

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 168

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DU CANCER DU CARDIA

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Mai 2018

PAR

Mlle. Houda BELHOSSINE

Née le 29 Décembre 1991 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Cancer – Cardia – Œsophage – Siewert – Œsophagectomie.

JURY

Mr. S. BENAMR Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
Mr. R. MSSROURI Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
Mr. M. K. LAHLOU Professeur de Chirurgie Générale	JUGES
Mr. J. MDAGHRI Professeur de Chirurgie Générale	
Mr. A. JAHID Professeur d'Anatomie Pathologique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ عَلَيْهِ
تَوَكَّلْتُ وَإِلَيْهِ أُنِيبُ﴾

سورة هود: الآية: 88



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan

Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha

Radiothérapie
Biophysique



Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed

Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie



Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
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. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
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. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
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. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid

Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Saïd*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 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. HANAFI Sidi Mohamed*
 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. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
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. CHAKOUR Mohammed *
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. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-ptisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
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 JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie



Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 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
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 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
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
 BENCHAKROUN MOHAMMED

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie



BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**

AOÛT 2015

Meziane meryem

Dermatologie



Tahri latifa

Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A Allah

*En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, le tout puissant.
Qui m'a guidé, qui m'a inspiré dans le bon chemin,
Je vous dois ce que je suis devenu
Louange est remerciements
Pour votre clémence et miséricorde
Gloire à Toi ! Nous n'avons du savoir que ce que Tu nous as
appris. Certes c'est Toi L'Omniscient, Le Sage. (Sourate
Al-Baqarah versé : 32)*

Au Prophète Mohamed

*Que la prière et la paix d'Allah soient sur lui ainsi que ses
compagnons.*

A ceux que j'aime. . .

A ceux qui ont toujours cru en moi

et m'ont toujours soutenue.



A Ma Très Chère Mère

Khadija TRIBAK

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans

A une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être sa fille.

Ma mère Femme de valeur

Femme pleine de talents et de bonté

Femme pleine de grâce

Femme au grand cœur

Femme qui peut tout supporter pour ses enfants

Femme qui m'a portée dans son sein

Femme qui a accepté les douleurs d'enfantement

pour que je vienne dans ce monde.

Ma mère !

Femme forte

Femme qui m'a transmis un caractère d'une femme battante.

Qui aurais-je pu être sans ton modèle ?

Que puis-je sans regarder ton caractère ?

Où serais-je sans tes conseils ?

Comment aurais-je pu être la femme de quelqu'un sans toi ?

Quand pourrais-je te remercier pour ta patience et ton amour à mon égard ?

Tu voyais et tu vois toujours de la fierté, de la joie et un grand repos

lorsque je suis heureuse de ma vie. . . .

Je te dédie à mon tour cette thèse qui grâce à toi a pu voir le jour, et j'espère

que tu trouves dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, mon

profond amour, et tout mon respect.

Puisse Dieu le tout puissant, te protéger, te procurer la santé, le bonheur et

une longue vie.

Mon cœur !

De moi à toi maman, je t'aime !



A Mon Très Cher Père

Mustapha BELHOSSINE

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

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme
et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

*Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont
pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.*

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

*Que ce travail soit l'exaucement de tes vœux et le fruit de tes
innombrables sacrifices consentis pour mes études et mon
éducation, et témoigne de l'amour, de l'affection et du profond
respect que j'éprouve à ton égard. C'est ta réussite avant d'être la
mienne.*

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,
quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*

Papa

Je t'aime !



A Mes Très Chers Sœur et frère

Youssra BELHOUSSINE

Mouad BELHOUSSINE

*Aucun mot ne saurait exprimer l'éternel amour,
l'affection et la gratitude que j'ai pour vous deux
Vous avez toujours été pour moi la sœur et le frère
sur qui je peux compter.*

*Je vous remercie pour votre gentillesse, votre amour, votre
générosité, votre servialilité, votre soutien et toutes les belles
choses qui vous rendent assez spéciale pour moi. Sans vous ma vie
n'aurait pas eu le même goût.*

*Je serai toujours là pour vous soutenir, vous conseiller et vous
encourager. J'implore ALLAD qu'il vous réserve le
meilleur avenir, qu'il vous porte le bonheur, la santé, la réussite
que vous méritiez et qu'il vous aide à réaliser tous
vos vœux et vos rêves.*

*En témoignage de fraternité qui nous unit et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie
ce travail et je voulais vous dire que je vous aime très fort.*

Que Dieu vous bénisse et vous protège.

Je t'aime Youssra

Je t'aime Mouad



A Mon Très Cher Mari

Mon amour Omar LASSIKRI

*Je te remercie pour ton amour, ton affection, ta tendresse,
ta compréhension, ta générosité et ton soutien inconditionnel
qui remplissent mes jours de bonheur.*

*Je suis très heureuse de devenir ta femme, et je prie Dieu le tout
puissant pour nous garder, à jamais, unis en pleine amour, joie et
prospérité.*

*Ce travail a aussi été réalisé grâce à toi, au temps que tu as bien
voulu m'accorder, par amour pour moi et par respect vis-à-vis de
mon objectif. Je me dois de considérer ma réussite comme une
œuvre commune, une œuvre de notre couple.*

Avec tous mes vœux de bonheur, santé, succès et de réussite.

Mon amour, Omar

Je t'aime !



A ma très chère grand-mère

Famou LAKIATI (Muma)

*Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, que Dieu
t'accorde longue vie et beaucoup de santé et de bonheur.*

Hommage à mes grands parents

Fatima BOUSSALLA

Driss BELHOSSINE

Mohamed TRIBAK

Sachez que vous êtes toujours dans mon cœur

J'aurais tant aimé que vous soyez présents.

Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde



A la grande famille BELHOUSSINE

Latifa BELHOUSSINE et son époux

Assia BELHOUSSINE et son époux

Rajae BELHOUSSINE et son époux

A La Grande Famille TRIBAK

Habiba TRIBAK

Abdelmajid TRIBAK et son épouse

Abdellatif TRIBAK et son épouse

Rachid TRIBAK et son épouse

Badia TRIBAK et son époux

Aicha TRIBAK



A tous mes cousins et cousines

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection et mon
profond respect.*

A mes très chers beaux- parents

Oncle Mohamed LASSIKRI et tante Yamina

*Puisse Dieu, le tout puissant vous préserve de tout mal, vous
comble de santé, de bonheur et vous procure une longue vie
Incha'allah.*

A toute la famille LASSIKRI

Mr Youness, son épouse et leurs enfants

Mr Farik

Mr Zakaria

Avec tous mes voeux de Bonheur



A mes très chères amies et collègues

*Amal Lahfidi, Salma Lokman, Labiba Sbiki, Imane
Mbarki, Kawtar Bouirig, Hajar Bhali, Maroua Saidi
Idrissi, Hind Reguraoui, Wafae Louizi.*

*A l'ensemble des Amiriens : Anciens,
Promotionnaires et Jeunes*

*Je vous dédie ce travail en témoignage des valeurs que nous
partageons*

*A mes collègues de la promotion 2009
de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin
à l'élaboration de ce travail.*

Merci





A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur Said Benamr

Professeur de Chirurgie Générale

*Permettez-nous de vous exprimer nos sincères remerciements.
C'est un Grand honneur que vous nous faites en acceptant de
présider le jury de cette thèse avec plaisir et sans conditions.
Vos qualités humaines et professionnelles seront pour nous
un exemple à suivre dans l'exercice de notre métier.
Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde gratitude
et notre Grande estime.*



A Notre Maître et Rapporteur De Thèse

Monsieur Rahal Mssroui

Professeur de chirurgie générale

*Nous vous remercions vivement de nous avoir fait
l'honneur de diriger ce travail.*

*Vous nous avez aidé jusqu'au dernier moment avec un grand
savoir et des orientations éclairantes accompagnées
d'une grande gentillesse.*

*Sans votre Clair voyance, vos corrections méticuleuses, ce travail
n'aurait pu être préparé et dirigé dans
des conditions favorables.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,
malgré vos obligations Professionnelles et personnelles*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde
Gratitude tout en vous témoignant notre respect.*

*Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, bonheur et
prospérité à vous et à votre famille.*



A notre maitre et juge de thèse
Monsieur Mohamed Khalid Lahlou
Professeur de Chirurgie Générale

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et
à votre accueil très aimable.
Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous
exprimer notre admiration ainsi que notre gratitude.
Veuillez croire, cher maitre, en nos sentiments
les plus respectueux.*



A Notre maitre et juge de thèse

Monsieur Jalil Mdaghri

Professeur de Chirurgie Générale

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité
et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter
de juger ce travail.*

Nous sommes très sensibles à votre accueil très aimable.

*C'est grâce à votre précieuse et généreuse aide
que nous avons pu réaliser ce travail*

Votre compétence et votre sérieux sont pour nous un noble idéal.

*Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute
notre estime et notre profond respect.*



A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur Ahmed Jahid

Professeur d'Anatomopathologie

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

Nous sommes très sensibles à votre gentillesse.

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre
admiration ainsi que notre gratitude.*

*Veillez croire, cher maitre, en nos sentiments les plus
respectueux.*



LISTE DES ABREVIATIONS

Abd	: abdominal
ADK	: Adénocarcinome
AEG	: altération de l'état général
AFC	: association française de cardia
AFP	: alpha foëto- protein
AMG	: Amaigrissement
AVCI	: accident vasculaire cérébral ischémique
Clavic	: claviculaire
CT	: chimiothérapie
D11	: 11 ^{ème} vertèbre dorsale
Dénutr	: dénutrition
DHA	: déshydratation
EE	: Echoendoscopie
F	: féminin
FOGD	: fibroscopie oesogastroduodénale
GG	: ganglion
Hépat	: hépatique
HMG	: hépatomégalie
HTA	: hypertension artérielle

Hypoch-micro	: hypochrome microcytaire
IMC	: indice de masse corporel
INO	: institut national d'oncologie
IPP	: inhibiteur de la pompe à proton
JOG	: jonction œsogastrique
Laparo-explo	: laparotomie exploratrice
M	: masculin
Mep	: mise en place
Méta	: métastase
OGPS	: oesogastrectomie polaire supérieur
PDV	: perdu de vue
Post op	: post opératoire
RAS	: rien à signaler
RCT	: radiochimiothérapie
RGO	: reflux gastro-œsophagien
Sensi-épi	: sensibilité épigastrique
Tm	: Tumeur
TTT	: traitement
TOGD	: transit oesogastroduodénale
UICC	: Union internationale contre le cancer

LISTE DES FIGURES

Fig1 : Estomac in situ	9
Fig2 : la vascularisation de la jonction œsogastrique	10
Fig3 : Drainage veineux de la région œsogastrique	11
Fig4 : nœuds et vaisseaux lymphatiques de l'œsophage et de la jonction œsogastrique	12
Fig5 : Innervation de l'œsophage et de la jonction œsogastrique	13
Fig6 : Jonction œsogastrique.....	15
Fig 7 : Plis longitudinaux.....	17
Fig8 : vaisseaux palissadiques	17
Fig9 : structure histologique des différentes couches de la jonction œsogastrique	19
Fig10 : complexe anatomique anti reflux du bas œsophage	22
Fig11 : A : Adénocarcinome de la JOG, développé sur endo-brachy-œsophage.....	23
B : aspect macroscopique d'un adénocarcinome du cardia	23
Fig12 : coupes histologiques de la séquence de carcinogénèse de l'adénocarcinome du cardia	25
Fig13 : œsophage de Barrett.....	41
Fig14 : illustration comparative en transit baryté et en tomодensitométrie des trois localisations selon siewert des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique. La flèche montre la tumeur	51
Fig15 : Extension du curage ganglionnaire au cours des gastrectomies.....	61
Fig 16 : Abord abdominal par médiane sus-ombilicale. Le lobe hépatique gauche a été récliné après section du ligament falciforme, du ligament triangulaire gauche et du petit épiploon. L'œsophage abdominal est mis sur lacs.....	64
Fig 17 : Abord de l'œsophage thoracique inférieur par thoracotomie dans le septième espace intercostal gauche.	68
Fig18 : abord de l'œsophage thoracique par thoracotomie postérolatérale droite. Le membre supérieur droit est laissé pendant vers l'avant, ce qui ouvre l'angle entre l'omoplate et le rachis.	69

Fig19 : abord de l'œsophage thoracique par thoracotomie antérolatérale droite	70
Sixième espace intercostal	70
Fig20 : abord de l'œsophage cervical par cervicotomie présterno-cleido-mastoidienne gauche	71
Fig 21 : Abord de l'œsophage cervical par cervicotomie gauche. Exposition après incision de l'aponévrose cervicale moyenne et refoulement du muscle sterno-cléido-mastoïdien	72
Fig22 : Gastrolyse : le décollement coloépiploïque peut être remplacé par la section (en pointillé sur le schéma) du ligament gastrocolique à 2-3 cm de l'arcade gastroépiploïque.	75
Fig23 : Gastrolyse : section du ligament gastrosplénique ; les vaisseaux gastroépiploïques gauches ont été ligaturés ; les vaisseaux courts gastrospléniques peuvent être clippés dans le hile de la rate et sont ligaturés du côté de l'estomac.	77
Fig24 : Ligature de la veine coronaire stomachique (gastrique gauche) au bord supérieur du corps du pancréas.....	78
Fig25 : Curage cœliaque. L'artère coronaire stomachique (gastrique gauche) est liée, à son origine, sur le tronc cœliaque. Celui-ci peut être dénudé à son bord supérieur et sur ses faces latérales. Au bord supérieur de la queue du pancréas, il faut également procéder à la ligature des vaisseaux gastriques postérieurs au ras des vaisseaux spléniques.	78
Fig26 : Gastroplastie : schéma de la tubulisation pour les gastroplasties. En hachuré : résection de la petite courbure ; les traits correspondent aux sections des pédicules vasculaires	79
Fig27 : variantes de tubulisation gastrique. En pointillé : tube gastrique large ; en tirets : tube gastrique étroit.....	80
Fig28 : gastroplastie : la tubulisation commence au niveau ou légèrement en dessous de l'angle de la petite courbure gastrique, en utilisant des applications successives d'agrafes mécaniques. Deux pinces atraumatiques tenues par l'aide permettent à l'opérateur de disposer d'un point fixe à partir duquel il peut étirer la paroi gastrique et orienter les applications successives d'agrafes.	81
Fig29 : Gastroplastie. Enfouissement des agrafes à points séparés. Si on réalise une anastomose intrathoracique, la tubulisation pourra être terminée dans le thorax. La pyloroplastie a été fermée à points séparés transversaux.....	82
Fig 30 : Photo en peropératoire : L'estomac est tubulisé. Il sera utilisé pour remplacer l'œsophage réséqué et ainsi rétablir la continuité digestive. (Photo prise au sein du service de chirurgie B)	83
Fig32 : Coloplastie transverse anisopéristaltique. Dans le cercle rouge, l'arcade bordante du côté droit doit être respectée	86
Fig3 1 : coloplastie transverse isopéristaltique. Dans le cercle rouge, l'arcade bordante du côté gauche doit être respectée	86
Fig33 : Iléocoloplastie droite isopéristaltique. Dans le cercle rouge, l'arcade bordante du côlon transverse doit être respectée.....	86

Fig34 : anastomose œsogastrique mécanique : Confection d'une bourse œsophagienne par un surjet en « U » avec un fil monobrin.	90
Fig 35 : Anastomose œsogastrique mécanique. Sortie de l'axe de l'appareil à la face postérieure de l'estomac à proximité de la grande courbure gastrique.....	91
Fig36 : Anastomose œsogastrique.	91
Fig38 : Intervention de Sweet. La phrénotomie radiée permet la meilleure exposition. En pointillé : la phrénotomie arciforme préserve davantage les branches collatérales du nerf phrénique gauche.....	94
Fig39 : Intervention de Sweet. Aspect en fin d'intervention. La plastie est fixée à la plèvre et l'épiploon recouvre l'anastomose. Lors de la fermeture du diaphragme, il faut soigneusement éviter de traumatiser ou de comprimer le pédicule vasculaire.....	97
Fig40 : Œsophagectomie sans thoracotomie. Le massif cardiaque est récliné par une valve. Les artères œsophagiennes nées de l'aorte thoracique descendante sont clippées sous contrôle de la vue. L'œsophage sus-aortique est disséqué par cervicotomie gauche, si possible sous contrôle de la vue.	101
Fig41 : Œsophagectomie sans thoracotomie : dissection bi-manuelle de l'œsophage au niveau de la crosse de l'aorte.....	103
Fig42 : œsophagectomie sans thoracotomie. Les différents trajets thoraciques de la plastie. La voie présternale est abandonnée.....	104
Fig44 : œsophagectomie polaire supérieure : intervention de Sweet.....	109
Fig 43 : Œsophagectomie polaire supérieure:	109
Intervention de Lewis Santy (laparotomie, thoracotomie droite).	109
Fig46 : Résection œsocardiale partielle. Intervention de Merendino.	109
Fig45 : Gastrectomie totale. Anastomose œsojéjunale.	109
Fig47 : Options de traitement chirurgical dans les adénocarcinomes de la jonction œsogastrique. ...	110
Fig48 : Arbre décisionnel. Algorithme de traitement des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique localisés.....	119
Fig49 : Arbre décisionnel. Algorithme de traitement des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique localement avancés.....	120
Fig50 : Arbre décisionnel. Proposition d'un protocole de surveillance pour l'œsophage de Barrett..	126
Fig 51 : Vue endoscopique illustrant un adénocarcinome superficiel de la jonction œsogastrique de type I de Siewert (flèche blanche) développé sur endobrachyoesophage après coloration à l'acide acétique.	173
Fig 52 : un transit œso-gastro-duodénale montrant un sténose irrégulière de la jonction œsogastrique.....	176

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : stadification anatomique des ADK et carcinome épidermoïde de l'œsophage et de jonction oesogastrique	
Tableau 2 : stadification pronostique des ADK de l'œsophage et de la JOG.	
Tableau 3 : les diagnostics différentiels du cancer de l'œsophage et de la JOG.	50
Tableau 4 : fréquence et pourcentage des ATCDs chez nos malades.....	152
Tableau 5 : résultats des écho endoscopies	155
Tableau 6 : répartition des malades selon le geste chirurgical réalisé	158
Tableau 7 : répartition des malades selon le type de traitement par RCT.....	158
Tableau 8 : traitement chirurgical.....	184
Tableau 9 : traitement par radio et/ou chimiothérapie.....	184

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I. RAPPELS ANATOMIQUES	5
a) Les artères :	6
b) Les veines :	7
c) Les lymphatiques :	7
d) Innervations :	8
II. RAPPELS HISTOLOGIQUES	14
1. Structure générale du tube digestif :	14
2. Jonction œsogastrique :	16
a. définition macroscopique :	16
b. Etude microscopique :	18
III. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES :	20
1. Physiologie de la JOG :	20
2. Systèmes de protection contre le reflux gastro-œsophagien:	21
IV. ANATOMOPATHOLOGIE	23
1. Aspect macroscopique :	23
2. Formes histologiques :	24
3. Mode d'extension :	26
CLASSIFICATION	28
I. CLASSIFICATION DE SIEWERT :	31
II. CLASSIFICATION PTNM :	33

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	36
I. EVOLUTION DE L'INCIDENCE DU CANCER DU CARDIA :	37
II. TYPE HISTOLOGIQUE :	38
III. AGE ET SEXE :	38
IV. FACTEURS DE RISQUE DU CANCER DU CARDIA :	39
1. Helicobacter Pylori :	39
2. Indice de masse corporelle (IMC).....	40
3. Reflux gastro-oesophagien	40
4. Œsophage de Barrett.....	41
5. Conduite alimentaire	42
6. Tabac :	42
7. Acides biliaires :	42
8. Niveau socio-économique :	43
DIAGNOSTIC	44
I. DIAGNOSTIC CLINIQUE :	45
1. Circonstances de découverte :	45
a. Dysphagie :	45
b. Autres symptômes.....	45
c. En l'absence de symptôme œsophagien :	46
2. Examen clinique	46
II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	47
1. A visée diagnostique :	47
a. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale :	47

b. Transit oeso-gastro-duodénale :.....	47
2. Bilan d'extension :.....	48
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :.....	50
TRAITEMENT	52
I. BUT :.....	53
II. MOYENS ET INDICATIONS :.....	55
A. Traitement à visée curative.....	55
1. Traitement chirurgical :.....	55
a. Choix de la technique opératoire :.....	55
b. Mise en condition préopératoire.....	55
c. Contre-indications :.....	56
d. Principes de la chirurgie.....	57
e. Voie d'abord :.....	62
f. L'intérêt des différents types d'exploration :.....	73
g. Gastrolyse : [.....	75
h. La gastroplastie :.....	79
<i>i.</i> La pyloroplastie :.....	84
j. Coloplastie :.....	85
k. Anastomose œsogastrique.....	88
l. Différentes options d'exérèse chirurgicale :.....	93
m. Indications :.....	106
2. Traitements néoadjuvants et adjuvants :.....	111
a. Indications de la chimioradiothérapie :.....	111

b. Curiethérapie de haut débit de dose œsophagienne :.....	113
B. Prise en charge palliative :	114
a. Traitement chirurgical palliatif :	114
b. Traitements endoscopiques :	114
c. Pose de gastrostomie percutanée :	115
d. Radiothérapie palliative :	115
e. Chimiothérapie palliative :	116
f. Radiochimiothérapie palliative	116
C. Recommandations :	117
PRONOSTIC ET SURVIE	121
1. Facteurs liés à la tumeur :	123
2. Facteurs liés au patient :	123
3. Facteurs liés à la stratégie thérapeutique :	123
SURVEILLANCE	124
I. SURVEILLANCE D’UN ENDOBRACHYŒSOPHAGE :	125
II. SURVEILLANCE APRES TRAITEMENT D’UN CANCER AVERE :	125
MATERIEL ET METHODE	127
I. PERIODE ET TYPE DE L’ETUDE :	128
II. CRITERES D’INCLUSION ET D’EXCLUSION :	128
III. METHODOLOGIE DE L’ETUDE :	128
RESULTAS	148
I. EPIDEMIOLOGIE :	149
1. Fréquence et incidence :	149

2. Sexe-ratio :	149
3. Age :	150
4. Origine géographique :	151
II. ETUDE CLINIQUE :	152
1. Circonstance de découverte :	152
2. Antécédents :	152
3. Délai diagnostique :	153
4. Examen clinique :	153
III. ETUDE PARA CLINIQUE :	154
IV. ETUDE HISTOLOGIQUE :	157
V. TRAITEMENT :	158
1. Traitement curatif :	158
2. Traitement palliatif :	159
a. Traitement chirurgical :	159
b. Radiochimiothérapie (RCT) :	159
3. Abstention thérapeutique :	160
4. Complications postopératoires :	160
VI. CLASSIFICATION DE SIEWERT :	161
VII. EVOLUTION ET SURVIE DES MALADES :	162
DISCUSSION	163
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :	164
II. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :	169
III. ASPECT CLINIQUE :	171

1. Circonstance de découverte :	171
2. Examens paracliniques :	172
a. A visée diagnostique :	172
b. Bilan d'extension :	174
IV. STRATEGIE THERAPEUTIQUE :	179
1. Cancers localisés à la muqueuse	179
2. Cancers non métastatiques	180
3. Cancers localement avancés (T3 et/ou N+)	182
4. Cancers métastatiques	183
V. COMPLICATIONS OPERATOIRES :	185
VI. PRONOSTIC ET SURVIE	186
CONCLUSION	187
RESUMES	191
BIBLIOGRAPHIE	195

*

Introduction

Le cancer du cardia est un cancer orificiel qui peut avoir un développement œsophagien et / ou gastrique. Le cancer du cardia est difficile à définir du fait que le cardia est une zone de jonction de deux muqueuses différentes. En effet, en présence d'un cancer évolué, il est difficile de savoir si l'atteinte cardiaque est primitive ou secondaire.

L'incidence et la prévalence de l'adénocarcinome de la jonction œsogastrique sont en constante augmentation depuis plusieurs décennies dans le monde occidental et dans les pays anglo-saxons.

Le cancer du cardia, au moment de sa découverte, se présente le plus souvent à un stade avancé.

La symptomatologie clinique est dominée par la dysphagie, son diagnostic repose sur la fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) avec biopsie. Son type histologique est dominé par des carcinomes glandulaires de la jonction œsogastrique ou adénocarcinomes.

Les cancers du cardia et de son voisinage ont, en plus de l'extension habituelle vers l'estomac, une tendance très particulière à se propager le long de l'œsophage par des coulées sous muqueuses. L'extension est aussi ganglionnaire, avec envahissement des ganglions de contact, puis rapidement des adénopathies à distance. Des métastases à distance sont aussi présentes dans nombreux cas. Le diagnostic de l'extension locale ou à distance, avant l'intervention, est souvent difficile, et aucune méthode même la plus moderne, ne peut affirmer avec certitude le caractère localisé ou plus diffus de l'extension néoplasique.

Ce cancer a bénéficié de progrès diagnostique et thérapeutique. Cependant malgré ces avancées le pronostic est toujours péjoratif du fait du diagnostic tardif.

Une approche pluridisciplinaire est indispensable au diagnostic et à la planification optimale des modalités du traitement.

Le but de notre travail est de mettre le point sur les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs du cancer du cardia, en se référant à une étude rétrospective menée dans le service de chirurgie B au CHU Ibn Sina de Rabat, et à la lumière des données de la littérature.



I. RAPPELS ANATOMIQUES

1. Situation [9] :

C'est l'orifice supérieur de l'estomac où s'abouche l'œsophage. Il est situé entre l'extrémité supérieure de la petite courbure et la grosse tubérosité.

A son niveau, le bord droit de l'œsophage se continue par la petite courbure, tandis que le bord gauche fait un angle aigu avec la grande courbure de l'estomac : c'est le pli cardiaque ou angle de His.

C'est un orifice ovalaire, son grand axe est allongé de haut en bas et de gauche à droite. Il regarde à droite, en haut et légèrement en avant.

Il n'existe pas à son niveau de sphincter, mais un système complexe qui évite le reflux gastrique dans l'œsophage.

A l'examen endoscopique, le cardia est représenté par un changement de la muqueuse, la coloration et la vascularisation sont différentes. C'est la région où les plis longitudinaux de l'œsophage s'écartent brusquement les uns des autres.

2. Les rapports [9] :

Le Cardia n'est péritonisé qu'en avant, et répond :

En arrière et à droite : l'aorte, nerf vague droit, pilier gauche du diaphragme et D11

En avant : lobe gauche du foie, nerf vague gauche

À gauche : sommet de l'angle de His

En haut : le diaphragme surplombe le cardia

3. La vascularisation :

a) Les artères [9] :

La région du cardia est vascularisée par des rameaux vasculaires cardio-œsophagiens provenant de la coronaire stomachique. Et des rameaux cardio-tubérositaires postérieurs, branches de l'artère splénique.

L'artère coronaire stomachique et l'artère splénique proviennent de la division du tronc cœliaque.

❖ L'artère coronaire stomachique : ou gastrique gauche

Née du tronc cœliaque, de façon variable, on lui décrit 3 portions : pariétale, intra ligamentaire, et para gastrique où elle se divise en branches : antérieure et postérieure. Cette dernière (postérieure) longe la petite courbure, plus en arrière, et s'anastomose avec la branche postérieure de la pylorique.

-Elle donne plusieurs collatérales dont : l'artère *oeso-cardio-tubérositaire antérieure*, une branche hépatique inconstante, et des rameaux gastriques (vascularisent les 2 faces de l'estomac).

❖ L'artère splénique :

-Branche la plus volumineuse du tronc cœliaque, elle irrigue non seulement la rate, mais également le pancréas et une partie de l'estomac.

Elle suit un trajet transversal sinueux en arrière de la partie supérieure du corps et de la queue du pancréas dont elle déborde parfois le bord supérieur par ses sinuosités. Enfin au niveau de la queue du pancréas, elle croise à nouveau le bord supérieur pour devenir pré-pancréatique.

Rejoint le hile de la rate et se divise en 2 branches terminales, l'une est *supérieure*, l'autre est *inférieure* : chacune d'elles donne 2 ou 3 rameaux qui s'enfoncent au niveau des fossettes du hile soit directement, soit après s'être subdivisées en rameaux secondaires

Collatérales: l'*artère gastro-épiplôïque gauche*, les *artères gastriques courtes* et des *rameaux pancréatiques*.

b) Les veines [9] :

Le retour veineux se fait par des veines satellites des artères. La veine coronaire stomachique rejoint la veine porte.

Il existe au niveau de la région oeso-cardio-tubérositaire une zone d'anastomose porto-cave, ce qui explique la présence des varices œsophagiennes responsable d'hémorragie digestive en cas d'hypertension portale.

c) Les lymphatiques [22] :

Les lymphatiques provenant de la muqueuse se drainent dans un plexus sous muqueux, celui-ci se draine à son tour dans un plexus sous séreux avant de rejoindre les lymphatiques des pédicules gastriques.

Le cardia est essentiellement drainé par la chaîne ganglionnaire stomachique.

Pour PISSAS, le drainage de la région du cardia est tout à fait particulier, les vaisseaux efférents des ganglions pariétaux gagnent le plus souvent la petite courbure puis les ganglions de la faux, mais tel n'est pas toujours le cas : dans près de 15% des cas, en effet, des collecteurs longs s'échappent des ganglions cardiaques postérieurs et gagnent directement le tronc cœliaque en contournant par en arrière le cardia et l'œsophage abdominal.

Plusieurs collecteurs descendent en bas à gauche, vers les ganglions du pédicule rénal gauche.

Rarement, un collecteur long fait relais dans un ganglion diaphragmatique inférieur gauche.

Et exceptionnellement les collecteurs longs issus du cardia se dirigent sans relais vers le pédicule rénal gauche.

d) Innervations [9] :

Le cardia est soumis à un système nerveux sympathique (nerfs splanchniques) et parasympathique (nerfs vagues X) qui sont représenté par le pédicule de la petite courbure : formé par les rameaux gastriques des nerfs vagues

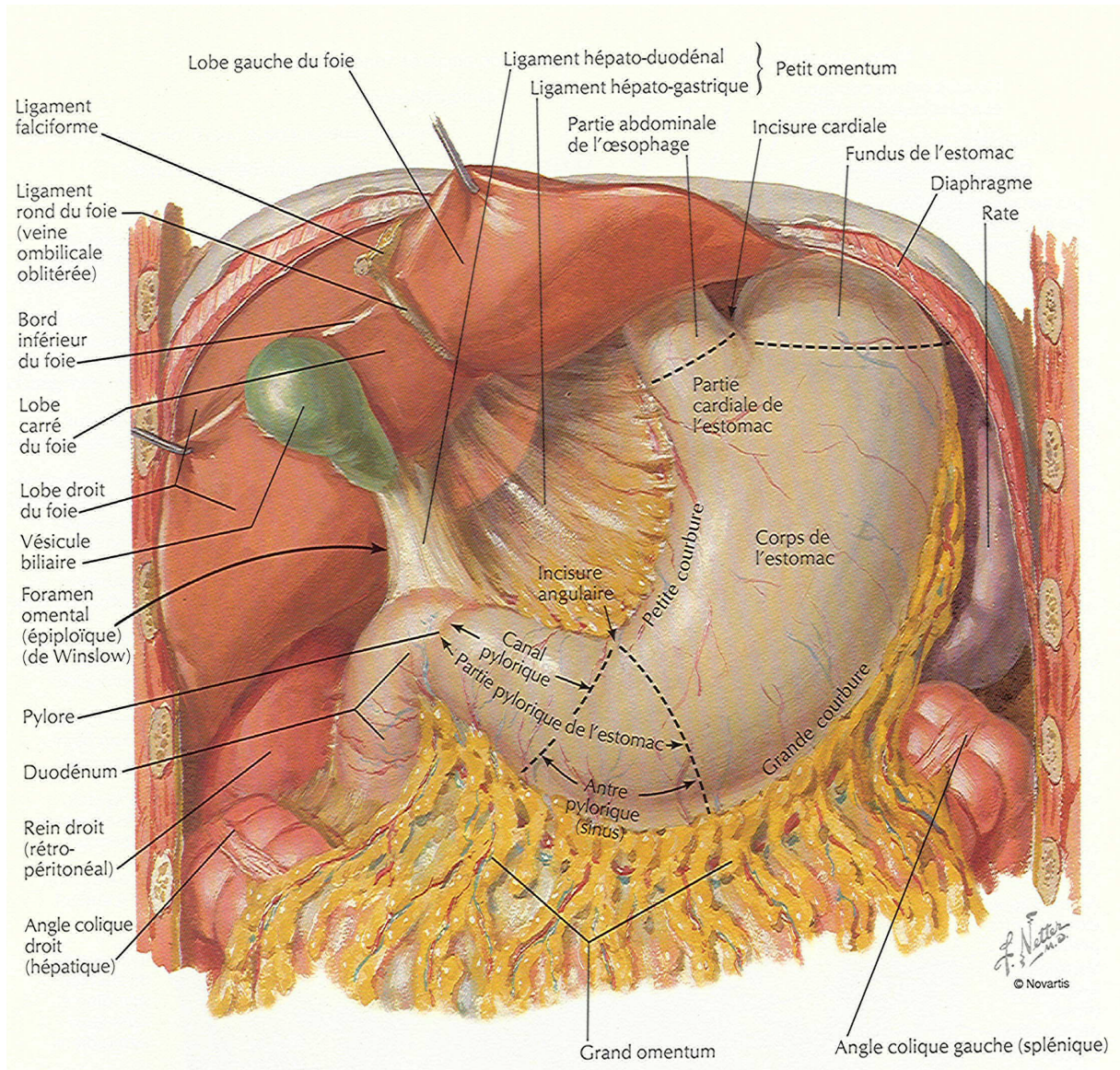


Fig1 : Estomac in situ [1

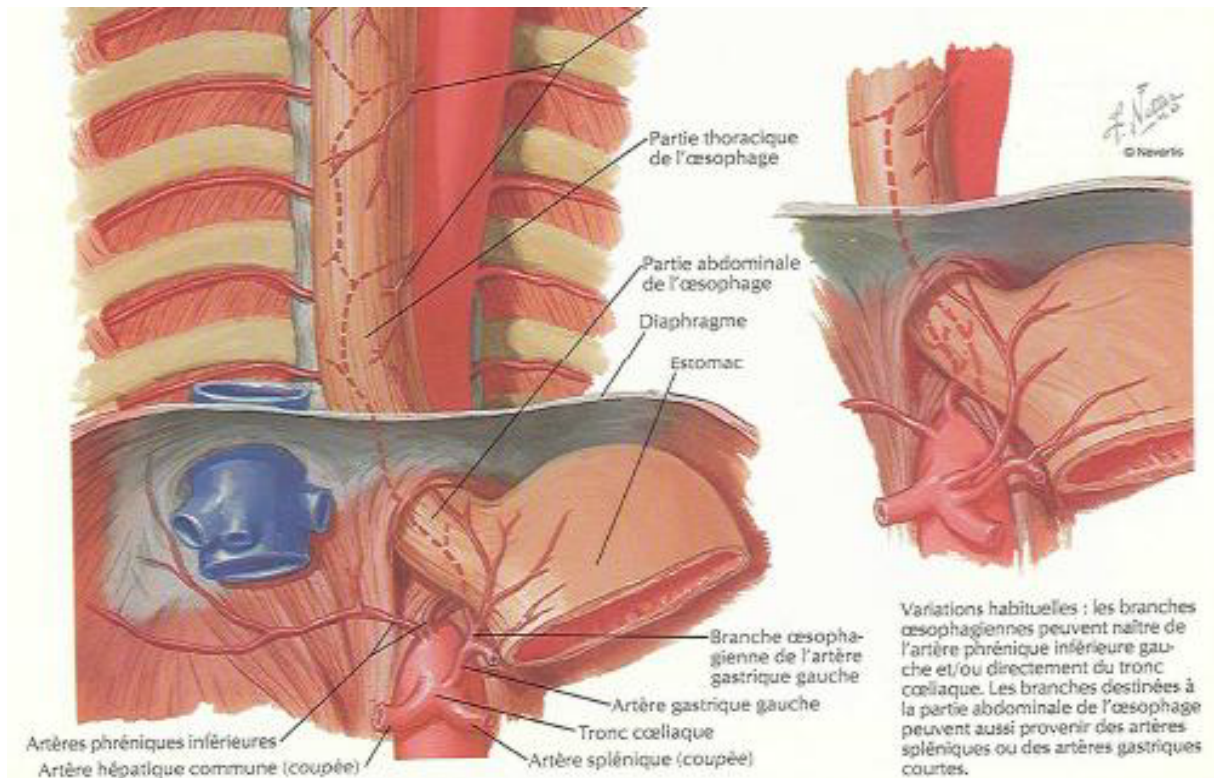


Fig2 : la vascularisation de la jonction œsogastrique [1]

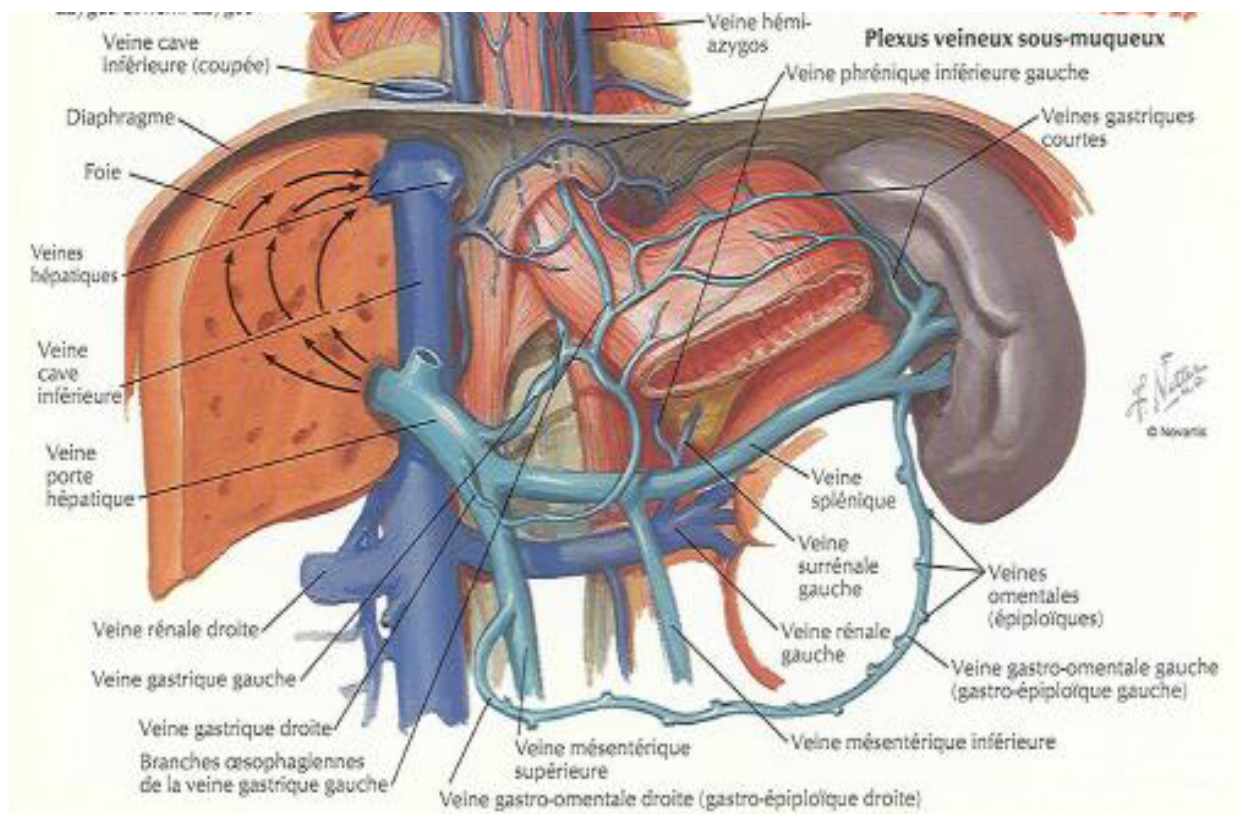


Fig3 : Drainage veineux de la région œsogastrique [1]

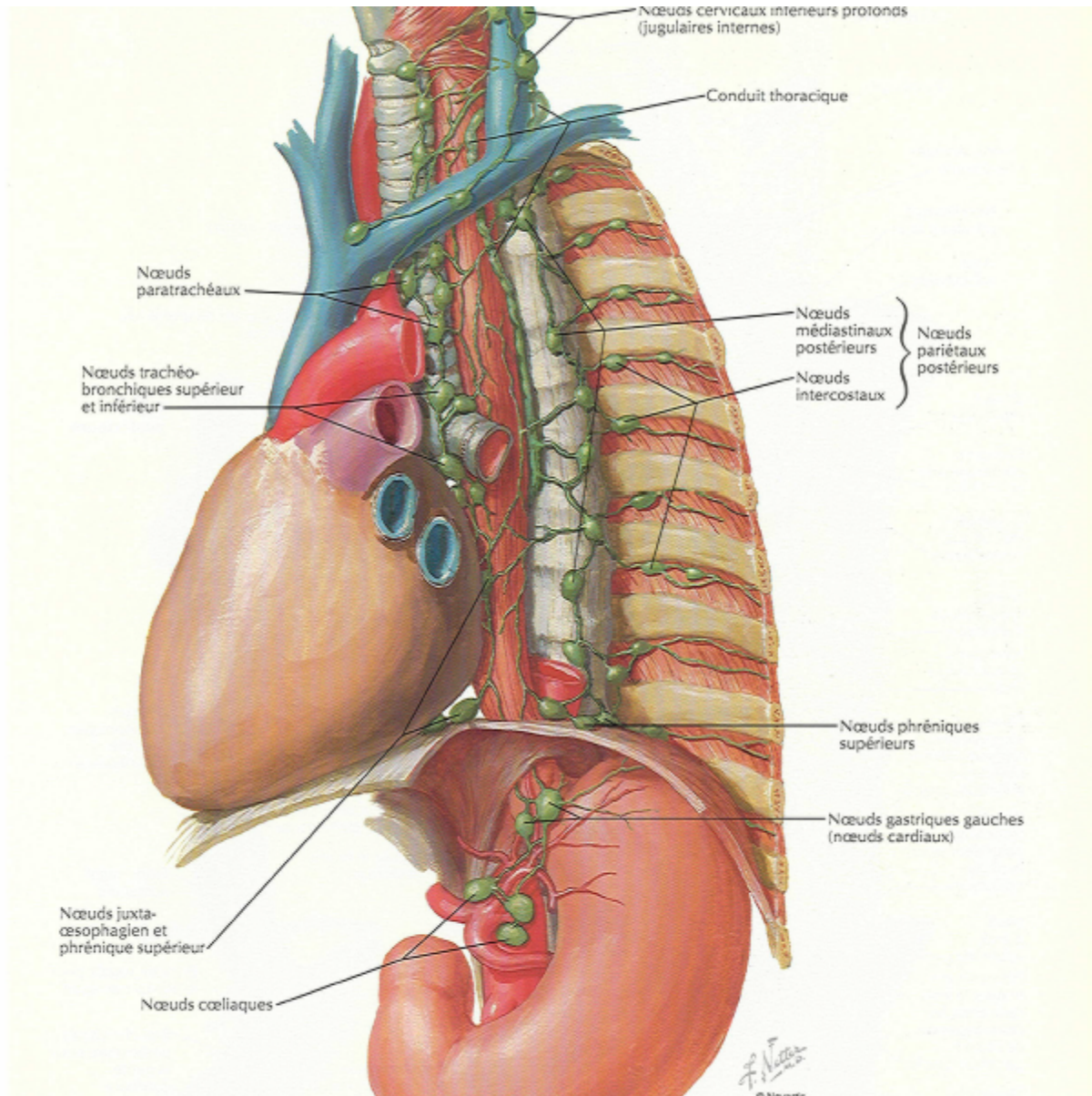


Fig4 : nœuds et vaisseaux lymphatiques de l'œsophage et de la jonction œsogastrique [1]

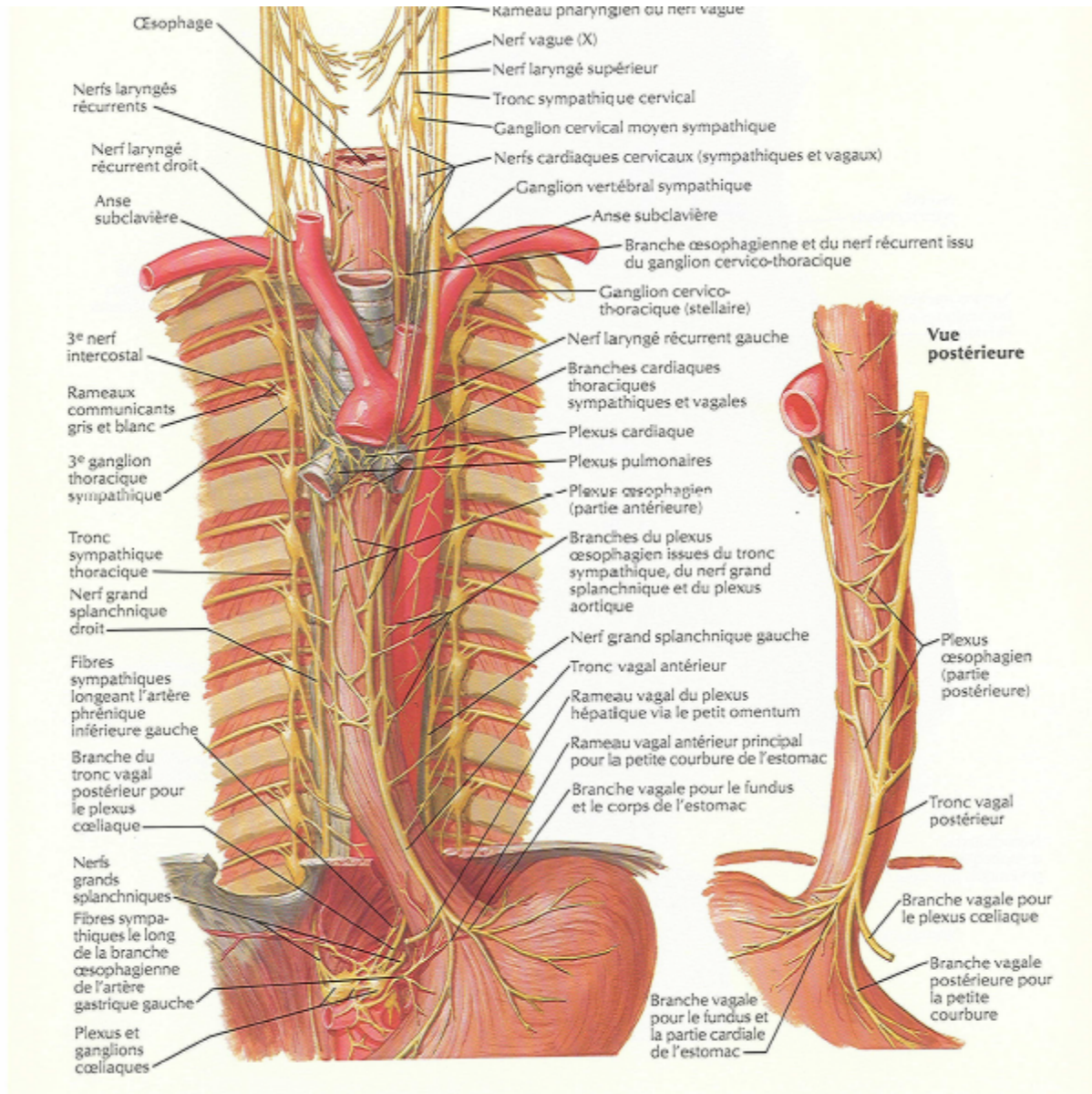


Fig5 : Innervation de l'œsophage et de la jonction œsogastrique [1]

II. RAPPELS HISTOLOGIQUES

1. Structure générale du tube digestif [10]:

En partant de la lumière du tube digestif (du dedans au dehors), les différentes couches sont :

- a. la muqueuse comportant l'épithélium, le chorion (ou lamina propria) et la musculaire muqueuse (ou muscularis mucosæ).
- b. L'épithélium est un épithélium de revêtement constitué de cellules juxtaposées et jointives. À l'interface entre l'épithélium et le chorion, il y a la membrane basale. Le chorion correspond à du tissu conjonctif lâche. La musculaire muqueuse est constituée des cellules musculaires lisses ;
- c. la sous-muqueuse, tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Dans la sous-muqueuse se trouve le plexus nerveux de Meissner
- d. la musculature, constituée de différentes couches de cellules musculaires lisses. Le plus souvent, il y a deux couches épaisses avec une orientation différente des cellules musculaires lisses (couche circulaire interne et couche longitudinale externe). Entre les deux couches de la musculature se trouve le plexus nerveux myentérique d'Auerbach et des cellules de Cajal (cellules « pacemaker » qui contrôlent le rythme du péristaltisme) ;
- e. l'adventice (ou sous-séreuse pour le tube digestif situé dans le péritoine). Il s'agit aussi de tissu conjonctif souvent riche en adipocytes (aspect graisseux).

Dans les portions recouvertes par un épithélium pavimenteux simple ou mésothélium, on l'appelle séreuse.

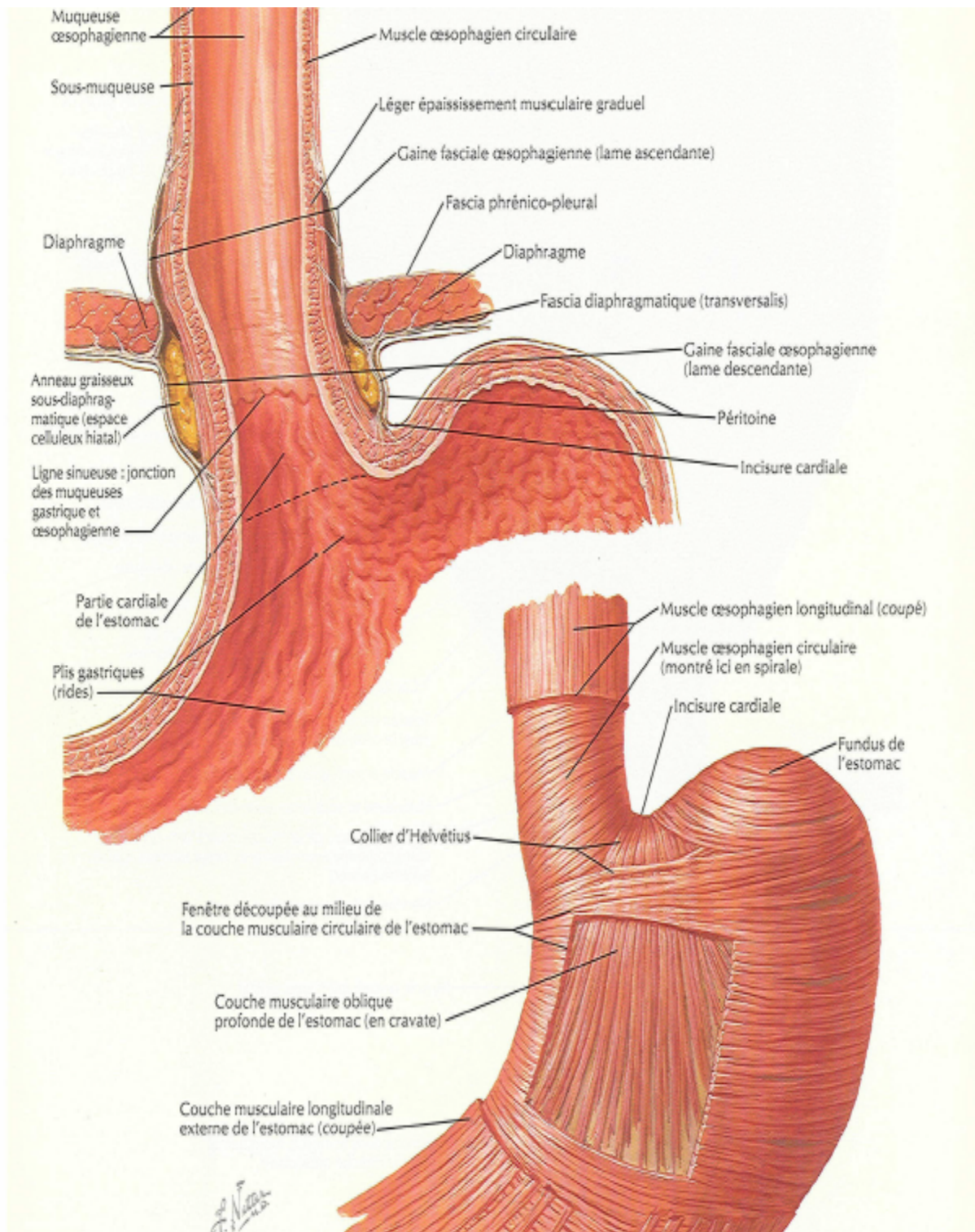


Fig6 : Jonction œsogastrique [1]

2. Jonction œsogastrique :

a. définition macroscopique : Fig 7, 8

Le diagnostic précis de la JOG normale requiert des repères anatomiques normaux précis. Il existe des discordances entre la littérature asiatique et les experts occidentaux, les premiers définissant la JOG comme la terminaison des vaisseaux dits « palissadiques » de la terminaison de l'œsophage, les seconds comme la fin des plis longitudinaux gastriques [175].

La terminaison des plis gastriques longitudinaux est le repère communément admis en Occident. Il faut suivre les plis gastriques fundiques en remontant de l'estomac vers l'œsophage. Ces plis deviennent longitudinaux au niveau du resserrement de l'orifice hiatal et se terminent plus ou moins à distance de l'orifice hiatal au niveau de la jonction œsogastrique. La distance moyenne entre la terminaison des plis gastriques longitudinaux et l'orifice hiatal est de 11 mm [175].

Au Japon, la définition de la JOG n'est pas basée sur la terminaison des plis longitudinaux gastriques, mais sur la terminaison des «vaisseaux palissadiques».

Il s'agit de très fins vaisseaux verticaux présents sur les 2-3 derniers cm, visibles par transparence, parfois présents sur la muqueuse rose-saumon du bas de l'œsophage. Ces vaisseaux longitudinaux, courent dans la sous muqueuse du corps de l'œsophage, à l'état tronculaire, émergent dans la muqueuse (lamina propria) au niveau du bas œsophage où ils deviennent très fins, puis replongent dans la sous-muqueuse dès la jonction avec la muqueuse gastrique [175].



Fig 7: Plis longitudinaux [175].

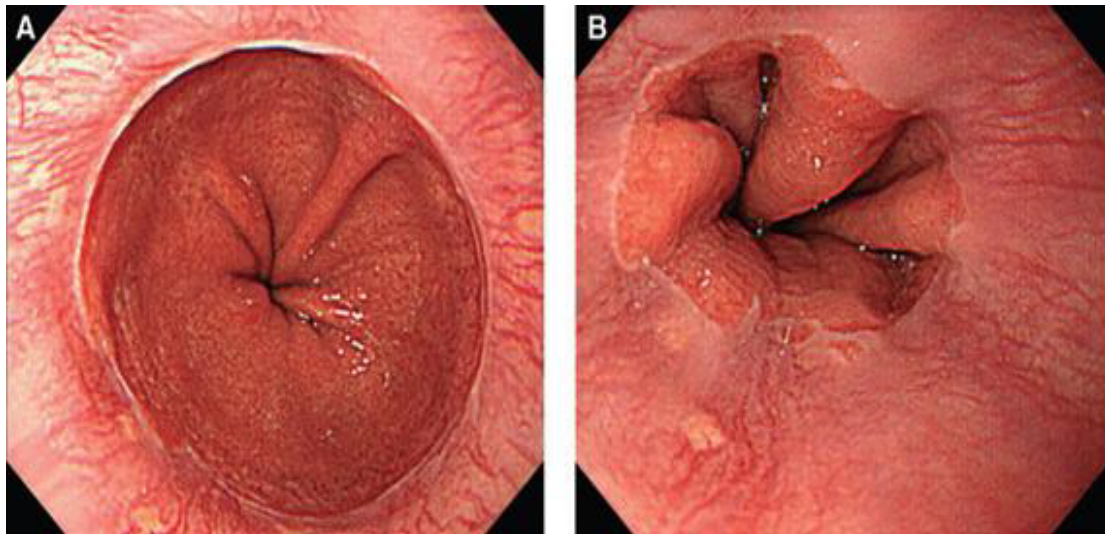


Fig8 : vaisseaux palissadiques [175].

b. Etude microscopique :

A la jonction œsogastrique, la muqueuse subit une transition abrupte, d'un épithélium pavimenteux stratifié de protection à une muqueuse glandulaire.

Le revêtement pavimenteux paraît clair et luisant, et la muqueuse gastrique montre un aspect rugueux brunâtre.

La musculaire muqueuse de l'œsophage est en continuité avec celle de l'estomac. Toutefois, la sous-muqueuse n'a pas de ligne de démarcation nette et les glandes de la portion cardiale de l'estomac peuvent s'étendre sous l'épithélium pavimenteux stratifié, au contact des glandes œsophagiennes cardiales.

Les glandes de la région cardiale sont tubuleuses, avec une extrémité pelotonnée et un orifice en continuité avec les cryptes gastriques. Un épithélium muco-sécrétant borde les glandes cardiales.

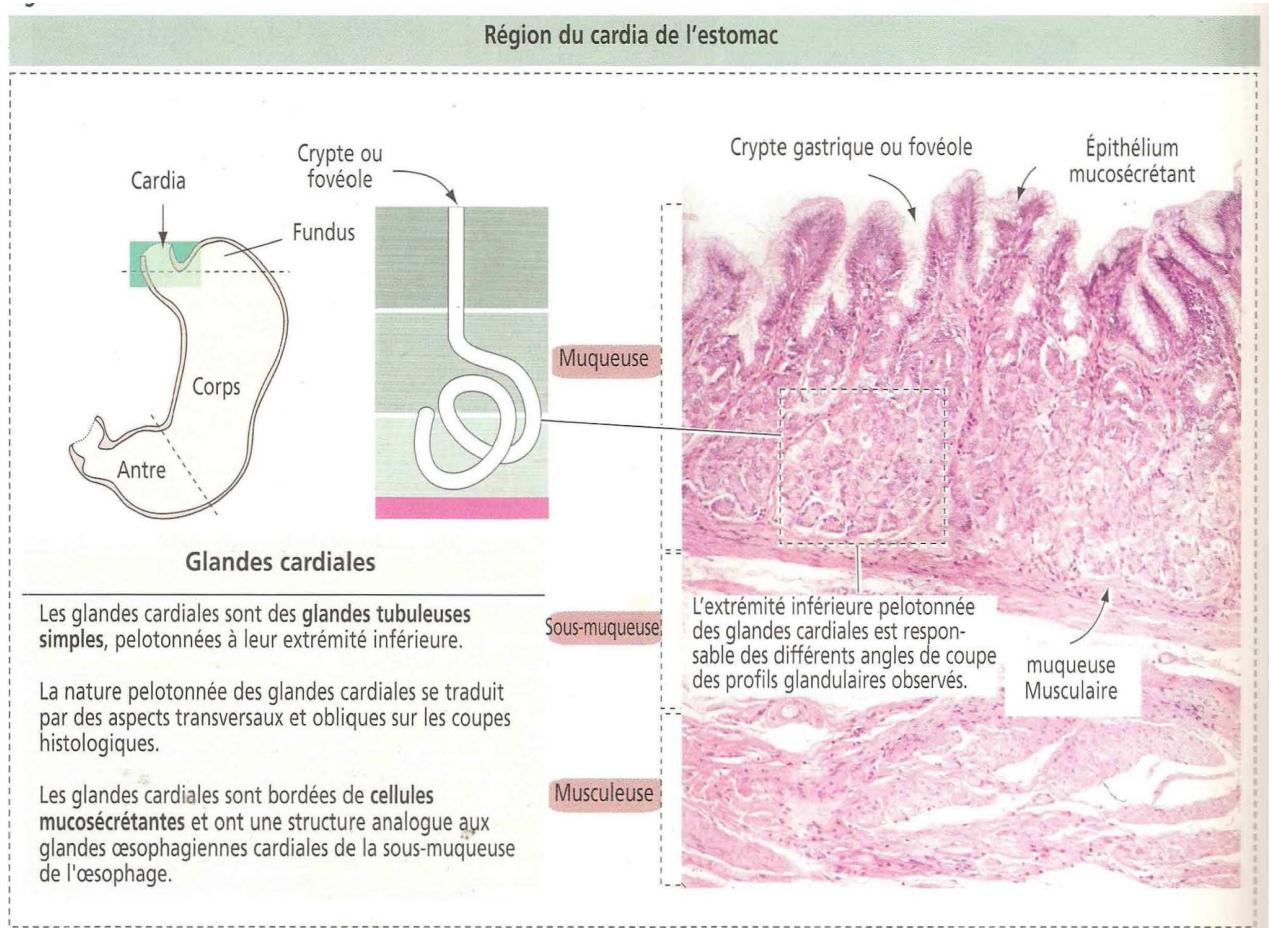


Fig9 : structure histologique des différentes couches de la jonction œsogastrique

III. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES :

1. Physiologie de la JOG [10]:

La JOG une zone de haute pression (environ 15 mmHg) sépare sur 2 à 4 cm l'œsophage de l'estomac.

La pression résulte de l'activité tonique des cellules musculaires lisses de la couche circulaire interne (sphincter inférieur de l'œsophage, SIO), localement épaissie, et des contractions diaphragmatiques. Elle peut être renforcée par la stimulation du sympathique, la toux et la pression abdominale.

Toute déglutition est normalement suivie après une seconde d'une relaxation pendant 6 à 8 secondes du SIO. La relaxation du SIO peut être également déclenchée par les vomissements et la distension œsophagienne. La relaxation est déterminée par l'activation des motoneurons inhibiteurs (NO) et l'inhibition des motoneurons excitateurs cholinergiques.

Des relaxations transitoires du SIO indépendantes de la déglutition peuvent être déclenchées par la distension gastrique proximale et la stimulation pharyngée. Elles sont à la base du réflexe d'éructation et constituent un des éléments déterminants de la physiopathologie du reflux gastro-œsophagien pathologique.

En pathologie, l'absence de péristaltisme (apéristaltisme) dans le corps de l'œsophage associée à une relaxation absente ou incomplète du SIO définit l'achalasie, maladie emblématique des troubles primitifs de la motricité œsophagienne responsables de dysphagie.

2. Systèmes de protection contre le reflux gastro-œsophagien [10]:

Le reflux du contenu acide de l'estomac dans l'œsophage (reflux gastro œsophagien) est délétère pour la muqueuse œsophagienne, et peut déclencher d'autres phénomènes pathologiques (toux, inhalation, laryngite, etc.).

Les principaux éléments du complexe anti reflux du bas œsophage sont :

- Les dispositifs anatomiques : pince diaphragmatique, angle aigu de His entre l'œsophage abdominal et la grosse tubérosité, présence de la partie distale de l'œsophage dans l'abdomen

Ce dispositif est perdu en cas de hernie hiatale définie par la protrusion d'une partie de l'estomac dans le thorax au travers du hiatus œsophagien. La présence d'une hernie hiatale peut favoriser le reflux gastro œsophagien, qui peut cependant exister en l'absence de hernie hiatale.

- La zone de haute pression du SIO, qui résulte de l'activité tonique des cellules musculaires lisses de la couche circulaire interne et des contractions diaphragmatiques.

Les relaxations spontanées transitoires du SIO (survenant en l'absence de déglutition) ou une hypotonie du SIO favorisent également la survenue du reflux gastro-œsophagien.

- La motricité œsophagienne (péristaltisme primaire ou secondaire) favorise aussi la protection de la muqueuse œsophagienne en favorisant la clairance rapide du reflux gastrique.

- Enfin, les sécrétions muqueuses salivaire et œsophagienne constituent une barrière chimique de protection.

A cet égard, la dynamique du bas-œsophage réalise une soupape de décompression, le reflux physiologique, fait d'air (rot) ou de liquide (éructation), est inoffensif pour l'œsophage en raison de son faible volume et de sa durée très brève, son acidité est dans ces conditions aisément neutralisée par le pouvoir protecteur de la muqueuse œsophagienne.

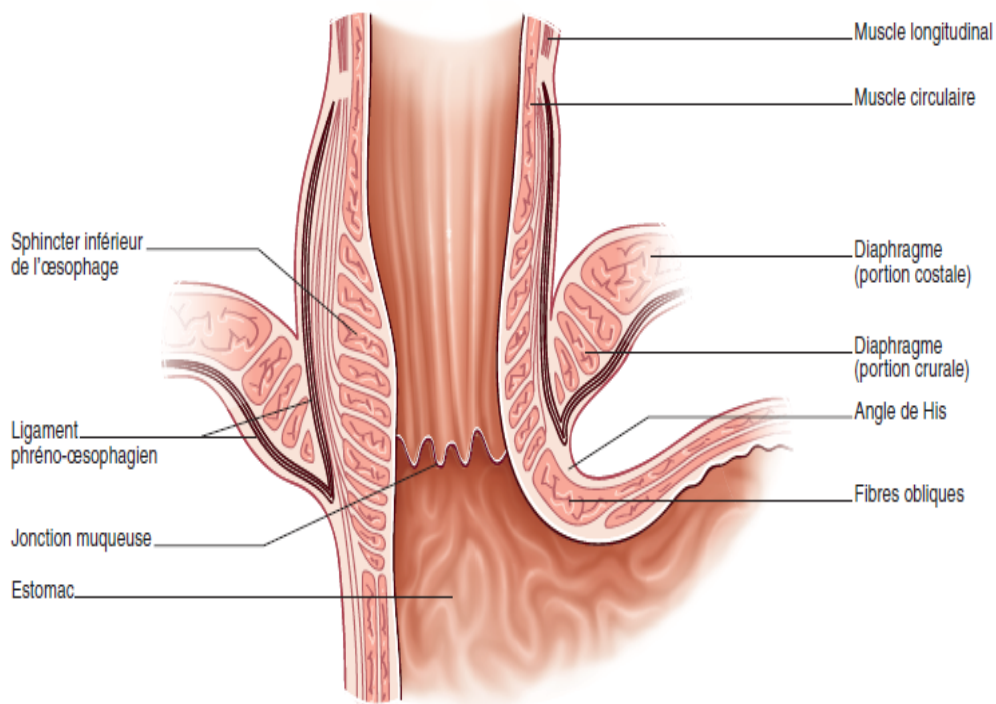


Fig10 : complexe anatomique anti reflux du bas œsophage [10]

IV. ANATOMOPATHOLOGIE

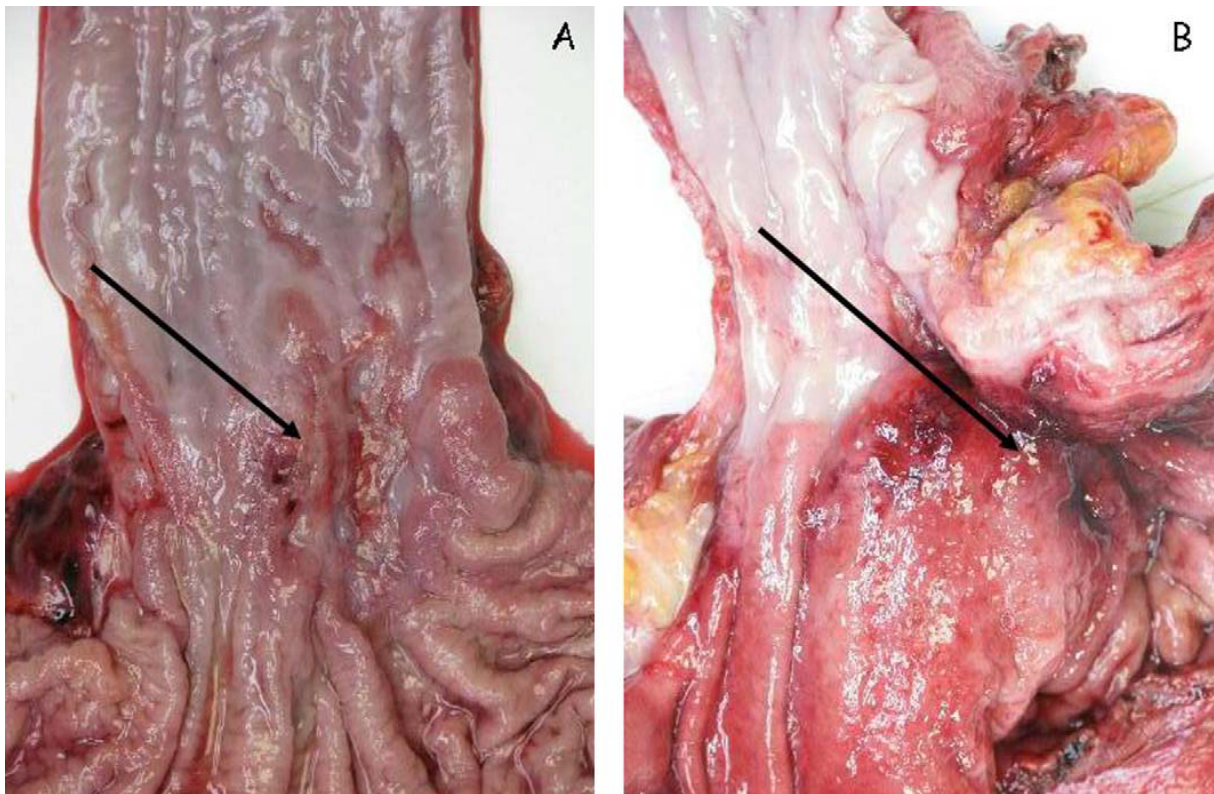
1. Aspect macroscopique :

Les lésions sont le plus souvent ulcérées et infiltrantes, dans un tiers des cas bourgeonnantes [18].

ulcérée : creusée dans l'épaisseur de la paroi

bourgeonnante : développée dans la lumière

infiltrante



**Fig11 : A : Adénocarcinome de la JOG, développé sur endo-brachy-œsophage.
B : aspect macroscopique d'un adénocarcinome du cardia [18]**

2. Formes histologiques :

Au niveau de la JOG, l'adénocarcinome représente la forme histologique la plus fréquente [18].

Quatre types d'adénocarcinomes sont décrits selon la classification de l'OMS : les formes papillaires, tubulaires, mucineuses et à cellules isolées en bague à chaton. Les deux premières formes sont les plus fréquentes [18].

Le carcinome à cellules indépendantes, relativement rare dans cette localisation (environ 20 % des cas) a un pronostic particulièrement sévère [18].

Il faut mentionner une forme particulière : le carcinome adéno-squameux. Le diagnostic repose sur la présence de deux contingents tumoraux: l'un épidermoïde, l'autre glandulaire. Le diagnostic sur biopsies est relativement rare et peut soulever des controverses sur des prélèvements effectués au cours d'endoscopies répétées [18].

L'ADK de JOG se développe fréquemment sur des lésions d'endobrachyœsophage (ou œsophage de Barrett) dues au reflux gastro-œsophagien chronique. La séquence de carcinogenèse est la suivante :

- métaplasie intestinale
- métaplasie avec dysplasie de bas grade
- métaplasie avec dysplasie de haut grade (carcinome in situ)
- adénocarcinome infiltrant.

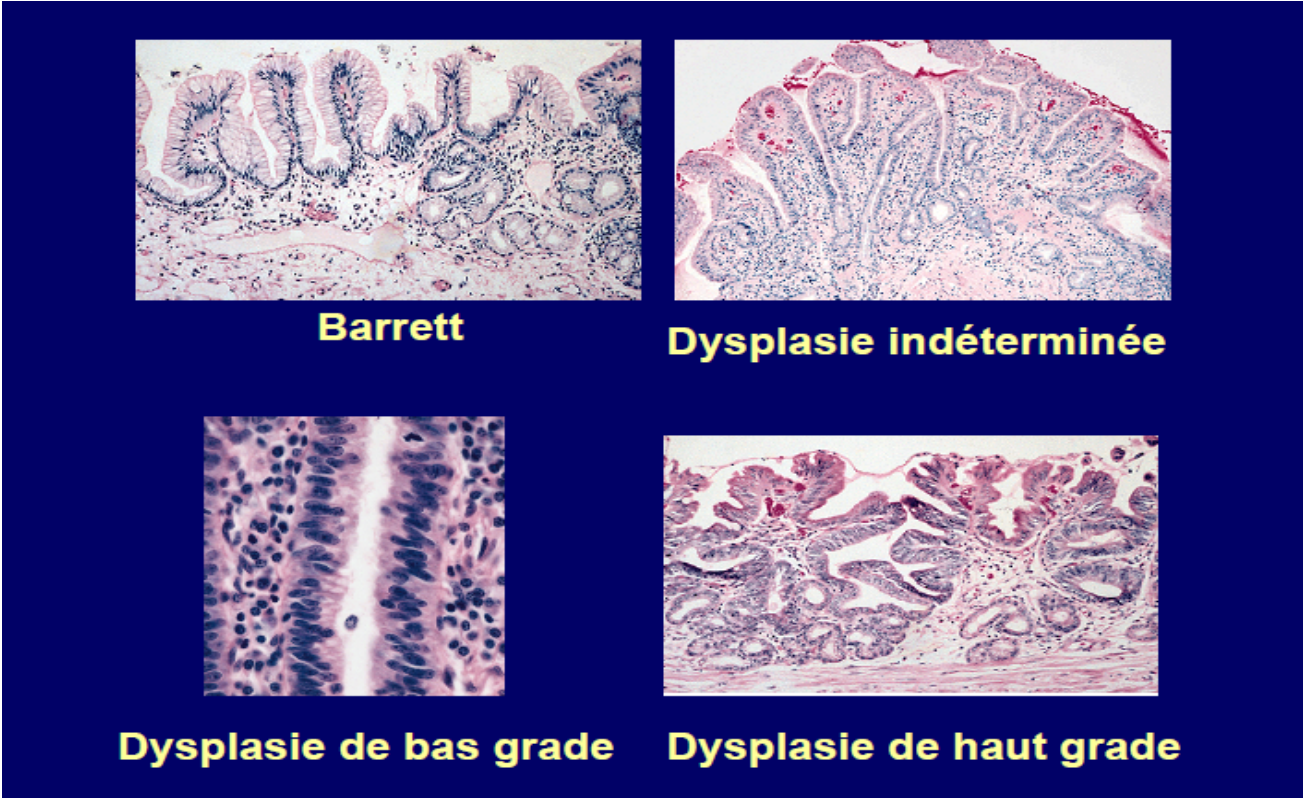


Fig12 : coupes histologiques de la séquence de carcinogénèse de l'adénocarcinome du cardia

3. Mode d'extension :

Classiquement, le cancer du cardia et du tiers inférieur de l'œsophage est un cancer très lymphophile [2].

L'envahissement ganglionnaire, présent dans 55 à 80 % des cas, a une répartition différente de celle du cancer malpighien. Les lésions ganglionnaires prédominent au niveau de la région cœliaque, des ganglions paracardiaux [2].

L'envahissement des ganglions thoraciques notamment inter trachéo-bronchiques est rare alors que celui des ganglions inférieurs représente un tiers des cas [2].

Les études sur pièces chirurgicales montrent une extension moyenne de plus d'un cm et jusqu'à 3 cm dans 94 % des cas. L'extension en périphérie, facilitée par l'absence de séreuse et l'envahissement de structures telles que l'arbre trachéo-bronchique, la plèvre, le péricarde, les nerfs récurrents, peut être précoce [2].

L'OMS préconise de donner l'extension tumorale des adénocarcinomes du bas œsophage en utilisant la classification pTNM des cancers de l'œsophage [89], pour les adénocarcinomes développés dans l'estomac proximal d'utiliser la classification pTNM des cancers de l'estomac et pour les adénocarcinomes de la jonction de choisir la classification correspondant à la localisation tumorale et ceci est parfois difficile. [18]

Il faut souligner que les classifications pTNM de l'œsophage et de l'estomac diffèrent sur le T, le N et le M. Le T2 n'a pas la même définition dans les deux localisations, limité au muscle pour l'œsophage, il comprend aussi l'envahissement de la sous-séreuse pour l'estomac. Pour l'œsophage, le N est limité à N0 ou N1 (pas de ganglion envahi ou ganglion envahi) et l'examen d'au

moins six ganglions, alors que pour l'estomac sont définis NO, N1, N2 et N3 en fonction du nombre de ganglions envahis avec un nombre de 15 ganglions minimum à examiner (N1 moins de cinq ganglions envahis, N2 de 5 à 15 ganglions envahis et N3 plus de 15). En outre, la notion de ganglions métastasés à distance considérés comme des métastases et classés M1 paraît difficile à appliquer. [18]

En effet pour les cancers du bas œsophage, une extension dans les ganglions cœliaques devrait être considérée comme une métastase (M1) alors que pour les cancers du cardia ce ne serait qu'un N positif. [18]

Pour Wijnhoven et al [72]. Il paraît licite de considérer que les deux localisations représentent une entité clinique unique et par conséquent préconisent d'utiliser un « staging » identique : la classification pTNM des cancers de l'œsophage et d'analyser comme ganglions régionaux tous les ganglions réséqués par une lymphadénectomie standard. Les ganglions métastasés à distance, classés M1 au même titre que les métastases viscérales, doivent être recherchés dans le bilan initial puisqu'ils correspondent à une contre-indication opératoire. [91]

En pratique, c'est l'extension tumorale appréciée par endoscopie, scanner, échoendoscopie, ponction biopsie des ganglions sous échoendoscopie [92] qui déterminera la conduite thérapeutique, les limites du volume-cible de la radiothérapie et le choix de la chirurgie.



Classification

La définition du « bas œsophage » est relativement facile et consensuelle: c'est la fin du tube œsophagien qui s'étend sur environ 8 cm de haut. La définition du « cardia » est beaucoup plus difficile, le cardia débutant sur des repères soit anatomiques : la fin du tube œsophagien, soit muqueux: la ligne Z et se terminant dans l'estomac, sans repères précis [18].

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) [93], souhaite que l'on supprime le terme de cardia préférant définir le bas œsophage, la jonction œsogastrique et l'estomac proximal ce qui déplace le problème et ne règle pas celui des définitions.

La jonction œsogastrique est une ligne imaginaire située entre la fin du tube œsophagien et le début de l'estomac. Endoscopiquement chez le sujet normal cette ligne coïncide avec le début des plis gastriques. La ligne

Z correspondant à la limite entre la muqueuse malpighienne et la muqueuse gastrique peut se situer à ce niveau ou au-dessus. [18]

A partir de cette terminologie la classification de l'OMS [93] distingue :

- les adénocarcinomes développés à cheval sur la jonction œsogastrique appelés « adénocarcinomes de la jonction » ;
- les adénocarcinomes développés en totalité au-dessus de la jonction qui sont les « adénocarcinomes du bas œsophage » ;
- les adénocarcinomes développés en totalité au-dessous de la jonction qui sont des « adénocarcinomes de l'estomac proximal ».

Ce sont les adénocarcinomes de la jonction œsogastrique qui sont en règle générale étiquetés « adénocarcinomes du cardia ».

Dans la classification de Siewert [94] proposée en 1998, les adénocarcinomes développés en totalité au-dessus de la jonction correspondent aux cancers du cardia de type I, ceux de la jonction aux cancers du cardia de type II et les adénocarcinomes de l'estomac proximal aux cancers du cardia de type III.

Dans la classification de Fekete et Al [95] de 1995, les tumeurs sont classées en quatre types suivant leur localisation et leur extension, Type A: tumeur localisée aux deux derniers centimètres de l'œsophage et aux deux premiers centimètres de l'estomac, Type B : tumeur à extension gastrique limitée au territoire gastrique gauche, Type C : tumeur à extension œsophagienne, Type D : tumeur à extension de type B + C.

Sur les pièces opératoires, la topographie est théoriquement plus facile à déterminer si les repères anatomiques ou muqueux ne sont pas détruits par le développement tumoral ou modifiés par une radiothérapie néo-adjuvante. [18]

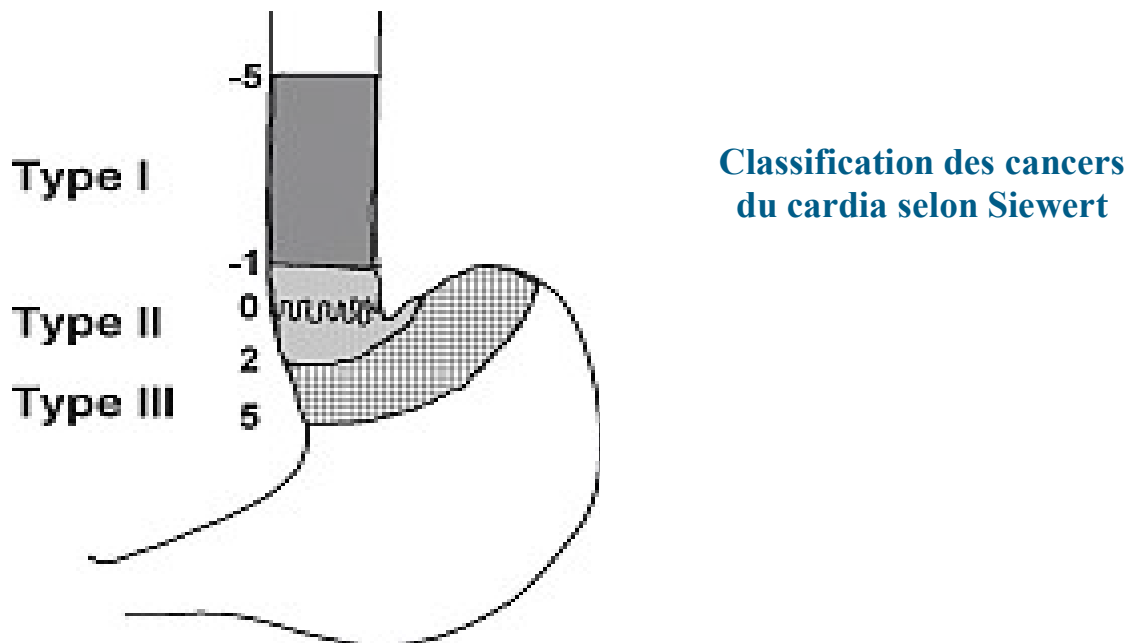
« Ces définitions, aussi claires qu'elles paraissent, ne font pas apparaître certaines difficultés pour déterminer l'origine exacte du cancer » selon Potet. [96]

Pour le pathologiste, le cardia est caractérisé histologiquement par la présence d'un type particulier de glandes muqueuses. [18]

En pratique, la topographie est donnée par l'endoscopiste qui précise le siège de la lésion et réalise des biopsies sur une « tumeur du bas œsophage » ou sur une « tumeur du cardia », tout comme il détermine l'existence d'un segment court ou long de muqueuse de Barrett. [97]

I. CLASSIFICATION DE SIEWERT [94] :

On décrit les cancers du cardia selon la classification de Siewert, tenant compte du drainage lymphatique. L'utilisation de cette classification est recommandée par la conférence de consensus de la société internationale des maladies de l'œsophage et largement diffusée.



La classification de Siewert a été adoptée par la communauté internationale des chirurgiens et dépend du type de résection:

- tumeur de type I: adénocarcinome de l'œsophage distal infiltrant la jonction gastro-œsophagienne (milieu de la tumeur entre 1 et 5 centimètres au-dessus de la jonction muqueuse œsogastrique). On estime que 65 à 100 % des adénocarcinomes de ce type siègent sur endobrachyœsophage avec métaplasie intestinale ;

- tumeur de type II : carcinomes vrais du cardia prenant naissance à partir de l'épithélium de la jonction gastro-œsophagienne (milieu de la tumeur située entre 1 et 2 centimètres du cardia) ;

- tumeur de type III : cancer gastrique sous-cardial infiltrant la jonction dont le milieu de la tumeur est situé entre 2 et 5 centimètres en dessous du cardia.

Cette classification est établie à partir des données des examens morphologiques préopératoires (notamment l'endoscopie qui doit comporter de ce fait une rétrovision), couplées aux constatations peropératoires. [16]

Cette classification a eu pour mérite de clarifier les différentes localisations tumorales et d'adapter la stratégie de traitement, le type I étant traité comme un œsophage et le type III comme un estomac. Il existe toujours une controverse quant au traitement des types II.

Les inconvénients de cette classification [16] sont que :

1. elle est basée sur les données pré- mais aussi peropératoires,
2. elle est difficile voire impossible à établir en cas de hernie hiatale, ou de tumeur volumineuse, situations cliniques habituelles.

Au total, cet effort de classification a permis finalement de revenir à deux entités anatomo-cliniques pour les ADK de la JOG : les tumeurs de localisation plutôt œsophagienne et les tumeurs de localisation plutôt gastrique. [16]

II. CLASSIFICATION PTNM :

Il s'agit d'une classification clinique et histologique des lésions tumorales, élaborée conjointement par l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) et l'Union internationale contre le cancer (UICC). La classification actuellement utilisée, depuis janvier 2010, est la septième classification UICC-AJCC (2009). [16]

➤ Septième édition TNM UICC-AJCC (2009)

- pT0 : pas de tumeur primitive
- pTis : carcinome in situ, dysplasie de haut grade
- pT1 : tumeur envahissant la lamina propria, la muscularis mucosae ou la sous-muqueuse
 - C pT1a : tumeur envahissant la lamina propria ou la muscularis mucosae
 - C pT1b : tumeur envahissant la sous-muqueuse
- pT2 : tumeur envahissant la musculature propre
- pT3 : tumeur envahissant l'adventice
- pT4 : tumeur envahissant les structures adjacentes
 - C pT4a : tumeur résecable envahissant plèvre, péricarde, diaphragme, péritoine adjacent
 - C pT4b : tumeur non résecable envahissant d'autres structures (aorte, corps vertébral, trachée, etc.)
- pNx : ganglions non évaluables
- pN0 : pas d'envahissement des ganglions régionaux

- pN1 : un ou deux ganglions envahis
- pN2 : trois à six ganglions envahis
- pN3 : plus de six ganglions envahis
- pM0 : pas de métastase à distance
- pM1 : présence de métastase à distance

Elle comprend également une stadification anatomique UICC

(Tableau 1) et pronostique AJCC (Tableau 2) à laquelle s'ajoute le grade histologique G (G1 : bien différencié ; G2 : moyennement différencié, G3 : peu différencié ; G4 : indifférencié). [16]

Cependant, la classification pTNM des cancers de la JOG ne tient pas compte de deux caractéristiques anatomiques propres à la JOG : la JOG est située à cheval entre l'abdomen et le thorax, d'où un drainage lymphatique intéressant ces deux régions et une hernie hiatale par glissement peut porter la JOG en position intrathoracique ; la portion intra-abdominale de l'œsophage, la JOG, la face postérieure du fundus et la partie proximale des deux courbures de l'estomac ne sont pas recouvertes de séreuse. De ce fait, un certain nombre de cancers classés T2 sont sous-estimés et devraient être classés T3. [16]

Tableau 1.

Stadification anatomique (Union internationale contre le cancer) des adénocarcinomes et carcinomes épidermoïdes de l'œsophage et de la jonction œsogastrique.

Stade IA	T1	N0	M0
Stade IB	T2	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T1, T2	N1	M0
Stade IIIA	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T1,T2	N2	M0
Stade IIIB	T3	N2	M0
Stade IIIC	T4a	N1, N2	M0
	T4b	Tous N	M0
	Tous T	N3	M0
Stade IV	Tous T	Tous N	M1

Tableau 2.

Stadification pronostique (American Joint Committee on Cancer) des adénocarcinomes de l'œsophage et de la jonction œsogastrique.

	T	N	M	G	Survie à 5 ans
Stade IA	1	0	0	1, 2, X	80 %
Stade IB	1	0	0	3	60 %
Stade IIA	2	0	0	1, 2, X	
	2	0	0	3	40 %
	3 (IIA)	0	0	Tous	
Stade IIB	1,2	1	0	Tous	25 %
Stade IIIA	1,2	2	0	Tous	
	3	1	0	Tous	
	4a	0	0	Tous	
Stade IIIB, IIIC et IV					< 20 %

G : grade histologique ; G1 : bien différencié ; G2 : moyennement différencié ; G3 : peu différencié ; G4 : indifférencié.



*Données
épidémiologiques*

I. EVOLUTION DE L'INCIDENCE DU CANCER DU CARDIA :

Le cancer de l'œsophage se situe au huitième rang mondial des cancers [98] et au sixième rang des décès par cancer [99].

Son pronostic tous traitements et tous stades confondus est extrêmement sombre, avec une survie à 5 ans ne dépassant pas 10 % [100]. En effet, au moment du diagnostic, près de deux tiers des malades sont porteurs d'un cancer non opérable du fait de l'extension de la maladie ou des tares associées. En cas de cancer localisé opéré à visée curative, le taux de survie à 5 ans peut atteindre 49 % à 59 % [101, 102], ce qui souligne l'intérêt d'un diagnostic précoce pour une prise en charge thérapeutique optimale [100, 102].

Il existe peu de données concernant l'incidence des cancers de la JOG en France. Le rapport de l'Institut de veille sanitaire concernant l'incidence des cancers jusqu'en 2004 fournit les données par organe (œsophage et estomac) sans précision spécifique pour le cancer de la JOG, ce qui ne permet pas d'en estimer précisément l'évolution épidémiologique. Cependant, il a été rapporté dans le département du Calvados entre 1978 et 1995 une augmentation de l'incidence des localisations de l'adénocarcinome de l'œsophage et de la JOG de façon globale [107].

II. TYPE HISTOLOGIQUE :

Les deux principaux types histologiques des cancers de l'œsophage sont le carcinome épidermoïde et l'adénocarcinome [103]. L'adénocarcinome représente actuellement en France 25 % des cancers de l'œsophage contre près de 65 % aux États-Unis [104, 105], avec au cours de ces 30 dernières années une forte augmentation de l'incidence, d'abord aux États-Unis (+ 600 %) et en Grande-Bretagne (+ 800 %), puis dans l'ensemble des pays occidentaux [105-106], alors que l'incidence du carcinome épidermoïde est restée stable ou a légèrement diminué [105].

III. AGE ET SEXE :

Le *sex ratio* homme/femme est de 7/1, avec une prédominance chez les blancs et un pic d'incidence entre 55 et 65 ans. L'incidence aux États-Unis est plus élevée chez les hommes non hispaniques alors qu'elle est plus importante chez les femmes hispaniques. [4]

Au Maroc, une expérience de la clinique chirurgicale (A) au CHU Ibn Sina à rabat sur 15 années qui avait comme objectif de dresser le profil épidémiologique des ADK du cardia et du bas œsophage à travers une série de 150 cas ; L'incidence de l'ADK du cardia est en nette augmentation par rapport à celle des cancers de l'œsophage et de l'estomac, elle est variable selon l'âge. L'âge médian au moment du diagnostic est de 55 ans ; une nette prédominance masculine a été constatée (sex-ratio : 3H/1F). [7]

IV. FACTEURS DE RISQUE DU CANCER DU CARDIA :

1. Helicobacter Pylori :

Pour le cancer de l'estomac non cardia, l'infection à *Helicobacter pylori* (HP) est un facteur de risque démontré [108]. Pour le cancer du cardia, l'infection à HP n'est pas un facteur de risque [108,109]. Au contraire, certaines études concluent à un effet protecteur de l'infection à HP pour le cancer du cardia [109,110].

L'étude la plus récente suggère que l'augmentation d'incidence du cancer du cardia est une conséquence de la diminution de la prévalence de l'infection à HP. Cette étude cas-témoins a utilisé les données d'une population de 29133 sujets, âgés de 55 à 69 ans, recrutés pour une étude nutritionnelle. Les auteurs ont comparé les 234 cas de cancer gastrique (173 non cardia, 61 cardia) apparus dans cette cohorte à 234 témoins. La séropositivité pour HP (HP+) était statistiquement liée à la présence d'un cancer du cardia (Odds Ratio ajustés = 0,31, IC95%=0,11 à 0,89). Le calcul du risque de développer un cancer du cardia et cancer non cardia chez les sujets HP+ était de 12 et 63 par 100000

personnes-années. Cependant, chez les HP- le risque était respectivement de 37 et 8 par 100 000 personnes-années. [110]

Ces résultats suggèrent que la diminution du risque de cancer de l'estomac non cardia par la diminution de la prévalence de l'infection à HP est limitée par l'augmentation du risque du cancer du cardia chez les sujets non infectés par HP.

L'explication classique est que l'infection à HP provoque une gastrite atrophique dont la conséquence est une diminution de la sécrétion acide. Cette diminution de la sécrétion acide limite le reflux acide gastro-œsophagien et l'agression de la muqueuse du bas œsophage. [111]

Les mécanismes sont probablement plus complexes car, paradoxalement, l'atrophie gastrique, liée ou non à HP, semble significativement associée à un risque élevé pour le cancer du cardia (Odds ratio = 4,5 IC95% 2,5 à 7,8). [112]

2. Indice de masse corporelle (IMC)

La relation entre la masse corporelle et le risque d'adénocarcinome de l'œsophage et du cardia a été étudiée dans plusieurs études avec des résultats contradictoires.

La méta-analyse publiée récemment permet de dégager des conclusions [113]. Ce travail a analysé 14 études regroupant 2509 cancers du cardia et 2488 adénocarcinomes de l'œsophage. Les principaux résultats montrent qu'un IMC >25 est associé à un risque élevé de cancer de l'œsophage (odds ratio ≥ 2 dans les deux sexes).

Pour le cancer du cardia, malgré une hétérogénéité des études un IMC élevé (>25) est également associé à un risque élevé (odds ratio = 1,5 IC95% 1,3 à 1,8).

3. Reflux gastro-oesophagien

La présence d'un reflux gastro-œsophagien est un facteur de risque démontré pour la survenue d'un adénocarcinome de l'œsophage et du cardia [117]. L'importance du risque relatif est cependant différente avec un odds ratio de 43,5 (IC95% 18,3 à 103,5) pour l'œsophage et de 4,4 (IC95% 1,7 à 11,0) pour le cardia [4].

Le risque de cancer reste élevé après traitement chirurgical du reflux pour l'œsophage comme pour le cardia avec un odds ratio respectivement de 14,1 et 5,3 [118].

4. Œsophage de Barrett

L'œsophage de Barrett se caractérise par le remplacement de la muqueuse malpighienne par une métaplasie glandulaire [16].

Actuellement, la définition retenue par le Collège américain de gastroentérologie implique pour un diagnostic positif d'œsophage de Barrett une languette de muqueuse anormale visible en endoscopie au-dessus de la jonction œsogastrique et correspondant en histologie à de la métaplasie intestinale [114]. Seul ce type de métaplasie est exposé à un risque important de dégénérescence [98].

La muqueuse de type « spécialisé » ou métaplasie intestinale est caractérisée par la présence de cellules caliciformes qui sont identifiées par la présence d'une large vacuole de mucus. La plupart des adénocarcinomes se développent sur œsophage de Barrett selon la séquence métaplasie/dysplasie de grade croissant/adénocarcinome. [115,116].

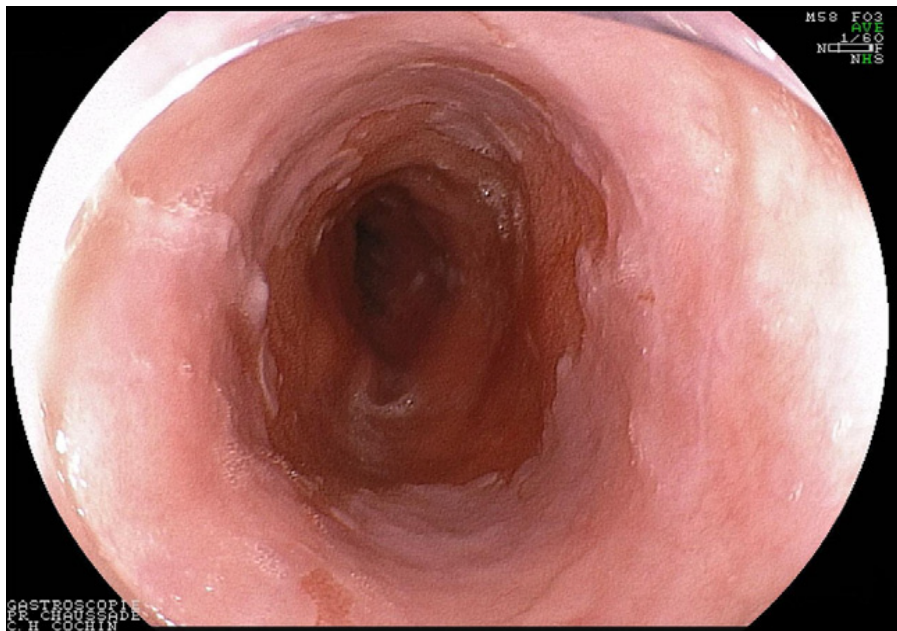


Fig13 : œsophage de Baret [14].

5. Conduite alimentaire

La consommation d'une alimentation hypercalorique, riche en cholestérol, et d'un excès de viande rouge a été identifiée comme facteur de risque majeur des adénocarcinomes œsogastriques [20,66].

L'utilisation du chewing gum a été incriminée dans les facteurs susceptibles d'augmenter le risque de cancer du cardia car :

a) son utilisation a précédé l'augmentation d'incidence de ce cancer ;

b) certains mécanismes biologiques supportent cette hypothèse. La salivation provoquée par l'utilisation de chewing gum augmente la concentration salivaire en nitrites convertis secondairement en substances carcinogènes. Cette hypothèse a été testée par une équipe suédoise sur les données d'une étude cas-témoins. Le résultat de ce travail ne montre pas d'association significative entre la consommation de chewing gum et le cancer du cardia [119].

6. Tabac :

La consommation de tabac actuelle ou ancienne a également été incriminée comme facteur de risque des adénocarcinomes œsogastriques, avec un risque 2,3 fois plus élevé pour les fumeurs actuels par rapport aux non-fumeurs [90].

7. Acides biliaires :

Plusieurs études ont suggéré un rôle majeur des acides biliaires dans l'initiation et la progression de la métaplasie intestinale en adénocarcinome [98].

Une transformation de la muqueuse de Barrett en adénocarcinome a été décrite chez plusieurs patients porteurs d'un reflux biliaire en l'absence de reflux acide [122,123].

8. Niveau socio-économique :

Une étude multicentrique, prospective (EPICEURGAST), récemment publiée retrouve une association significative entre le niveau socio-économique élevé des patients et la réduction du risque de cancer du cardia (*hazard ratio* = 0,42, IC 95 % = 0,20- 0,89), probablement en rapport avec un moindre tabagisme et une meilleure hygiène alimentaire [120].

Les données concernant le cancer du cardia sont probablement biaisées par la difficulté de définition anatomique de ces lésions. Cette difficulté mise en évidence dès les études épidémiologiques se retrouve dans l'analyse des données sur la cancérogenèse et les facteurs de risque. Le cardia est à la jonction des deux voies de cancérogenèse : la voie du reflux gastro-œsophagien *via* l'œsophage de Barrett; la voie gastrique *via* l'infection à HP [124].

En fonction des études, des modalités de sélection des patients, les facteurs de risques et les caractéristiques biologiques sont plus ou moins proches de ceux décrits pour l'adénocarcinome de l'œsophage ou de l'estomac [4].



I. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Circonstances de découverte :

a. Dysphagie :

C'est le maître symptôme, le plus fréquent 85% des cas.

Souvent isolée au départ (80%), elle témoigne d'une lésion évoluée.

Il peut s'agir d'un ralentissement ou accrochage du bol alimentaire en rétro sternal : intermittente au départ, sélective aux solides, évolue pour devenir permanente et intéresse les liquides. Elle réalise au maximum une aphasie avec absence totale de passage alimentaire [19].

b. Autres symptômes [20]:

- Douleurs thoraciques rétro sternales, épigastriques ou postérieures
- (Odynophagie : douleur au passage des aliments)
- Régurgitations : rejet dans la bouche sans effort de vomissement de liquide de stase ou aliments
- Hyper sialorrhée, Hoquet
- Altération de l'état général, anorexie, amaigrissement : à quantifier par rapport à la durée d'évolution
- Manifestations pulmonaires : toux, dysphonie, fausses routes alimentaires, pneumonies bactériennes, abcès pulmonaire, Fistule oeso-trachéale : Sd asphyxique lors de la déglutition.
- Anémie hypochrome microcytaire par spoliation «hémorragie digestive occulte »
- Métastases : ganglionnaire « ganglion de Troisier » ou autres.
- hémorragie digestive haute (hématémèse, méléna) ou perforation digestive.

c. En l'absence de symptôme œsophagien :

Le diagnostic peut être porté au stade de début à l'occasion d'une FOGD faite pour une autre raison.

2. Examen clinique [4]:

- Habituellement pauvre, d'aucune aide pour le diagnostic.
- Il quantifie l'intoxication alcoolo-tabagique, recherche des tares associées, apprécie l'état nutritionnel, recherche de métastases : GG (Troisier), hépatiques, carcinose péritonéale.
- Il permet de faire une appréciation clinique de l'opérabilité.

II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. A visée diagnostique :

a. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale :

L'endoscopie œsogastrique avec biopsies (à répéter si négatives initialement) et mesure des distances par rapport aux arcades dentaires est l'examen de référence. Une rétrovision évaluant l'extension gastrique de la tumeur doit être réalisée, les tumeurs affleurant la JOG étant classées en type II, alors que celles débordant largement sur l'estomac sont plutôt de type III

[20].

Une coloration vitale (lugol, bleu de toluidine) est recommandée pour mieux apprécier les limites tumorales ou pour rechercher une deuxième localisation œsophagienne, notamment sur endobrachyoesophage [20].

b. Transit oeso-gastro-duodénale :

Peu d'intérêt depuis le développement de la fibroscopie. Demandée en cas de tumeur non franchissable par le fibroscope [20]. Elle permet de déterminer le siège, l'étendue lésionnelle, et l'aspect de la tumeur :

- cancer ulcéré : image d'addition irrégulière, plis périlésionnels et aspect infiltré
- -cancer végétant : image de soustraction irrégulière, polylobée
- -infiltrant : rigidité segmentaire, sténose si étendu

2. Bilan d'extension :

- a. Examen clinique complet :** à la recherche d'une ascite, adénopathie, hépato splénomégalie [20].
- b. Recherche des pathologies associées liées aux facteurs étiologiques (pulmonaires, ORL, hépatiques, cardiovasculaires...)**
- c. Une évaluation de l'état nutritionnel (IMC et indice de Buzby) et du pourcentage de perte de poids par rapport au poids habituel**
- d. une tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvien,** sensible et spécifique pour le diagnostic de métastases viscérales (hépatiques et pulmonaires) et ganglionnaires [20].
- e. une échоendoscopie :** sauf en cas de tumeur non franchissable.

Elle est complétée par une ponction pour confirmation histologique d'adénopathies à distance. L'échоendoscopie par mini-sonde de haute fréquence (20 à 30 MHz) permet de poser le diagnostic de cancer superficiel et d'indiquer un éventuel traitement endoscopique : parmi les neuf couches individualisées dans la paroi œsophagienne, la plus importante est la quatrième couche hypoéchogène qui correspond à la musculaire muqueuse, et dont le franchissement traduit l'infiltration de la sous-muqueuse par la tumeur [16].

L'EE reste l'examen le plus performant dans le diagnostic de l'envahissement ganglionnaire N (72 à 89 %) et de l'envahissement en profondeur (T) [77,78].

f. une scintigraphie osseuse, une tomодensitométrie cérébrale seulement en cas de signes d'appel [16].

En option peuvent être réalisées [16] :

g. une radiographie thoracique ;

- h. une échographie abdominale ;**
- i. une échographie sus-claviculaire** avec ou sans cytoponction échoguidée, pour obtenir une confirmation cytologique ou histologique d'adénopathies cervicales [16].
- j. une tomographie à émission de positons (TEP),** ayant une plus grande précision diagnostique que l'association tomodensitométrie
- k. une laparoscopie** avec ou sans échographie perlaparoscopique, notamment pour le dépistage des métastases infracliniques et de la carcinose péritonéale [16].
- l. un transit oeso-gastro-duodéal** qui localise la tumeur, permet la mesure de sa longueur, note une désaxation éventuelle (signe péjoratif), apprécie les dimensions de l'estomac [16].
- m.** L'utilité de **la cœlioscopie et de l'écho-cœlioscopie** pour le bilan locorégional reste débattue, cependant, elle permet la détection de métastases à distance méconnues sur l'examen tomodensitométrique chez 23 % des patients

En routine, le bilan actuel d'un adénocarcinome du cardia doit comporter une écho-endoscopie et une tomodensitométrie thoracoabdominale. Les autres techniques sont encore en évaluation, en particulier la TEP non comparé à la coelioscopie pour la détection des métastases [4].

- n. Les marqueurs tumoraux** (ACE, Ca19.9) ne sont pas spécifiques et ne font pas partie du bilan [4].

Le bilan du cancer du cardia doit également comporter, d'une part une évaluation de l'état nutritionnel (évaluation calorique, albuminémie, pré-albuminémie) puisque celui-ci est corrélé à la morbidité postopératoire et constitue un paramètre important en cas de chimiothérapie et d'autre part, un bilan pré-opératoire (électrocardiogramme, échographie cardiaque transthoracique, épreuve fonctionnelle respiratoire) [4].

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [19] :

Devant une dysphagie, il existe plusieurs diagnostics différentiels à évoquer.

Le tableau suivant énumère ces différents diagnostics :

Affections neuromusculaires	Lésions obstructives
<ul style="list-style-type: none">- Achalasie- Troubles moteurs spastiques :<ul style="list-style-type: none">• Spasme œsophagien diffus• Sphincter œsophagien inférieur hypertendu• Œsophage casse-noisette- Sclérodermie	<ul style="list-style-type: none">- Lésions structurelles intrinsèques :<ul style="list-style-type: none">• Tumeurs• Rétrécissements• Peptiques• Induites par irradiation• Induites par produits chimiques• Induites par médicaments• Anneaux du bas œsophage (anneaux de Schatzki)• Membranes œsophagiennes• Corps étrangers- Lésions structurelles extrinsèques :<ul style="list-style-type: none">• Compression vasculaire• Aorte ou oreillette gauche élargie• Vaisseaux aberrants• Masse médiastinales• Lymphadénopathies• Goitre plongeant

Tableau 3 : les diagnostics différentiels du cancer de l'œsophage et de la JOG [19].

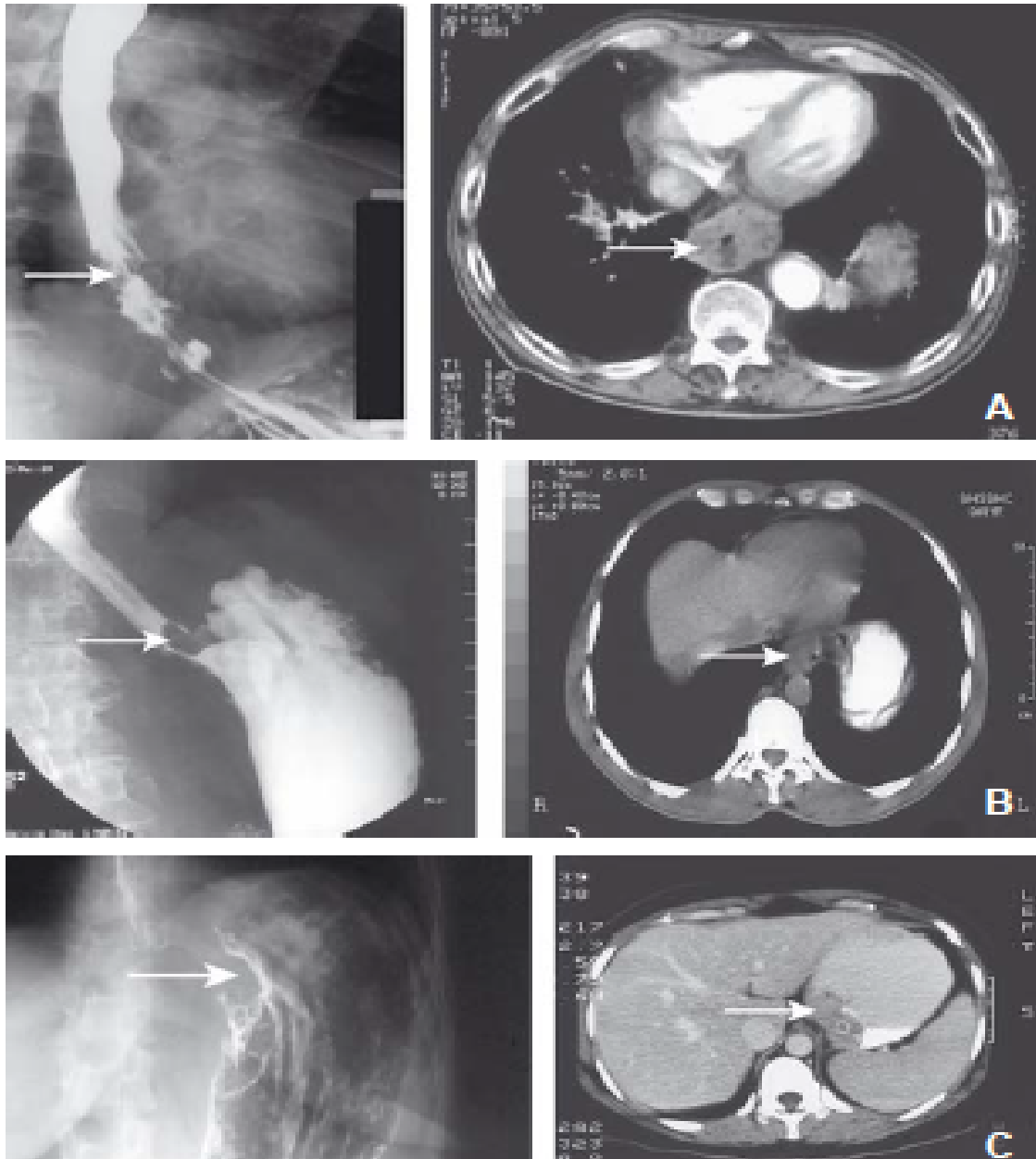


Fig14 : illustration comparative en transit baryté et en tomodensitométrie des trois localisations selon siewert des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique. La flèche montre la tumeur [16].
 A. Type I de siewert
 B. Type II de siewert



Le traitement du cancer du cardia ou de la jonction œsogastrique comporte des techniques de résection endoscopique (mucosectomie), la résection chirurgicale, la chimiothérapie, la radiochimiothérapie et les techniques endoscopiques palliatives de désobstruction (endoprothèses) [4].

Depuis ces quinze dernières années, on note une augmentation significative du recours à la chimiothérapie et à la radiothérapie, en complément de la chirurgie avec un bénéfice en termes de survie [126].

I. BUT :

Le traitement chirurgical des adénocarcinomes du cardia associe une résection œsophagienne et gastrique à un curage ganglionnaire dans le but de traiter la dysphagie et d'obtenir une survie prolongée avec une morbidité minimale. Pour les tumeurs n'envahissant pas le fundus et la petite courbure, l'oesogastrectomie polaire supérieure est souvent préconisée, la totalisation de la gastrectomie n'ayant pas d'intérêt démontré sur la survie [127,128].

L'exérèse œsophagienne peut être réalisée par voie transthoracique ou par voie transhiatale. La thoracotomie permet de réaliser un curage ganglionnaire médiastinal et de mieux déterminer le stade tumoral. Cependant elle est associée à une morbidité respiratoire importante, et l'intérêt sur la survie de ce curage n'a pas été démontré. L'exérèse par voie transhiatale, sans thoracotomie, a été proposée afin de diminuer la morbidité opératoire, ceci au prix d'un curage moins étendu [129,130].

Actuellement, du fait des progrès de la technique chirurgicale et de la réanimation, la morbidité des résections par voie abdominale et thoracique semble avoir diminué [131], et le choix entre des deux voies d'abord reste controversé [132,133].

De nombreuses études sont disponibles pour préciser la place de la radiothérapie et de la chimiothérapie, dont le bénéfice attendu est d'améliorer le contrôle locorégional mais aussi général de la maladie, en apportant un *down-staging* tumoral, une augmentation du taux de résécabilité et une éradication de la maladie micrométastatique, sans toutefois aggraver la morbidité et la mortalité induites par la chirurgie, dans le but d'améliorer la survie globale et sans récurrence [16].

II. MOYENS ET INDICATIONS :

A. Traitement à visée curative

1. Traitement chirurgical :

a. Choix de la technique opératoire :

Le choix de la technique chirurgicale dépend de plusieurs facteurs : l'état général du patient (score ASA de l'American Society of Anesthesiologists, statut OMS de l'Organisation Mondiale de la Santé), le bilan préopératoire, les constatations peropératoires, et la philosophie du chirurgien quant à l'étendue de la résection et la technique de reconstruction [16] .

Historiquement, la résection locorégionale étendue était considérée comme inadaptée pour éradiquer la maladie et le curage ganglionnaire comme probablement inutile. De nos jours, à l'inverse, la résection complète, dite R0 (correspondant à l'absence de tissu tumoral microscopique résiduel), est considérée comme le facteur pronostique le plus important dans le cancer de la JOG [100], et ce type de résection ne peut être réalisé que par une exérèse en bloc de la tumeur primitive et des ganglions régionaux. Les points encore sujets à discussion concernent l'étendue de la résection, l'étendue du curage et la voie d'abord la plus appropriée.

b. Mise en condition préopératoire

La mise en condition préopératoire d'un patient qui doit bénéficier d'un geste d'exérèse œsophagienne et/ou gastrique doit comporter plusieurs aspects [16].

L'intoxication tabagique doit être arrêtée depuis au moins 1 mois avant la chirurgie, avec la mise en place de mesures d'aide au sevrage si nécessaire [16].

Une kinésithérapie respiratoire associée aux fluidifiants bronchiques en aérosols et aux médicaments bronchodilatateurs est conseillée en préopératoire en cas d'abord thoracique [16].

Une hygiène buccale et dentaire doit être imposée en raison de l'implication des bactéries anaérobies dans la survenue d'infections médiastinales et de pneumopathies [16].

L'alimentation orale doit être facilitée en préopératoire. En cas de dénutrition (perte de 10 % ou plus du poids de forme), une nutrition au mieux entérale doit être proposée pour une période préopératoire d'au moins 7 jours [134].

La nutrition entérale peut se faire par jéjunostomie ou gastrostomie percutanée (radiologique ou endoscopique), cette dernière ne contre indiquant pas un geste de gastroplastie ultérieur. La gastrostomie chirurgicale, quant à elle, doit être évitée, car plus morbide. Une immunonutrition (type Oral Impact®, une brique trois fois par jour pendant 7 jours en préopératoire) est recommandée et ce quelque soit l'état nutritionnel des patients (dénutris ou non dénutris) afin de diminuer les complications postopératoires, notamment infectieuses [135].

c. Contre-indications :

L'expérience du chirurgien ainsi que l'état général du patient ont été identifiés comme les principaux facteurs de mortalité postopératoire après œsophagectomie [16].

L'opérabilité du patient doit donc être évaluée, avec comme critères de non-opérabilité généralement retenus [16]:

- cirrhose avec insuffisance hépatocellulaire et/ou hypertension portale
- insuffisance respiratoire ;
- volume expiratoire maximal seconde inférieur à 1 000 ml/s ;
- perte de poids supérieure à 20 % du poids de forme non récupérée après rénutrition ;
- insuffisance cardiaque stade III ou IV de la New York Heart Association
- score ASA supérieur ou égal à trois non stabilisé.

Les critères de non-résécabilité habituellement retenus sont [16] :

- adhérences à l'aorte sur plus de 90° de sa circonférence ;
- métastases ganglionnaires à distance y compris les adénopathies cervicales sus-claviculaires ou lomboaortiques (les adénopathies coeliaques ne sont pas une localisation métastatique dans les cancers de la JOG) ;
- atteinte des ganglions récurrentiels ;
- métastases viscérales, en particulier l'existence d'une carcinose péritonéale.

d. Principes de la chirurgie

- **Intérêt d'une résection macroscopiquement et microscopiquement complète (R0)**

La résection complète R0 est associée à une survie prolongée et constitue le principal facteur pronostique indépendant en analyse multivariée dans la majorité des études [16].

Deux études prospectives randomisées [47,137] et plusieurs études rétrospectives [40,136] ont analysé l'évolution à long terme de patients opérés d'un cancer de la JOG en fonction du type de résection défini selon les critères de l'UICC [138].

Les taux de survie à 5 ans des patients R0 vont de 43 % à 49 % contre 0 % à 11 % pour les résections microscopiquement incomplètes (R1) et 0 % à 4 % pour les résections macroscopiquement incomplètes (R2). De plus, la chirurgie palliative (R1 ou R2), outre une morbidité et une mortalité supérieures à la chirurgie R0, n'apporte pas de bénéfice par rapport aux traitements médicaux exclusifs [100,136,137].

➤ **Intérêt et étendue du curage ganglionnaire**

Intérêt du curage ganglionnaire : L'envahissement ganglionnaire est actuellement reconnu comme un facteur pronostique majeur dans les cancers de l'œsophage et de la JOG, étroitement lié à la prédiction de la récurrence locorégionale ou à distance [139,140]. Les principaux buts de ce curage lymphatique sont d'optimiser la stadification tumorale, de réduire les récurrences locorégionales et d'allonger la survie [16].

L'envahissement ganglionnaire pour les adénocarcinomes de la JOG se fait principalement dans les régions paracardiales droite et gauche, et le long de l'artère gastrique gauche. Cependant, l'étendue du curage ganglionnaire vers les compartiments abdominal ou médiastinal dépend de la localisation tumorale selon la classification de Siewert, et est donc intimement liée à l'étendue de la résection digestive, à savoir œsogastrectomie totale ou œsogastrectomie polaire supérieure (OGPS) [16].

Curage du compartiment médiastinal : La réalisation ou non d'un curage médiastinal et son étendue se confondent souvent avec la voie d'abord. Les deux principales voies d'abord de l'OGPS sont la voie transthoracique (TT) droite avec une anastomose au sommet du thorax (deux voies) ou en cervical (trois voies) et la voie transhiatale (TH) avec une anastomose cervicale, sans thoracotomie. Une troisième voie utilisée est la thoraco-phréno-laparotomie gauche (TPLG) préconisée par certains auteurs [141].

La voie TT permet une meilleure dissection tumorale et ganglionnaire intrathoracique, diminuant le risque de lésion des organes adjacents [142]. Elle permet donc un meilleur *staging* et un meilleur contrôle locorégional en permettant une résection en bloc ainsi qu'une exposition optimale pour la réalisation du curage ganglionnaire régional étendu.

La voie TH, sans thoracotomie, permettrait une diminution des complications respiratoires, une moindre gravité des fistules cervicales et une diminution de la durée opératoire, faisant espérer au total de moindres morbidité et mortalité postopératoires, mais ne permet que l'exérèse des ganglions péri œsophagiens [142].

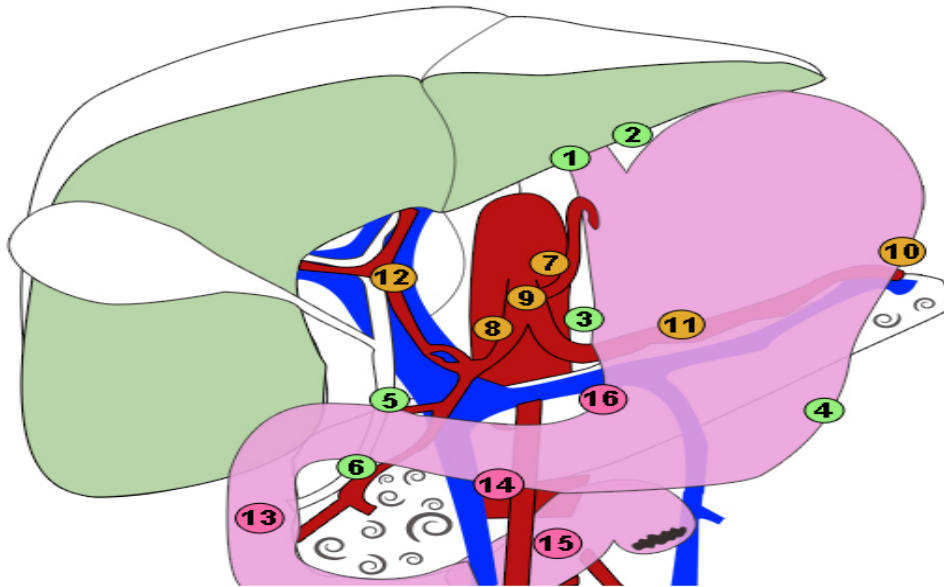
La voie TPLG permet une meilleure exploration abdominale et thoracique avec une seule incision, mais la réalisation d'une anastomose sous la crosse aortique occasionne un taux élevé de reflux postopératoire et une marge proximale limitée par la crosse aortique [141,143].

Curage du compartiment abdominal : Le curage du compartiment abdominal fait partie intégrante du geste de résection chirurgicale, que la tumeur soit à développement œsophagien ou gastrique [16].

En cas d'OGPS en bloc radicale, le curage du compartiment abdominal comprend le curage des ganglions paracardiaux droits et gauches, de la petite courbure, gastriques gauches et cœliaques [16].

Trois études randomisées [39,145], incluant des cancers de la JOG, n'ont pas montré de bénéfice en termes de survie du curage D2 (Fig 17) comparativement au curage D1, le curage D2 étant associé par ailleurs à une morbidité et une mortalité plus importantes du fait de la spléno pancréatectomie caudale.

Il a été décrit une diminution de la morbidité en cas de curage 1,5, c'est-à-dire comprenant un curage D2 sans spléno pancréatectomie caudale [146]. Le curage D2 vrai aurait un intérêt en cas d'envahissement ganglionnaire histologique pN2, fait à posteriori [79].



Copyright Oncolor



- | | |
|--|---|
| 1. Paracardial droit | 9. Tronc coeliaque |
| 2. Paracardial gauche | 10. Hile splénique |
| 3. Petite courbure gastrique | 11. Artère splénique |
| 4. Grande courbure gastrique | 12. Pédicule hépatique (groupe ant et post) |
| 5. Artère gastrique Artère gastro épiploïque ue droite | 13. Pré et rétro pancréatique |
| 6. g Artère hépatique commune | 14. Artère mésentérique supérieure |
| | 15. Artère colique médiane |
| | 16. Latéro-aortique (droit et gauche) |

Fig15 : Extension du curage ganglionnaire au cours des gastrectomies

e. Voie d'abord :

Les voies d'abord – et donc finalement le type d'intervention – sont choisies en fonction de la hauteur du pôle supérieur de la tumeur, de son type histologique (il faut sectionner plus haut l'œsophage au-dessus du pôle supérieur de la tumeur en cas d'adénocarcinome), de l'état général et de la fonction respiratoire de l'opéré, ainsi que de l'expérience et des préférences du chirurgien.

En pratique:

- un abord abdominal est presque toujours nécessaire ;
- un double abord abdominothoracique ou abdominocervical est fréquemment utilisé ;
- un triple abord permettant l'exposition et la dissection de la totalité de l'œsophage est une technique plus rarement utilisée.

➤ **Abord abdominal : [179]**

Un abord abdominal permet la dissection de l'œsophage abdominal, l'exérèse des chaînes ganglionnaires abdominales drainant l'œsophage et la préparation de l'organe remplaçant l'œsophage. Ce dernier point explique que l'abord abdominal est presque toujours nécessaire, la seule exception étant l'intervention de Sweet faite par une thoracotomie gauche associée à une phrénotomie.

En cas de cancer du cardia ou de l'œsophage inférieur, une voie d'abord abdominale associée à une ouverture de l'hiatus peut exceptionnellement être utilisée pour réséquer la tumeur et faire une anastomose dans le médiastin inférieur ; toutefois, la section œsophagienne porte alors à proximité de la tumeur et l'anastomose est de réalisation difficile, même en utilisant une pince à suture mécanique.

La voie d'abord la plus utilisée est une incision médiane sus-ombilicale, éventuellement agrandie en sous-ombilicale chez les malades corpulents. Une valve autostatique (type valve de Rochard) est indispensable pour rétracter l'auvent costal vers le haut et donner du jour sur l'étage sus-mésocolique (**fig16**).

Cet écarteur doit idéalement pouvoir être mobilisé dans le sens latéral pour améliorer l'exposition sur l'hypocondre gauche lors de la section des vaisseaux courts gastrospléniques, et sur l'hypocondre droit lors du décollement duodéno pancréatique et de la confection de la pyloroplastie. La mise en place d'un deuxième écarteur autostatique dans le sens transversal (type écarteur de Ricard ou de Gosset) améliore encore l'exposition.

Chez les malades obèses ou dont l'auvent costal est large, une incision bi-sous-costale peut être préférée. Il est alors utile de placer un écarteur autostatique de chaque côté pour ouvrir, en le rétractant, l'auvent costal. L'incision bi-sous-costale est réputée moins douloureuse et amputant moins la fonction respiratoire que l'incision médiane sus-ombilicale. Le risque d'éventration est plus faible après incision bi-sous-costale.

Pour obtenir un jour suffisant sur la région hiatale, il faut mobiliser le lobe gauche du foie en le réclinant vers le haut et la droite, le plus souvent après avoir sectionné le ligament falciforme, le ligament triangulaire gauche et le petit épiploon (**fig16**).

Lors de la section du ligament triangulaire gauche, il faut veiller à ne pas blesser la veine hépatique gauche dans laquelle s'abouche habituellement la veine phrénique inférieure gauche.

Si le petit épiploon contient une artère hépatique gauche, il faut palper le pédicule hépatique à la recherche d'une artère hépatique moyenne ou d'une artère hépatique droite : en cas d'absence d'artère dans le pédicule hépatique (disposition de type artère hépatique gauche-foie total, observée dans 1 % des cas) ou si l'artère palpée dans le pédicule est de très petite taille, il faut préserver l'artère hépatique gauche et l'artère gastrique gauche en amont de celle-ci.

Le lobe hépatique gauche doit être maintenu récliné vers le haut et la droite par une valve solidarisée à l'écarteur pariétal.

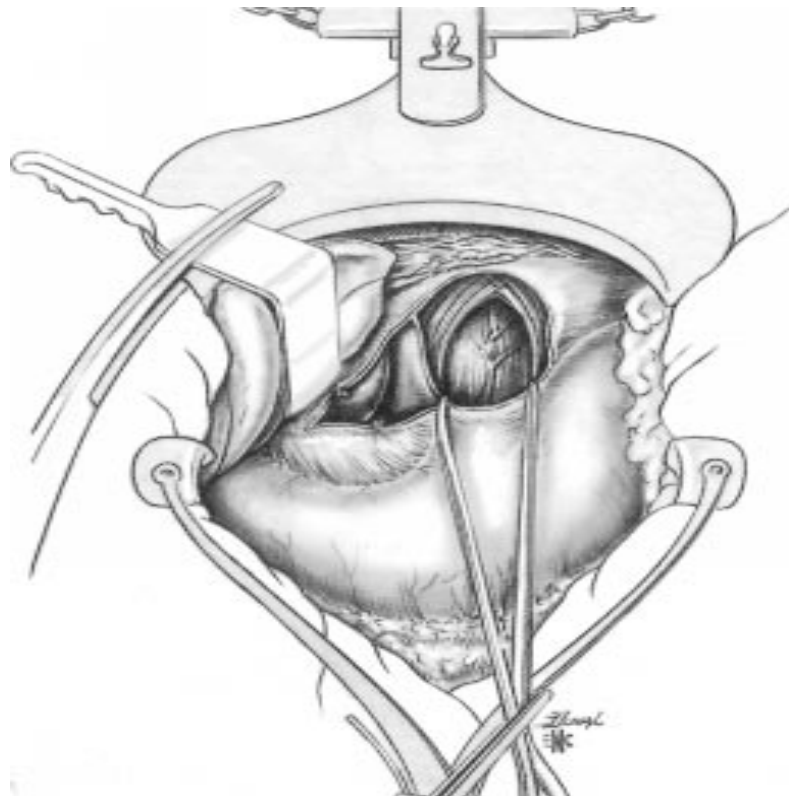


Fig 16 : Abord abdominal par médiane sus-ombilicale. Le lobe hépatique gauche a été récliné après section du ligament falciforme, du ligament triangulaire gauche et du petit épiploon. L'œsophage abdominal est mis sur lacs.

La dissection de l'hiatus commence par l'ouverture du péritoine à la face antérieure de l'œsophage. Latéralement, le péritoine est incisé aux bords antérieurs du pilier droit sur toute sa longueur et du pilier gauche à sa partie haute. L'espace inframédiastinal est ouvert après incision du ligament phrénico-œsophagien.

L'œsophage est disséqué au doigt et mis sur lacs avec les deux nerfs pneumogastriques et attiré vers le bas. Deux cas doivent alors être distingués :

- si l'on a choisi d'effectuer une **œsophagectomie avec thoracotomie**, il n'est pas nécessaire d'agrandir d'avantage l'orifice hiatal pour poursuivre la dissection vers le haut ; l'abord déjà obtenu permet de visualiser la face postérieure du péricarde, les deux plèvres médiastinales et la face antérieure de l'aorte descendante ;

L'agrandissement de l'hiatus par section partielle du pilier droit, plus ou moins complétée par l'incision du bord antérieur de l'hiatus jusqu'à la veine phrénique inférieure, n'est nécessaire qu'en fin d'intervention, pour éviter une compression de la gastroplastie et de son pédicule gastroépiploïque.

- si une **œsophagectomie sans thoracotomie** (ou très rarement une résection limitée à l'œsophage inférieur avec anastomose médiastinale basse par voie abdominale) a été choisie : il faut alors ouvrir largement l'hiatus à son bord antérieur après avoir décollé au doigt le péricarde du diaphragme et avoir sectionné la veine phrénique inférieure ; une ouverture diaphragmatique de 7 à 10 cm est habituellement suffisante pour obtenir un jour satisfaisant jusqu'au bord inférieur des deux bronches souches ;

La visualisation de celles-ci nécessite une parfaite exposition en refoulant le massif cardiaque par une valve métallique, si possible de forme plane ; cette manœuvre est souvent mal tolérée au plan cardiovasculaire et doit être régulièrement interrompue pour permettre à l'opéré de récupérer une hémodynamique satisfaisante.

En fin d'intervention, l'hiatus doit être reconstitué lâchement autour de la gastroplastie en suturant la partie incisée du diaphragme d'avant en arrière à points séparés de fil monobrin non résorbable. Il faut laisser un passage pour deux doigts à frottement doux entre la plastie et l'hiatus, pour éviter de stranguler la plastie et son pédicule. A l'inverse, une fermeture insuffisante expose au risque de hernie diaphragmatique qui peut survenir précocement ou à distance de l'intervention.

Le drainage est en théorie utile pour éliminer le pneumopéritoine postopératoire et faciliter ainsi la mobilité diaphragmatique en postopératoire. Deux drains aspiratifs de type Redon (un dans la région sous hépatique et un dans la région sous phrénique gauche) sont suffisants.

➤ **Abord thoracique : [179]**

- Abord gauche :

La thoracotomie gauche constitue la voie d'abord exclusive pour traiter un cancer de la jonction œsogastrique ou un adénocarcinome de l'œsophage inférieur ; l'incision est une thoracotomie empruntant le septième espace, sectionnant le rebord chondrocostal – qui doit être réséqué partiellement pour éviter la constitution d'une pseudarthrose douloureuse – et associée à une phrénotomie ;

En arrière, il est souvent nécessaire de prolonger assez loin l'incision en sectionnant le muscle grand dorsal pour disposer d'une bonne exposition sur la région sous-aortique ; si la pointe de l'omoplate vient cacher la partie postérieure de la thoracotomie, elle doit être rétractée vers le haut avec un lacs fixé à un crochet (**fig17**).

La phrénotomie peut être soit une phrénotomie radiée ouvrant l'orifice hiatal en sectionnant le pilier gauche, soit une phrénotomie périphérique sans section du pilier gauche qui a l'avantage de moins traumatiser le diaphragme et les branches de division du nerf phrénique, mais complique la dissection et la réalisation de l'anastomose au bord inférieur de la crosse de l'aorte.

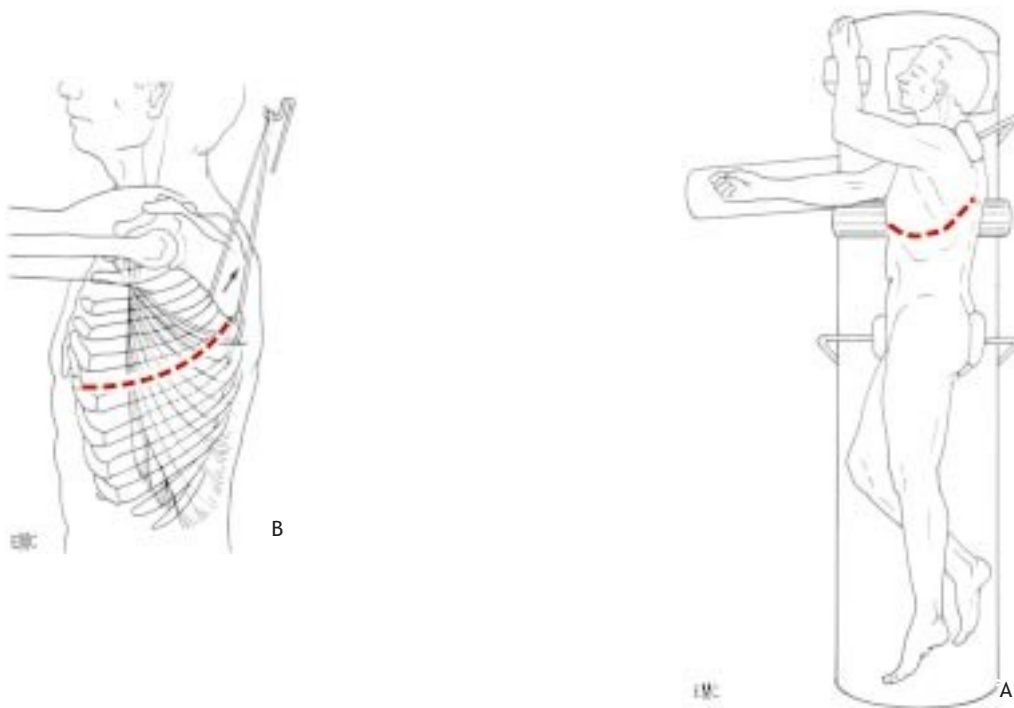


Fig 17: Abord de l'œsophage thoracique inférieur par thoracotomie dans le septième espace intercostal gauche.

A. Position de l'opéré et tracé de l'incision.

B. Rétraction vers le haut de la pointe de l'omoplate par un lacs fixé à un crochet. En pointillé : section du muscle grand dorsal et du rebord chondrocostal.

- Abord droit :

L'incision habituelle est une thoracotomie postérolatérale droite sectionnant le muscle grand dorsal et empruntant le cinquième ou le sixième espace intercostal. Le malade est alors placé en décubitus latéral gauche avec un billot transversal placé à l'aplomb de la pointe de l'omoplate.

Si l'on souhaite disposer préférentiellement d'une bonne exposition sur le médiastin supérieur, il faut laisser le membre supérieur droit pendant vers l'avant, ce qui ouvre l'angle entre le bord postérieur de l'omoplate et le rachis, et permet de prolonger l'incision vers l'arrière jusqu'à débiter la section du muscle rhomboïde et inciser le cinquième espace intercostal (fig18).

Le muscle dentelé est sectionné après ligature de son pédicule vasculonerveux ou partiellement désinséré à sa partie basse en sectionnant ses insertions costales.

Si l'on souhaite disposer préférentiellement d'une bonne exposition sur le médiastin inférieur, il faut inciser le sixième espace intercostal. Le membre supérieur droit est laissé pendant vers l'avant ou placé au-dessus de la tête de l'opéré dans un berceau ou fixé à un arceau (fig19). Dans ce dernier cas, la section du muscle dentelé est plus facile que sa désinsertion

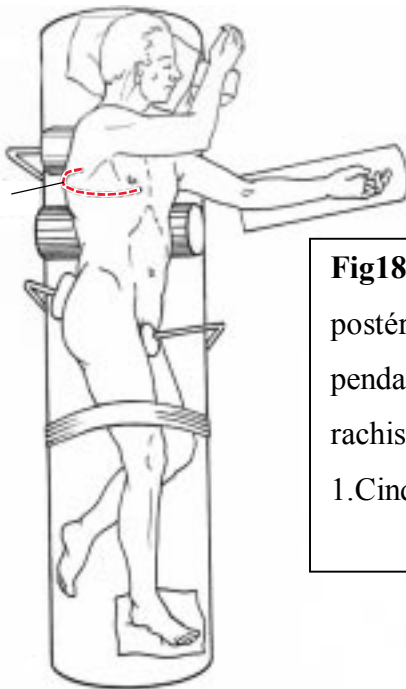


Fig18: abord de l'œsophage thoracique par thoracotomie postérolatérale droite. Le membre supérieur droit est laissé pendant vers l'avant, ce qui ouvre l'angle entre l'omoplate et le rachis.

1. Cinquième ou sixième espace intercostal.

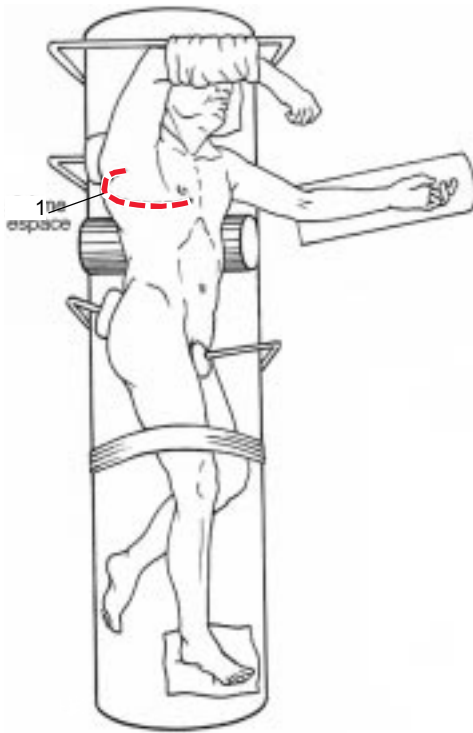


Fig19 : abord de l'œsophage thoracique par
thoracotomie antérolatérale droite
Sixième espace intercostal

Il faut ouvrir progressivement la thoracotomie en désinsérant les muscles intercostaux au bord supérieur de la côte inférieure sur toute la longueur de l'espace pour limiter les risques de plaie des vaisseaux intercostaux et de fracture de côte. L'exposition peut être améliorée vers le haut ou vers le bas par la section du col de la côte, respectivement sus ou sous-jacente.

La fermeture est faite plan par plan au fil résorbable. Les points rapprochant les côtes peuvent être passés au travers de la côte inférieure pour éviter de traumatiser le nerf intercostal sous-jacent à l'incision. Le drainage pariétal n'a pas d'intérêt, sauf en cas de pneumolyse difficile ayant entraîné une fuite aérienne importante pour laquelle on craint un emphysème pariétal malgré le drainage thoracique.

➤ **Voie cervicale : [179]**

L'abord cervical usuel est une cervicotomie présterno-cléido-mastoïdienne gauche. Le côté gauche est préféré parce que l'œsophage est légèrement dévié latéralement à gauche et parce que le nerf récurrent, situé dans l'angle dièdre trachéo-œsophagien, parallèle à l'œsophage, n'est pas mis en tension par l'ouverture large de l'espace situé entre l'axe jugulocarotidien et l'axe viscéral.

L'opéré est installé en décubitus dorsal, le cou en hyperextension grâce à un billot transversal placé sous les omoplates (**fig20**).

L'incision est oblique au bord antérieur du muscle SCM. Elle est centrée par le repère de la bouche œsophagienne que constitue le cartilage cricoïde.

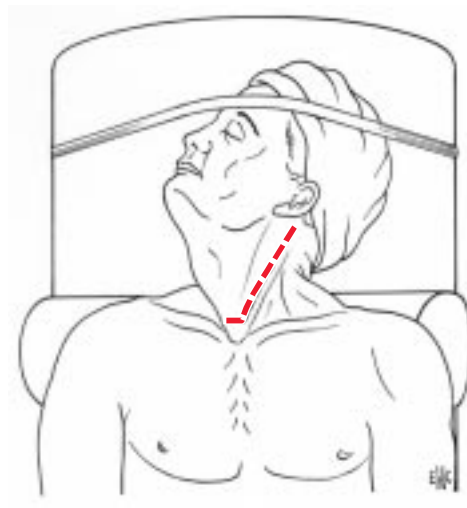


Fig20 : abord de l'œsophage cervical par cervicotomie présterno-cleido-mastoidienne gauche

L'incision intéresse la peau, le muscle peucier et l'aponévrose cervicale superficielle.

La section de la veine jugulaire externe et d'une veine jugulaire antérieure est nécessaire. L'aponévrose cervicale moyenne est incisée au ras du muscle SCM et la gouttière est ouverte en passant en avant de ce muscle. La branche

descendante du XII peut être sectionnée sans inconvénient à la partie haute de l'incision. Les sections du muscle omohyoïdien, de la veine thyroïdienne moyenne au ras de la veine jugulaire interne, puis de l'artère thyroïdienne inférieure, sont indispensables (**fig 21**).

L'œsophage est exposé après avoir extériorisé le pôle inférieur du lobe thyroïdien, geste qui nécessite en règle la section au moins partielle des muscles sous-hyoïdiens (sterno-cléido-hyoïdien et sternothyroïdien).

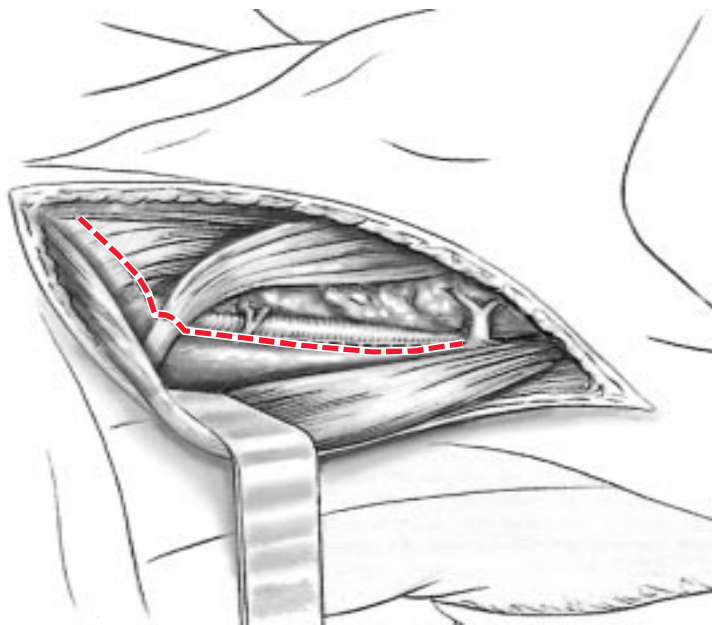


Fig 21: Abord de l'œsophage cervical par cervicotomie gauche. Exposition après incision de l'aponévrose cervicale moyenne et refoulement du muscle sterno-cléido-mastoïdien
En pointillé : tracé de l'incision du plan profond avec ligature de la veine thyroïdienne moyenne, du muscle omohyoïdien et des muscles sterno-cléido-hyoïdien et sternothyroïdien.

L'œsophage est abordé par son bord postérogauche. Il existe, en arrière de l'œsophage, un plan prévertébral celluleux lâche qui peut être facilement décollé au doigt jusque dans le défilé cervicomédiastinal et en arrière du pharynx. Le nerf récurrent gauche est repéré et progressivement séparé du bord gauche de l'œsophage.

La face antérieure de l'œsophage est ensuite progressivement séparée de la membraneuse trachéale.

La fermeture de l'incision est faite en deux plans : muscle peaucier (surjet ou points séparés de fil résorbable 3/0) et peau (fil ou agrafes). On peut également reconstituer un plan plus profond en réinsérant les muscles sterno-cléido-hyoïdien et sternothyroïdien à la face profonde du muscle SCM.

f. L'intérêt des différents types d'exploration :

➤ Exploration abdominale : [179]

En cas de cancer épidermoïde, même localisé au bas œsophage, la carcinose péritonéale est exceptionnelle et l'exploration abdominale doit essentiellement rechercher des métastases hépatiques ou des adénopathies métastatiques qui ne contre-indiquent formellement une résection que lorsqu'elles sont fixées.

En cas d'adénocarcinome du cardia ou du bas œsophage, le risque de carcinose péritonéales est réel et il est indispensable d'examiner le péritoine de la totalité de la cavité abdominale, y compris l'arrière cavité des épiploons.

L'exploration de la cavité abdominale peut également être effectuée par laparoscopie qui permet la détection des petites métastases hépatiques (quelle que soit l'histologie de la tumeur œsophagienne) et des métastases péritonéales (en cas d'adénocarcinome). L'exploration par laparoscopie est d'autant plus rentable que le bilan d'imagerie préopératoire est de qualité imparfaite et permet d'éviter une laparotomie inutile chez 10 à 30 % des malades. Toutefois, cette exploration méconnaît des métastases hépatiques ou péritonéales chez environ 3 % des malades.

➤ **Exploration thoracique : [179]**

La recherche de métastases pulmonaires ou l'exploration de nodules millimétriques, parfois dépistés mais non caractérisés par la tomodensitométrie préopératoire, est faite au mieux sur un poumon exsufflé, à l'aide d'une sonde d'intubation sélective.

L'exposition complète du médiastin nécessite la section du ligament triangulaire (qui contient une artériole dont il faut s'assurer de l'hémostase) et la ligature-section de la crosse de la grande veine azygos. En l'absence de radiothérapie préopératoire, une dissection de l'œsophage sus- et sous-tumoral n'entraîne pas d'ischémie pariétale œsophagienne et peut constituer une manœuvre utile pour mieux apprécier la résécabilité de la tumeur. Cependant, il est préférable, pour limiter le risque de lymphorrhée, de faire porter la dissection directement sur la zone où la résécabilité apparaît douteuse et de procéder éventuellement à un examen histologique extemporané.

Pour un cancer épidermoïde, quelle que soit sa hauteur, ou un adénocarcinome du cardia ou de l'œsophage inférieur, la découverte d'adénopathies médiastinales métastatiques ne contre-indique pas l'exérèse de la tumeur.

Toutefois, le mauvais pronostic des adénocarcinomes du cardia ou de l'œsophage avec adénopathies récurrentielles ou latérotachéales métastatiques peut inciter à débiter l'intervention par l'exérèse des ganglions suspects situés dans ces territoires et récuser l'intervention si l'on souhaite éviter une chirurgie palliative.

g. Gastrolyse : [179]

Le but de la gastrolyse est de mobiliser l'estomac tout en préservant les vaisseaux gastroépiploïques droits qui assurent sa vascularisation.

La gastrolyse débute par une large ouverture de l'arrière-cavité des épiploons par décollement coloépiploïque.

Chez les malades obèses, il peut être plus simple de lui substituer la section du ligament gastrocolique, dont l'hémostase est faite à prises séparées en restant toujours à 2 ou 3 cm des vaisseaux gastroépiploïques (**fig22**).

Le décollement coloépiploïque (ou la section du ligament gastrocolique) est poursuivie vers la droite, en avant de la tête du pancréas.



Fig22 : Gastrolyse : le décollement coloépiploïque peut être remplacé par la section (en pointillé sur le schéma) du ligament gastrocolique à 2-3 cm de l'arcade gastroépiploïque.

La veine gastroépiploïque droite doit être soigneusement repérée et préservée dès que l'on visualise la veine colique droite et/ou la veine colique moyenne.

Il ne faut pas disséquer la veine gastroépiploïque droite jusqu'à sa terminaison qu'après avoir procédé au décollement duodéno pancréatique pour éviter toute traction intempestive sur cette veine lors de ce décollement

Le décollement duodéno pancréatique est suffisant si le pylore peut être ascensionné à l'orifice hiatal ; pour obtenir ce résultat, il faut inciser largement le péritoine au bord inférieur de l'hiatus de Winslow, en arrière du pédicule hépatique et en avant de la veine cave inférieure.

Une fois supprimée toute traction sur le bloc duodéno pancréatique, on peut terminer d'exposer la veine gastroépiploïque droite jusqu'à sa terminaison dans le tronc veineux gastrocolique.

L'artère gastroépiploïque droite est en situation plus crâniale et ne doit pas être disséquée.

La gastrolyse est poursuivie à gauche en complétant le décollement coloépiploïque.

Les vaisseaux courts sont sectionnés de bas en haut entre des clips ou des ligatures (**fig23**).

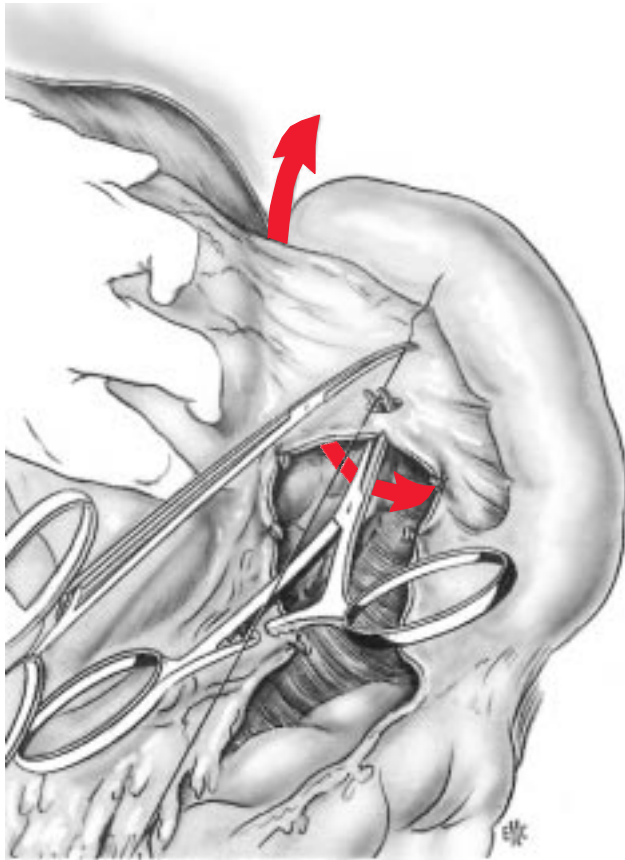


Fig23 : Gastrolyse : section du ligament gastrosplénique ; les vaisseaux gastroépiploïques gauches ont été ligaturés ; les vaisseaux courts gastrospléniques peuvent être clippés dans le hile de la rate et sont ligaturés du côté de l'estomac.

La face postérieure de la grosse tubérosité est ensuite séparée du bord supérieur du pancréas.

La gastrolyse est terminée par la section, à leur origine, des vaisseaux gastriques gauches (coronaire stomachique) (fig24-25).



Fig24 : Ligature de la veine coronaire stomachique (gastrique gauche) au bord supérieur du corps du pancréas.

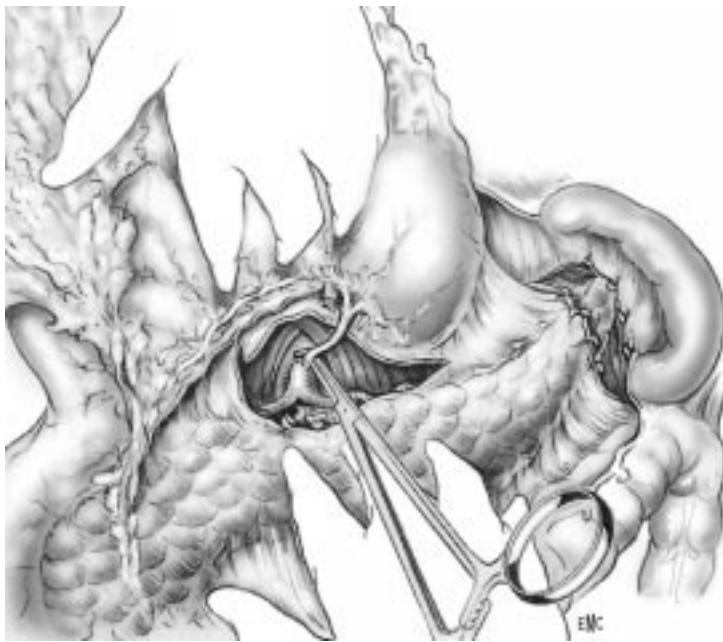


Fig25 : Curage cœliaque.
L'artère coronaire stomachique (gastrique gauche) est liée, à son origine, sur le tronc cœliaque. Celui-ci peut être dénudé à son bord supérieur et sur ses faces latérales. Au bord supérieur de la queue du pancréas, il faut également procéder à la ligature des vaisseaux gastriques postérieurs au ras des vaisseaux spléniques.

h. La gastroplastie : [179]

Le but de la gastroplastie est de permettre un allongement de l'estomac en réséquant sa courbure la plus courte et de procéder à l'ablation des ganglions de la partie verticale de la petite courbure qui peuvent être envahis quelle que soit la localisation de la tumeur sur l'œsophage thoracique.

L'estomac est le plus souvent utilisé en isopéristaltique, sa vascularisation étant alors assurée de façon prédominante par les vaisseaux gastroépiploïques droits et, de façon accessoire, par les vaisseaux gastriques droits (pyloriques) **(fig26)**.

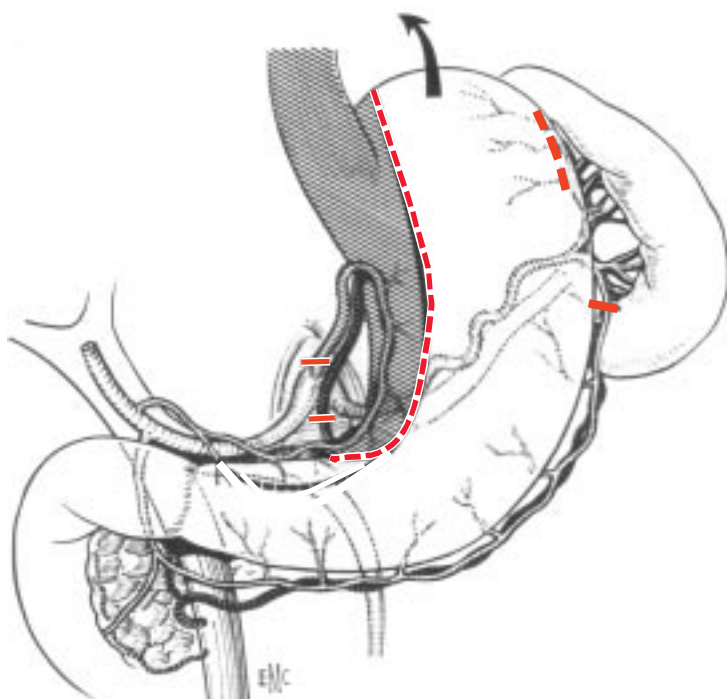


Fig26 : Gastroplastie : schéma de la tubulisation pour les gastroplasties. En hachuré : résection de la petite courbure ; les traits correspondent aux sections des pédicules vasculaires

Sur la petite courbure, la tubulisation gastrique débute au niveau de l'angle de la petite courbure, soit en dessous de la quatrième ou de la cinquième branche de division de l'artère gastrique gauche (**fig28**).

La tubulisation doit être débutée parallèlement aux vaisseaux issus de l'arcade de la petite courbure, soit presque perpendiculairement à la grande courbure

Le premier chargeur doit interrompre environ 50 % de la distance séparant les deux courbures gastriques. Le deuxième chargeur d'agrafes doit décrire un angle par rapport au précédent, angle qui s'ouvrira complètement en procurant un très net gain de longueur lors de l'ascension de la plastie (**fig28**).

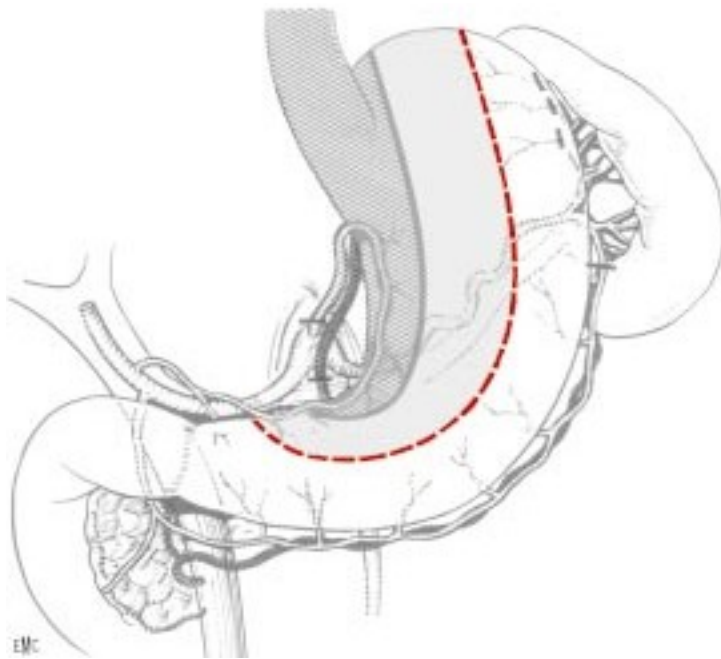


Fig27 : variantes de tubulisation gastrique. En pointillé : tube gastrique large ; en tirets : tube gastrique étroit

L'opérateur peut simultanément contrôler le trajet de la tubulisation et tracter l'estomac pour permettre un gain maximal de longueur. Dans tous les cas, il est nécessaire de renforcer les rangées d'agrafes soit par des points d'enfouissement (**fig29**,), soit par des points chargeant la paroi gastrique immédiatement en dessous de la ligne d'agrafes

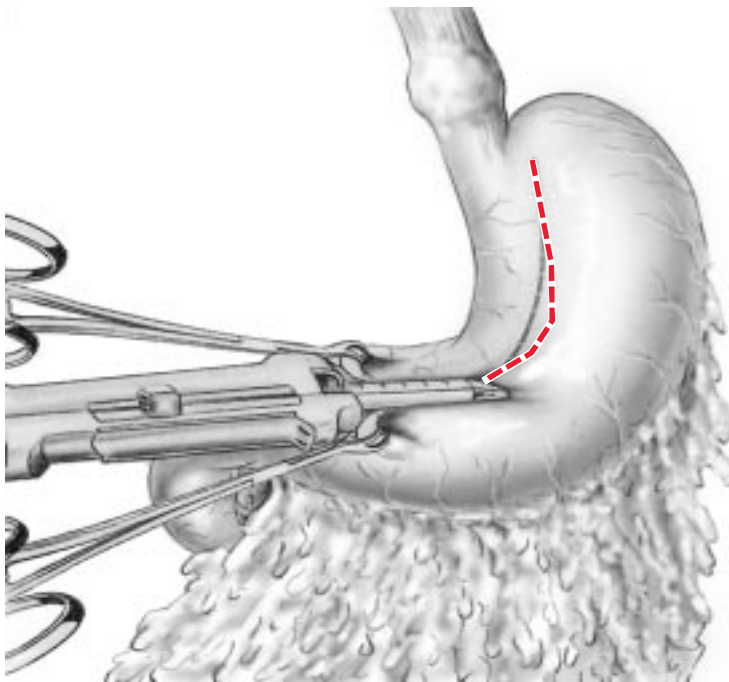


Fig28 : gastroplastie : la tubulisation commence au niveau ou légèrement en dessous de l'angle de la petite courbure gastrique, en utilisant des applications successives d'agrafes mécaniques. Deux pinces atraumatiques tenues par l'aide permettent à l'opérateur de disposer d'un point fixe à partir duquel il peut étirer la paroi gastrique et orienter les applications successives d'agrafes.

S'il y a eu un décollement coloépiploïque, le grand épiploon doit généralement être réséqué car son volume peut comprimer le poumon droit en cas d'œsophagectomie avec thoracotomie, ou le transplant gastrique dans le défilé cervicomédiastinal en cas d'œsophagectomie sans thoracotomie.

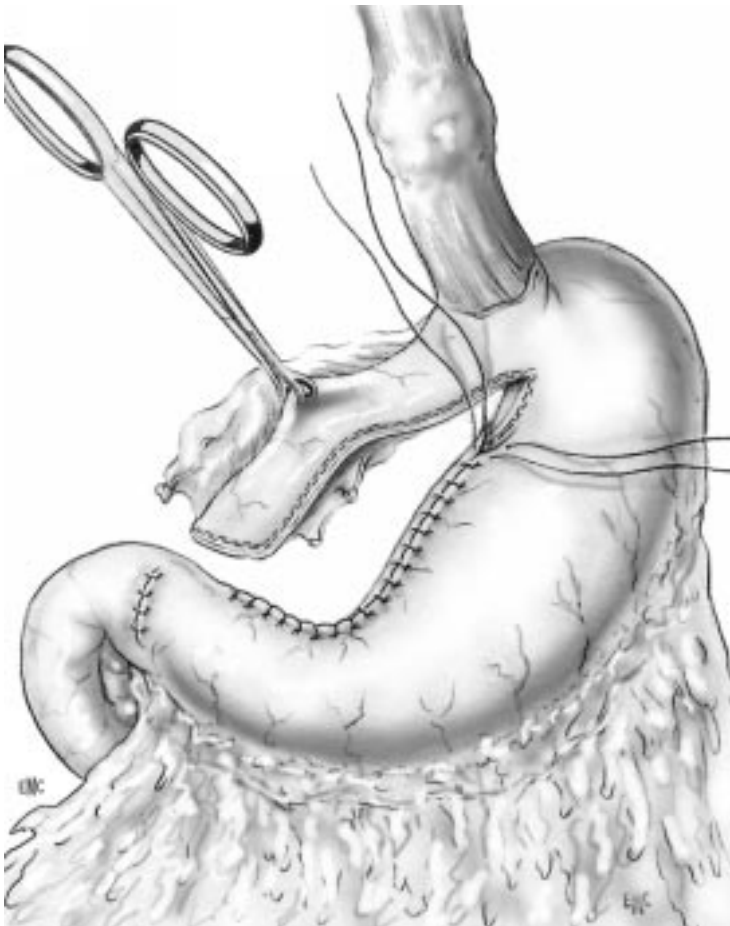


Fig29 : Gastroplastie. Enfouissement des agrafes à points séparés. Si on réalise une anastomose intrathoracique, la tubulisation pourra être terminée dans le thorax. La pyloroplastie a été fermée à points séparés transversaux.

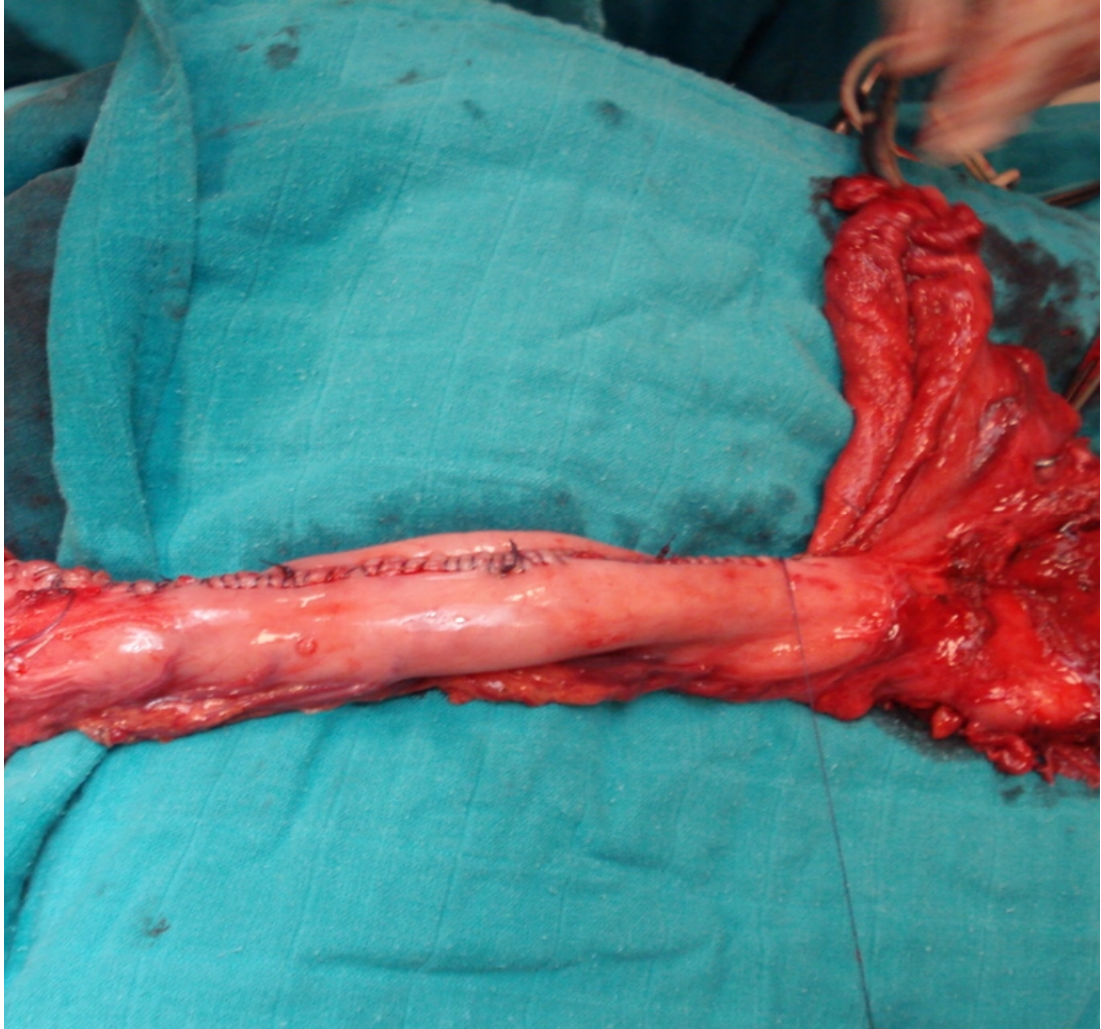


Fig 30 : Photo en peropératoire : L'estomac est tubulisé. Il sera utilisé pour remplacer l'œsophage réséqué et ainsi rétablir la continuité digestive. (Photo prise au sein du service de chirurgie B)

i. La pyloroplastie : [179]

La réalisation d'une pyloroplastie – ou du moins d'un geste améliorant la vidange gastrique – est recommandée car :

- l'absence de pyloroplastie augmente le risque de complications respiratoires postopératoires ; ces complications sont secondaires à la régurgitation de liquide gastrique et peuvent être très graves ; dans cette optique, la pyloroplastie semble particulièrement importante si l'estomac est utilisé entier, sans tubulisation.
- à distance de l'intervention, environ 10 % des malades n'ayant pas eu de pyloroplastie sont très gênés par des troubles de la vidange gastrique qui sont corrigés par une pyloroplastie ou une dilatation endoscopique du pylore ;
- et, dans les premiers mois suivant l'intervention, le confort alimentaire semble meilleur après pyloroplastie qu'en son absence ; toutefois, cette différence s'estompe avec le temps.

La pyloroplastie est faite par une incision longitudinale de 1 à 1,5 cm de long, centrée sur la face antérieure du pylore. Cette incision est fermée transversalement par points séparés ou par surjet (**fig29**). Une incision de cette taille ne diminue pas la longueur totale du transplacat gastrique.

Certains auteurs préfèrent réaliser une dilatation peropératoire du pylore ou une pyloroclasie qui semblent donner des résultats équivalents à ceux d'une pyloroplastie.

j. Coloplastie : [179]

L'estomac est le plus souvent utilisable pour remplacer l'œsophage. Toutefois, une gastroplastie peut être impossible et une coloplastie alors nécessaire en cas :

- d'antécédent de gastrectomie pour ulcère.
- d'antécédent de gastrostomie chirurgicale.
- de réfection chirurgicale des mécanismes antireflux.

Pour la grande majorité des auteurs, le choix d'une coloplastie en matière de cancer de l'œsophage est une indication de nécessité ; les coloplasties sont en effet associées à une morbidité plus importante que celle des gastroplasties.

Les types de coloplastie les plus utilisées sont :

- côlon transverse isopéristaltique pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs gauches (**fig 31**),
- le côlon transverse anisopéristaltique pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs droits (**fig 32**),
- l'iléocôlon droit isopéristaltique pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs droits (**fig 33**).

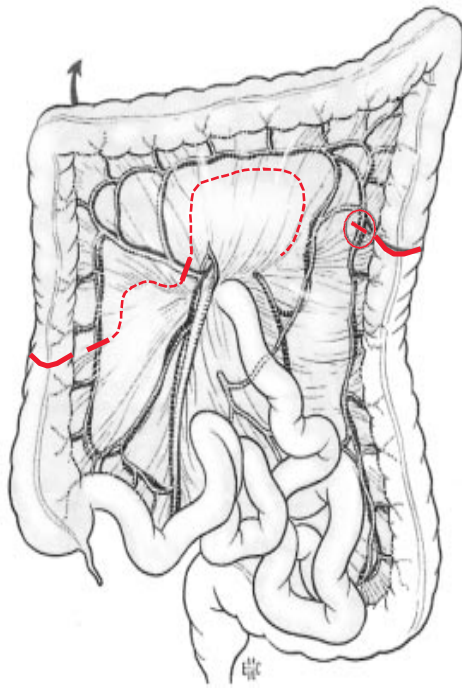


Fig3 1: coloplastie transverse isopéristaltique. Dans le cercle rouge, l'arcade bordante du côté gauche doit être respectée

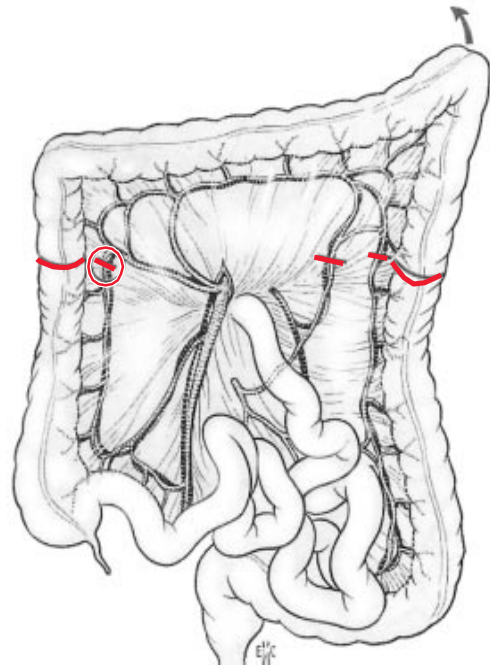


Fig32 : Coloplastie transverse anisopéristaltique. Dans le cercle rouge, l'arcade bordante du côté droit doit être respectée

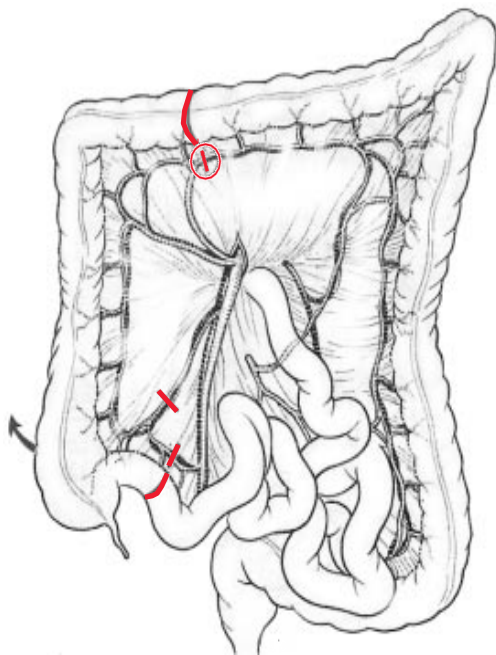


Fig33 : Iléocoloplastie droite isopéristaltique. Dans le cercle rouge, l'arcade bordante du côlon transverse doit être respectée.

Il faut disposer la plastie colique de la façon la plus rectiligne possible pour éviter les boucles et plicatures qui sont sources de dysphagie postopératoire.

La coloplastie transverse isopéristaltique pédiculisée sur les vaisseaux coliques supérieurs gauches est la technique la plus largement utilisée en raison de sa faisabilité, de ses bons résultats immédiats et à distance :

Le premier temps de la coloplastie est la mobilisation complète du côlon droit, du côlon transverse et de l'angle colique gauche.

Le temps délicat est la dissection des vaisseaux coliques supérieurs droits et coliques moyens à leur origine sur les vaisseaux mésentériques supérieurs.

Du côté gauche, il faut ascensionner l'angle colique gauche en direction du diaphragme et déterminer sur le côlon quel est le point situé dans l'axe des vaisseaux coliques supérieurs gauches. Le point ainsi déterminé sert ensuite de point fixe pour mesurer la longueur de transplant colique nécessaire pour atteindre la bouche œsophagienne

Cette longueur est ensuite reportée sur le côlon transverse et le côlon droit, en sachant que c'est le méso de ces segments coliques (et non la longueur du côlon lui-même) qui représente la longueur effective du transplant colique

L'anastomose œsocolique peut alors être réalisée, si possible en terminoterminal.

Au niveau abdominal, le côlon est sectionné en aval de l'angle colique gauche après avoir vérifié que le côlon droit restant et que l'antrum gastrique (s'il est utilisé) venaient facilement au contact du point choisi.

L'anastomose distale de la coloplastie est faite sur l'antrum (en terminoterminal) ou sur une anse jéjunale en « Y » (le plus souvent en terminoterminal).

L'anastomose colocolique (ou iléocolique si le cæcum a été prélevé avec la coloplastie) est faite en avant de la précédente après avoir tourné le cæcum (ou l'iléon) et son méso dans le sens horaire.

L'intervention est terminée par:

- une fermeture lâche de l'hiatus autour de la coloplastie
- la vérification de la lymphostase
- une jéjunostomie systématique
- ne fermeture partielle (ou nulle) du péritoine pariétal si la coloplastie est de siège rétrosternal ; d'une façon générale, le souci de préserver le pédicule de la coloplastie doit rester une préoccupation constante jusqu'à la fin de l'intervention.

k. Anastomose œsogastrique : [179]

L'œsophage ne pose en général aucun problème de vascularisation au niveau de sa tranche. Le principal problème est d'obtenir une marge proximale de résection saine.

Pour le cancer épidermoïde, la marge à respecter a été bien précisée par un travail japonais [177] :

- en cas de cancer superficiel (limité à la muqueuse et à la sous- muqueuse), la fréquence des lésions épithéliales satellites est telle que des marges de résection de 2, 4 et 6 cm in vivo exposent à un risque d'envahissement de la tranche de section par un carcinome in situ respectivement égal à 14, 8 et 3 % ; ces résultats plaident en faveur de la réalisation préopératoire d'une coloration vitale au Lugol pour localiser précisément le pôle supérieur d'une tumeur superficielle

- quelle que soit la profondeur de la tumeur, une marge de 6 cm in vivo est associée à un risque d'envahissement de la recoupe proximale par des embolies lymphatiques ou vasculaires de 5% ; ces résultats ont été établis d'après l'analyse de pièces d'œsophagectomie fixées.

Pour l'adénocarcinome, la prévalence des embolies lymphatiques sous-muqueux est plus importante dans ce type histologique et la marge de résection proximale doit être comprise in vivo entre 8 et 10 cm pour obtenir un taux d'envahissement de la recoupe proximale inférieur à 5 %.

À l'étage cervical, il faut essayer de conserver 2 cm d'œsophage sous la bouche œsophagienne pour limiter le risque de fausses déglutitions.

Le transplant gastrique a un diamètre presque toujours supérieur à celui de l'œsophage, la seule exception étant un tube gastrique « étroit » préconisé par certains auteurs. Cette disparité de calibre explique que l'anastomose œsogastrique est le plus souvent de type terminolatéral, mais une anastomose terminoterminal sur un tube gastrique « étroit » est également possible

L'anastomose doit siéger sur la grande courbure gastrique, qui est le plus à distance de la ligne d'agrafes en cas de tubulisation gastrique, ou au sommet de la grosse tubérosité en cas de gastroplastie « large » ou d'estomac entier.

Il existe 2 types d'anastomoses :

- anastomose mécanique : [179]

Le premier temps de l'anastomose mécanique est la mise en place de quatre fils de présentation sur les quatre points cardinaux de la tranche de section œsophagienne (**fig34**).

Puis confectionner manuellement un surjet régulier en « U » au fil monobrin non résorbable de calibre 2/0 (**fig34**).

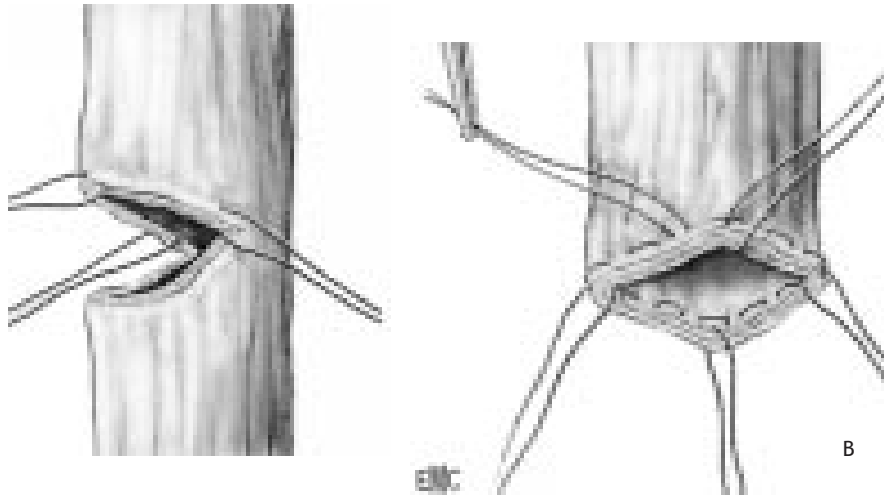


Fig34 : anastomose œsogastrique mécanique : Confection d'une bourse œsophagienne par un surjet en « U » avec un fil monobrin.

La bourse doit toujours charger la muqueuse et doit être placée à quelque 3-4 mm de la tranche de section si le diamètre de l'œsophage est modéré.

Il faut procéder au calibrage de l'œsophage avec des bougies de Hegar huilées.

L'agrafeuse est introduite dans la gastroplastie soit par une gastrotomie de 4 à 5 cm de long faite à la partie moyenne de l'estomac à sa face antérieure, soit par le sommet de la gastroplastie qui sera réséqué (**fig 35**).

L'axe de l'agrafeuse, sur lequel est fixé à ce moment un embout pointu, perfore la grande courbure gastrique, veillant à éviter les vaisseaux courts gastrospléniques (**fig 35**) et en ménageant une distance de 3 à 4 cm par rapport au point correspondant au sommet du tube.

Cette disposition vise à limiter la survenue d'une nécrose de la paroi gastrique entre le sommet de la tubulisation et l'anastomose œsogastrique.

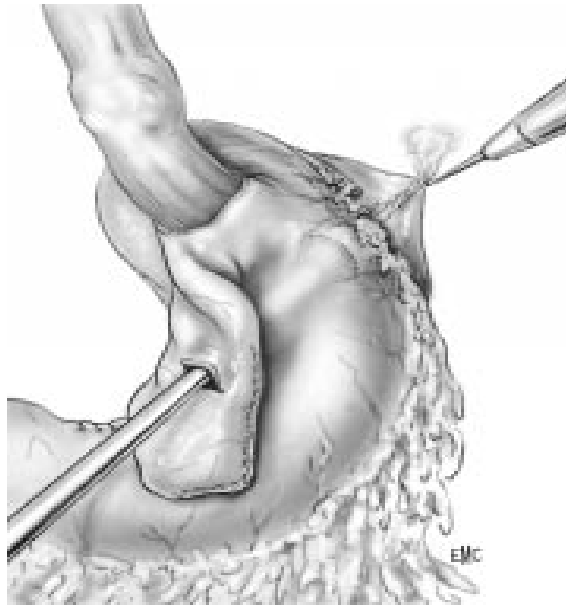


Fig 35 : Anastomose œsogastrique mécanique. Sortie de l'axe de l'appareil à la face postérieure de l'estomac à proximité de la grande courbure gastrique. Ce geste ne doit être réalisé qu'après avoir vérifié que le point choisi monte sans traction jusqu'à hauteur de la section œsophagienne.

L'enclume est soit fixée à l'axe de l'appareil puis introduite sous contrôle de la vue dans l'œsophage (**fig 36**), soit d'abord introduite dans l'œsophage puis solidarisée à l'agrafeuse.

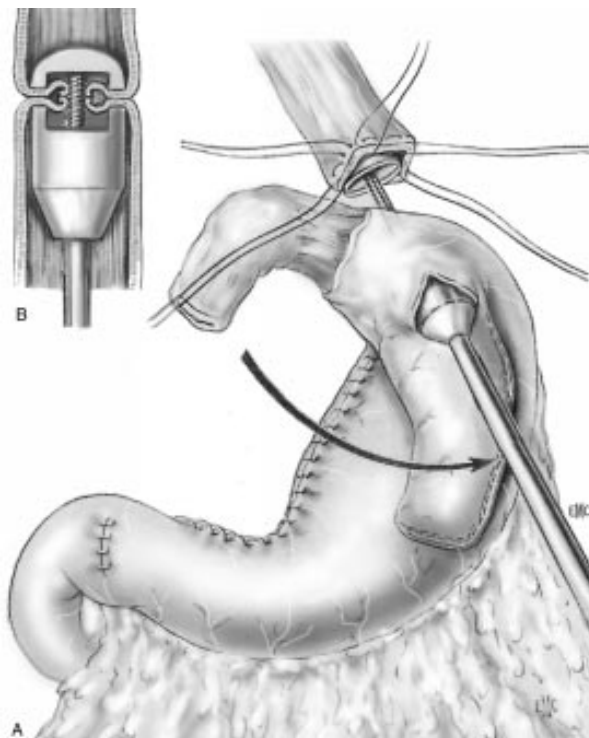


Fig36 : Anastomose œsogastrique.
 A. Après dilatation progressive et prudente de l'œsophage par des bougies, l'enclume de la pince est introduite sous contrôle de la vue en exerçant une contre- traction par les fils de présentation. Le fil de la bourse doit être détendu au cours de cette manœuvre.
 B. Vue en coupe de l'anastomose avant agrafage. Il faut éviter toute interposition entre les deux

Le serrage de la pince s'effectue à l'aide du dispositif de réglage existant sur chaque type d'agrafeuse, en évitant toute interposition de tissu œsophagien ou de structures environnantes (plèvre médiastine, épiploon).

Si l'agrafeuse a été introduite par une gastrotomie, celle-ci est suturée par un surjet de fil 4/0. Si l'agrafeuse a été introduite par le sommet de la plastie, celui-ci est réséqué par un agrafage linéaire de type TA prolongeant la tubulisation gastrique (*fig37*).

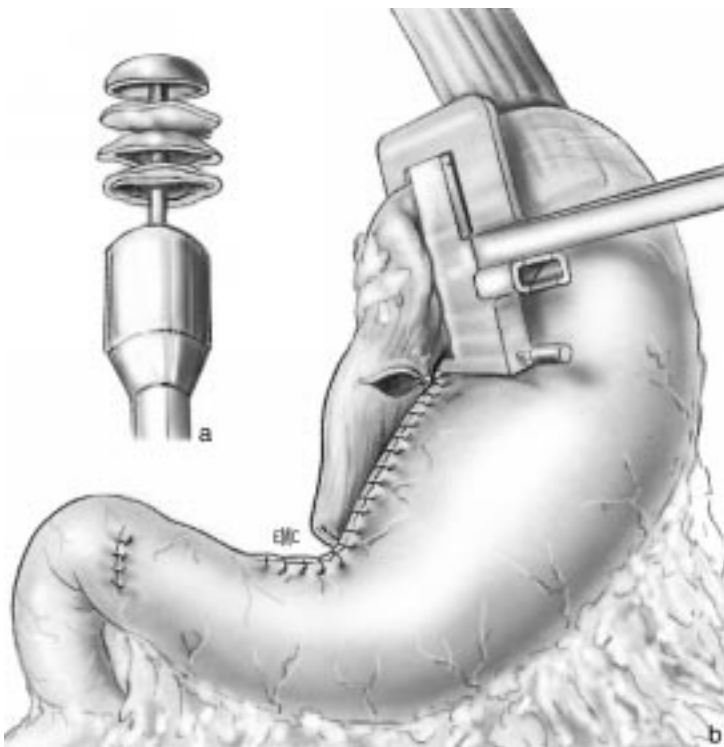


Fig37 :

Anastomose œsogastrique mécanique. Les deux collerettes œsophagienne et gastrique sont examinées pour vérifier qu'elles sont circulaires (a).

La tubulisation est terminée par un agrafage linéaire emportant la zone d'introduction de la pince (b).

- Anastomose manuelle :
- Anastomose manuelle : [179]

Cette anastomose peut être faite à points séparés ou par surjet de fil, résorbable ou non, de diamètre 3/0 ou 4/0

Les anastomoses cervicales sont associées à une prévalence plus importante des fistules et des sténoses.

Les anastomoses intrathoraciques sont associées à une prévalence plus importante du reflux gastro-œsophagien.

I. Différentes options d'exérèse chirurgicale :

➤ L'oesophagectomie polaire supérieure :

L'intervention comporte une œsophagectomie partielle et une gastrectomie réséquant la grosse tubérosité et la portion verticale de la petite courbure [2].

Intervention de Sweet : Fig44 [179]

Cette intervention consiste à réaliser l'exérèse de l'œsophage sous- aortique et du cardia, et à rétablir la continuité par une anastomose œsogastrique sous-aortique. Cette intervention était indiquée pour le traitement des adénocarcinomes du cardia et des cancers du tiers inférieur. Malgré sa simplicité, elle n'est plus actuellement qu'exceptionnellement utilisée car elle a pour inconvénients :

- la difficulté d'obtenir une marge de résection saine en cas d'adénocarcinomes de l'œsophage inférieur pour lesquels l'œsophage doit être sectionné 8 cm in vivo au-dessus du pôle supérieur de la tumeur ;
- un taux de fistule anastomotique plus élevé que celui observé après intervention de Lewis-Santy ;
- un reflux gastro-œsophagien sévère se traduisant endoscopiquement par une œsophagite dans 50 % des cas.

L'intervention de Sweet était réservée par certains auteurs aux malades dont l'état général paraissait incompatible avec une intervention de Lewis-Santy. Pour ces mêmes malades, l'œsophagectomie sans thoracotomie est actuellement plus souvent indiquée et supprime le problème de la marge de résection vis-à-vis de la tumeur.

L'incision est une thoracotomie empruntant le septième espace et associée à une phrénotomie radiée ou périphérique. Si la tumeur envahit les piliers du diaphragme, une phrénotomie radiée associée à une résection partielle des piliers est la technique la plus adaptée (**fig38**).

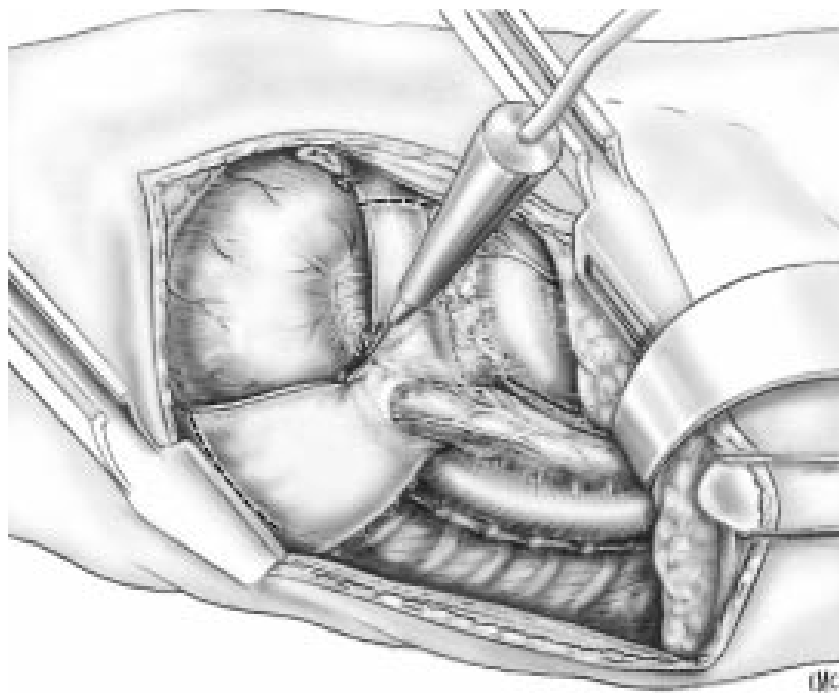


Fig38 : Intervention de Sweet. La phrénotomie radiée permet la meilleure exposition. En pointillé : la phrénotomie arciforme préserve davantage les branches collatérales du nerf phrénique gauche.

La palpation permet une exploration complète de la cavité abdominale. En revanche, l'exploration visuelle est limitée à l'étage sus-mésocolique et au foie gauche. L'exposition de l'étage sus-mésocolique est améliorée par la section du ligament triangulaire gauche et de la partie haute du petit épiploon, et le refoulement vers la droite du lobe hépatique gauche. Un accès partiel au foie droit est possible par section du ligament rond et du ligament falciforme.

S'il est nécessaire d'exposer plus largement la cavité abdominale, il faut s'agrandir en prolongeant la thoracotomie par une incision oblique abdominale jusqu'à la ligne médiane.

L'œsophage est d'abord disséqué au niveau de l'hiatus ou dans le médiastin inférieur.

La mobilisation gastrique nécessite la section du ligament gastrocolique préservant l'arcade gastroépiploïque (ou un décollement coloépiploïque) mené de la gauche vers la droite, la section des vaisseaux gastroépiploïques gauches, des vaisseaux courts gastrospléniques, des vaisseaux gastriques postérieurs au bord supérieur du pancréas et des vaisseaux coronaires stomachiques.

L'estomac est tubulisé du haut vers le bas par une agrafeuse linéaire. En l'absence d'extension tumorale vers l'estomac, de confectionner un tube gastrique large qui permettra l'introduction aisée de l'agrafeuse par la partie moyenne du tube.

La petite courbure verticale et le cardia étant complètement mobilisés, l'œsophage est disséqué jusqu'au bord inférieur de la crosse de l'aorte.

Le nerf pneumogastrique gauche est sectionné, si possible en aval des nerfs bronchiques gauches. Le nerf pneumogastrique droit est sectionné, puis l'œsophage est sectionné 3 à 4 cm sous le bord inférieur de la crosse de l'aorte.

Cette marge ménage suffisamment d'étoffe sur l'œsophage pour une anastomose œsogastrique mécanique ou l'exposition nécessaire à la réalisation d'une anastomose manuelle.

Une anastomose mécanique en raison des fréquentes difficultés d'exposition sur l'œsophage sous-aortique est faite au bord externe de la grosse tubérosité, à distance de la ligne d'agrafes de la tubulisation, en introduisant l'agrafeuse par une gastrotomie antérieure. Cette localisation de l'anastomose sur l'estomac nécessite une rotation axiale modérée (au maximum de 90°) du sommet de la gastroplastie.

La bourse œsophagienne est serrée sur l'enclume avant que cette dernière ne soit reliée à l'agrafeuse. L'anastomose est suspendue par des points en « U » périanastomotiques ou par des points chargeant la plèvre préaortique et maintenant la gastroplastie ascensionnée vers le haut.

La sonde naso-œsophagienne est descendue jusqu'à l'orifice hiatal et la gastrotomie est fermée par une suture ou un agrafage

Après lavage au sérum tiède, le diaphragme est reconstitué par des points séparés ou plusieurs surjets juxtaposés de fil monobrin non résorbable de calibre 2/0. Il faut fixer la gastroplastie au pourtour de l'orifice hiatal ainsi reconstitué en évitant de traumatiser ou de comprimer les vaisseaux gastroépiploïques **(fig39)**.

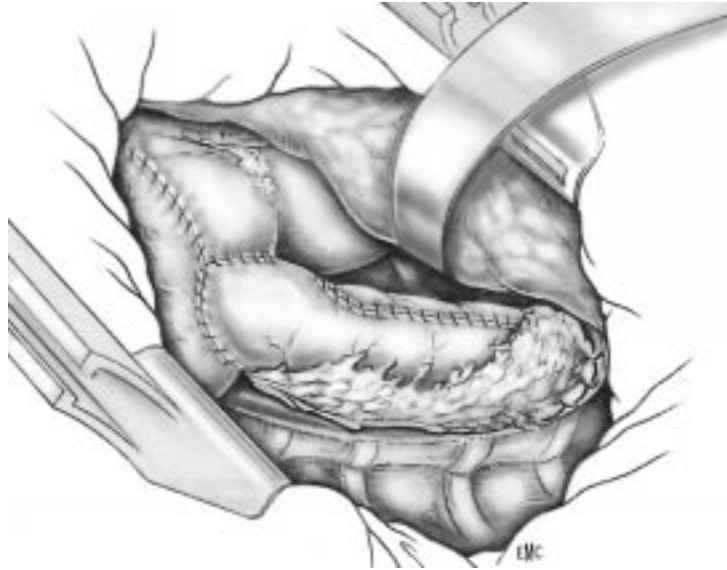


Fig39: Intervention de Sweet. Aspect en fin d'intervention. La plastie est fixée à la plèvre et l'épiploon recouvre l'anastomose. Lors de la fermeture du diaphragme, il faut soigneusement éviter de traumatiser ou de comprimer le pédicule vasculaire.

Un drainage sous-phrénique gauche de type drain de Redon doit être réalisé. Le drainage pleural est sans particularité. Lors de la fermeture pariétale, il faut réinsérer la partie antérieure de la phrénotomie sur la partie la plus antérieure de l'espace intercostal, et réséquer suffisamment de rebord chondrocostal pour éviter une pseudarthrose ou une chondrite source de douleurs postopératoires.

Intervention de Lewis Santy : Fig43 [179]

❖ **Intervention classique**

L'intervention est débutée par le temps abdominal. Après un temps d'exploration, la gastrolyse puis la gastroplastie sont réalisées.

La tubulisation gastrique est soit complète (et il faut alors suturer le sommet du tube gastrique à la petite courbure gastrique), soit incomplète en laissant intact le sommet de la grosse tubérosité (dans ce cas, la division de l'estomac sera achevée lors du temps thoracique et le sommet de la plastie gastrique sera fermé par un agrafage linéaire, éventuellement après réalisation de l'anastomose œsogastrique à l'aide d'une agrafeuse introduite par l'orifice ainsi disponible).

La pyloroplastie est pour nous systématique. Il est important de vérifier que le pylore peut être facilement ascensionné jusqu'à l'orifice hiatal. Celui-ci doit toujours être agrandi au minimum par section du pilier droit.

Si la section du pilier droit paraît insuffisante, le bord antérieur de l'hiatus peut être ouvert jusqu'à la veine diaphragmatique inférieure gauche.

Le drainage abdominal par un drain de Redon sous-phrénique gauche et un deuxième drain de même type dans la région sous-hépatique est suffisant.

Le temps thoracique est ensuite réalisé. En cas de découverte dans le thorax d'une extension tumorale inattendue signant le caractère palliatif de l'intervention, il sera cependant nécessaire de réaliser l'œsophagectomie et l'anastomose œsogastrique.

La libération de l'œsophage se fait habituellement du bas vers le haut. Dans le médiastin sus-aortique, la mobilisation de l'œsophage doit être suffisante pour permettre une section de l'œsophage 6 cm au-dessus de la tumeur en cas de cancer épidermoïde et 8 cm en cas d'adénocarcinome.

En pratique, il faut toujours sectionner l'œsophage au-dessus de la crosse de l'azygos afin de minimiser le risque de reflux gastro-œsophagien postopératoire. L'hémostase et la lymphostase doivent être parfaites avant l'ascension de la gastroplastie.

La gastroplastie est ascensionnée dans le thorax en guidant à la main son passage au travers de l'orifice hiatal. Habituellement, la gastroplastie a un aspect un peu congestif immédiatement après son ascension, puis reprend une coloration normale. La persistance d'un aspect congestif signifie soit qu'il y a une torsion de la plastie, soit que la traction sur l'arcade gastroépiploïque est excessive.

Après la réalisation de l'anastomose, la sonde naso-œsophagienne est descendue dans la partie thoracique de la plastie pour, d'une part décompresser celle-ci et favoriser la cicatrisation de l'anastomose, et d'autre part limiter le risque de pneumopathie de déglutition dans les premiers jours postopératoires.

Le thorax est lavé au sérum tiède et le poumon est réexpandu en veillant à supprimer toute zone d'atélectasie. Le drainage pleural utilise un drain antérosupérieur et un drain postéro-inférieur qui peut être placé au contact du rachis. Un drainage médiastinal est inutile.

❖ **Intervention en double voie simultanée**

Cette technique ne nécessite qu'une installation et permet de contrôler tous les temps de l'intervention, en particulier l'ascension de la gastroplastie. Elle permet également de faire une exploration abdominothoracique complète avant tout geste irréversible, et limite ainsi la probabilité d'une résection palliative

➤ **Oesophagectomie subtotale par voie transhiatale [179]**

L'oesophagectomie sans thoracotomie a pour but de procéder à l'exérèse de la totalité de l'oesophage thoracique en minimisant le retentissement respiratoire de l'intervention. Cette intervention ne permet un abord sous contrôle visuel que de l'oesophage sous-carénaire. La dissection de l'oesophage est aveugle du défilé cervicomédiastinal à la carène.

Cette intervention ne permet l'exérèse que des ganglions latéro-oesophagiens sous-carénaires et des ganglions des ligaments triangulaires. L'exposition des ganglions intertrachéobronchiques est très difficile et leur exérèse n'est que très rarement réalisable. Aucune exérèse lymphatique n'est possible à l'étage rétroaortique ou sus-aortique.

L'exérèse oesophagienne libère le médiastin postérieur pour y placer la gastroplastie, mais il est également possible de placer celle-ci dans un trajet rétrosternal.

L'intervention commence habituellement par le temps abdominal qui permet de vérifier l'absence de métastases hépatique, péritonéale et ganglionnaire coéliquale.

Dans ce cas où la tumeur est localisée au niveau de jonction œsogastrique, il est logique de vérifier que la tumeur est localement résécable avant de débiter le temps cervical.

Dans l'abdomen, la gastrolyse est faite selon la technique habituelle.

Le lobe hépatique gauche doit être complètement récliné vers la droite après section du petit épiploon, du ligament triangulaire gauche et du ligament falciforme. Il faut ouvrir le bord antérieur de l'hiatus œsophagien sur une longueur de 7 à 10 cm. Cette ouverture est faite après avoir décollé au doigt le

péricarde de la face supérieure du diaphragme et après avoir lié au fil serti la veine diaphragmatique inférieure gauche. Cette ouverture peut être remplacée par la résection d'une collerette diaphragmatique emportant une partie des piliers

Le médiastin inférieur est exposé par une valve métallique dont la lame doit idéalement être plate et mesurer 4 ou 5 cm de largeur. Cette lame charge le sac péricardique en le refoulant vers l'avant, ce qui explique que cette phase de la dissection médiastinale doit concilier une exposition suffisante et un retentissement hémodynamique tolérable pour l'opéré (**fig40**).

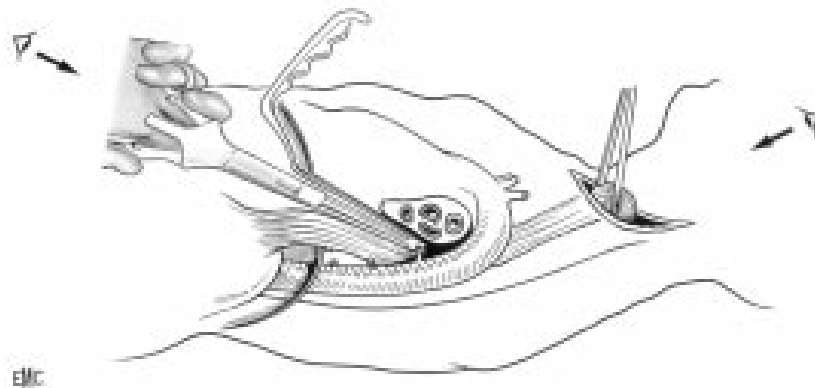


Fig40 : Œsophagectomie sans thoracotomie. Le massif cardiaque est récliné par une valve. Les artères œsophagiennes nées de l'aorte thoracique descendante sont clippées sous contrôle de la vue. L'œsophage sus-aortique est disséqué par cervicotomie gauche, si possible sous contrôle de la vue.

En pratique, il est souvent nécessaire d'alterner les phases d'exposition maximale permettant de faire progresser la dissection ou de réaliser un temps délicat, et des phases d'exposition minimale ou nulle permettant au malade de récupérer un état hémodynamique normal.

En cas de cancer du cardia ou du bas œsophage, une dissection médiastinale inférieure large en suivant en avant le plan du péricarde, en arrière le plan de l'aorte et latéralement le plan des deux plèvres médiastine doit être réalisée ce qui permet de procéder à l'exérèse des ganglions latéro-œsophagiens et des ligaments triangulaires.

Il faut veiller à l'hémostase des artères œsophagiennes qui se tendent entre l'œsophage et l'aorte descendante : ces artères doivent être clippées et sectionnées.

Il faut que la dissection œsophagienne à hauteur de la bifurcation trachéale et des crosses vasculaires emprunte le plan situé immédiatement au contact de la paroi œsophagienne. Ce point est capital pour éviter la survenue d'une plaie vasculaire, trachéobronchique ou nerveuse.

Au niveau cervical, la dissection en direction du médiastin nécessite une incision rectiligne prolongée jusqu'à la fourchette sternale ou une incision en « J » avec un prolongement horizontal sus-sternal. Le tour de l'œsophage est fait à distance de la bouche œsophagienne, ce qui permet de rester à distance de la terminaison du nerf récurrent droit qui est masquée par l'œsophage.

Seule l'exérèse de ganglions de la partie haute de la chaîne récurrentielle gauche est possible. La dissection œsophagienne est poursuivie sous contrôle de la vue le plus bas possible en veillant, au niveau du point le plus bas, à reprendre un contact immédiat avec la paroi œsophagienne.

Enfin, on termine de mobiliser l'œsophage en utilisant conjointement une main cervicale et une main médiastinale (**fig41**).

Le bord gauche de l'œsophage est plus difficile à libérer et il faut alors veiller à ne pas déplacer latéralement la dissection, ce qui exposerait à un risque accru de lésion du nerf récurrent gauche.

Les vaisseaux périœsophagiens ainsi sectionnés sont de petite taille et font leur hémostase spontanément si la dissection est faite au contact de l'œsophage.

Une fois l'œsophage thoracique complètement mobilisé, l'œsophage cervical est sectionné et son extrémité distale est fermée de façon étanche et fixée à un lacs

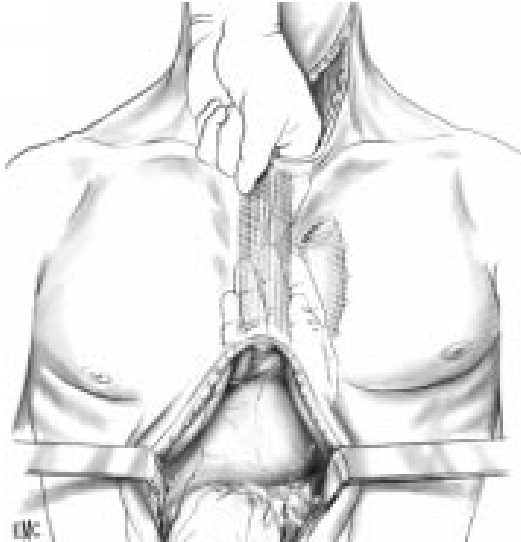


Fig41: Œsophagectomie sans thoracotomie : dissection bi-manuelle de l'œsophage au niveau de la crosse de l'aorte

Afin de minimiser le risque de compression de la gastroplastie à l'étage des croses et dans le défilé cervicomédiastinal, l'utilisation d'un tube gastrique étroit et la résection du grand épiploon en excédent sont souhaitables.

Avant l'ascension de la gastroplastie, il faut confectionner la pyloroplastie et drainer les plèvres si elles ont été ouvertes.

Le trajet de la gastroplastie est discuté (**fig42**). Deux études contrôlées ont comparé le trajet médiastinal postérieur au trajet rétrosternal. Une étude a conclu à la supériorité du trajet médiastinal postérieur en raison d'une moindre prévalence de complications cardiopulmonaires [178].

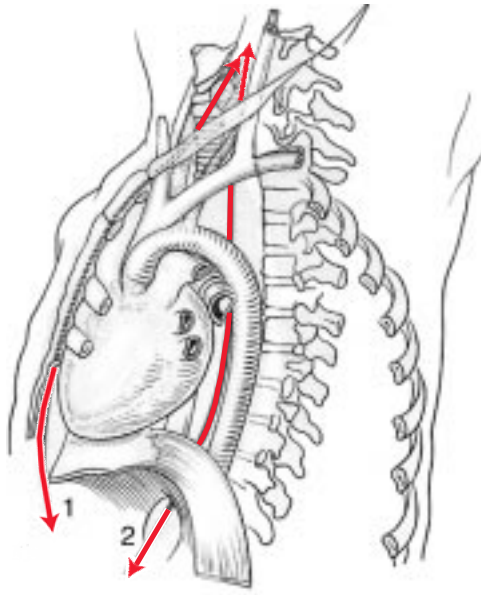


Fig42 : oesophagectomie sans thoracotomie. Les différents trajets thoraciques de la plastie. La voie présternale est abandonnée
 1= voie rétrosternale
 2= voie postérieure

L'anastomose œsogastrique est faite par suture manuelle au sommet de la plastie en terminolatéral ou en terminoterminal.

Si un trajet médiastinal postérieur a été choisi, l'orifice hiatal est fermé autour de la gastroplastie en évitant toute compression du pédicule gastroépiploïque.

La confection d'une jéjunostomie d'alimentation doit être discutée au cas par cas : Certains auteurs la font systématiquement pour permettre la reprise de l'alimentation entérale dès le troisième jour postopératoire et la suppression des apports par voie parentérale au quatrième jour postopératoire ; si les suites opératoires sont favorables, la jéjunostomie est supprimée à la fin de la troisième semaine postopératoire

D'autres ont l'attitude de confectionner une jéjunostomie seulement si la dissection médiastinale supérieure a été difficile et a pu traumatiser le nerf récurrent gauche, ou si la vascularisation du sommet du transplant gastrique est imparfaite.

Le drainage abdominal par un drain de Redon sous-phrénique gauche et un deuxième drain de même type dans la région sous-hépatique est suffisant. Le drainage cervical n'est pas systématique

➤ **Gastrectomie totale-œsophagectomie partielle : Fig45**

Cette intervention adaptée à la lésion de type III du cardia peut être réalisée par la thoracophréno laparotomie gauche et anastomose oesojéjunale sur anse montée en Y dans le médiastin inférieur en dessous de la crosse de l'aorte [2].

Cette intervention peut être réalisée également par laparotomie et thoracotomie droite permettant d'effectuer une anastomose oesojéjunale au niveau de la crosse de l'azygos et un curage médiastinal plus étendu [2].

La gastrectomie totale avec anastomose oesojéjunale peut être réalisée par voie abdominale seule avec, au moyen de l'élargissement de l'orifice hiatal une anastomose située dans le médiastin inférieur [147].

➤ **Résection oesocardiale partielle : Fig46V (Intervention de Merendino)**

Elle a été récemment proposée pour des lésions limitées du cardia sur œsophage de Barrett. Il s'agit de réaliser après résection partielle du tiers inférieur de l'œsophage et du cardia une interposition jéjunale entre l'œsophage réséqué et l'estomac laissé en place et ceci par voie abdominale et transhiatale [148].

Elargissement de l'exérèse :

L'élargissement de l'exérèse viscérale dans un but carcinologique peut être effectué selon deux principes de nécessité : l'exérèse peut être associée à une splénectomie ou à une spléno pancréatectomie gauche. Les résultats de ces interventions, sur le plan de la survie, sont décevants [2].

➤ Chirurgie mini-invasive

Les abords mini-invasifs des cancers du cardia soit pour la mobilisation viscérale, soit pour résection et anastomose n'ont pas encore fait la preuve de leur supériorité tant sur le plan des suites postopératoires que sur le plan du résultat carcinologique. Ces interventions ne doivent pas être proposées en routine [2].

m. Indications :

Les règles carcinologiques de la chirurgie ont été publiées dans des recommandations menées par la Société française de chirurgie digestive et l'Association des chirurgiens hépatobiliaires et de transplantation avec labellisation Haute autorité de santé et Institut national du cancer [149].

Le geste chirurgical ne doit pas être modifié de principe du fait de la réalisation d'un traitement néoadjuvant. Dans tous les cas, l'objectif est la résection macroscopiquement et microscopiquement complète (R0) [16].

➤ Cancers de le JOG de type I de Siewert

Étendue de l'exérèse (Fig 47, A) : L'œsophagectomie subtotale transthoracique avec gastrectomie polaire supérieure en bloc est recommandée. La marge longitudinale supérieure peropératoire doit être d'au moins 8 cm et inférieure d'au moins 5 cm. Une marge circonférentielle latérale d'au moins 1 mm est recommandée.

En cas de contre-indication à la thoracotomie ou de risque opératoire élevé, une oesophagectomie transhiatale est une alternative pour les types I de Siewert.

Étendue du curage : En cas d'abord transthoracique, un curage deux champs (abdominal et thoracique) étendu est réalisé. En cas d'abord transhiatal, un curage deux champs est réalisé par voie transhiatale avec médiastinectomie inférieure. Le prélèvement d'au moins 15 ganglions dont au moins six médiastinaux est recommandé. Le curage cervical n'est pas recommandé.

➤ **Cancers de la JOG de type II de Siewert**

Étendue de l'exérèse (Fig47 B,C) : Pour les tumeurs de type II, deux procédures sont possibles : soit une gastrectomie totale avec oesophagectomie partielle par voie abdominale, soit une OGPS par voie TT ou TH. La TPLG n'est pas recommandée.

Étendue du curage : Dans le cas d'une exérèse par voie TH, un curage deux champs au travers de l'hiatus est recommandé, réalisant une médiastinectomie inférieure.

Dans le cas d'une exérèse par voie TT, un curage deux champs étendu thoracique et abdominal doit être réalisé. Le prélèvement d'au moins

15 ganglions dont au moins six médiastinaux est recommandé.

Le curage cervical n'est pas recommandé.

➤ **Cancers de la JOG de type III de Siewert**

Étendue de l'exérèse (Fig47, D) : Pour les cancers de la JOG de type III de Siewert, les règles carcinologiques sont les mêmes que pour le cancer de l'estomac.

Une gastrectomie totale est recommandée, avec une marge de section supérieure d'au moins 5 cm et inférieure de 2 à 3 cm. Un examen extemporané de la marge de section supérieure est fortement conseillé.

L'élargissement de l'exérèse aux organes de voisinage dans le but d'aboutir à une résection R0 est recommandé.

Étendue du curage : Pour les cancers de la JOG de type III de Siewert, comme pour les cancers de l'estomac, un curage D2 sans spléno pancréatectomie distale (= D 1,5) est recommandé.

Ce curage doit emporter au moins 25 ganglions.

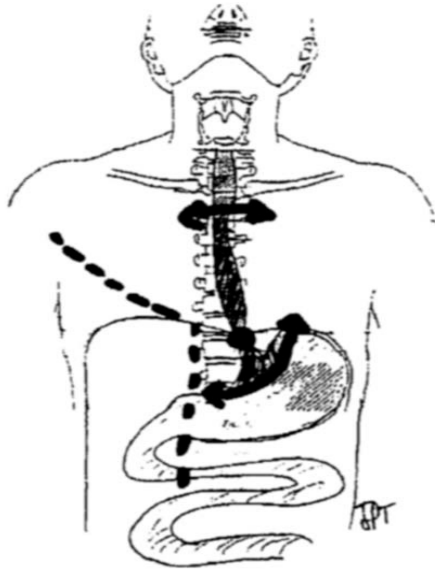


Fig 43 : Œsophagectomie polaire supérieure:
Intervention de Lewis Santy (laparotomie,
thoracotomie droite).

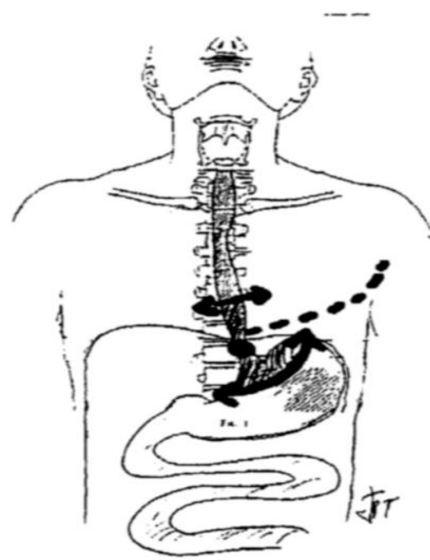


Fig44 : œsophagectomie polaire
supérieure : intervention de Sweet
(Thoracotomie gauche).

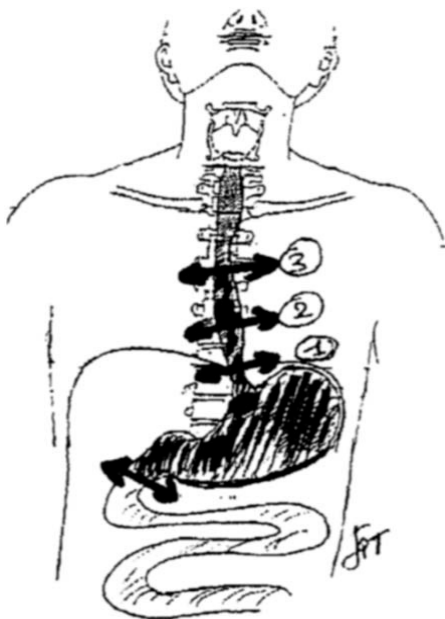


Fig45 : Gastrectomie totale. Anastomose
œsojéjunale.

- 1) Voie abdominale.
- 2) Thoracophrénolaparotomie.
- 3) Laparotomie, thoracotomie droite.

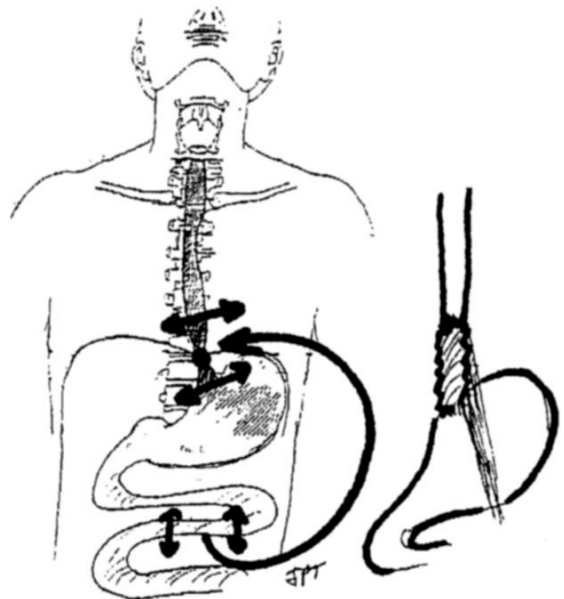


Fig46 : Résection œsocardiale partielle.
Intervention de Merendino.
Remplacement du defect œsocardial
par un segment de l'intestin grêle pédiculisé.

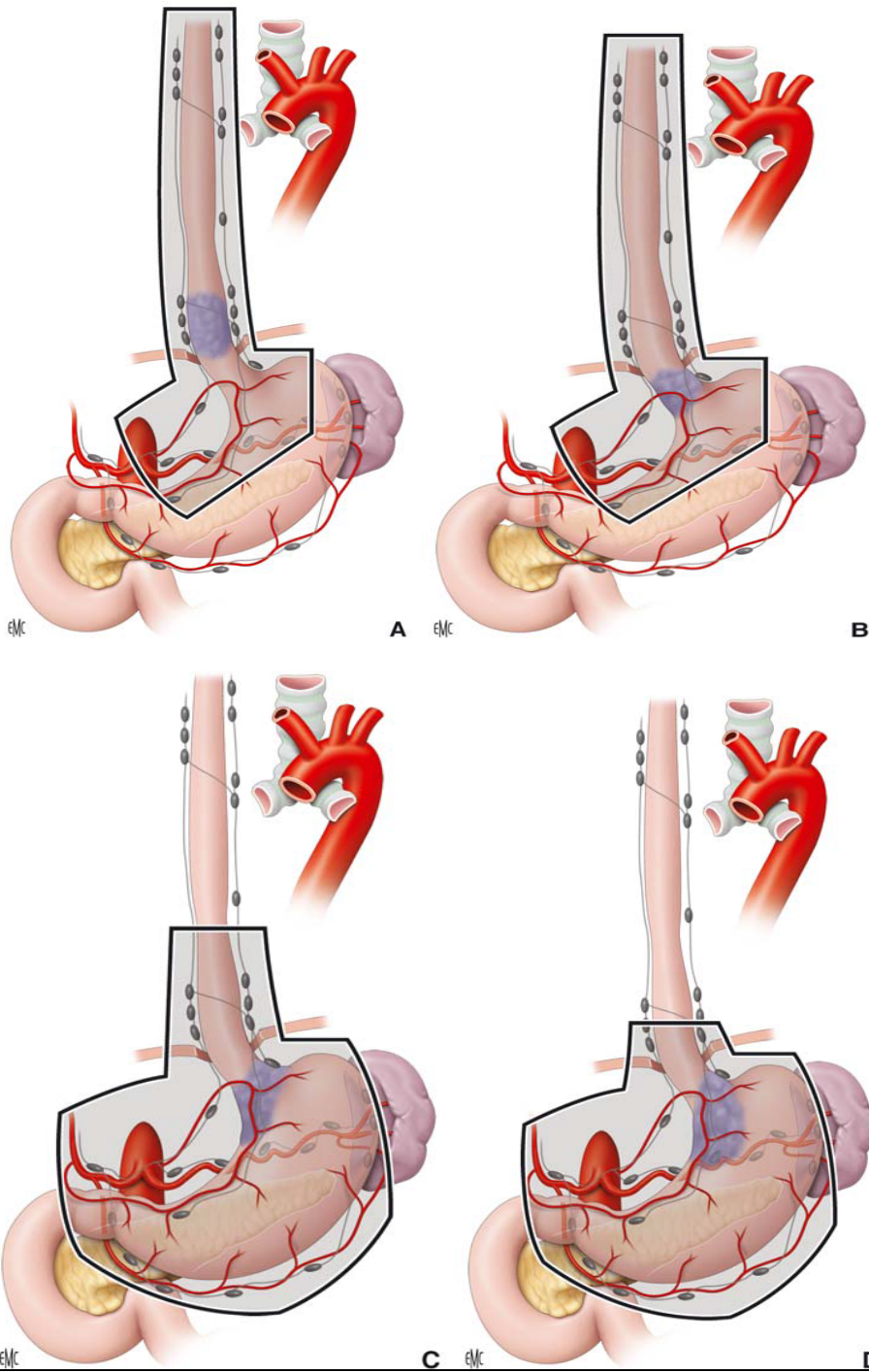


Fig47 : Options de traitement chirurgical dans les adénocarcinomes de la jonction oesogastrique.

- A. Oesogastrectomie polaire supérieure selon Lewis Santay pour les types I.
- B, C. Pour les types II, oesogastrectomie polaire supérieure selon Lewis Santay (B) ou oesogastrectomie totale (C).
- D. Gastrectomie totale pour les types III.

2. Traitements néoadjuvants et adjuvants :

La difficulté pour préciser la place des traitements par radiothérapie et/ou chimiothérapie dans l'arsenal thérapeutique des adénocarcinomes de la JOG tient au fait que la plupart des études ont inclus des patients porteurs d'adénocarcinomes gastrique et œsophagien, sans stratification selon la localisation tumorale telle qu'elle a été proposée par Siewert et al [16].

Cependant, de nombreuses études sont disponibles pour préciser la place de la radiothérapie et de la chimiothérapie, dont le bénéfice attendu est d'améliorer le contrôle locorégional mais aussi général de la maladie, en apportant un *down-staging* tumoral, une augmentation du taux de résécabilité et une éradication de la maladie micrométastatique, sans toutefois aggraver la morbidité et la mortalité induites par la chirurgie, dans le but d'améliorer la survie globale et sans récurrence [16].

a. Indications de la chimioradiothérapie :

• Chimioradiothérapie préopératoire

Pour les adénocarcinomes du cardia Siewert I/II (épïc centre jusqu'à 2 cm sous la ligne Z) opérables, la radiothérapie est associée à une chimiothérapie concomitante (schéma utilisé : carboplatine hebdomadaire et paclitaxel hebdomadaire ou sels de platine avec ou sans 5-fluoro-uracile en l'absence de contre-indications) dans les cancers de stades II et III résécables [150].

• Chimioradiothérapie postopératoire

Elle est indiquée pour les adénocarcinomes du cardia (Siewert II/III) opérés avec un curage < D2 et/ou en l'absence de chimiothérapie préopératoire, avec plusieurs caractéristiques anatomopathologiques défavorables [53] :

- pT3–4 ;
- résection R1 ou R2 ;
- carcinome peu différencié ;
- pN+ ;
- rupture capsulaire ;
- embolies lymphatiques ou périnerveux.

L'âge jeune est un facteur pronostique clinique défavorable, qui peut également être pris en compte. La radiothérapie est associée à une chimiothérapie concomitante (schéma utilisé : 5-fluoro-uracile en perfusion continue ou capécitabine) [150].

- **Chimioradiothérapie exclusive**

Pour les adénocarcinomes du cardia ou de l'estomac non résécables ou les patients non opérables, une chimioradiothérapie exclusive peut être proposée [150].

- **Dose totale et fractionnement**

En situation préopératoire, la dose est de 41,4 Gy en cas d'association carboplatine–paclitaxel ou 45 Gy en cas d'association à un sel de platine avec ou sans 5-fluoro-uracile, à raison de 1,8 Gy par fraction [150].

En situation de radiothérapie exclusive, la dose est de 50 à 50,4 Gy, à raison de 1,8 à 2,0 Gy par fraction [150].

Dans le cas d'une contre-indication à la chimiothérapie concomitante, la dose est de 64 à 66 Gy, à raison de 1,8 à 2,0 Gy par fraction [150].

En situation post-opératoire (schéma de Mac Donald), la dose est de 45 Gy, à raison de 1,8 Gy par fraction [150].

b. Curiethérapie de haut débit de dose œsophagienne :

➤ Indication de la curiethérapie

La curiethérapie à visée symptomatique dans le cas d'une dysphagie ou d'une tumeur de l'œsophage ou de la jonction œsogastrique douloureuse chez des patients atteints de métastases ou n'ayant pas pu bénéficier d'un traitement à visée curative est validée (mauvaises conditions générales, chirurgie impossible) [157].

La tumeur primitive doit :

- mesurer moins de 12 cm de haut ;
- être à plus de 3 cm du sphincter de la bouche œsophagienne ;
- ne pas présenter une ulcération profonde ou une fistule œsotrachéale
- ne pas envahir la trachée (stade < T4) ;
- ne pas avoir été irradiée antérieurement.

La curiethérapie de rattrapage peut être proposée par des équipes maîtrisant la technique de curiethérapie de haut débit de dose, pour des récidives ou des résidus superficiels non résécables par voie endoscopique ou chez des patients non opérables [150].

➤ Dose totale et fractionnement :

Une dose unique de 12 Gy avec une source d'iridium 192 est délivrée à 1 cm de l'axe de la source de l'applicateur. Le volume traité comporte la tumeur et 2 cm respectivement au-dessus et en dessous des pôles supérieurs et inférieurs [150].

B. Prise en charge palliative :

La dysphagie est le principal symptôme dans le cancer de la JOG évolué à l'instar du cancer de l'œsophage évolué et le principal but de la palliation est de restaurer une alimentation orale, améliorant ainsi la qualité de vie [150].

Plusieurs solutions thérapeutiques peuvent être proposées à cet effet. Il est important que le choix du traitement palliatif améliore rapidement la symptomatologie en un temps de traitement minimal pour préserver au mieux la qualité de vie [16].

a. Traitement chirurgical palliatif :

Du fait de la mortalité et de la morbidité élevées après le traitement chirurgical d'une part et de l'efficacité des traitements par chimiothérapie ou RCT d'autre part, il n'existe plus de place pour la chirurgie d'exérèse en situation palliative, exception faite des tumeurs perforées ou hémorragiques [16].

Le recours à la jéjunostomie d'alimentation palliative ne doit être réservé qu'après échec des autres techniques de palliation de la dysphagie (radiothérapie, endoprothèse œsophagienne) [16].

b. Traitements endoscopiques :

Les techniques d'endoscopie peuvent améliorer la qualité de vie par le biais du traitement de la dysphagie, de l'hypersialorrhée et de la dénutrition [16].

Ces techniques doivent être sûres, facilement disponibles, peu coûteuses et reproductibles. Elles doivent tenir compte du retentissement sur la qualité de vie et peuvent être associées. Elles comprennent la dilatation, la pose de *stent*, l'électrocoagulation, le laser, la photothérapie dynamique, l'injection locale d'agents sclérosants ou cytostatiques [16].

Le problème des prothèses mises en place à la JOG est l'exposition au RGO et au risque de pneumopathie d'inhalation. Plusieurs études ont évalué l'efficacité des prothèses anti-reflux [16].

Une étude publiée en 2002 sur 50 patients mettait en évidence une amélioration significative de la symptomatologie de reflux après pose de *stent* anti-reflux (76 % versus 12 %, $p < 0,01$) [158].

c. Pose de gastrostomie percutanée :

La pose d'une sonde de gastrostomie percutanée par voie endoscopique ou radiologique doit être réservée aux situations où il n'existe pas d'autres alternatives thérapeutiques, dans la mesure où elle ne permet pas l'alimentation orale, ni n'améliore la qualité de vie des patients [16].

d. Radiothérapie palliative :

Le but de la radiothérapie externe palliative est de ralentir la progression tumorale et de pallier la dysphagie et/ou la douleur. La dysphagie est améliorée chez 50 % à 80 % des patients avec 60 Gy [16].

Les inconvénients de la radiothérapie sont le délai moyen de 4 à 6 semaines nécessaire avant d'observer un bénéfice clinique et le taux de 30 % à 50 % de complications observées (oesophagite, sténose, fistule) [16].

Une irradiation concentrée délivrant 20 Gy en cinq fractions peut être proposée. C'est le meilleur traitement des métastases osseuses douloureuses et des compressions médullaires [16].

La brachythérapie endoluminale utilise des éléments radioactifs positionnés au contact de la tumeur sous contrôle endoscopique. Des doses jusqu'à 20 Gy peuvent être administrées en trois fractions, avec une amélioration de la dysphagie dans 90 % des cas et un risque d'oesophagite dans 50 % des cas [16].

Une combinaison des deux techniques peut améliorer les résultats. Des complications tardives telles que des ulcères ou des sténoses de l'œsophage surviennent chez moins de 30 % des patients [16].

e. Chimiothérapie palliative :

- L'intérêt de la chimiothérapie sur la survie en situation palliative est longtemps resté controversé, en raison de l'absence d'arguments formels dans la littérature [16].
- Une revue de la Cochrane [159] avait conclu en l'absence de bénéfice en termes de survie globale de la chimiothérapie palliative pour des tumeurs de l'œsophage, de la JOG et de l'estomac, par rapport au traitement symptomatique, aux vues de deux essais randomisés n'incluant que 42 patients, alors que d'autres essais randomisés portant avant tout sur des localisations gastriques avaient conclu en l'efficacité de la chimiothérapie palliative [160,161].

Depuis, plusieurs essais randomisés testant différents schémas de chimiothérapie ont été publiés. Une méta-analyse récente sur données individuelles sur 1 775 patients porteurs d'adénocarcinomes de l'œsophage (27 %), de la JOG (26 %) et de l'estomac (47 %) métastatiques ou localement avancés [162] n'a pas mis en évidence de différence de survie globale selon la localisation tumorale (9,5 mois versus 9,3 mois versus 8,7 mois), les schémas utilisés étant extrêmement disparates.

Les schémas de chimiothérapie à utiliser restent donc discutés, l'objectif étant d'allonger la survie sans péjorer la qualité de vie avec des molécules toxiques [16].

f. Radiochimiothérapie palliative

L'association d'une radiothérapie ou d'une RCT à la destruction tumorale endoscopique combine l'effet durable de la première à l'effet rapide de la seconde. Cette association permet de prolonger la durée de l'amélioration fonctionnelle, de réduire le nombre de procédures endoscopiques et semble améliorer la survie [16].

C. Recommandations : Fig48, 49

Cancers superficiels in situ ou T1-m1 ou m2 : le traitement endoscopique par mucosectomie, si la lésion a un diamètre inférieur à 2 cm, n'est pas ulcérée, au mieux après échoendoscopie à la mini sonde. En cas de lésion invasive (m3 ou sm 1, 2 ou 3) à l'analyse histologique, du fait du risque d'envahissement ganglionnaire, une oesophagectomie s'impose chez les patients opérables, à défaut une RCT exclusive chez les patients non opérables [16].

En cas de lésion uT1/T2N0, la chirurgie seule est indiquée. L'œsophagectomie est le traitement de référence pour les types I et la gastrectomie avec curage pour les types III. Pour les types II, les deux approches sont possibles sous réserve d'une résection R0 [16].

En cas de lésion usT1/T2 N1, la chirurgie est le traitement de référence. La RCT néoadjuvante n'apporte pas de bénéfice. La CT est probablement utile, néoadjuvante pour les types I, périopératoire pour les types II et III [16].

En cas de lésion usT3/ T4 N0/N1, la RCT néoadjuvante semble être plus efficace que la CT néoadjuvante, mais les deux options de traitement sont possibles pour les types I et II [16].

Pour les types III, la CT périopératoire, selon le schéma ECF ou CF, est recommandée [16].

Les mêmes recommandations chirurgicales que précédemment sont de rigueur, avec bénéfice à un élargissement de l'exérèse aux organes de voisinage pour les tumeurs localement avancées [16].

En cas d'envahissement ganglionnaire découvert en histologie chez des patients n'ayant pas bénéficié de traitement en préopératoire, une chimiothérapie adjuvante peut être proposée pour les tumeurs développées sur le versant œsophagien, alors qu'une RCT selon le schéma MacDonald est proposée pour les tumeurs développées plutôt sur le versant gastrique [16].

Chez les patients non opérables, une RCT exclusive est proposée [16].

Chez les patients métastatiques, on propose soit une chimiothérapie exclusive, soit un traitement symptomatique exclusif si l'état général est altéré [16].

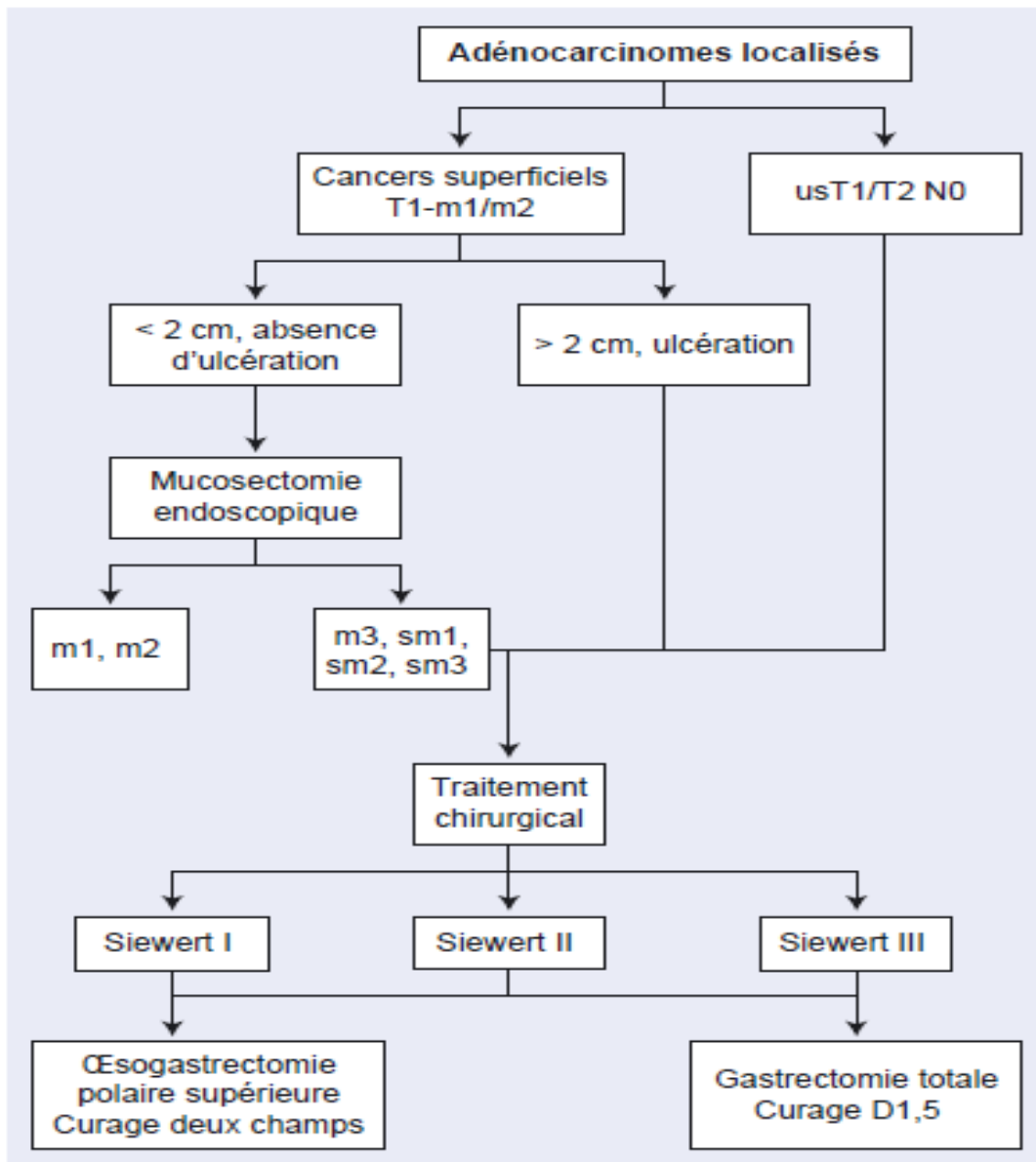


Fig48 : Arbre décisionnel. Algorithme de traitement des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique localisés [16].

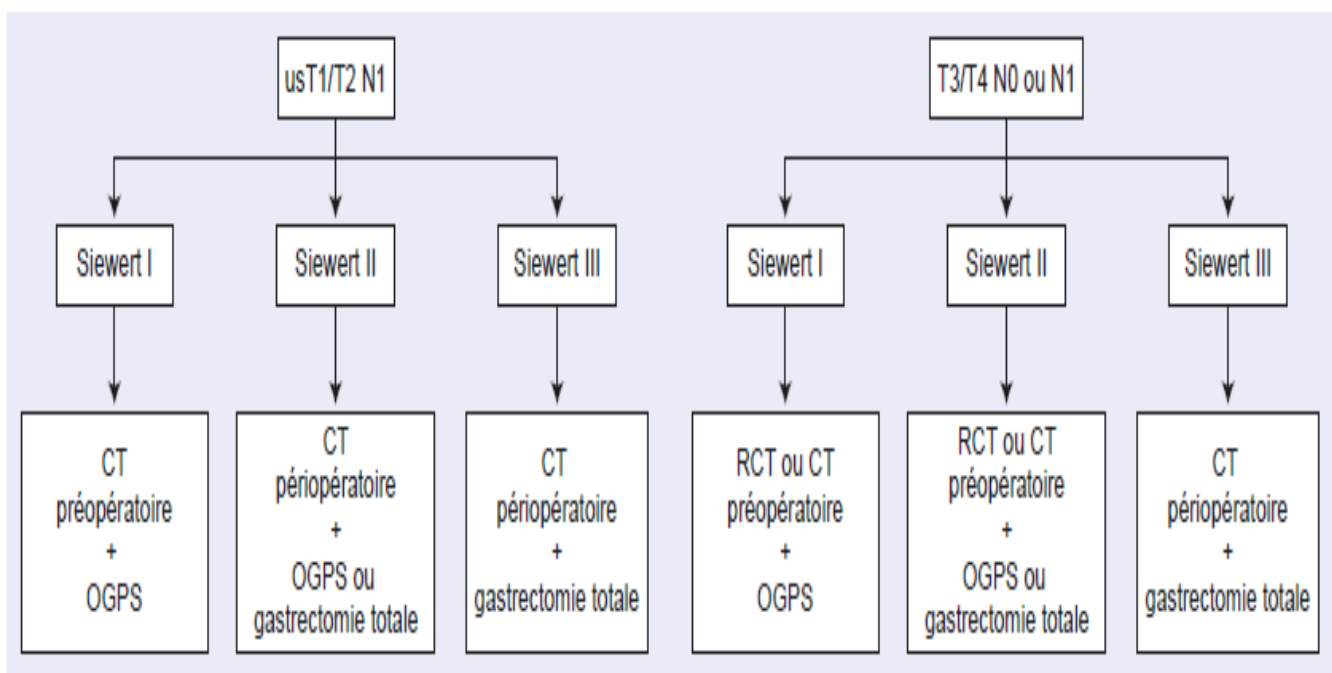


Fig49 : Arbre décisionnel. Algorithme de traitement des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique localement avancés [16].



I. LA RECIDIVE :

Il a été montré que le taux de rechute locorégionale des adénocarcinomes gastriques et de la JOG est de 87 % alors qu'il est de 25 % en métastatique, laissant à penser que la chirurgie seule était insuffisante [163].

En cas de résection R0, les deux principaux facteurs de risque de récurrence sont l'envahissement ganglionnaire et l'atteinte de la séreuse [158,159]. La survie à 5 ans est de 60 % à 80 % en l'absence d'envahissement ganglionnaire et de 15 % à 30 % en présence d'un envahissement ganglionnaire [160].

La connaissance du statut ganglionnaire dépend du nombre de ganglions analysés et du site du curage [164].

Une récurrence locorégionale survient dans 32,5 % des cas, péritonéale dans 45,9 % des cas et à distance dans 34,2 % des cas. Pour le sous-groupe des tumeurs pT3, la récurrence est locorégionale dans 66 % des cas et supérieure à 30 % des cas pour les tumeurs pN1/N2. [158,159].

II. LA SURVIE :

Les données de survie après chirurgie seule sont fournies par les études de registre de population et les bras témoins des récentes études de phase III. Les données de registres montrent une survie à 5 ans après gastrectomie à visée curative de 60 % pour les stades IB, 38,5 % pour les stades II, 19,5 % pour les stades IIIA et 2,5 % pour les stades IIIB [161,162].

Les données de phase III récentes rapportent pour la chirurgie avec curage ganglionnaire D2 une survie à 5 ans de 37 % pour les stades pT3-T4, 38 % pour les pN+, 56 % pour les stades II, 46 % pour les stades III et 11,6 % pour les stades IIIB et IV [165].

Si l'on regarde la survie en fonction de la localisation tumorale selon la classification de Siewert, les taux de survie à 5 ans sont de 40 % pour les types I, 30 % pour les types II et 25 % pour les types III [16].

III. FACTEURS PRONOSTIQUES :

1. Facteurs liés à la tumeur :

La réponse histologique complète au traitement néoadjuvant est un facteur pronostique indépendant [16].

L'invasion vasculaire et lymphatique a été identifiée comme facteur de mauvais pronostic, corrélé aux stades pT et pN. L'invasion périneurale n'apparaît pas comme un facteur pronostique indépendant majeur [16].

Les micrométastases ganglionnaires sont associées à un pronostic plus défavorable. Le degré de différenciation, de même que l'étude de la ploïdie, sont des facteurs pronostiques secondaires [16].

Par ailleurs, le nombre de ganglions envahis et le rapport ganglions envahis sur ganglions examinés ont été identifiés comme des facteurs pronostiques majeurs après chirurgie du cancer de l'œsophage [166].

2. Facteurs liés au patient :

Les analyses multivariées n'ont pas identifié comme facteur pronostique l'âge, le sexe ou l'état physiologique du patient. Le score ASA a été identifié comme facteur prédictif de mortalité et de morbidité postopératoires. La dénutrition n'apparaît pas de façon claire influencer de façon indépendante la morbidité, la mortalité et la survie dans les travaux prospectifs [16].

3. Facteurs liés à la stratégie thérapeutique :

La présence de résidus tumoraux après la chirurgie est un facteur indépendant majeur de mauvais pronostic. Les taux de survie à 5 ans sont de l'ordre de 30 % à 40 % après chirurgie R0 (pas de tumeur résiduelle) contre 7 % après chirurgie R1 (résidus microscopiques) et 0 % après chirurgie R2 (résidus macroscopiques) [167].



I. SURVEILLANCE D'UN ENDOBRACHYOEESOPHAGE : FIG50

Certaines études suggèrent que les tumeurs diagnostiquées dans le cadre d'un programme de surveillance ont un stade plus précoce, avec une meilleure survie [168,169].

La surveillance préconisée chez les patients porteurs d'un œsophage de Barrett, afin de détecter les lésions précancéreuses ou cancéreuses débutantes pour les traiter précocement et ainsi améliorer la survie, est pratiquée sur des critères histologiques à partir de biopsies réalisées sur les anomalies muqueuses visibles en endoscopie, à l'origine de difficultés majeures : histoire naturelle des différents grades de dysplasie mal connue, problèmes d'échantillonnage (biopsie non représentative de l'ensemble des lésions présentes)[170], et variabilité intra et interobservateurs de la part des anatomopathologistes dans la caractérisation des différents stades de la séquence [171].

II. SURVEILLANCE APRES TRAITEMENT D'UN CANCER AVERE :

a. Surveillance après traitement à visée curative :

L'examen clinique est préconisé tous les 3 à 4 mois pendant 3 ans, puis tous les ans ensuite [16].

Les examens paracliniques ne sont demandés qu'en fonction des symptômes pour certains, plus systématiquement pour d'autres, la surveillance intensive n'ayant pas démontré à ce jour son bénéfice sur la survie (transit œsophagien, fibroscopie digestive haute, radiographie thoracique, scanner abdominal) [16].

La surveillance par fibroscopie œsophagienne apparaît justifiée en cas d'endobrachyoesophage persistant ou de traitement conservateur à la recherche d'un cancer in situ [16].

b. Surveillance après traitement à visée palliative :

Après traitement palliatif, l'examen clinique et les examens complémentaires sont guidés par la symptomatologie [16].

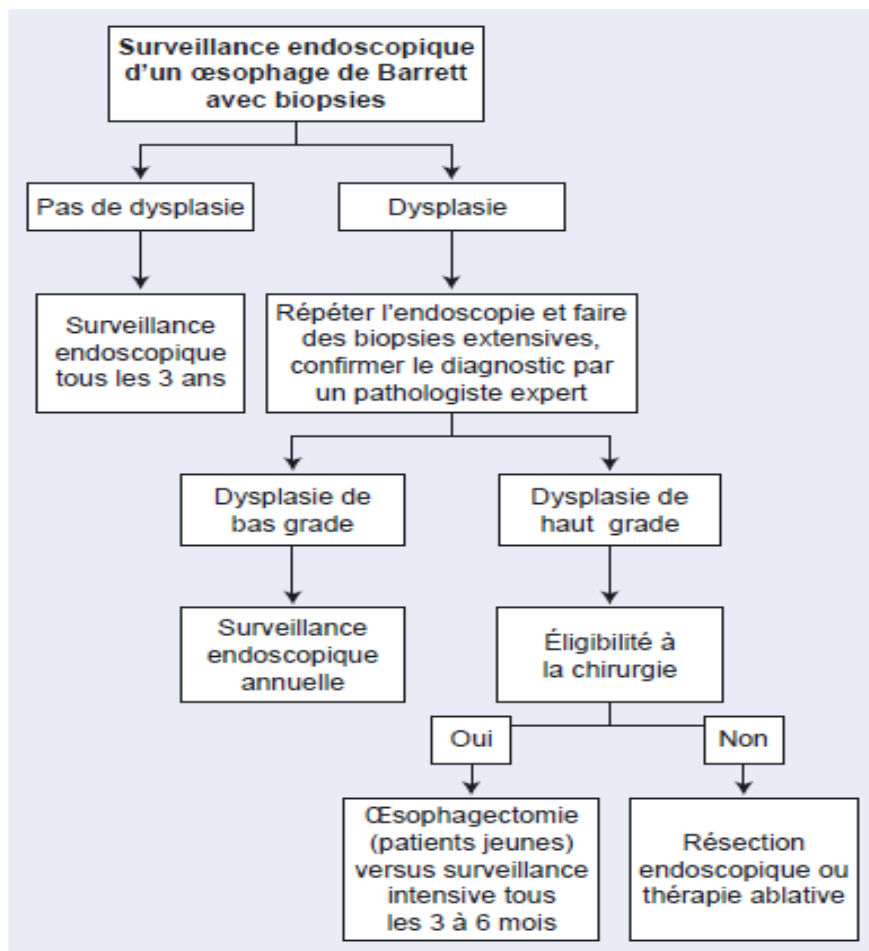


Fig50 : Arbre décisionnel. Proposition d'un protocole de surveillance pour l'œsophage de Barrett [16].



Matériel et méthode

I. PERIODE ET TYPE DE L'ETUDE :

Notre travail consiste en une étude rétrospective de 54 patients atteints de cancer du cardia, hospitalisés au sein du service de chirurgie B à l'hôpital Ibn Sina de Rabat sur une période de 10 ans s'étalant de janvier 2008 à décembre 2017.

La sélection des patients étudiés s'est faite par une recherche sur les registres d'hospitalisation des patients.

II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

- Les critères d'inclusion sont les suivants :
 - Patients hospitalisés durant la période de janvier 2008 à décembre 2017.
 - Patients présentant une néoplasie de la jonction œsogastrique.
- Les critères d'exclusion sont :
 - Les patients présentant un cancer gastrique ou œsophagien hors cardia.
 - Patients dont les dossiers ne présentaient pas les informations requises pour notre étude.
 - Les dossiers incomplets ou non retrouvés n'ont pas été pris en considération dans l'étude.

III. METHODOLOGIE DE L'ETUDE :

Pour chaque dossier nous avons recueilli les informations suivantes reportées sur une fiche d'exploitation :

LA FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE :

- N° du dossier :
- nom + prénom :
- Sexe : masculin : féminin :
- Age :..... en année
- Profession :
- Origine :
- habitat :

II. MOTIF DE CONSULTATION :

.....

III. ANTECEDENT :

Médicaux :

- Gastrite : RGO : ulcère gastro-œsophagien : œsophagite :
- Cardiopathie : Tuberculose : Diabète : HTA :
- Autre :

Toxique :

- tabagisme : alcoolisme :
- Autre :

Chirurgicaux :

.....

- **Habitudes alimentaires** :

Cas similaire dans la famille :

Autres pathologies dans la famille :

IV. HISTOIRE ACTUELLE :

- Début : 0-6 mois 6-12 mois 12-24 mois > 24 mois
- Dysphagie RGO épigastralgie :
- Odynophagie : Régurgitation : hyper sialorrhée : Hoquet :
- hématomèse méléna
- manifestations pulmonaires :
- Anorexie : asthénie : Amaigrissement :
- anémie manifestations thromboemboliques
- asymptomatique
- Autres signes :
-

V. EXAMEN CLINIQUE

- Adénopathie : oui non
- Examen abdominale :
- examen général : AEG syndrome anémique
- Hépatomégalie Splénomégalie ascite :
- poids : Taille : TA : FC : FR:

VI. Examens para cliniques à visée diagnostique :

- FOGD :.....
.....
- TOGD :.....
...
- Anatomopathologie :.....

VII. Bilans d'extension :

- Tomodensitométrie thoraco-abdominal
.....
- Echendoscopie :
.....
- Laparoscopie :.....
.....
- Echographie abdominal
.....
- Autres :.....
.....

VIII. BILAN BIOLOGIQUE

- NFS : Hb : GB: plaquette TP: TCA :
- Ionogramme: k⁺ : Na⁺ : urée: créatinine : PT :
- marqueurs tumoraux (ACE) : normal augmenté effondré
- CA19-9 : normal augmenté effondré

IX. Classifications de siewert : type I de Siewert

type II de Siewert

type III de Siewert

X. Classification TNM :

XI. TRAITEMENT :

Type du traitement : curatif palliatif

Si traitement curatif :

- Chirurgie tumorale :

I. OBSERVATIONS DES MALADES : (VOIR TABLEAUX CI-JOINT)

La présentation des observations sous forme de tableaux nous a obligés à faire des abréviations non standard.

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classifi- cation de Siewert	Evolution Et Complication
1	32133/2008	F	50	Taza	RAS	Dysphagie Basse (4 mois)	RAS	FOGD : Tm ulcéro bourgeonnante circonférentielle et franchissable du cardia TOGD : rétrécissement irrégulier du cardia TDM TAP : ADP coeliomésentérique et coronaire stomachique Echo endo : T3 N1	RAS	Gastrectomie totale R0 avec suites simples puis adressée pour RCT adjuvante	ADK peu différencié et infiltrant	Type III T3N1Mx	Bonne évolution avec un recul de 04 ans
2	32290/2008	M	55	Tanger	Tuberculose pulmonaire traitée	Dysphagie basse + hématomèse+ AEG+ AMG (5mois)	RAS	FOGD : tm bourgeonnante et sténosante du cardia TOGD : rétrécissement du cardia TDM TAP : ascite de moyenne abondance+ carcinose péritonéale Rx poumon : bronchopneumopathie	RAS	Gastrostomie d'alimentation puis RCT palliative	ADK peu différencié et infiltrant	Type II	Recul de 02 mois
3	32321/2008	F	67	Kénitra	Mastectomie + RCT Thyroïdectomie	Dysphagie basse (4mois)	RAS	FOGD : tm bourgeonnante infranchissable de la JOG TOGD : sténose irrégulière du cardia TDM TAP : méta hépatique	RAS	Jéjunostomie d'alimentation puis RCT palliative	ADK peu différencié	??	Recul de 01 mois

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classifi- cation de Siewert	Evolution Et Complications
4	32547/2008	M	40	ouarzazate	Tabagisme Alcoolisme Toxicomane	Epigastralgies Hématémèses +méléna RGO (1 mois)	Sensi-épi	FOGD : tm bourgeonnante et sténosante du cardia TOGD : sténose irrégulière de cardia TDM TAP : pas de méta	Anémie à 8,4g/dl Hypoch-micro	Gastrectomie totale R0 + anastomose œso- jéjunale (abord abd médian sus ombilical) avec suites simples	ADK bien différencié	Type III	Bonne évolution avec un recul de 02 ans
5	32229/2008	F	65	Larache	RAS	Dysphagie basse + Odynophagie + AMG (3 mois)	Sensi-épi	FOGD : Tm ulcéro- bourgeonnante sténosante du cardia TOGD : Sténose irrégulière œso-cardiale TDM TAP : Tm envahissante du médiastin+ méta hépat	RAS	Patiente non opérée et adressée à l'INO pour PEC	Carcinome épidermoïde bien différencié kératinisant	Type I	PDV
6	32595/2008	M	62	Kénitra	RAS	Epigastralgies + dysphagie basse + hématémèses AEG (3 mois)	Sensi-épi	FOGD+TOGD : Tm ulcéro- bourgeonnante du œso-cardio- tubérositaire TDM TAP : pas de méta Echo endo : T3N2MX	Anémie hypoch-micro à 9g/dl ACE: -	3 cures de CT puis OGPS + jéjunostomie d'alimentation (abord abd transhiatal) Avec suites simples	ADK moyennement différencié + HP +++	Type I	Bonne évolution avec recul de 01 an

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
7	32603/2008	F	66	Khmissat	RGO et pyrosis dans l'enfance	Dysphagie basse + vomissements postprandiaux (3 mois)	Sensi-épi	FOGD : Tm ulcéro bourgeonnante oesocardiale sténosante TOGD : sténose irrégulière oesocardiale TDM TAP : Tm adhérente à l'aorte abd + hernie diaphragmatique gauche + ADPs	Hypokaliémie+ hypernatrémie	Patient non opérée et adressée à l'INO pour CT	ADK bien différencié infiltrant la muqueuse	??	PDV
8	32641/2008	M	52	Bouznika	Tabagisme chronique	Dyphagie basse + AEG + AMG (4 mois)	DHA et Dénuetr	FOGD : tm bourgeonnante sténosante du cardia TOGD : sténose oeso-cardio-tubérositaire Echo abd : RAS TDM TAP : processus cardio-tubérositaire, pas de méta.	Anémie hypochromique	CT néo adjuvante+ Gastrectomie totale R0 (abord abd) avec suites simples	ADK invasif peu différencié	Type III	Bonne évolution avec recul de 01 an
9	32642/2008	M	62	Bensliman	Tabagisme chronique+prise d'alcool occasionnelle	Dysphagie basse + AEG+ AMG (1 mois)	RAS	FOGD : tm sténosante et bourgeonnante du cardia TOGD : sténose du bas oesophage Echo endo : T3N1Mx TDM TAP : ADPs	ACE : -	Gastrectomie totale R0 (abord abd) avec suites simples	ADK peu différencié	Type II T3N1Mx	??
10	32659/2009	M	61	Tanger	diabétique	Dysphagie basse + AMG (6 mois)	RAS	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante sténosante oesocardiale Taille : 1,5 TOGD : sténose ulcéro-bourgeonnante du cardia Echoendo : T2N0Mx	Hypoalbuminémie Anémie hypochromique	oesophagectomie subtotale Gastrectomie polaire sup + jéjunostomie (abord abd et thoracique)	Carcinome épidermoïde bien différencié+ oesophagite + métaplasie de baret	Type I T2N0Mx	Médiastinite + Choc septique et décès à J+9 du post-op

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
11	32797/2009	M	68	Meknès	Tabagique chronique	Dysphagie basse + vomissements + AEG et AMG (6 mois)	DHA et Dénutr	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante très sténosante cardio-tubérositaire TDM TAP : pas de lésions IIaire	Hypoprotidémie+ anémie normochrome normocytaire	Jéjunostomie d'alimentation	Non concluante	Type III	Recul de 2 mois
12	32815/2009	M	75	Ouadzem	Tabagisme chronique	Dysphagie basse + pyrosis+ AEG+AMG (8 mois)	DHA et Dénutr	FOGD : Tm ulcéro-bourgeonnante sténosante oeso-cardiale + mégaoesophage TOGD : sténose œsocardiale et dilatation en amont	RAS	Non opéré (âge avancé + trouble ventilatoire à l'EFR)	ADK bien différencié	Type II	
13	33091/2009	M	52	Temara	RAS	Dyphagie basse + Epigastralgies + AEG (2 mois)	Sensi-épi	FOGD+TOGD : Tm cardio-tubérositaire bourgeonnante TDM TAP :tm cardio-tubérositaire infiltrante + ADP paragastrique	ACE - AFP - CA19 9 -	Gastrectomie totale R0+ splénectomie+ anastomose oeso-jéjunale (abord abd) avec suites simples	ADK peu différencié	Type III	Bonne évolution avec recul de 02 ans
14	33217/2009	F	55	Chaouen	RAS	Epigastralgies Vomissements +AMG (10 mois)	Sensi-épi	FOGD : tm sous cardiaie bourgeonnante et infiltrante TDM TAP : Taille : 2,2 cm pas de méta Rx poumon : RAS	RAS	Gastrectomie totale R0+ anastomose ceso-jéjunale (abord abd) avec suites simples	ADK tubuleux bien différencié infiltrant HP+++	Type III	Bonne évolution avec recul de 03 ans

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
15	33221/2009	M	40	Belkssiri	Tabagisme + alcoolisme chronique +RGO	Mélena + épigastralgies +AEG+ AMG (12 mois)	RAS	FOGD : tm sous cardiale ulcéro-bourgeonnante circonférentielle + saignement actif Echo abd : méta hépatiques TDM TAP : méta hépatiques + ADPs	Anémie sévère	Gastrectomie d'hémostase+ anastomose œso-jéjunale + CT palliative (abord abd) avec suites simples	ADK bien différencié	Type III	Aphagie à 05 mois et décès à 06 mois
16	33315/2010	M	34	Sidi kacem	Tabagisme chronique	Dyphagie basse+ régurgitation +AEG (10 mois)	RAS	FOGD : Tm sténosante bourgeonnante du cardia Echo abd : RAS TDM TAP : pas de méta	Hypopro-tidémie	Jéjunostomie d'alimentation puis cure de RCT néoadjuvante Puis gastrectomie totale R0 (abord abd)	ADK moyennement différencié	Type II	Péritonite post op Décès à J+18
17	33383/2010	M	80	Sidi Sliman	Tabagisme et alcoolisme chronique + Fracture MI en 1970	Dysphagie basse + AEG+AMG (12 mois)	DHA et Dénutr	FOGD : Tm bourgeonnante et sténosante du cardia TOGD : sténose du cardia Echo abd : méta hépat et gg TDM TAP : tm cardio-tubérositaire qui envahie le lobe gauche du foie +ADP	ACE – Anémie hypoch-micro	laparotomie exploratrice + échec d'une tentative de chirurgie d'hémostase	Non concluante	Type III	Abstention thérapeutique + décès en post op immédiat à J+1

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
18	33520/2010	M	40	Rabat	RAS	Hématémèses +méléna + épigastralgies (4 mois)	RAS	FOGD : Tm ulcéro bourgeonnante du cardia TDM TAP : tm du cardia sans méta	ACE -	3 cures de CT néoadjuvante+ Gastrectomie totale R0 + anastomose oesojejunale (abord abd) avec suites simples	ADK bien différencié	Type III	recul de 02 ans puis récidive avec méta hépat
19	33592/2010	M	78	Midelt	Tabagique et alcoolique chronique	Dysphagie basse + vomissements +AEG + AMG (3 mois)	DHA et Dénutr	FOGD : Tm sténosante et bourgeonnante du bas oesophage TOGD : sténose cardio-tubérositaire TDM abd : tm du cardia qui envahie l'aorte	ACE -	Jéjunostomie d'alimentation puis cure de CT	ADK moyennement différencié + gastrite à HP +++	Type II	Recul de 03 mois
20	33682/2010	M	72	Fkih ben saleh	RGO	Dysphagie basse + AEG + AMG (8 mois)	DHA et Dénutr	FOGD : tm ulcéro bourgeonnante du cardia+ endobranchyoesophage TDM TAP : tm oesocardiobésitaire + ADPs	RAS	Non opéré + adressé à l'INO	ADK bien différencié	Type II	PDV
21	33748/2010	M	72	Tetouan	RAS	Dysphagie basse + odynophagie +régurgitations vomissements +AEG+AMG (6 mois)	RAS	FOGD : Tm ulcéro-bourgeonnante sténosante du cardia TOGD : sténose irrégulière du cardia TDM TAP : méta hépat et pulmonaires+ carcinose péritonéale	ACE +++	Jéjunostomie d'alimentation puis RCT palliative	ADK infiltrant bien différencié		Recul de 01 mois

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classifi- cation de Siewert	Evolution Et Complication
22	33832/2010	M	52	Fkih ben saleh	Tabagisme chronique	Dysphagie basse+ vomissements + odynophagie + AMG + AEG (2 mois)	ADP sus- clavic et axillaires bilatéral	FOGD : Tm bourgeonnante du cardia TDM TAP : méta pulmonaires	ACE +++	Jéjunostomie d'alimentation puis RCT palliative	Carcinome épidermoïde infiltrant peu différencié	Type I	Recul de 05 mois
23	33892/2010	M	76	Tiznit	Tabagisme et alcoolisme chronique	Dysphagie basse + mélèna AMG + AEG (12 mois)	ADP axillaire gauche	FOGD : tm ulcéro- bourgeonnante du cardia Echo endo : T3N0Mx TDM TAP : pas de méta	RAS	Jéjunostomie d'alimentation	Non concluante	Type II	Recul de 02 mois
24	34 000/2011	F	45	Errachidia	Tabagisme chronique	Dysphagie basse+ AMG (6 mois)	Sensi-épi	FOGD : Tm ulcéro- bourgeonnante du cardia TDM TAP : Pas de méta Echo abd : RAS Rx poumon : RAS	RAS	CT néoadjuvante puis Gastrectomie totale R0 avec suites simples	ADK bien différencié et infiltrant	Type III T3N0M0	PDV

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
25	34128	M	45	Khmissat	Tabagisme chronique	Dysphagie basse + AMG+ AEG (7 mois)	HMG	FOGD : Tm bourgeonnante infranchissable de la JOG TDM TAP : méta hépat Echo abd : RAS	ACE +++ CA19 9 +++	Jéjunostomie d'alimentation puis RCT palliative	Examen anapath non concluant		PDV
26	34150/2011	M	55	Sidi Slimane	Tabagisme chronique	Dysphagie basse + épigastralgies + vomissements +méléna + AEG +AMG (5 mois)	RAS	FOGD : Tm ulcéro bourgeonnante sténosante du cardia TDM TAP : Méta hépat et pulmonaires+ ADPs	ACE -	Gastrostomie d'alimentation avec suites simples puis RCT palliative	ADK moyennement différencié		
27	34405/2011	F	63	Ouazzane	RAS	Dysphagie basse+ vomissements +épigastralgies +AMG+AEG (10 mois)	RAS	FOGD : petits nodules cardio-gastrique TDM TAP : tm circonférentiel+ ADPs médiastinales Laparo explo : carcinose péritonéale + méta hépat	Anémie hypomicro CA19 9 +	Jéjunostomie d'alimentation avec suite simples + CT palliative	ADK à cellules indépendantes en bague à chaton	Type II	Recul de 04 mois
28	34524/2011	M	30	Mohamadia	RAS	Epigastralgies (7 mois)	Sensi-épi	FOGD : tm cardio tubérositaire ulcéro-bourgeonnante TDM TAP : pas de méta	ACE ++ CA 19 9 -	Gastrectomie totale R0+ anastomose œso-jéjunale (abord abd) Avec suites simples	ADK à cellules indépendante en bague à chaton et infiltrant	Type III pT3N3M0	Recul de 01 an puis récidive locorégionale et mep d'une jéjunostomie d'alimentation puis PDV

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classifi- cation de Siewert	Evolution Et Complication
29	34533 /2011	F	67	Doukala	RGO+ Diabète+ Cholécystectomie	Hématémèse + méléna + épigastralgies +Dysphagie basse (5 mois)	Sd anémique	FOGD : tm sous cardiale ulcéro-bourgeonnante hémicirconférentielle Echo abd : ADPs profondes TDM TAP : (stade IV) Taille : 6 sur 8 cm des méta hépat+pulm + ADPs	Anémie hypomicro	Abstention thérapeutique Adressée à l'INO pour PEC	ADK bien différencié sur œsophage de Barett	Type III	??
30	34572/2011	F	81	Salé	Cardiopathie + HTA	Dysphagie basse +Vomissement+ AMG (2 mois)	Sensi-épi	FOGD : Tm ulcéro- bourgeonnante et sténosant du cardia TDM TAP : méta pulmonaire + ADP Echo abd : RAS	CA19 9 +++ Anémie Hypomicro	Jéjunostomie d'alimentation puis RCT palliative	Carcinome épidermoïde bien différencié	Type I	Recul de 01 mois
31	34838/2012	M	80	Temara	AVCI	Hématémèse + méléna + Epigastralgies (1 mois)	Sensi-épi DHA et Dénutr	FOGD : tm cardio tubérositaire ulcéro- bourgeonnante Echo abd : ascite de faible abondance TDM TAP : Taille: 2,2 cm méta pulmonaires et splénique + ADPs	Anémie hypomicro ACE- CA19 9-	Abstention thérapeutique (âge avancé + AEG)	ADK moyennement différencié et infiltrant	Type III	
32	34862/2012	M	73	Taroudant	RAS	Epigastralgies + AMG (12 mois)	Sensi-épi	FOGD+ TOGD : Tm ulcéro bourgeonnante cardio- tubérositaire TDM abd : lésion cardio- tubérositaire+ ADPs + méta hépat	CA199 + ACE -	Abstention thérapeutique	ADK peu différencié et infiltrant	Type II	

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
33	34901/2012	F	42	Midelt	RAS	Epigastralgies + dysphagie basse + AEG+AMG (3 mois)	Sensi-épi	FOGD : Tm bourgeonnante et sténosante du cardia + œsophage de Barrett TDM Abd : pas de méta	ACE – CA19 9 –	gastrectomie totale R0 avec suites simples	ADK moyennement différencié infiltrant la muqueuse +muqueuse de Barrett	Type III	Bonne évolution avec un recul de 04 ans
34	34923/2012	M	41	Tiffelt	Fistule anale opérée	Epigastralgies + dysphagie basse +mélénas +AMG (2 mois)	RAS	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante du cardia TDM TAP : méta hépat Laparo-explo : carcinose péritonéale	ACE +++ CA19 9-	Adressé à l'INO pour CT palliative	ADK peu différencié	Type III	PDV
35	34936/2012	F	31	Kénitra	RAS	Epigastralgies vomissements +AMG (2 mois)	Empâtement épi	FOGD : tm bourgeonnante sous cardia de 1,5 cm Echo abd : ADPs TDM TAP:ADPs	RAS	RCT néoadjuvante +Gastrectomie Totale R0 avec suite simples	ADK à cellules indépendantes en bague à chaton	Type III	Recul de 04 mois
36	34960/2012	F	73	Temara	RAS	Hématémèses + méléna+ vomissements AEG+AMG (1 mois)	Sensi-épi	FOGD :tm ulcéro bourgeonnante du cardia Echo abd : RAS TDM TAP : infiltration du foie gauche ADPs carcinose péritonéale	Anémie hypomicro ACE –	CT palliative	ADK moyennement différencié et infiltrant	Type II	PDV
37	35034 /2012	M	71	Rabat	ulcère gastrique opéré en 1997+ tabagisme chronique + RGO chronique	Aphagie (5 mois)	Cicatrice de laparo Abd	FOGD : tm ulcéro bourgeonnante infranchissable de la JOG TOGD : sténose irrégulière de la JOG TDM TAP : pas de méta + hernie hiatale	ACE – CA19 9 +	Jéjunostomie d'alimentation	ADK peu différencié	Type II	PDV

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
38	35092/2012	M	40	Houceima	Tabagisme chronique	Epigastralgies + hématemèses + méléna AMG+ AEG (12 mois)	RAS	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante du cardia TDM abd : pas de méta Echo endo : T4N1Mx Laparo-explo : carcinose péritonéale+ ADPs	ACE – CA19 9 – Anémie	Adressé à l'INO pour ttt palliatif	ADK peu différencié infiltrant	Type III	PDV
39	35210/2012	M	46	Kénitra	Tabagique chronique	Dysphagie basse + vomissements +AMG + AEG (12 mois)	RAS	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante du cardia Echo abd : RAS TDM TAP : tm localement avancée des méta hépat	Anémie hypo-micro	Gastrostomie d'alimentation + RCT palliative	ADK tubuleux moyennement différencié	Type II T4NOM1	Recul de 04 mois
40	35229/2012	M	70	Benslimane	Tabagique chronique + RGO	Dysphagie basse + épigastralgies + AMG+ AEG (6 mois)	DHA et Dénutr	FOGD :tm bourgeonnante du cardia Echo abd : RAS TDM TAP : Taille : 6 sur 7 cm Pas de méta Laparo explo : envahissement du pancréas	RAS	Abstention thérapeutique	Non concluante	Type II	
41	35400/2013	M	74	Tiffelt	Tabagisme chronique	Dysphagie basse + épigastralgies AMG+ AEG (12 mois)	Sensi-épi	FOGD+TOGD :tm ulcéro-bourgeonnante et sténosante du cardia TDM abd : ADPs	ACE – CA19 9 -	Gastrectomie totale R0 + splénectomie+anastomose oesojéjunale + jéjunostomie d'alimentation (abord abd) avec des suites simples	ADK moyennement différencié infiltrant	Type III	PDV

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
42	35484/2013	F	63	Rabat	HTA Anémie chronique sous ttt martial	Hématémèse + méléna + épigastralgies + AMG+AEG (2mois)	Sensi-épi	FOGD : tm sous cardiale ulcéro-bourgeonnante de 1,5 cm Echo abd :ascite + ADP TDM TAP : méta hépatiques + carcinose péritonéale	ACE + CA 19 9+ CA125+ Anémie hypochrome microcytaire	Abstention thérapeutique	ADK moyennement différencié	Type III	
43	35723/2013	M	65	Tétouan	Opéré pour ulcère gastrique + tabagisme chronique	Dysphagie basse (6 mois)	RAS	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante infranchissable du cardia TDM TAP : ascite+ carcinose	RAS	Jéjunostomie d'alimentation puis RCT palliative	ADK moyennement différencié	??	Recul de 01 mois
44	36081/2014	M	61	Kénitra	Tabagique chronique	Dysphagie basse + épigastralgies + AMG+ AEG (12 mois)	Sensi-épi	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante du cardia Echo abd : RAS Laparo explo : tm localement avancée	RAS	Jéjunostomie d'alimentation avec des suites simples	ADK infiltrant à cellules indépendantes en bague à chaton	Type II	Recul de 03 mois
45	36385/2014	M	47	Tiffelt	Tabagisme chronique + opéré pour sténose du pylore	épigastralgies + AMG (3 mois)	Sensi-épi	FOGD+TOGD : tm sous cardial bourgeonnante et sténosante +œsophagite TDM TAP : pas de méta	ACE ++ CA19 9-	Gastrectomie totale R0 (abord abd) avec suites simples	Non concluante	Type III T3N0MX	PDV
46	36512/2014	M	68	Khmissat	Diabète	Epigastralgies + vomissements + AEG+AMG (12 mois)	RAS	FOGD : tm sous cardiale ulcéro-bourgeonnante circonférentielle TDM TAP : T4 N1 Mx Carcinose péritonéale	CA19 9+ Anémie hypo-micro	CT palliative	ADK moyennement différencié infiltrant à cellules indépendantes en bague à chaton	Type III	PDV

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
47	36890/2015	M	48	mohammadia	Tabagique chronique	Epigastralgies (1mois)	Sensi-épi	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante du cardia TDM TAP : pas de méta	RAS	Gastrectomie totale +curage D1,5 +anastomose ceso-jéjunale (abord abd) Avec suites simples	ADK tubulopapillaire moyennement différencié ulcéré et infiltrant	Type III	PDV
48	36892/2015	M	52	Chefchaouen		Dysphagie basse (9 mois)	RAS	FOGD : tm bourgeonnante oesocardiale TDM TAP : présence d'ADPs	ACE – CA19 9-	jéjunostomie d'alimentation + CT néoadjuvante puis OGPS (abord abd transhiatal) avec suites simples puis RCT adjuvante	ADK bien différencié	Type II T3N2MX	Bonne évolution avec un recul de 02 ans
49	37074/2015	M	69	Chaouen	IRC+HTA + anémie chronique	Epigastralgies Vomissements AMG (6mois)	RAS	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante sous cardiale Echo abd : méta hépatique TDM TAP : méta hépatique	Anémie hypomicro	CT palliative	Non concluante	Type III	PDV

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classification de Siewert	Evolution Et Complication
50	37702/2015	F	51	Zagoura	ADK ovarien à cellules en bague a chaton opéré 1mois avant son admission	Hospitalisé pour la recherche de la tm primitive	RAS	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante sous cardiale	ACE++ CA19 9+	CT palliative	ADK à cellules indépendantes en bague à chaton	Type III	PDV
51	37730/2016	F	64	Khmissat	RGO sous IPP depuis 15 ans	Dysphagie basse +AMG (2 mois)	RAS	FOGD : tm ulcéro bourgeonnante sténosante de la JOG TDM TAP : pas de méta	RAS	Abstention thérapeutique (état général très altéré)	ADK bien différencié	Type II T2N0Mx	
52	38093/2016	M	52	Tetouan	Tabagique chronique	Hématémèse + épigastralgie +AEG + AMG (1 mois)	RAS	FOGD : tm sous cardiale ulcéré de 3 cm TDM TAP : pas de méta +ADPs	Anémie hypo-micro ACE- CA19 9-	Gastrectomie totale R0+ anastomose œso-jéjunale (abord abd) Avec suites simples	Carcinome adénosqua-meux infiltrant	Type III T2N1M0	Recul de 05 mois
53	38246/2016	M	65	Midelt	RAS	Dyphagie basse+ vomissements + épigastralgies AMG+AEG (1mois)	RAS	FOGD : tm ulcéro-bourgeonnante du cardia TOGD : tm de la JOG TDM TAP : Taille : 6 cm +ADPs	ACE + CA19 9-	Gastrectomie totale +curage D1,5 + anastomose oeso-jéjunale (Abord abd) Avec suites simples	ADK moyennement différencié et infiltrant	Type III T3N1M0	PDV

	N du dossier	Sexe	A G E	origine	ATCD médicaux et chirurgicaux	Motif de consultation	Examen clinique	Examens Radiologiques	Examens biologiques	Traitement	Histologie	Classifi- cation de Siewert	Evolution Et Complication
54	39169/2017	F	36	Taza	RAS	Epigastralgies hématomérose+ vomissements AEG+AMG (4 mois)	RAS	FOGD : tm infiltrante cardio tubéreuse TDM TAP : tm de 1,7cm localement avancée +ADPs + carcinose péritonéale	ACE+ CA 19 9-	CT palliative	ADK peu différencié invasif à cellules indépendantes en bague à chaton	Type III T4N2 M1	??



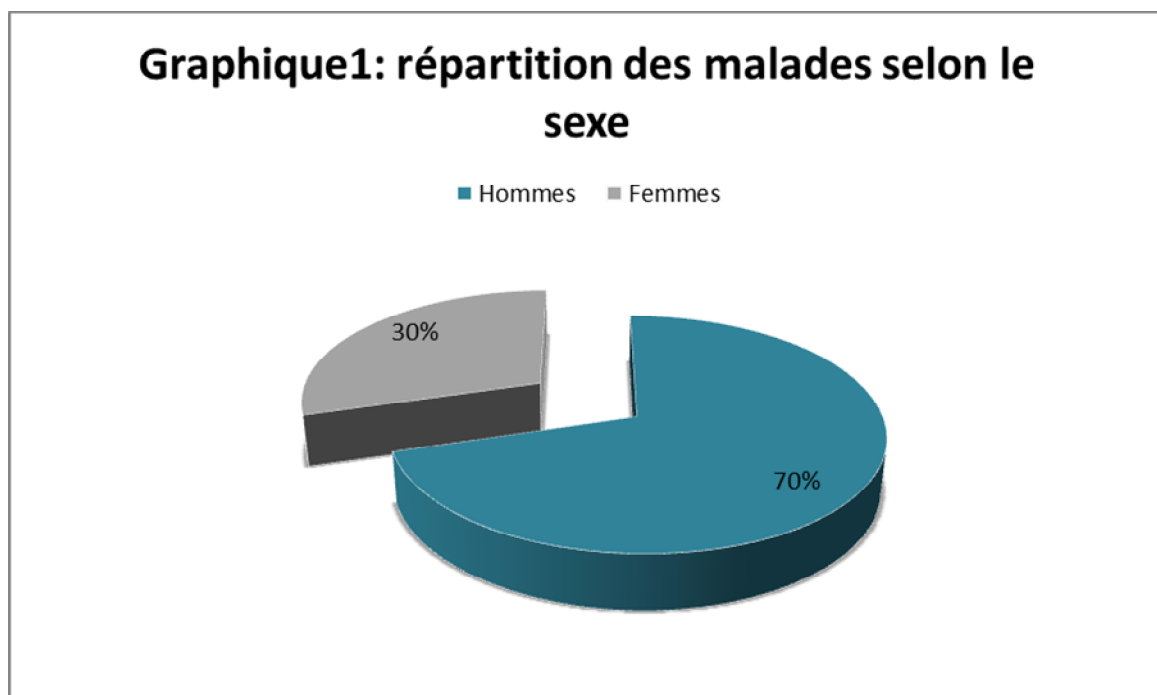
I.EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence et incidence :

Sur une période de 10 ans allant de 2008 à 2017, les malades opérés pour un cancer de la jonction œsogastrique représentent 23% de l'ensemble des malades opérés pour une néoplasie œsophagienne ou gastrique dans le service de chirurgie B au CHU Ibn Sina de Rabat.

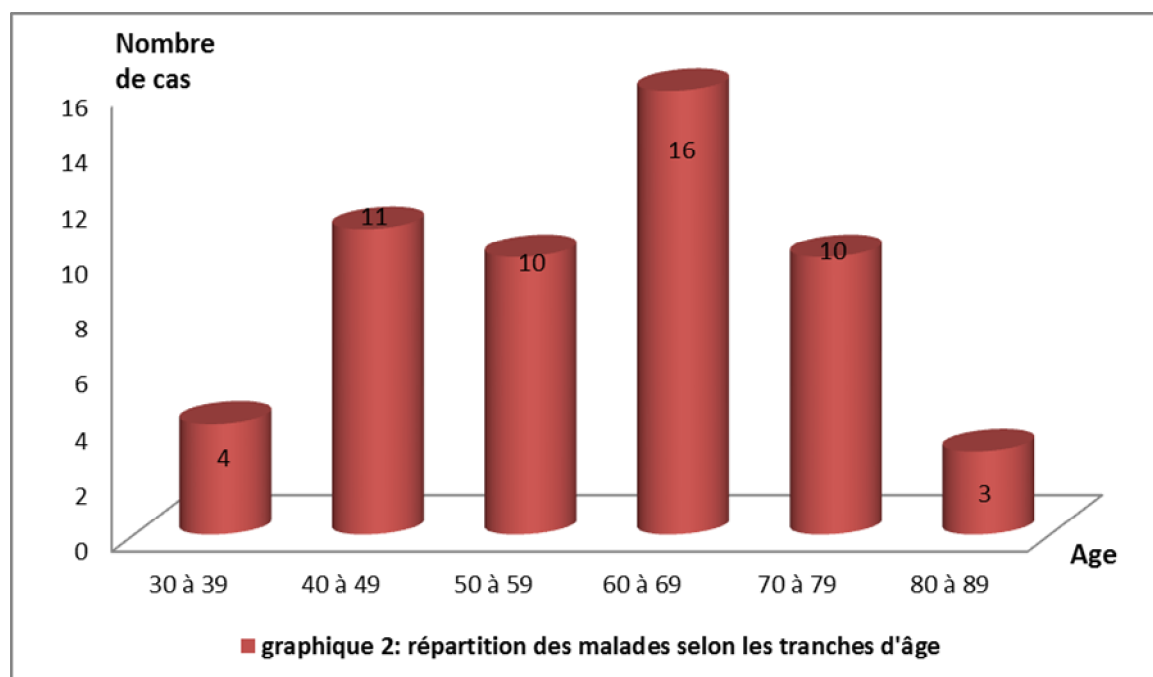
2. Sexe-ratio :

L'enquête a révélé une prédominance masculine avec 38 hommes et 16 femmes soit un sexe ratio H/F de 2,3.



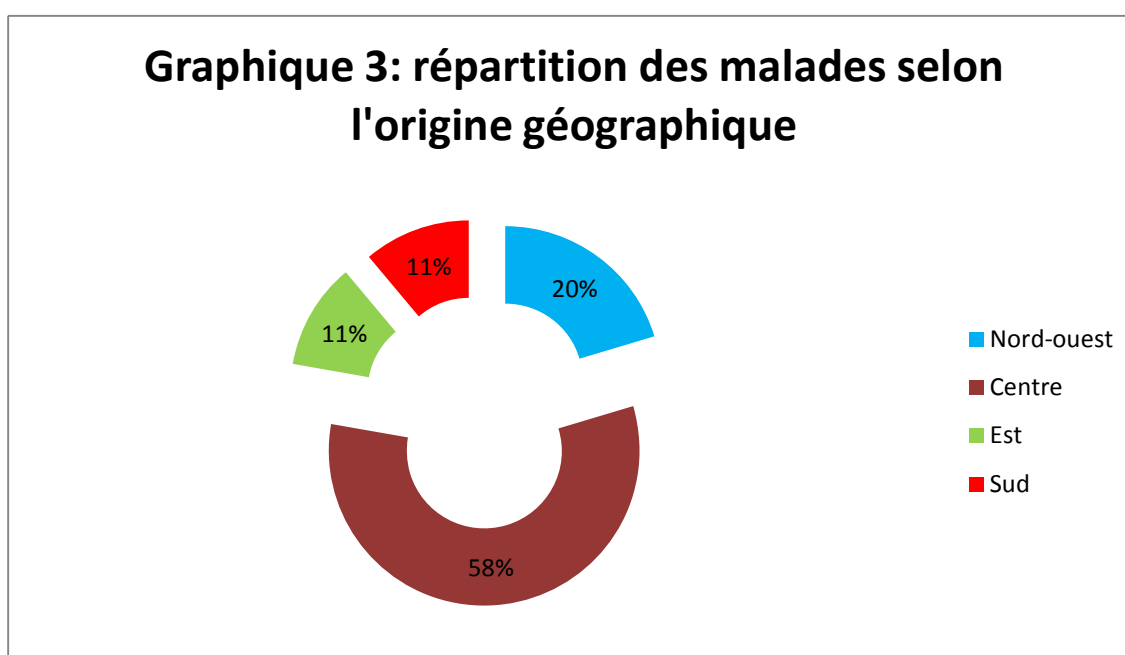
3. Age :

L'âge médian de nos patients est de 58 ans avec des extrêmes allant de 30 à 81 ans.



4. Origine géographique :

- La région du nord-ouest : 11 cas.
- La région du centre : 31 cas.
- La région de l'est : 6 cas.
- La région du sud : 6 cas



II. ETUDE CLINIQUE :

1. Circonstance de découverte :

La plupart de nos patients présentaient une dysphagie basse (65%) d'allure organique.

Un amaigrissement avec une altération de l'état général ont été retrouvé chez 76% de nos malades.

	Nombre de cas	Pourcentage
Dysphagie	35	65%
Hématémèse +/- méléna	15	28%
Epigastralgies	27	50%
Vomissements	16	30%
AMG +/- AEG	41	76%

2. Antécédents :

Dans notre série, 24 cas de nos patients (44%) présentaient un tabagisme chronique.

Un reflux gastro-oesophagien chronique a été retrouvé chez 6 malades.

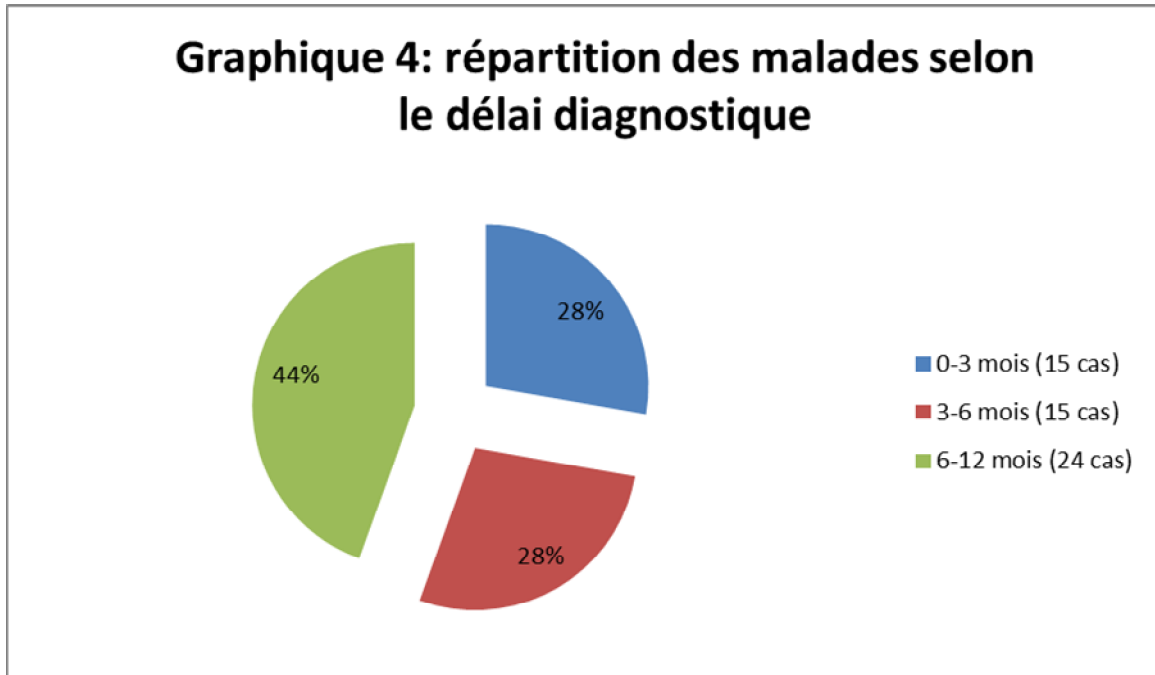
On note également la notion d'alcoolisme chez 6 malades.

	Fréquence	Pourcentage
Tabagisme	24 cas	44%
RGO	6 cas	11%
Mastectomie + RCT	1 cas	2%
Alcoolisme	6 cas	11%
Sans ATCDs notable	15 cas	28%

Tableau 4 : fréquence et pourcentage des ATCDs chez nos malades

3. Délai diagnostique :

Le délai moyen du diagnostique chez nos patients est de 5 mois et demi, allant d'un mois à 12 mois.



4. Examen clinique :

Une sensibilité épigastrique a été trouvée chez 18 patients (33%).

8 patients (15%) présentaient des signes de déshydratation et de dénutrition, avec une notion d'ADP chez 2 patients.

L'examen de 24 patients (44%) était sans particularité.

III. ETUDE PARA CLINIQUE :

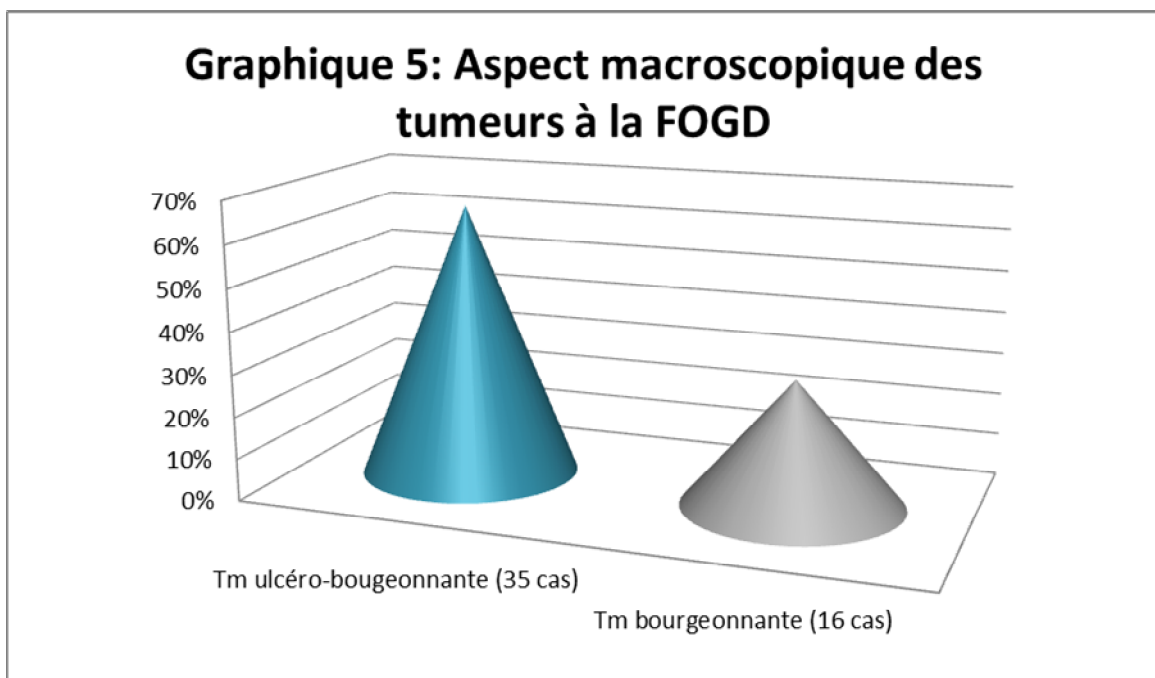
1. Fibroscopie œsogastroduodénale :

100% de nos malades ont bénéficié d'une FOGD.

L'aspect macroscopique ulcéro-bourgeonnant était majoritaire (65% des cas).

Les lésions étaient infranchissables dans 7% (4 cas).

L'œsophage de Barrett a été retrouvé chez 4 patients (7%).



2. Transit œso-gastro-duodéal :

19 patients seulement ont pu bénéficier d'un TOGD (35%), Et une sténose irrégulière du cardia a été révélée chez la plupart des patients

3. Scanner thoraco-abdomino-pelvien :

La TDM TAP a été réalisé chez 93% de nos malades.

Dans notre série, on a trouvé :

- Une tumeur localement avancée dans 15% des cas (8 patients).
- Des métastases viscérales dans 30% des cas (16 patients).
- Une carcinose péritonéale dans 13% des cas (7 patients).
- Des adénopathies dans 39% des cas (21 patients).

4. Echoendoscopie :

11% des cas (6 cas) ont bénéficié d'une échoendoscopie.

	Stade selon la Septième édition TNM UICC-AJCC (2009)
1 cas	T2N0Mx
1 cas	T3N0Mx
2 cas	T3N1Mx
1 cas	T3N2Mx
1 cas	T4N1Mx

Tableau 5 : résultats des écho endoscopies

5. Echographie abdominale :

L'échographie a été réalisée chez 16 cas (30%) et elle a révélé :

- Des métastases hépatiques chez 3 cas.
- Des adénopathies chez 4 cas.
- Une ascite chez 2 cas.

Et elle est revenue sans particularité dans 87% (47 cas).

6. Laparotomie exploratrice :

Dans notre série, une laparotomie exploratrice a été réalisée chez 5 patients seulement, et a permis d'objectiver :

- Une carcinose péritonéale chez 3 patients.
- Des métastases hépatiques chez 1 patient.
- Un envahissement des structures adjacentes chez 2 cas.

7. Marqueurs tumoraux :

L'ACE a été dosé chez 28 malades et revenu positif chez 12 cas (22%).

Le dosage du Ca 19 9 a été réalisé chez 24 cas et revenu positif chez 9 patients (17%).

IV. ETUDE HISTOLOGIQUE :

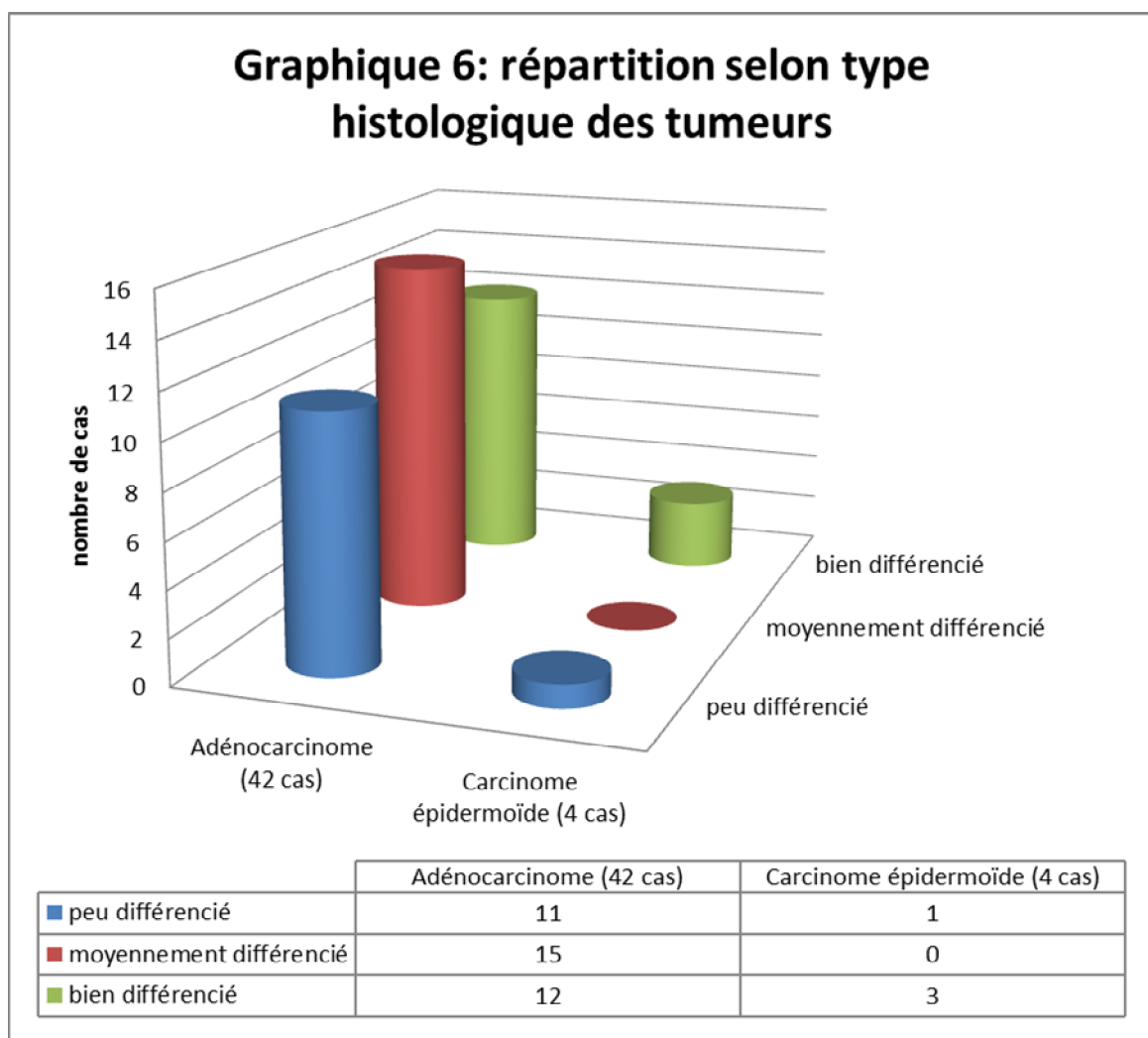
Tous les malades ont bénéficié d'une biopsie lors de la FOGD avec étude anatomopathologique.

L'étude microscopique des biopsies était en faveur d'un adénocarcinome dans 78% des cas, et d'un carcinome épidermoïde dans 7% des cas.

Un cas de carcinome adéno-squameux a été relevé.

Dans 13 % des cas, la biopsie était non concluante.

L'*Helicobacter pylori* a été retrouvé seulement chez 3 cas.



V. TRAITEMENT :

1. Traitement curatif :

37% des malades de notre série (20 cas) ont reçu un traitement à visée curative.

65% de ces patients (13cas) ont eu un traitement chirurgical exclusif, et 7 cas (35%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical associé à une radio et /ou chimiothérapie.

Le geste chirurgical choisi chez nos patients diffère en fonction de la localisation tumorale selon la classification de Siewert.

classification de Siewert	Type I	Type II	Type III
Type de chirurgie	Œsophagectomie subtotale+ gastrectomie polaire supérieure	Œsogastrectomie polaire supérieure	Gastrectomie totale
Nombre de cas	1cas	2 cas	17 cas

Tableau 6 : répartition des malades selon le geste chirurgical réalisé

Type de traitement	Néoadjuvant	Adjuvant	Néoadjuvant et adjuvant
Nombre de cas	6 cas	1 cas	1 cas

Tableau 7: répartition des malades selon le type de traitement par RCT

2. Traitement palliatif :

Devant la découverte de métastases, la non résécabilité des tumeurs ou devant un état général altéré, 42,6% de nos patients (23 cas) ont eu un traitement à visée palliative.

a. Traitement chirurgical :

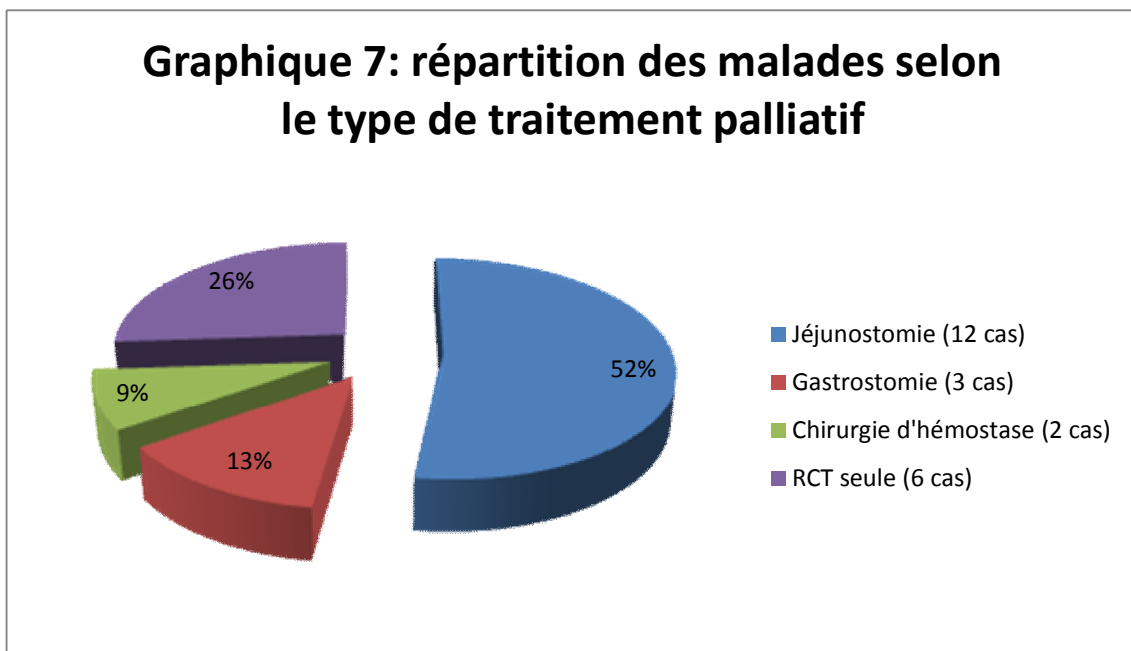
Dans notre série la majorité de nos malades ayant nécessité un traitement palliatif chirurgical ont bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation :

- Une jéjunostomie d'alimentation : 12 patients (52%).
- Une gastrostomie d'alimentation : 3 patients (13%).
- Une chirurgie d'hémostase en urgence : 2 patients (9%).

b. Radiochimiothérapie (RCT) :

Un traitement par radio et/ou chimiothérapie seule a été opté pour 16 patients (69%).

12 cas (52%) ont bénéficié de l'association chirurgie – RCT.



3. Abstention thérapeutique :

11 patients (20%) de notre série n'ont pas bénéficié de traitement devant un âge très avancé ou un état général très altéré.

4. Complications postopératoires :

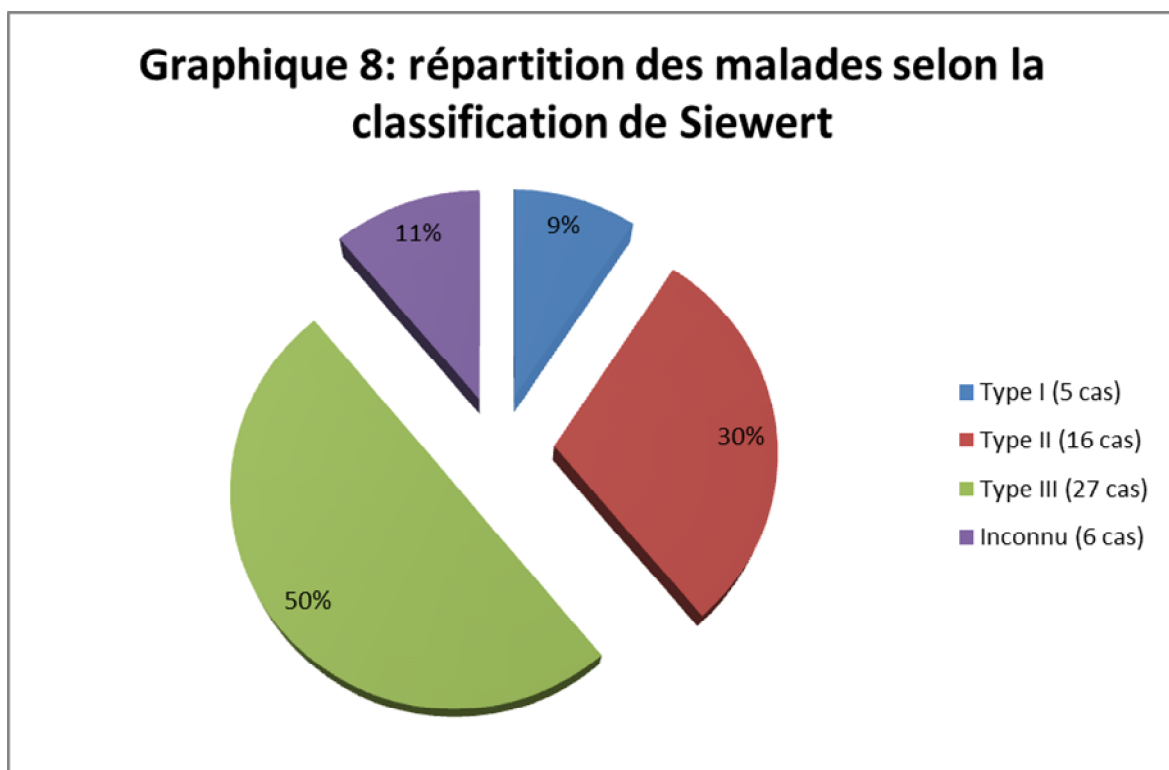
Chez les malades ayant reçu un traitement chirurgical à visée curative :

- Les suites opératoires étaient simples chez 18 cas (90%).
- Une péritonite postopératoire a été décrite chez 1 malade.
- Et une médiastinite avec choc septique et décès chez 1 patient.

VI. CLASSIFICATION DE SIEWERT :

La classification de Siewert a permis d'établir une stratégie thérapeutique selon la localisation de la tumeur.

Mais devant la découverte de tumeurs volumineuses ou en cas de présence d'une hernie hiatale, on n'a pas pu déduire le type selon cette classification chez 11% des malades (6 cas).



VII. EVOLUTION ET SURVIE DES MALADES :

Au moment du diagnostic, plus de 60% des malades sont porteurs d'un cancer non opérable du fait de l'extension de la maladie ou des tares associées.

Pour les malades ayant reçu un traitement chirurgical à visée curative :

- La récurrence a été notée chez 2 malades :
 - Une récurrence locorégionale a été constatée chez un malade.
 - Et des métastases hépatiques chez un autre patient.
- La moyenne de survie de ces patients était de 2 ans et 03 mois.
- L'évolution n'a pas été précisée chez 6 patients (soit 30%).



Discussion

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence et incidence :

L'incidence du cancer du cardia augmente rapidement depuis les années 70 dans les pays occidentaux. Elle a augmenté de 77% entre les années 1974-76 et 1996-98 selon les données du registre américain du *National Cancer Institute* passant de 1,9 à 3,4 pour 100000/an. [62]

En France, peu de données épidémiologiques récentes sont disponibles sur le cancer du cardia. Parmi les publications les plus récentes ; celle qui a été réalisée dans le département de Calvados qui rapporte l'évolution entre 1978 et 1995. La seule localisation au cardia n'a pas connu pendant cette période d'évolution significative; cependant l'association des localisations adénocarcinome de l'œsophage + cardia a enregistré une augmentation d'incidence [64].

La fréquence de l'adénocarcinome du cardia a considérablement augmenté par rapport à celle du cancer épidermoïde en Europe et en France. Actuellement, les adénocarcinomes du tiers inférieur de l'œsophage et du cardia sont considérés comme une même maladie. [63]

Dans le but d'apprécier l'évolution de l'incidence du cancer du cardia, une étude a été réalisée dans le département du Finistère entre 1984 et 2003 qui a montré une augmentation non significative de l'incidence des carcinomes du cardia. [3]

Au Maroc, il n'existe pas les données suffisantes pour apprécier l'évolution d'incidence du cancer du cardia.

Dans notre série, les malades opérés pour un cancer de la jonction œsogastrique représentent 23% de l'ensemble des malades opérés pour une néoplasie œsophagienne ou gastrique à la clinique chirurgicale B au CHU Ibn Sina de Rabat.

2. Age :

Dans la littérature l'âge moyen au moment du diagnostic est de 63 ans [5], avec un pic d'incidence entre 55 et 65 ans. [4]

L'âge moyen était de 63 ± 10 ans dans une étude faite en France entre 1991 et 1997. [6]

Au Maroc, une expérience sur une période de 15 ans entre 1990-2004 a été réalisée en chirurgie A du CHU IBN SINA à Rabat dont le but était de dresser le profil épidémiologique des patients opérés pour un ADK du cardia et analyser les gestes chirurgicaux réalisés. 149 cas d'ADK de la jonction œsogastrique ont été retenus et l'âge moyen des malades était de 55 ans. [7]

L'âge moyen des malades de notre étude est de 58 ans avec des extrêmes allant de 30 à 81 ans.

	Age moyen
L'étude française	63ans (+/- 10ans)
L'étude marocaine (chirurgie A)	55 ans
Notre série	58ans (30 à 81 ans)

3. Sexe :

La prédominance masculine est rapportée dans la majorité des études de la littérature. Le *sex ratio* homme/femme est de 7/1. [4,5]

L'incidence aux Etats-Unis est plus élevée chez les hommes non hispaniques alors qu'elle est plus importante chez les femmes hispaniques. [65]

90% des patients étaient des hommes dans l'étude réalisée en France en 1998 dont l'objectif était d'évaluer les facteurs pronostic du cancer du cardia. [5]

76% étaient de sexe masculin avec un sex-ratio de 3/1 dans l'expérience de la clinique chirurgicale A du CHU Ibn Sina à Rabat. [7]

Dans notre étude, une prédominance masculine a été constaté avec un sexe ratio H/F de 2,3.

4. Indice de masse corporelle (IMC)

Récemment le journal < British Journal of Cancer > a publié une étude qui compare le risque de développer un ADK du cardia chez les patients ayant des IMC différents. [15]

Il a été démontré que le risque de cancer du cardia est plus important chez les patients avec un $IMC \geq 25$ kg m⁻² que ceux ayant un $IMC < 25$ kg m⁻². De même, le passage d'un IMC entre 25 et 30 kg m⁻² (surpoids) à l'âge de 20 ans à un $IMC > 30$ kg m⁻² (obésité) à 50 ans est associé à un risque plus important de survenue d'un ADK du cardia. [15]

Vu le manque d'information sur les IMC des malades, ce paramètre n'a pas pu être incriminé parmi les facteurs de risque du cancer de la JOG dans notre série.

5. Œsophage de Barrett :

Différents facteurs de risque de survenue d'un adénocarcinome ont été identifiés, mais le RGO chronique reste le principal par le biais de la constitution d'un œsophage de Barrett. Le risque tumoral augmente avec la sévérité et l'ancienneté du reflux. Ainsi, un RGO sévère et évoluant depuis plus de 20 ans, multiplie d'un facteur 43,5 le risque d'adénocarcinome. [32]

Quand un œsophage de Barrett est diagnostiqué, les facteurs prédictifs reconnus d'évolution vers le cancer sont le sexe masculin, la longueur de l'œsophage de Barrett, un régime alimentaire pauvre en fruits et légumes, et riche en graisse, le tabagisme et l'obésité. [30,31]

Les facteurs protecteurs décrits seraient un régime alimentaire riche en fruits et légumes [28], et de manière étonnante une infection gastrique à *Helicobacter pylori*. [29]

L'œsophage de Barrett a été trouvé chez 4 patients de notre étude (7%).

6. Tabagisme et alcoolisme :

En France, l'alcool et le tabac représentent les principaux facteurs de risque du cancer de l'œsophage. Ce fait est bien établi depuis plus de 25 ans [27]. Le risque de cancer de l'œsophage augmente régulièrement avec le niveau de consommation d'alcool et de tabac. [27]

Chez un sujet buvant plus de 120 g d'alcool par jour et fumant plus de 30 cigarettes par jour, le risque de cancer de l'œsophage était multiplié par 150, par rapport à un sujet consommant moins de 40 g d'alcool par jour et fumant moins de 10 cigarettes par jour. L'ampleur de ce risque ne laisse pas de doute sur sa réalité. [27]

Ces données ont été récemment actualisées dans une étude multicentrique (Normandie, Bourgogne, MidiPyrénées) portant sur les relations entre alimentation et cancer de l'œsophage. Pour le tabac, la durée de consommation était le critère le plus lié au risque de cancer de l'œsophage et pour l'alcool c'était le niveau de consommation récente. Le risque de cancer de l'œsophage était multiplié par 32 chez les fumeurs de plus de 40 ans et buvant plus de 600 g d'alcool par semaine. [17]

Le tabac est également retrouvé dans l'étude suédoise comme étant un facteur de risque de cancer du cardia avec un risque attribuable de 45,2 % (IC 95 % = 31,3-59,9 %), confirmé par une seconde étude récente (*hazard ratio* = 2,86, IC 95 % = 1,73-4,70). [24]

L'alcool quant à lui, contrairement aux carcinomes épidermoïdes, n'est pas identifié comme un facteur de risque de cancer du cardia. [24]

Dans l'expérience marocaine de la clinique chirurgicale A du CHU Ibn Sina la notion de tabagisme n'a été rapportée que chez 20% des cas, et un œsophage de Barrett chez 10% des malades. [7]

Dans notre étude le tabagisme a été trouvé chez 44% de nos patients (24 cas) et l'alcoolisme chez 11% (6 cas). Ce qui permet de confirmer que le tabac est un facteur de risque important du cancer de la jonction œsogastrique.

II. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Les lésions sont le plus souvent ulcérées et infiltrantes, dans un tiers des cas bourgeonnantes. Les tumeurs diagnostiquées devant des signes cliniques associant une dysphagie et un amaigrissement sont en règle volumineuses.

Dans la série de Wijnhoven et al, les tumeurs du bas œsophage avaient un diamètre moyen de 3 cm, les tumeurs du cardia un diamètre moyen de 4 cm, les premières ont été diagnostiquées à un stade moins avancé du fait d'une symptomatologie plus bruyante. [72]

L'aspect est très différent quand le diagnostic est porté au cours d'une surveillance d'un endobrachyœsophage (EBO), les tumeurs ou les foyers de transformation maligne sont repérés au stade peu évolué, il s'agit de lésions de petites tailles: déprimées, ulcérées correspondant le plus souvent à un adénocarcinome superficiel ou micro-infiltrant. [18]

En effet, si les carcinomes épidermoïdes sont majoritairement dus à une consommation abusive d'alcool et de tabac, les adénocarcinomes sont pour leur part plutôt une conséquence d'un reflux gastro-œsophagien associé à une augmentation de l'indice de masse corporelle avec une alimentation hypercalorique, une consommation plus importante de graisses ou de protéines animales et une plus faible consommation de fibres alimentaires [23,25,66,67].

Les adénocarcinomes naissent sur une différenciation de la muqueuse gastrique en muqueuse gastro-intestinale, communément appelé « endobrachyoesophage ». Le taux de transformation en dysplasie, puis en adénocarcinome est estimé à 10 à 15% [68,69].

La jonction entre la muqueuse malpighienne œsophagienne et la muqueuse glandulaire gastrique est située au niveau du sphincter œsophagien. Dans l'endobrachyœsophage, cette démarcation est située plus ou moins haut dans l'œsophage, 2 à 3 cm au-dessus du cardia et peut remonter jusqu'à la crosse aortique.

Les adénocarcinomes sont localisés en dessous de la bifurcation trachéale, jusqu'à la jonction œsogastrique, dans 94% des cas [71].

Le taux de survie à dix ans des patients atteints de cancer dit de « Barrett » dépasse 40 %, alors qu'il est environ de 20% lorsqu'il s'agit d'un carcinome épidermoïde ($p < 0,01$) [11].

Dans notre série :

- L'aspect macroscopique ulcéro-bourgeonnant était majoritaire (63%).
- Microscopiquement, l'adénocarcinome a été trouvé chez 78% des cas, et un carcinome épidermoïde dans 7% des cas.

III. ASPECT CLINIQUE :

1. Circonstance de découverte :

Le cancer du cardia est le plus souvent diagnostiqué devant l'apparition d'une dysphagie plus ou moins associée à une altération de l'état général. D'autres signes anamnestiques peuvent être présents et conduire au diagnostic : douleur épigastrique, hémorragie digestive extériorisée (méléna) ou distillante, fièvre ou phénomènes thromboemboliques (phlébite, embolie pulmonaire) témoignant d'un syndrome paranéoplasique. [20]

La biologie peut mettre en évidence une anémie microcytaire ferriprive traduisant un saignement chronique ou un syndrome inflammatoire. [20]

L'examen clinique est en général assez pauvre mais doit faire rechercher des adénopathies, notamment sus-claviculaires (ganglion de Troisier) et une ascite. Les touchers pelviens peuvent se révéler utiles en cas de métastase ovarienne (Krückerberg). [20]

En l'absence de symptôme œsophagien, le diagnostic peut être porté au stade de début à l'occasion d'une FOGD faite pour une autre raison.

Chez 90 % des patients, la première manifestation est une dysphagie progressive, d'abord pour les solides, puis pour les liquides. Typiquement, les symptômes remontent à 3 à 6 mois avant que les patients ne consultent un médecin. [19]

La perte de poids est fréquente, et le malade peut se plaindre de toux ou contracter une pneumonie à la suite d'une fistule trachéo-œsophagienne ; des douleurs thoraciques peuvent être déclenchées par l'invasion des structures médiastinales ; la paralysie du nerf laryngé récurrent peut provoquer de l'enrouement. [19]

Dans l'étude marocaine, les signes cliniques les plus fréquemment observés sont la dysphagie (70%), les douleurs épigastriques (67%) et le reflux gastro-œsophagien (15.5%). [7]

Dans notre étude les circonstances de découverte sont dominées par la dysphagie, trouvée chez 65% de nos patients, et un amaigrissement et une altération de l'état général dans 76% des cas.

L'examen clinique de nos patients était généralement pauvre. 18 patients présentaient une sensibilité épigastrique (33%) avec des signes de déshydratation et de dénutrition chez 8 cas (15%).

2. Examens paracliniques :

a. A visée diagnostique :

Endoscopie oeso-gastrique avec biopsies multiples, (à répéter si négatives initialement) et mesure des distances par rapport aux arcades dentaires. Pour les adénocarcinomes de la jonction œsogastrique (JOG), une rétrovision est indispensable. L'opérateur doit préciser la hauteur tumorale, le pourcentage de circonférence atteinte, l'existence éventuelle d'un endobrachyoesophage et sa limite supérieure et, si la lésion est franchissable avec un endoscope dont le diamètre est à préciser, la position de la tumeur par rapport à la JOG. [20]

Une coloration vitale (lugol, bleu de Toluidine) est recommandée pour mieux apprécier les limites tumorales et pour rechercher une deuxième localisation œsophagienne ou dans le cadre du dépistage chez des patients à risque (cancer ORL, endobrachyoœsophage...). [20]

Le recours à une technologie à haute définition avec colorations électroniques (Hi-scan, FICE, NBI [Firme Olympus]) est à recommander pour une détection précoce des cancers de l'œsophage superficiels. [73]

Une recherche de la surexpression d'HER 2 est utile en cas d'adénocarcinome métastatique. [20]

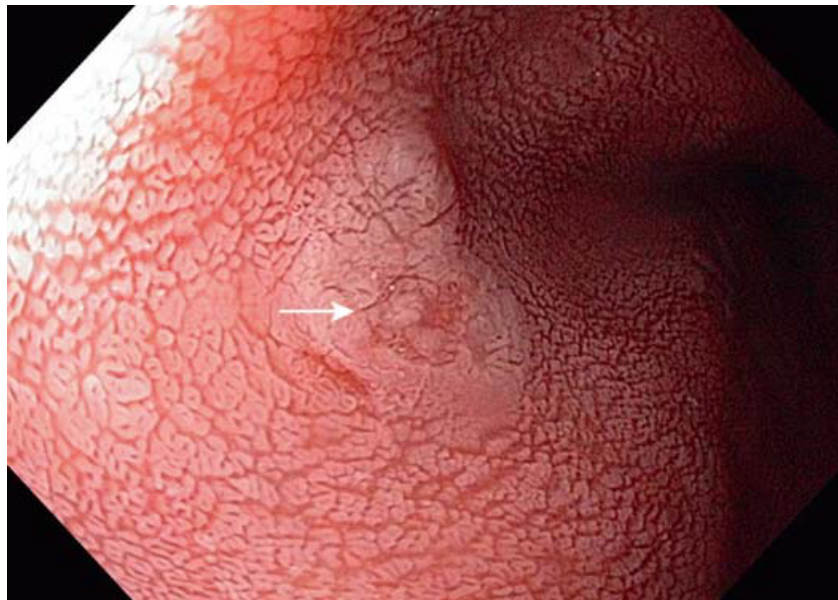


Fig 51 : Vue endoscopique illustrant un adénocarcinome superficiel de la jonction oesogastrique de type I de Siewert (flèche blanche) développé sur endobrachyoœsophage après coloration à l'acide acétique. [16]

Le diagnostic a été établi chez tous les patients de l'expérience de la clinique chirurgicale A au CHU Ibn Sina à Rabat sur des biopsies par FOGD. Selon la classification de Siewert ; 65 malades étaient de type I (43.5%), 40 malades de type II (27%) et 44 malades (29.5%) de type III. [7]

Dans notre série, la FOGD avec biopsie était le principal examen qui a permis d'établir le diagnostic chez 87% de nos patients.

b. Bilan d'extension :

L'intérêt de ces méthodes d'exploration est de faire le bilan d'extension de la maladie néoplasique, des comorbidités associées et de préciser le site anatomique selon la classification de Siewert. [4]

❖ Echoendoscopie :

L'écho-endoscopie (EE) a montré sa supériorité par rapport à la tomodensitométrie pour déterminer l'envahissement en profondeur (T) et l'atteinte ganglionnaire (N) des cancers de l'œsophage [74]. Son intérêt est capital dans les cancers superficiels. Pour la définition de l'atteinte ganglionnaire, l'EE classe correctement 75 % des patients quand la tumeur est située dans l'œsophage (N0/1). En effet, les critères de malignité (taille > 1 cm, hypoéchogénicité, homogénéité, aspect rond bien limité) sont réunis dans seulement 20 à 40 % des adénopathies tumorales. [75]

Les résultats des études concernant le cancer du cardia montrent que le stade T est souvent surestimé en raison de la difficulté de visualisation de la séreuse dans la région cardiaque [76]. L'EE reste l'examen le plus performant dans le diagnostic de l'envahissement ganglionnaire (72 à 89 %) et de l'envahissement en profondeur (T). [77,78]

L'EE avec ponction des ganglions suspects a probablement moins d'influence sur la décision thérapeutique pour le cancer du cardia que pour le cancer de l'œsophage. En effet, la présence d'une adénopathie cœliaque est une métastase (M1a) qui contre indique la chirurgie dans le cancer de l'œsophage alors qu'elle correspond à une adénopathie régionale (N+) dans le cancer du cardia. [4]

Il n'y a aucune indication à dilater une tumeur œsophagienne dans l'optique de pratiquer une échoendoscopie car une tumeur non franchissable est en elle-même, le plus souvent, le témoin d'une lésion localement avancée T3N+ [11], ce geste faisant de plus courir un risque majeur au patient.

Vu la non disponibilité de cet examen pour tous les malades de notre série, l'échoendoscopie a été réalisé seulement chez 11% des cas.

❖ TDM :

L'examen tomodensitométrique est la méthode de référence pour l'appréciation de l'extension à distance (métastases). L'utilité de la coelioscopie et de l'écho-coelioscopie pour le bilan locorégional reste débattue, cependant, elle permet la détection de métastases à distance méconnues sur l'examen tomodensitométrique chez 23 % des patients. [33,79]

93% des cas dans notre série ont bénéficié d'une TDM TAP, et a permis de découvrir la présence de métastases viscérales dans 30% des cas, des adénopathies chez 39% des cas, une carcinose péritonéale dans 30% des cas et des tumeurs localement avancées dans 15% des cas.

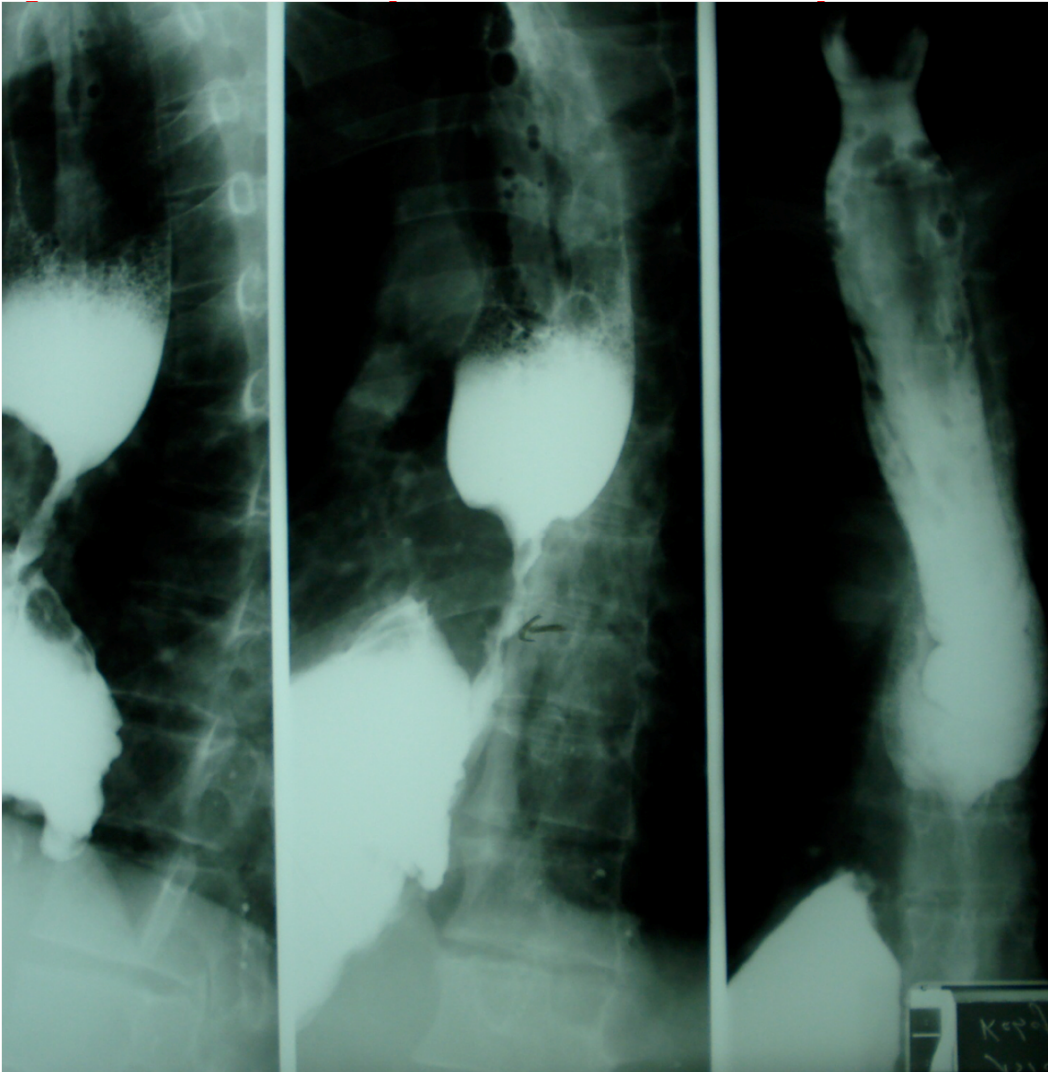


Fig 52 : un transit œso-gastro-duodénale montrant un sténose irrégulière de la jonction œsogastrique

❖ **PET- scan :**

Le PET-FDG, comme dans les autres localisations, permet de détecter des métastases non vues à la tomodensitométrie et donc d'améliorer le *staging* préthérapeutique et d'évaluer la réponse au traitement. Sa place est encore à définir dans le bilan de l'adénocarcinome du cardia [33,77].

En routine, le bilan actuel d'un adénocarcinome du cardia doit comporter une écho-endoscopie et une tomodensitométrie thoracoabdominale. [4]

Aucun de nos patients n'a pu bénéficier d'un PET-scan.

❖ **TOGD :**

Souvent demandé par les chirurgiens, indispensable en cas de tumeur non franchissable en endoscopie. Il localise la tumeur, permet la mesure de sa hauteur, note une désaxation éventuelle (signe pronostique péjoratif), apprécie les dimensions de l'estomac en vue d'une chirurgie. [20]

Dans notre étude, 19% des cas ont pu bénéficier d'un TOGD.

❖ **La laparoscopie :**

Plusieurs études ont montré l'intérêt de la laparoscopie et/ou de la thoracoscopie dans la recherche de la diffusion métastatique intra-abdominale et intrathoracique en matière de cancer œsogastrique. [81,82]

Dans l'étude de Watt, la laparoscopie a montré sa supériorité sur l'association TDM-échoendoscopie chez 90 % pour la recherche de métastases hépatiques (88 % contre 56 %), et de carcinose péritonéale (89 % contre 22 %) [83].

O'Brein a montré dans une série de 145 patients que la laparoscopie était une meilleure méthode d'évaluation chez les patients atteints d'adénocarcinomes et a permis d'éviter une laparotomie chez 18,2 % des cas [84].

Dans la série de Bonavina, le bilan thérapeutique comportant une laparoscopie a pu éviter dans 11 % des cas une laparotomie inutile pour des patients atteints de métastases hépatiques ou de carcinose péritonéale méconnues au bilan morphologique conventionnel. [81]

L'apport de l'échographie réalisée pendant la laparoscopie ainsi que de la recherche de cellules néoplasiques par lavage péritonéal reste un sujet d'étude. [87]

Dans notre série, une laparotomie exploratrice a été réalisée chez 5 patients seulement :

- Une carcinose péritonéale chez 3 patients.
- Des métastases hépatiques chez 1 patient.
- Un envahissement des structures adjacentes chez 2 cas.

❖ **Etat général :**

Le bilan du cancer du cardia doit également comporter, d'une part une évaluation de l'état nutritionnel (évaluation calorique, albuminémie, pré-albuminémie) et de l'état général puisque celui-ci est corrélé à la morbidité postopératoire et constitue un paramètre important en cas de chimiothérapie et d'autre part, un bilan pré-opératoire (électrocardiogramme, échographie cardiaque transthoracique, épreuve fonctionnelle respiratoire). [4]

Les autres techniques sont encore en évaluation, en particulier le PET-FDG non comparé à la cœlioscopie pour la détection des métastases. Les examens tels que le scanner cérébral ou la scintigraphie osseuse ne seront demandés qu'en fonction des signes cliniques évocateurs. [4]

IV. STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

Le traitement du cancer du cardia ou de la jonction œsogastrique comporte des techniques de résection endoscopique (mucosectomie), la résection chirurgicale, la chimiothérapie, la radiochimiothérapie et les techniques endoscopiques palliatives de désobstruction (endoprothèses). Depuis ces quinze dernières années, on note une augmentation significative du recours à la chimiothérapie et à la radiothérapie, en complément de la chirurgie avec un bénéfice en terme de survie. [4]

La sélection pré-thérapeutique fait appel :

- *pour Le patient* aux classiques contre-indications: insuffisance respiratoire, cirrhose, affection coronaire évolutive, dénutrition supérieure à 15 % ;

- *pour La tumeur*: sélection selon le caractère limité ou non, diamètre supérieur ou inférieur à 30 millimètres, tumeurs limitées à la paroi ou étendues à l'adventice ou aux organes de voisinage en échoendoscopie, présence ou non d'adénopathies supérieures à un centimètre, nombre de ganglions supposés envahis supérieur ou inférieur à 4. [88]

Le Choix thérapeutique se fait en fonction du stade et la classification de Siewert :

1. Cancers localisés à la muqueuse

La mucosectomie est réservée aux adénocarcinomes intramuqueux bien limités en surface après exploration par écho-endoscopie haute fréquence, classés T1 et respectant la musculaire muqueuse. Il n'y a pas de données spécifiques à la localisation cardiaque. [4]

2. Cancers non métastatiques

Pour les cancers non métastatiques (T1-2, N0, M0), la résection chirurgicale associée au curage ganglionnaire est considérée comme le traitement de référence. [4]

Le type de résection est fonction de la situation anatomique de la lésion. Pour les adénocarcinomes répondant à la classification de **Siewert I**, les recommandations émises par Siewert sont d'effectuer une œsophagectomie transthoracique et un curage ganglionnaire deux champs (laparotomie médiane et thoracotomie droite, anastomose intrathoracique œsogastrique). [4]

Une méta-analyse portant sur 7527 patients a étudié l'efficacité de l'œsophagectomie transhiatale (sans ouverture du thorax, par voie abdominale ou cervicale) ou transthoracique. Dans cette étude, étaient inclus des cancers de l'œsophage et du cardia. La survie était identique dans les deux groupes avec des complications pulmonaires plus fréquentes dans le groupe transthoracique. [38]

Cependant, la plus grande étude randomisée montre une morbidité significativement supérieure et une tendance à une survie plus longue pour le groupe traité par résection transthoracique. L'œsophagectomie transthoracique reste donc la technique de choix. [39]

Pour le type III de Siewert, une gastrectomie totale est recommandée [37]. Ce choix repose sur la connaissance du drainage lymphatique de la région cardiaque. Le type III est classiquement de plus mauvais pronostic que les deux autres car le diagnostic est souvent fait à un stade plus avancé de la maladie [36, 40]. Peu d'études randomisées sont disponibles sur le sujet.

Pour les types II selon la classification de Siewert, le choix de l'intervention est difficile car les données fondées sur le drainage lymphatique impliqueraient une œsogastrectomie totale. En pratique, selon le bilan d'extension et en particulier les données de l'EE, le geste est orienté soit vers une œsophagectomie transthoracique, soit vers une gastrectomie totale avec anastomose œsojéjunale. Certains proposent en l'absence d'envahissement ganglionnaire à l'EE, une gastrectomie partielle et œsophagectomie partielle par voie intra-abdominale [34, 35].

Ces données permettent donc de proposer pour le type I : une œsophagectomie transthoracique avec curage ganglionnaire deux champs ; pour le type III : une gastrectomie totale et pour le type II, soit un traitement identique au type I, soit un traitement plus limité en cas d'absence d'atteinte ganglionnaire peut être discuté en cas de risque opératoire élevé (gastrectomie partielle et œsophagectomie partielle par voie abdominale) [34, 35, 41].

Le caractère complet de la résection chirurgicale (résection R0) est un des facteurs pronostiques majeurs des adénocarcinomes du cardia. Sa valeur prédictive indépendante a été démontrée en analyse uni-variée et multivariée dans plusieurs études [33, 40, 42].

Le taux d'exérèse radicale (R0) décroît avec le type de Siewert tandis que le taux de geste associé (splénectomie...) augmente avec le type de Siewert.

La mortalité opératoire est < 8 %, en diminution ces dernières années, liée aux fistules anastomotiques, aux nécroses de plastie et aux complications respiratoires (23 %) et la morbidité reste stable entre 15 % et 35 % [43]. Les facteurs prédictifs de mortalité opératoire sont le score

ASA et les facteurs prédictifs de morbidité sont le score ASA, l'anastomose cervicale, le sexe masculin et l'âge supérieur à 60 ans [44].

Dans l'étude irlandaise, les patients âgés de plus de 70 ans ont une mortalité plus élevée (50 % de décès avec un *hazard ratio* à 1,53) [38].

Les facteurs pronostiques de survie à 5 ans sont le caractère curatif de la résection, l'âge et l'atteinte ganglionnaire. Celle-ci varie de 15 à

35 % à 5 ans en cas de chirurgie complète mais est inférieure à 10 % en cas de résection non carcinologique [43-45].

3. Cancers localement avancés (T3 et/ou N+)

En cas de cancers du cardia localement avancés, plusieurs traitements complémentaires à la chirurgie ont été étudiés.

Dans le type I, assimilé dans les études à l'adénocarcinome du bas œsophage, la chimiothérapie néoadjuvante par 5fluoro-uracile et cisplatine (2 cures) a été évaluée dans deux grands essais randomisés [39, 46].

Le premier essai américain a inclus 400 patients et n'a pas montré de bénéfice en terme de survie globale [46]. L'essai anglais sur 800 patients retrouve une amélioration significative de la survie médiane de 13,3 mois pour la chirurgie seule *versus* 16,8 mois dans le bras chimiothérapie puis chirurgie. La chimiothérapie pré-opératoire dans cet essai n'a pas augmenté la mortalité postopératoire évaluée à 10 % dans les deux groupes [47].

Le niveau de preuve pour la recommandation d'une radiochimiothérapie préopératoire pour les cancers du cardia reste insuffisant même si les arguments indirects sont multiples et convergents. De plus, dans ces études, certains ont inclus exclusivement ou majoritairement des carcinomes épidermoïdes de l'œsophage. Or le type histologique semble influencer l'évolution postopératoire [52].

Le traitement des types II et III de la classification de Siewert est associé dans les études au traitement des adénocarcinomes gastriques.

La radiochimiothérapie postopératoire (5FU-acide folinique + 45 Grays) a montré son efficacité dans l'étude randomisée de Macdonald publiée en 2001 ayant inclus 556 patients [53].

La survie globale à 3 ans était de 41 % dans le bras chirurgie seule contre 50 % dans le bras chirurgie plus radiochimiothérapie.

La médiane de survie était significativement plus longue dans le bras radiochimiothérapie adjuvante (27 *versus* 36 mois). L'analyse de la courbe de survie du bras chirurgie montre que la survie globale à 5 ans est de 28 %. Les résultats de cette étude sont incontestablement en faveur de la radiochimiothérapie postopératoire. [4]

4. Cancers métastatiques

Les protocoles de chimiothérapie effectués dans le cadre des cancers du cardia métastatiques sont ceux utilisés dans les cancers gastriques. Ils reposent sur les principales drogues suivantes : cisplatine, épirubicine, irinotecan, 5FU oral, oxalipatine et docétaxel.

Le pronostic de ces formes métastatiques reste sombre avec une médiane de survie de 6 à 8 mois. L'indication de ce traitement devra tenir compte de l'âge, du terrain, des comorbidités et bien évidemment de l'état nutritionnel. Les résultats d'études contrôlées de polychimiothérapie *versus* soins palliatifs optimaux ont démontré l'efficacité d'un tel traitement (survie médiane de 10 mois *versus* 3 mois).

Les protocoles actuels permettent une amélioration de la qualité de vie sans augmentation significative de la médiane de survie qui reste toujours inférieure à 12 mois [59-61].

Le traitement de la dysphagie a été amélioré par l'arrivée des prothèses métalliques auto-expansibles. Pour les adénocarcinomes du bas œsophage ou du cardia, ces prothèses sont placées en position transcardiale exposant au risque de reflux gastro-œsophagien (RGO) et de pneumopathies d'inhalation. L'apparition de prothèses antireflux a justifié leur évaluation sur les phénomènes de reflux et de dysphagie. [4]

La chirurgie dans les cancers du cardia métastatiques reste exceptionnelle, indiquée qu'en cas de complications locales (perforation, dysphagie avec échec de mise en place d'endoprothèses, hémorragie rebelle à un traitement endoscopique). [4]

Ce tableau résume le traitement chirurgical reçu par nos patients :

Geste chirurgical	Traitement curatif			Traitement palliatif		
	Oesophagectomie subtotale + gastrectomie polaire supérieure	OGPS	Gastrectomie totale	jéjunostomie	gastrostomie	Chirurgie d'hémostase
Nombre de cas	1 cas	2 cas	17 cas	12 cas	3 cas	2 cas

Tableau 8 : traitement chirurgical

Ce tableau résume le type de traitement adjuvant reçu par nos patients :

Néo adjuvant	Traitement curatif		Traitement palliatif	
	adjuvant	Néo adjuvant + adjuvant	RCT seule	RCT+ chirurgie
6 cas	1 cas	2 cas	6 cas	12 cas

Tableau 9 : traitement par radio et/ou chimiothérapie

V. COMPLICATIONS OPERATOIRES : [40, 44]

Dans la série de l'association française de cardia, la mortalité opératoire était de l'ordre de 5% au cours des 10 dernières années, mais avait diminué par rapport à la période 1985-1990 ; en revanche, la morbidité, d'environ 35%, est restée stable au cours de la durée totale de l'étude. La première cause de mortalité était représentée par les fistules anastomotiques et les nécroses de plastie, puis par les complications respiratoires.

En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de mortalité opératoire étaient le score ASA et la période d'étude ; les facteurs prédictifs de morbidité globale étaient : un âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin, le score ASA, et la réalisation d'une anastomose cervicale.

Le taux de fistules anastomotiques était globalement de 8%. Les anastomoses abdominales avec ouverture du hiatus et les anastomoses cervicales étaient celles associées aux taux de fistules les plus importants. En analyse multivariée, le score ASA, la technique manuelle de l'anastomose, et le caractère R0 de l'exérèse étaient prédictifs de fistule anastomotique.

Le taux de complications respiratoires (incluant : pneumopathie, défaillance respiratoire, et encombrement bronchique) était globalement de 23%. En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de complications respiratoires étaient : l'âge > 60 ans, le score ASA, le siège thoracique ou cervical de l'anastomose, et la survenue d'une fistule anastomotique.

Dans notre étude, les malades ayant reçu un traitement chirurgical à visée curative :

- Les suites opératoires étaient simples chez 18 cas.
- Une péritonite postopératoire a été décrite chez 1 malade.
- Et une médiastinite avec choc septique et décès chez 1 patient.

VI. PRONOSTIC ET SURVIE

Le pronostic des patients porteurs d'un adénocarcinome du cardia est plus sombre que pour ceux ayant un cancer gastrique distal. L'âge du patient, le statut ganglionnaire et la résection R0 sont des facteurs pronostics de survie. La survie à 5 ans est corrélée au type de résection (52,8 % si résection R0 *versus* 6 % en cas de chirurgie non curatrice) [45].

Le taux de récurrence locorégionale après chirurgie curatrice est de 20 %. Le risque de métastase péritonéale est de 34 % et de 20 % pour les métastases à distance multiples. L'extension locale et à distance (poumon, abdomen) associée au diagnostic tardif est la principale explication aux résultats thérapeutiques décevants [61].

Dans notre série, le pronostic était fâcheux du fait du diagnostic très tardif.

Ces données permettent d'envisager une approche pluridisciplinaire, qui reste indispensable au diagnostic et à la planification optimale des modalités du traitement et permettent également d'établir des stratégies de dépistage et de prévention adéquates.



Le cancer du cardia reste une pathologie de pronostic très défavorable. Ceci soulève la question sur une approche thérapeutique différente et plus adaptée.

La classification de Siewert individualise trois types d'adénocarcinomes de la jonction œsogastrique selon la localisation de l'épicentre de la tumeur par rapport à la jonction œsogastrique anatomique :

- **Type I** : centre tumoral situé entre 1 cm et 5 cm au-dessus du cardia anatomique ; cette entité correspond aux ADK du bas œsophage, habituellement développée sur endobrachyœsophage ;
- **Type II** : centre tumoral entre 1 cm au-dessus et 2 cm au-dessous du cardia anatomique ; cette entité correspondant aux ADK du cardia vrai ;
- **Type III** : centre tumoral entre 2 cm et 5 cm au-dessous du cardia anatomique ; cette entité correspond au cancer sous-cardial de l'estomac.

Alors que l'incidence des cancers de la jonction œsogastrique augmente fortement, la chirurgie est bien codifiée pour les types I et III de Siewert, mais reste à préciser pour les types II.

Les résultats en termes de survie sont améliorés par les traitements périopératoires par (radio) chimiothérapie, avec une balance bénéfique/risque meilleure pour la chimiothérapie périopératoire comparée à la radiochimiothérapie postopératoire.

À la lumière des données scientifiques publiées avec un niveau de preuve I (*Evidence-based Medicine*), les recommandations suivantes ont été proposées :

- tumeurs de stade I :
 - chirurgie comportant une œsophagectomie subtotale associée ou non à une gastrectomie selon les recommandations de Siewert et al peut être proposée.
 - Le curage ganglionnaire D2 est préconisé et doit associer un curage médiastinal pour les tumeurs de type I ;
- tumeurs de stades II et III :
 - deux à trois cures de chimiothérapie préopératoire à base de cisplatine et de 5-fluoro-uracile® doivent être proposées si la tumeur est jugée initialement résécable. La place des cures additionnelles de chimiothérapie postopératoire reste discutée.
 - Pour le type II deux procédures sont possibles : une OGPS ou une gastrectomie totale. Pour le type III les règles carcinologiques sont les mêmes que pour le cancer de l'estomac et une gastrectomie totale est recommandée.
 - Si une chirurgie a été réalisée d'emblée, une chimioradiothérapie postopératoire selon le schéma Macdonald doit être discutée pour les tumeurs classées pT3-4, avec un envahissement ganglionnaire de type pN2-3, des ruptures capsulaires ou bien si l'exérèse est incomplète.

Le pronostic du cancer du cardia est lié à plusieurs facteurs :

- la classification TNM,
- l'état physiologique, l'âge et le sexe des malades,
- la stratégie thérapeutique chirurgicale choisie notamment le type de curage ganglionnaire,
- la réponse au traitement néoadjuvant

Ce pronostic sombre des cancers du cardia soulève la question sur la possibilité d'établir des stratégies de prévention et de dépistage précoce, avec une surveillance des patients présentant des facteurs de risques ou des lésions précancéreuses (œsophage de Barrett). Ce qui permet un diagnostic précoce et une meilleure survie des malades.



Résumé

Titre : Traitement chirurgical du cancer du cardia

Rapporteur : Pr. Mssrouri Rahal

Auteur : Belhoussine Houda

Mots clés : cancer – cardia – Siewert – œsophagectomie

Le cardia est une zone de transition entre les muqueuses œsophagienne et gastrique.

L'incidence du cancer du cardia est en constante augmentation depuis plusieurs décennies.

Compte tenu de son extension locorégionale à la fois médiastinale et abdominale, ainsi que son caractère très lymphophile, le cancer du cardia relève le plus souvent d'une difficulté chirurgicale importante.

Notre travail consiste en une étude rétrospective de 54 malades atteints de cancer de la jonction œsogastrique hospitalisés à la clinique chirurgicale B du CHU Ibn Sina à Rabat sur une période de 10 ans.

L'âge moyen de nos patients était de 58 ans, avec un sexe-ratio H/F de 2,3. Le délai moyen de diagnostic était d'environ 05 mois. La fibroscopie œso-gastro-duodénale avec biopsie était le moyen de confirmation du diagnostic.

50% de nos malades avaient un type III de Siewert, un type II dans 30 % des cas et un type I dans 9% des cas.

37% de nos malades ont reçu un traitement chirurgical à visée curative.

Les suites opératoires étaient simples chez 90% des malades ayant reçu un traitement curatif.

Devant la découverte de métastases, la non résécabilité de la tumeur ou devant un état général altéré, 42,6% de nos malades ont reçus un traitement à visée palliative.

On constate que plus de 60% des malades sont porteurs d'un cancer non opérable au moment du diagnostic.

La moyenne de survie des patients ayant reçu un traitement curatif était de 02 ans et 03 mois.

Le pronostic de cette pathologie reste sombre, d'où l'intérêt d'une prise en charge multidisciplinaire et l'importance d'établir des stratégies de prévention et de dépistage très précoce.

ABSTRACT

Title: Surgical treatment of cardia cancer

Reporter: Pr Mssrouri Rahal

Author: Belhoussine Houda

Keywords: cancer – cardia – Siewert – esophagectomy

The cardia is a transition zone between the esophageal and gastric mucosa, extending from the distal esophagus to the proximal centimeters of the stomach.

The incidence of cardia cancer has been steadily increasing for several decades in several countries.

Given its locoregional extension both mediastinal and abdominal, as well as its very lymphophilic character, cardia cancer keep difficult to treat surgically.

Delayed diagnosis of esogastric junction cancer is a major factor of poor prognosis and reduces therapeutic possibilities.

Our study is a retrospective evaluation of the results of surgical treatment of 54 patients, taken care at the department of surgery B in the University Hospital Ibn Sina of Rabat for a period of 10 years from January 2008 to December 2017.

The average age of our patients was 58 years, with male predominance of 80%. Frequently dysphagia was the reason for consultation with an average diagnosis delay about 05 months. Globally, the Oesophagoduodenal fibroscopy with biopsy confirmed the diagnosis and adenocarcinoma was predominant (78%).

50% of our patients had a type III Siewert, a type II in 30% of cases and a type I in 9% of cases.

37% of our patients received curative surgical treatment:

- Total gastrectomy in 17 patients
- Superior polar esogastrectomy in 2 patients
- Subtotal esophagectomy with superior polar gastrectomy in 1 patient.

The postoperative course was simple in 90% of patients who received curative treatment.

42.6% of our patients received palliative treatment in front metastases, unresectability of the tumor or an altered general state.

The average survival of patients receiving curative treatment was 02 years and 03 months.

The prognosis of cardia cancer is unfortunate, hence the importance of prevention and early detection strategies.

ملخص

العنوان: العلاج الجراحي لسرطان فم المعدة

مشرف: الأستاذ رحال مسروري

المؤلف: ابن الحسين هدى

الكلمات الأساسية: سرطان – فم المعدة - استئصال المريء

فم المعدة هي منطقة انتقالية مكونة من الغشاء المخاطي الذي يمتد من المريء السفلي إلى بداية المعدة. إن معدل سرطان فم المعدة في تزايد مستمر منذ أكثر من عقدين. يعتبر العلاج الجراحي لسرطان فم المعدة مهمة تتخللها مشاكل عدة, و ذلك نظرا لامتداده الموضعي لمنطقة الصدر والبطن, فضلا عن طابعه للمفاوي جدا.

غالبا ما يكون تشخيص هذا المرض في مراحل جد متأخرة مما يجعل العلاج أكثر صعوبة. قمنا بدراسة بأثر رجعي شملت 54 مريض مصاب بهذا السرطان و التي تمت متابعتها في مصلحة الجراحة ب بمستشفى ابن سينا بالرباط خلال الفترة الممتدة من يناير 2008 إلى ديسمبر 2017, و التي من خلالها تم تسليط الضوء على مختلف جوانب هذا المرض خاصة العلاجية منه. في هذه الدراسة متوسط العمر كان تقريبا 58 سنة و فئة الذكور كانت الأكثر هيمنة. عسر البلع كان السبب الرئيسي لطلب الإستشارة الطبية الأولية.

المنظار الداخلي للمعدة مع فحص الخزعة كان هو وسيلة تأكيد التشخيص و سرطان المعدة الغدي كان الأكثر شيوعا بنسبة 78%.

حسب تصنيف سيورت, 50 بالمئة من المرضى كانوا حاملين للسنف الثالث من المرض. السنف الثاني اكتشف لدى 30 بالمئة. أما السنف الأول فقد لوحظ لدى 9 بالمئة فقط.

حصل 37 بالمئة من المرضى على جراحة علاجية. و قد تم استئصال المعدة كليا لدى 17 مريضا, و استئصال المعدة القطبي لمريضين و استئصال المريء الجزئي مع استئصال المعدة القطبي لمريض واحد. العمليات الجراحية كانت ناجحة بنسبة 90 بالمئة.

بالنسبة للمرضى الذين لوحظ لديهم إنبثاث, أو استحالة استئصال الورم أو حالة صحية مندهورة فقد تم حصولهم فقط على العلاج الملطف.

وقد كان متوسط بقاء المرضى الذين تلقون الجراحة العلاجية هو سنتين و 3 أشهر.

نستنتج من خلال هذه الدراسة, أنه يجب إقامة استراتيجيات وقائية تمكن من التشخيص المبكر لسرطان فم المعدة.



Bibliographie

- [1] Atlas d'anatomie Humaine. 5^{ème} édition. Frank H. Netter, MD.
- [2] J.P. Triboulet*, S. Fabre, B. Castel, H. Toursel : Adénocarcinome du bas œsophage et du cardia: prise en charge chirurgicale *Service de chirurgie digestive et générale, hôpital Claude Huriez, 1. place de Verdull, 59037 Lille cedex, France*
- [3] J Jezequel (1), C Bessaguet (1), J Faycal (2), A Volant (1), JM Cauvin (2), C Verveur (1), JB Nousbaum (2), H Gouerou (1), M Robaszkievicz (1) ; (1) Brest ; (2) Alger, Algérie : Incidence et survie des carcinomes du cardia et de l'estomac dans le département du Finistère entre 1984 et 2003
- [4] Séverine Hommel, Pierre Michel. Cancer du cardia : mise au point Unité d'oncologie digestive, service d'hépatogastroentérologie, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen, 76031 Rouen Cedex
- [5] Graham AI, Finley RI, Clifton JC, Evans KG, Fradet G. Surgical management of adenocarcinoma of the cardia. *Am J&o-g* 1998 ; 175 : 418-21
- [6] F. Mauvais, A. Sauvanet, V. Maylin, F Paye, A. Sa Cunha, L. Dugué, J. Belghiti : Traitement de l'adénocarcinome du bas œsophage et du cardia : résection avec ou sans thoracotomie ? ; service de chirurgie digestive, hopital Beaujon, 100, Boulevard di Général-Leclerc, 92118 Clichy cedex, France *Ann Chir* 2000 ; 125 : 222-30

- [7] Glaoui Meryem, Naciri Sarah, Ghanem Samia, Belkouchi Abdelkader, Errihani Hassan : Le traitement chirurgical des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique: Expérience marocaine à travers une série de 149 cas. Service d'oncologie medicale, Institut National d'Oncologie, Rabat, Maroc, Service de chirurgie viscérale A, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc.
- [8] V. Cottet, C. Bonithon-Kopp, J. Faivre : Prévention primaire des cancers du tube digestif Primary prevention of digestive cancers. *Registre des cancers digestifs, Inserm EPI 0106, Faculté de médecine, B.P. 87900, 21079 Dijon cedex, France*
- [9] Richard L.Darke, Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell: Gray's Anatomie Edition 2006 Elsevier Masson.
- [10] LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE ; CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014 ; www.snfge.org
- [11] G. Créhange, F. Bonnetain , B. Chauffert , P. Ratd, L. Bedenne , P. Maingon : Resectable adenocarcinoma of the oesophagogastric junction care: Which perioperative treatment? *Cancer/Radiothérapie* 12 (2008) 365–373
- [12] C. Mariette : Prise en charge du cancer de la jonction œsogastrique non métastatique : Service de chirurgie digestive et générale, Hôpital C Huriez, CHRU, 59037 Lille Cedex.
- [13] M. Robaszkieicz, Epidémiologie des adénocarcinomes de l'œsophage et de la jonction œsogastrique : *Service d'hépatogastroentérologie, CHU de la Cavale Blanche, bd Tanguy-Prigent, 29609 Brest cedex, France : Cancer / Radiother* 2001 ; 5 : 78s-9s © 2001 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

- [14] Sarah Leblanc, Elise Pommaret, Romain Coriat, Frédéric Prat : Place de la surveillance endoscopique de l'œsophage de Barrett ; Presse Med. 2011; 40: 508–515 ; 2011 Elsevier Masson SAS.
- [15] Jessica L Petrick, Scott P Kelly, Linda M Liao, Neal D Freedman, Barry I Graubard and Michael B Cook; Body weight trajectories and risk of oesophageal and gastric cardia adenocarcinomas: a pooled analysis of NIH-AARP and PLCO Studies; Division of Cancer Epidemiology and Genetics, National Cancer Institute, NIH, DHHS, Bethesda, MD, USA. British Journal of Cancer 2017.
- [16] N. Briez, C. Gronnier, C. Mariette : Cancers de la jonction œsogastrique : épidémiologie, diagnostic et traitement ; EMC : 9-027-A-20
- [17] Jean Faivre, Côme Lepage, Anne-Marie Bouvier : Données récentes sur l'épidémiologie du cancer de l'œsophage ; Gastroenterol Clin Biol 2005;29:534-539
- [18] G. Monges : Adénocarcinomes du bas œsophage. Adénocarcinomes du cardia ; *Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques, insti/m Paoli-Calmettes, 232, boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France*
- [19] Mark Taylor • Bert H. O'Neil : *Cancers du tractus gastro-intestinal supérieur*
- [20] Thésaurus National de Cancérologie Digestive : cancer de l'œsophage
- [21] P. Maingon*, S. Manfredi : Adénocarcinome du bas œsophage et du cardia : prise en charge non chirurgicale .*Département de Radiothérapie, centre Georges-François Leclerc, BP 77980, 21079 Dijon cedex, France ; Cancer/Radiother 2001 : 5 : 98s-106s*
- [22] R Sarrazin, A Pissas*, JF Dyon et Y Bouchet : le drainage lymphatique de l'estomac. Laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine de Grenoble. *Anatomia Clinica 2, 95-110 (1979).*

- [23] Péra M. Epidemiology of oesophageal cancer, especially adenocarcinoma of the oesophagus and oesophagogastric junction. Recent results in cancer research. In: Lange J, Siewert Jr, editors. Esophageal carcinoma: state of the art. Berlin: Springer-Verlag; 2000. p. 1–14.
- [24] Freedman ND, Abnet CC, Leitzmann MF, Mouw T, Subar AF, Hollenbeck AR, *et al.* A prospective study of Tobacco, Alcohol and the risk of esophageal and gastric cancer subtypes. *Am J Epidemiol* 2007 ; 43 : 565-75.
- [25] Blot WJ, Devesa SS, Kneller RW, Fraumeni JF, Rising Jr. Incidence of adenocarcinoma of the oesophagus and gastric cardia. *JAMA* 1991;265:1287–9.
- [26] Launoy G, Milan CH, Faivre J, Pienkowski P, Milan CI, Gignoux M. Alcohol, tobacco and oesophageal cancer: effects of the duration of consumption, mean intake and current and former consumption. *Br J Cancer* 1997;75:1389-96.
- [27] Tuyns AJ, Pequignot G, Jensen OM. Le cancer de l'oesophage en Ille-et-Vilaine en fonction des niveaux de consommation d'alcool et de tabac. *Bull Cancer* 1977;64:45-60.
- [28] Kubo A, Levin TR, Block G, Rumore GJ, Quesenberry CPJr, Buffler P *et al.* Dietary antioxidants, fruits, and vegetables and the risk of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008;103:1614-23.
- [29] Corley DA, Kubo A, Levin TR, Block G, Habel L, Zhao W *et al.* *Helicobacter pylori* infection and the risk of Barrett's oesophagus: a communitybased study. *Gut* 2008;57:727-33.
- [30] Jankowski JA, Harrison RF, Perry I, Balkwill F, Tselepis C. Barrett's metaplasia. *Lancet* 2000;356:2079-85.

- [31] Kamangar F, Chow WH, Abnet CC, Dawsey SM. Environmental causes of esophageal cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 2009;38:27-57 ([vii])
- [32] Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *New Engl J Med* 1999;340:825-31.
- [33] Von Radhen B, Stein HJ, Siewert J-R. Surgical management of esophagogastric junction tumors. *World J Gastroenterol* 2006 ; 12 : 6608- 13.
- [34] DeMeester SR. Adenocarcinoma of the esophagus and cardia : a review of the disease and its treatment. *Ann Surg Oncol* 2006 ; 13 : 12-30.
- [35] Marsman WA, Tytgat GNJ, Ten Kate FJW, van Lanschot JJ. Differences and similarities of adenocarcinomas of the esophagus and esogastric junction. *J Surg Oncol* 2005; 92: 160-8.
- [36] Pedrazzani C, Bernini M, Giacomuzzi S, Pugliese R, Catalano R, Festini M, *et al.* Evaluation of Siewert classification in gastro-esophageal junction adenocarcinoma : what is the role of endoscopic ultrasonography? *J Surg Oncol* 2005 ; 91 : 226-31.
- [37] Siewert JR, Stein HJ, Siewert K. Carcinoma of the gastroesophageal junction-classification, pathology and extent of the resection. *Dis Esophagus* 1996 ; 9 : 173-82.
- [38] Hulscher JB, Tijssen JB, Obertop H, van Lanschot JJ. Transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for carcinoma of the esophagus : a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 72 : 306-13.
- [39] Hulscher JB, Van Sandick JW, De Boer AG, Wijnhoven BP, Tijssen JG, Fockens P, *et al.* Extended transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the esophagus. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 1662-9.

- [40] Siewert JR, Feith M, Werner M. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction : results of surgical therapy based on anatomical/ topographic classification in 1002 consecutive patients. *Ann Surg* 2000 ; 232 : 353-61.
- [41] Ichikura T, Chochi K, Sugasawa H. Proposal for new definition of the true cardia carcinoma. *J Surg Oncol* 2006 ; 27 : 561-6.
- [42] Di Musto PD, Orringer MB. Transhiatal esophagectomy for distal and cardia cancers: implications of positive gastric margin. *The Annals of Thoracic Surgery* 2007; 83: 1993-9.
- [43] Ancona E, Cagol M, Epifani M, Cavallin F, Zaninotto G, Castoro C, *et al.* Surgical complications do not affect longterm survival after esophagectomy for carcinoma of the thoracic esophagus and cardia. *J Am Coll Surg* 2006 ; 203 : 661-9.
- [44] Sauvanet A, Triboulet JP, Mariette CH. *Cancer du cardia. Monographie de l'Association Française de Chirurgie.* Paris : Eds Ranette, 2003
- [45] Kim DY, Joo JK, Ryu SY, Park YK, Kim YJ, Kim YJ, *et al.* Clinicopathological characteristics and prognosis of carcinoma of the gastric cardia. *Dig Surg* 2006 ; 23 : 313-8.
- [46] Kelsen DP, Ginsberg R, Pajak FT, Sheahan DG, Gunderson L, Mortimer J, *et al.* Chemotherapy followed by surgery compared with surgery alone for localized esophageal cancer. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1979-84.
- [47] Medical Research Council Oesophageal Cancer Group. Surgical resection with or without preoperative chemotherapy in oesophageal cancer: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002 ; 359 : 1727-33.

- [48] Burmeister BH, Smithers BM, GebSKI V, Fitzgerald L, Simes RJ, Devitt P, *et al.* Surgery alone versus chemoradiotherapy followed by surgery for resectable cancer of the esophagus : a randomised controlled phase III trial. *Lancet Oncol* 2005 ; 6 : 659-68.
- [49] Urba SG, Orringer MB, Turrisi A, Iannettoni M, Forastiere A, Strawderman M, *et al.* Randomised trial of preoperative chemoradiation versus surgery alone in patients with locoregional esophageal carcinoma. *J Clin Oncol* 2001 ; 19 : 305-13.
- [50] Walsh T, Noonan N, Hollywood D, Kelly A, Keeling N, Hennessy TP. A comparison of multimodal therapy and surgery esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 462-7.
- [51] Kaklamanos IG, Walker GR, Ferry K, Franceschi D, Livingstone A. Neoadjuvant treatment for resectable cancer of esophagus and the gastroesophageal junction : a meta-analysis of randomized trials. *Ann Surg Oncol* 2003 ; 10 : 754-61.
- [52] Alexiou C, Khan OA, Black E, Field ML, Onyeaka P, Beggs L, *et al.* Survival after esophageal resection for carcinoma : the importance of the histologic cell type. *Ann Thorac Surg* 2006 ; 82 : 1073-7.
- [53] MacDonald JS, Smalley SR, Benedetti J, Hundahl SA, Estes NC, Stemmermann GN, *et al.* Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 725-30.

- [54] Kim S, Lim DH, Lee J, Kang WK, MacDonald JS, Park CH, *et al.* An observational study suggesting clinical benefit for adjuvant postoperative chemoradiation in a population of over 500 cases after gastric resection with D2 nodal dissection for adenocarcinoma of the stomach. *In J Radiat Oncol Biol Phys* 2005 ; 63 : 1279-85.
- [55] Ychou M, Pignon JP, Lasser P, *et al.* Phase III preliminary results of preoperative fluorouracil (F) and cisplatin (P) versus surgery alone in adenocarcinoma of stomach and lower esophagus (ASLE) : FNLCC 94012-FFCD 9703 trial. *J Clin Oncol* 2006 ; 24 : 18S-4026.
- [56] Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, Thompson JN, Van de Velde CJ, Nicolson M, *et al.* Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Engl J Med* 2006 ; 355 : 11-20.
- [57] Cunningham MD, Rao S, Starling N. Randomised multicentre phase III study comparing Capecitabine with fluorouracil and oxaliplatin with cisplatin in patients with advanced oesophagogastric (OG) cancer : the REAL 2 trial. *J Clin Oncol* 2006 ; 24 : 18S ; (LBA4017).
- [58] Van Cutsem E, Moiseyenko VM, Tjulandi S, Majlis A, Constenla M, Boni C, *et al.* Phase III study of docetaxel and cisplatin plus fluorouracil compared with cisplatin and fluorouracil as first-line therapy for advanced gastric cancer : a report of the V325 study group. *J Clin Oncol* 2006 ; 24 : 4991-7.
- [59] Dragovich T, McCoy S, Fenoglio-Preiser CM, Wang J, Benedetti JK, Baker AF, *et al.* Phase II trial of erlotinib in gastroesophageal junction and gastric adenocarcinomas : SWOG 0127. *J Clin Oncol* 2006 ; 24 : 4922-7.

- [60] Pinto C, Di Fabio F, Siena S, Cascinu S, Rojas Llimpe FL, Cecarelli C, *et al.* Phase II study of cetuximab in combination with FOLFIRI in patients with untreated advanced gastric or gastroesophageal junction adenocarcinoma (FOLCETUX study). *Ann Oncol* 2007 ; 18 : 510-7.
- [61] Mattioli S, Di Simone MP, Ferruzzi L, D'Ovidio F, Pilotti V, Carella R, *et al.* Surgical therapy for adenocarcinoma of the cardia : modalities of recurrence and extension resection. *Dis Esophagus* 2001 ; 14 : 104-9.
- [62] Corley DA, Kubo A. Influence of site classification on cancer incidence rates: an analysis of gastric cardia carcinomas. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 1383-7.
- [63] Wijnhoven BPL, Siersema PD, Hop WCJ, Van Dekken H, THanus HW. On behalf of the Rotterdam Oesophageal Tumour Study Group. Adenocarcinomas of the distal oesophagus and gastric cardia are one clinical entity. *Br J Surg* 1999 ; 86: 529-35.
- [64] Desoubaux N, Le Prieur A, Launoy G, Maurel J, Lefevre H, Guillois JM, Gignoux M. Recent time trends in cancer of the oesophagus and gastric cardia in the region of Calvados in France, 1978-1995: a population based study. *Eur J Cancer Prev* 1999; 8: 479-86.
- [65] Wu X, Chen VW, Andrews PA. Incidence of esophageal and gastric cancers among Hispanics, non-Hispanic whites and non-Hispanic blacks in the United States : subsite and histology differences. *Cancer Causes Control* 2007 ; 18 : 585-93.
- [66] Mayne ST, Navarro SA. Diet, obesity and reflux in the etiology of adenocarcinomas of the oesophagus and gastric cardia in humans. *J Nutr* 2002;132:3467S-70S.

- [67] Mayne ST, Risch HA, Dubrow R, ChowWH, Gammon MD, Vaughan TL, et al. Nutrient intake and risk of subtypes of oesophageal and gastric cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001;10:1055–62.
- [68] Li H. Malignant Barrett's oesophagus. *Eur J Cancer Prev* 1993;2:47–52.
- [69] Moghissi K, SharpeDA, Pender D. Adenocarcinoma and Barrett's oesophagus. A clinicopathological study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1993;7:126–31.
- [70] Siewert JR, Ott K. Are squamous and adenocarcinomas of the oesophagus the same disease ? *Semin Radiat Oncol* 2007;17:38–44.
- [71] Siewert JR, Feith M, Stein HJ. Biologic and clinical variations of adenocarcinoma at the oesophagogastric junction: relevance of a topographic-anatomic subclassification. *J Surg Oncol* 2005;90:139–46.
- [72] Wijnhoven BP, Siersema PD, Hop WC, van Dekken H, Tilanus HW. Adenocarcinomas of the distal oesophagus and gastric cardia are one clinical entity. Rotterdam Oesophageal Tumour Study Group. *Br J Surg* 1999 ; 86 : 529-35
- [73] Muto M, Minashi K, Yano T, Saito Y, Oda I, Nonaka S et al. Early detection of superficial squamous cell carcinoma in the head and neck region and esophagus by narrow band imaging: a multicenter randomized controlled trial. *J Clin Oncol*. 2010 20;28:1566-72.
- [74] Kelly S, Harris K, Berry E, Hutton J, Roderick P, Cullingworth J, et al. A systematic review of the staging performance of endoscopic ultrasound in gastro-esophageal carcinoma. *Gut* 2001 ; 49 : 534-9.
- [75] Penman ID, Shen EF. EUS in advanced esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 2002 ; 56(suppl) : S2-S6.

- [76] Kienle P, Buhl K, Kuntz D, M, Hartmann C, Axel B, *et al.* Prospective comparison of endoscopy, endosonography and computed tomography for staging of tumors of the esophagus and gastric cardia. *Digestion* 2002 ; 66 : 230-6.
- [77] Räsänen JV, Sihvo EI, Knuuti MJ, Minn HR, Luostarinen ME, Laippala P, *et al.* Prospective analysis of accuracy of positron emission tomography, computed tomography and endoscopic ultrasonography in staging of adenocarcinoma of the esophagus and the esophagogastric junction. *Ann Surg Oncol* 2003 ; 10 : 954-60.
- [78] Wakelin SJ, Deans C, Crofts TJ, Allan PL, Plevris JN, *et al.* A comparison of computerised tomography, laparoscopic ultrasound and endoscopic ultrasound in the preoperative staging of oesophago-gastric carcinoma. *Eur J Radiol* 2002 ; 41 : 161-7.
- [79] Hartgrink HH, van de Velde CJ, Putter H, Bonenkamp JJ, Klein Kranenbarg E, Songun I, *et al.* Extended lymph node dissection for gastric cancer: who may benefit? Final results of the randomized Dutch gastric cancer group trial. *J Clin Oncol* 2004;22:2069-77.
- [80] Mariette C, Piessen G, Lamblin A, Mirabel X, Adenis A, Triboulet JP. Impact of preoperative radiochemotherapy on postoperative course and survival in patients with locally advanced squamous cell oesophageal carcinoma. *Br J Surg.* 2006;93:1077- 83.
- [81] Bonavina L, Tncarbone R, Perachia A. Staging par laparoscopie preoperatoire immediate dans l' adenocarcinome de l' resophage distal et du cardia. *Ann Chil'* 1999; 53 : 850-3.

- [82] Hulscher *IBF*, Nieveen Van Dijkum EJM, de Wit LT, Van Delden OM, Van Lanschot *JIB*, Obertop H, et al. Laparoscopy and laparoscopic ultrasonography in staging carcinoma of the gastric cardia. *Eur J Surg* 2000 ; 166 : 862-5.
- [83] Watt T, Stewart I, Anderson D, Bell G, Anderson J. Laparoscopy, ultrasound and computed tomography in cancer of the oesophagus and gastric cardia: a prospective comparison for detecting intraabdominal metastases. *Br J Surg* 1989 ; 76-; 1036-9.
- [84] O' Brien M, Fitzgerald E, Lee G, et al. A prospective comparison of laparoscopy and imaging in the staging of esophagogastric cancer before surgery. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2191-4.
- [85] Romijn MG, Van Overhagen H, SpiIIenaar Bilgen EJ, Ijzennans IN, THanus HW, Lameris JS. Laparoscopy and laparoscopic ultrasonography in staging of oesophageal and cardiac carcinoma. *Br J Surg* 1998; 85: 1010-2.
- [86] Nieveen Van Dijkum J, De Wit L. T, Van Delden OM, Kruyt PM, Van Lanschot JJB, Rauws EAJ, et al. Staging laparoscopy and laparoscopic ultrasonography in more than 400 patients with upper gastrointestinal carcinoma. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 459-65.
- [87] Lerut T, Flamen P, Ectors N, Van Cutsem E, Peeters M, Hiele M, et al. Histopathologic validation of lymph node staging with FDG-PET Scan in Cancer of the esophagus and gastroesophageal junction. A prospective study based on primary surgery with extensive lymphadenectomy. *Ann Surg* 2000 ; 232 : 743-52.
- [88] Triboulet JP. Traitement chirurgical des cancers épidermoïdes de l'œsophage. *GCB* 1999; 23 : 607-12.

- [89] Sobin LH, Wittekind CH. International Union Against Cancer (UICC). TNM classification of malignant tumors. 5th edition. New York: John Wiley and Sons; 1997.
- [90] Engel LS, Chow WH, Vaughan TL, Gammon MD, Risch HA, Stanford JL, et al. Population attributable risks of esophageal and gastric cancers. *J Natl Cancer Inst* 2003;95:1404-13.
- [91] Hulscher JB, Van Sandick JW, Offerhaus OJ, Tilanus HW, Obertop H, Van Lanschot JJ. Prospective analysis of the diagnostic yield of extended en bloc resection for adenocarcinoma of the oesophagus or gastric cardia. *Br J Surg* 2001; 88 : 715-9.
- [92] Giovannini M, Monges G, Seitz JF, Moutardier V, Bernardini D, Thomas P, et al. Distant lymph node metastases in esophageal cancer: impact of endoscopic ultrasound-guided biopsy. *Endoscopy* 1999; 31 : 536-40.
- [93] Spechler SJ, Dixon MF, Genta R, Hainaut P, Lambett R, Siewert R. Adenocarcinoma of the esophagic-gastric junction. Pathology and genetics. Tumours of the digestive system. D SR Hamilton, LA Aaltonen IARC Press 2000 ; 32-6.
- [94] Siewert JR, Stein HJ. Classification of adenocarcinoma of the oesophagogastric junction. *Br J Surg* 1998 ; 85 : 1457-9.
- [95] Fekete F, Sauvanet A, Berthoux L. La chirurgie de l'adénocarcinome de l'œsophage et du cardia. *Cancer de l'œsophage et du cardia*. Lozach P. Ellipses 1995 ; 517-36.
- [96] Potet P. Le cancer du cardia et le cancer sur endobrachyoesophage sont-ils des entités différentes ? *Gastroenterol Clin BioI* 1994; 18 : D56-8.
- [97] Attwood SE, Morris CD. Who defines Barrett's oesophagus: endoscopist or pathologist? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001 ; 13: 97-9

- [98] WildCP, Hardie LJ. Reflux, Barrett's oesophagus and adenocarcinoma: burning questions. *Nat Rev Cancer* 2003;3:676-84.
- [99] Pisani P, Parkin DM, Bray F, Ferlay J. Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers in 1990. *Int J Cancer* 1999;83:18-29.
- [100] Mariette C, Piessen G, Triboulet JP. Therapeutic strategies in oesophageal carcinoma: role of surgery and other modalities. *Lancet Oncol* 2007;8:545-53.
- [101] Collard JM, Otte JB, Fiasso R, Laterre PF, De Kock M, Longueville J, et al. Skeletonizing en bloc esophagectomy for cancer. *Ann Surg* 2001; 234:25-32.
- [102] Mariette C, Piessen G, Balon JM, Van Seuning I, Triboulet JP. Surgery alone in the curative treatment of localised oesophageal carcinoma. *Eur J Surg Oncol* 2004;30:869-76.
- [103] Daly JM, FryWA, Little AG, Winchester DP, McKee RF, Stewart AK, et al. Esophageal cancer: results of an American College of Surgeons Patient Care Evaluation Study. *J Am Coll Surg* 2000;190:562-73.
- [104] Faivre J, Lepage C, Bouvier AM. Recent data on the epidemiology of esophageal cancer. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:534-9.\$
- [105] Holmes RS, Vaughan TL. Epidemiology and pathogenesis of esophageal cancer. *Semin Radiat Oncol* 2007;17:2-9.
- [106] Watson A. Barrett's oesophagus--50 years on. *Br J Surg* 2000;87: 529-31.
- [107] Ochs-Balcom HM, Falk G, Grady WM, Kinnard M, Willis J, Elston R, et al. Consortium approach to identifying genes for Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Transl Res* 2007;150:3-17.
- [108] Eslick GD, Lim LLY, Byles JE, Xia HHX, Talley NJ. Association of *Helicobacter pylori* infection with gastric carcinoma: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2373-9.

- [109] Ye W, Held N, Lagergren J, Engstrand L, Blot WJ, McLaughlin JK, et al. Helicobacter pylori infection and gastric atrophy: Risk of adenocarcinoma and squamous-cell carcinoma of the esophagus and adenocarcinoma of the gastric cardia. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 388-96.
- [110] Kamangar F, Dawsey SM, Blaser MJ, Perez-Perez GI, Pietinen P, Newschaffer CJ, et al. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with Helicobacter pylori seropositivity. *J Natl Cancer Inst* 2006; 98: 1432-4.
- [111] Ye W, Chow WH, Lagergren J, Yin L, Nyren O. Risk of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia in patients with gastroesophageal reflux diseases and after antireflux surgery. *Gastroenterology* 2001; 121: 1286-93.
- [112] Wu AH, Crabtree JE, Bernstein L, Hawtin P, Cockburn M, Tseng CC, Forman D. Role of Helicobacter pylori CagA+ strains and risk of adenocarcinoma of the stomach and esophagus. *Int J Cancer* 2003; 103: 815-21.
- [113] Kubo A, Corley DA. Body mass index and adenocarcinomas of the esophagus or gastric cardia: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15: 872-8.
- [114] Sampliner RE. Updated guidelines for the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1888-95.
- [115] Prach AT, MacDonald TA, Hopwood DA, Johnston DA. Increasing incidence of Barrett's oesophagus: education, enthusiasm, or epidemiology? *Lancet* 1997;350:933.
- [116] Schmidt HG, Riddell RH, Walther B, Skinner DB, Riemann JF. Dysplasia in Barrett's esophagus. *J Cancer Res Clin Oncol* 1985;110:145-52.

- [117] Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A et al. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med* 1999; 340: 825-31.
- [118] Ye W, Chow WH, Lagergren J, Yin L, Nyren O. Risk of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia in patients with gastroesophageal reflux diseases and after antireflux surgery. *Gastroenterology* 2001; 121: 1286-93.
- [119] Lagergren J, Jansson C, Viklund P. Chewing gum and risk of oesophageal adenocarcinoma: a new hypothesis tested in a population-based study. *Eur J Cancer* 2006; 42: 2359-62.
- [120] Nagel G, Linseisen J, Boshuizen HC, Pera G, Del Giudice G, Westert GP, et al. Socioeconomic position and the risk of gastric and oesophageal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EUROGAST). *Int J Epidemiol* 2007 ; 36 : 66-76.
- [121] Fein M, Maroske J, Fuchs KH. Importance of duodenogastric reflux in gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg* 2006;93:1475-82.
- [122] Jankowski J, Hopwood D, Pringle R, Wormsley KG. Increased expression of epidermal growth factor receptors in Barrett's esophagus associated with alkaline reflux: a putative model for carcinogenesis. *Am J Gastroenterol* 1993;88:402-8.
- [123] Piessen G, Jonckheere N, Vincent A, Hemon B, Ducourouble MP, Copin MC, et al. Regulation of the human mucin MUC4 by taurodeoxycholic and taurochenodeoxycholic bile acids in oesophageal cancer cells is mediated by hepatocyte nuclear factor 1alpha. *Biochem J* 2007;402:81-91.
- [124] Carneiro F, Chaves P. Pathologic risk factors of adenocarcinoma of the gastric cardia and gastroesophageal junction. *Surg Oncol Clin N Am* 2006; 15: 697-714.

- [125] van Vliet EP, Heijenbrok-Kal MH, Hunink MG, Kuipers EJ, Siersema PD. Staging investigations for oesophageal cancer: a metaanalysis. *Br J Cancer* 2008;98:547-57.
- [126] Cronin-Fenton DP, Sharp L, Carsin AE, Comber H. Patterns of care and effects on mortality for cancers of the oesophagus and gastric cardia : a population based study. *Eur J Cancer* 2007 ; 43 : 565-75.
- [127] sauvanet A, Berthouxl, Gayet B, Fléjou JF, Belghiti J, Fékété F. Adénocarcinome du cardia : l'étendue de l'exérèse gastrique et du curage ganglionnaire influence-t-elle la survie ? *Gastroentérol Clin Biol* 1995 ; 19 : 244-51.
- [128] Lauenois B, Bourdonnec P, Bardaxoglou E, Cardin JL, Nicolas JC, Chateaubriant P de, et al. The influence of the extent of the gastrectomy on survival in adenocarcinoma of the cardia. *Dis Esophag* 1993 ; 6 : 41-6.
- [129] Millikan KW, Silverstein J, Hart V, Blair K, Bines S, Roberts J, et al. A 15-year review of oesophagectomy for carcinoma of the oesophagus and cardia. *Arch Surg* 1995 ; 130 : 617-24.
- [130] Graham AJ, Finley RJ, Clifton JC, Evans KG, Fradet G. Surgical management of adenocarcinoma of the cardia. *Am J Surg* 1998 ; 175 : 418-21.
- [131] Thomas P, Doddoli C, Lienne P, Morati N, Thirion X, Garbe L, et al. Changing patterns and surgical results in adenocarcinoma of the oesophagus. *Br J Surg* 1997; 84 : 119-25.
- [132] Stark SP, Romberg MS, Pierce GE, Hermreck AS, Jewell WR, Moran JF, et al. Transhiatal versus transthoracic esophagectomy for adenocarcinoma of the distal esophagus and cardia. *Am J Surg* 1996 ; 172: 477-82.

- [133] Chu KM, Simon YK, Folk M, Wong J. A prospective randomized comparison of tranhiatal and transthoracic resection for lower-third esophageal carcinoma. *Am J Surg* 1997; 174: 320-4.
- [134] Mariette, Triboulet JP. Traitement du cancer de l'œsophage. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-205-A-30, 2004.
- [135] Mariette C, Alves A, Benoist S, Bretagnol F, Mabrut JY, Slim K. Perioperative care in digestive surgery. *J Chir (Paris)* 2005;142:14-28.
- [136] Feith M, Stein HJ, Siewert JR. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction: surgical therapy based on 1602 consecutive resected patients. *Surg Oncol Clin N Am* 2006;15:751-64.
- [137] Kelsen DP, Winter KA, Gunderson LL, Mortimer J, Estes NC, Haller DG, et al. Long-term results of RTOG trial 8911 (USA Intergroup 113): a random assignment trial comparison of chemotherapy followed by surgery compared with surgery alone for esophageal cancer. *J Clin Oncol* 2007;25:3719-25.
- [138] Hermanek P. pTNM and residual tumor classifications: problems of assessment and prognostic significance. *World J Surg* 1995;19:184-90.
- [139] Lerut T. Esophageal surgery at the end of the millennium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:1-20.
- [140] Mariette C, Castel B, Toursel H, Fabre S, Balon JM, Triboulet JP. Surgical management of and long-term survival after adenocarcinoma of the cardia. *Br J Surg* 2002;89:1156-63.
- [141] Sasako M, Sano T, Yamamoto S, Sairenji M, Arai K, Kinoshita T, et al. Left thoracoabdominal approach versus abdominal-transhiatal approach for gastric cancer of the cardia or subcardia: a randomized controlled trial. *Lancet Oncol* 2006;7:644-51.

- [142] Wu PC, Posner MC. The role of surgery in the management of oesophageal cancer. *Lancet Oncol* 2003;4:481-8.
- [143] Cuschieri A, Fayers P, Fielding J, Craven J, Bancewicz J, Joypaul V, et al. Postoperative morbidity and mortality after D1 and D2 resections for gastric cancer: preliminary results of the MRC randomized controlled surgical trial. The Surgical Cooperative Group. *Lancet* 1996; 347:995-9.
- [144] Siewert JR, Kestlmeier R, Busch R, Bottcher K, Roder JD, Muller J, et al. Benefits of D2 lymph node dissection for patients with gastric cancer and pN0 and pN1 lymph node metastases. *Br J Surg* 1996;83: 1144-7.
- [145] Bonenkamp JJ, Hermans J, Sasako M, van de Velde CJ, Welvaart K, Songun I, et al. Extended lymph-node dissection for gastric cancer. *NEngl J Med* 1999;340:908-14.
- [146] Degiuli M, Sasako M, Calgaro M, Garino M, Rebecchi F, Mineccia M, et al. Morbidity and mortality after D1 and D2 gastrectomy for cancer: interim analysis of the Italian Gastric Cancer Study Group (IGCSG) randomised surgical trial. *Eur J Surg Oncol* 2004;30:303-8.
- [147] Guillem P, Pattou F, Huguenin A, Triboulet JP. Cancer du cardia: intérêt de la gastrectomie totale avec oesophagectomie partielle par laparotomie-thoracotomie droite. *Ann Chir* 1999 ; 53 : 845-9.
- [148] Stein HJ, Feith M, Mueller J, Werner M, Siewert JR. Limited resection for early adenocarcinoma in Barrett's Esophagus. *Ann Surg* 2000; 232 : 733-42.
- [149] Slim K, Blay JY, Brouquet A, Chatelain D, Comy M, Delperro JR, et al. Digestive oncology: surgical practices. *J Chir (Paris)* 2009;14(suppl2): S11-S80.

- [150] G. Créhangea, F. Huguetc, L. Querod, T.V. N’Guyene, X. Mirabelf, T. Lacornerieg ; Radiotherapy in cancers of the oesophagus, the gastric cardia and the stomach ; Cancer/Radiothérapie (2016)
- [151] Mariette C, Dahan L, Mornex F, Maillard E, Thomas PA, Meunier B, et al. Surgery alone versus chemoradiotherapy followed by surgery for stage I and II esophageal cancer: final analysis of randomized controlled phase III trial FFC9901. *J Clin Oncol* 2014;32:2416–22.
- [152] Van Hagen P, Hulshof MC, van Lanschot JJ, Steyerberg EW, van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BP, et al. Preoperative chemoradiotherapy for esophageal or junctional cancer. *N Engl J Med* 2012;366:2074–84.
- [153] Herskovic A, Martz K, al-Sarraf M, Leichman L, Brindle J, Vaitkevicius V, et al. Combined chemotherapy and radiotherapy compared with radiotherapy alone in patients with cancer of the esophagus. *N Engl J Med* 1992;326:1593–8.
- [154] Conroy T, Galais MP, Raoul JL, Bouche O, Gourgou-Bourgade S, Douillard JY, et al. Definitive chemoradiotherapy with FOLFOX versus fluorouracil and cisplatin in patients with esophageal cancer (PRODIGE5/ACCORD17): final results of a randomized, phase 2/3 trial. *Lancet Oncol* 2014;15:305–14.
- [155] Vrieze O, Haustermans K, De Wever W, Lerut T, Van Cutsem E, Ectors N, et al. Is there a role for FDG-PET in radiotherapy planning in esophageal carcinoma? *Radiother Oncol* 2004;73:269–75.
- [156] International Commission on Radiation Units and Measurements (ICRU). Prescribing, recording and reporting photon beam therapy. ICRU Report 50. Oxford:Oxford University Press; 1993.

- [157] Homs MY, Steyerberg EW, Eijkenboom WM, Tilanus HW, Stalpers LJ, Bartels-man JF, et al. Single-dose brachytherapy versus metal stent placement for the palliation of dysphagia from oesophageal cancer: multicentre randomised trial. *Lancet* 2004;364:1497–504.
- [158] Maehara Y, Hasuda S, Koga T, Tokunaga E, Kakeji Y, Sugimachi K. Postoperative outcome and sites of recurrence in patients following curative resection of gastric cancer. *Br J Surg* 2000;87:353-7.
- [159] Yoo CH, Noh SH, Shin DW, Choi SH, Min JS. Recurrence following curative resection for gastric carcinoma. *Br J Surg* 2000;87:236-42.
- [160] Roder JD, Bottcher K, Siewert JR, Busch R, Hermanek P, Meyer HJ. Prognostic factors in gastric carcinoma. Results of the German Gastric Carcinoma Study 1992. *Cancer* 1993;72:2089-97.
- [161] Msika S, Benhamiche AM, Jouve JL, Rat P, Faivre J. Prognostic factors after curative resection for gastric cancer. A population-based study. *Eur J Cancer* 2000;36:390-6.
- [162] Hundahl SA, Phillips JL, Menck HR. The National Cancer Data Base Report on poor survival of U.S. gastric carcinoma patients treated with gastrectomy: Fifth Edition American Joint Committee on Cancer staging, proximal disease, and the "different disease" hypothesis. *Cancer* 2000;88:921-32.
- [163] Gunderson LL. Gastric cancer--patterns of relapse after surgical resection. *Semin Radiat Oncol* 2002;12:150-61.
- [164] Ichikura T, Tomimatsu S, Okusa Y, Uefuji K, Tamakuma S. Comparison of the prognostic significance between the number of metastatic lymph nodes and nodal stage based on their location in patients with gastric cancer. *J Clin Oncol* 1993;11:1894-900.

- [165] Bozzetti F, Marubini E, Bonfanti G, Miceli R, Piano C, Gennari L. Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer: five-year survival rates in a multicenter randomized Italian trial. Italian Gastrointestinal Tumor Study Group. *Ann Surg* 1999;230:170-8.
- [166] Mariette C, Piessen G, Briez N, Triboulet JP. The number of metastatic lymph nodes and the ratio between metastatic and examined lymph nodes are independent prognostic factors in esophageal cancer regardless of neoadjuvant chemoradiation or lymphadenectomy extent. *Ann Surg* 2008;247:365-71.
- [167] Mariette C, Finzi L, Fabre S, Balon JM, Van Seuningen I, Triboulet JP. Factors predictive of complete resection of operable esophageal cancer: a prospective study. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:1720-6.
- [168] Streitz Jr. JM, Andrews Jr. CW, Ellis Jr. FH. Endoscopic surveillance of Barrett's esophagus. Does it help? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105: 383-7 (discussion 387-8).
- [169] Corley DA, Levin TR, Habel LA, Weiss NS, Buffler PA. Surveillance and survival in Barrett's adenocarcinomas: a population-based study. *Gastroenterology* 2002;122:633-40.
- [170] Williams LJ, Guernsey DL, Casson AG. Biomarkers in the molecular pathogenesis of esophageal (Barrett) adenocarcinoma. *Curr Oncol* 2006;13:33-43.
- [171] Flejou JF. Barrett's oesophagus: from metaplasia to dysplasia and cancer. *Gut* 2005;54(suppl1):i6-i12.
- [172] Magali Svrcek, Jean-François Fléjou: Role of the pathologist in the processing of adenocarcinoma of the stomach, oesophagogastric junction and lower third of the oesophagus; *Annales de pathologie* (2011) 31, 419—426.

- [173] J.F. Liu, Q.Z. Wang, J. Hou :Surgical treatment for cancer of the oesophagus and cardia in Hebei, China : *Br J Surg* 2004 ; 91 : 90-98.
- [174] A Colquhoun, M Arnold, J Ferlay, K J Goodman, D Forman, I Soerjomataram: Global patterns of cardia and non-cardia gastric cancer incidence in 2012
- [175] Association Française de formation médicale continue en hépato-gastro-entérologie : La jonction oesogastrique à l'heure des nouvelles technologies (ou à l'heure d'une définition simple...) ; www.fmcgastro.org
- [176] Conférence de consensus franco-belge. Paris 21-22 janvier 1999. Le reflux gastro-oesophagien de l'adulte. *Gastroentérol Clin Biol* 1999 ; 23 (suppl) : S1-S319.
- [177] Tsutsui S, Kuwano H, Watanabe M, Sugimachi K. resection margin for squamous cell carcinoma of the oesophagus. *Ann Surg* 1995; 222: 193-202
- [178] Bartels H, Thorban S, Siewert JR. Anterior versus posterior reconstruction after transhiatal oesophagectomy: a randomized controlled trial. *Br J Surg* 1993 ; 80 : 1141-1144
- [179] Sauvanet A et Belghiti J. Chirurgie des cancers de l'œsophage. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-195, 2000, 33 p.

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 قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 168

سنة: 2018

العلاج الجراحي لسرطان فم المعدة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 14 ماي 2018

من طرفه

الآنسة: هدى ابن الحسين

المزودة في 29 دجنبر 1991 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان - فم المعدة - المريء - سيورت - استئصال المريء .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: سعيد بنعمرو
مشرف	أستاذ في الجراحة العامة السيد: رحال مسروري
أعضاء	أستاذ في الجراحة العامة السيد: محمد خالد لحلو
	أستاذ في الجراحة العامة السيد: جليل مدغري
	أستاذ في الجراحة العامة السيد: أحمد جهيد
	أستاذ في علم التشريح الدقيق