



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



Année: 2020

Thèse N°: 67

LA PLACE DE LA COELIOSCOPIE DANS LE CANCER GASTRIQUE AVEC REVUE DE LA LITTERTURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Sofia CHARAF
Née le 10 Août 1994 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Coelioscopie; Cancer gastrique; Gastrectomie

Membres du Jury :

Monsieur Ahmed TAGHY
Professeur de Chirurgie Générale

**Président &
Rapporteur**

Monsieur Said BENAMR
Professeur de Chirurgie Générale

Juge

Monsieur Jalil MDAGHRI
Professeur de Chirurgie Générale

Juge

Monsieur Abdelmounaim AIT ALI
Professeur de Chirurgie Générale

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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 ALAOU
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 Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq 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 :

DECEMBRE 1984

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

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

NOVEMBRE ET DECEMBRE 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale



JANVIER, FEVRIER ET DECEMBRE 1987

Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

DECEMBRE 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*
Neurologie

JANVIER ET NOVEMBRE 1990

Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

FEVRIER AVRIL JUILLET ET DECEMBRE 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +*
Directeur du Médicament

DECEMBRE 1992

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

MARS 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
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. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

MARS 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

MARS 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Doyen de FMPT



Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

DECEMBRE 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

NOVEMBRE 1997

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

NOVEMBRE 1998

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

JANVIER 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat*

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



Directeur Hôp. Ar-razi Salé

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

NOVEMBRE 2000

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

DECEMBRE 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH *
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI 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

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
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 Hôp. d'EnfantsRabat*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation



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

DECEMBRE 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
Pr. BICHA 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. 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*

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



JANVIER 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. 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
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
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 *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
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

DECEMBRE 2006

Pr SAIR Khalid

OCTOBRE 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *

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

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique



Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI 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. 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

DECEMBRE 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

MARS 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra

Ophthalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophthalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 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 *

OCTOBRE 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 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
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

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



DECEMBRE 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

MAI 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEBBA Driss *

Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed *

Anesthésie Réanimation

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie Générale

Pr. EL KHATTABI Abdessadek *

Médecine Interne

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJI Mounir

Chirurgie Pédiatrique

Pr. JAHID Ahmed

Anatomie Pathologique

Pr. MEHSSANI Jamal *

Psychiatrie

Pr. RAISSOUNI Maha *

Cardiologie

** Enseignants Militaires*

FEVRIER 2013

Pr.AHID Samir

Pharmacologie

Pr.AIT EL CADI Mina

Toxicologie

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Gastro-Entérologie

Pr.AMOR Mourad

Anesthésie Réanimation

Pr.AWAB Almahdi

Anesthésie Réanimation

Pr.BELAYACHI Jihane

Réanimation Médicale

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Anesthésie Réanimation

Pr.BENCHEKROUN Laila

Biochimie-Chimie

Pr.BENKIRANE Souad

Hématologie

Pr.BENNANA Ahmed*

Informatique Pharmaceutique

Pr.BENSGHIR Mustapha *

Anesthésie Réanimation

Pr.BENYAHIA Mohammed *

Néphrologie

Pr.BOUATIA Mustapha

Chimie Analytique et Bromatologie

Pr.BOUABID Ahmed Salim*

Traumatologie orthopédie

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba

Anatomie

Pr.CHAIB Ali *

Cardiologie

Pr.DENDANE Tarek

Réanimation Médicale

Pr.DINI Nouzha *

Pédiatrie

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Anesthésie Réanimation

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Radiologie

Pr.EL FATEMI NIZARE

Neuro-chirurgie

Pr.EL GUERROUJ Hasnae

Médecine Nucléaire

Pr.EL HARTI Jaouad

Chimie Thérapeutique



Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
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*

Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
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 *
MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr.ZALAGH Mohammed

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

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

ORL



PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

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.

Dermatologie
Rhumatologie

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



Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

** Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines





Dédicaces



A la mémoire de mes grands parents

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde. J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour. Vous êtes dans mon cœur.

A ma très chère mère Mme FELLOUK Khadija

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père Mr CHARAF Abderahim

Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour toutes les peines et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Ce travail ne saurait exprimer mon amour filial, mon respect et ma profonde reconnaissance.

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste travail le fruit de tant de sacrifices. Que Dieu te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mon petit frère Taha et ma petite sœur Mayssae

Je suis tellement fière de vous avoir comme frères, vous m'avez toujours respectée et m'avez toujours couverte d'amour et d'attention. Près de vous je me sens tellement plus vivante ! Vous êtes mes rayons de soleil. Qu'Allah nous garde toujours unis comme nous l'avons toujours été. Comme nous l'ont toujours dit nos parents, unis, nous seront toujours plus forts . Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A toutes mes tantes et tous mes oncles

Vous avez été des mères et des pères pour moi. Vous n'avez cessé de m'encourager. Merci pour toutes vos prières. Que dieu vous protège et vous assiste tout au long de votre vie.

A tous mes amis

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.



Remerciements



A notre maître président et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur TAGHY Ahmed

Professeur de chirurgie générale

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur BENAMR Said

Professeur de chirurgie générale

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur MDAGHRI Jalil

Professeur de chirurgie générale

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez accepter, maître, l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur AIT ALI Abdelmounaim

Professeur de chirurgie générale

Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail. Permettez-nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.



Liste des abréviations



Abréviations

ACE	: Antigène carcino'embryonnaire
ADK	: Adénocarcinome
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CMG	: Cancer sur moignon gastrique
EBV	: Epstein-Barr Virus
EBVaGC	: Le cancer gastrique associé au virus d'Epstein-Barr
ECL	: Cellules entérochromaffine-like
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
GIST	: Gastro Intestinal Stromal Tumors
HNPCC	: Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer
HP	: Hélicobacter pylori
IARC	: l'International Agency for Research on Cancer
IPP	: Inhibiteur de la pompe à proton
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
JRSGC	: La Japanese Research Society for Gastric Cancer
LMNH	: Les lymphomes malins non hodgkiniens
MALT	: Mucosa Associated Lymphoid Tissue
OMS	: Organisation mondiale de santé

PAF : Polypose adénomatoze familiale

PIA : La pression intra-abdominale

RCRC : Registre régional des cancers de Casablanca

RECRAB : Registre régional des cancers de Rabat

TEP : Tomographie par émission de positons

TOGD : Transit oeso-gastro-duodéal

UICC : Union internationale contre le cancer



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Schématisation des étapes embryologiques de la rotation de l'estomac	6
Figure 2: Situation générale de l'estomac	7
Figure 3: montrant les différentes portions de l'estomac	9
Figure 4: Schéma montrant les dimensions de l'estomac	9
Figure 5: montrant les trois couches musculaires de l'estomac	11
Figure 6: montrant les différentes parois de l'estomac	11
Figure 7: Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (en coupe transversale)	14
Figure 8: Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (face antérieure)	15
Figure 9: Schéma montrant les moyens de fixité et les rapports anatomiques de l'estomac (face postérieure)	16
Figure 10: Vascularisation artérielle de l'estomac	18
Figure 11: Vascularisation artérielle de la petite courbure	19
Figure 12: Vascularisation artérielle de la grande courbure	20
Figure 13: montrant la vascularisation veineuse de l'estomac	23
Figure 14: Drainage ganglionnaire de l'estomac. Classification japonaise	24
Figure 15: montrant l'innervation de l'estomac	25
Figure 16: montrant la disposition des cellules gastriques	28
Figure 17: Incidence annuelle des cancers de l'estomac (cas pour 10000habitants) dans le monde	32

Figure 18: Incidence du cancer gastrique par rapport aux autres cancers au maroc	32
Figure 19: Cancer gastrique: Incidence décroissante	34
Figure 20: Répartition des cancers digestifs selon la tranche d'âge au maroc .	35
Figure 21: Mortalité liée au cancer de l'estomac au Maroc	36
Figure 22: Schéma physio-pathogénique de l'implication de H.pylori dans le cancer gastrique	43
Figure 23: montrant l'aspect endoscopique de l'anémie de Biermer	45
Figure 24: montrant l'aspect endoscopique de la Maladie de Ménétrier ou gastroraphie à gros plis.....	46
Figure 25: Aspect macroscopique de la forme bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac	53
Figure 26: Aspect macroscopique de la linite gastrique	53
Figure 27: Aspect macroscopique de la forme ulcérente de l'adénocarcinome de l'estomac	54
Figure 28: Aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac	55
Figure 29: aspect endoscopique d'un cancer gastrique superficiel.....	59
Figure 30: Aspect macroscopique d'une linite gastrique	60
Figure 31: Aspect tubuleux d'une linite gastrique	61
Figure 32: Cellules en bague à chaton	61
Figure 33: aspect endoscopique d'un lymphome gastrique : gros plis épaissis	63
Figure 34: Endoscopie oesogastroduodénale : Tumeur bourgeonnante et ulcérée de la petite courbure antrale	75

Figure 35: Fibroscopie gastrique : cancer de l'antre sténosant	76
Figure 36: Coupe scannographique montrant un épaissement important et diffus de la paroi gastrique, avec un rehaussement homogène et modéré avec envahissement de la graisse péri gastrique.....	78
Figure 37: Coupe scanographique axiale C+, temps portal montrant un processus tumoral au niveau de la grande courbure de l'estomac (les flèches bleues montrent les limites tumorales et la rouge le centre ulcéré de la tumeur) avec probable envahissement ganglionnaire au niveau du hile splénique	78
Figure 38: Image d'écho-endoscopie qui montre la perte de l'alternance bandes hypo/hyperéchogènes à cause du cancer gastrique. Les flèches montrent l'infiltration de la séreuse, les têtes de flèches montrent l'infiltration des ganglions péri-gastriques	80
Figure 39: Echographie abdominale : épaissement tumoral de la paroi gastrique.....	81
Figure 40: Echographie abdominale : foie métastatique	81
Figure 41: TOGD : Adénocarcinome gastrique de la petite courbure atteignant l'antre;lésion volumineuse (flèches noires) ulcérée avec des spicules (flèche blanche)	84
Figure 42: TOGD: Linite gastrique : épaissement des plis gastriques (flèches) au niveau du corps et antre(A) de l'estomac (S), aspect d'estomac en « chaussette ». DB= Bulbe duodéal.	84
Figure 43: Position des trocars	93
Figure 44: Principes de la gastrectomie subtotale 4/5	100
Figure 45: Décollement colo omentale[121] : A =Décollement par section du repli péritonéal de la droite vers la gauche, B =Abaissement complet du colon	101

Figure 46: Dissection de la zone de section duodénale par ligature des vaisseaux pyloriques	101
Figure 47: Section du duodénum	102
Figure 48: Ligature de l'artère gastrique gauche à son origine : L'estomac et l'épiploon sont relevés vers le haut et la gauche	102
Figure 49: Section de l'estomac	103
Figure 50: Rétablissement de la continuité : Gastrectomie 4/5	103
Figure 51: Anastomose gastroduodénale (Billroth I ou Pean).	104
Figure 52: Anastomoses gastro jéjunales sur anse en oméga. (Billroth II)	105
Figure 53: Anastomose gastrojéjunale sur anse en Y	105
Figure 54: comparaison de l'infection du site opératoire entre les gastrectomies 4/5 par coelioscopie (laparoscopy distal gastrectomy LDG) et par laprotomie (open distal gastrectomy).....	106
Figure 55: Gastrectomie Totale	107
Figure 56: Section du duodénum à l'agrafeuse linéaire	108
Figure 57: Ligature du pédicule gastrique gauche	108
Figure 58: Gastrectomie totale rétablissement de la continuité digestive anastomose oesojéjunale sur anse en Y (selon Roux), en utilisant une anse grêle interposée pédiculée avec ou sans réservoir [159]	109
Figure 59: Numérotation des différents sites ganglionnaires selon la Japanese Research Society for Gastric Cancer,	112
Figure 60: Indication du traitement du cancer de l'estomac	120

Liste des tableaux

Tableau I: Comparaison entre différents pays du Sexe ratio Homme/Femme .	34
Tableau II: Comparaison du degré de différenciation des adénocarcinomes ..	58
Tableau III: Répartition des sites ganglionnaires	65
Tableau IV: Classification TNM 2009	68
Tableau V: Stades de la classification TNM.....	69
Tableau VI: Symptomatologie clinique rencontrée dans le cancer gastrique des différentes séries (en %).....	72
Tableau VII: Données de l'examen clinique de la série d'étude de Meyers (en %)	74
Tableau VIII: Taux de survie à 5ans selon le groupe Coréen d'étude en chirurgie gastro-intestinale laparoscopique.....	99
Tableau IX: la morbidité et mortalité entre la gastrectomie totale par coelioscopie et par laparotomie	110
Tableau X: Classification de la Japanese Research Society for Gastric Cancer	112
Tableau XI: Etudes comparant la récolte moyenne des ganglions lymphatiques en gastrectomie ouverte et laparoscopique.....	114
Tableaux XII: Principaux protocoles de chimiothérapie utilisés	119



Sommaire



Introduction	1
Généralités	3
I-Historique	4
II-Rappel embryologique	5
III-Rappel anatomique	7
1. Anatomie descriptive	7
1.1. Situation	7
1.2. Forme	7
1.3. Description	8
1.4. Dimensions	9
1.5. Structure	10
2. Moyens de fixité	12
3. Rapports anatomiques	12
3.1. Rapports péritonéaux	12
3.1.1. Ligament gastro-phrénique	12
3.1.2. Petit omentum	13
3.1.3. La lame antérieure du grand omentum	13
3.1.4. Faux des vaisseaux	13
3.1.5. La bourse omentale	13
3.2. Rapports avec les organes et avec la paroi	15
3.2.1. Face antérieure	15
3.2.2. Face postérieure	16
3.2.3. La grande courbure	17
3.2.4. La petite courbure	17

3.2.5. Le cardia	17
4. Vascularisation	18
4.1. Artérielle	18
4.1.1. Cercle artériel anastomotique de la petite courbure	19
4.1.1.1. L'artère gastrique gauche	19
4.1.1.2. L'artère gastrique droite	19
4.1.2. Cercle artériel de la grande courbure	20
4.1.2.1. Artère gastro-omtale gauche	20
4.1.2.2. Artère gastro-omtale droite	20
4.1.3. Autres artères	21
4.1.3.1. Artères courtes	21
4.1.3.2. Artères des extrémités de l'estomac	21
4.1.3.3. Réseaux intra gastrique	22
4.2 Veines	22
4.3 Lymphatique	23
4.4 Nerveuse	25
III-Rappel physiologique	26
1. Fonction chimique.....	26
1.1. Cellules pariétales ou bordantes	26
1.2. Cellules principales ou peptiques	27
1.3. Les cellules à mucus ou de surface	27
1.4. Les cellules endocrines.....	27
2. Digestion mécanique.....	28
Epidémiologie	29
1. Epidémiologie descriptive	30

1.1. Fréquence et variations géographiques	30
1.2. Fréquence et données chronologiques	33
1.3. Répartition selon le sexe	34
1.4. Répartition selon l'âge	35
1.5. Mortalité	36
1.6. Facteurs génétiques	36
1.7. Facteurs socio-économiques	38
2. Epidémiologie analytique	39
2.1. Facteurs de risque	39
2.1.1. Facteurs environnementaux	39
2.1.2. Facteurs alimentaires	39
2.1.3. Tabac alcool	40
2.1.4. Epstein-Barr Virus	40
2.1.5. Helicobacter-pylori	41
2.1.5.1. HP et cancer gastrique	43
2.2. Etats précancéreux	44
2.1.1. Maladie de Biermer	45
2.1.2. Maladie de Ménétrier	46
2.1.3. La gastrite chronique atrophique	47
2.1.4. Ulcère gastrique	47
2.1.5. Polypes gastriques	48
2.1.6. Gastrectomie partielle	48
2.1.7. Les achlorhydries iatrogènes	49
2.1.8. La dysplasie	49
2.1.9. Métaplasie intestinale	50

2.3 Facteurs protecteurs	51
Anatomopathologie	52
1. Aspect macroscopique	53
2. Aspect microscopique	56
2.1. Tumeurs épithéliales	56
2.1.1. Adénocarcinome	56
2.1.1.1. Classification de l’OMS	56
2.1.1.2. Classification de Lauren et variante de Mulligan.....	57
2.1.1.3. Classification de Ming.....	57
2.1.1.4. Classification de Goseki.....	57
2.1.2. Cancer superficiel.....	58
2.1.3. Linite plastique.....	59
2.1.4. Carcinome à stroma lymphoïde	61
2.1.5. Carcinome hépatoïde	62
2.1.6. Carcinome à cellules pariétales	62
2.2. Tumeurs non épithéliales.....	62
2.2.1. Lymphomes malins non hodgkiniens	62
2.2.2. Tumeurs stromales	64
2.3. Tumeurs secondaires	64
3. Extension	64
3.1. Par contiguïté	64
3.2. Voie lymphatique	65
3.3. Voie sanguine	66
3.4. Voie péritonéale	66
4. Rôle de l’anatomopathologiste	66

5. Classification	67
5.1. Classification TNM	67
5.2. Stades pTNM	69
Diagnostic	70
I-Clinique	71
1. Interrogatoire	71
a. Terrain.....	71
b. Signes Fonctionnels	71
2. Examen physique	73
3. Syndrome paranéoplasique	73
4. Complications	74
II- Paraclinique	75
1. A visée diagnostique	75
a. Endoscopie œsogastroduodénale	75
2. Bilan d'extension	77
a. Scanner thoraco-abdomino-pelvienne	77
b. Echo-endoscopie	79
c. Coelioscopie exploratrice	80
d. Echographie abdominale	81
e. Radiographie thoracique	82
f. IRM	82
g. Tomographie par émission de positons (TEP)	82
h. Transit oeso-gastro-duodéal	82
i. Marqueurs tumoraux	85
3. Bilan préthérapeutique	85

III-Diagnostic différentiel	86
Traitement	87
I-But	88
II-Moyens	88
1. Chirurgie curative	88
1.1. Opérabilité et résécabilité	88
1.2. Principes de la chirurgie oncologique	89
1.3. Contre-indications Chirurgicales	89
1.3.1. Contre-indications absolues	90
1.3.2. Contre-indications relatives	90
1.4. Voies d'abord.....	90
1.4.1. La voie d'abord conventionnelle	90
1.4.2. La voie d'abord coelioscopique	90
a. Principe	90
b. Généralités	91
c. Matériel nécessaire	92
d. Position des trocars	92
e. Les contre-indications	93
f. Anesthésie	94
g. Avantages	95
h. Inconvénients	95
i. Limites	96
j. Incidents et accidents	96
1.5. Comparaison entre gastrectomie coelioscopique et laparotomique ...	97
1.6. Types de résections	100

1.6.1. La gastrectomie subtotale 4/5	100
a. Décollement colo omental	101
b. Section de l'artère gastro-omental droite	101
c. Section de l'artère gastrique droite	102
d. Section du duodénum	102
e. Dissection du petit omentum	102
f. Section de l'artère gastrique gauche	102
g. Section de l'estomac	103
1.6.2. La gastrectomie totale	106
1.6.3. La gastrectomie totale élargie	111
1.7. Le curage ganglionnaire	111
2. Résections palliatives	115
3. Traitement endoscopique	115
4. Chimiothérapie	116
4.1. Antimétabolites	116
a. Le méthotrexate	116
b. Le 5 fluoro uracile	116
c. Le tégafure –uracil (UFT) et la capecitabine (XELODA)	116
d. La gemcitabine (Gemzar)	116
4.2. Alkylants	117
a. La mytomycine	117
b. Le cysplatine	117
c. Le para platine	117
d. L'oxaliplatine	117
e. Cyclophosphamides	117

4.3. Inhibiteurs de la topoisomerase	117
4.4. Taxanes	117
4.5. Oncovin	118
4.6. Imatinib	118
5. Radiothérapie	118
5.1. Volume cible	118
5.2. Organes cibles	118
5.3. Dose	119
6. Thérapie ciblée	120
III-Indications	120
Pronostic	121
1. Facteurs de bon pronostics	123
2. Facteurs de mauvais pronostics	123
3. Les complications des gastrectomies	124
Dépistage et surveillance	126
Prévention	129
Conclusion	132
Résumés	134
Bibliographie	138



Introduction



Le cancer de l'estomac est défini par une tumeur siégeant entre deux centimètres en dessous de la jonction muqueuse œsogastrique et le pylore.

La grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac sont des adénocarcinomes (90 %) ; les autres tumeurs sont des lymphomes (5 %), des tumeurs neuroendocrines (3 %) et des tumeurs stromales.

Son diagnostic positif repose sur l'endoscopie œsogastroduodénale et les résultats des biopsies.

Le traitement curateur repose essentiellement sur l'exérèse chirurgicale qui peut être soit par voie ouverte ou par voie coelioscopique.

La coelioscopie diagnostique permet de réaliser un bilan précis de la maladie et d'éviter la laparotomie dans 30% des cas, de faire le staging pour apprécier l'étendue de la lésion, d'exclure la carcinose péritonéale et sélectionner des patients ayant un cancer localement avancé en vue d'un traitement néoadjuvant.

La coelioscopie thérapeutique est un élément décisif dans l'instauration de la prise en charge multidisciplinaire des tumeurs malignes de l'estomac.

L'approche coelioscopique des gastrectomies est avantageuse comme chirurgie mini invasive en permettant ainsi une réduction de l'agression chirurgicale et une immunosuppression moindre pour une récupération postopératoire rapide.

L'utilisation de la laparoscopie dans la chirurgie du cancer gastrique est longtemps restée une source de débat et de controverses. Les problèmes soulevés par l'utilisation de la coelioscopie pour les gastrectomies sont principalement : la possibilité d'une résection carcinologiquement satisfaisante (type de gastrectomie et lymphadénectomie) et la nécessité d'une expérience suffisante en chirurgie gastrique et coelioscopique.

Notre travail a pour objectif d'étudier à travers une revue de la littérature la place de l'abord coelioscopique dans la prise en charge des cancers gastriques et d'évaluer sa faisabilité et ses résultats.



Généralités



I-Historique :

Les cancers sont connus depuis les temps préhistoriques ; les premiers cas d'un possible cancer gastrique ont été rapportés dans le Papyrus d'Ebers écrit en 1600 avant Jésus-Christ, et dans les rapports d'Hippocrate relatés par Galien dans le deuxième siècle après Jésus-Christ à Rome [1]

Au 18ème siècle : Giovanni Battista Morgagni, médecin italien, considéré comme l'initiateur de l'anatomo-pathologie moderne, publia un ouvrage dans lequel on trouve des histoires complètes de malades affectés du cancer de l'estomac. [2]

- **Au 19ème siècle :**

- En 1879, les premières résections gastriques pour cancer ont été pratiquées par Jules Emile Péan puis par Ludwig R. von Rydygier en 1880 mais le patient décéda en post opératoire [1]
- En 1881 Billroth réussit la première guérison opératoire dans un cas de gastrectomie pour cancer de l'estomac. [1]
- En 1897 : Karl Scharlatter réalise la première gastrectomie totale [1] et César Roux pratique pour la première fois, une anse en Y pour rétablissement de la continuité digestive : l'anastomose de Rouxen-Y. [3]

- **Au 20ème siècle :**

- En 1901 : La coelioscopie a été utilisé la première fois par George Kelling un chirurgien de Dresdon sur un chien vivant [4]

- En 1962 : la société japonaise d'endoscopie a défini le cancer gastrique précoce (early gastric cancer) comme un cancer limité aux couches muqueuses et sous muqueuses de l'estomac, sans envahissement de la couche musculaire, indépendamment de l'extension en surface et de l'envahissement ganglionnaire [11]
- En 1984 : la conférence d'Hawaï a établi un consensus international concernant la classification de l'extension TNM. Ce système TNM de l'union internationale contre le cancer (UICC) fut reconnu en 1987 par les organismes nationaux des Etats-Unis, Grande Bretagne, Canada, Allemagne, France, Italie, Japon [5]
- En 1989 : Sawai utilise la première fois l'encre de Chine (injecté dans la sous muqueuse lors d'une endoscopie préopératoire) [5]
- En 1994 : La 1ère gastrectomie (distale) par coelioscopie pour cancer a été effectuée par Kitano [6]. Un an après, Azagra a effectué la même intervention en Belgique et c'était la première gastrectomie laparoscopique pour cancer en Occident [7].

II-Rappel embryologique : [8], [9]

A la fin de la 4ème semaine, apparaît une dilatation fusiforme de la partie moyenne de l'intestin primitif ce segment du tube digestif deviendra l'estomac.

A la 5ème semaine, l'ébauche gastrique s'accroît rapidement de façon dissymétrique. Cette croissance différentielle donne naissance à la petite et à la grande courbure ainsi qu'au fundus et à l'incisure cardiaque.

Lors des 7ème et 8ème semaines, l'estomac subit une double rotation qui va l'amener dans sa position finale.

- L'estomac commence par subir une rotation de 90° dans le sens horaire selon un axe crânio-caudal, ceci a pour conséquences :
 - La grande courbure qui était initialement postérieure, se positionne à gauche ;
 - La petite courbure qui était initialement antérieure est maintenant à droite ;
 - Le nerf vague gauche se positionne antérieurement ;
 - Le nerf vague droit postérieurement.
- La deuxième rotation s'effectue autour d'un axe dorso-ventral et entraîne un déplacement de la partie céphalique de l'ébauche (cardia et grosse tubérosité) en bas et à gauche, tandis que la partie caudale (pylore) se déplace en haut et à droite

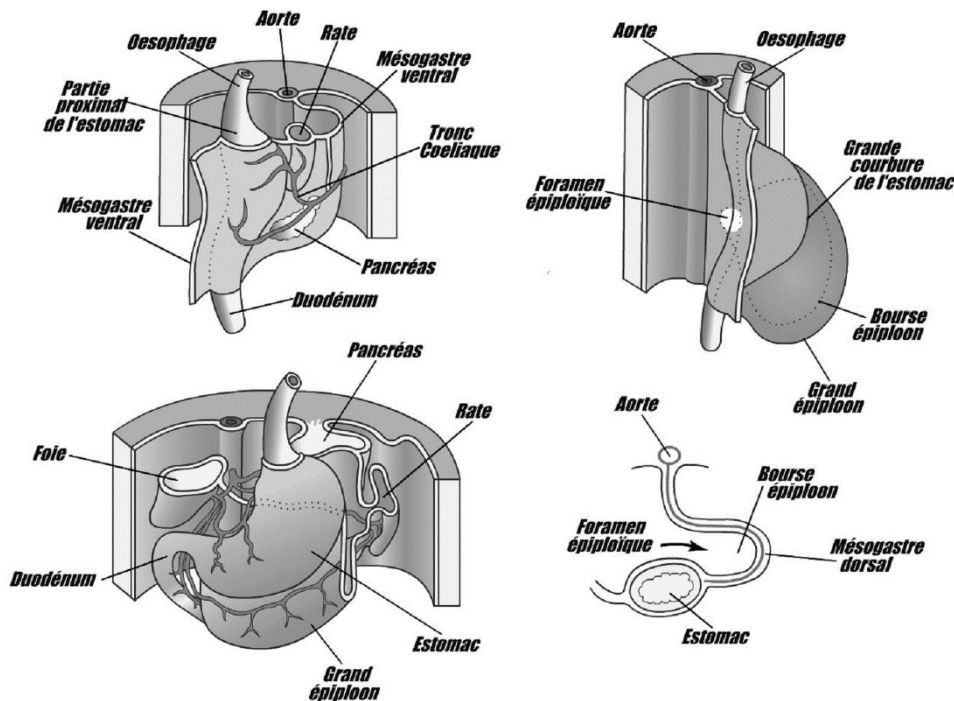


Figure 1: Schématisation des étapes embryologiques de la rotation de l'estomac [8]

III-Rappel anatomique :

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

1. Anatomie descriptive : [10] [11] [12] [13]

1.1.Situation :

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

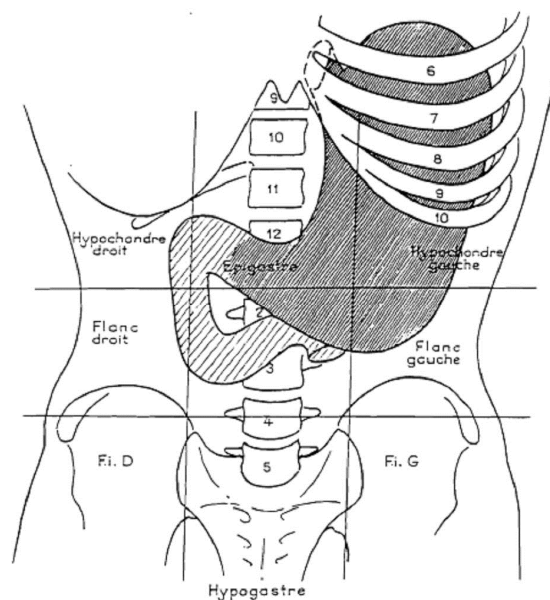


Figure 2: Situation générale de l'estomac [14]

1.2.Forme :

L'estomac est un organe dilatable, sa forme est variable en fonction de : l'âge, le sexe, l'état de réplétion et la position. Classiquement l'estomac sur le sujet debout à la forme d'un J majuscule

Il est oblique de haut en bas et de gauche à droite pour la 1^{ère} portion et légèrement ascendant pour la 2^{ème} portion.

1.3.Description :

L'estomac présente à décrire :

- Deux portions :
 - Portion supérieure : verticale, la plus grande, le pôle supérieur forme le fundus qui se continue par le corps
 - Portion inférieure : pylorique, horizontale, plus petite, (1/3) se rétrécissant pour se continuer par le pylore.
- Deux faces : antérieure et postérieure plus ou moins convexes selon la réplétion
- Deux courbures :
 - Petite courbure : divisée en deux segments vertical corporel et horizontal antro-pylorique.
 - Grande courbure : divisée en trois segments, supérieur le fundus, formant un angle aigu avec le bord gauche de l'œsophage (incisure cardiale), moyen le corps et inférieur l'antre.
- Deux orifices :
 - Supérieur : Cardia il est ovalaire et fait communiquer l'estomac avec l'œsophage, son bord droit se continue par la petite courbure, tandis que le bord gauche forme avec la grande courbure l'incisure cardiale (angle de His).
 - Inférieur : Pylore il est circulaire et fait communiquer l'estomac avec le duodénum.

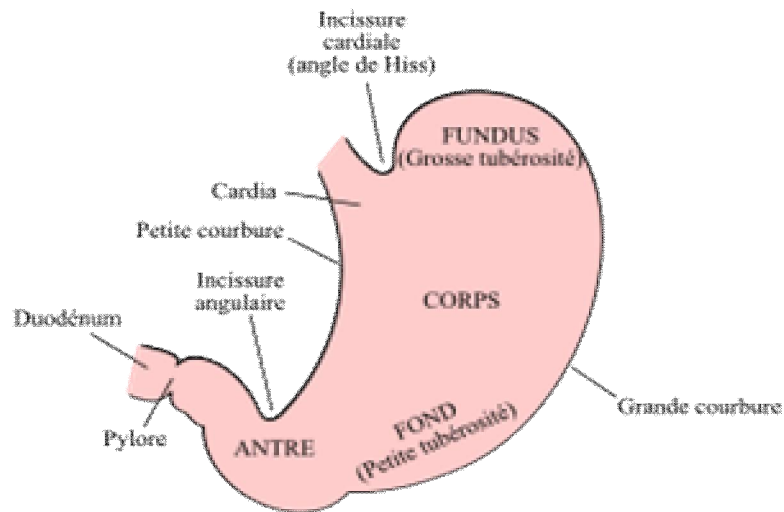


Figure 3: montrant les différentes portions de l'estomac [15]

1.4. Dimensions :

Les dimensions sont variables, pour un estomac moyennement rempli :

- Hauteur : 20/25 cm
- Largeur : 10/12 cm
- Capacité : 1/1,5 litre

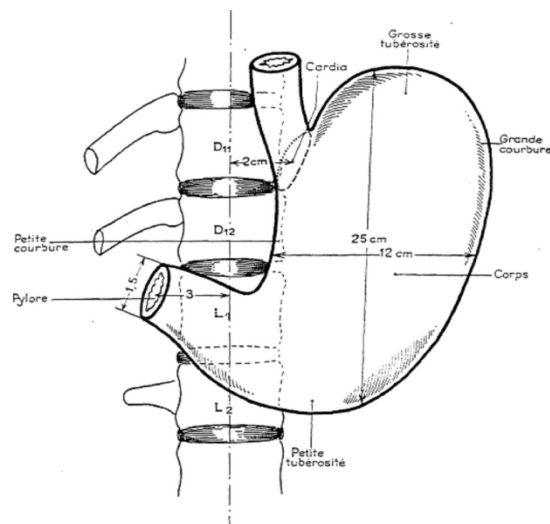


Figure 4: Schéma montrant les dimensions de l'estomac [14]

1.5. Structure :

L'estomac est un sac muqueux enfermé dans un sac musculaire tapissé lui-même d'une tunique séreuse. Chacune des trois membranes possède un rôle bien défini. La muqueuse secrète entre autres le suc gastrique, la musculuse brasse les aliments, la séreuse permet le glissement de l'organe et sa mobilité dans la loge sous phrénique gauche.

- La séreuse : mince et luisante, formée par le péritoine viscéral qui adhère intimement à la couche musculaire et enveloppe l'estomac dans sa totalité.
- La musculuse : Hypertrophiée, elle comprend 3 couches de fibres musculaires lisses :
 - Une couche externe longitudinale ;
 - Une couche moyenne circulaire ;
 - Une couche interne oblique.
- La sous-muqueuse : constituée d'un tissu conjonctif lâche et siège de différentes glandes tubulaires qui atteignent la tunique musculaire, ces glandes sont différentes au niveau du cardia, de la grosse tubérosité du corps et de la partie pylorique. Cette couche celluleuse est un véritable carrefour vasculaire lymphatique et nerveux
- La muqueuse : Très différenciée, elle est tapissée d'un épithélium prismatique monostratifié glandulaire, comprenant des cellules responsables de la sécrétion du suc gastrique. La surface de l'estomac est parsemée de cryptes profondes et étroites. Au fond de ces cryptes on peut observer les glandes gastriques qui contiennent trois types

de cellules :

- Les cellules à mucus qui sécrètent le mucus.
- Les cellules principales qui fabriquent le pepsinogène (précurseur inactif de la pepsine).
- Les cellules pariétales qui sécrètent l'acide chlorhydrique

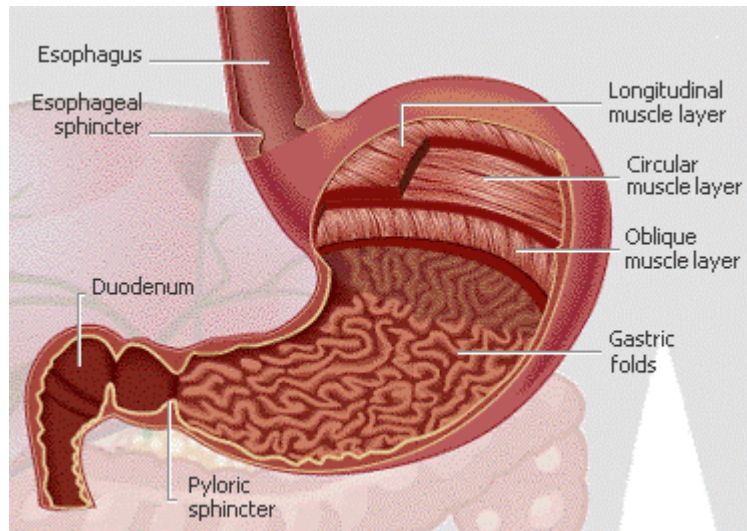


Figure 5: montrant les trois couches musculaires de l'estomac [16]

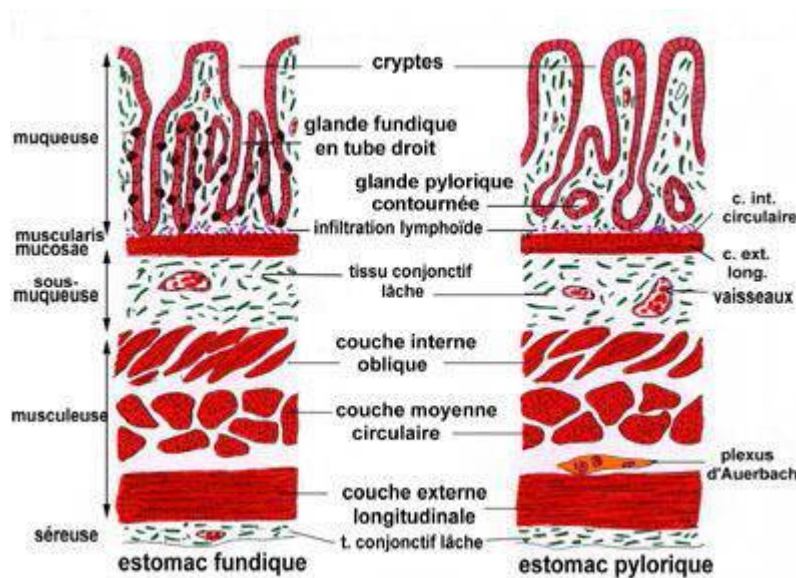


Figure 6: montrant les différentes parois de l'estomac

2. Moyens de fixité : [17]

L'estomac est fixé par :

- La continuité avec l'œsophage abdominal lui-même amarrée au diaphragme
- L'adhérence de la face postérieure du fundus au diaphragme : le ligament gastro-phrénique
- Les lames péritonéales tendues de l'estomac aux organes voisins :
 - Ligament gastro-hépatique
 - Le ligament gastro-colique
 - Le ligament gastro-splénique
- Les vaisseaux de l'estomac soulevant des replis péritonéaux : faux vasculaires

3. Rapports anatomiques [17]

3.1. Rapports péritonéaux :

Le péritoine viscéral recouvre les 2 faces de l'estomac sauf la partie supérieure de la face postérieure où est individualisé le ligament gastro-phrénique

3.1.1. Ligament gastro-phrénique :

Formé par réflexion des feuillets du péritoine gastrique sur le péritoine diaphragmatique et fixe le fundus au diaphragme

3.1.2. Petit omentum :

Formé par le prolongement des deux feuillets du péritoine gastrique. Il relie la petite courbure et la face postérieure de la partie supérieure du duodénum au hile du foie. On le subdivise en deux ligaments :

- Le ligament hépato-duodéнал à droite
- Le ligament hépato-gastrique à gauche

3.1.3. La lame antérieure du grand omentum :

Formée par l'accolement au-dessous de la grande courbure des 2 feuillets péritonéaux de l'estomac et s'unit à la lame postérieure du grand omentum devant le colon transverse

3.1.4. Faux des vaisseaux :

Ce sont des replis péritonéaux déterminés par le passage des artères issues du tronc coélique et destinés au foie et au tube digestif :

- La faux de l'artère gastrique gauche
- La faux de l'artère hépatique.

Ces deux faux délimitent l'entrée du récessus omental inférieur

3.1.5. La bourse omentale :

C'est une cavité virtuelle située directement en arrière de l'estomac limitée par

- En avant : péritoine viscérale tapissant la face postérieure de l'estomac
- En arrière : péritoine pariétal postérieur. A gauche : omentum gastro-splénique

- A droite : Faux de l'artère gastrique gauche
- A gauche : le ligament gastro-splénique.

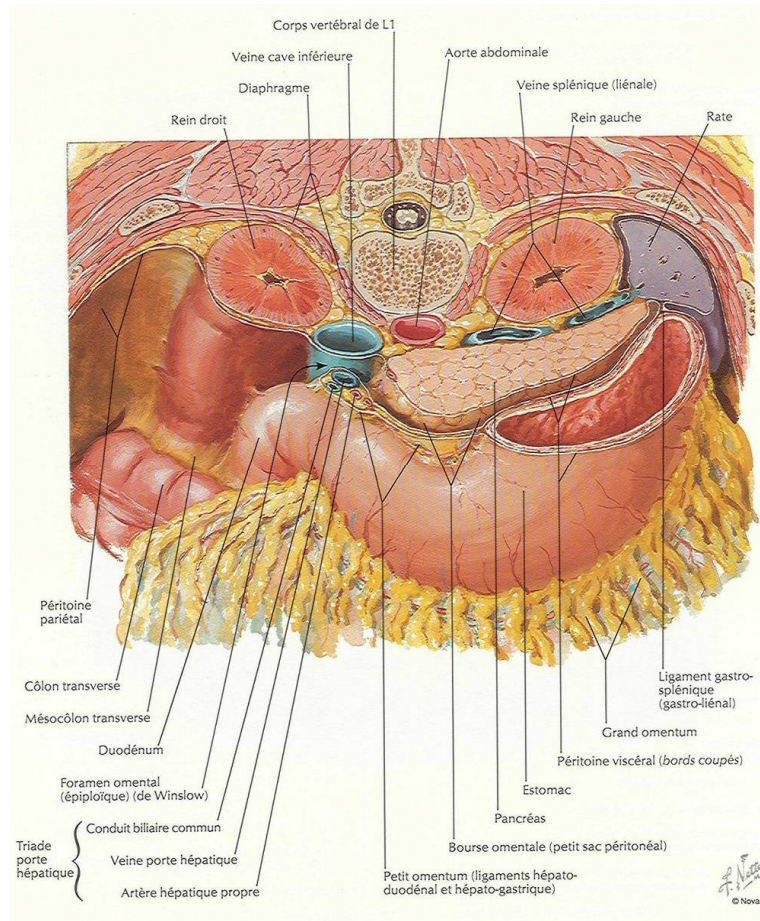


Figure 7: Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (en coupe transversale) [18]

3.2. Rapports avec les organes et avec la paroi :

3.2.1. Face antérieure

Elle présente deux parties :

- Une partie thoracique (les 2/3 supérieurs) qui répond de la profondeur à la superficie :
 - Au lobe gauche du foie ;
 - Au diaphragme et par son intermédiaire à la plèvre et au poumon gauche ;
 - À la paroi thoracique.
- Une partie abdominale (le 1/3 inférieur) qui répond :
 - En haut et à droite au lobe gauche du foie ;
 - En bas et à gauche à la paroi abdominale.

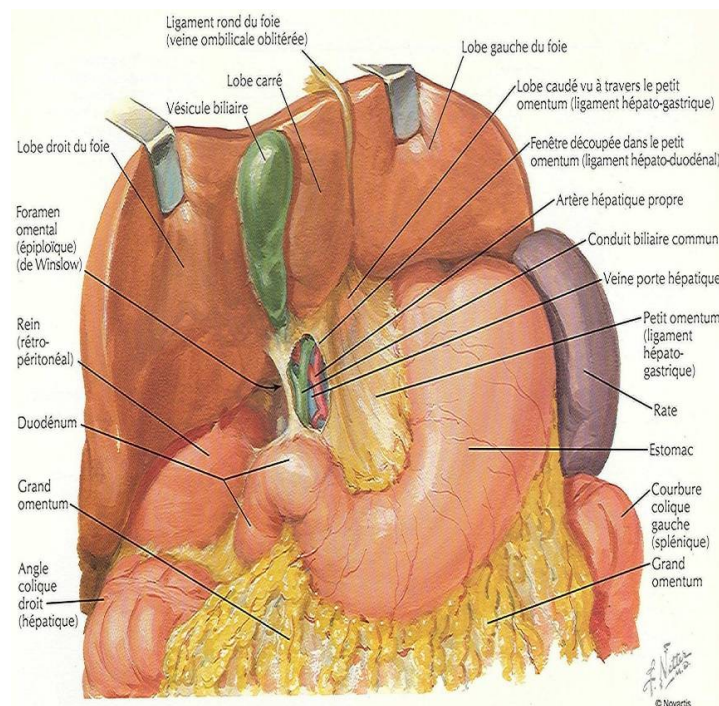


Figure 8: Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (face antérieure) [18]

3.2.2. Face postérieure

Les rapports de la face postérieure de l'estomac se font par l'intermédiaire de la bourse omentale :

- Le segment supérieur est directement accolé au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.
- Le segment inférieur est subdivisé en deux étages par la racine du mésocôlon transverse
 - L'étage supérieur, sus méso-colique répond :
 - En haut et à gauche à la rate,
 - À droite à la partie supérieure du rein gauche et surrénale gauche
 - En bas au pancréas.

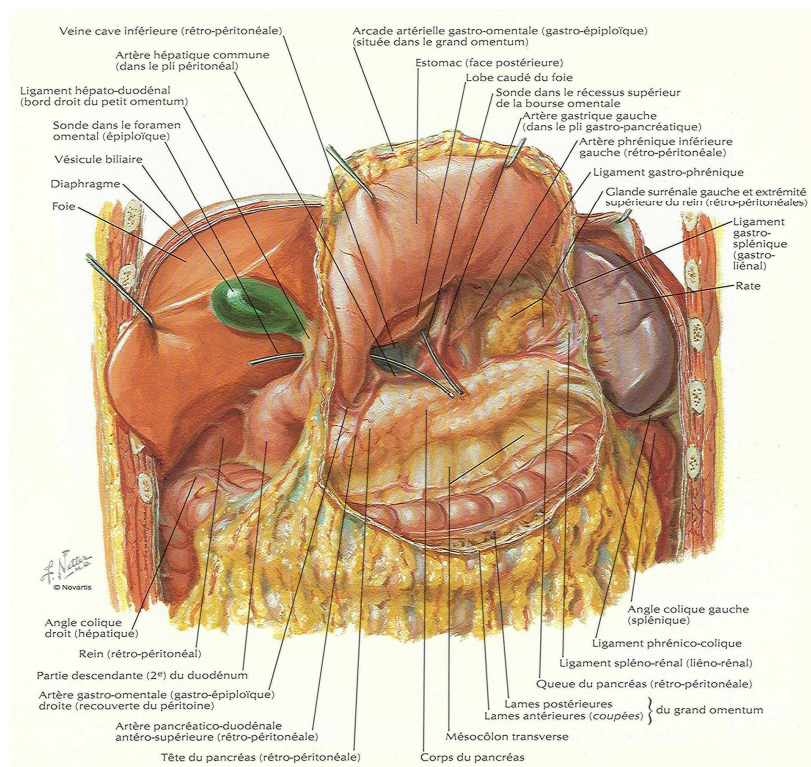


Figure 9: Schéma montrant les moyens de fixation et les rapports anatomiques de l'estomac (face postérieure) [18]

3.2.3. La grande courbure :

Répond de haut en bas aux :

- Diaphragme par le ligament gastro- phrénique
- À la rate par le ligament gastro- splénique
- Au colon transverse : par le ligament gastro-colique.

3.2.4. La petite courbure :

Donne insertion au petit omentum et répond en arrière de lui à la région coeliaque et par l'intermédiaire du péritoine pariétal postérieur

- A l'aorte abdominale et le tronc coeliaque
- A la veine gastrique gauche
- Aux ganglions lymphatiques pré et latéro-aortique
- Au plexus coeliaque avec les ganglions coeliaques.

3.2.5. Le cardia :

Fait suite à l'oesophage abdominal dont il partage les rapports .

Il n'est péritonisé qu'en avant et répond :

- En avant au lobe gauche du foie, au nerf vague gauche et aux vaisseaux cardio-tubérositaires antérieures.
- En arrière il répond au pilier gauche du diaphragme, l'aorte abdominale et au nerf vague droit
- A gauche il répond au fundus ménageant l'incisure cardiale .

4. Vascularisation :[8] [17] [19] [20]

4.1.Artérielle :

L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc cœliaque et se répartit en quatre pédicules : deux au niveau de la petite courbure et deux au niveau de la grande courbure.

Ces pédicules se rejoignent au travers d'un riche réseau anastomotique, permettant une suppléance vasculaire en cas d'oblitération ou de ligature d'un des troncs principaux.

Le tronc cœliaque naît de la face antérieure de l'aorte au-dessus du bord supérieur du pancréas, à une longueur de 1 à 3 cm et se termine en se divisant en trois branches : l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique.

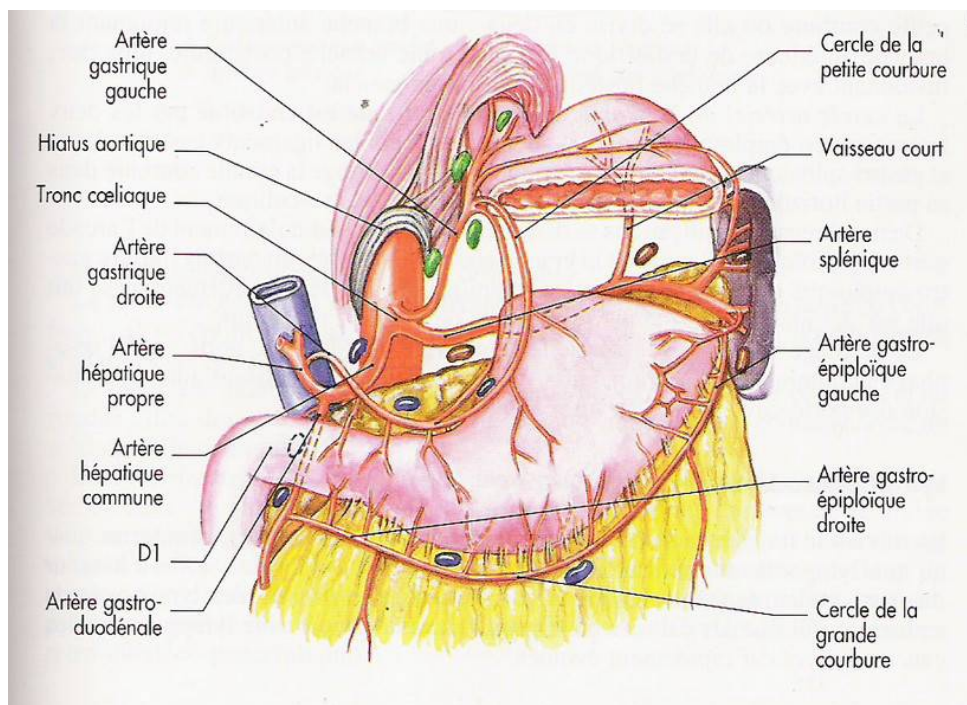


Figure 10: Vascularisation artérielle de l'estomac [21]

4.1.1. Cercle artériel anastomotique de la petite courbure :

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

4.1.1.1. L'artère gastrique gauche

Elle décrit une crosse qui l'amène le long de la petite courbure à deux travers de doigt sous le cardia.

Elle se divise en deux branches terminales, antérieure et postérieure, qui descendent le long de la petite courbure et s'anastomosent avec les branches homologues de l'artère gastrique droite.

Lors de la réalisation d'une gastrectomie, l'artère gastrique gauche est liée à son origine en cas de pathologie cancéreuse ou au bord de l'estomac en cas de pathologie bénigne.

Elle donne, par ailleurs, différentes collatérales : l'artère oeso-cardio-tubérositaire antérieure, une branche hépatique inconstante et des rameaux gastriques.

4.1.1.2. L'artère gastrique droite :

Branche de l'artère hépatique propre qui se dirige vers le bas, et atteint ainsi le pylore au niveau duquel elle donne deux branches terminales, antérieure et postérieure, qui remontent le long de la petite courbure, pour s'anastomoser avec les branches homologues de l'artère gastrique gauche.

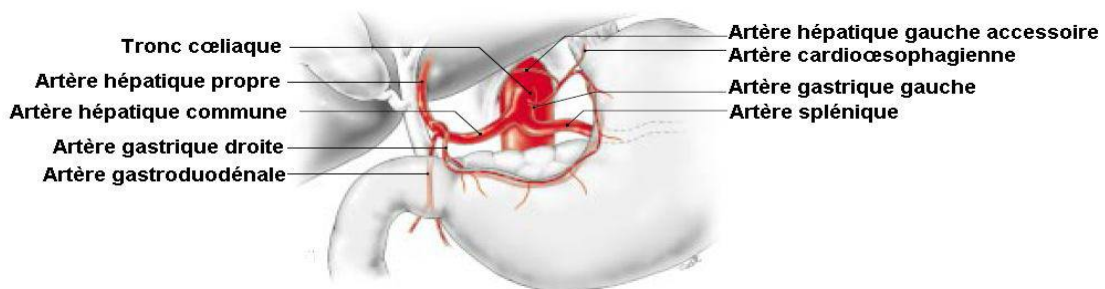


Figure 11: Vascularisation artérielle de la petite courbure [19]

4.1.2. Cercle artériel de la grande courbure :

Il est constitué par l'anastomose des artères gastro-omental, droite et gauche.

4.1.2.1. Artère gastro-omental gauche :

C'est une branche de division de l'artère splénique. Elle rejoint la grande courbure de l'estomac à sa partie moyenne, chemine dans le ligament gastrocolique et s'anastomose avec les branches terminales de l'artère gastro-omental droite.

4.1.2.2. Artère gastro-omental droite :

L'artère gastroduodénale se divise en artères pancréatico-duodénale inférieure droite et gastro-omental droite. Cette dernière chemine de droite à gauche le long de la grande courbure de l'estomac, dont elle est toujours distante d'environ 1 cm.

Sur trajet, elle donne des branches aux deux faces de l'estomac et à l'omentum

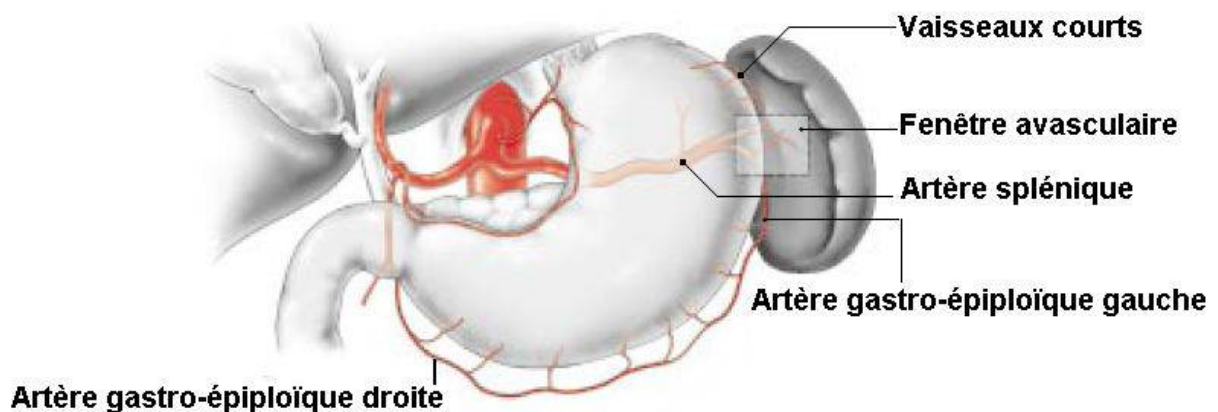


Figure 12: Vascularisation artérielle de la grande courbure [19]

4.1.3. Autres artères

4.1.3.1. Artères courtes :

Les vaisseaux courts sont constitués de branches terminales de l'artère splénique. Ils peuvent se détacher du tronc de l'artère splénique ou de ses branches terminales.

Ils cheminent du hile splénique à l'estomac par l'omentum gastro-splénique.

Au nombre de 6 à 8, ils sont destinés à la grosse tubérosité.

On distingue trois groupes d'artères courtes :

- Le groupe supérieur : de l'artère gastrique postérieure ou œso-cardiotubérositaire postérieure, la plus volumineuse, rejoint la face postérieure de l'estomac et se ramifie de la grosse tubérosité au cardia.
- Le groupe moyen : des artères hilaires de la rate, se ramifient à la face antérieure et postérieure.
- Le groupe inférieur : de la gastro-omentale gauche irriguent la partie gauche de la grande tubérosité.

Lors de la splénectomie, les vaisseaux courts ne doivent pas être ligaturés trop près de la grande courbure, car risque de nécrose de la paroi.

4.1.3.2. Artères des extrémités de l'estomac :

- Région cardiale : reçoit l'artère œso-cardio-tubérositaire antérieure et postérieure, des rameaux des vaisseaux courts supérieurs et un rameau descendant gastrique de l'artère diaphragmatique inférieure gauche.

- Région pylorique : reçoit des rameaux des cercles des courbures, une branche pylorique de la gastroduodénale et des rameaux pyloriques postérieurs venant des arcades duodéno-pancréatiques.

4.1.3.3. Réseaux intra gastrique :

Au niveau de l'estomac, il y'a des anastomoses entre les branches artérielles réalisant 3 rameaux : sous-séreux, intramusculaire et surtout sous-muqueux.

- ⇒ La vascularisation artérielle gastrique est de type non terminal, ainsi la gastrectomie (chirurgie d'exérèse) peut se faire à tous les niveaux sans craindre le lâchage ou la nécrose.
- ⇒ Cette richesse vasculaire montre l'importance de la fonction gastrique : le Débit sanguin est variable entre le repos et le travail : augmenté en post-prandial (sommolence).
- ⇒ En effet il existe un système de régulation au niveau de la sous muqueuse représenté par des shunts artérioveineux qui s'ouvrent aux repos et se ferment en travail.

4.2 Veines :

- ✓ Nées du réseau veineux muqueux.
- ✓ Traversent le plexus sous muqueux, puis sous séreux, avant de constitué des troncs veineux homologues des branches artérielles pré décrites
- ✓ Il existe une seule veine par artère

Ces veines tributaires du système porte peuvent s'anastomoser au niveau du cardia, de l'œsophage abdominal et du fundus avec les veines œsophagiennes

et phréniques inférieures tributaires du système cave = shunts porto-caves avec constitution de varices cardio-œsophagiennes ou cardiotubérositaire (en cas HTP) responsable d'hémorragie digestive.

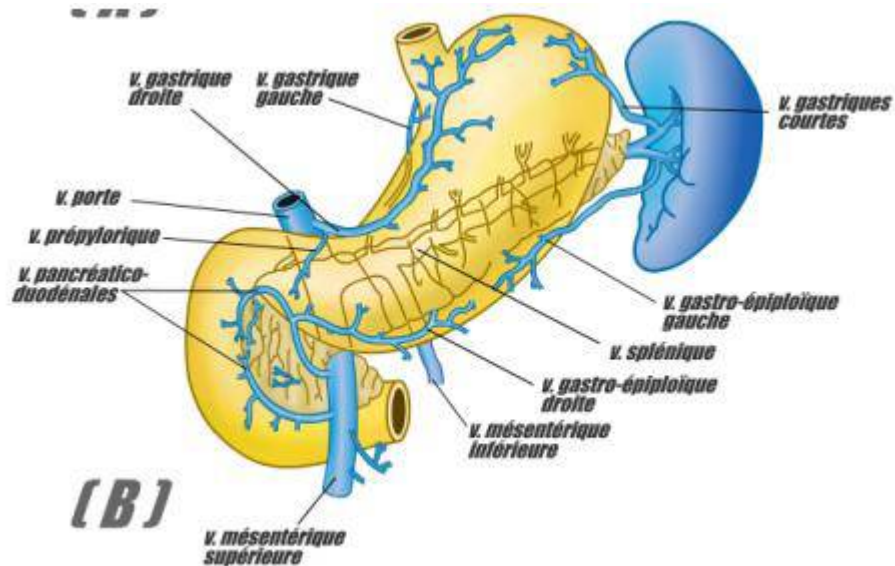


Figure 13: montrant la vascularisation veineuse de l'estomac [21]

4.3 Lymphatique:

3 chaînes tributaires des 3 troncs artériels du tronc coeliaque :

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

Le drainage se fait vers :

- Le gros nœud lymphatique du groupe coeliaque.
- La chaîne mésentérique supérieure

Au total :

⇒ Cette division en territoires lymphatiques et assez artificielle (il existe des anastomoses importantes entre ces territoires). En plus le drainage est très étendu et ces lymphatiques sont en continuité avec ceux de l'œsophage (ganglion de troisier si cancer digestif).

⇒ Ces données justifient, en cas de cancer gastrique, une gastrectomie totale avec curage ganglionnaire large

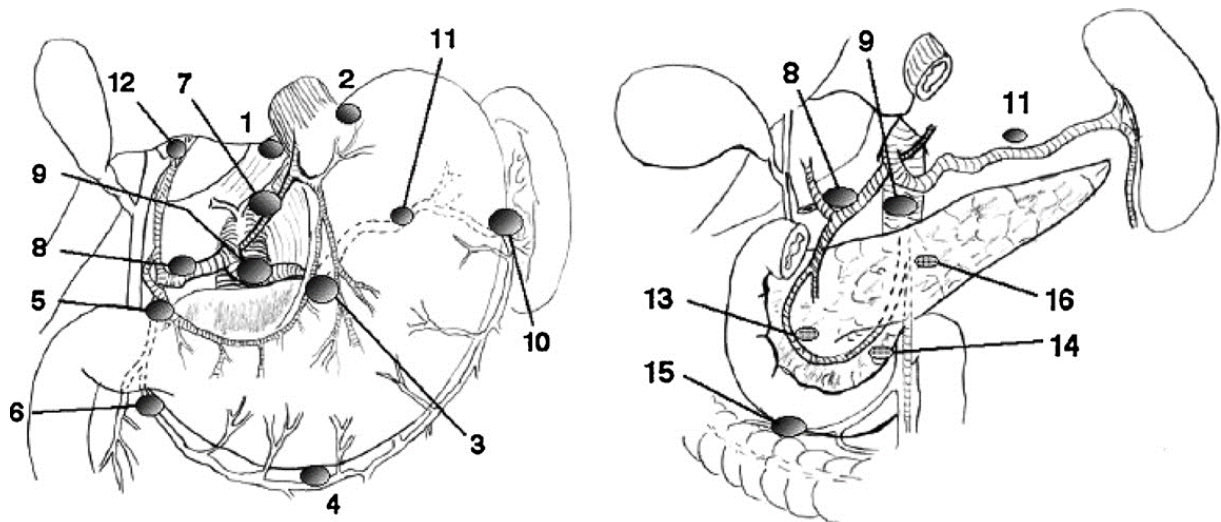


Figure 14: Drainage ganglionnaire de l'estomac. Classification japonaise [22]

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

4.4 Nerveuse :

Provient des vagues (Parasympathique) et du plexus coeliaque (Sympathique) et constituent 3 pédicules :

- Pédicule de la petite courbure :
 - Nerfs gastriques du vague droit pour la face postérieure
 - Nerfs gastriques du vague gauche pour la face antérieure
- Pédicule duodéno-pylorique : Issu des rameaux hépatiques du vague pour le pylore
- Pédicule infra-pylorique : Formé par des filets du sympathique accompagnant l'artère gastro-omentale droite

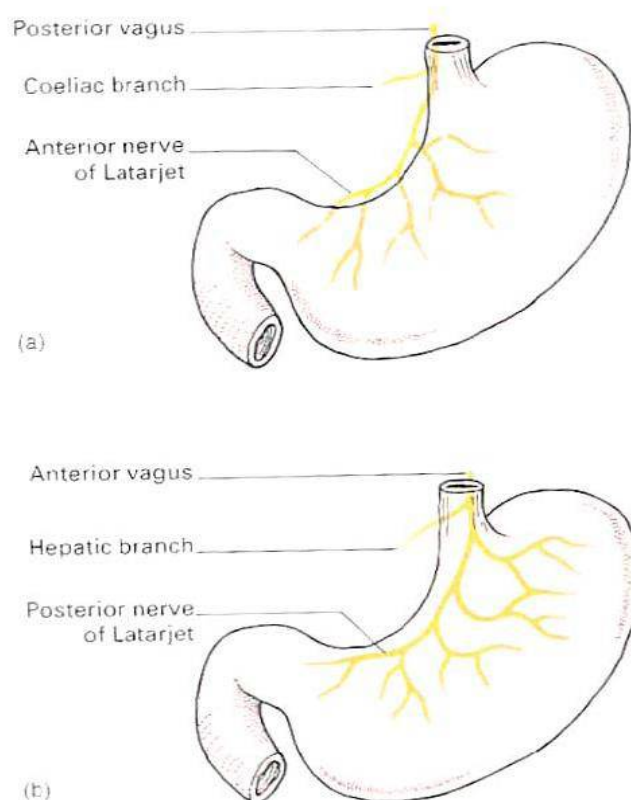


Figure 15: montrant l'innervation de l'estomac [23]

III-Rappel physiologique : [24] [25]

L'estomac joue son rôle physiologique grâce à sa fonction mécanique et sa fonction chimique. Acheminés par l'œsophage, les aliments y sont broyés, malaxés puis brassés et enfin homogénéisés avant d'être évacués dans le duodénum. La bouillie qui est obtenue dans l'estomac est appelée le chyme.

1. Fonction chimique

Elle est sécrétoire et endocrine. Elle est assurée par le suc gastrique, produit de différents types de cellules :

1.1. Cellules pariétales ou bordantes

Elles sont appelées aussi cellules oxyntiques, sécrètent :

- L'eau et les électrolytes (Na^+ ; K^+ ; Cl^- ; HCO_3^- et Ca^{++}) ;
- Le HCL qui amène le pH du suc gastrique aux environs de 1 et le pH du contenu de l'estomac aux environs de 2 à 3, favorable à l'activation des enzymes responsable de la digestion des protéines et la stérilisation du bol alimentaire. Enfin l'acidité va permettre de débarrasser le bol alimentaire de la majeure partie des bactéries qui sont ingérées ;
- Le facteur intrinsèque, qui est une glycoprotéine essentielle à l'absorption de la vitamine B12 dans la lumière gastrique pour être ensuite absorbée au niveau de l'iléon. Son défaut d'absorption est responsable de l'anémie de BIERMER.

1.2. Cellules principales ou peptiques

Elles sont à sécrétions protéiques : elles produisent le pepsinogène qui se transforme en pepsine sous l'action d'un PH acide. La pepsine constitue l'enzyme active qui hydrolyse les protéines en acides aminés

1.3. Les cellules à mucus ou de surface :

Les cellules à mucus, mucoïde ou de surface, sécrètent un mucus à base de glycoprotéines neutres, de glycoprotéines acides et mucopolysaccharides acides. Ce mucus tapisse la muqueuse gastrique, la protégeant ainsi de l'action abrasive et irritante des aliments, mais aussi de toute attaque acide ou enzymatique des autres sécrétions gastriques.

1.4. Les cellules endocrines

- Les cellules "G" qui sont des glandes endocrines capables de sécréter la gastrine ;
- Les cellules "D" qui sécrètent la somatostatine ;
- Les cellules entérochromaffine-like "ECL", qui sécrètent l'histamine.

Les hormones sécrétées par les cellules gastriques, sont impliquées pour la majeure partie dans le contrôle et la régulation de la sécrétion

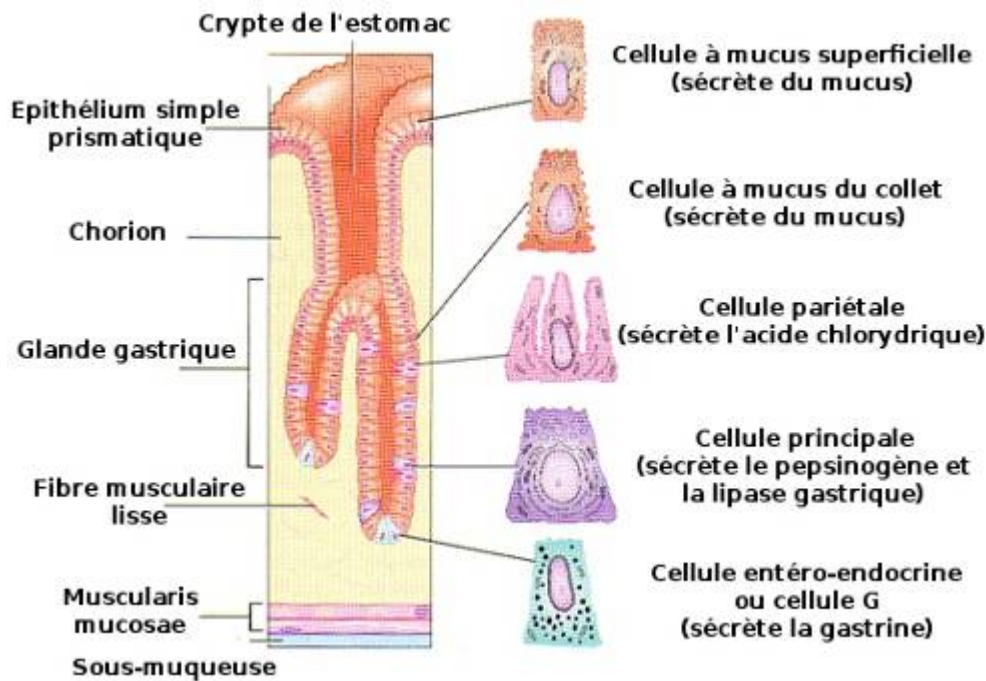


Figure 16: montent la disposition des cellules gastriques [26]

2. Digestion mécanique

C'est le résultat du travail important que réalise la musculature de l'estomac.

Dès l'arrivée des aliments dans l'estomac, le tonus de base est inhibé par voie réflexe, les fibres musculaires lisses se relâchent et l'estomac se distend.

Cette distension augmente le potentiel de membrane de base créant des ondes péristaltiques se déplacent du corps vers l'antra et provoquent une contraction pylorique.

Ces ondes deviennent de plus en plus rapides et intenses au niveau de la région antro-pylorique; le pylore étant fermé les aliments se mélangent avec le suc gastrique permettant leur digestion



Epidémiologie



1. Epidémiologie descriptive :

1.1. Fréquence et variations géographiques:

Selon l'estimation mondiale de l'International Agency for Research on Cancer en 2002, le cancer de l'estomac occupe le quatrième rang des cancers (après celui du poumon, du sein et le cancer colorectal) et la deuxième cause de mortalité par cancer après celui du poumon (10% de mortalité par cancer) [27].

L'incidence des cancers de l'estomac dans le monde est estimée à 1 million de nouveaux cas an par [28].

En 2012, le nombre des cas incidents de cancer gastrique est estimé à 952 000 patients par la base de données Globocan 2012. Plus de 70 % des cas (677.000 cas) surviennent dans les pays en voie de développement (456 000 chez les hommes, 221 000 chez les femmes), dont la moitié du total mondial se produit dans les pays d'Asie orientale seul, principalement en Chine.

La Corée, le Japon, la Mongolie et la Chine ont montré la plus forte incidence, alors que les taux de mortalité sont plus élevés en Mongolie, en Chine et en pays d'Asie centrale [29]

Cette incidence est l'objet de grandes variations géographiques [30] . Actuellement, presque les deux tiers des cas de tumeurs gastriques s'observent dans les pays en voie de développement [31].

Il existe des zones à haut risque caractérisées par une incidence élevée >40cas pour 100000 habitants incluant : le Japon, la Chine, la Corée, le Pérou, l'Amérique du sud et l'Europe de l'est (l'Italie et le Portugal) et des zones à risque faible <10 cas pour 100000 habitants, c'est le cas des USA, la France, l'Australie et l'Afrique du nord et de l'est [32].

C'est au Japon que l'incidence du cancer gastrique est la plus élevée représentant le premier cancer dans ce pays [5] et 20% de tous les cancers [27].

En France, il se situe au dixième rang et représente 3% de l'ensemble des cancers, l'incidence estimée à 15,6 /100.000 habitants atteint 142/100.000 vers l'âge de 85 ans [20]

Au Maghreb, le cancer de l'estomac vient au quatrième rang de tous les cancers, en Tunisie il occupe la première place des cancers digestifs [31] . En Algérie, il représente 5,2% de tous les cancers, se situe dans la sixième place et occupe la deuxième position des cancers digestifs après le cancer colorectal.

Au Maroc, il est difficile d'affirmer un chiffre en l'absence d'un registre des cancers à une échelle régionale ou nationale, néanmoins l'étude du Professeur Guerbaoui plaçait le cancer gastrique en quatrième position, représentant 3% de l'ensemble des cancers et 33% des cancers du tube digestif [33]

L'étude menée dans la région de Marrakech [34] montre que le cancer gastrique représente 10,8% de tous les cancers et 45,5% des cancers digestifs venant en première position.

Une autre étude réalisée dans quatre villes marocaines et reposant sur deux : registres régionaux de Rabat (RECRAB) et de Casablanca (RCRC) et sur les données épidémiologiques des CHU de Fès et de Marrakech a montré que l'incidence du cancer gastrique se situait sur le deuxième rang par rapport aux autres cancers digestifs et le cinquième rang par rapport aux autres cancers chez l'homme et le sixième rang chez la femme [35]

Au Maroc, l'incidence du cancer de l'estomac reste plus faible que celle des pays développés et se rapproche de celle des pays du Maghreb [40]

Tableau 1 Incidence annuelle des cancers de l'estomac (cas pour 100 000 habitants). Données de l'International Agency for Research on Cancer concernant l'incidence annuelle en fonction du sexe

Pays	Femmes	Hommes	Ratio (%)
Japon	34	78	44
Costa Rica	28	58	48
Chine	27	57	47
Brésil	26	54	48
Yougoslavie	18	37	49
Pologne	16	34	47
Allemagne	12	28	43
Angleterre	10	20	50
États-Unis (Noirs)	9	18	50
Canada	8	15	53
États-Unis (Blancs)	7	13	54

L'incidence est plus élevée au Japon et plus faible aux États-Unis et au Canada.

Figure 17: Incidence annuelle des cancers de l'estomac (cas pour 10000habitants) dans le monde [36]

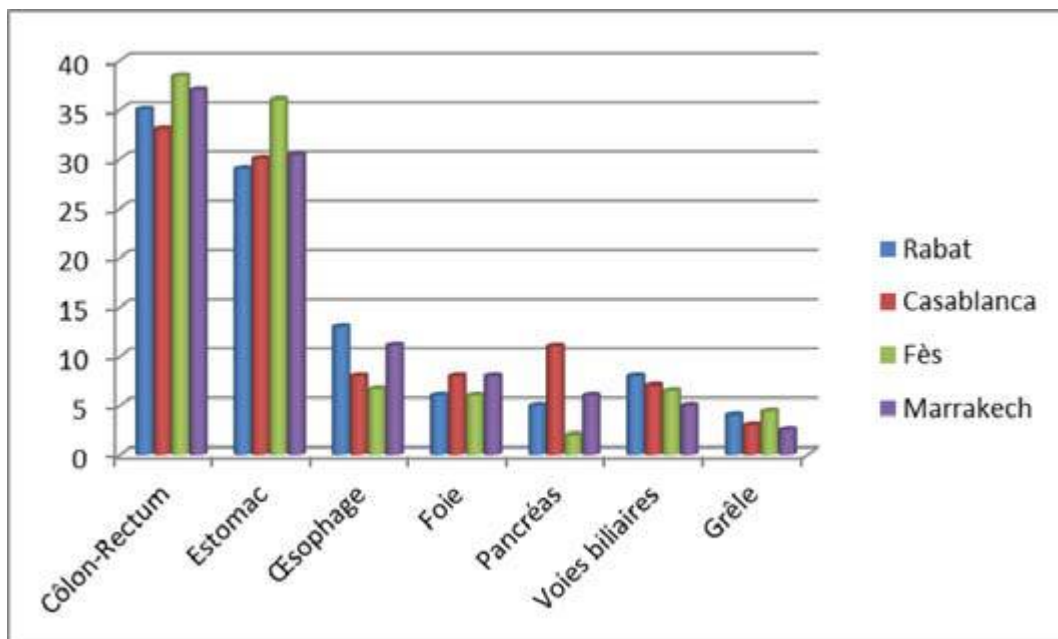


Figure 18: Incidence du cancer gastrique par rapport aux autres cancers au maroc [35]

1.2. Fréquence et données chronologiques

Jusqu'à la fin des années 1980, le cancer de l'estomac était la première cause de mortalité par cancer dans le monde. Son incidence a diminué depuis plusieurs années dans toutes les régions du monde.

Plus récemment, l'incidence du cancer gastrique a diminué dans l'ensemble des pays de l'Asie [37] [38] Au Japon, et malgré la diminution de l'incidence standardisée au cours des dernières décennies, le nombre absolu des tumeurs malignes de l'estomac est en augmentation ceci est expliqué par le vieillissement rapide de la population japonaise [27].

En Chine, l'incidence a baissé progressivement depuis 1990, cette diminution est due à une amélioration du niveau socioéconomique et du système de santé [39]

En France, on remarque une diminution de l'incidence du cancer de l'estomac au cours de ces 30 dernières années intéressant les deux sexes [40] . En Australie, la diminution de l'incidence et de la mortalité avoisine 40% ces 20 dernières années [41]

Cette évolution concerne principalement le cancer distal alors que celui du cardia est en nette progression comme cela a été démontré aux Etats Unis ou ils ont remarqué pendant les 30 dernières années une augmentation du taux de l'adénocarcinome du cardia de 50% contre une réduction du taux de l'adénocarcinome distal de 25% [42]. Le cancer de la région distale prédomine dans les pays en voie de développement, celui de la région proximale est plus fréquent dans les pays développés [41]

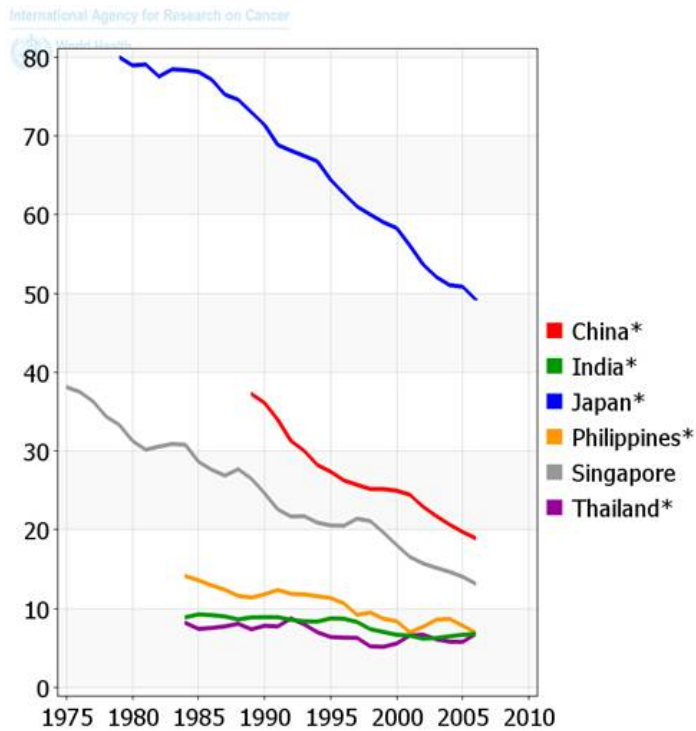


Figure 19: Cancer gastrique: Incidence décroissante [29]

1.3. Répartition selon le sexe :

La prédominance masculine a été notée dans les différentes études avec un sexe ratio allant de 1,5 à 2,5 [41]

Pays	Sexe ration
Japon [27]	1,5
Inde [43]	4
USA [39]	1,3
Lyon [44]	1,4
Tunisie [31]	1,45
Algérie [45]	1,6
Maroc [46]	2,4

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

1.4. Répartition selon l'âge :

Le cancer de l'estomac survient rarement avant l'âge de 40 ans. L'incidence augmente rapidement au-delà, avec un pic pendant la septième décennie. Les tranches d'âge les plus touchées se situent entre 50 et 70 ans [36].

L'âge moyen de survenue du cancer gastrique est de 65 ans pour les pays où les taux d'incidence sont modérément élevés. Il apparaît environ 10 ans plus tôt, fait explicable vraisemblablement d'un diagnostic plus précoce, dans les pays où l'incidence est forte [47].

Ces résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans plusieurs pays ; l'âge moyen de survenue est de :

- 56,2 ans à Casablanca [46].
- 56,3 ans en Algérie [45].
- 72 ans chez les hommes et 77 ans chez les femmes en France [37]
- 55 ans au sud Indien [43]
- 70 ans chez les hommes et 74 ans chez les femmes aux USA (New jersey) [39]

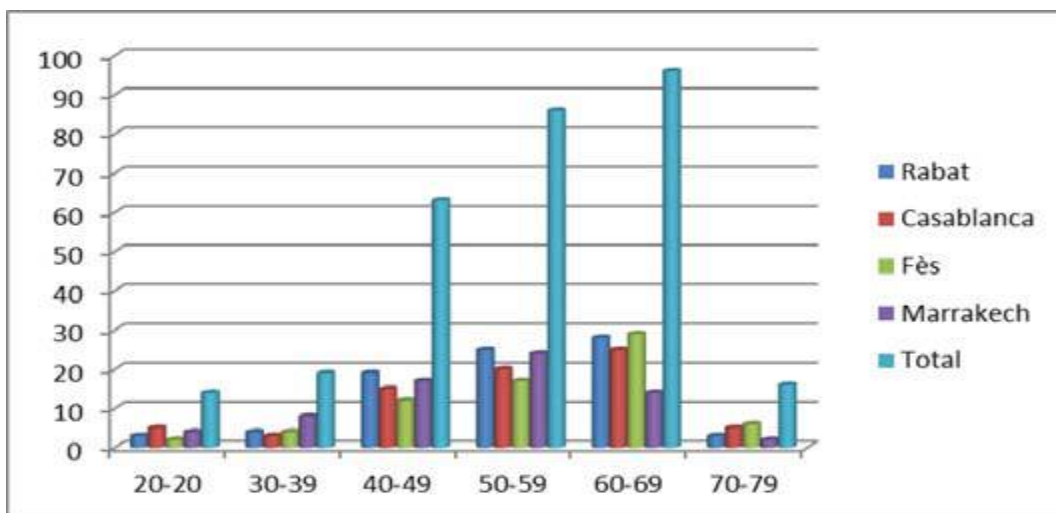


Figure 20: Répartition des cancers digestifs selon la tranche d'âge au maroc [35]

1.5. Mortalité

Le cancer de l'estomac représente la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde après le cancer du poumon [48].

Au Maroc, les seules statistiques disponibles sont celles relevées par l'OMS (Globocan 2008) [49] qui soulignent que le cancer gastrique est la 6ème cause de mortalité par cancer

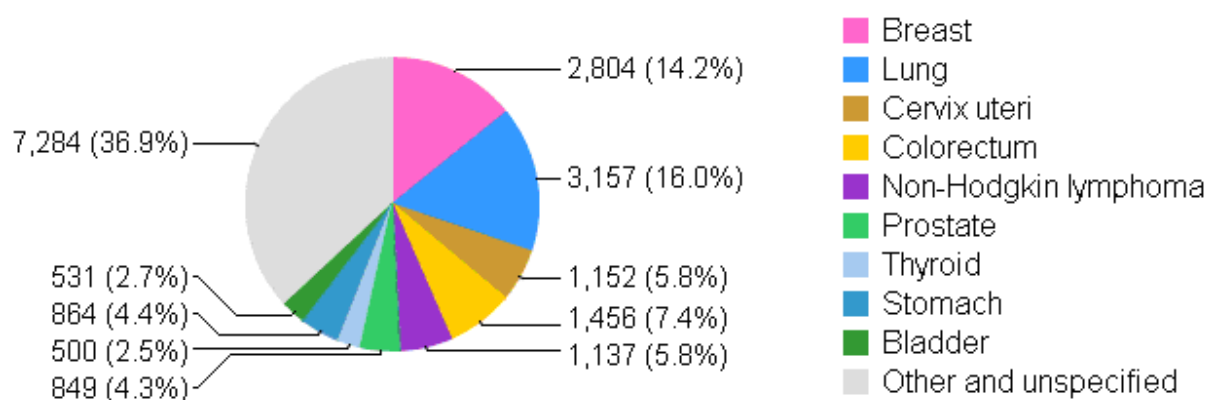


Figure 21: Mortalité liée au cancer de l'estomac au Maroc [49]

1.6. Facteurs génétiques :

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée, d'une part par l'existence d'un risque multiplié par 2 ou 3 chez les apparentés de premier degré d'un sujet atteint, d'autre part par le polymorphisme d'une grande variété de gènes susceptibles de modifier l'effet de l'exposition aux carcinogènes environnementaux [42] . Ce risque est plus important aussi pour les cancers distaux que pour ceux du cardia, pour l'adénocarcinome de type diffus que pour celui de type intestinal [50].

Les formes familiales du cancer se définissent classiquement par la survenue d'au moins 2 cas de cancer chez des apparentés de 1er degré [51]. Ces formes résultent probablement de l'interaction de facteurs d'environnement, notamment l'infection par HP, et de facteurs génétiques, notamment le polymorphisme génétique des cytokines impliquées dans la réponse inflammatoire secondaire à l'infection par HP. Ces données justifient les recommandations de dépister et d'éradiquer l'HP chez les apparentés de 1er degré des personnes atteintes de cancer gastrique afin d'éradiquer la source de l'infection [52].

On estime que 1 à 3% des cancers gastriques sont d'origine héréditaire [53]. Parmi eux, il faut distinguer :

- Les cancers gastriques survenant dans le cadre de maladies héréditaires et sont dominés par le risque de cancer de type intestinal. Dans ces cas, le cancer de l'estomac n'est qu'une des localisations possibles de la maladie néoplasique. Il s'agit du syndrome HNPCC (Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer) ou le risque de développer un cancer de l'estomac avant 70 ans est estimé à 20%. Des cancers de l'estomac ont également été décrits dans le cadre de syndrome de Li-Fraumeni qui est lié à des anomalies du gène TP53. Les cancers gastriques des syndromes de Peutz-Jeghers et de la polypose adénomateuse familiale sont rares et développés à partir des polypes de la maladie [54] .
- Les cancers gastriques de type diffus héréditaires : secondaires à la mutation constitutionnelle du gène CDH1 qui code pour la protéine d'adhésion cellulaire E-cadherine. La transmission de l'anomalie génétique se fait sur un mode autosomique dominant. Dans la population générale, la fréquence présumée de la mutation du gène CDH1 serait de 0,1 %

Il a été suggéré qu'une diminution de 50% de la fonction normale de l'E-cadherine déclencherait la carcinogenèse avec une très forte pénétrance [55]. Celle-ci pourrait être favorisée par des facteurs extérieurs (HP, tabagisme...).

La pénétrance élevée des cancers gastriques, estimée entre 70% et 80%, constitue un argument pour proposer, dans les familles où la mutation a été identifiée, une gastrectomie totale prophylactique aux porteurs « sains » de la mutation [56].

En outre une consultation d'oncogénétique semble justifiée en cas de cancer gastrique diffus chez un individu jeune surtout s'il existe au sein de la famille des antécédents de cancers du sein (surtout lobulaire) ou de cancers du côlon à cellules indépendantes.

Il a été rapporté que les sujets ayant un groupe sanguin A sont plus atteints d'un cancer gastrique que les sujets du groupe O. Cette différence est liée à la nature des mucopolysaccharides sécrétés par l'estomac du groupe sanguin A qui a une plus grande susceptibilité aux agents cancérigènes ingérés [57]

1.7. Facteurs socio-économiques :

La fréquence d'apparition du cancer gastrique dans une population est inversement proportionnelle au niveau socio-économique. Le risque de cancer gastrique est plus élevé dans les classes sociales défavorisées que dans les classes aisées [58], ce constat a été noté chez les noirs américains défavorisés où le cancer gastrique est plus important que chez les blancs.

On note également que le déclin de l'incidence et de la mortalité par cancer de l'estomac est beaucoup plus remarquable dans les pays développés [59].

2. Epidémiologie analytique:

2.1. Facteurs de risque :

La connaissance des facteurs de risque du cancer gastrique est importante pour déterminer les sujets à risque de développer ce cancer et pour le dépistage.

2.1.1. Facteurs environnementaux :

L'incidence variable des tumeurs de l'estomac d'un pays à l'autre et l'intérieur d'un même pays, suggère l'existence de facteurs carcinogènes dans l'environnement. Les études chez les migrants japonais montrent que l'incidence du cancer gastrique tend à se rapprocher de celle de la population d'accueil [27]

2.1.2. Facteurs alimentaires :

Les facteurs alimentaires jouent un rôle important dans la carcinogène gastrique surtout pour le cancer de type intestinal [60].

- **Le sel:** Une alimentation riche en sel est associée à un risque accru de cancer de l'estomac [36] . Les études chez l'animal ont montré qu'une consommation excessive de sel entraîne une hypochlorhydrie et une gastrite chronique atrophique facilitant ainsi la colonisation par HP avec conversion de nitrites en N-nitrocomposés qui sont cancérigènes [53]. Le sel peut provoquer un cancer de l'estomac par la prolifération épithéliale et l'incidence des mutations endogènes et une hypergastrinémie ce qui entraîne une destruction des cellules pariétales et une progression du cancer gastrique [61]

- **Les nitrites :** plusieurs études épidémiologiques, ainsi que des modèles de carcinogène ont montré le rôle important des nitrites dans la survenue des tumeurs gastriques ces dernières années et qui proviennent essentiellement des nitrites alimentaires contenus dans les conserves, provenant de la conversion de nitrates en nitrites par les bactéries colonisant l'estomac (en particulier HP) [62] [63]

- **Les hydrocarbures** : Une association positive avec le cancer de l'estomac a été notée avec une diète riche en hydrocarbures dans plusieurs études [64]. Ces hydrocarbures sont particulièrement contenus dans le riz et les nouilles (pattes chinoises) consommés de façon importante en Chine.

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

- **Protéines et gras** : Des études épidémiologiques menées en Chine et en Italie ont montré qu'une alimentation riche en protéines et en matières grasses augmente le risque de développer le cancer gastrique.[65] [66]

2.1.3. Tabac alcool :

Plusieurs études cas-témoins et de cohortes ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme notamment en cas d'infection par HP. D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression des lésions pré-néoplasiques [66] .

Par contre, il n'y a pas d'arguments suffisants pouvant confirmer l'association alcool et cancer de l'estomac [67] [68].

2.1.4. Epstein-Barr Virus :[69]

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

2.1.5. Helicobacter-pylori :

Depuis la découverte de HP par Warren et Marshall en 1982, plusieurs études ont démontré une forte association entre l'infection à HP et le développement du cancer gastrique [70] et c'est à partir des résultats de vastes études épidémiologiques cas-témoins qu'en 1994, l'International Agency for Research on Cancer (IARC) reconnaissait l'HP comme un carcinogène de l'estomac.[61]

H. pylori est la seule bactérie actuellement reconnue comme carcinogène chez l'homme par l'Organisation Mondiale de la Santé [78].

H. pylori est un bacille Gram négatif, spiralé, mobile, de 3 à 4µm de long, appartenant au genre Helicobacter.

C'est un germe ubiquitaire mais inféodé à l'homme, dont l'estomac est l'hôte naturel. La propagation du germe est interhumaine, oro-orale et gastro-orale. La transmission féco-orale directe ou par l'environnement est l'apanage de pays en voie de développement [71].

C'est une bactérie acidotolérante produisant une uréase, qui convertit l'urée en bicarbonate (CO₂) et en ammoniac ; neutralisant ainsi l'acidité qui l'entoure. Helicobacter pylori peut donc survivre dans l'estomac, colonisé et se multiplier durant des années à la surface de la muqueuse gastrique, causant une inflammation chronique de celle-ci [72]

Cette bactérie est présente chez la moitié de la population mondiale, sa séroprévalence diminuant dans les pays développés en raison de l'amélioration des conditions de vie [73].

Les preuves du lien causal entre l'infection par *Helicobacter pylori* et le cancer gastrique se sont accumulées ces dernières années, grâce à l'apport d'études épidémiologiques, au développement d'un modèle expérimental animal (la gerbille de Mongolie) de cancer gastrique et à une meilleure compréhension des mécanismes biologiques de carcinogenèse [74]

Il est établi que la première étape de ce processus est la gastrite chronique inflammatoire due à *H. pylori*, qui est le plus souvent asymptomatique et ne donne aucune modification macroscopique décelable en endoscopie. La topographie de la gastrite est corrélée avec les différents types de maladies dues à cette bactérie : la gastrite antrale est associée à l'ulcère duodéal alors que la pangastrite ou l'atteinte fundique prédominante est associée à l'ulcère gastrique et au cancer. En cas d'inflammation du fundus, on note une diminution de la sécrétion acide par les cellules pariétales fundiques. Progressivement, la gastrite chronique peut évoluer vers l'atrophie avec une raréfaction des glandes, le remplacement par de la fibrose ou le remplacement des cellules gastriques par des cellules de type intestinal puis l'apparition de foyers de dysplasie [75].

Le traitement par IPP au long cours favorise la prédominance fundique de l'atrophie et de la métaplasie intestinale [76].

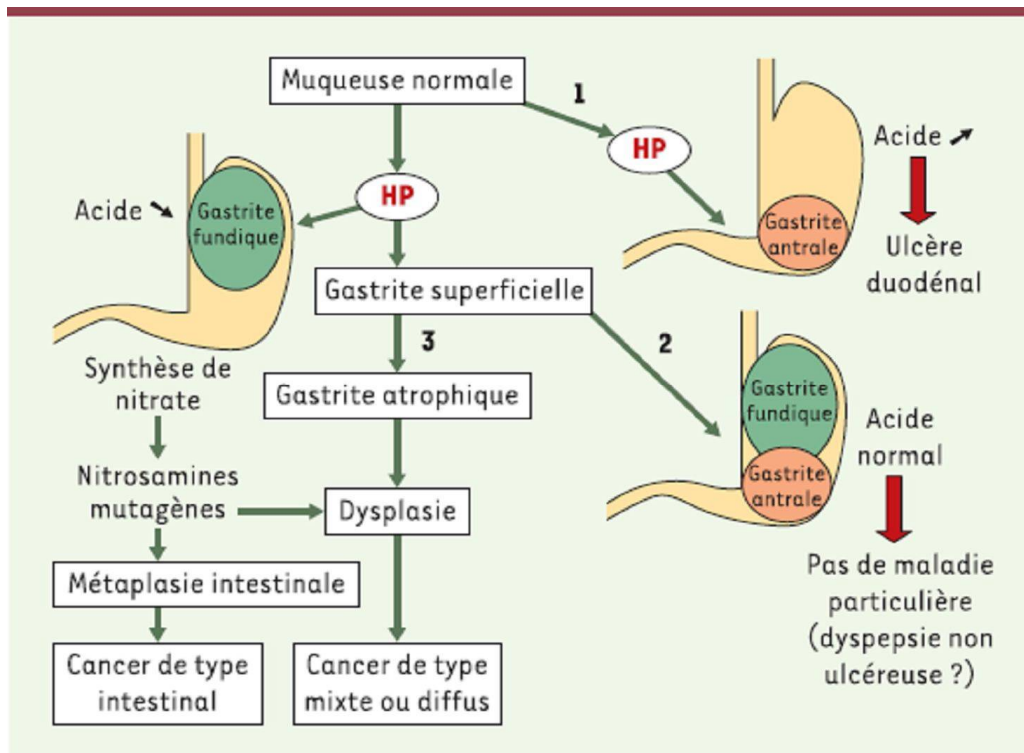


Figure 22: Schéma physio-pathogénique de l'implication de H.pylori dans le cancer gastrique [77].

2.1.5.1. HP et cancer gastrique :

De nouvelles études épidémiologiques ont confirmé que les patients infectés par HP ont un risque accru de développer un cancer gastrique non cardiaal [73]. L'infection par HP est un facteur de risque et non une cause nécessaire [78].

Le mécanisme par lequel l'infection à HP est impliquée dans la carcinogénèse gastrique pourrait faire intervenir :

- Une accélération du renouvellement des cellules épithéliales, qui augmenterait le risque d'altération de l'acide désoxyribonucléique ;
- Un effet direct des métabolites bactériens sur la muqueuse gastrique ;

- L'effet de produits endogènes de l'inflammation, pouvant être à l'origine par stress oxydatif, de mutations intervenant dans la transformation maligne.
- Les étapes de la carcinogenèse seraient les suivantes :
 - Gastrite atrophique ;
 - Métaplasie intestinale;
 - Dysplasie ;
 - Adénocarcinome

L'évolution vers l'adénocarcinome est sous la dépendance des facteurs propres à *H. pylori*, mais également des facteurs environnementaux bien connus et de la réponse inflammatoire de l'hôte sous l'influence des polymorphismes génétiques des cytokines [74] [79].

En effet, de nombreuses études ont montré que, les sujets présentant une infection à *H. pylori* ont environ six fois plus de risque de développer un adénocarcinome gastrique que la population normale [80] , en particulier ceux qui sont infectés par des souches bactériennes ayant des caractéristiques particulièrement pro-inflammatoires, en l'occurrence les souches CagA + et VacA s1m1 + sont liées à un risque augmenté de cancer [81]

2.2 Etats précancéreux :

Une condition précancéreuse est définie par l'OMS comme étant un état chronique associé à un risque élevé de survenue de cancer, et une lésion précancéreuse comme étant une anomalie histopathologique au niveau de laquelle le cancer est plus souvent observé que dans le tissu normal [82]

2.1.1. Maladie de Biermer :[23] [83] [84]

Elle complique 10% des gastrites chroniques atrophiques auto-immunes.

Elle est caractérisée par une malabsorption de la vitamine B12, liée à une carence en facteur intrinsèque.

Elle est découverte le plus souvent fortuitement à l'occasion de biopsies fundiques systématiques. Les manifestations cliniques de la carence en vitamine B12 sont tardives : anémie, glossite et surtout des complications neurologiques.

Cette maladie expose au risque de polypes hyperplasiques bénins, de tumeurs carcinoïdes gastriques et surtout multiplie par 3 le risque de survenue d'un adénocarcinome gastrique.

Aspect endoscopique : disparition des plis muqueux et amincissement de la muqueuse gastrique, aspect en fond d'œil.

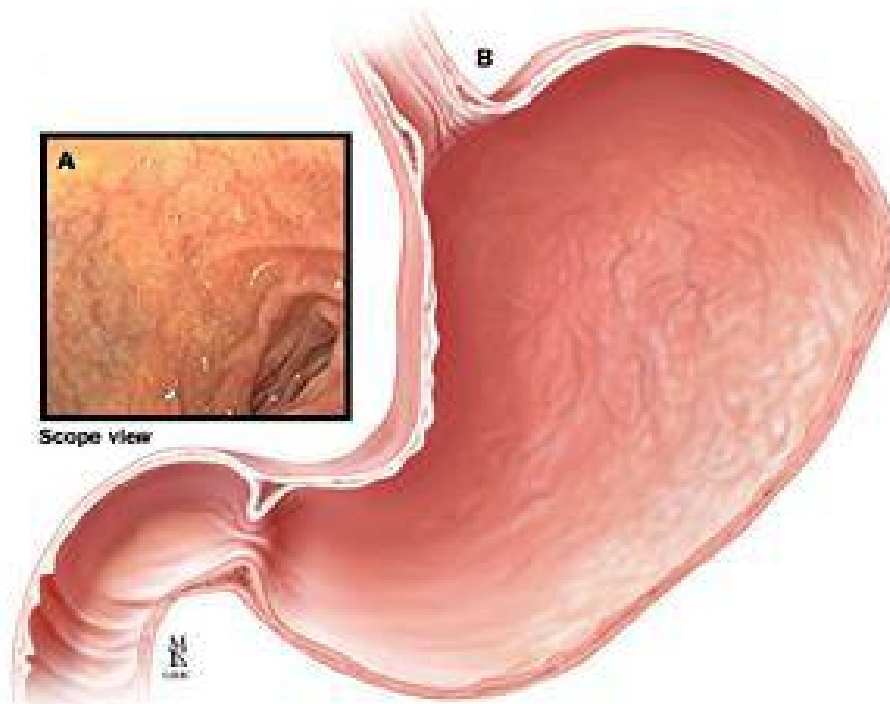


Figure 23: montrant l'aspect endoscopique de l'anémie de Biermer [23]

2.1.2. Maladie de Ménétrier : [23] [83] [84]

La maladie de Ménétrier ou gastropathie hypertrophique géante est une maladie rare de cause inconnue, survenant de façon prédominante chez l'homme après 50 ans.

Elle se caractérise macroscopiquement par un épaissement important de la muqueuse gastrique (2 à 3 cm d'épaisseur), et histologiquement par une hyperplasie des cryptes, une atrophie glandulaire et une métaplasie mucipare.

Ces lésions se traduisent par une gastropathie exsudative entraînant une importante fuite protéique.

La maladie de Ménétrier se manifeste par des épigastralgies, un syndrome œdémateux et une diarrhée. Le risque de dégénérescence est d'environ 10% à 15%, il s'agit alors essentiellement d'un adénocarcinome, rarement de linite et exceptionnellement d'un lymphome.

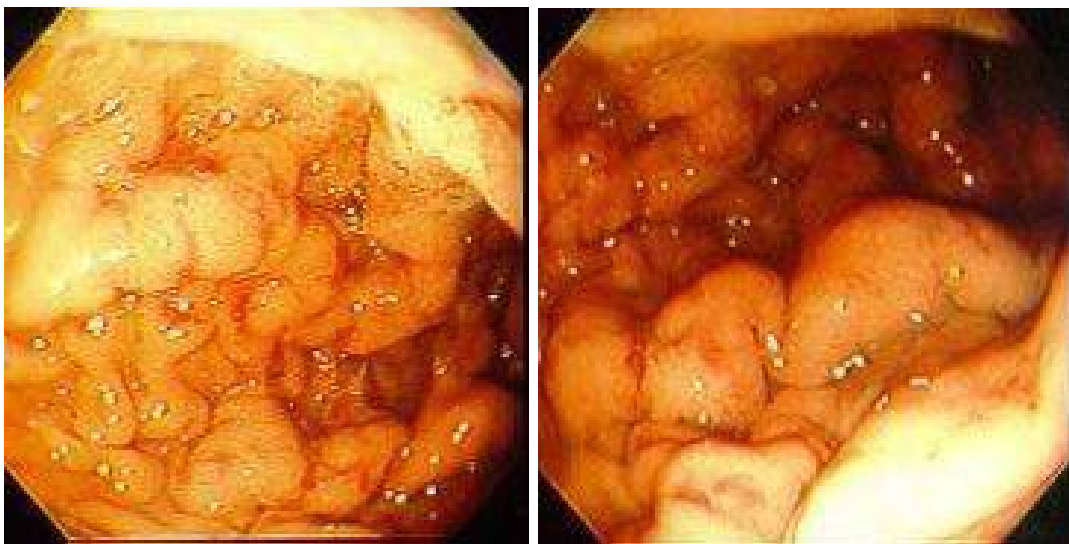


Figure 24: montrant l'aspect endoscopique de la Maladie de Ménétrier ou gastropathie à gros plis [23]

2.1.3. La gastrite chronique atrophique :[61] [81] [79]

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

En cas de gastrite auto-immune, l'atrophie gastrique touche le corps gastrique uniquement entraînant une hypo voire une achlorhydrie ainsi qu'une hypergastrinémie et une carence en facteur intrinsèque. L'atrophie gastrique est dans ce cas une lésion très clairement pré-néoplasique.

En cas d'infection à HP, la gastrite chronique a des topographies variables, elle peut prédominer sur l'antrum gastrique et dans ce cadre n'avoir pas de signification pré-néoplasique. A l'inverse, les études ont démontré que l'existence d'une atrophie pangastrique ou prédominant sur le corps gastrique, était un facteur de risque important de cancer gastrique par opposition à la gastrite antrale isolée.

2.1.4. Ulcère gastrique :

L'ulcère gastrique chronique augmente le risque d'adénocarcinome. Le risque relatif de cancer gastrique est de 1,5 à 2 fois plus élevé chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin [36].

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

La pratique répétée d'une FOGD avec de multiples biopsies pour la surveillance d'un ulcère bénin permet de détecter des cancers moins agressifs et curables [85].

2.1.5. Polypes gastriques :[86]

Les polypes gastriques sont définis comme des lésions en saillie sur la muqueuse gastrique. La nature histologique des polypes gastriques est variable. La différence fondamentale se situe entre lésions non néoplasiques et lésions néoplasiques. Les deux principaux types de polypes non néoplasiques sont les polypes glandulo-kystiques et les polypes hyperplasiques.

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

2.1.6. Gastrectomie partielle :[36] [80] [87]

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

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

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

2.1.7. Les achlorhydries iatrogènes : [36]

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

2.1.8. La dysplasie :

La dysplasie a été définie en 1978 par l'assemblée de l'OMS, elle correspond à un changement de la muqueuse gastrique secondaire à des modifications architecturales et cytologiques associant à des degrés divers :

- Des atypies cellulaires : ce sont essentiellement des modifications nucléaires avec pléomorphisme, hyperchromasie, augmentation du rapport nucleocytoplasmique et perte de la polarité nucléaire.
- Des anomalies de la différenciation : elles sont caractérisées par une diminution partielle ou totale de la mucosécrétion et une augmentation du nombre de cellules indifférenciées.
- Une désorganisation architecturale : les cryptes et les glandes sont plus ou moins adossées et déformées, à contours irréguliers, avec des bourgeonnements endoluminaux.

L'OMS recommande actuellement de classer les dysplasies selon la nouvelle terminologie en néoplasies intra-épithéliales de bas et de haut grade en fonction de l'intensité des anomalies cytologiques et architecturale. [88]

Cette entité a fait l'objet de débats entre pathologistes de l'ouest et ceux du Japon, ces derniers considérant toutes les dysplasies comme néoplasiques alors que pour les autres, seules les dysplasies graves sont des cancers. La dysplasie peut survenir sur muqueuse gastrique bien différenciée ou sur des zones de métaplasie intestinale le plus souvent. [81] [80]

Des études récentes ont confirmé le faible risque de progression vers le cancer chez les patients présentant une dysplasie de bas grade (0–9%), et le risque significatif de transformation maligne (10–100%) en cas de dysplasie sévère [89].

Compte tenu du risque faible de transformation maligne des dysplasies de bas grade, une surveillance endoscopique annuelle avec biopsies est recommandée, la résection chirurgicale n'est pas nécessaire [90].

2.1.9. Métaplasie intestinale :[81] [80]

La métaplasie intestinale est caractérisée par le remplacement de la muqueuse gastrique par une muqueuse de type intestinale avec apparition de cellules caliciformes.

L'association fréquente de métaplasie intestinale au cancer de l'estomac a fait évoquer son possible caractère précancéreux.

Chronologiquement, cette lésion survient plus tardivement que l'atrophie gastrique. Elle est d'autant plus associée au risque de cancer qu'elle est multifocale et non pas localisée à l'antre.

Certains facteurs aggravent le risque de développer la métaplasie intestinale, il s'agit notamment du tabagisme et de la forte consommation de graisses surtout animales. Ainsi, on a constaté une corrélation positive entre la consommation du tabac et la prévalence de la métaplasie intestinale chez les sujets infectés par HP [91] [92]

Une étude coréenne avait montré que les facteurs infectieux étaient les facteurs de risque les plus importants pour l'atrophie gastrique. En revanche, les facteurs d'environnement et ceux liés à l'hôte ont plus d'influence quant au développement de la métaplasie intestinale [93].

2.3 Facteurs protecteurs :

Le rôle protecteur des fruits et légumes est convaincant ; par ailleurs, la réfrigération facilite la consommation d'aliments frais, tout au long de l'année avec diminution de la consommation d'aliments conservés par sel ou fumage. Le rôle de la vitamine C, des caroténoïdes, des alliacés (ail, oignon), des céréales complètes et du thé vert est probable [94]

De nombreuses études [95] ont suggéré le rôle protecteur d'une alimentation riche en fruits frais et en légumes crus qui contiennent des agents anticancéreux tels les fibres, les vitamines A, C, E et les caroténoïdes. Les antioxydants contenus dans ces aliments inhibent les radicaux libres potentiellement carcinogènes. La vitamine C est particulièrement reconnue par l'inhibition de formation de N nitrocomposés à partir de nitrites gastriques [70] [96]



Anatomopathologie



1. Aspect macroscopique :

Correspondant aux différents aspects endoscopiques ; trois modes de développement sont possibles :

- La forme bourgeonnante ,tumeurs exophitiques polylobées hémorragiques



Figure 25: Aspect macroscopique de la forme bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac [97]

- La forme infiltrante, d'extension volontiers sous muqueuse, comme les limites plastiques

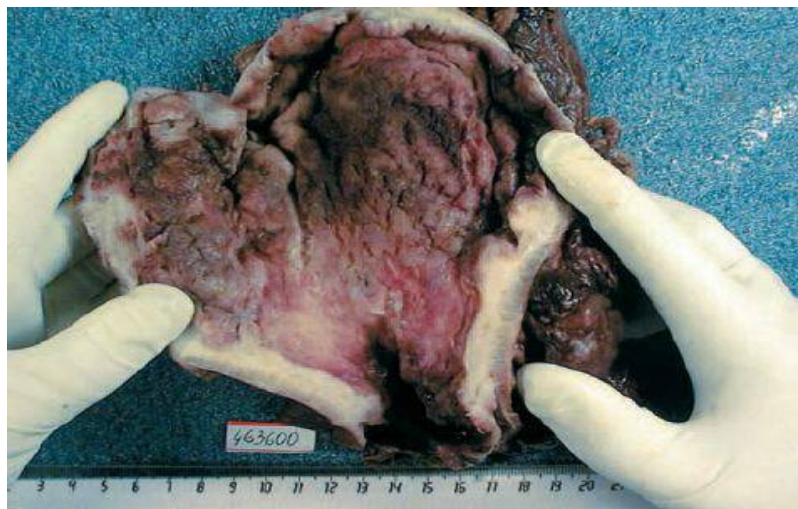


Figure 26: Aspect macroscopique de la linite gastrique [97]

- la forme ulcérate plane ou creusante, prenant l'aspect d'un ulcère à bords irréguliers et durs avec des plis radiés venant au contact de la perte de substance [80]

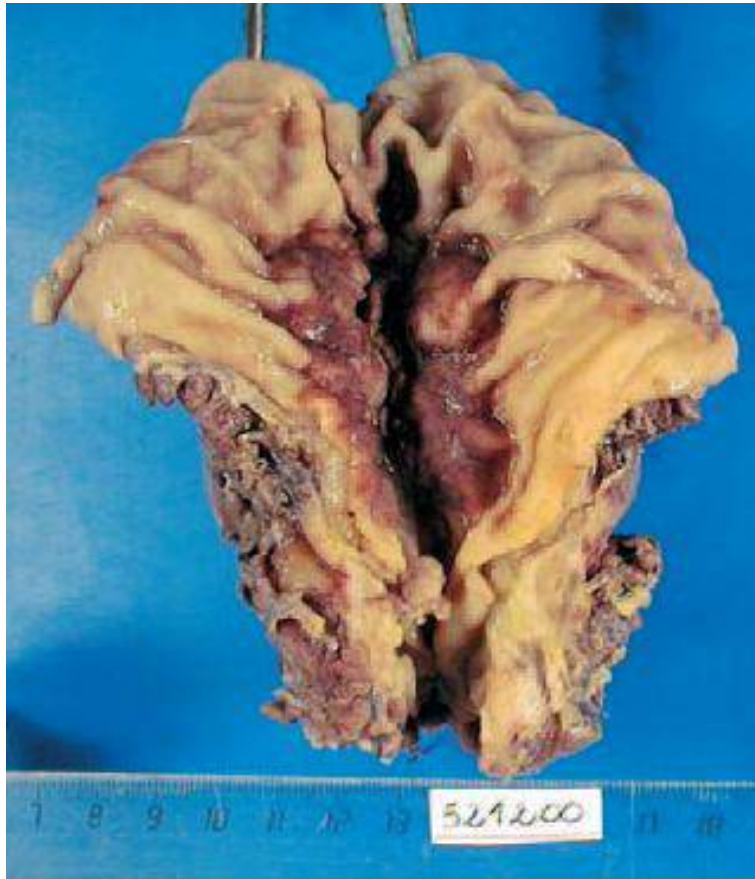


Figure 27: Aspect macroscopique de la forme ulcérate de l'adénocarcinome de l'estomac [97].

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

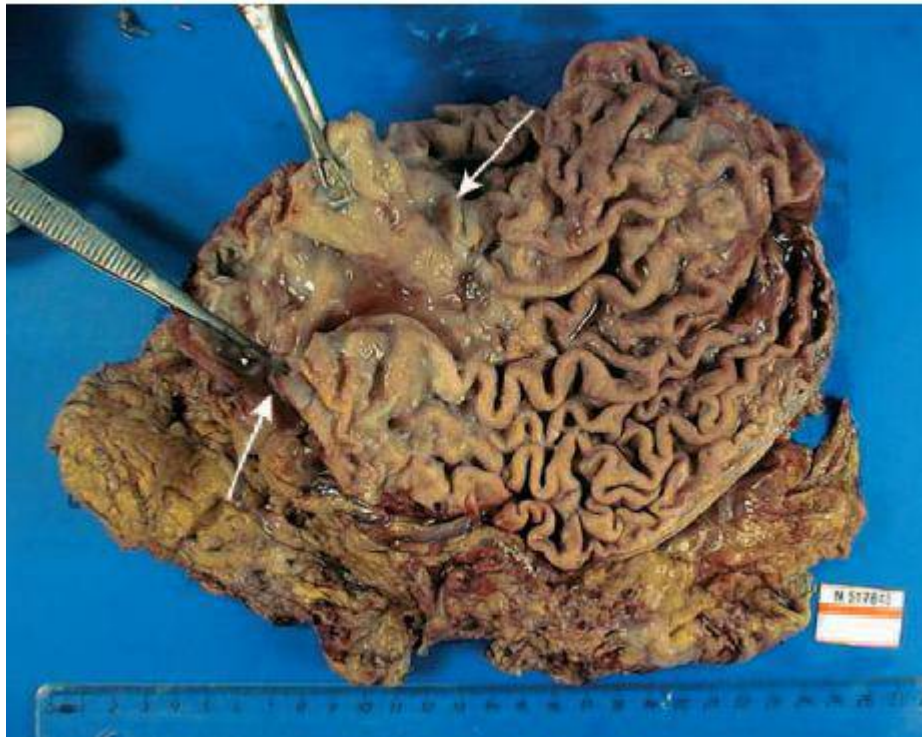


Figure 28: Aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac [97]

L'aspect macroscopique est souvent fonction du siège du cancer : 60 % des cancers siègent dans l'antre, 20 % sur la petite courbure verticale et 20 % de façon égale sur les faces, la grande courbure et le cardia. Les cancers de la portion verticale de l'estomac sont le plus souvent végétants polypoides ; les cancers de l'antre sont souvent en « lobe d'oreille » ou ulcérimformes. Les cancers multiples sont de l'ordre de 5 à 10% [1]

2. Aspect microscopique:

La grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac (90 %) sont des adénocarcinomes. Les autres tumeurs sont des lymphomes (5 %), des tumeurs neuroendocrines (3 %) et des tumeurs stromales (Gastro Intestinal Stromal Tumors ou GIST) [80] [36].

2.1. Tumeurs épithéliales :

2.1.1. Adénocarcinome :

D'une façon générale, l'adénocarcinome gastrique est constitué de structures tubulaires, acinaires ou papillaires, tapissées de cellules de type gastriques ou intestinales. Ces cellules sont parfois peu cohésives et infiltrent la paroi gastrique. De nombreuses classifications ont été proposées pour les carcinomes gastriques, basées soit sur des critères purement histocytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité [80]

2.1.1.1. Classification de l'OMS :

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

- L'adénocarcinome papillaire
- L'adénocarcinome tubulé
- L'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux)
- L'adénocarcinome à cellules indépendantes en « bague à chaton » ; il constitue la forme histologique habituelle de la limite plastique.

2.1.1.2. Classification de Lauren et variante de Mulligan

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

- La forme intestinale (53 %) présente la structure d'un adénocarcinome tubulé ou papillaire bien différencié à architecture compacte, bien limité en périphérie;
- La forme diffuse (33 %) est surtout faite de cellules indépendantes mucosécrétantes ; elle est mal limitée et de mauvais pronostic.

Une troisième forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes.

Mulligan isole d'autre part l'adénocarcinome à cellules « pylorocardiales », aux hautes cellules cylindriques mucosécrétantes, de pronostic intermédiaire

2.1.1.3. Classification de Ming

Elle est basée sur des critères architecturaux et distingue deux formes :

- La forme expansive, caractérisée par une architecture massive repoussant les tissus voisins ;
- La forme infiltrante, caractérisée par une infiltration diffuse, très mal limitée à sa périphérie, dissociant les tissus non tumoraux.

Dans chacun de ces types, la différenciation cellulaire et l'architecture tumorale peuvent varier ; la forme expansive est en général mieux différenciée.

2.1.1.4. Classification de Goseki

La classification de Goseki, qui présente un intérêt histopronostique, divise les adénocarcinomes gastriques en quatre sous-types histologiques, selon le

degré de la différenciation tubulaire et la quantité de mucus intracytoplasmique.

- Type I : riches en tubes, pauvre en mucus intracytoplasmique, tendent à métastaser par voie hématogène ;
- Type II : riche en tubes et en mucus intracytoplasmique ;
- Type III : pauvre en tubes et en mucus intracytoplasmique ;
- Type IV : pauvre en tubes et riche en mucus intracytoplasmique, son extension se fait directement par voies ganglionnaire et péritonéale .

Etudes	ADK bien différencié	ADK moyennement différencié	ADK peu différencié
Registre de cancer de la région de Casablanca	5 %	2,5%	37,3 %
Région de Marrakech	31,5 %	27,8%	35,6 %

Tableau II: Comparaison du degré de différenciation des adénocarcinomes [80]

2.1.2. Cancer superficiel

Il se définit comme un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible dans la sous-muqueuse, avec ou sans métastase ganglionnaire, son évolution lente et son bon pronostic justifient la parfaite connaissance de ses aspects macroscopiques et histologiques.

Les formes macroscopiques correspondent aux formes endoscopiques:

- Le type I est exophytique et correspond au polype cancérisé ;
- Le type II comporte trois aspects qui correspondent au cancer mucoérosif

- IIa : tumeur superficielle en saillie ;
- IIb : tumeur plane ;
- IIc : tumeur ulcérée ;
- Le type III ulcéré correspond à l'ulcérocancer.

Ces différents aspects peuvent être associés chez le même malade.

Les caractères histologiques du cancer superficiel ne diffèrent pas de ceux de la forme invasive, mais son pronostic, corrélé à l'envahissement ganglionnaire, reste meilleur

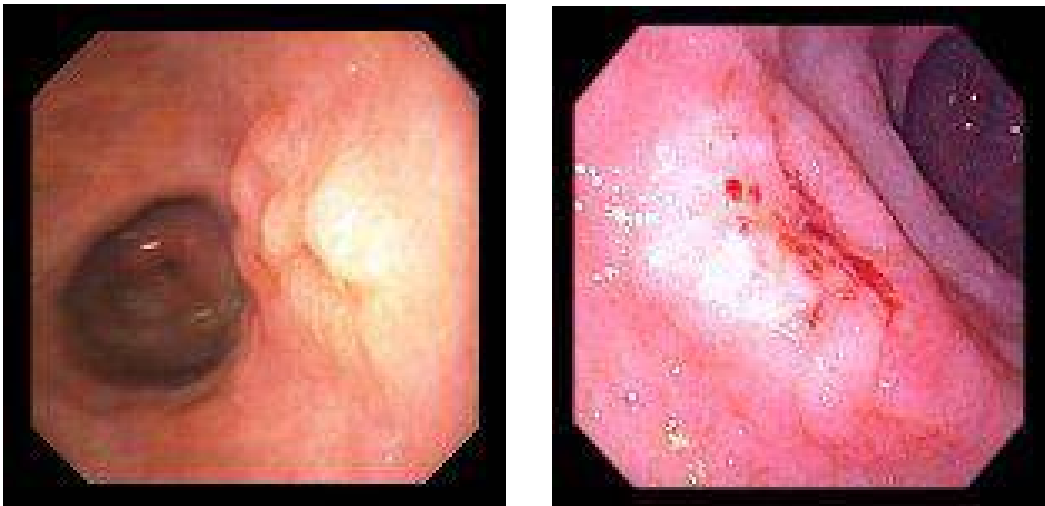


Figure 29: aspect endoscopique d'un cancer gastrique superficiel

2.1.3. Linite plastique

Il s'agit d'un adénocarcinome infiltrant, peu ou pas différencié. Elle représente 10 % des cancers gastriques et survient chez des sujets plus jeunes avec une prédominance féminine.

Macroscopiquement, la paroi gastrique apparaît épaissie, cartonnée et rétractée, les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse donnant à l'estomac un aspect figé et rétréci. Elle peut atteindre tout l'estomac ou être localisée.

Histologiquement, il s'agit habituellement d'un adénocarcinome à cellules indépendantes en « bague à chaton » ; envahissant les différentes couches de la paroi sans les détruire, associées à un stroma scléreux très abondant.

Le diagnostic peut être très difficile en l'absence de destruction muqueuse.

Le pronostic de la limite plastique est très défavorable et dépend de la hauteur de la tumeur et de l'invasion en profondeur de la paroi gastrique [80],[98]



Figure 30: Aspect macroscopique d'une linite gastrique [105].



Figure 31: Aspect tubuleux d'une linite gastrique

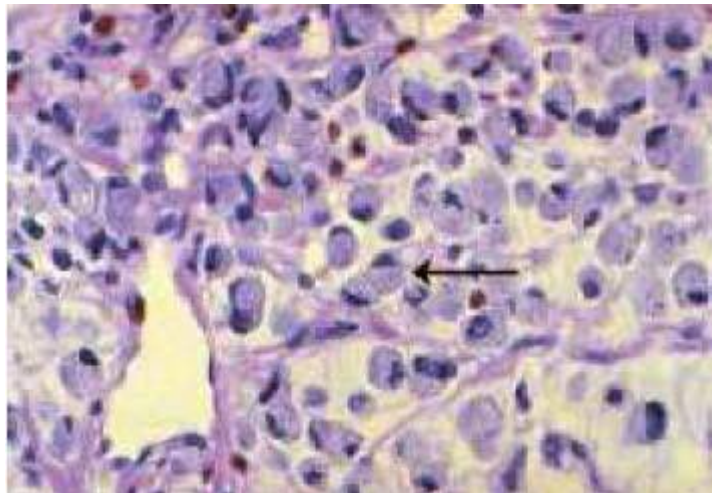


Figure 32: Cellules en bague à chaton [105]

2.1.4. Carcinome à stroma lymphoïde

C'est une forme rare de carcinome gastrique qui est macroscopiquement ulcérée et bien limitée. Histologiquement, elle est caractérisée quel que soit son type cytotologique ou architectural, par la présence d'une infiltration lymphoïde massive entre les groupements cellulaires tumoraux et autour de la tumeur. Cet infiltrat est souvent de phénotype T, CD8+. Le pronostic de cette forme est significativement meilleur que celui du carcinome habituel, à degré

d'envahissement équivalent. Les cellules tumorales contiennent souvent des séquences génétiques du virus d'Epstein-Barr (EBV), qui peuvent également se retrouver dans de rares carcinomes gastriques sans stroma lymphoïde.

2.1.5. Carcinome hépatoïde

Cette forme rare est caractérisée par une différenciation de type hépatocytaire, souvent mêlée à des zones de différenciation glandulaire plus habituelle. Les cellules tumorales produisent de l'alphafœtoprotéine, détectable dans les cellules par immunohistochimie et dans le sérum. Ces tumeurs ont un pronostic très défavorable lié à la rapidité d'extension veineuse et hépatique .

2.1.6. Carcinome à cellules pariétales

C'est une entité rare, qui se caractérise par un mode de croissance solide (simulant un lymphome). Les cellules tumorales possèdent un cytoplasme abondant, éosinophile et granuleux ressemblant aux cellules pariétales normales. Il semblerait que cette forme possède un pronostic moins défavorable que les adénocarcinomes habituels.

2.2. Tumeurs non épithéliales

2.2.1. Lymphomes malins non hodgkiniens

Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) représentent 3 % des cancers gastriques. C'est une localisation fréquente des LMNH extranodaux (46%)

Ce cancer touche surtout la femme (sexe ratio de 2/1) de 40 à 60 ans [94].

La gastrite chronique secondaire à *Helicobacter pylori* (Hp) est considérée comme un facteur prédisposant au lymphome de MALT.

Le lymphome gastrique est une prolifération dans la muqueuse gastrique de lymphocytes B monoclonaux, de topographie préférentielle antrale.

Ces lymphomes sont « primitifs », souvent limités à l'estomac et aux ganglions locorégionaux. Les principaux lymphomes gastriques se divisent en deux catégories :

- Les lymphomes à petites cellules de type B, développés à partir des éléments lymphoïdes associés aux muqueuses (ou lymphome de MALT = Mucosa Associated Lymphoid Tissue), de bas grade de malignité.
- Les lymphomes à grandes cellules (MALT de type B), de haut grade de malignité [99]

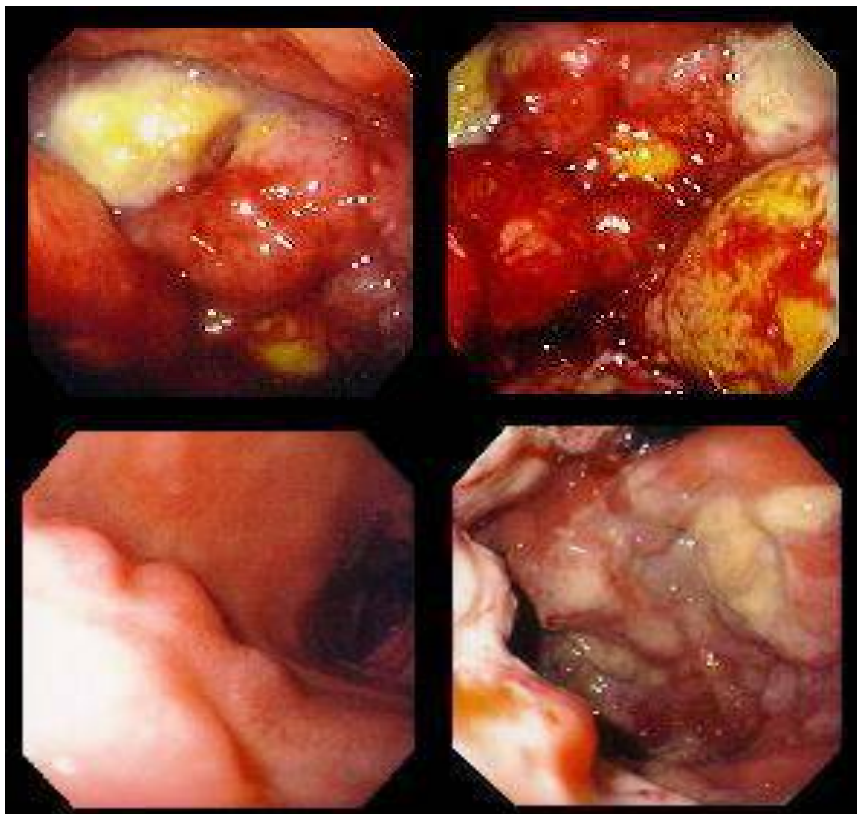


Figure 33: aspect endoscopique d'un lymphome gastrique : gros plis épaissis

2.2.2. Tumeurs stromales

Les tumeurs stromales, ou GIST (Gastro Intestinal Stromal Tumor) sont des tumeurs mésoenchymateuses développées aux dépens des tissus conjonctifs de la paroi de l'estomac. Leur origine proviendrait des cellules de Cajal, appelées encore cellules pace maker formant un réseau de cellules fusiformes interposées entre les fibres de la musculature et les plexus nerveux du tube digestif, intervenant dans la régulation de la motilité cellulaire [100],[101]

Sur le plan histologique, ces tumeurs peuvent être constituées de cellules fusiformes, épithélioïdes ou des deux. Les deux critères majeurs de malignité sont la taille de la tumeur et l'index mitotique.

En dehors de l'extension aux organes de voisinage, la dissémination des tumeurs stromales se fait par voie hématogène au foie et aux poumons [80].

2.3. Tumeurs secondaires

Les carcinomes métastatiques simulent en tout point une tumeur primitive. Leurs origines les plus fréquentes sont le sein, les bronches, le foie, le rein ; il peut s'agir aussi de mélanome ou de choriocarcinome. Les cancers des organes voisins s'étendent parfois à l'estomac (pancréas, côlon, foie, vésicule) [80]

3. Extension :

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

3.1. Par contiguïté :

L'extension trans pariétale du carcinome gastrique est précoce. Initialement, la tumeur est uniquement superficielle puis elle s'érode spontanément. L'infiltration de la musculature entraîne une accélération de la croissance tumorale avec infiltration rapide et diffusion métastatique.

L'extension régionale se fait ensuite aux organes de voisinage (pancréas, foie, colon, vésicule).

3.2. Voie lymphatique :

Les ganglions régionaux sont d'abord envahis dans le territoire de drainage de la tumeur, puis l'extension se fait aux ganglions du hile hépatique, parapancréatiques, perioesophagiens et lomboaortiques. L'adénopathie sus claviculaire gauche de Troisier peut être révélatrice.

Les ganglions envahis peuvent être soit de volume normal, soit hypertrophiés et indurés, et ce n'est que l'examen histologique qui affirmera leur envahissement. La Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC) a proposé une classification très précise, Elle représente une description systématique du drainage lymphatique de l'estomac, définissant des groupes d'envahissement ganglionnaire de gravité croissante en fonction de la localisation de la tumeur primitive de l'estomac.

Ces sites se répartissent en 3 niveaux N1, N2 et N3. Le groupe N1 comprend les ganglions perigastriques de 1 à 6, le groupe N2 les ganglions pédiculaires de 7 à 11 et le groupe N3 les ganglions à distance de 12 à 16

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

Tableau III: Répartition des sites ganglionnaires

3.3. Voie sanguine :

Les métastases peuvent toucher tous les organes. Les cellules carcinomateuses empruntent soit le courant veineux portal, soit la circulation artérielle. Par ordre décroissant de fréquence, sont atteints le foie, les poumons, les surrénales, les ovaires, les os, la thyroïde et la peau.

3.4. Voie péritonéale

Les diffusions péritonéales du cancer de l'estomac sont fréquentes. La tumeur ovarienne de Krukenberg peut être précoce, elle est uni ou bilatérale, l'ovaire étant infiltrée par une prolifération généralement constituée de cellules indépendantes en « bague à chaton »

4. Rôle de l'anatomopathologiste : [102]

L'anatomopathologiste intervient à trois niveaux au cours de la prise en charge du cancer gastrique :

- Au stade diagnostic, en permettant de préciser le type histologique de la tumeur sur les prélèvements biopsiques.
- En per opératoire, en permettant d'apprécier l'extension tumorale au cours de l'intervention chirurgicale.
- En post opératoire, en précisant les données macroscopiques avec la technique utilisée pour la mesure des marges de résection, la classification histologique de Lauren et/ou la classification OMS, l'existence ou l'absence d'emboles lymphatiques, vasculaires ou périnerveux, les précisions sur l'extension pariétale et ganglionnaire (nombre de ganglions envahis/nombres de ganglions analysés)

permettant de déterminer la classification T et N, Les précisions sur le stroma tumoral qui doit être qualifié de fibreux, lymphoïde ou inflammatoire à polynucléaires, les précisions sur les marges de résection permettant de qualifier l'exérèse de microscopiquement complète (R0) ou microscopiquement incomplète (R1) ou macroscopiquement incomplète (R2) avec l'aide des données du compte rendu opératoire, les données de l'analyse des éventuelles biopsies de sites métastatiques suspectés permettant la classification M, et classer ainsi la tumeur en pTNM

5. Classification : [102] Classification UICC 2009 (7ème édition)

5.1. Classification TNM :

Le TNM est un système de classement reposant sur l'extension tumorale locale, régionale (ganglionnaire) et métastatique

<p>TUMEUR PRIMITIVE (T)</p>	<p>Tis : Tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria, dysplasie de haut grade</p> <p>T1 : Tumeur limitée à la <u>muqueuse</u> ou à la sous-<u>muqueuse</u> (<u>cancer</u> superficiel)</p> <p><i>T1a</i> : Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculaire <u>muqueuse</u></p> <p><i>T1b</i> : Tumeur envahissant la sous <u>muqueuse</u></p> <p>T2 : Tumeur étendue à la musculuse</p> <p>T3 : Tumeur envahissant la sous séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-<u>hépatique</u> ou grand épiploon)</p> <p>T4 : Tumeur envahissant la séreuse ou les organes adjacents</p> <p><i>T4a</i> : Tumeur envahissant la séreuse (<u>péritoine</u> viscéral)</p> <p><i>T4b</i> : Tumeur envahissant un organe ou une structure de voisinage (rate, côlon transverse, foie, <u>diaphragme</u>, pancréas, paroi abdominale, surrénale, rein, intestin grêle, rétropéritoine)</p> <p>L'envahissement de l'œsophage ou du <u>duodénum</u> n'est pas considéré comme l'envahissement d'un organe adjacent.</p>
<p>ADENOPATHIES REGIONALES (N)</p>	<p>Nx : ganglions non évaluables</p> <p>NO : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés)</p> <p>N1 : 1 à 2 ganglions régionaux métastatiques</p> <p>N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques</p> <p>N3 : 7 ou plus ganglions régionaux métastatiques</p> <p><i>N3 a</i> : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques</p> <p><i>N3b</i> : 16 ou plus ganglions régionaux métastatiques</p>
<p>METASTASES A DISTANCE (M)</p>	<p>M0 : pas de <u>métastase</u></p> <p>M1 : <u>métastase</u> à distance (dont ganglions rétro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus-claviculaires)</p>

Tableau IV: Classification TNM 2009

5.2. Stades pTNM :

La classification TNM permet ensuite de classer la tumeur gastrique en stades

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

Tableau V: Stades de la classification TNM



Diagnostic



I-Clinique :

Le plus souvent, les tumeurs gastriques sont découvertes à un stade avancé, expliquant ainsi leur mauvais pronostic. Les tumeurs débutantes sont habituellement asymptomatiques et rarement détectées en dehors d'une politique de dépistage ciblée [36], d'où le délai important (supérieur à 1 an dans 25% des cas) entre les premières manifestations et le diagnostic [102]

1. Interrogatoire

a. Terrain:

- Antécédent familial de cancer de l'estomac ou de syndrome HNPCC [103].
- Antécédent personnel d'ulcère gastrique ou de gastrectomie [103].
- Antécédent d'achlorhydrie, de maladie de Ménétrier, de polypes gastriques, ou encore de gastrectomie ancienne pour ulcère)

b. Signes Fonctionnels :

- Douleurs épigastriques : C'est le motif de consultation le plus fréquent; la douleur épigastrique est présente dans 65 à 85% des cas [104]. Elle est de type de brûlure ou de pesanteur, classiquement non rythmée par les repas, mais peut prendre le masque d'une douleur ulcéreuse typique.

- Amaigrissement : La réduction pondérale résulte plus d'une réduction des apports alimentaires que d'une augmentation du catabolisme, et peut être rapportée à l'anorexie, les nausées, les douleurs abdominales, la sensation de satiété précoce, et/ou la dysphagie. C'est un signe plus tardif mais présent dans 50% à 80% des cas au moment du diagnostic [52]. Il est considéré parmi les facteurs pronostiques potentiels.

- Dysphagie (principalement pour les cancers du cardia) associée significativement à un pronostic plus médiocre que celui lié à l’amaigrissement, avec une survie à 5 ans de 6% à 7%, une survie moyenne <10 mois et un risque de mortalité 7 fois plus élevé par rapport aux patients sans symptômes d’alarme. Ce symptôme révèle le plus souvent une atteinte du cardia et de la partie proximale de l’estomac et il est associé à une dénutrition , sensation de satiété précoce [105],[106] Toute dysphagie doit faire pratiquer une endoscopie haute [103].

- Vomissements postprandiaux : Sont présents dans 25% des cas des cancers gastriques [107], surviennent plus fréquemment lorsque la tumeur envahit le pylore ou en cas de tumeur diffuse

- Hémorragie digestive : Un saignement extériorisé par une hématomèse ou un méléna est retrouvé dans 20% des cas.

- Une anémie par carence martiale témoignant d’un saignement occulte est fréquente [36].

- L'apparition d'une pseudo-achalasia peut compliquer un cancer de la jonction oesogastrique en envahissant les plexus nerveux d'Auerbach [108].

	Wanebo (USA) [103]	Karamoko (Mali) [109]
Épigastalgies	51	58,2
Vomissements	34	60,78
Amaigrissement	61	16,3
Hématémèses	20	5,5

Tableau VI: Symptomatologie clinique rencontrée dans le cancer gastrique des différentes séries (en %)

2. Examen physique :

- Palpation d'une masse épigastrique : A un stade avancé, l'examen clinique peut découvrir une masse épigastrique, ou de l'hypochondre gauche, indolore, mobilisable par rapport au plan profond ou adhérente à la paroi abdominale. La présence de cette masse palpable indique généralement une extension régionale. Plusieurs études se sont intéressées à la valeur pronostique de ce signe et ont objectivé une forte corrélation avec un taux de survie à 5 ans médiocre (0%-20%) [110].

- Palpation d'un ganglion de Troisier, d'une carcinose péritonéale (au toucher rectal ou à la palpation abdominale) [119].

- Ascite carcinomateuse : témoigne de l'extension métastatique au niveau du péritoine [102].

- Masse vaginale en cas de métastase ovarienne (tumeur de Krukenberg : greffe ovarienne d'un adénocarcinome d'origine digestive) [111].

- Hépatomégalie nodulaire métastatique [111].

3. Syndrome paranéoplasique :

Il existe plusieurs syndromes paranéoplasiques des cancers de l'estomac. Ils sont rarement inauguraux et surviennent après une évolution plus ou moins longue du cancer.

- Hypercoagulabilité (et notamment phlébite du membre supérieur) [112]

- Manifestations cutanées : acanthosis nigricans (plaque cutanée hyperpigmentée à type de végétation rugueuse au niveau du creux axillaire) [69], kératose séborrhéique diffuse [113].

- Manifestations auto-immunes : anémie hémolytique, micro-angiopathie, [114] néphropathie (extra-membraneuse, membranoproliférative [115]).

	Meyers (USA) [116]
Dénutrition	26
Masse épigastrique	17
Ascite	3

Tableau VII: Données de l'examen clinique de la série d'étude de Meyers (en %)

4. Complications : [117]

- Extension latérale :
 - Dysphagie voir aphasie avec cachexie et dénutrition sévère, régurgitations et donc pneumopathies d'inhalations.
- Extension médiastinale :
 - Récurrent : dysphonie et paralysie des cordes vocales → fausses routes
 - Bronche souche gauche, trachée : fistule oeso-trachéale avec pneumopathie, abcès pulmonaires ...
 - Plèvre : pleurésies par carcinose pleurale
 - Aorte : Hématémèse massive
 - Péricarde/cœur : tamponnade
 - Carotide, canal thoracique
- Fistule oeso-trachéale : Toux à la déglutition +++, infections pulmonaires à répétition, accès de suffocation → TOGD aux hydrosolubles → confirme le diagnostic. Elle contre-indique la plupart des traitements et notamment la radiothérapie.

II- Paraclinique :

1. A visée diagnostique :

a. Endoscopie œsogastroduodénale :

Associée à des biopsies multiples (au moins 8), elle permet de faire le diagnostic dans plus de 95 % des cas [118].

Elle précise la localisation du cancer (grande courbure, antra ...), donne sa distance par rapport aux arcades dentaires, son aspect (typiquement bourgeonnant, ulcéré, dur et saignant au contact ; mais parfois, en cas de linite gastrique : aspect rigide, infiltré de la paroi gastrique).

60 % des cancers de l'estomac sont antro-pyloriques [118].

Les biopsies sont multiples : tout ulcère gastrique doit être biopsié, toute anomalie du relief muqueux ainsi que de la muqueuse saine



Figure 34: Endoscopie oesogastroduodénale : Tumeur bourgeonnante et ulcérée de la petite courbure antrale [119].

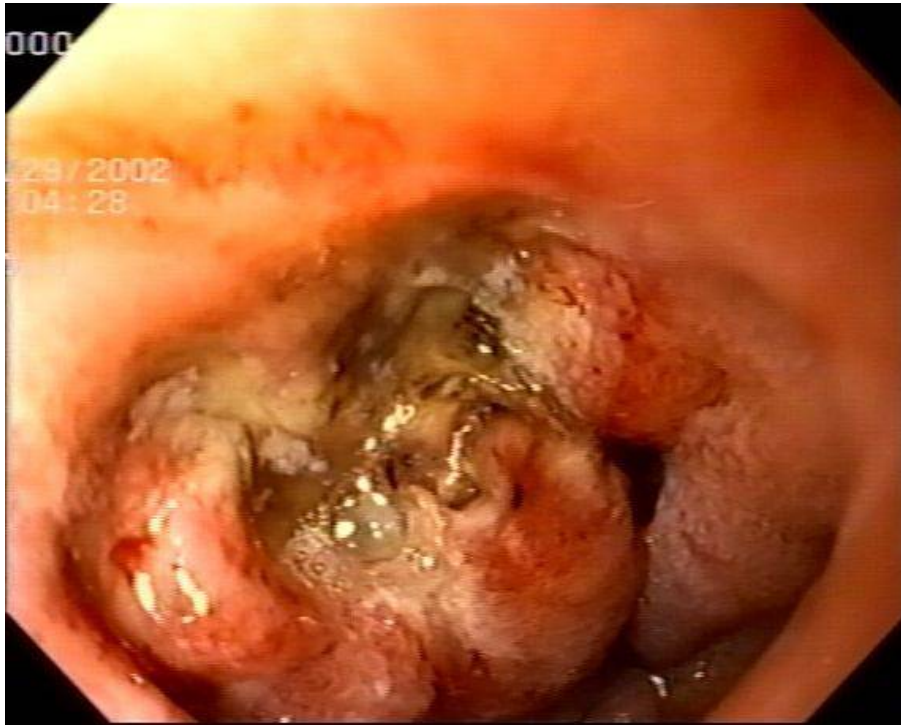


Figure 35: Fibroscopie gastrique : cancer de l'antra sténosant

➤ *Compte rendu anatomopathologique Il doit comporter au moins :*

- Les données macroscopiques avec la technique de mesure des marges.
- La classification de Lauren et/ou OMS.
- L'existence d'emboles lymphatiques, vasculaires ou péri nerveux.
- L'extension pariétale et ganglionnaire (nombre de ganglions envahis/nombre de ganglions analysés).
- La classification T et N.
- Le stroma tumoral : fibreux, lymphoïde ou inflammatoire à polynucléaires.

- Les marges de résection permettant de qualifier l'exérèse de R0, R1 ou R2 avec l'aide du compte rendu opératoire.
- L'analyse des biopsies de sites métastatiques suspectés pour la classification M.
- La recherche en immunohistochimie d'une hyperexpression de HER2 [120]

2. Bilan d'extension :

Le bilan d'extension est avant tout clinique l'examen physique doit chercher une hépatomégalie nodulaire métastatique une ascite un ganglion de Troisier .

Il repose principalement sur le scanner thoraco-abdomino-pelvien. L'échoendoscopie est surtout indiquée pour les cancers superficiels afin de préciser leur infiltration pariétale

a. Scanner thoraco-abdomino-pelvienne :

Examen indispensable. C'est un scanner sans et avec injection de produit de contraste. Il confirme la présence d'une tumeur, mais permet la recherche d'un envahissement des organes de voisinage (pancréas+++) en cas de perte du liseré graisseux entourant l'estomac, la présence de métastases à distance (foie,poumons), de localisation sur les ovaires, de carcinose péritonéale [121]

Ses performances pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale sont inférieures à celles de l'échoendoscopie. La dilatation gastrique à l'eau sensibilise l'examen pour évaluer l'infiltration tumorale pariétale et détecter des adénopathies péri-gastriques [122]

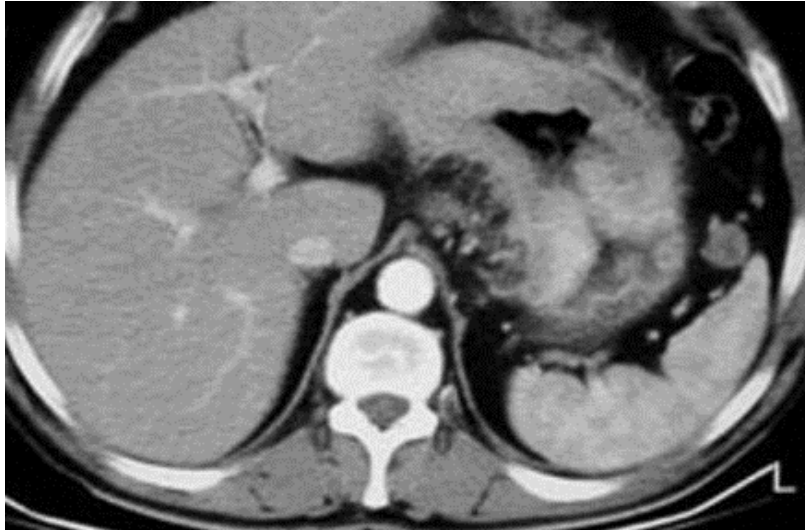


Figure 36: Coupe scannographique montrant un épaississement important et diffus de la paroi gastrique, avec un rehaussement homogène et modéré avec envahissement de la graisse péri gastrique [36].

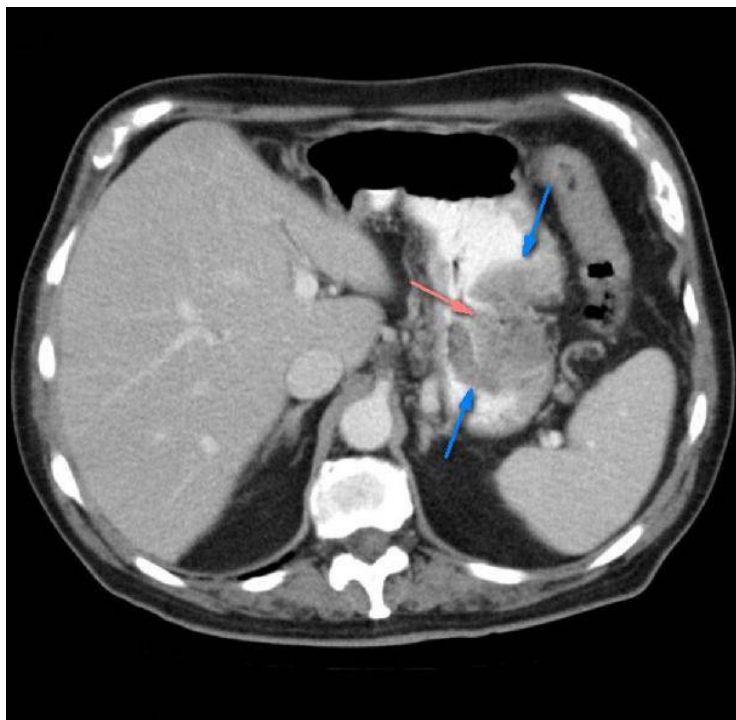


Figure 37: Coupe scanographique axiale C+, temps portal montrant un processus tumoral au niveau de la grande courbure de l'estomac (les flèches bleues montrent les limites tumorales et la rouge le centre ulcéré de la tumeur) avec probable envahissement ganglionnaire au niveau du hile splénique [36]

b. Echo-endoscopie :

Permet de déterminer l'envahissement pariétal avec une concordance pTNM de 85 à 88 % et l'extension ganglionnaire périgastrique avec une sensibilité de 80 % et une spécificité de 80 à 90 % [121]. L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100 % mais elle n'est pas toujours associée à une carcinose macroscopique [123]. Elle n'est pas systématique mais doit être réalisée :

- Suspicion de limite sans preuve histologique réalisation de biopsie profonde [121].
- Evaluation de l'extension sur l'oesophage, le duodénum ou le pylore [121].
- Devant toute lésion superficielle afin de déterminer la possibilité de mucoséctomie [121].
- Chez un patient non métastatique opérable, elle permet de définir le stade uTN dont dépend l'indication d'une chimiothérapie péri-opératoire [121].
- Pour déterminer l'infiltration pariétale et ganglionnaire d'une tumeur toutes les fois que le malade est un candidat à un traitement néoadjuvant (accord d'experts). Elle permet la réalisation de ponction pour les ganglions suspects loco-régionaux ou d'ascite lorsque celle-ci est susceptible de modifier la stratégie thérapeutique. Cette échoendoscopie ne doit pas retarder la prise en charge. Une chimiothérapie pré-opératoire peut être proposée sur les données du scanner. Elle n'est pas utile pour les tumeurs T3 ou T4 à la TDM. [102]

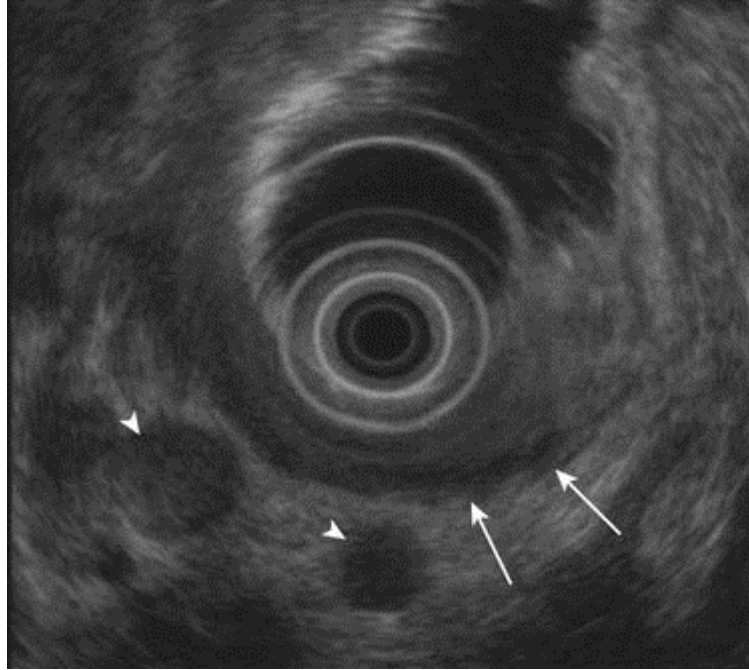


Figure 38: Image d'écho-endoscopie qui montre la perte de l'alternance bandes hypo/hyperéchogènes à cause du cancer gastrique. Les flèches montrent l'infiltration de la séreuse, les têtes de flèches montrent l'infiltration des ganglions péri-gastriques [119].

c. Coelioscopie exploratrice :

Avec lavage péritonéale pour cytologie : utile en cas de tumeur volumineuse, dont la résécabilité est douteuse sur le scanner, ou de type diffus, pour diagnostiquer une carcinose péritonéale limitée ou de petites métastases hépatiques périphériques Une cytologie péritonéale positive est un facteur de mauvais pronostic avec une diminution de la survie globale [124]

Elle est proposée par certains comme un examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curative. Cet examen permettrait d'éviter une laparotomie inutile [36], [97]

Pour certains, les informations apportées par la coelioscopie pourraient modifier la stratégie thérapeutique jusque dans 40% des cas [125].

d. Echographie abdominale :

Elle n'est pas systématique. Elle peut aider à caractériser des images hépatiques dépistées au scanner. Elle peut mettre en évidence des signes directs (nodules) ou indirects (minimes épanchements péritonéaux) de carcinose péritonéale. [102]

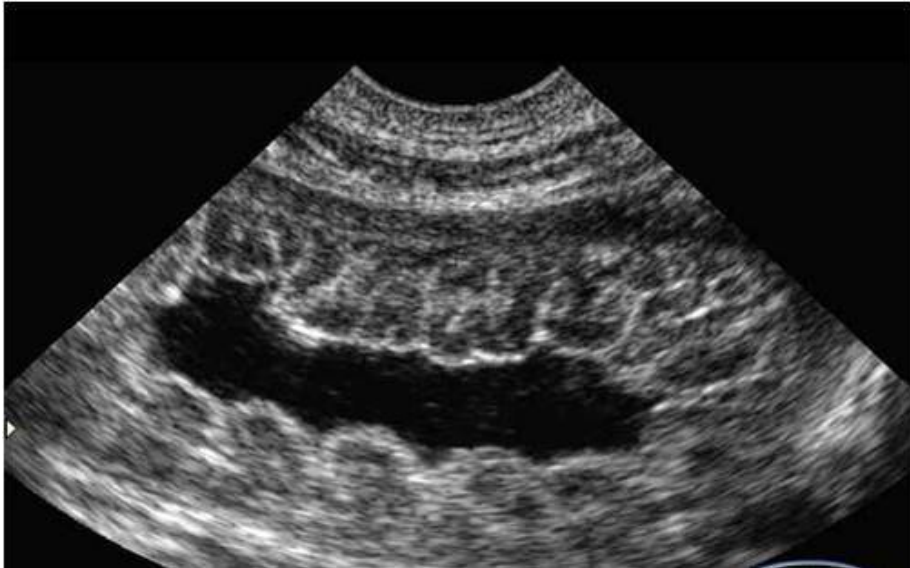


Figure 39: Echographie abdominale : épaississement tumoral de la paroi gastrique

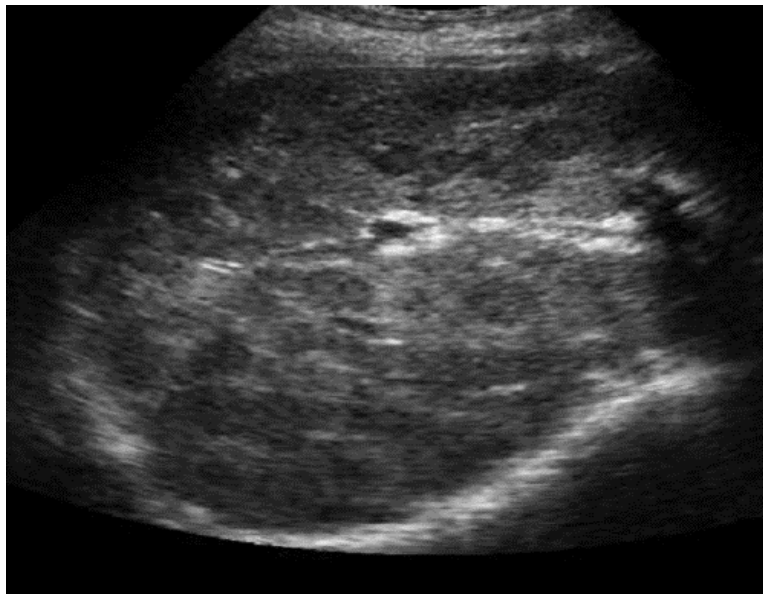


Figure 40: Echographie abdominale : foie métastatique

e. Radiographie thoracique :

Elle permet de déceler des métastases pulmonaires qui peuvent prendre un aspect en lâcher de ballon ou une opacité unique ou un épanchement pleural [121] .

f. IRM :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est légèrement plus sensible que le scanner pour l'extension pariétale, mais elle est moins performante que le scanner pour déterminer l'envahissement ganglionnaire. L'IRM peut être une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci [36] [97]. L'apparition récente de l'endo-IRM (sonde d'IRM couplée à un endoscope) devrait permettre d'améliorer ses résultats [126].

g. Tomographie par émission de positons (TEP) :

Sa place dans la prise en charge des adénocarcinomes gastrique n'est pas définie et sa prescription doit être discutée au cas par cas. [102]

En revanche, la recherche de récidives à distance du traitement initial semble une indication prometteuse de la TEP, en particulier pour le diagnostic de l'atteinte hépatique et extra-abdominale [127]

h. Transit oeso-gastro-duodéal :[128] [102]

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

Selon la classification de Bormann, on observe plusieurs aspects :

- Lésion végétante avec image lacunaire fixe, habituellement de diamètre supérieur à 3 cm de surface lobulée.
- Lésion ulcérée, image d'addition réalisant un aspect de niche encastrée, caractère irrégulier aux berges nettement surélevées, de diamètre supérieur à 3 cm, elle est bien limitée.
- Lésion similaire à une ulcération mais de dimensions plus importantes, aux bords moins relevés, aux limites moins nettes, associée à une rigidité de la paroi gastrique.
- Forme infiltrante diffuse, rétraction localisée ou diffuse (linite gastrique) réalisant un petit estomac rétracté, apéristaltique dont les plis sont effacés et figés. Bien qu'il soit difficile de différencier les tumeurs bénignes et malignes, on n'observe dans la littérature que 5 à 10 % de faux négatifs de malignité.

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

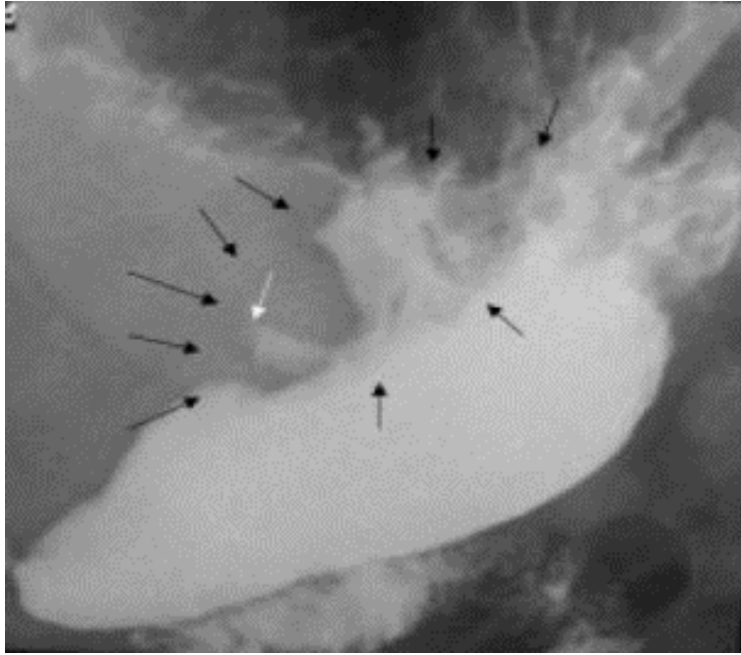


Figure 41: TOGD : Adénocarcinome gastrique de la petite courbure atteignant l'antré; lésion volumineuse (flèches noires) ulcérée avec des spicules (flèche blanche)

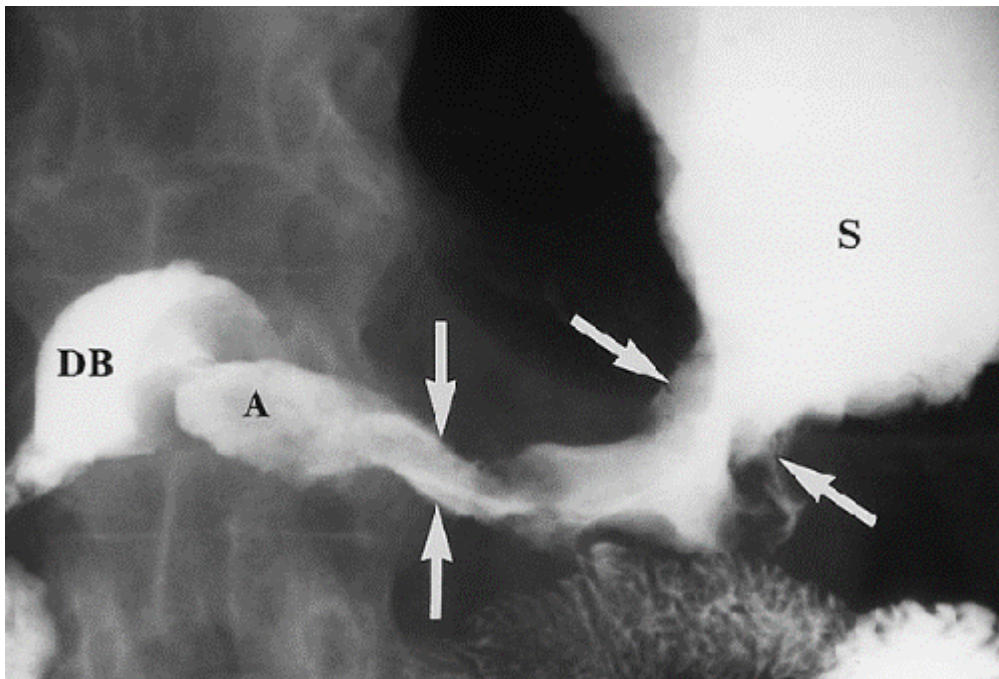


Figure 42: TOGD: Linite gastrique : épaissement des plis gastriques (flèches) au niveau du corps et antré(A) de l'estomac (S), aspect d'estomac en « chaussette ». DB= Bulbe duodéal.[84]

i. Marqueurs tumoraux :

L'ACE, le CA19-9 et plus récemment le CA72-4 sont élevés chez 30 à 40% des patients atteints de cancers métastatiques, mais aucune étude méthodologiquement correcte n'a été réalisée sur l'utilité du dosage de ces marqueurs. Leur dosage est optionnel lorsqu'ils peuvent être utiles à l'évaluation d'une thérapeutique [129]

3. Bilan préthérapeutique : [102]

Evaluation

- état général
- Nutritionnelle (pourcentage d'amaigrissement, bilan biologique comportant hémoglobinémie, protidémie, albuminémie)
- Cardiologique (ECG, échocardiographie ou scintigraphie cardiaque), si une chimiothérapie cardiotoxique est envisagée
- Pulmonaire (EFR) en fonction du terrain si une chirurgie avec thoracotomie est envisagée
- Rénale (clairance de la créatinine)

III-Diagnostic différentiel :

La discussion du diagnostic différentiel se pose surtout au niveau de l'endoscopie, la biopsie dirigée avec l'examen anatomopathologique permet souvent mais pas toujours de faire le diagnostic précis. Les diagnostics les plus souvent évoqués sont :

- Ulcère gastrique : Pour les cancers ulcérimorphes, seules les biopsies multiples permettent un diagnostic de certitude. Si la découverte de cellules malignes permet d'affirmer le cancer, leur absence n'autorise pas à l'éliminer.
- tumeur gastrique bénigne : Elle se révèle par des douleurs épigastriques atypiques ou une hémorragie digestive. Le TOGD et la fibroscopie montrent la tumeur sans préjuger de sa nature histologique. Celle-ci n'est affirmée que par l'examen anatomopathologique après excision de la tumeur.
- Envahissement gastrique de contiguïté : Par une tumeur pancréatique ou colique transverse. Le scanner pancréatique et la coloscopie permettent de mettre en évidence la lésion primitive. Les biopsies en confirment la nature histologique.
- Bézards ou corps étrangers : Peuvent se traduire par une image lacunaire au TOGD. Le diagnostic est rétabli par l'endoscopie.
- Localisation gastrique de maladies hématologiques : Lymphome gastrique de faible malignité de type MALT ou lymphome de plus haut grade. Le diagnostic est fait par l'anatomopathologie. [83] [84]



Traitement



Le pronostic du cancer gastrique est mauvais et le taux de survie à cinq ans est faible .C'est un cancer à extension locale et ganglionnaire, dont le seul traitement potentiellement curatif est la chirurgie radicale [130].

Les possibilités thérapeutiques comprennent la chirurgie, la radio-chimiothérapie et la chimiothérapie.

Comme toujours, le dossier doit être présenté en réunion de concertation multidisciplinaire avant tout traitement.

I-But :

Le but du traitement est :

- Améliorer le confort du malade.
- Obtenir une exérèse chirurgicale conforme aux exigences de la chirurgie carcinologique. En principe, une bonne indication découlant d'un bilan préopératoire précis, associée à une bonne technique devrait aboutir à une situation R0 ou au pire R1.
- Limiter les conséquences fonctionnelles.
- Prévenir la récurrence

II-Moyens :

1. Chirurgie curative :

1.1.Opérabilité et résécabilité :

L'opérabilité des tumeurs gastriques s'est améliorée du fait du caractère un peu plus précoce du diagnostic et du progrès réalisé en anesthésie- réanimation

La résécabilité reste discutée en fonction des résultats du bilan préopératoire et de l'exploration peropératoire

1.2.Principes de la chirurgie oncologique :

Visent deux impératifs : une marge de résection satisfaisante et un curage ganglionnaire satisfaisant.

L'exérèse est curative quand elle ne laisse pas de reliquats microscopiques. C'est ainsi que dans les formes histologiques différenciées, la résection en amont de la tumeur doit laisser une marge de sécurité de 6 cm, alors que dans les formes Indifférenciées ou diffuses, cette marge est de 8 cm. Sur le duodénum 1 cm, et sur l'œsophage 6 cm.

Parfois la résection peut s'étendre à un organe ou structure anatomique avoisinante, ainsi que pour le curage ganglionnaire.

La dénomination utilisée par l'union internationale contre le cancer (UICC) pour caractériser les résections chirurgicales (lettre R) distingue : [131]

- RO : absence de résidu tumoral histologique ;
- R1 : présence d'un résidu tumoral histologique ;
- R2 : présence d'un résidu tumoral macroscopique.

La réalisation d'un curage ganglionnaire satisfaisant entraîne le sacrifice du pédicule vasculaire autour duquel sont groupés les ganglions : gastrique gauche, hile splénique, gastro-omental, par contre le curage du hile hépatique se doit de respecter l'artère hépatique.

1.3.Contre-indications Chirurgicales :

La chirurgie représente la seule chance réelle de guérison, mais elle n'est pas possible en cas de :

1.3.1. Contre-indications absolues :

- Des métastases diffuses (hépatiques, péritonéales et ganglionnaires sus claviculaires).
- Une cachexie néoplasique.
- Des tares viscérales majeurs.

1.3.2. Contre-indications relatives :

- Un âge physiologique avancé plus de 80 ans compte tenu des survies habituellement inférieurs à deux ans.
- Des métastases localisées au lobe gauche du foie.

1.4. Voies d'abord

La gastrectomie peut être réalisée par deux voies d'abord, on distingue :

1.4.1. La voie d'abord conventionnelle :

- Une laparotomie médiane sus ombilicale qui peut être élargie en sous ombilical
- Une laparotomie bi-sous costale;

La voie abdominale pure peut suffire dans le cas d'une gastrectomie totale, la subtotale 4/5 peut nécessiter parfois un double abord abdominothoracique pour faire une exérèse élargie à l'œsophage

1.4.2. La voie d'abord coelioscopique :

a. Principe :

La laparoscopie consiste à opérer dans la cavité abdominale sans réaliser d'ouverture pariétale large contrairement à la laparotomie.

La vision du champ opératoire s'effectue sur un écran grâce à une optique fine (ou endoscope) passée à travers la paroi et reliée à une source de lumière et à une caméra.

La coelioscopie nécessite l'insufflation d'un gaz dans la cavité péritonéale afin de créer un espace de travail que l'on appelle le pneumopéritoine. Les gestes sont réalisés à l'aide d'une instrumentation spécifique également passée en transpariétal par des trocarts .[132]

b. Généralités :[133] [134] [135]

La cœlioscopie interventionnelle s'est imposée dans la discipline chirurgicale comme une vraie révolution. Les avantages escomptés de cette chirurgie « mini invasive », ont suscité l'enthousiasme de la majorité des chirurgiens, le champ d'application de la cœlioscopie en chirurgie digestive, s'est très rapidement élargie.

Toutes les techniques connues par laparotomie ont été décrites par cœlioscopie. Pour le cancer de l'estomac, la faisabilité de la coelioscopie a été démontrée notamment pour les cancers gastriques distaux.

Un curage ganglionnaire de qualité identique à la laparotomie n'a pas été obtenu par toutes les équipes.

La laparoscopie reste donc à valider dans cette indication. Si certains avantages de la chirurgie laparoscopique ont été démontrés, en termes de qualité des suites opératoires elle a exposé et expose à une incidence peut être plus élevée de complications dites iatrogènes. Il existe donc une balance entre les bénéfices. et les risques que cette nouvelle technique.

c. Matériel nécessaire :[136]

- De quoi faire un pneumopéritoine
- Des trocars de 10 et de 5 mm.
- Une caméra et une optique à 30°.
- Une boîte d'instruments de coelioscopie.
- Des pinces à clips.de 10 mm.
- Un bistouri électrique.
- Si possible un bistouri à ultrasons
- Un aspirateur coelioscopique.
- Des agrafeuses linéaires de coelioscopie et de chirurgie conventionnelle.
- Des agrafeuses circulaires.
- Un sac d'extraction grand modèle et un manchon de protection pariétale en plastique.
- Et une boîte de chirurgie conventionnelle

d. Position des trocars :[137]

- 1-Trocart ombilical ;
2. trocart sous-costal droit ;
3. trocart sous-costal gauche ;
4. trocart situé à mi-chemin entre les trocars ombilical et sous-costal gauche;
5. trocart épigastrique.

Les résections gastriques réglées par voie laparoscopique reproduisent les procédures effectuées par abord conventionnel.

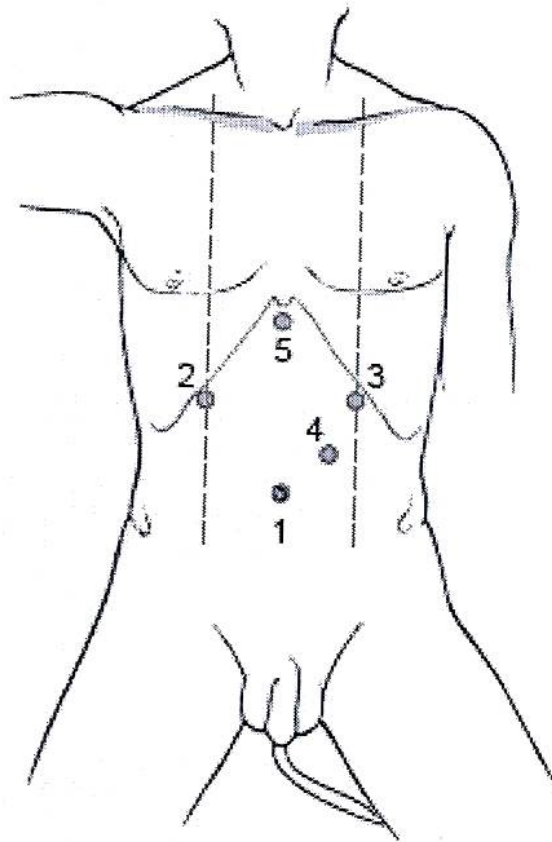


Figure 43: Position des trocars

e. Les contre-indications :

➤ Absolues :

- Hypertension intracrânienne;
- Glaucome;
- Antécédents de pneumothorax spontané;

- Présence d'un emphysème bulleux ;
- États de choc non compensés ;
- Troubles de l'hémostase ;
- Dérivation ventriculo péritonéale ;
- Monitoring incomplet

➤ Relatives :

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

f. Anesthésie :

Par définition, la coelioscopie crée un espace opératoire sans ouvrir la paroi. La pression intra-abdominale (PIA) étant physiologiquement négative, la cavité est donc virtuelle.

Écarter sans ouvrir, c'est donc mettre la cavité en pression positive. Donc le pneumopéritoine est certainement le meilleur exemple de l'interdépendance existant entre l'anesthésiste et le coeliochirurgien : Le chirurgien tend à augmenter la PIA. L'anesthésiste, au contraire, doit faire face à la compression des gros vaisseaux avec une diminution du retour veineux au cœur, à l'augmentation des résistances vasculaires périphériques, à la diminution des débits régionaux et à l'augmentation des pressions pulmonaires.

La tendance de l'anesthésiste est donc de diminuer la PIA.

L'anesthésie générale avec intubation trachéale et contrôle de la ventilation reste la règle pour la plupart des équipes. Cependant quelques auteurs ont rapportés des expériences sous anesthésie locale dans beaucoup d'exemples [138] [139]

g. Avantages : [140]

- La ponction de la paroi abdominale, au lieu d'une laparotomie, diminue le traumatisme de celle-ci et réduit au maximum les douleurs post-opératoires. Toutefois, le pneumopéritoine provoque souvent des douleurs scapulaires nécessitant l'administration d'anti-inflammatoires.

- L'absence d'iléus paralytique post-opératoire, dû à un traumatisme minime du péritoine et des intestins. La reprise de transit se fait donc très rapidement.

- Une alimentation précoce, une diminution d'utilisation d'analgésiques, d'une hospitalisation raccourcie et une reprise d'activité rapide. D'où un avantage économique et social non négligeable.

- L'esthétique des cicatrices peut être citée en dernier lieu

h. Inconvénients : [140]

Actuellement, l'inconvénient majeur est le coût des instruments nécessaires à cette technique. L'investissement de départ est assez onéreux. Certains instruments sont à usage unique, ce qui augmente le coût de l'opération.

Mais le "coût par cas", en tenant compte des avantages cités plus hauts, n'est pas plus élevé que celui de la chirurgie classique. Au début la durée de l'opération était plus longue, mais avec l'expérience, elle tend à être comparable à la même opération exécutée par laparotomie.

i. Limites : [140]

Comme chaque procédé, la chirurgie laparoscopique a aussi ses limites. Mais de plus en plus, son champ d'action s'élargit. En plus des contre-indications d'ordre anesthésiologique, on peut dire que des laparotomies itératives rendent difficile ou périlleux l'accès à l'organe cible, l'essentiel de la chirurgie oncologique et celle des vaisseaux intra abdominaux ne peuvent pas bénéficier de cette voie.

Toutefois, une des limites essentielles de la chirurgie laparoscopique, comme dans tout autre domaine, reste celle de l'expérience de l'opérateur. Tout chirurgien doit "convertir" en laparotomie dès qu'il se rend compte qu'il ne lui est pas possible de poursuivre l'opération par laparoscopie. Cette conversion ne doit pas être considérée comme un échec.

j. Incidents et accidents :[141]

La coeliochirurgie est très dépendante du matériel et de la technologie qui l'accompagne et comporte des complications qui lui sont propres, dont la fréquence doit être amenée à un niveau minimal par une formation optimale des chirurgiens et le respect des impératifs de sécurité liés à cette technique.

➤ Incidents mineurs

Surtout en rapport avec le pneumopéritoine :

- Emphysème sous cutané
- Insufflation dans le tube digestif
- hémorragie pariétale
- éventration ...

➤ Accidents :

Ils sont rares mais peuvent être graves :

- Les plaies viscérales
- Les plaies vasculaires
- Embolie gazeuse : secondaire à l'injection accidentelle directe du CO₂ dans un vaisseau.
- Les accidents électriques

1.5.Comparaison entre gastrectomie coelioscopique et laparotomique :[142]

Huscher [143] en Italie, dans un essai prospectif randomisé publié en 2005, a conclu à la faisabilité et à la sûreté de la coelioscopie dans les gastrectomies pour cancer. En effet l'auteur a comparé les résultats à court et à long terme entre deux groupes de patients opérés par voie coelioscopique (n= 30) et par voie classique (n = 29), et il a conclu à l'absence de différence statistiquement significative en matière de curage ganglionnaire, de complications postopératoires précoces et de survie à 5 ans.

Aux États-Unis, Reyes [144] à travers une série de 36 cas dont 18 opérés par laparoscopie, était le premier qui a décrit son expérience en 2001 : il a conclu avec des résultats oncologiques comparables entre les deux groupes, à l'avantage de la voie coelioscopique en termes de pertes sanguines peropératoire, de rétablissement de transit et de séjour hospitalier postopératoire.

Varela [145] quelques années après, en 2006, avec une série plus large a retrouvé les mêmes conclusions. Il a ajouté qu'il n'y avait pas de différence entre les deux voies d'abord en temps opératoire.

Plus récemment en 2011, Orsenigo [146] a comparé sur une période allant de 2002 à 2008 les résultats des gastrectomies pour cancer chez 109 patients opérés par voie coelioscopique et 269 patients opérés par voie classique. L'auteur a conclu que : Les pertes sanguines étaient moins importantes dans le groupe laparoscopie, La marge de résection proximale était plus courte en chirurgie ouverte (2.8 ± 1.9 vs 3.8 ± 2.5), Le nombre de ganglions prélevés était plus important dans le groupe laparoscopie (31 ± 14 vs 27 ± 13) , La morbidité était plus élevée dans le groupe chirurgie ouverte et la survie à 33 mois était comparable dans les deux groupes.

Une équipe Italienne [147] a publié en août 2012 les résultats d'un travail qui a comparé la gastrectomie totale pour cancer (stade I-III) par laparoscopie et laparotomie : Le taux de conversion était nul ; la mortalité postopératoire précoce était nulle dans les deux groupes ; la morbidité était respectivement de 16 % vs 32 %; les pertes sanguines peropératoires étaient 250 ± 150 ml vs 495 ± 190 ml; le temps opératoire, le nombre de ganglions prélevés, la survie globale et la survie sans maladie à 5 ans étaient comparables dans les deux groupes.

Les études de Wuang en 2013 [148], de Xiong en 2013 [149] de Oh Sy et al en 2014 [150] et la méta-analyse de Wei et al en 2011 [151] démontrent qu'à long terme les voies laparotomique et laparoscopique pour la chirurgie des tumeurs gastriques étaient identiques sur le plan carcinologique avec un avantage à la coelioscopie concernant les pertes sanguines (160.44 vs 69.52 ml ;) l'intensité des douleurs postopératoires, la précocité de la reprise du transit, l'hospitalisation raccourcie et les complications moins fréquentes. [152]

→ En terme de complications à court terme :une étude faite en 2018 [153] visant à comparer la gastrectomie par voie coelioscopique à la gastrectomie ouverte distale ou totale pour cancer en terme de morbi-mortalité dans un centre occidental avait montré que les patients traités par voie coelioscopique ont développé des complications plus sévères avec un taux quasiment doublé passant de 40 % à 22 % dans le groupe GO, nécessitant plus de réinterventions (27 % vs. 6 %) essentiellement pour saignement postopératoire (17 % vs. 2%).

L'enquête de la Société japonaise d'endoscopie chirurgicale a rapporté l'incidence des complications peropératoires et postopératoires associées au gastrectomies coelioscopiques à 2% et 12% respectivement [154]

→ En termes de complications à long terme : Il y 'a des rapports mais pas beaucoup qui montrent la non-infériorité des résultats à long terme après gastrectomie coelioscopique par rapport à la chirurgie ouverte. Le taux de survie global à 5 ans et les taux de survie et les taux sans maladie sont presque comparables entre les deux groupes [154]

Le groupe Coréen d'étude en chirurgie gastro-intestinale laparoscopique a rapporté que le taux de survie global réel à 5ans en gastrectomie ouverte et coelioscopique était de :

	Gastrectomie ouverte	Gastrectomie coelioscopique
Stade IA	94%	95,6%
Stade IB	96,9%	92,7%
Stade IIA	88,4%	85,5%
Stade IIB	80,3%	80%
Stade IIIA	70%	61,9%
Stade IIIB	68,8%	47,8%
Stade IIIC	40%	33,3%

Tableau VIII: Taux de survie à 5ans selon le groupe Coréen d'étude en chirurgie gastro-intestinale laparoscopique

1.6.Types de résections :

Dépendent de la localisation de la tumeur :

1.6.1. La gastrectomie subtotale 4/5 :

Est adaptée aux tumeurs distales ; elle résèque les deux tiers ou 4/5 de l'estomac, la partie mobile du premier duodénum, le tablier omental et les aires ganglionnaires juxta gastriques ainsi que les ganglions gastriques gauche. Le rétablissement de la continuité se fait par une anastomose gastrojéjunale. Pour les tumeurs de l'antre, cette intervention procure une survie comparable à celle des gastrectomies totales avec moins de morbidité et de mortalité périopératoires [155].

La marge de résection proximal de 5cm et distale de 2cm [156]

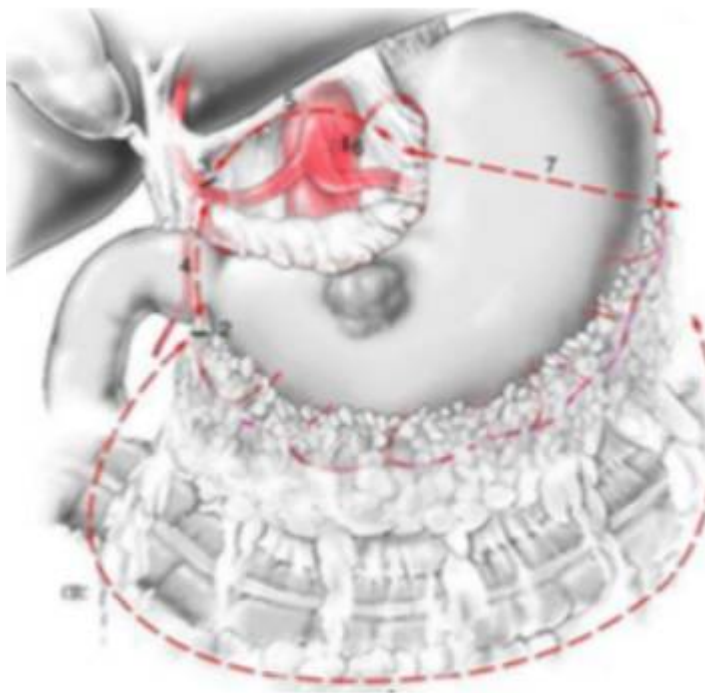


Figure 44: Principes de la gastrectomie subtotale 4/5 [19]

a. Décollement colo omental :

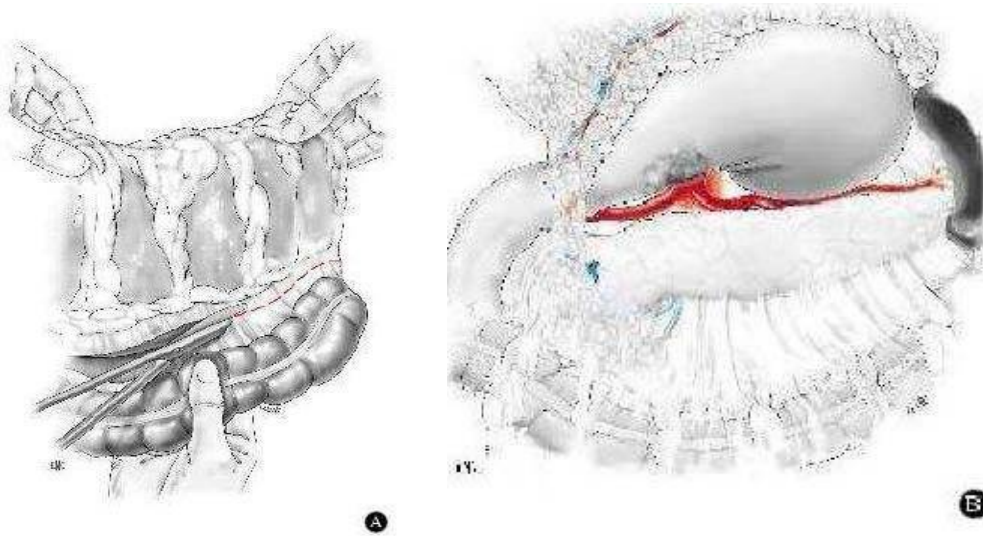


Figure 45: Décollement colo omentale[121] : **A**=Décollement par section du repli péritonéal de la droite vers la gauche, **B**=Abaissement complet du colon [19]

b. Section de l'artère gastro-omentale droite :

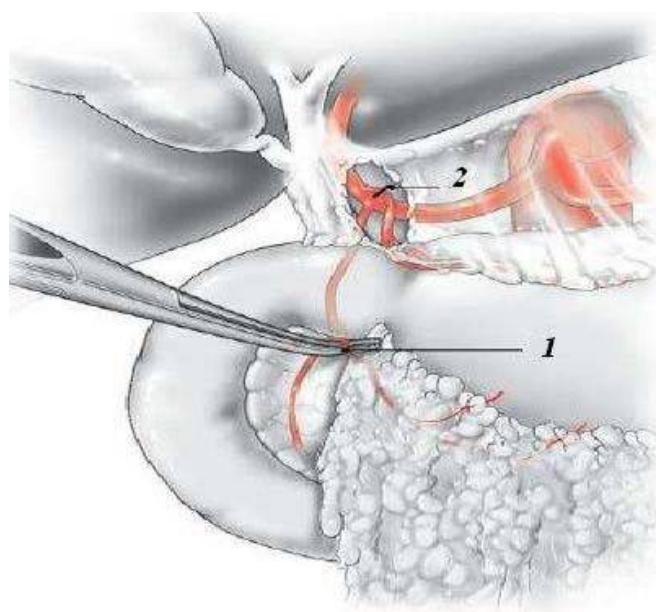


Figure 46: Dissection de la zone de section duodénale par ligature des vaisseaux pyloriques [19] **1**=Ligature de l'artère gastro omentale droite **2**=Section de l'artère gastrique droite.

c. Section de l'artère gastrique droite :

d. Section du duodénum :

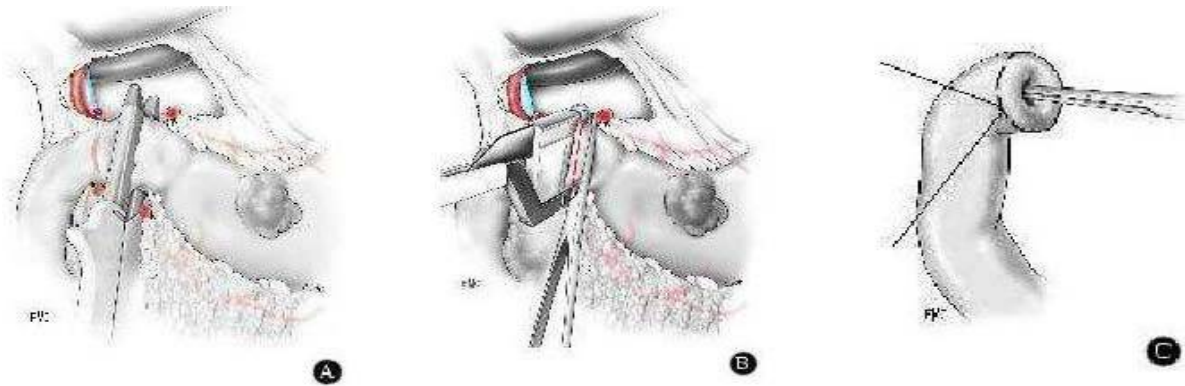


Figure 47: Section du duodénum : [19] **A=** Pince à agrafage et section linéaire. **B=** Pince à agrafage linéaire sans section **C=** Suture manuelle et enfouissement

e. Dissection du petit omentum :

f. Section de l'artère gastrique gauche :

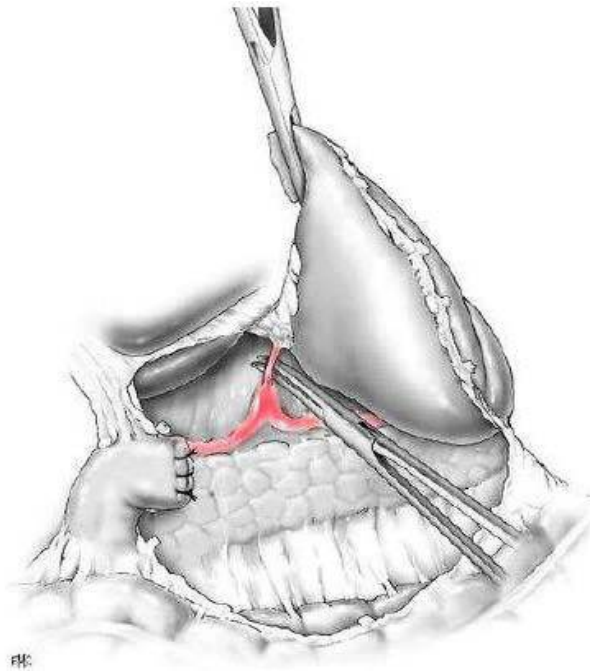


Figure 48: Ligature de l'artère gastrique gauche à son origine [19] : L'estomac et l'épiploon sont relevés vers le haut et la gauche

g. Section de l'estomac :

La zone de section dépend de la position de l'estomac et de la marge requise par rapport au type de cancer

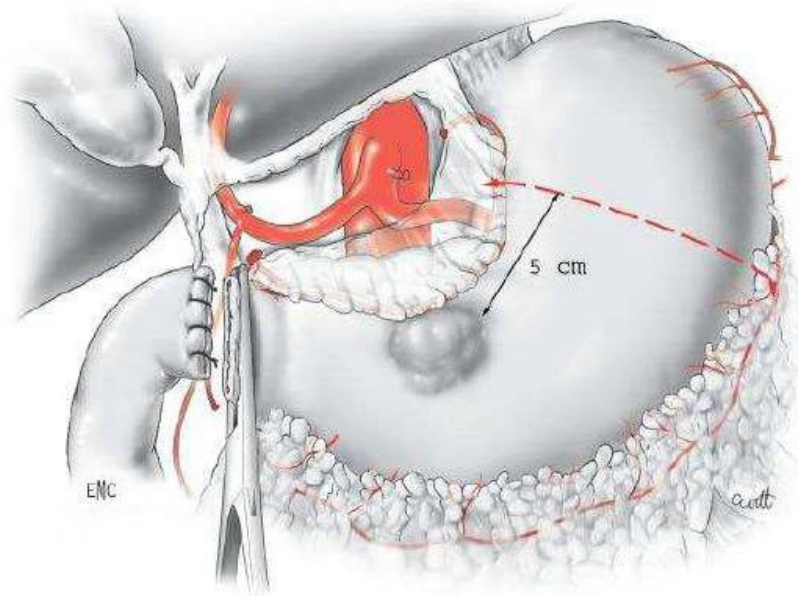


Figure 49: Section de l'estomac [19]

✚ Rétablissement de continuité :

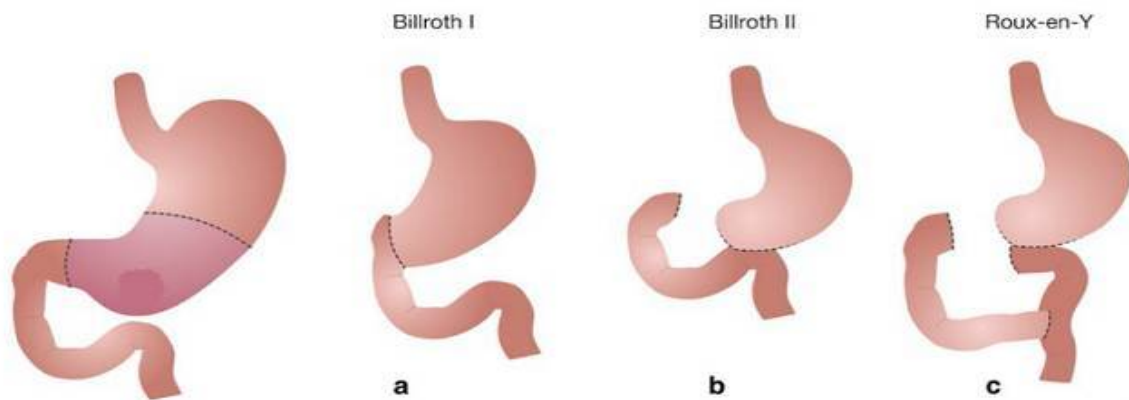


Figure 50: Rétablissement de la continuité : Gastrectomie 4/5 [157]

a. Anastomose gastro-duodénale selon Billroth 1 :

La réalisation d'une anastomose gastroduodénale (Billroth I) n'est plus recommandée en matière du cancer gastrique du fait, d'une part de la tension excessive qui peut s'exercer sur la ligne anastomotique avec ses risques de désunion de suture et d'autre part, de la possibilité d'un envahissement ultérieur de l'anastomose en cas de récurrence locorégionale. De plus, elle expose à un reflux biliaire qui peut être invalidant.

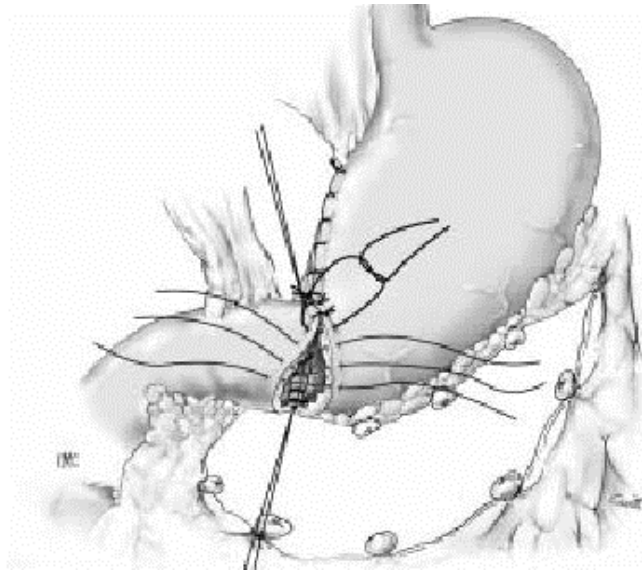


Figure 51: Anastomose gastroduodénale (Billroth I ou Pean). [19]

b. Anastomose gastro-jéjunale selon Billroth 2 :

Le rétablissement de la continuité digestive se fait par la confection d'une anastomose gastro jéjunale après la fermeture du moignon duodénal par une anse en Oméga (Billroth II) éventuellement associée à une jéjunostomie latéro-latérale au pied de l'anse.

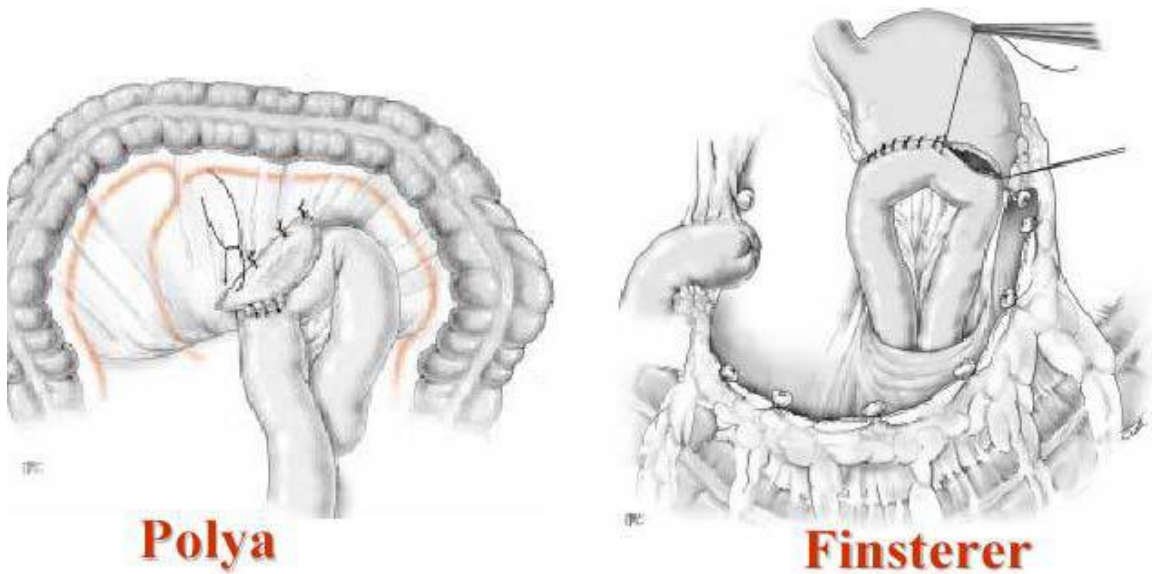


Figure 52: Anastomoses gastro jéjunales sur anse en oméga.
(Billroth II) [19]

c. Anastomose gastro-jéjunale selon Roux-en-Y :

Le rétablissement de la continuité digestive se fait par la confection d'une anastomose gastro jéjunale après la fermeture du moignon duodénal par une anse en Y (Billroth III) pour éviter le reflux.

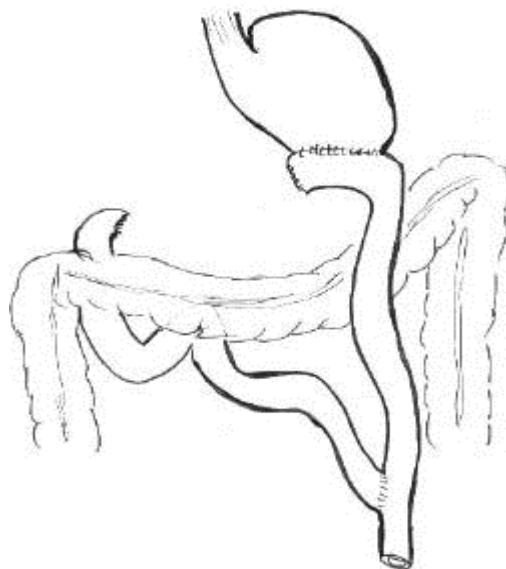


Figure 53: Anastomose gastrojéjunale sur anse en Y [19]

✚ **Par coelioscopie** : Dans une Méta-analyse faite en 2015 l'infection du site opératoire a été signalée chez 65 des 1737 patients inclus dans les 14 études, les gastrectomies 4/5 coelioscopiques était associée à une incidence significativement plus faible que dans les gastrectomies 4/5 laparotomiques. Cependant le restes des complications post-opératoires (Abcès intra abdominal, sténose anastomotique, iléus, vidange gastrique retardée...) ne diffèrent pas significativement entre les 2 groupes. [158]

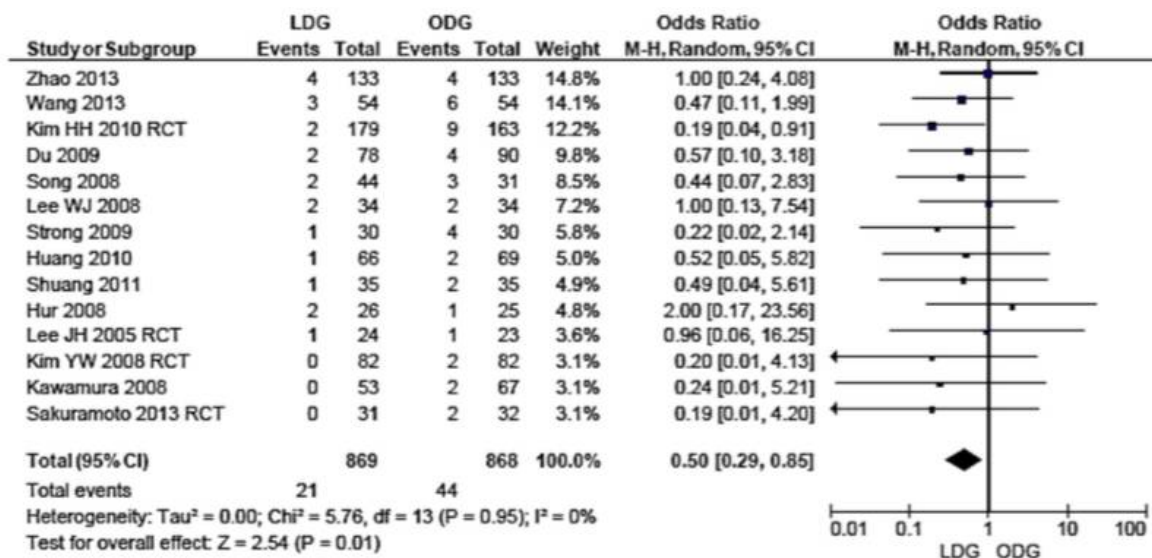


Figure 54: comparaison de l'infection du site opératoire entre les gastrectomies 4/5 par coelioscopie (laparoscopy distal gastrectomy LDG) et par laprotomie (open distal gastrectomy)

1.6.2. La gastrectomie totale :

Est destinée aux tumeurs de l'antre remontant sur la portion verticale de la petite courbure, aux tumeurs du fundus ou de la grosse tubérosité ; elle résèque la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale

de l'œsophage, le grand omentum et les chaînes ganglionnaires juxta gastriques, gastriques gauche et hépatiques. [36]

- Les six premiers temps suivent les mêmes modalités que lors de la réalisation d'une gastrectomie subtotale 4/5. L'opérateur procède successivement au décollement colo omental, à la section ligature de l'artère gastro omentale droite, à la section ligature de l'artère gastrique droite, à la section du duodénum, à la dissection du petit épiploon et à la section ligature de l'artère gastrique gauche.[19]
- Dissection de l'œsophage : La section de l'œsophage doit être effectuée à 5 cm de la lésion cancéreuse et à 2cm du cardia sur l'œsophage



Figure 55: Gastrectomie Totale [19]

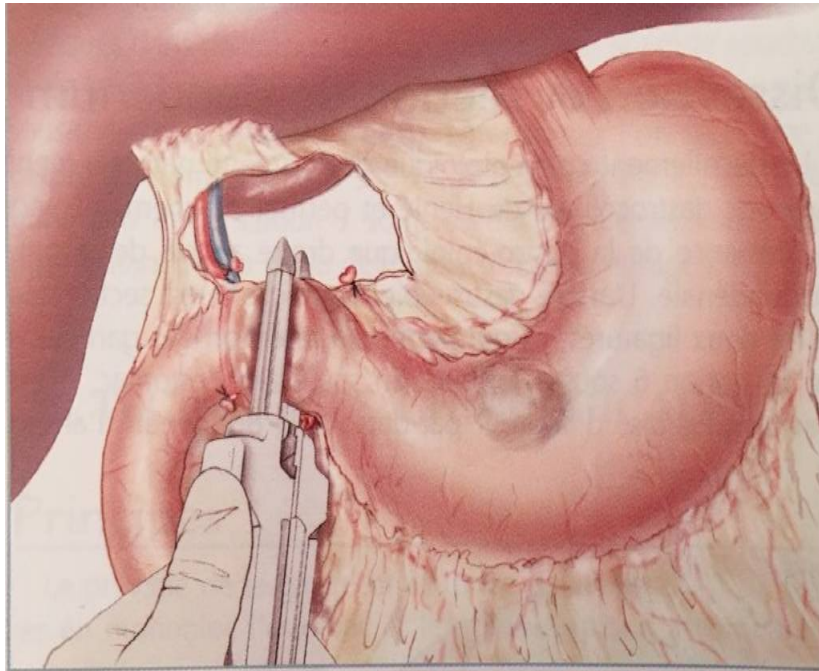


Figure 56:Section du duodénum à l'agrafeuse linéaire [156]

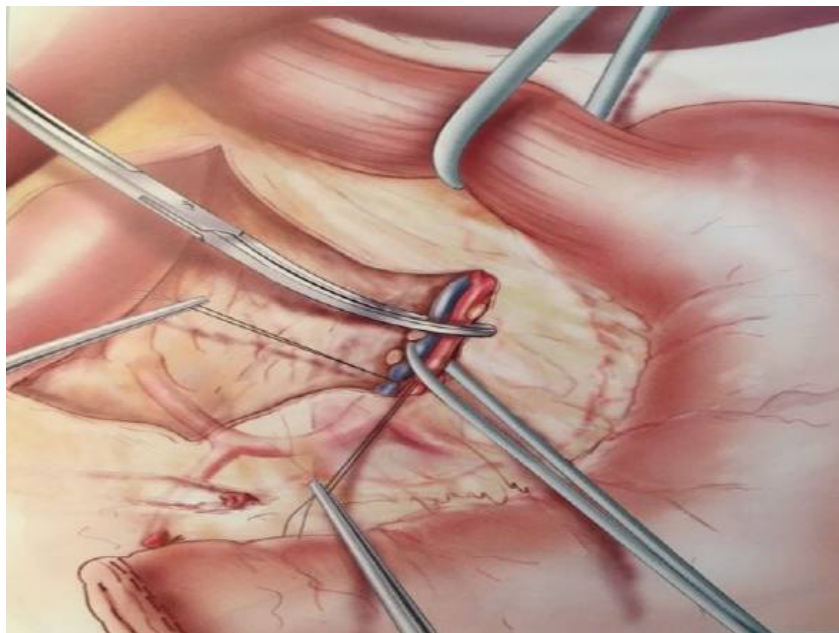


Figure 57: Ligature du pédicule gastrique gauche [156]

✚ **Rétablissement de continuité** : est fait sur une anse en Y. Un examen extemporané de la tranche de section œsophagienne est recommandé en cas de tumeur cardiotubérositaire [36]

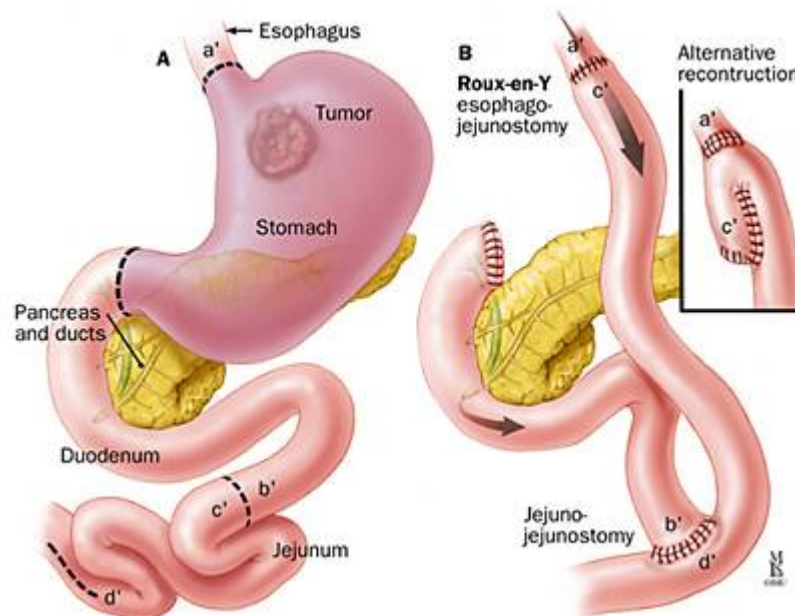


Figure 58: Gastrectomie totale rétablissement de la continuité digestive anastomose oesojéjunale sur anse en Y (selon Roux), en utilisant une anse grêle interposée pédiculée avec ou sans réservoir [159]

✚ **Marge de résection** : Pour adénocarcinomes gastriques

- Marge de sécurité supérieure : 5 - 6 cm

- Marge de sécurité inférieure : 2 - 3 cm

✚ **Par coelioscopie** : La coelioscopie a été introduite dans la prise en charge des cancers de l'estomac dans le but de diminuer la morbidité postopératoire, la durée de séjour et d'accélérer le retour à la vie active

Basé sur des méta-analyses, COELIOSCOPIE vs. LAPAROTOMIE : [160]

- Pertes sanguines inférieures
- Durée opératoire supérieure
- Morbidité postopératoire inférieure
- Douleur postopératoire inférieure
- Nombre de ganglions prélevés inférieur comparativement à la voie ouverte

Une autre étude de 12 essais contrôlés randomisés faite sur 1288 patients traités par gastrectomie totale par coelioscopie et 1240 par laparotomie avait montrée qu'il n'y avait pas de différences significatives entre la gastrectomie totale par coelioscopie ou par laparotomie pour la morbidité et mortalité à court et long terme [161]

	Coelioscopie	Laparotomie
Mortalité à 30 jours	0,6 %	0,3 %
Complications sévères à 90 jours	3,6 %	6 %

Tableau IX: la morbidité et mortalité entre la gastrectomie totale par coelioscopie et par laparotomie

De même, Orsenigo et al. [160] dans une série comparant 109 GC avec 269 GO, ont signalé un taux de conversion de 15,6 %. Ce taux de réintervention plus élevé dans le groupe GC pourrait s'expliquer par la difficulté de la gastrectomie totale coelioscopique, notamment pour la réalisation de l'anastomose œsojéjunale. En effet, une autre étude faite par Haverkamp et al. [162] a rapporté que la gastrectomie totale coelioscopique est plus susceptible de se compliquer que la gastrectomie distale [9]. Ce résultat souligne la gravité des complications après gastrectomie totale par rapport à la gastrectomie distale.

1.6.3. La gastrectomie totale élargie :

Permet l'exérèse des ganglions de la chaîne splénique en effectuant une spléno pancréatectomie caudale. Elle est indiquée en cas d'envahissement de la queue du pancréas ; de même que la colectomie transverse en cas d'envahissement macroscopique [36].

1.7. Le curage ganglionnaire : [163] [164]

L'envahissement ganglionnaire étant un facteur pronostique majeur, la qualité du curage ganglionnaire est essentielle à la fois pour la classification de la tumeur et pour la qualité carcinologique de l'exérèse.

Les équipes japonaises ont précisément décrit 16 sites ganglionnaires répartis en quatre groupes (N1, N2, N3, N4). Ces regroupements sont modifiés en fonction du siège du primitif.

À chaque groupe correspond un type de curage (D1 pour la dissection du groupe N1, D2 pour le groupe N2 et D3 pour le groupe N3). Cette classification repose sur la fréquence des ganglions envahis en fonction du siège du cancer sur l'estomac

La classification récente de l'Union internationale contre le cancer (UICC) semble faire l'unanimité. Elle n'est plus fondée sur le siège mais sur le nombre de ganglions envahis (N1=1 à 6 ganglions positifs, N2=7 à 15 ganglions positifs et N3 = plus de 15 ganglions positifs). Elle a le mérite de la simplicité et, surtout, elle montre bien qu'il faut prélever un minimum de ganglions pour pouvoir classer correctement une tumeur de l'estomac [165]

Sites ganglionnaires				
Siège de la tumeur	N1	N2	N3	N4
Antre	3, 4, 5, 6	1, 7, 8, 9	2, 10, 11, 12, 13, 14	15, 16
Corps	1, 3, 4, 5, 6	2, 7, 8, 9, 10, 11	12, 13, 14	15, 16
Cardia, fundus	1, 2, 3, 4	5, 6, 7, 8, 9, 10, 11	12, 13, 14	15, 16
Estomac total	1, 2, 3, 4, 5, 6	7, 8, 9, 10, 11	12, 13, 14	15, 16

Tableau X: Classification de la Japanese Research Society for Gastric Cancer [36]

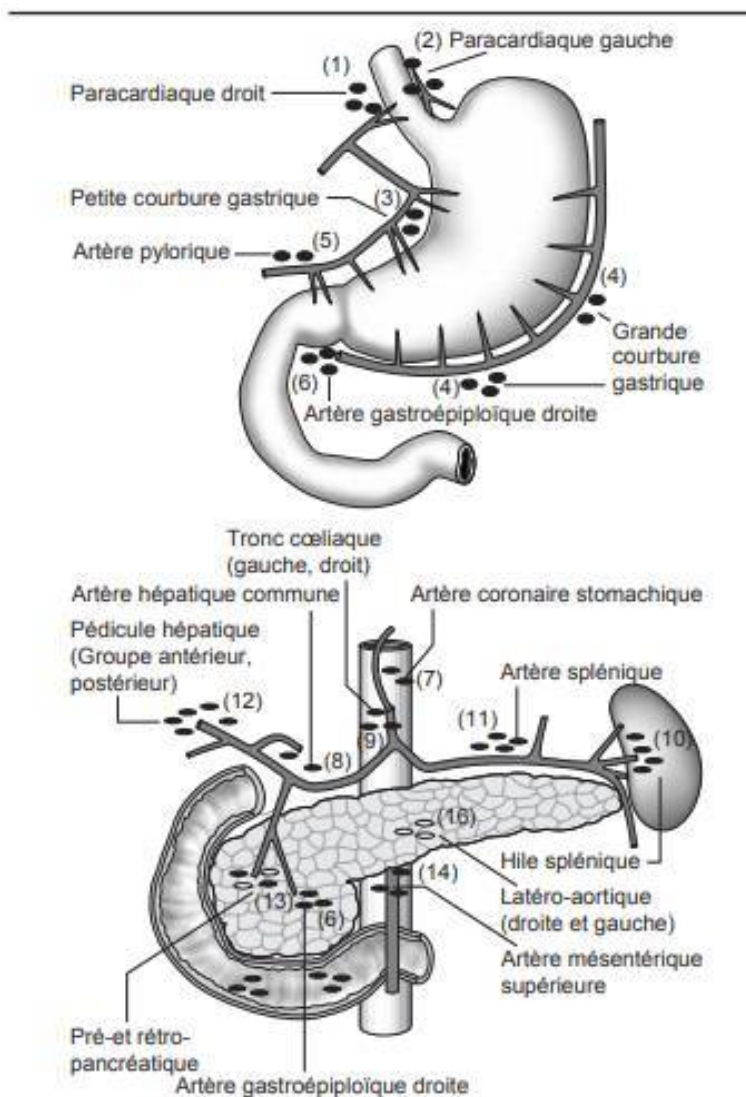


Figure 59: Numérotation des différents sites ganglionnaires selon la Japanese Research Society for Gastric Cancer, [24]

Les recommandations actuelles chez un patient en bon état général sont de pratiquer un curage D2 sans splénectomie sauf en cas d'adénopathies de l'artère splénique ou de cancer de la grosse tubérosité atteignant la séreuse. En cas de mauvais état général ou de cancer superficiel ou avancé (stade I ou IV), un curage plus limité est licite. Un minimum de 15 ganglions doit être analysé pour un curage D1 et de 25 ganglions pour un curage D2 [166]

Le curage D2 augmentait la morbidité et la mortalité postopératoire comparativement au curage D1, avec une mortalité postopératoire multipliée par 3. Les résultats à 15 ans sont en faveur du curage D2, permettant de diminuer de manière significative les récurrences locorégionales et les décès par cancer, comparativement au curage D1, en dépit de l'augmentation de la morbimortalité postopératoire → Les données de la littérature permettent de recommander la réalisation d'un curage D2 sans spléno pancréatectomie caudale, devant emporter au minimum 25 ganglions afin d'obtenir un staging ganglionnaire suffisant. [167]

Cependant, une étude rétrospective française sur une période de 20 ans portant sur 205 patients a montré qu'une lymphadénectomie extensive sans spléno pancréatectomie systématique, dite curage D1.5, réalisée chez des patients en bon état général peut, sans majorer la mortalité postopératoire, améliorer la stadification dans la classification pTNM, définir de façon plus précise le caractère curatif ou non de la résection et permettre une meilleure sélection des patients en vue d'un traitement complémentaire [168]

Pour les lymphadénectomies coelioscopiques dans une étude faite en 2018 [153], le nombre moyen de ganglions prélevés était de 32 dans le groupe GC, ce qui est comparable aux résultats de l'essai randomisé de Degiuli et al.[169] où

un nombre moyen de 28 ganglions lymphatiques étaient prélevés en cas de curage D1 et 37 dans le curage D2. Ce résultat confirme la qualité de la lymphadénectomie réalisé en coelioscopie.

La revue de la littérature a montré que le nombre moyen de ganglions lymphatiques récupérés par coelioscopie était adéquat et plus ou moins comparable à une gastrectomie ouverte [154] La revue de la littérature a montré que le nombre moyen de ganglions lymphatiques récupérés par coelioscopie était adéquat et plus ou moins comparable à une gastrectomie ouverte [154]

Table 1: Studies comparing mean lymphnode harvest in open and laparoscopic gastrectomy

Author and year	Sample size		Extent of surgery and lymph node dissection	Mean lymph nodes harvested	
	OG	LG		OG	LG
Adachi <i>et al.</i> 2000	53	49	DG, B-I; D1+ α	22.1	18.4
Yano <i>et al.</i> 2001	35	24	DG, B-I; D1+ α	23.9	18.5
Miura <i>et al.</i> 2004	342	89	DG, B-II; D1, D2	31.2	19.2
Huscher <i>et al.</i> 2005	29	30	DG, B-II; R-Y; D1, D2	33.4	30
Mochiki <i>et al.</i> 2005	60	89	DG, B-I; D1+ α , D1+ β	25	19
Varela <i>et al.</i> 2006	21	15	PG, DG, STG, TG; B-II, R-Y; D1, D2	14	15
Pugliese <i>et al.</i> 2007	99	48	STG, TG, R-Y; D2	36	32
Hwang <i>et al.</i> 2009	83	47	DG, B-I, B-II, R-Y; D2	38.3	35.6
Du J <i>et al.</i> 2010	94	82	TG; R-Y; D2	36.4	34.2
Eom <i>et al.</i> 2012	348	100	TG, R-Y; D2	48.3	49.4
Bo <i>et al.</i> 2013	1	117	TG, R-Y; D2	37.4	35.2
	17				

DG=Distal gastrectomy, TG=Total gastrectomy, PG=Proximal gastrectomy, STG=Subtotal gastrectomy, B-I, II=Billroth I or II, R-Y=Roux en Y, OG=Open group, LG=Laparoscopic group

Tableau XI: Etudes comparant la récolte moyenne des ganglions lymphatiques en gastrectomie ouverte et laparoscopique

De nombreuses études ont évalué la faisabilité et l'innocuité de la gastrectomie coelioscopique avec une lymphadénectomie étendue pour le cancer gastrique avancé pour atteindre une résection oncologique équivalente. Au contraire de nombreuses études ont rapporté une différence de 4 nœuds ou plus en faveur du groupe ayant bénéficié d'une gastrectomie par laparotomie en raison de l'ajout d'une lymphadénectomie le long de l'artère splénique et manque d'expertise par coelioscopie avec peur d'ajouter de la morbidité par splénectomie ou pancréatectomie distale

Le traitement chirurgical doit être suivi des mesures de prophylaxies habituelles. Injection de vitamine B12, 1 mg IM tous les 3 mois si gastrectomie totale. En cas de splénectomie, vaccination contre le pneumocoque (rappel tous les 5 ans), Haemophilus influenzae B (rappel tous les 3 ans) et méningocoque A et C (rappel tous les 3 ans) ainsi qu'une antibiothérapie par pénicilline V, 1 MUI, 2 fois par jour pendant au moins 2 ans après la splénectomie.

2. Résections palliatives :

Les résections incomplètes avec résidu tumoral macroscopique (R2) ou microscopique (R1) ont un très mauvais pronostic [85]. Les résidus peuvent être clippés en vue d'une éventuelle radiochimiothérapie postopératoire. Une résection palliative peut être indiquée en cas de tumeur symptomatique sténosante ou hémorragique. Lorsque la tumeur est inextirpable, une gastroentérostomie peut être réalisée en cas de tumeur distale sténosante ou une pose de prothèse [170]

3. Traitement endoscopique :

Ce type de traitement ne s'adresse qu'aux cancers superficiels dont le diagnostic est établi par l'écho endoscopie (usT1N0) qui ne présentent un risque de métastase ganglionnaire que de 4 %.

La mucosectomie endoscopique est la technique la plus utilisée, elle permet d'obtenir un taux de récurrence de seulement 2,8 % lorsque la tumeur fait moins de 20 mm [171] . Cette technique permet un examen histologique complet de la tumeur réséquée. En cas de résection incomplète ou d'invasion de la sous-muqueuse, un traitement complémentaire doit être envisagé

4. Chimiothérapie :

Les principaux produits utilisés [172] :

4.1. Antimétabolites :

a. Le méthotrexate :

Il inhibe la synthèse de l'acide folinique indispensable pour la synthèse des bases nucléiques en se combinant à la dihydrofolate réductase. On peut l'utiliser soit à dose standard (30 à 50mg/m²) soit à forte dose nécessitant le dosage sérique du méthotrexate.

b. Le 5 fluoro uracile :

Il agit en s'incorporant à la place de l'uracile dans la biosynthèse de l'ARN et de l'ADN qu'il perturbe. L'un de ses métabolites le 5DFUMP en présence de l'acide folinique inhibe la formation de thymidine nécessaire à la constitution de l'ADN.

c. Le tégafure –uracil (UFT) et la capecitabine (XELODA) :

Sont des prodrogues qui après leur administration par voie orale sont métabolisées en 5-FU. L'UFT se présente sous forme de gélules dosée à 100mg de tégafur et 224 mg d'uracile. Le XELODA se présente sous forme de comprimés dosés à 150 et 500mg. Leur avantage c'est de permettre une imprégnation prolongée de l'organisme en 5-FU sans perfusion de 5-FU et sans la nécessité d'hospitalisation.

d. La gemcitabine (Gemzar) :

Exerce son effet cytotoxique par deux mécanismes: inhibition de la ribonucléique réductase, enzyme clé de la formation des nucléotides nécessaires

à la synthèse et la réparation de l'ADN, et la compétition avec le deoxycystidine triphosphate pour l'incorporation dans l'ADN qui bloque le fonctionnement de l'ADN polymérase d'où la mort cellulaire.

4.2. Alkylants :

Ils entraînent l'avortement de la division cellulaire en agissant sur la transcription de l'ADN cellulaire. On distingue des agents alkylants monofonctionnels n'ayant qu'un seul lien chimique avec l'ADN, et les agents bifonctionnels qui créent de véritables ponts entre différents secteurs de l'ADN.

a. La mytomycine

b. Le cysplatine

c. Le para platine

d. L'oxaliplatine

e. Cyclophosphamides

4.3. Inhibiteurs de la topoisomerase :

a. Camptothécines : se fixent à l'ADN double brin et clivent les brins. Exp: Irinotecan (Campto) : 350-500 mg / m²

b. Etoposide (VP-16) : inhibe la mitose des cellules tumorales.

c. Les antracyclines (doxorubicine/adriamycine)

4.4. Taxanes :

Ils inhibent le processus de division cellulaire en gellant le squelette interne de la cellule constitué de microtubules. Il s'agit des :

a. Paclitaxels (Taxol)

b. Docetaxel (Taxotère)

4.5.Oncovin :

Chimiothérapie anticancéreuse apparentée aux poisons de fuseau.

4.6.Imatinib :

C'est un inhibiteur sélectif de l'activité enzymatique de plusieurs tyrosines kinases et agissant par inhibition compétitive avec l'ATP sur le site kinase et empêchant la cellule de résister à l'apoptose.

5. Radiothérapie [173] :

5.1.Volume cible :

Le volume cible doit englober la lésion et les premiers relais ganglionnaires.

Les limites du volume cible sont :

Supérieur : 2cm au-dessus du cardia (D10-D11)

Latérale droite : 3 à 4cm en dehors des corps vertébraux.

Latérale gauche : 2cm au-delà de la grosse tubérosité (limite suffisante pour inclure la chaîne splénique).

Inférieure : le disque L3 L4.

Postérieure : le bord antérieur des corps vertébraux.

Antérieure : 2cm en avant de l'estomac opacifié.

Un deuxième volume cible, correspond à la seule lésion repérée radiographiquement, soit à un reliquat ou au lit tumoral repéré par des clips en cas d'irradiation post opératoire.

5.2.Organes cibles :

Certains organes doivent être pris en compte de part leur proximité avec les organes cibles : les reins, le foie, le cœur, l'intestin grêle et la moelle épinière.

Des champs opposés postérieur et antérieur sont utilisés avec une protection partielle pour les reins et le foie selon la localisation tumorale. Pour une dose supérieure à 45 GY, la moelle épinière devrait également être protégée.

5.3.Dose :

Il est recommandé de limiter la dose par séance à 1.8 GY, soit 9 GY hebdomadaire pour 5 séances avec une première série de 50 GY. Un complément de 10 à 15 GY selon les mêmes modalités peut être apporté sur le volume réduit.

ECF

Épirubicine 50 mg/m² + cisplatine 60 mg/m² tous les 21 j + 5-FU 200 mg/m²/j en intraveineuse continue au long cours pendant 20 semaines.

ELF

Étoposide 120 mg/m²/j puis acide folinique 300 mg/m²/j puis 5-FU 500 mg/m²/j en perfusion de 10 min dans 100 ml de glucose 5 % de j1 à j3 tous les 21 jours.

FUP

5-FU 1 000 mg/m²/j en perfusion continue de j1 à j5 ; cisplatine 100 mg/m² en 1 h à j1 ou j2, tous les 28 jours.

LV5FU2-P

j1 : acide folinique 200 mg/m² en 2 h puis 5-FU 400 mg/m² en bolus, puis 5-FU 600 mg/m² en perfusion continue de 24 h. j2 idem à j1. Cisplatine 50 mg/m² en 1 h à j1 ou j2 du LV5FU2. Tous les 14 jours.

HLFP

Hydroxyurée 1,5 à 2 g/j per os à j1-j2-j3. j1 : acide folinique 200 mg/m² en 2 h puis 5-FU 400 mg/m² en bolus, puis 5-FU 600 mg/m² en perfusion continue de 24 h. j2 idem à j1. Tous les 14 jours. Cisplatine 80 mg/m² en 1 h à j3 tous les 28 jours.

Radiochimiothérapie postopératoire

Un cycle de FUFOL faible : 5-FU 425 mg/m²/j, acide folinique 20 mg/m²/j pendant 5 j. Puis 45 Gy (1,8 Gy/j) associés à deux cycles de FUFOL faible modifié (5-FU 400 mg/m²/j et acide folinique 20 mg/m²/j) pendant les 4 premiers et les 3 derniers jours de la radiothérapie. Un mois après la fin de la radiochimiothérapie : deux cycles de FUFOL faible standard (comme avant la radiochimiothérapie) espacés de 1 mois

Tableaux XII: Principaux protocoles de chimiothérapie utilisés [36]

6. Thérapie ciblée :

L'Herceptin (trastuzumab) est une thérapie ciblée (anticorps monoclonal) qui est indiqué en cas d'ADK gastrique métastatique en association au 5FU et au cisplatine. Il faut cependant avoir vérifier que la tumeur surexprime HER2 (examen immunohistochimique en anatomopathologie sur une biopsie tumorale).

III-Indications :

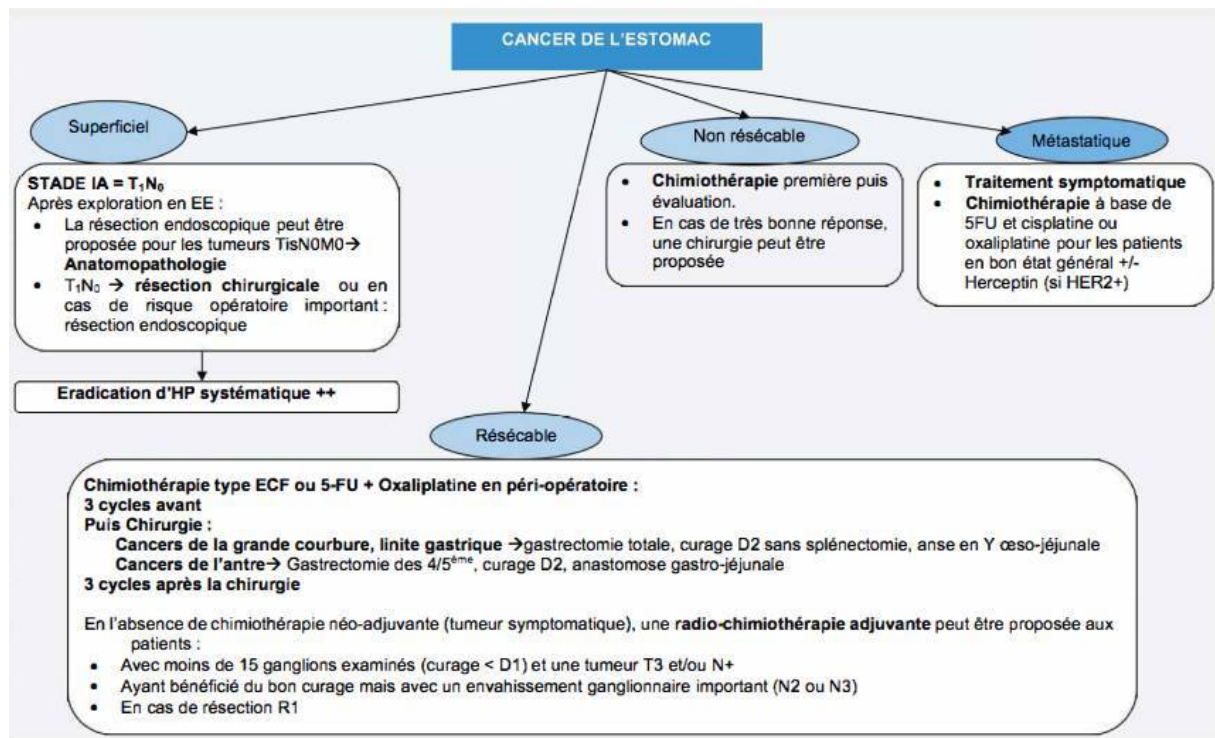


Figure 60: Indication du traitement du cancer de l'estomac_[119]



Pronostic



Bien que les stratégies thérapeutiques aient évoluées depuis plus de 10 ans, le pronostic des cancers gastriques reste sombre avec un taux de survie globale à 5 ans de 25% tous stades confondus [174] . Cependant ce taux de survie varie grandement en fonction de certains facteurs pronostiques dont l'influence sur la survie diffère selon les études.

Ces facteurs pronostiques peuvent être liés au patient, au traitement et/ou à la tumeur. Le seul facteur lié au patient, communément retenu dans les différentes études comme pouvant influencer la survie globale, est l'âge du patient. Un âge avancé (varie de 60 à 70 ans selon les études) est ainsi reconnu comme pouvant impacter de façon négative la survie globale, et dans une moindre mesure la survie sans récurrence, des patients atteints de cancer gastrique.

Récemment une méta-analyse chinoise a décrit l'index de nutrition comme facteur pronostique, en effet la survie des patients, les complications post-opératoires et les caractéristiques clinico-pathologiques étaient significativement influencées par l'index de nutrition. Mais un index nutritionnel bas n'était pas significativement prédictif du mauvais pronostic dans les stades IV de la tumeur gastrique [32].

Concernant les facteurs pronostiques liés au traitement, différentes variables ont été évoquées comme pouvant influencer la survie globale : le type de curage ganglionnaire, le rapport entre le nombre de ganglions métastatiques et le nombre de ganglions prélevés, le type de gastrectomie réalisée. Toutefois, le principal facteur pronostique lié au traitement reste la radicalité de la résection chirurgicale, des marges de résection envahies microscopiquement (résection R1) ou macroscopiquement (résection R2) étant très péjorative sur la survie globale.

Enfin, les caractéristiques propres de la tumeur peuvent aussi influencer le pronostic des patients ayant un adénocarcinome de l'estomac. Le principal facteur pronostique lié à la lésion reste le stade TNM, résumant à lui seul le degré d'extension pariétale mais aussi l'extension ganglionnaire et à distance de la tumeur. L'influence du type histologique sur la survie globale reste, quant à elle, controversée.

1. Facteurs de bon pronostics :

- ✚ Chirurgie curatrice sans résidu tumoral (résection R0) et limites d'exérèse saines [119].

- ✚ Age < 70 ans [119].

- ✚ Lésion T1 ou T2, pas de métastase, ni de ganglion envahi [119].

2. Facteurs de mauvais pronostics :

- ✚ Chirurgie avec résidu tumoral (R1 ou R2) ou limites envahies [175].

- ✚ Age > 70 ans , la localisation proximale [176] .

- ✚ Tumeur diffuse de la classification de Lauren et limite gastrique : mauvais pronostic [103].

- ✚ Tumeur de plus de 4 cm, le ratio ganglion envahis / nombre total prélevé supérieur à 20 % . [177]

- ✚ T3-T4, présence de métastase, ganglions envahis. [178]

- ✚ taux élevé d'ACE dans le liquide de lavage péritonéal et la présence de cellules néoplasiques sont des éléments prédictifs de la survenue de récurrence péritonéale [178].

3. Les complications des gastrectomies :

Les gastrectomies, partielles ou totales, sont marquées d'une morbidité et d'une mortalité significatives dues aux complications périopératoires et aux troubles fonctionnels postopératoires.

✚ Accidents peropératoires :

- Hémorragie préopératoire.
- Lésions biliaires et pancréatiques.
- Nécroses digestives.

✚ Complications postopératoires précoces :

- Fistules digestives.
- Abscess postopératoire.
- Péritonite aiguë postopératoire.
- Pancréatites postopératoires.
- Écoulements lymphatiques.
- Ischémies postopératoires.

✚ Troubles fonctionnels :

- Troubles du transit : Diarrhée post-gastrectomie : Elle survient chez 50% des patients qui ont eu une gastrectomie totale. Malabsorption : stéatorrhée, intolérances au lactose, carence en vitamine B 12 (manque de facteur intrinsèque), carence en folates, troubles osseux (association d'une ostéoporose et d'une ostéomalacie), amaigrissement par diminution des ingesta.

- Dumping syndrome (par perte de la compliance gastrique et par l'arrivée brutale des solides et des liquides dans le duodénum ou le jéjunum ce qui entraîne une distension intestinale importante et un appel d'eau intraluminal pour rétablir l'équilibre osmotique): 5 à 20 minutes après le repas surviennent asthénie majeure, faiblesse musculaire, lipothymies, vertiges, somnolence, troubles vasomoteurs (sueurs, pâleur des téguments, tachycardie), troubles digestifs (sensation de plénitude gastrique avec météorisme abdominal, inconfort digestif, vomissements). Le traitement associe un fractionnement des repas, l'éviction des sucres d'absorption rapide et l'ingestion des boissons en dehors des repas [175].
- Dumping syndrome tardif : (La vidange rapide en cas de gastrectomie entraîne un pic hyperglycémique post-prandial secondaire à l'irruption brutale des sucres dans le jéjunum. Elle provoque une sécrétion réactionnelle d'insuline trop importante, responsable d'une hypoglycémie). 2 à 3 heures après le repas surviennent asthénie, malaise lipothymique avec sueurs jusqu'à la perte de connaissance. La confirmation est apportée par un dosage de la glycémie lors des malaises. Le traitement est le même que celui du dumping précoce.
- Sténoses anastomotiques.
- Séquelles douloureuses



Dépistage et surveillance



Au Japon, en raison de la forte incidence de l'adénocarcinome gastrique, le dépistage annuel des personnes de plus de 50 ans par endoscopie a permis de diagnostiquer 40 % des tumeurs à un stade superficiel et de diminuer la mortalité spécifique due au cancer gastrique [179].

Le dépistage systématique n'est pas recommandé en France. En cas d'antécédents d'adénocarcinomes gastriques sporadiques familiaux, il est simplement recommandé d'effectuer une endoscopie avec biopsies à la recherche d'*Helicobacter pylori* chez les apparentés au premier degré suivi d'éradication si positive. En revanche, dans les rares cas d'anomalies génétiques favorisant responsables de formes familiales (syndrome HNPCC, mutation de la E-cadhérine), le dépistage est recommandé [180].

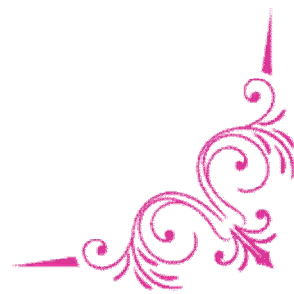
La surveillance doit porter sur : [108]

- ✚ Examen clinique tous les 6 mois pendant au moins 5 ans comportant la recherche de signes de récurrence potentielle et de signes de dénutrition qui peuvent imposer un avis spécialisé.
- ✚ Bilan biologique : la possibilité d'anémie post-gastrectomie totale justifie la surveillance de la numération formule une fois par an
- ✚ Une échographie abdominale tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans et un cliché thoracique de face tous les ans pendant 3 ans. Ces 2 dernières propositions peuvent être remplacées par un scanner spiralé thoraco-abdominal tous les 6 mois pendant 3 ans puis surveillance clinique et échographie abdominale

- ✚ En cas de gastrectomie partielle la surveillance du moignon gastrique doit débuter 10 ans après la chirurgie et comporter une endoscopie digestive haute tous les 2 ans avec biopsies systématiques
- ✚ Si gastrectomie totale : vitamine B12 1mg IM/3 à 12 mois +/- folates
- ✚ Si splénectomie :
 - Vaccination anti-pneumococcique
 - Vaccination anti-méningocoque
 - Vaccination anti-Haemophilus
- ✚ Antibioprophylaxie par Oracilline® 1 comprimé à 1M UI matin et soir le plus longtemps possible et au moins 2 ans. Pas d'antibioprophylaxie recommandée pour les malades allergiques aux bêtalactamines.
- ✚ Surveillance des récurrences péri-anastomotiques (après gastrectomie totale) par écho endoscopie chez des malades sélectionnés à haut risque de récurrence anastomotique (ex : marge envahie et traitée par radiothérapie).



Prévention



La prévention primaire du cancer de l'estomac s'est faite spontanément et progressivement. En France, l'incidence de ce cancer a diminué de près de la moitié au cours des 25 dernières années. Le développement de l'agriculture et des moyens de distribution, et surtout la généralisation de la conservation par réfrigération, ont permis un approvisionnement en légumes et en fruits frais et la diminution de la consommation des aliments conservés par salage et fumage. Parallèlement, la quantité de sel dans l'alimentation a diminué et l'habitude de resaler systématiquement est devenue rare. Ces mesures devraient permettre de faire chuter l'incidence du cancer gastrique [181].

Le rôle de l'HP ne conduit pas actuellement à une stratégie de prévention. La prévalence de l'infection est élevée surtout dans les régions à haut risque, le germe est souvent résistant aux antibiotiques et il n'est pas possible de traiter tous les sujets atteints si l'on veut conserver des antibiotiques efficaces (en particulier les macrolides). Un projet majeur serait la mise au point d'un vaccin, mais tous les efforts faits jusqu'ici ont été infructueux [182].

La recherche et le traitement systématique de l'infection à HP dans le cadre de la prévention du cancer gastrique ne font pas encore l'objet d'un consensus. Plusieurs études indiquent que le dépistage et l'éradication de HP représentent le meilleur rapport qualité prix dans une stratégie de prévention du cancer gastrique chez les adultes d'âge moyen, même si le traitement prévient seulement 20%–30% des cancers associés à l'HP [65]

Cette stratégie est particulièrement bénéfique chez les populations à haut risque et dans le long terme. Cependant, il reste à déterminer la faisabilité, l'innocuité et le temps approprié pour cette stratégie de prévention [66]

L'âge optimal de l'éradication de HP reste discuté, certains recommandent de la pratiquer avant le développement des lésions précancéreuses, quoique l'éradication de l'HP semble avoir un bénéfice réel même chez les sujets âgés. [183]

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

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



Conclusion



Il est connu qu'un bon résultat thérapeutique d'une pathologie cancéreuse digestive, est tributaire avant tout d'un bon staging, lequel, va déterminer la stratégie thérapeutique, prise dans un cadre pluridisciplinaire, où la chirurgie constitue l'arme principale et décisive.

La coelioscopie diagnostique a permis un meilleur staging et de redresser la conduite thérapeutique au profit d'un traitement néo adjuvant ou palliatif mieux adapté. Elle a évité un nombre considérable de laparotomies inutiles.

Pour la coelioscopie thérapeutique il est actuellement possible de réaliser l'ensemble des interventions proposées aux patients ayant une tumeur gastrique : gastrectomie subtotale 4/5 et gastrectomie totale. Les études provenant de centres experts concluent que la coelioscopie, dans ces indications, est aujourd'hui faisable et sûre avec des résultats oncologiques à long terme comparable à la voie classique.

Bien que les comptes rendus sur les survivances à long terme soient encore peu fréquents. De nombreuses études ont démontré les avantages de la gastrectomie par coelioscopie par rapport à la chirurgie ouverte, comme une diminution des pertes de sang, un séjour hospitalier plus court, une récupération accélérée, une lymphadénectomie prolongée et une réduction des complications postopératoires

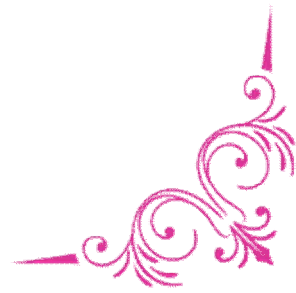
Un curage ganglionnaire de qualité identique à la laparotomie n'a pas été obtenu par toutes les équipes

La laparoscopie reste donc à valider dans cette indication. Si certains avantages de la chirurgie laparoscopique ont été démontrés, en termes de qualité des suites opératoires elle a exposé et expose à une incidence peut être plus élevée de complications dites iatrogènes. Il existe donc une balance entre les bénéfices et les risques de cette nouvelle technique.

De nos jours, son utilité et son efficacité sont reconnues par toutes les sociétés savantes. Ceci encourage à la pratiquer, et permettre son enseignement et sa diffusion aux chirurgiens viscéralistes.



Résumés



Résumé

Titre : La place de la coelioscopie dans le cancer gastrique avec revue de la littérature

Auteur : CHARAF SOFIA

Mots clés : Coelioscopie ; Cancer gastrique ; gastrectomie

Le cancer gastrique demeure la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde. Il reste un fardeau avec une mortalité élevée en lien avec un diagnostic à des stades avancés.

Les signes fonctionnels fréquents sont l'amaigrissement et les épigastralgies. L'examen clinique est pauvre et les signes retrouvés sont souvent témoins d'un stade avancé. Le diagnostic positif repose sur l'endoscopie œsogastroduodénale et les résultats des biopsies. Le bilan d'extension repose sur la radiographie pulmonaire, l'échographie abdominale et la TDM abdominopelvienne.

Le traitement à visée curative repose sur la gastrectomie par laparotomie ou par coelioscopie.

Il y a peu de rapports qui montrent la non-infériorité des résultats à long terme après gastrectomie coelioscopique par rapport à la chirurgie ouverte. Le taux de survie global à 5 ans, les taux de survie et les taux sans maladie sont presque comparables entre les deux groupes

La survenue de récurrences, en particulier dans les adénocarcinomes gastriques avancés, a également été signalée. Par conséquent, des préoccupations telles que la faisabilité technique de la lymphadénectomie laparoscopique systématique, la récurrence du cancer et le taux de survie à long terme doit encore être prouvée.

L'intérêt diagnostique et thérapeutique de la coelioscopie lui donne une place de plus en plus importante dans la prise en charge des affections chirurgicales digestives notamment dans le cancer du rectum et du colon où elle a fait ses preuves. Une formation spécifique des chirurgiens et un matériel adéquat sont les principaux piliers de sa réussite

Abstract

Title: The place of laparoscopy in gastric cancer with review of the literature

Author: CHARAF SOFIA

Keywords: Laparoscopy; Gastric cancer; Gastrectomy

Gastric cancer remains the second leading cause of death from cancer worldwide. There remains a burden with high mortality in connection with a diagnosis at advanced stages.

Frequent functional signs are weight loss and epigastralgia. The clinical examination is poor and the signs found are often evidence of an advanced stage. The positive diagnosis is based on esogastroduodenal endoscopy and the results of biopsies. The extension assessment is based on chest radiography, abdominal ultrasound and abdominopelvic CT.

Treatment is based on gastrectomy by laparotomy or laparoscopy

There are few reports that show the non-inferiority of long-term results after laparoscopic gastrectomy compared to open surgery. The overall 5-year survival rate, survival rates and disease-free rates are almost comparable between the two groups.

The occurrence of recurrences, particularly in advanced gastric adenocarcinomas, has also been reported. Therefore, concerns such as the technical feasibility of routine laparoscopic lymphadenectomy, cancer recurrence and long-term survival rate have yet to be proven.

The diagnostic and therapeutic interest of laparoscopy gives it an increasingly important place in the management of digestive surgical conditions. Specific training for surgeons and adequate equipment are the main pillars of its success.

ملخص

العنوان : مكانة ,تنظير البطن في سرطان المعدة مع المراجعة الادبية

من طرف : شرف صوفيا

الكلمات الأساسية : تنظير البطن ; سرطان المعدة ; استئصال المعدة

و يبقى سرطان المعدة السبب الرئيسي الثاني للوفاة من السرطان في جميع أنحاء العالم لا يزال هناك عبء مع ارتفاع معدل الوفيات في اتصال مع التشخيص في مراحل متقدمة.

العلامات الوظيفية المتكررة هي فقدان الوزن وألم المعدة . الفحص السريري ضعيف وغالبًا ما تكون العلامات الموجودة دليلاً على مرحلة متقدمة .ويستند التشخيص الإيجابي على التنظير الداخلي العظمي ونتائج الخزعات .ويستند تقييم التمديد على التصوير الشعاعي للصدر ، الموجات فوق الصوتية في البطن والتصوير المقطعي البطني.

يعتمد العلاج على استئصال المعدة عن طريق شق البطن أو تنظير البطن.

هناك عدد قليل من التقارير التي تظهر عدم النقص في النتائج على المدى الطويل بعد استئصال المعدة بالمنظار مقارنة مع الجراحة المفتوحة .معدل البقاء على قيد الحياة لخمس سنوات ، ومعدلات البقاء على قيد الحياة ومعدلات خالية من الأمراض قابلة للمقارنة تقريباً بين المجموعتين.

كما تم الإبلاغ عن حدوث تكرار ، خاصة في الأورام الغدية المتقدمة في المعدة .لذلك ، لم تثبت بعد الشواغل ، مثل الجدوى التقنية لاستئصال العقد اللمفية التنظيرية الروتينية ، وتكرار السرطان ، ومعدل البقاء طويل الأجل.

الاهتمام التشخيصي والعلاجي للتنظير البطني يعطيها مكاناً متزايد الأهمية في إدارة الحالات الجراحية الهضمية .التدريب المحدد للجراحين والمعدات المناسبة هي الركائز الرئيسية لنجاحها.



Bibliographie



- [1] E. Santoro, « The history of gastric cancer: legends and chronicles », *Gastric Cancer*, vol. 8, n° 2, p. 71-74, avr. 2005, doi: 10.1007/s10120-005-0325-8.
- [2] S. K. Ghosh, « Giovanni Battista Morgagni (1682–1771): father of pathologic anatomy and pioneer of modern medicine », *Anat. Sci. Int.*, vol. 92, n° 3, p. 305-312, juin 2017, d
- [3] R, Dering J Sonlac Frankel. La gastrectomie chez l'homme J Chir 1934-44 :175-210.
- [4] SPANNER, S. J., & WARNOCK, G. L. A Brief History of Endoscopy, Laparoscopy, and Laparoscopic Surgery. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, 7(6), 369–373 (1997).
- [5] Gutmain RA.(historique). Le cancer de l'estomac au début Paris :Doin 1939 -
- [6] KITANO S, ISO Y, MORIYAMA M, SUGIMACHI K. : Laparoscopy assisted Billroth I gastrectomy. : *Surg. Laparosc. Endosc.* 1994;4:146–8
- [7] AZAGRA JS, GOERGEN M, DE SIMONE P, IBANEZ-AGUIRRE J. Minimally invasive surgery for gastric cancer. : *Surg. Endosc.* 1999;13:351–7.
- [8] R. Marchand Embryologie de l'estomac. Embryologie du système digestif p 55-56 2000.

- [9] M. Caix ; B. Descottes ; D. Valleix ; J.P. Chevrel L'oesophage abdominal et l'estomac p 122- 156
- [10] M. Thiriet Anatomie et histologie de l'estomac.
- [11] A. Leguerrier Anatomie de l'estomac. Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM Heure de France.
- [12] C. Monod ; B. Duhamel Anatomie de l'estomac. Schémas d'anatomie n° 7 abdomen vigot
- [13] S. Frank ; H. Netter Anatomie topographique de l'estomac. Atlas d'anatomie 2° édition.
- [14] Perlemuter L. Estomac: anatomie descriptive, rapports et vaisseaux. Cahier d'anatomie (Editions Masson, Paris), 1990, p. 262-264
- [15] Cardia (anatomie) », *Wikipédia*. 05-oct-2019.
- [16] Enseignement d'Histologie Humaine, Pr Serge Nataf - le tube digestif
- [17] A. Leguerrier, *ABDOMEN. Nouvelle nomenclature*. Heures de France, 1991.
- [18] Netter Frank-H, M.D. Atlas d'anatomie humaine- 2ème édition. Ed. Masson. 1997, 596 pages.
- [19] Mutter D et Marescaux J. Gastrectomies pour Cancer : Principes Généraux, Anatomie Vasculaire, Anatomie Lymphatique, Curages. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil Digestif, 40-330-A, 2001, 8p.

- [20] Mineur L, Jaegle E, Pointreau Y, Denis F. Cancer de l'estomac. *Cancer/Radiothérapie* 2010, 14 (1) : S84–S93.
- [21] Jean Marc Chevalier. Anatomie Tome I : Estomac page 179 Médecine Sciences Flammarion
- [22] C. Hennequin, L. Quero, et L. Mineur, « Cancer de l'estomac : doses et volumes-cibles », *Cancer/Radiothérapie*, vol. 12, n° 6-7, p. 659-662, nov. 2008
- [23] S. Arnaud Rappel d'anatomie chirurgicale de l'estomac et du duodénum. Pathologie digestive médicale et chirurgicale – version 2005-2006. Université de Liège -
- [24] Richard D. Physiologie digestive pdf
- [25] Guedjati MR. La physiologie de la digestion
- [26] « Sirtin » Les épiluchures surprenants de l'estomac ».
- [27] Inoue M, Tsugane S. Epidemiology of gastric cancer in Japan. *Postgrad. Med. J.* 2005; 81: 419-424
- [28] Societe nationale de Francaise de gastro-Enterologie CDU_Chap10.fm Page 1 Jeudi, 30. avril 2009
- [29] Globocan 2012 : Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012. -
- [30] Berrino F, Sant M, Verdecchia et al. Cancer incidence in five continents. IARC Scientific Publication 2002; 1(155)

- [31] Abid. Registre des cancers Nord Tunisie 1995-1998 (Publication 2004)
- [32] Yang L. Incidence and mortality of gastric cancer in China. *World J Gastroenterol* 2006; 12(1):17-20
- [33] Guerbaoui M. Cancer de l'estomac. Le cancer au Maroc : Epidemiologie descriptive de 1950 à 1980.
- [34] Enneddam H. Epidemiologie des cancers de l'estomac dans la region de Marrakech. These de medecine Marrakech ; annee 2008 ; these N° 23 -
- [35] M. Fadlouallah, H. Krami, I. Errabih, N. Benzoubeir, L. Ouazzani, et H. Ouazzani, « Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques au Maroc », *J. Afr. Cancer Afr. J. Cancer*, vol. 7, n° 1, p. 8-15, févr. 2015
- [36] Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, Rene E. Adénocarcinome gastrique: notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMC-Chirurgie* 2004; 9-027-A-10 1.
- [37] Launoy G. Evolution de l'incidence et de la mortalite par cancer en France de 1978 à 2000. *IARC Scientific Publication* 1999; 115.
- [38] Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. *Int J Cancer* 1999 ; 80 :827-841.
- [39] Niu X, Burger S, Van Loon S, Kohler B. Cancer incidence and mortality in New Jersey 2000-2004.

- [40] Haute Autorite de Sante ALD n° 30 - Cancer de l'estomac. Novembre 2012
- [41]. Roder DM. The epidemiology of gastric cancer. *Gastric Cancer* 2002; 1: 5-11. -
- [42] Devesa S, Blot WJ, Fraumeni JF. Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States. *Cancer* 1998; 83: 2049-53
- [43] Sambasivaiah K, Ibrarullah M, Reddy MK, Reddy PV, Waghlikar G et al. Clinical profile of carcinoma stomach at a tertiary care hospital in south India. *Trop Gastroenterol.* 2004; 25(1): 21-6
- [44] Hill C, Doyon F. La fréquence des cancers en France en 2000 et son évolution depuis 1950. *Bulletin du cancer*, 2005, vol. 92, no 1, p. 7-11.
- [45] Hammouda D, Bouhadeb A. Cancer de l'estomac. *Registre des tumeurs d'Alger année 2004*
- [46] Benider A, Bennani Othmani M, Harif M, Karkouri M, Quessar A, Sahraoui S, Sqalli S et al. *Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca.* 2007. 2004.
- [47] Marcato N, Slim K, Darcha C, Bommelaer G. Tumeurs gastriques. *Traité de gastroentérologie*, 2ème édition, chapitre 31, P 374-384.

- [48] Ychou M, Gory-Delabaere G, Blanc P, Bosquet L, Duffour J, Giovannini M, Guillemin F, Lemanski C, Marchal F, Masson B, Merrouche Y, Monges G, Adenis A, Bosset JF, Bouché O, Conroy T, Pezet D, Triboulet JP. Recommandations pour la pratique clinique. Standards, Options et Recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinomes de l'estomac, cancers du cardia, autres types histologiques exclus (évaluation des thérapeutiques). Bulletin du Cancer 2005, 92 (4) : 381-40
- [49] Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C and Parkin DM. GLOBOCAN 2008 v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 10 [en ligne]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010.
- [50] S.EL KADOUS. Les cancers gastriques : experience des uv à propos de 54 cas. These de médecine. 2009
- [51] Hemminki K, Jiang Y. Familial and second gastric carcinomas: a notion wide epidemiologic study from Sweden. Cancer 2002; 94: 1157-65.
- [52] Sari YS, Can D, Tunali V, Sahin O, Koc O. H pylori: Treatment for the patient only or the whole family? World J Gastroenterol 2008 February; 14(8): 1244-1247.
- [53] Laurent-Puig P. Interet de la gastrectomie prophylactique chez les sujets porteurs d'une mutation deletere du gene de la E-cadherine. Gastroenterol Clin Biol 2001; 25: 931-2. -

- [54] Sezeur A, Schielke A, La Rue A, Flejou JF. Cancer gastrique hereditaire diffus. *Gastroenterol Clin Biol* 2006; 30: 1205-1213.
- [55] Fitzgerald RC, Caldas C. E-cadherin mutations and hereditary gastric cancer: prevention by resection? *Dig Dis* 2002; 20: 23-31
- [56] Caldas C, Carneiro F, Lynch HT, Yokota J, Weiner GL et al. Familial gastric cancer: Overview and guidelines for management. *J Med Genet* 1999; 36: 873-80.
- [57] Krister Sjordahl & Jesper Lagergren *EPMA Journal* (2010) 1:461–471
- [58] Nishimoto IN et al. Risk Factors for Stomach Cancer in Brazil: a Case-control Study among Non-Japanese Brazilians in Sao Paulo. *Japanese Journal of Clinical Oncology* 2002; 32: 277-283
- [59] Correa P, Schneider BG. Etiology of gastrique cancer: What is new? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14(8): 10-13.
- [60] Fenoglio-preiser C, Carneiro F, Correa P, Guilford P. Gastric carcinoma. *Pathology and Genetics: Tumours of the digestive system* 2003: 39-52.
- [61] *World J Gastroenterol* 2009 May 14; 15(18): 2204-2213
- [62] Jakszyn P, Alberto Gonzalez C. Nitrosamine and related food intake and gastric ant oesophageal cancer risk: a systemic review of the epidemiological evidence. *World J Gastroenterol* 2006 July; 12(27): 4296-4303.

- [63] Gonzalez CA, Pera G, Agudo A et al. Fruit and vegetable intake and the risk of stomach and oesophagus adenocarcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC EURGAST). *Int J Cancer* 2006; 118.
- [64] Chen H, Tucker KL, Graubard BI, Heineman EF, Markin R et al. Nutrient intakes and adenocarcinoma of the esophagus and distal stomach. *Nutr Cancer* 2002; 42: 33-40. -
- [65] Qiu JL, Chen K, Zheng JN, Wang JY, Zhang JL et al. Nutritional factors and gastric cancer in Zhoushan Islands, China. *World J Gastroenterol* July 2005; 11(28). -
- [66] Palli D, Russo A, Decarli A. Dietary patterns, nutrient intake and gastric cancer in a high-risk area of Italy. *Cancer Causes Control* 2001; 12: 163-172.
- [67] T. Shimazu *et al.*, « Alcohol Drinking and Gastric Cancer Risk: An Evaluation Based on a Systematic Review of Epidemiologic Evidence among the Japanese Population », *Jpn. J. Clin. Oncol.*, vol. 38, n° 1, p. 8-25, janv. 2008
- [68] Barstad B, Sorensen TIA, Tjonneland A et al. Intake of wine, beer and spirits and risk of gastric cancer. *European journal of cancer prevention*, 2005, vol. 14, no 3, p. 239-243
- [69] Nasseem M, Barzi A, Brezden-Masley C et al. Outlooks on Epstein-Barr Virus Associated Gastric Cancer. *Cancer treatment reviews*, 2018.

- [70] Liu C, Russell RM. Nutrition and gastric cancer risk: an update. *Nutr Rev.* 2008 May; 66(5): 237-49.
- [71] Noel E. Consensus sur *Helicobacter pylori*. XXVIe Congrès de l'ICIM (International Congress of Internal Medicine) Kyoto, Japon, 26-30 mai 2002. *Rev Med Interne.* 2003, 24 : 482-484.
- [72] Mégraud F. Quand et comment s'infecte-t-on par *Helicobacter pylori* ? *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27: 374-9.
- [73] Nahon S, Seksik P et Lahmek P. *Helicobacter pylori*. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Gastro- entérologie, 9- 021- E – 10, 2000,5p
- [74] Bretagne JF. Could *Helicobacter pylori* treatment reduce stomach cancer risk? *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27:440-452.
- [75] Courillon-Mallet A. *Helicobacter pylori* et cancer gastrique : qui « prévenir »? *Gastroenterol Clin Biol* 2009 ; 33 (4) : 301-5.
- [76] Kuipers EJ, Lundell L, Klinkenberg-Knol EC, Havu N, Festen HP, Liedman B, Lamers CB, Jansen JB, Dalenback J, Snel P, Nelis GF, Meuwissen SG. Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux oesophagitis treated with omeprazole or fundoplication. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 1018-22.
- [77] Sobhani I. *Helicobacter pylori* et cancer gastrique. *M/S* 2004 ; 20 (4) : 431-436 -
- [78] Persson C, Jia Y, Pettersson H, Dillner J, Nyre'n O, et al. (2011) *H. pylori* Seropositivity before Age 40 and Subsequent Risk of Stomach Cancer

- [79] De Korwin JD. Infection à *Helicobacter pylori* : quoi de neuf après le prix Nobel ? *La Revue de médecine interne* 2007 ; 28 (6) : 359–362
- [80] JF, Mourra N et Fléjou. Cancer de l'estomac : anatomie pathologique . *Encycl Méd chir (Elsevier SAS, Paris) ;Gastro-entérologie, 9-027-A-05,*. 2001. p. 9p.
- [81] Delchier JC. Les lésions pré-cancéreuses gastriques : quelle prévention ? *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28 (5 Suppl): D172-7.
- [82] Wong BC, Lam SK, Wong WM et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: A randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 187– 94.
- [83] JH.Mailiochaud, A Cortes. Cancer de l'estomac Service de Chirurgie Digestive – Hôpital Ambroise Paré – Boulogne. <http://www.france-cancer.org/netscope>
- [84] A.Gainant. Cancer de l'estomac : Aspects chirurgicaux du traitement(2004)
- [85] Neil Hopper A, Michael R, Stephens L et al. Relative value of repeat gastric ulcer surveillance gastroscopy in Diagnosing gastric cancer. *Gastric Cancer* 2006; 9: 217–222.
- [86] Scoazec JY. Les polypes gastriques: pathologie et genetique. *Annales de pathologie* juin 2006; 26(3): 173-199.
- [87] Zerbib P, Khoury-Helou A, Schio F et al. Adenocarcinome sur moignon gastrique. *Annales de chirurgie* 2003; 128: 521–525.

- [88] Srivastava A, Lauwers GY. Gastric epithelial dysplasia: The Western perspective. *Digestive and Liver Disease* 2008; 40: 641–649.
- [89] Yamada H, Ikegami M, Shimoda T, Takagi N, Maruyama M. Long-term follow-up study of gastric adenoma/dysplasia. *Endoscopy* 2004; 36: 390–6.
- [90] De Vries AC, Haringsma J, Kuipers EJ. The detection, surveillance and treatment of premalignant gastric lesions related to *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2007; 12: 1–15.
- [91] Russo A, Maconi G, Spinelli P et al. Effect of lifestyle, smoking, and diet on development of intestinal metaplasia in *H pylori* positive subjects. *Am J Gastroenterol*. 2001 May; 96(5): 1402-8.
- [92] Peleteiro B, Bastos J, Barros H, Lunet N. Systematic review of the prevalence of gastric intestinal metaplasia and its area-level association with smoking. *Gac Sanit*. 2008 May; 22(3): 236-247
- [93] Kim Y, Soo Park N, Cho S. Prevalence and Risk Factors of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia in a Korean Population Without Significant Gastroduodenal Disease. *Helicobacter* ISSN 1523-5378.
- [94] Boutron-Ruault M.-C. Nutrition et cancer. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition*, 10-304-A-10, 2007, 10p
- [95] De Stefani E, Correa P, Boffetta P, Ronco A, Brennan P et al. Plant foods and risk of gastric cancer: a case-control study in Uruguay. *Eur J Cancer Prev* 2001; 10: 357-36. -

- [96] Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Fruit and vegetable consumption and incidence of gastric cancer: a prospective study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15(10): 1998-2001.
- [97] Tasu J-P, Vialle R, Soyer P, Silvain C, Yacoub M, Hoeffel C. Imagerie thérapeutique des cancers de l'estomac. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive*, 33-120-A-20, 2009, 14p.
- [98] Ducreux M, Boige V, Taieb J, Mitry E, Rougier P. La limite : une forme particulière de cancer gastrique. *Hépto-Gastro* 2000 ; 7 (4) : 263-7.
- [99] Karila-Cohen P, Petit T, Chosidow D, Merran S. Correlation anatomoradiologique. Lymphome gastrique. *J Radiol* 2005 ; 86 (3): 295-8
- [100] de MESTIER Ph, des GUETZ G. Le traitement des tumeurs stromales digestives par l'Imatinib : une avancée significative liée à la connaissance des caractéristiques moléculaires de la tumeur. *e-Mem Acad. Chir* 2003 ; 2 (4) : 48-52.
- [101] Bouillot JL, Bresler L, Fagniez PL, Samama G, Champault G, Parent Y et la Société Française De Chirurgie Laparoscopique. Exérèse laparoscopique des tumeurs sous-muqueuses bénignes de l'estomac. *Gastroenterol Clin Biol* 2003 ; 27 : 272-276. - [iveD1OrmAhWeD2MBHbdrCdMQ4dUDCAs&uact=5](#). [Consulté le: 04-janv-2020].

- [102] Michel P, Carrère N, Lefort C, Pezet D, Rebischung C, Vendrely V, Ychou M, « Cancer de l'estomac ». Thésaurus National de Cancérologie Digestive, octobre 2015 ».
- [103] Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele GJr, Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. *Ann Surg* 1993; 218: 583-592
- [104] Boubaker J, Jouini M, Ben haha bellil S, Karoui S, Filali A. Le cancer gastrique a stroma lymphoide. *Gastroenterol Clin Biol* 2002; 26: 523-525.
- [105] Stephens MR, Lewis WG, White S, Blackshaw GR, Edwards P et al. Prognostic significance of alarm symptoms in patients with gastric cancer. *Br J Surg* 2005; 92: 840-846.
- [106] El khazraji S. Profil epidemiologique des cancers gastriques (A propos de 215 cas). These de medecine casablanca 1995; n°166.
- [107] Msika S. Le traitement du cancer gastrique. *Chirurgie* 1999; 124: 560-567
- [108] Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *Am J Med* 1987; 82: 439- 446
- [109] Karamoko D. Etude épidémiologique et anatomoclinique des cancers de l'estomac : à-propos 55 cas.

- [110] Maconi G, Manes G, Bianchi Porro G. Role of symptoms in diagnosis and outcome of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2008; 14(8): 1149-1155.
- [111] Viani.F, Michetti.P Cancer de l'estomac *Rev Med Suisse* 2003; volume -1. 22736 -
- [112] Sack GHJr, Levin J, Bell WR. Trousseau's syndrome and other manifestations of chronic disseminated coagulopathy in patients with neoplasms: clinical, pathophysiologic, and therapeutic features. *Medicine* 1977; 56: 1-3
- [113] Dantzig PI. Sign of Leser-Trelat. *Arch Dermatol* 1973; 108: 700-701
- [114] KH, Skarin AT, Mayer RJ, Hargreaves HK, Canellos GP. Microangiopathic hemolytic anemia and cancer: a review. *Medicine* 1979; 58: 377- 384
- [115] Wakashin M, Wakashin Y, Iesato K, Ueda S, Mori Y, Tsuchida H et al. Association of gastric cancer and nephrotic syndrome. An immunologic study in three patients. *Gastroenterology* 1980; 78: 749-756
- [116] Meyers WC, Damiano RJ, Rotolo FS, Postlethwait RW. Adenocarcinoma of the stomach. Changing patterns over the last 4 decades. *Annals of surgery*, 1987, vol. 205, no 1, p. 1.
- [117] iKB 2018 - Google Drive ».
- [118] Dekker W, Tytgat GN. Diagnostic accuracy of fiber endoscopy in the detection of upper intestinal malignancy. A follow-up analysis. *Gastroenterology* 1977; 73: 710- 714 -

- [119] Zeitoun J D , Chryssostalis.A ,Lefevre J .HEPATOLOGIE GASTROLOGIE ENTEROLOGIE CHIRURGIE VISCERALE 6 eme EDITION JUILLET 2017
- [120] Graham DY, Schwartz JT, Cain GD, Gyorkey F. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology* 1982; 82: 228-231
- [121] Tunaci M. Carcinoma of stomach and duodenum: radiologic diagnosis and staging. *Eur J Radiol* 2002; 42: 181-192
- [122] Kumano S, Murakami T, Kim T, Hori M, Iannaccone R, Nakata S et al. T staging of gastric cancer: role of multi-detector row CT. *Radiology* 2005;237: 961-6.
- [123]ChanGE,YaML,Yeh.Preoperative Staging Gastric cancer by endoscopic ultrasound: the prognostic usefulness of ascites detected by endoscopic ultrasound. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35: 321-327
- [124] Jamel S, Markar SR, Malietzis G, Acharya A, Athanasiou T, Hanna GB. Prognostic significance of peritoneal lavage cytology in staging gastric cancer: systematic review and meta-analysis. *Gastric cancer* 2017
- [125] Feussner H, Omote K, Fink U, Walker SJ, Siewert JR. Supratherapeutic laparoscopic staging in advanced gastric carcinoma. *Endoscopy* 1999 ; 5 : 342-7
- [126] Maillochaud JH, Cortes A. Cancer de l'estomac. Net-scope

- [127] Montravers F, Zerbib E, Grahek D, Kerrou K, Younsi N et Talbot JN. Tomographie par émission de positons au [18F]- fluorodésoxyglucose en cancérologie digestive. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-010-A-25, 2002, 10 p
- [128] Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y. Bilan preoperatoire du cancer gastrique. Radiodiagnostic IV - Appareil digestif [33-120-A-20]
- [129]. Prost P et al. Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. Encycl Med chir, Gastroenterologie, 9-014-c-10, 2002 ; 9p
- [130] Scheunemann Ph. Chirurgie digestive oncologique. Principe du traitement Fév 2009 -
- [131] Aube C, Ridereau-Zin C, Veroquet, Pessaux P. Imagerie en coupe de l'estomac et du duodenum. J radiol 2004; 85: 503-514
- [132] Botchorishvili R., Velemir L., Wattiez A., Tran X., Bolandard F., Rabischong B., Jardon K., Pouly J.-L., Mage G., Canis M. Coelioscopie et coeliochirurgie : principes généraux et instrumentation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Gynécologie, 41-515-A, 2007.
- [133] Thierry Perniceni 1 ,Karem Slim 2 Quelle sont les indications validées de la coelioscopie en chirurgie digestive Gastroenterol Clin Biol (2001),25 :B57-B70 -
- [134] hampault Chirirgie laparoscopique : Les recmmandations de la sciété savantes spécialisée en 2006,SFCL-SFCE . Annales de chirurgie 131 (2006) 415-420 -

- [135]. Kitano S, Shiraishi N. Current status of laparoscopic gastrectomy for cancer in Japan. *Surg.Endosc.*2004 ; 18 :182-185.
- [136] Guy Samama. Gastrectomie pur cancer par laparoscopie Association française de chirurgie,106ème congrès français de chirurgie2004
- [137] D Mutter,J Leroy Gastrectomie video assistées EMC, Techniques chirurgicales-appareil digestif,40-328,2001,8p
- [138] Iwasaki.Y, Arai.K, Kimura.Y, Takahashi.K, Ohue.M, Yamaguchi.T. Preoperative diagnostic laparoscopy with local anesthesia and lavage telomerase activity for advanced gastric cancer. *Gan.To. Kagaku.* Ryoho: 2002-29(12).
- [139] Masahiko.Y, MD, T.Tsujinaka, MD, H.Shiozaki, MD, M.Inoue, MD, M.Sekimoto. Appraisal of treatment strategy by staging laparoscopy for locally advanced gastric cancer. *World.J.Surg:* 2000-24(1130-1136).
- [140] Bijan Ghavami. LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE: POSSIBILITES ACTUELLES. *Revue médicale de la suisse romande,* 113, 599-602, 1993
- [141] THESE de médecine / La chirurgie coelioscopique pour les cholécystites aiguës (à propos de 52 cas). N° 319 2007, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat -
- [142] N. Haoues *et al.*, « GASTRECTOMIE LAPAROSCOPIQUE POUR CANCER : FAISABILITÉ ET SÛRETÉ », p. 4, 2013.

- [143] HUSCHER CG, MINGOLI A, SGARZINI G, SANSONETTI A, DI PAOLA M, RECHER A, ET AL. : Laparoscopic versus open subtotal gastrectomy for distal gastric cancer. Five-year results of a randomized prospective trial. : *Ann. Surg.* 2005;241:232-7. -
- [144] REYES CD, WEBER KJ, GAGNER M, DIVINO CM. : Laparoscopic vs open gastrectomy. A retrospective review. : *Surg. Endosc.* 2001;159:928-31.
- [145] VARELA JE, HIYASHI M, NGUYEN T, SABIO A, WILSON SE, NGUYEN NT. : Comparison of laparoscopic and open gastrectomy for gastric cancer. : *Am. J. Surg.* 2006;192:837-42.
- [146] ORSENIGO E, DI PALO S, TAMBURINI A, STAUDACHER C. : Laparoscopy-assisted gastrectomy versus open gastrectomy for gastric cancer: A mono institutional Western center experience. : *Surg. Endosc.* 2011;25:140-5
- [147] SIANI LM, FERRANTI F, DE CARLO A, QUINTILIANI A. : Completely laparoscopic versus open total gastrectomy in stage I-III/C gastric cancer: safety, efficacy and five-year oncologic outcomes. : *Minerva Chir.* 2012 Aug;67(4):319-26.
- [148] Wang W et al. Case-matched comparison of laparoscopy-assisted and open distal gastrectomy for gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2013;19:3672-7.
- [149] Xiong JJ, Nunes QM, Huang W, Tan CL, Ke NW et al. Laparoscopic vs open total gastrectomy for gastric cancer: A meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2013;19:8114-32.

- [150]. Oh SY, Kwon S, Lee KG, Suh YS, Choe HN et al. Outcomes of minimally invasive surgery for early gastric cancer are comparable with those for open surgery: analysis of 1,013 minimally invasive surgeries at a single institution. *Surg Endosc.* 2014;28:789-95.
- [151] Wei HB, Wei B, Qi CL, Chen TF, Huang Y et al. Laparoscopic versus open gastrectomy with D2 lymph node dissection for gastric cancer: a meta-analysis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2011;21:383-90.
- [152] Bijan Ghavami, « La gastrectomie totale coelioscopique pour cancer avec lymphadenectomie D2 est-elle faisable ? », 2014.
- [153] X. Roda *et al.*, « Comparaison entre gastrectomie ouverte et coelioscopique dans le cancer gastrique : une étude rétrospective monocentrique *Journal de chirurgie viscéral* 2018 ».
- [154] Bushan K, Sharma S, Attarde N. Minimal invasive gastric surgery: A systematic review. *South Asian J Cancer* 2015;4:140-2
- [155] Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y, Lacaine F et al. Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective controlled study. *Ann Surg* 1989; 209: 162-166
- [156] Nicola de'Angelis, MD, PhD, « Chirurgie dans le cancer de l'estomac Pour qui ? Quand ? Quels gestes à visée carcinologique? » 2016.

- [157] « Zong L, Chen P. Billroth I vs. Billroth II vs. Roux-en-Y following distal gastrectomy: a meta-analysis based on 15 studies. 2011 Jul-Aug;58(109):1413-24. doi: 10.5754/hge10567
- [158] M. Inokuchi, H. Sugita, S. Otsuki, Y. Sato, M. Nakagawa, et K. Kojima, « Laparoscopic distal gastrectomy reduced surgical site infection as compared with open distal gastrectomy for gastric cancer in a meta-analysis of both randomized controlled and case-controlled studies », *Int. J. Surg.*, vol. 15, p. 61-67, mars 2015,
- [159] Escalona A, Guzmán S, Ibáñez L, Meneses L, Huete A, Solar A. Gastric cancer after Roux-en-Y gastric bypass. 2005 Mar;15(3):423-7
- [160] Kodera Y, et al. *J Am Coll Surg* 2010; Best LM et al. *Cochrane Database* 2016 -
- [161] Best LM et al. *Cochrane Database* 2016
- [162] Haverkamp L, Ruurda JP, Offerhaus GJA, Weijs TJ, van der Sluis PC, van Hillegersberg R. Laparoscopic gastrectomy in Western European patients with advanced gastric cancer. *Eur J Surg Oncol* 2016;42(1):110—5
- [163] Cuschieri A, Weeden S, Fielding J, Bancewicz J, Craven J, Joypaul V et al. Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long-term results of the MRC randomized surgical trial. *Surgical Cooperative Group. Br J Cancer* 1999; 79: 1522-1530,

- [164] Elias D. Reflections and proposals for the worldwide standardization of lymphadenectomy for gastric carcinoma. *J Surg Oncol* 1999; 71: 120-122
- [165] Philippe Lasser, « Curages ganglionnaires dans le cancer de l'estomac », 2017.
- [166] 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. *British journal of surgery*, 1996, vol. 83, no 8, p. 1144-1147.
- [167] McCulloch P, et al. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; Songun I, et al. *Lancet Oncol* 2010.
- [168] Bollschweiler E; Boettcher K; Hoelscher AH; Siewert JR; Sasako M; Kinoshita T, Maruyama K. Is the prognosis for Japanese and German patients with gastric cancer really different? *Cancer* 1993 ; 71 (10) : 2918-2925
- [169] Degiuli M, Sasako M, Ponti A, et al. Randomized clinical trial comparing survival after D1 or D2 gastrectomy for gastric cancer. *Br J Surg* 2014;101(2):23—31.
- [170] Hanazaki K, Sodeyama H, Mochizuki Y, Igarashi J, Yokoyama S, Sode Y et al. Palliative gastrectomy for advanced gastric cancer. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 285-289

- [171] Tanabe S, Koizumi W, Mitomi H, Nakai H, Murakami S, Nagaba S et al. Clinical outcome of endoscopic aspiration mucosectomy for early stage gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 708-713
- [172] Taieb, Boige V, Chimiothérapie des cancers du tractus digestif haut. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 9-120-A-30.
- [173] Bourgeois J.P. Cancers de l'estomac. *Radiothérapie oncologique* . Ed Hermann 1992 ; 383-386.
- [174] De Angelis R, Sant M, Coleman MP, Francisci S, Baili P et al. Cancer survival in Europe 1999–2007 by country and age: results of EUROCORE-5—a population-based study. *The lancet oncology* 2014, 15(1):23- 34.
- [175] Schuhmacher CP, Fink U, Becker K, Busch R, Dittler HJ, Muller J et al. Neoadjuvant therapy for patients with locally advanced gastric carcinoma with etoposide, doxorubicin, and cisplatin. Closing results after 5 years of follow-up. *Cancer* 2001; 91: 918-927
- [176] 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: 390-396
- [177] Siewert JR, Bottcher K, Stein HJ, Roder JD. Relevant prognostic factors in gastric cancer: ten-year results of the German Gastric Cancer Study. *Ann Surg* 1998; 228: 449-461

- [178] Abe N, Watanabe, Toda Y, Machida, Suzuki K, Masaki T et al. Prognostic significance of carcinoembryonic antigen levels in peritoneal washes in patients with gastric cancer. *Am J Surg* 2001; 181: 356-361
- [179] Tsubono Y, Takahashi T, Iwase Y, Itoi Y, Akabane M, Tsugane S. Nutrient consumption and gastric cancer mortality in five regions of Japan. *Nutr Cancer* 1997; 27: 310-315
- [180] Recommandation de la Fédération francophone de cancérologie digestive Fédération francophone de cancérologie digestive. Que faire devant un cancer digestif en 2003. *Gastroentérol Clin Biol* 2003; 26: 1140-1164
- [181] Docteur Jean Lapuelle Classification des tumeurs superficielles et impact sur les indications thérapeutiques 7^{ème} journée du Limousin : Etat de l'art en endoscopie digestive. 12 juin 2004
- [182] Whiting JL, Sigurdsson A, Rowlands DC, Hallissey MT, Fielding JW. The long-term results of endoscopic surveillance of premalignant gastric lesions. *Gut* 2002; 50: 378-381
- [183] Nishino I, Love M, Tsuji I. Tobacco smoking and gastric cancer risk; an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. *Jpn J Clin Oncol* 2006; 36(12): 800-807.

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:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع 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 اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 67

سنة : 2020

مكانة تنظير البطن في سرطان المعدة مع المراجعة الأدبية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة صوفيا شرف

المزادة في 10 غشت 1994 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تنظير البطن؛ سرطان المعدة؛ استئصال المعدة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد أحمد تاغي

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد سعيد بنعمر

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد جليل مدغري

أستاذ في جراحة العامة

عضو

السيد عبد المنعم آيت علي

أستاذ في الجراحة العامة