



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

Année 2020

Thèse N° 179

Le Taux de Résécabilité du Cancer de l'Estomac : Expérience du service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire Avicenne.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/10/2020

PAR

Mlle. RANIA SBAI

Née Le 31 MARS 1994 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Adénocarcinome Gastrique - Endoscopie - Traitement - Gastrectomie

JURY

Mr. R. EL BARNI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. A. ACHOUR

Professeur de Chirurgie Viscérale

RAPPORTEUR

Mr. S. KADDOURI

Professeur en Médecine Interne



JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



**LISTE DES
PROFESSEURS**



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nistrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nistrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et Plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

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

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES



الله

{اللهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم
سلطانك}

« Tout obstacle renforce la détermination. Celui qui s'est fixé un but n'en change pas. »

Leonardo Da Vinci

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

Je Dédie Cette Thèse



AU BON DIEU

*Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.*

A MES TRÈS CHERS PARENTS

Mr SBAI HASSAN et Mme KHADIJA MERNISSI

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour
éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon
instruction et mon bien être.*

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez
depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant
Formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en
Acquitterai jamais assez.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue
Vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*



*A MON CHER GRAND FRÈRE YOUSSEF ; MON ANGE GARDIEN
SON ADORABLE ÉPOUSE LAMIA AGOUMI
ET MES NEVEUX D'AMOUR GHALI ET JALIL.*

*A MA SŒUR SAMAH ; MA CONFIDENTE ET COMPLICE
SON ADORABLE ÉPOUX KARIM
ET MES NIECES ADORÉES LILYA ET LINA.*

*A MON TRÈS CHER FRÈRE MOUNIR ; MA SOURCE D'INSPIRATION
SON ADORABLE ÉPOUSE GHIZLANE BENSMAIL
ET MES MERVEILLEUX NEVEUX KAYSS ET RYM.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer
tout l'amour que j'ai pour vous ,
En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde
reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur
et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

**À MES CHERS ONCLES, TANTES, LEURS EPOUX ET
EPOUSES**

A MES CHERS COUSINS ET COUSINES,

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et
Mon affection la plus sincère.*

A MA TRÈS CHÈRE NAJWA MIKRAM

Tu es l'amie avec qui j'ai envie de partager mes bonheurs et qui saura se réjouir pour moi avec sincérité et sans arrière-pensées. Tu es la main qui m'aide à me relever quand je me sens triste. Tu es le visage familier qui m'apaise quand je ne vois autour de moi que le mépris ou l'indifférence. Tu es la voix ferme que jamais je n'ai entendu trembler ou faiblir. Merci pour tout.

A MA TRÈS CHÈRE ZINEB SARDA

Merci de rendre ma vie plus riche, plus heureuse ! Je voulais juste te dire que je ne saurai rien faire sans toi. Tu es mon guide dans cette vie et c'est grâce à toi que je supporte toutes mes épreuves. Merci pour tout, merci d'être dans ma vie.

A MA TRÈS CHÈRE AMAL SETATI

A l'instar des bons souvenirs, les véritables amis deviennent de plus en plus précieux avec le temps. Je suis si heureuse que tu fasses partie de ma vie. Je t'aime.

**A MES CHÈRES AMIES, FAKHITA SIMOU, ZINEB SALEHEDDINE
ET MERYEM SAMI ; MES TROIS MOUSQUETAIRES**

Vous étiez là pour essuyer mes larmes et me prendre par la main dans mes moments les plus sombres. Vous êtes la raison pour laquelle je suis devenue une meilleure personne. Votre présence dans ma vie sera toujours une source de bonheur. Et pour cela je vous remercie. En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail. Je vous aime (tout tout de suite)

A MA TRÈS CHÈRE SARA RHANBAJA

Nous avons traversé beaucoup de moments ensemble, les bons comme les plus difficiles.

Tout est gravé dans le plus profond de ma mémoire, témoin de notre amour et complicité . Je te remercie de m'avoir soutenu.

**A MES TRÈS CHERS AMIS AMINA SABIQ, REDA BAADI , AYOUB
ZANTAOUI ET SIMO BOULATAR**

*Bien que ces simples mots soient insuffisants pour vous remercier,
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

*A MES ADORABLES AMIS ALYA LAHLOU, AIDA TAZI, MEHDI KETTANI, JAD
ZNIKER, AMINE SEFRIOUI, AMINE DIOURI*

*Merci pour tous ces petits moments qui sont devenus inoubliables grâce à vous.
Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons passé ensemble.*

A TOUS MES AMIS

*Radia Skalli, Myriem Sali, Khoulood Rharib, Amine Slaoui, Mustafa Seydi, Youssef Amor,
Abdelmouine Salami.*

A MA TRÈS CHÈRE HAJAR SAIDI

*Une belle rencontre comme on en fait peu. A tous ces bons moments
passés ensemble, à tous nos éclats de rire, à nos souvenirs.*

*A TOUS LES MEMBRES DU CONSERVATOIRE REGIONAL DE MARRAKECH
MONTRESSO ART FOUNDATION
LA FONDATION FARID BELKAHIA*

*A TOUS CEUX DONT L'OUBLI DE LA PLUME N'EST PAS CELUI DU CŒUR,
A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ DE PRES OU DE LOIN A L'ELABORATION
DE CE TRAVAIL.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RACHID EL BARNI
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF DE SERVICE
CHIRURGIE GÉNÉRALE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE MARRAKECH

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en
Acceptant la présidence de notre jury de thèse. Nous vous remercions
Aussi pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien
Voulu diriger ce travail. Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans
Ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde
Reconnaissance et de notre sincère respect.*

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHOUR ABDESSAMAD
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF DU
POLE CHIRURGICAL DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE MARRAKECH

*Je vous remercie vivement de m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail
Sans épargner aucun effort pour me guider. Sans votre Clairvoyance, vos
Corrections méticuleuses, vos encouragements et votre disponibilité, ce
Travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions favorables.
Je n'oublierai jamais la gentillesse et la disponibilité dont vous avez fait
Preuve en m'accueillant en toutes circonstances.*

*Veillez cher Maître, trouvez dans ce travail l'expression de ma
Gratitude, mon admiration et mon profond respect.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR KADDOURI SAID
PROFESSEUR AGRÉGÉ EN MÉDECINE INTERNE
À L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE MARRAKECH

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
De juger ce travail. Nous portons une grande considération tant pour
Votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles. Veuillez
Trouvez ici, Monsieur, l'expression de notre profond respect et de notre
Sincère reconnaissance.*

*A TOUT LE PERSONNEL MEDICAL ET PARAMEDICAL DU SERVICE DE
CHIRURGIE GENERALE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE
MARRAKECH*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la
Réalisation de ce travail.*



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ACE	:	Antigène carcino- embryonnaire.
ADK	:	Adénocarcinome.
ADP	:	Adénopathie
AHGA	:	Artère hépatique gauche aberrante.
AGD	:	Anastomose gastro duodénale.
AGJ	:	Anastomose gastro jéjunale.
ATCDs	:	Antécédents.
CA 19-9	:	Carbohydrate-antigen 19-9
EBV	:	Epstein Bar virus.
F	:	Femme
FOGD	:	Fibroscopie oesogastro-duodénale
GEA	:	Gastro entéro anastomose.
GT	:	Gastrectomie totale
GTE	:	Gastrectomie totale élargie.
H	:	Homme
IARC	:	International Agency for Research on Cancer
JRSGC	:	Japanese Research Society for Gastric Cancer
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
RCP	:	Réunion de concertation pluridisciplinaire
TDM	:	Tomodensitométrie
TOGD	:	Transit oeso gastro duodéal
UICC	:	The Union of International Cancer Control.



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
RÉSULTATS	7
I. Données épidémiologiques	8
1. Fréquence	8
2. Répartition selon le sexe	8
3. Répartition selon l'âge	8
4. Origine géographique	9
5. Niveau socio-économique et couverture sanitaire	10
6. Facteurs étiologiques	10
II. Étude Clinique	11
1. Délai de consultation	11
2. Signes révélateurs	11
3. Examen physique	12
III. Étude Paraclinique	13
1. A visée diagnostique	13
2. Bilan d'extension	17
3. Bilan d'opérabilité	20
IV. Prise en charge thérapeutique	21
1. Protocole Magic	22
2. Protocole McDonald	24
3. Traitement Palliatif	25
4. Taux de Résécabilité	26
5. Etude Anatomopathologique de la pièce opératoire	28
V. Surveillance	28
1. Examen clinique	28
2. TDM thoraco-abdomino-pelvienne (TAP)	29
3. Bilan biologique	29
VI. Évolution	29
1. Post-opératoire	29
2. La chimiothérapie péri-opératoire	30
3. La chimiothérapie adjuvante	30
4. La radio-chimiothérapie adjuvante	30
DISCUSSION	31
I. Historique	32
II. Rappel anatomique	33
III. Epidémiologie	44
1. Epidémiologie descriptive	44
2. Epidémiologie analytique	47
IV. Diagnostic positif	55
1. Clinique	55
2. Paraclinique	57

V. Diagnostic histologique	59
VI. Bilan d'extension	70
VII. Bilan pré thérapeutique	73
VIII. Prise en charge thérapeutique	75
1. But	75
2. Moyens	75
3. Indications	96
IX. Surveillance post thérapeutique	100
X. Pronostic	104
CONCLUSION	108
ANNEXES	111
RÉSUMÉ	119
BIBLIOGRAPHIE	126



INTRODUCTION



Le cancer de l'estomac constitue un problème de santé publique par sa fréquence et sa gravité [1]. C'est un cancer fréquent occupant le 5ème rang dans le monde soit 5.7% de toutes les tumeurs malignes [2].

Bien que son incidence soit en diminution, et particulièrement dans les pays industrialisés, il reste un cancer avec un pronostic extrêmement grave étant la 3ème cause de mortalité par cancer dans le monde après le cancer du poumon et le cancer du foie [2]. Les causes sont multifactorielles, cependant, des progrès récents ont permis d'éclaircir son étiopathogénie en confirmant l'implication de l'*Helicobacter Pylori* (HP) et en démontrant le rôle d'autres facteurs environnementaux [3].

La symptomatologie clinique est très polymorphe et rarement évocatrice, source de retard du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique [4].

La confirmation diagnostique est posée par l'étude histologique des biopsies. On individualise plusieurs types anatomopathologiques, dont le plus fréquent est l'adénocarcinome, qui représente plus de 90% des cas [4].

Le recours aux examens radiologiques a beaucoup d'intérêt dans le cadre du bilan d'extension et dans l'orientation thérapeutique alors que la demande des différents marqueurs tumoraux a peu d'importance dans le dépistage et la surveillance de ce cancer [5].

Bien que l'exérèse chirurgicale associée au curage ganglionnaire soit le traitement curatif de référence, elle ne peut souvent pas être proposée en raison du stade avancé de la tumeur. Ce qui fut à l'origine de nouveaux protocoles thérapeutiques néo-adjuvants ou adjuvants (chimiothérapie, radiothérapie). [5]

Le pronostic du cancer gastrique est en général sombre, mais s'est notablement amélioré au cours de ces dernières années, avec une survie à cinq ans de 10 à 15 % [6].

Le Taux de Résécabilité du Cancer de l'Estomac : Expérience du service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire Avicenne.

L'objectif de notre étude est de rapporter l'expérience de service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech ; en matière de prise en charge chirurgicale par gastrectomies des cancers gastriques.



**MATÉRIELS ET
MÉTHODES**



I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective portant sur une période de 08 ans allant de Janvier 2011 au 1er Décembre 2018. Elle concerne tous les patients admis au service de chirurgie générale à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech pour prise en charge chirurgicale d'un cancer gastrique.

II. MÉTHODES :

1. Critères d'Inclusion :

On a retenu tous les cas d'adénocarcinomes gastriques prouvés histologiquement (malades opérés au service de chirurgie générale HMA).

2. Critères d'Exclusion :

- ✚ Malades non pris en charge au sein du service.
- ✚ Les lymphomes gastriques primitifs.
- ✚ Les tumeurs stromales gastriques
- ✚ Tumeurs du bas œsophage à extension gastrique.
- ✚ Tumeurs duodénales à extension gastrique.

3. Documents Consultés :

- ✚ Le registre des admissions au service de chirurgie générale HMA.
- ✚ Le dossier clinique des malades comportant l'observation médicale.
- ✚ Les comptes rendus anatomo-pathologiques.

4. Recueil et analyse des données :

Pour aborder cette étude nous avons utilisé une fiche d'exploitation pour recueillir les données :

- ❖ Epidémiologiques
- ❖ Cliniques
- ❖ Paracliniques
- ❖ Thérapeutiques
- ❖ Évolutives et Pronostiques post traitement.

L'analyse descriptive des fiches d'exploitation a été réalisée par le biais de :

- Microsoft Excel 2016
- Variables simples : pourcentages et moyennes.
- Logiciel statistique IBM SPSS Statistics version 20.


RÉSULTATS


I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Fréquence

Cette étude comporte 60 patients atteints d'Adénocarcinome Gastrique hospitalisés pour Gastrectomie au service de chirurgie générale du centre hospitalier Militaire Avicenne, sur une période de 8 ans (entre le 01/01/2011 au 31/12/2018).

2. Répartition selon le sexe

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec 37 hommes et 23 femmes, soit un sex-ratio de 1.6 (Figure 1).

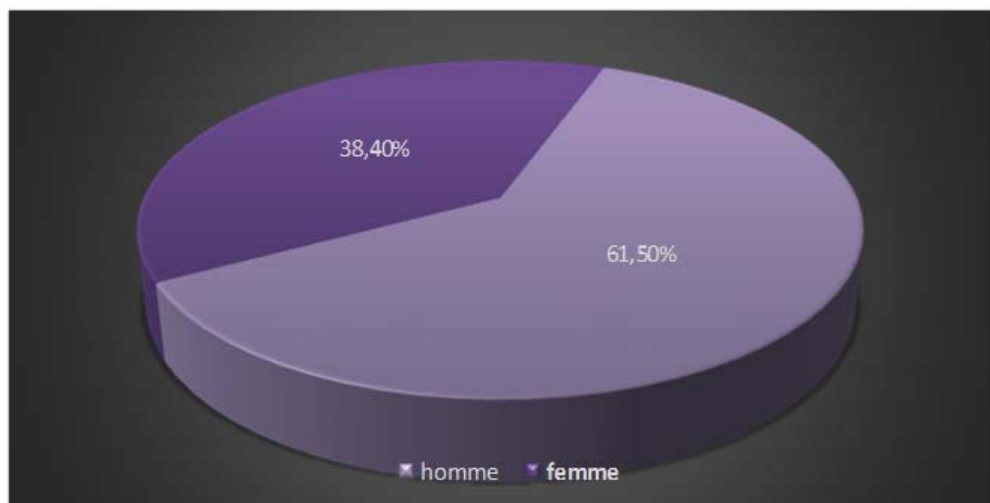


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe dans notre série

3. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients est de 67 ans, avec des extrêmes allant de 34 à 87 ans, dont 60% se situent dans la tranche d'âge entre 50 et 79 ans (Figure 2).

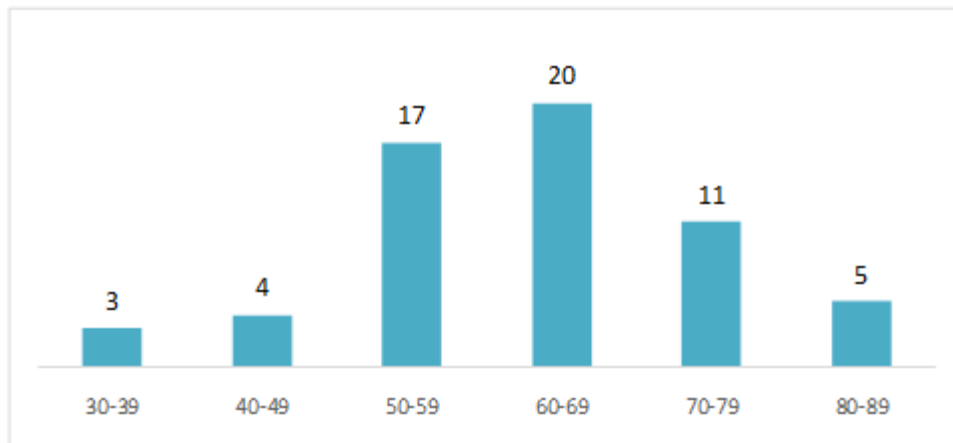


Figure 2 : Répartition des malades par tranches d'âge dans notre série

4. Origine géographique :

Plus de 60% des patients de notre série sont issus d'un milieu urbain. La répartition géographique est illustrée dans la figure ci-dessous (figure 3).

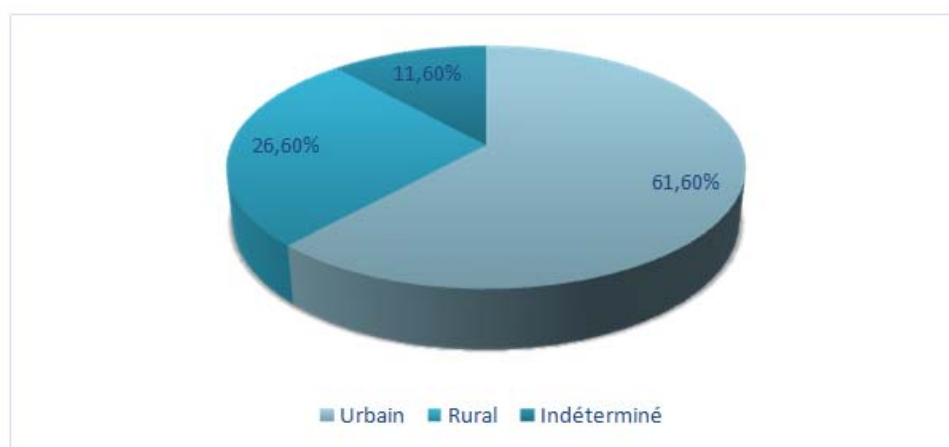


Figure 3 : Origine géographique des patients dans notre série.

5. Niveau socio-économique et couverture sanitaire :

La majorité de nos patients sont issus d'un niveau socio-économique modeste (83.4 %) et sont mutualistes.

6. Facteurs étiologiques :

6.1. Facteurs de risque :

Le facteur de risque le plus fréquent était la consommation tabagique rapportée par 21 patients (35%), suivie de près par l'alimentation riche en sel et nitrites chez 18 cas (30%) puis l'infection par *Helicobacter Pylori* chez 10 cas (16,5%).

La répartition des différents facteurs de risque est illustrée dans le graphique suivant.

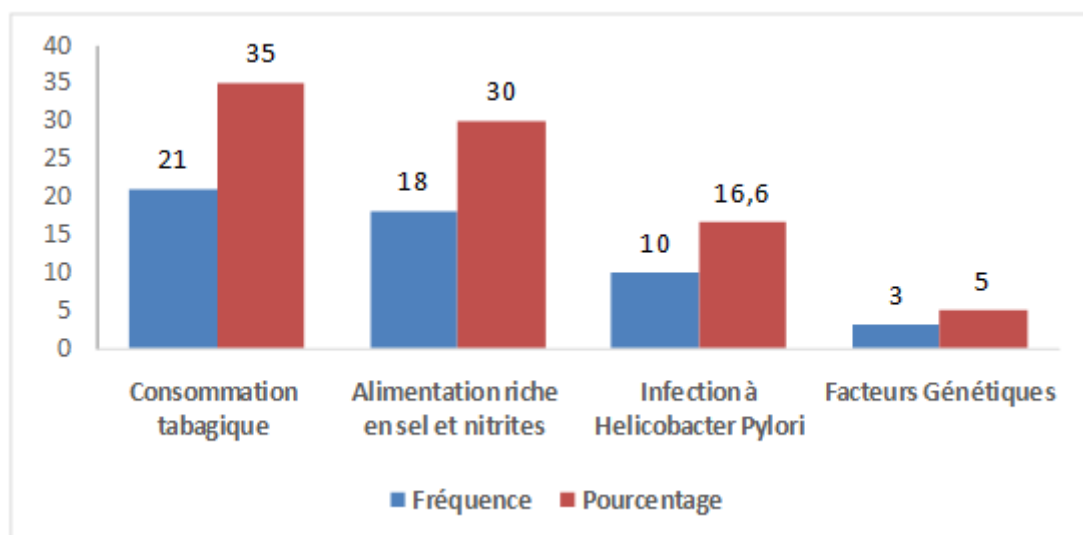


FIGURE 4 : Répartition des facteurs de risque dans notre série

6.2. Etats précancéreux :

Les états précancéreux dans notre série étaient dominés par la gastrite chronique atrophique retrouvée chez 8 cas (13,3%) et l'ulcère gastrique chez 5 cas (8,4%).

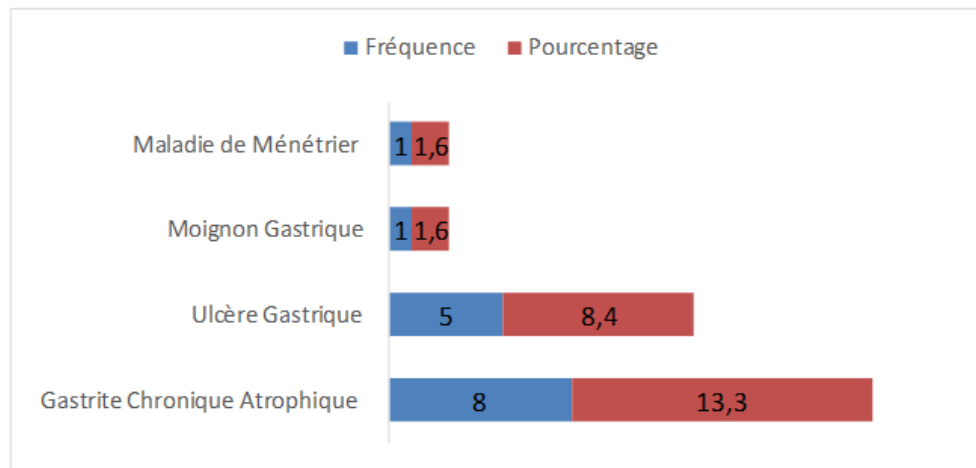


Figure 5 : les états précancéreux dans notre série

II. ETUDE CLINIQUE

1. Délai de consultation :

Le délai moyen entre les premières manifestations cliniques et la découverte de la maladie était de 9 mois, avec des extrêmes allant de 1 mois à 18 mois.

2. Signes révélateurs :

Les épigastralgies sont le premier motif de consultation, elles étaient présentes chez 47 malades (78.3%). L'amaigrissement est le deuxième signe clinique par ordre de fréquence, il a été observé chez 32 malades soit 53.4% des cas.

Par ailleurs les hémorragies digestives étaient rapportées chez 12 patients soit 20 % des cas ; à type de méléna dans 3 cas, d'hématémèse dans 9 cas et l'association dans 8 cas. Les vomissements représentaient 13.3 % des cas et une dysphagie était présente chez 6 patients soit 10%.

Le syndrome paranéoplasique était présent chez 2 cas, et deux patients étaient asymptomatiques.

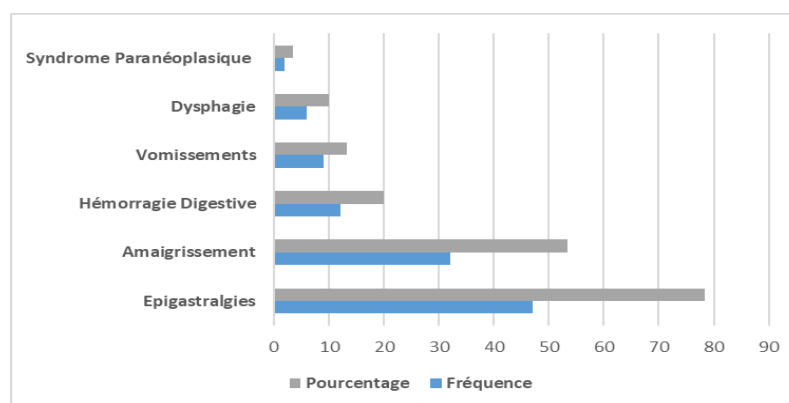


FIGURE 6 : Répartition des signes révélateurs selon les patients dans notre série.

3. Examen physique :

L'examen physique était normal chez 9 patients (15%), et a objectivé les signes physiques suivants :

- Une sensibilité épigastrique chez 46 cas (76.7%).
- Une masse épigastrique chez 11 cas (18.4%).
- Une ascite chez 2 cas (3.4%).
- Une hépatomégalie chez 4 cas (6.7%).
- Une pâleur cutanéomuqueuse chez 8 cas (13.4%).
- Une adénopathie de Troisier chez 3 cas (5%).

La figure ci-dessous résume l'ensemble des signes physiques retrouvés chez nos patients.

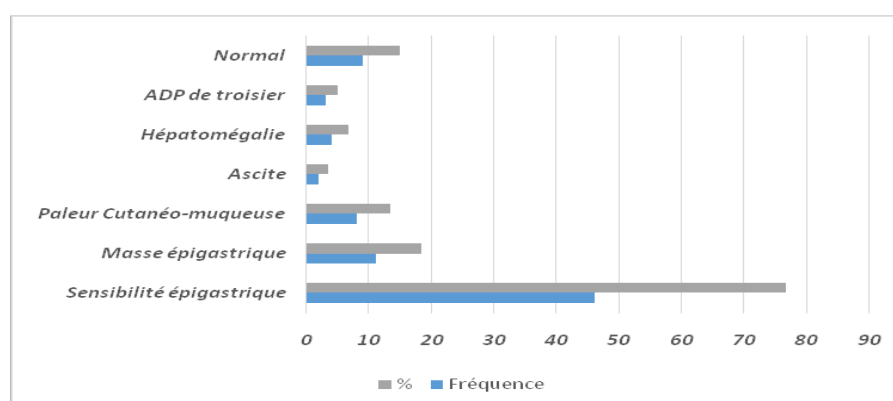


Figure 7 : Répartition des signes physiques dans notre série.

III. ETUDE PARACLINIQUE

1. A visée diagnostique

1.1. La fibroscopie oeso-gastroduodénale :

C'est l'examen de choix pour le diagnostic. Elle a été réalisée dans tous les cas (100%), permettant de :

- Poser le diagnostic.
- Préciser la localisation, la taille et l'aspect de la tumeur.
- Réaliser des biopsies.
- Mettre en évidence des lésions associées.

a. Localisation de la tumeur :

La localisation antro-pylorique est la plus fréquente ; observée chez 34 patients (56.7%), suivie par la localisation sous cardiale chez 11 patients (18.4%) puis la localisation fundique chez 7 cas soit (11.7%).

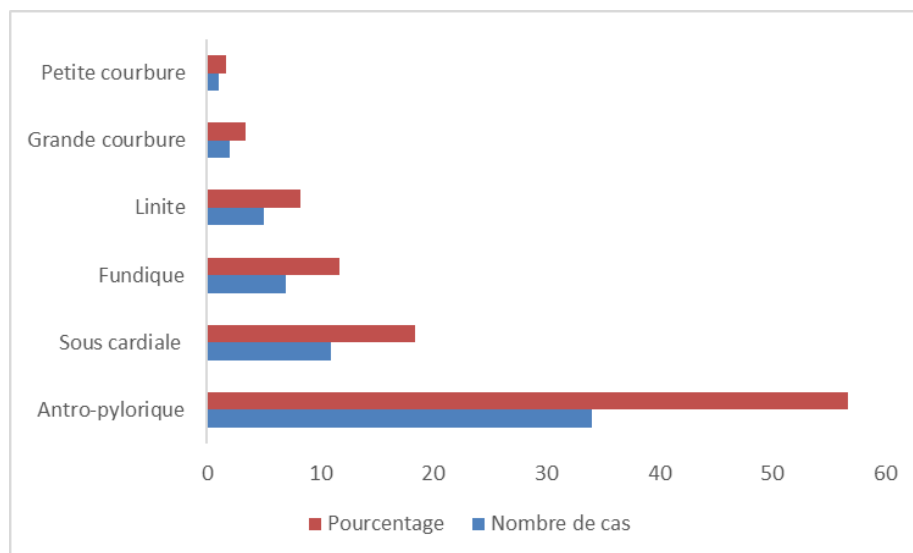


Figure 8 : Localisation du cancer gastrique à l'endoscopie dans notre série.

b. Aspect macroscopique :

Nous avons observé une nette prédominance des formes ulcéro-bourgeonnantes (53.4 %) par rapport aux autres formes macroscopiques.

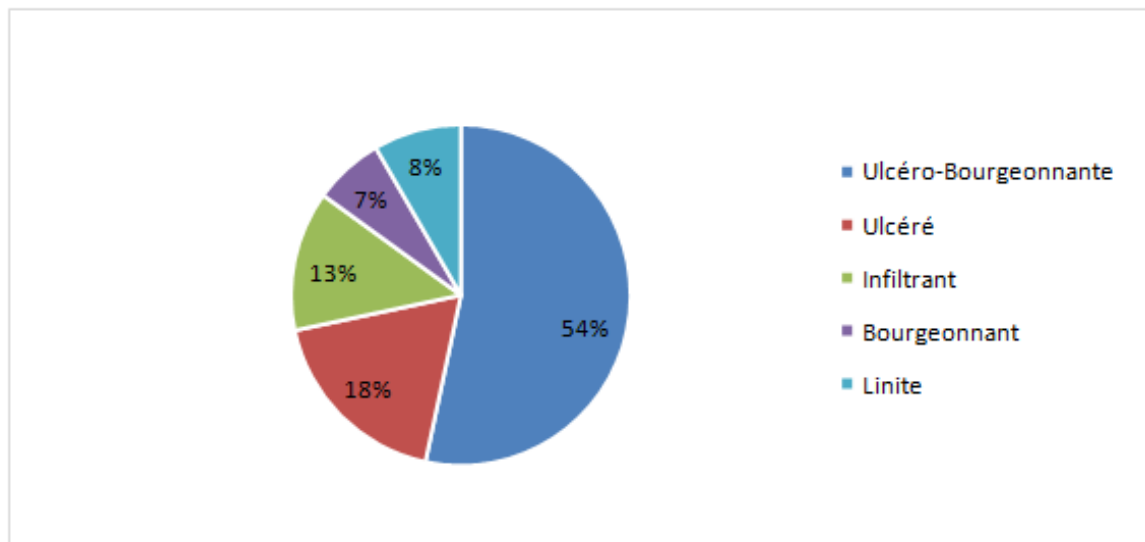


Figure 9 : Aspect macroscopique de la tumeur à l'endoscopie dans notre série

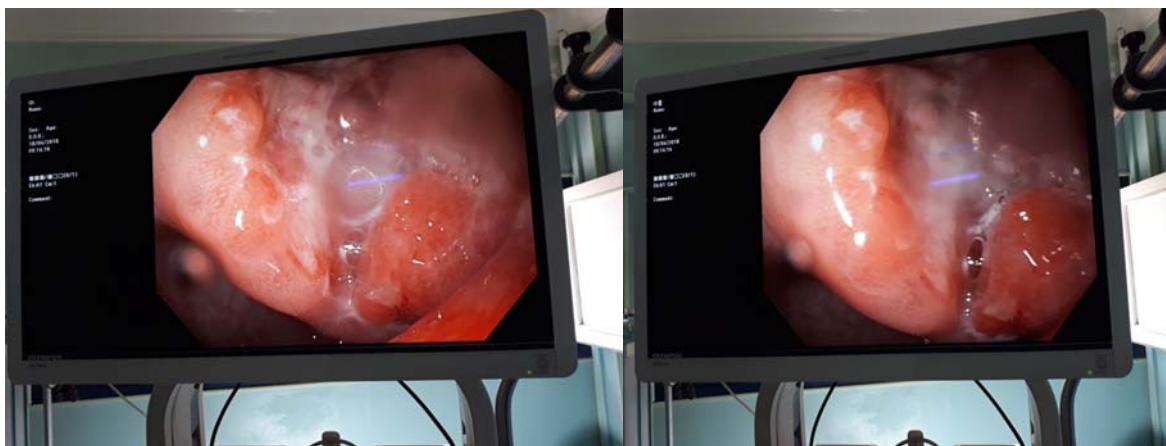


Figure 10 : Image de FOGD objectivant un Processus ulcérobourgeonnant franchissable au niveau de l'angulus s'étendant au niveau de la grosse tubérosité saignant au contact et friable à la pince à biopsie. Pangastrite érythémateuse (HMA)

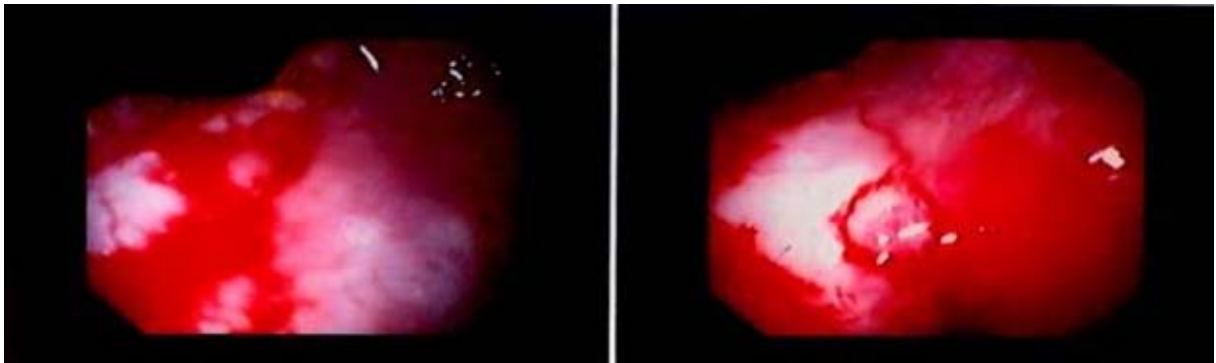


Figure 11 : Image d'un cratère ulcéreux sténosant le pylore

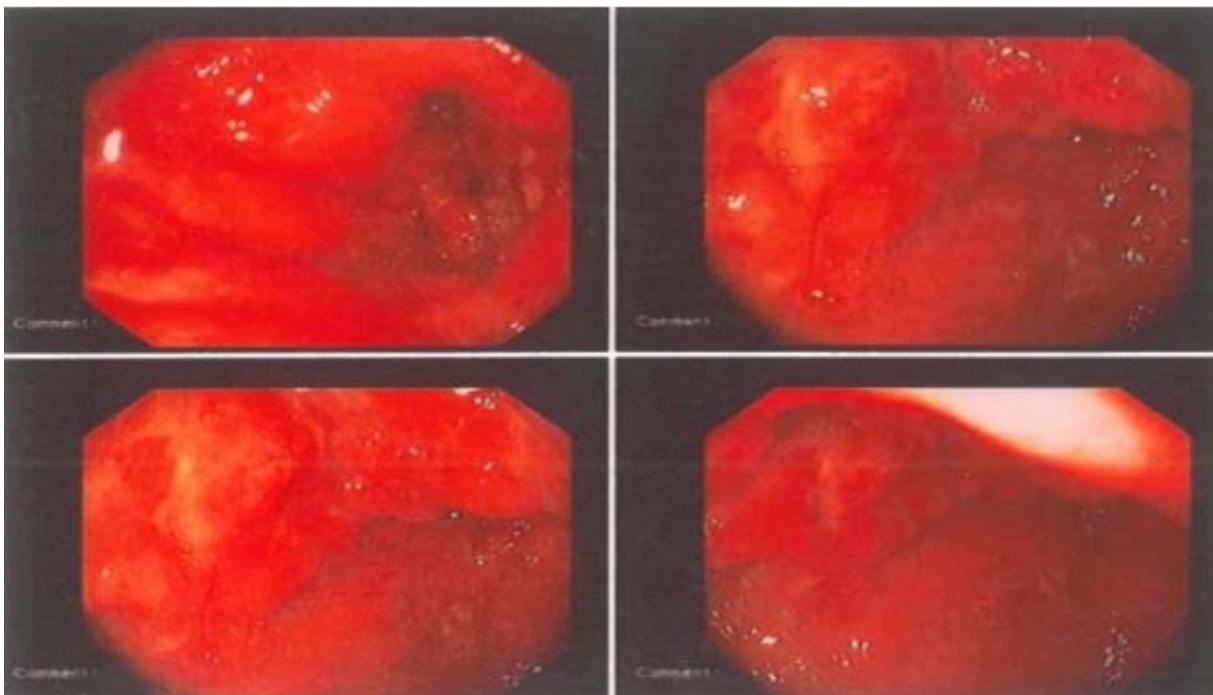


Figure 12 : Présence d'un processus tumoral de la région antrale envahissant le pylore.

1.2. Étude anatomopathologique des biopsies des lésions :

Afin de préciser le degré de différenciation des adénocarcinomes chez nos patients, nous avons réalisé une analyse anatomopathologique des biopsies diagnostiques.

On a constaté que le type le plus fréquent est l'adénocarcinome peu différencié et ce dans 45 % des cas.

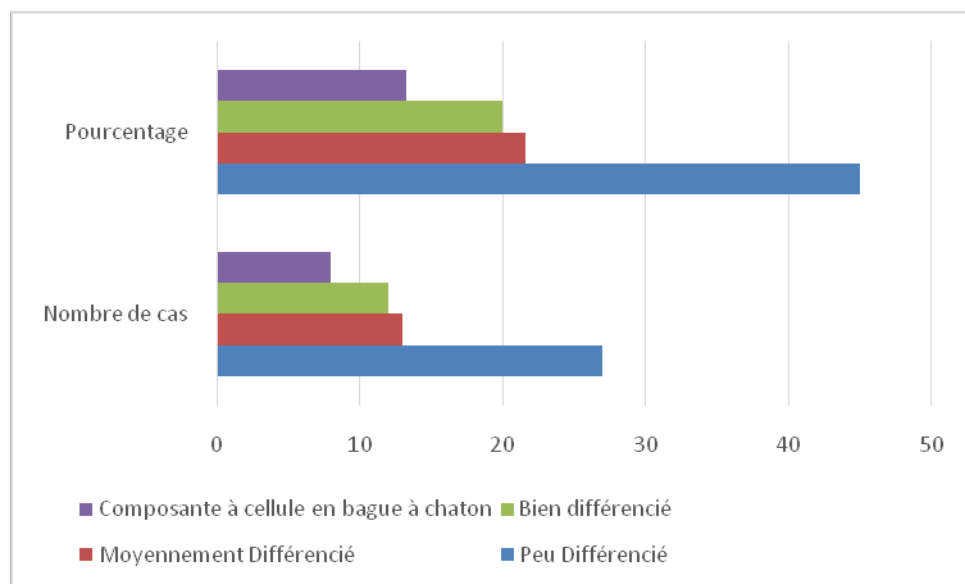


Figure 13 : Résultats de l'étude anatomopathologique dans notre série.

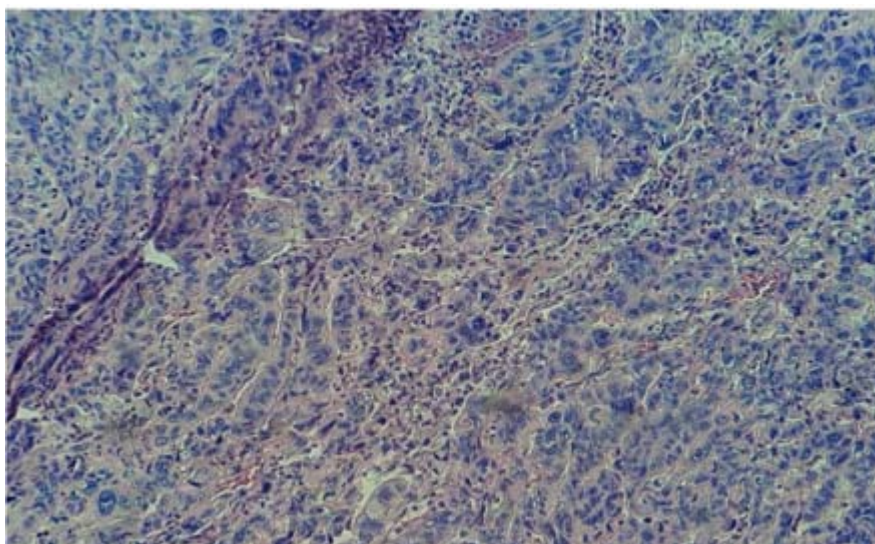


Figure 14 : Aspect morphologique d'un adénocarcinome peu différencié et infiltrant (Cas de service d'anatomie pathologique Hôpital Avicenne Marrakech)

1.3. Dosage des marqueurs tumoraux :

Le CA19-9 était élevé chez les trois malades qui ont bénéficié de cet examen.

Le dosage du taux d'ACE a été réalisé dans 4 cas, et retrouvé augmenté chez 2 d'entre eux.

2. Bilan d'extension

2.1. Échographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 51 patients soit 85 % des cas et a mis en évidence des signes d'extension locorégionale chez 55% des patients. Par ailleurs, l'examen s'est révélé normal chez 30% des patients.

Tableau I : Résultat de l'échographie abdominale dans notre série.

Aspect échographique	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	18	30%
Epaississement pariétal	26	43.3%
Stase gastrique	6	10%
Carcinose péritonéale	1	1.7%
Ascite	3	5%
Métastases hépatiques	3	5%
Adénopathies profondes	7	11.7%

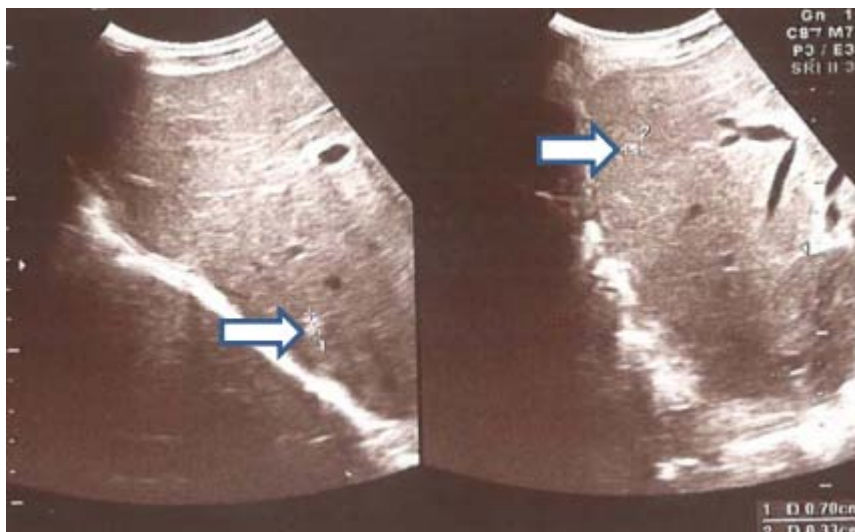


Figure 15 : Image de métastases à l'échographie : deux petits nodules infra centimétriques hépatiques.

2.2. Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne: (TDM TAP)

Nous avons pratiqué une TDM thoraco-abdomino-pelvienne chez tous nos patients, qui a démontré :

a) L'extension locorégionale :

- ✚ Un processus tumoral tissulaire dans 17 cas (soit 28.3% de l'ensemble des cas)
- ✚ Un épaissement pariétal irrégulier dans 31 cas (soit 51.7% des cas).
- ✚ Une infiltration de la graisse péri-gastrique a été objectivée chez 23 malades soit 38.4% de l'ensemble des cas.
- ✚ 31 patients avaient une tumeur localement avancée, soit 51.7% des cas.



Figure 16 : Image de TDM objectivant un Epaissement tumoral du cardia et de la petite courbure gastrique, mesurant 25mm d'épaisseur maximale et s'étendant sur une hauteur de 90mm, avec adénopathies locorégionales. (HMA)

b) Les adénopathies :

Les adénopathies profondes ont été retrouvées dans 47 cas soit 78.3% des cas.

c) Les métastases :

Dans notre série la TDM TAP a objectivé des métastases chez 15 patients.

On a retrouvé 11 cas de métastases hépatiques, 10 cas de carcinose péritonéale et 3 cas de métastases pulmonaires.

Tableau II : Résultats de la TDM TAP pratiqués chez patients dans notre série.

Résultat à la TDM	Nombre de cas	Pourcentage
Processus tumoral tissulaire	17	28.3%
Epaississement pariétal	31	51.7%
Adénopathies profondes	47	78.3%
Infiltration de la graisse péri gastrique	23	38.4%
Extension locorégionale	13	21.6%
Métastases		
- Hépatique	11	18.4%
- Ascite et carcinose péritonéale	10	16.7%
- Pulmonaire	3	5%

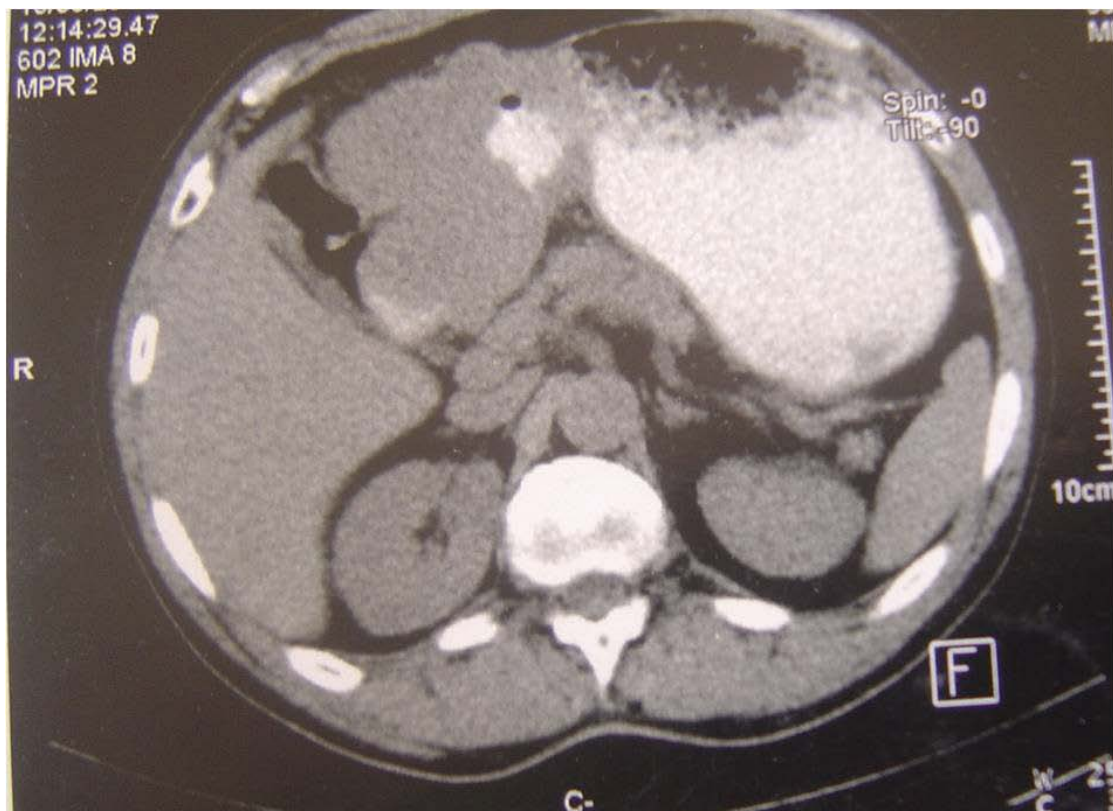


Figure 17 : TDM TAP avec injection du produit de contraste montrant sur les coupes axiales un processus tumoral gastrique de l'antre localement avancé.(HMA)

3. Bilan d'opérabilité :

✓ Taux d'hémoglobine :

Dans notre série, 23 malades avaient une anémie (38.4%) ; dont 3 présentaient une anémie profonde (Hb <7g/dl) ayant nécessité une transfusion.

✓ Taux d'albuminémie :

81.7% de nos patients ont bénéficié de cet examen biologique.

L'hypo albuminémie a été retrouvée chez 33.4% des patients.

✓ **Fonction rénale :**

Cet examen a été réalisé chez tous nos malades et a objectivé 4 cas d'insuffisance rénale fonctionnelle.

✓ **Ionogramme sanguin :**

Cet examen a été réalisé chez tous nos malades et a révélé 7 cas d'hypokaliémie jugulée par voie intraveineuse.

✓ **Taux de prothrombine :**

La totalité de nos patients ont bénéficié de cet examen. Un taux de prothrombine bas a été retrouvé chez un seul patient et a été corrigé en préopératoire.

IV. Prise en charge thérapeutique :

Les dossiers de nos patients ont été discutés lors de la réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), en présence des chirurgiens, des gastroentérologues, des oncologues, des radiologues, et des anatomopathologistes, ayant décidé de suivre les protocoles thérapeutiques suivants :

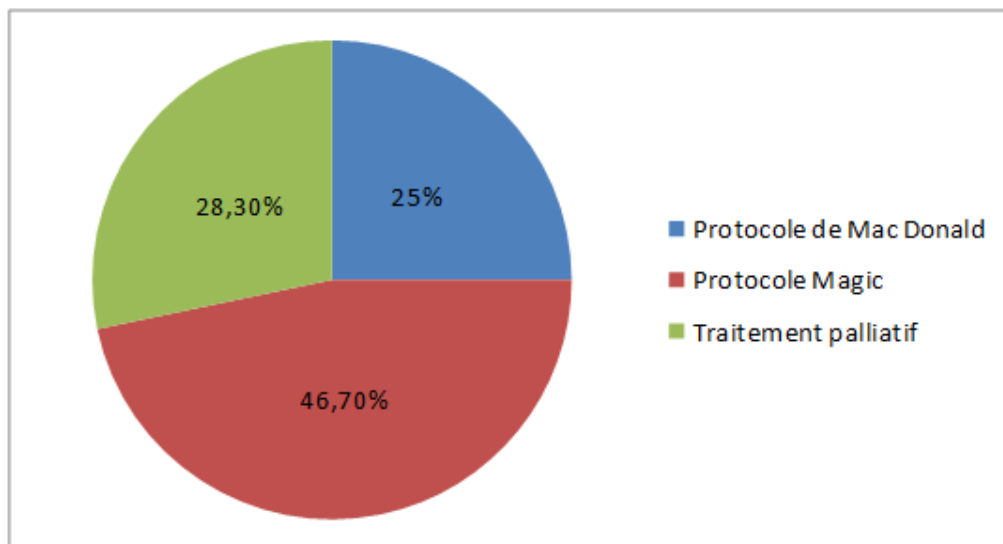


Figure 18 : Graphe récapitulatif des décisions prises lors du staff multidisciplinaire dans notre série.

1. Protocole Magic :

Il consiste en l'administration d'une chimiothérapie avant et après la chirurgie.

Dans notre série 28 patients ont été traités par le protocole Magic.

1.1 Chimiothérapie néo-adjuvante :

La chimiothérapie péri-opératoire a été indiquée chez 28 patients de notre série après l'étude de leurs dossiers.

La chimiothérapie péri-opératoire (chimio-chirurgie-chimio) ou chirurgie en sandwich a été débutée 2 à 3 mois avant la chirurgie et poursuivie dans les six à huit semaines suivant la chirurgie.

Les protocoles de chimiothérapie péri-opératoire étaient :

- ✚ EOX : chez 12 patients. (Epirubicine, Oxaliplatine et Xeloda)
- ✚ ECF : chez 9 patients (Epirubicine, Cisplatine et 5 Fluorouracile)
- ✚ Folfox : chez 7 patients (Oxaliplatine, Acide folinique, 5 Fluorouracile)

Le nombre de cycles réalisés a été, en moyenne de :

- ✚ EOX : 7 cycles, la médiane a été de 6 cycles avec des extrêmes allant de 5 à 8 cycles.
- ✚ ECF : 5 cycles, la médiane a été de 6 cycles avec des extrêmes allant de 3 à 6 cycles.
- ✚ Folfox : 5 cycles, la médiane a été de 6 cycles avec des extrêmes allant de 3 à 6 cycles.

1.2. La chirurgie :

➤ Type de résection :

Chez les patients qui ont bénéficié du protocole Magic ; différents types de résection ont été pratiqués selon les caractéristiques des tumeurs (Etendue, infiltration, envahissement des organes de voisinage, du type histologique) et les résultats sont les suivants :

- ✚ Gastrectomie totale dans 19 cas.
- ✚ Gastrectomie des 4/5 dans 9 cas.

➤ Curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire de type D1.5 a été pratiqué chez tous les patients opérés.

➤ Rétablissement de la continuité :

- ✚ Les cas de gastrectomie totale ont bénéficié d'une anastomose oeso-jéjunale (51.6%) réalisée par une anse en Y.
- ✚ Les cas de gastrectomie subtotale ont bénéficié d'une anastomose gastrojéjunale réalisée également par une anse en Y.

1.3. La Chimiothérapie Adjuvante :

26 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie post-opératoire selon les protocoles suivants.

Tableau III : Protocoles suivis en post-opératoire dans notre série.

Nombre de patients	Protocole	Nombre de cures
12	Eox	3 cures
9	Folfiri	12 cures
5	Fufol (Acide folinique+ 5Fluorouracile)	2cures

2. Protocole McDonald :

Il s'agit d'une radio-chimiothérapie post chirurgie curative.

Dans notre série 15 patients ont été traités par le protocole McDonald.

1.1. La chirurgie :

Chez les patients qui ont bénéficié du protocole McDonald, différents types de résection ont été pratiqués :

- Gastrectomie totale dans 12 cas.
- Gastrectomie des 4/5 dans 3 cas.
- Avec un curage ganglionnaire de type D1.5

1.2. La radio-chimiothérapie adjuvante :

14 patients de notre série ont reçu une radio-chimiothérapie adjuvante.

Les protocoles de chimiothérapie concomitante suivis dans notre série étaient :

Tableau IV : Cures de chimiothérapie dans notre série.

Nombre de patients	Protocole	Nombre de cures
4	Fufol	6 cures
7	Fufol	5 cures
3	LV5FU2	10 cures

Les différentes interventions chirurgicales réalisées chez la totalité des patients de notre étude sont résumées dans le graphique si dessous.



Figure 19 : répartition des malades selon le type de chirurgie dans notre série.

3. Traitement Palliatif :

Sur la totalité de nos patients, 17 ont nécessité l'instauration d'un traitement palliatif soit 28,4% ; fait de chirurgie et/ou chimiothérapie.

3.1. Chirurgie palliative :

Dans notre série ,11 malades porteurs de tumeurs non résécables ont bénéficié de chirurgie palliative, soit 18.3% des cas.

Les gestes opératoires étaient :

➤ **Dérivation gastrique :**

Chez 3 patients soit 27.2% des cas

➤ **Jéjunostomie d'alimentation :**

Chez 5 patients soit 45.5% des cas

➤ **Exploration chirurgicale :**

Aucun geste n'est possible chez 3 patients soit 27.2% des cas

3.2. Chimiothérapie palliative :

6 cas de notre série ont reçu une chimiothérapie palliative (10%).

Les protocoles de chimiothérapie palliative utilisés sont :

- EOX : Epirubicine, Oxaliplatine et Capécitabine
- ECF : Epirubicine, Cisplatine et 5 Fluorouracile
- Folfox : Oxaliplatine, Acide folinique, 5 Fluorouracile
- 5FU/Cisplatine : 5 Fluorouracile et Cisplatine

4. Taux de Résécabilité :

Après l'exploitation de nos dossiers, on déduit que :

Le Taux de Résécabilité du Cancer de l'Estomac dans notre série est de 71,6% (chez 43 PATIENTS).

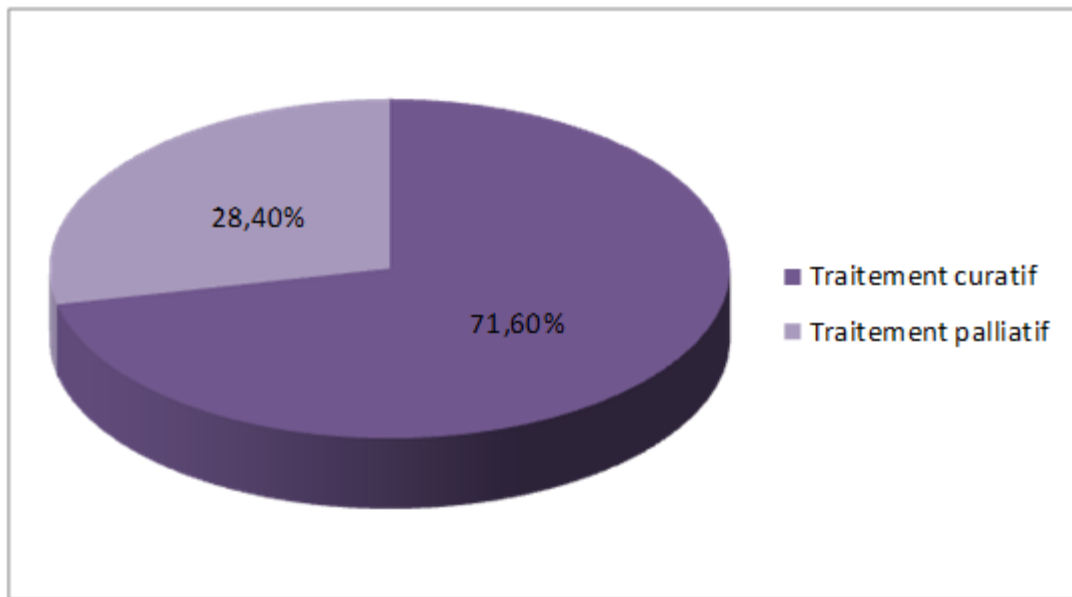


Figure 20 : Répartition des malades selon le type de traitement dans notre série.

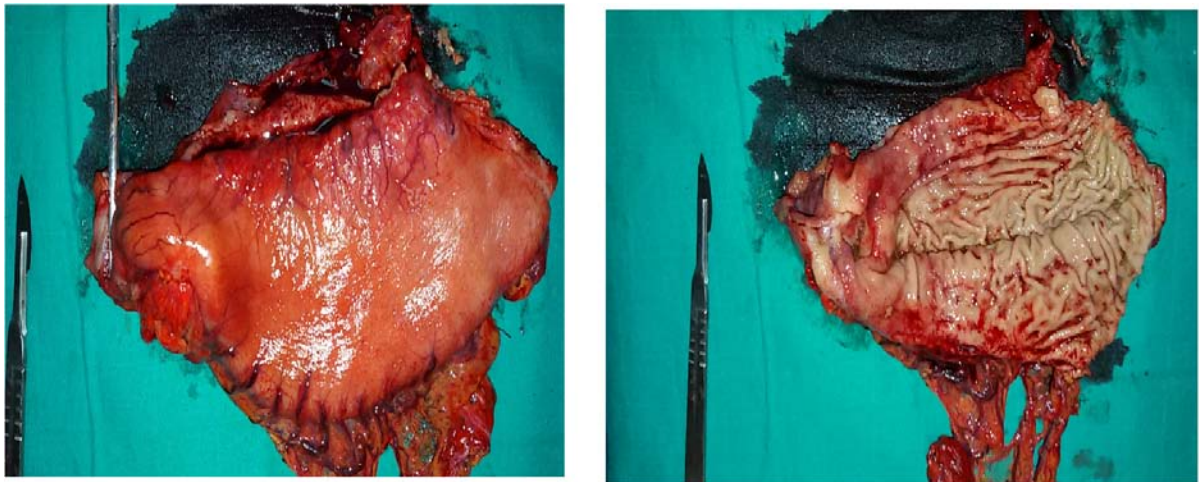


Figure 21 : Pièces opératoires de gastrectomie subtotale (4/5) pour adénocarcinome de l'antrum gastrique : Pièce fermée à gauche /Pièce ouverte à droite.

5. Etude anatomo-pathologique de la pièce opératoire :

Après résection, l'étude anatomopathologique nous a permis de classer les tumeurs selon la stadification pTNM.

Le tableau suivant illustre les résultats retrouvés chez nos patients :

Tableau V :la Stadification anatomopathologique pTNM dans notre série.

Stade	Classification TNM	Fréquence	Pourcentage
Stade IA	T1N0M0	0	0%
Stade IB	T1N1M0	1	1.53%
	T2N0M0	3	4.61%
Stade II	T1N2M0	5	7.7%
	T2N1M0	3	4.61%
	T3N0M0	9	13.8%
Stade IIIA	T2N2M0	7	10.8%
	T3N1M0	13	20%
	T4N0M0	4	6.15%
Stade IIIB	T3N2M0	5	7.7%
Stade IV	Tous T, tous N, M1	15	23%

V. Surveillance :

1. Examen clinique :

Afin d'évaluer la tolérance clinique des cures de chimiothérapie, un examen clinique minutieux a précédé chacune des cures à la recherche de signes cliniques évocateurs d'une éventuelle récurrence ou métastase.

A la fin du traitement, cette surveillance a été réalisée chaque 3 mois pendant 2 ans puis chaque 6 mois pendant 5 ans.

2. TDM thoraco–abdomino–pelvienne (TAP):

Une surveillance par TAP chaque 3 mois a été programmée chez tous nos patients et a permis de détecter les récurrences locales et les métastases à distance.

3. Bilan biologique :

3.1. Marqueurs tumoraux :

L'ACE a été demandé chez les 9 patients dont le taux était élevé au moment du diagnostic. Le CA 19-9 a aussi été demandé chez les 5 patients dont le taux était élevé au moment du diagnostic.

3.2. Bilan standard :

Le bilan NFS, l'ionogramme sanguin et les fonctions rénale et hépatique ont été réalisés pour évaluer la tolérance à la chimiothérapie.

VI. Evolution :

1. Post–Opératoire :

➤ La mortalité post–opératoire :

3 malades sont décédés en post opératoire, soit 5 % des cas opérés, dont deux par un choc hémorragique, un autre par embolie pulmonaire.

Deux des patients sont décédés en moins d'une semaine en post–opératoire. L'autre patient est décédé 1 mois après le geste chirurgical.

➤ La morbidité et complications post–opératoire :

Une surinfection de la paroi abdominale a été notée chez 4 malades soit 6.7 % des cas opérés, qui ont bien évolué.

Une thrombophlébite du membre inférieur a été retrouvée dans un seul cas, soit 1,7 % des cas opérés et a été traitée par héparinothérapie à dose curative.

La récurrence tumorale sur moignon gastrique a été notée chez 2 cas, soit 3.4 % des cas opérés.

L'apparition de métastases hépatiques est survenue chez 5 malades après 18 mois, soit 8.4% des cas.

Des troubles de transit intestinal, notamment des diarrhées et vomissements, ont été rapportés chez 22 cas, qui peuvent être classés dans un dumping syndrome.

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

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

2. La chimiothérapie péri-opératoire :

A la suite de l'analyse de nos résultats, l'évolution était favorable chez 14 patients. Un patient a présenté une récurrence pulmonaire et hépatique et un autre, une récurrence péritonéale et pleurale, avec 3 décès en période post opératoire.

3. La chimiothérapie adjuvante :

L'évolution n'a été précisée que chez 8 patients dont 4 avaient une évolution favorable, 3 sont décédés et un patient avait une récurrence métastatique pulmonaire. 5 cas ont été perdus de vue.

4. La radio-chimiothérapie adjuvante :

Cinq cas avaient une évolution favorable, 2 patients sont décédés au cours du traitement, 3 cas ont présenté des récurrences à distance (1 cas hépatique, 1 cas péritonéale et 1 pulmonaire et péritonéale), par ailleurs 4 cas ont été perdus de vue.



DISCUSSION



I. HISTORIQUE :

En 1879, les premières résections gastriques ont été pratiquées par Pean, Rydygier en 1880, puis en 1881 Billroth fit le duodénum au moignon gastrique [12].

En 1897, Roux de Lausanne utilisa pour la première fois l'anse « exclue » en Y pour le rétablissement de la continuité digestive. Alors que Shalder réalisa la première gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale par une anse en oméga montée en précolique, ce malade a survécu 14 mois et décéda par survenue de métastases [17].

En 1962, la société japonaise d'endoscopie a défini le cancer 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 [13].

En 1977, Ramon Canabas a introduit le concept du ganglion sentinelle, est défini comme le(s) premier(s) ganglion(s) relais de drainage d'une tumeur [14].

En 1984, la conférence d'Hawai a établi un consensus international concernant la classification de l'extension TNM. Ce système TNM de l'union internationale contre le cancer (UICC) fut reconnu en 1987 par les organismes nationaux des Etats-Unis, Grande Bretagne, Canada, Allemagne, France, Italie et le Japon [15].

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

Dès 1994, l'*Helicobacter Pylori* a été classé par l'OMS parmi les agents carcinogènes gastriques [15].

En 1995, Maruyama utilise une émulsion de lipiodol injectée directement dans les ganglions péri-gastriques. Takahashi injecte par cette même méthode de l'encre de Chine (visualisation des ganglions lymphatiques régionaux) [15].

En 2002, Greene et Sobin établissent la dernière classification TNM, validée par l'union internationale contre le cancer. [15]

II. RAPPEL ANATOMIQUE :

➤ Anatomie chirurgicale :

L'estomac est une dilatation en forme de réservoir interposé entre l'œsophage en haut et le duodénum en bas et à droite. Il occupe la plus grande partie de la loge sous phrénique gauche comprise entre :

- Le diaphragme en haut et en dehors.
- Le colon transverse en bas.
- La région cœliaque en dedans.

Il se projette en regard de l'hypochondre gauche et l'épigastre.

Dans notre travail, nous insisterons sur l'anatomie chirurgicale et nous détaillerons la vascularisation artérielle et veineuse, le drainage lymphatique et les moyens de fixité de l'estomac.

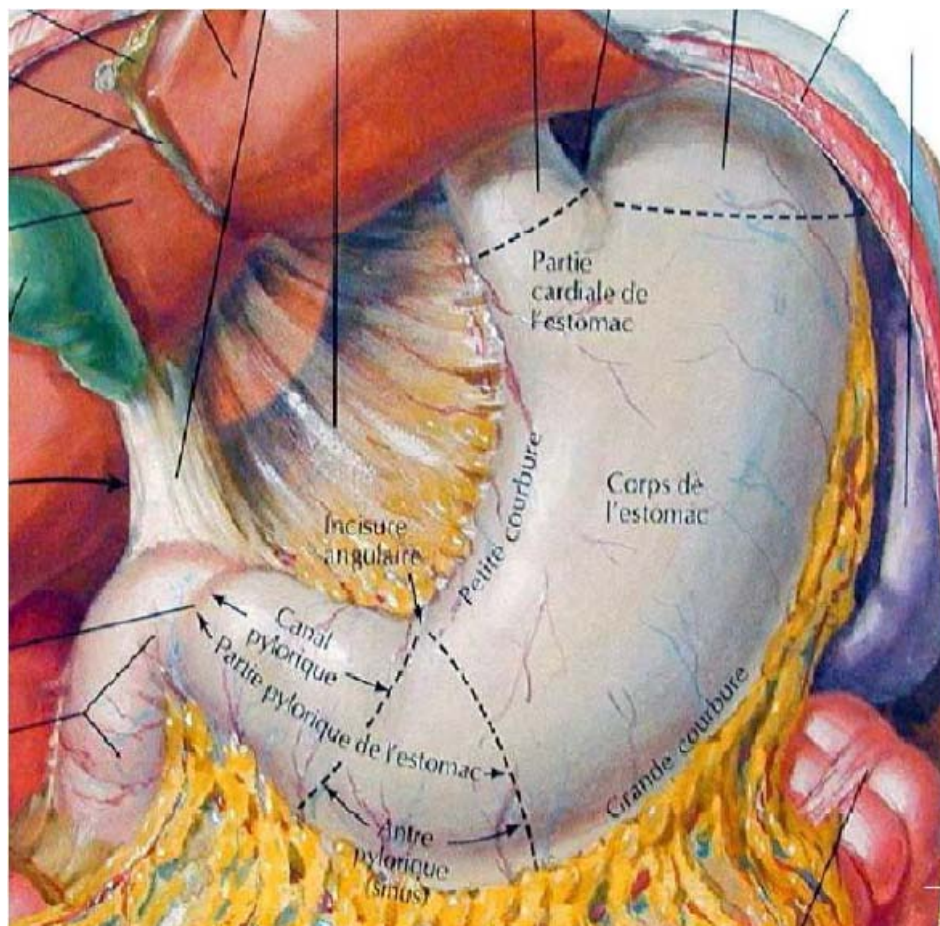


FIGURE 22 : Coupe anatomique de l'estomac.

1. VASCULARISATION ARTERIELLE :

La chirurgie gastrique, et en particulier la chirurgie d'exérèse, implique une bonne connaissance de la vascularisation de l'estomac et de la première portion du duodénum, en général impliquée dans la résection. L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc cœliaque, et se répartit en quatre pédicules, deux au niveau de la petite courbure et deux au niveau de la grande courbure. Ces pédicules se rejoignent à travers un riche réseau anastomotique, permettant une suppléance vasculaire en cas d'oblitération ou de ligature d'un des troncs principaux. La description de l'anatomie vasculaire de l'estomac est envisagée sous l'angle topographique, abordant successivement la vascularisation portée par le petit épiploon, le duodénum, le grand épiploon, et le ligament gastrosplénique. [6]

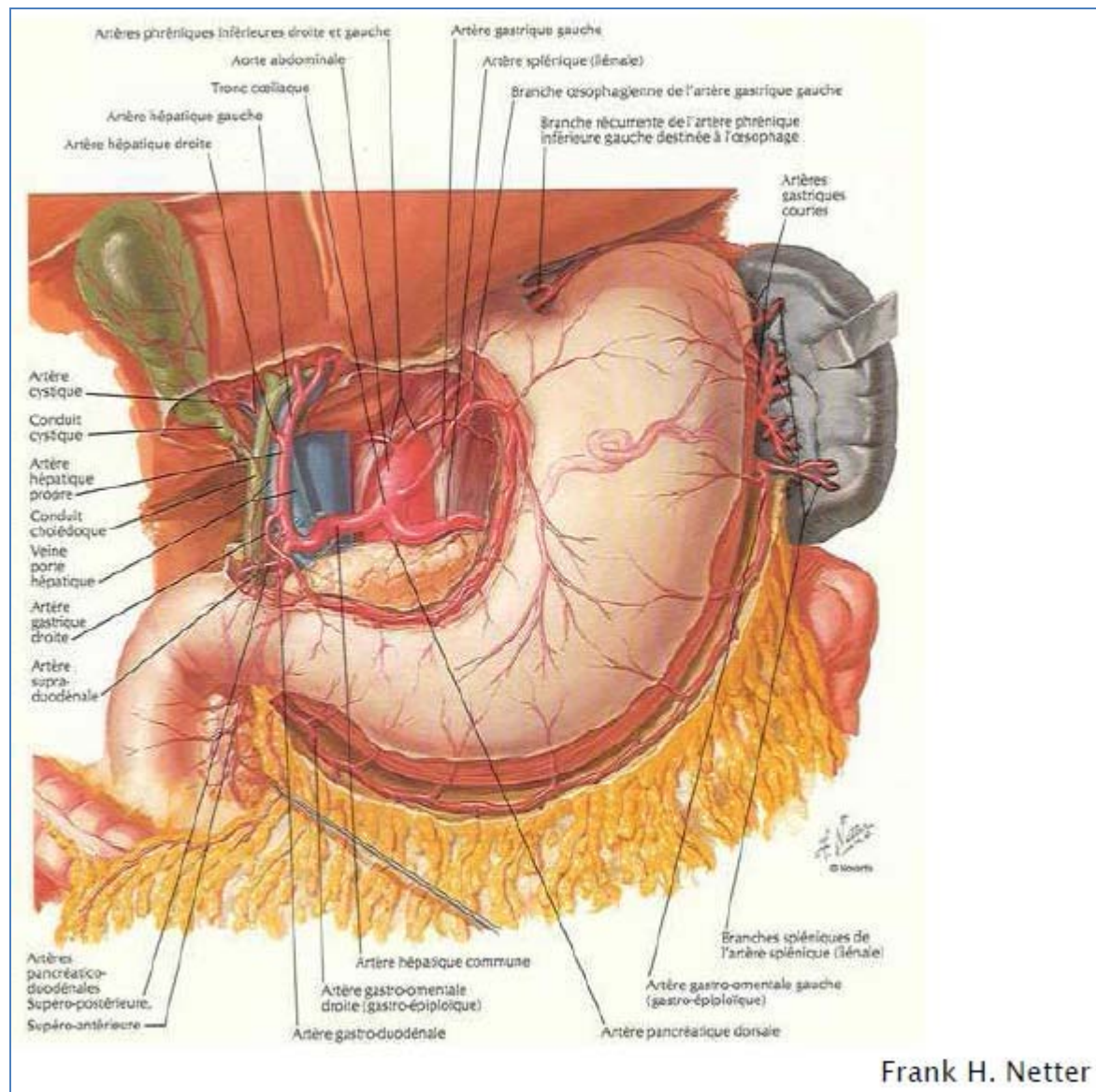


Figure 23 : Vascolarisation artérielle de l'estomac.

1.1. Vascolarisation de la petite courbure :

Le petit épiploon est un feuillet péritonéal tendu en pont du pédicule hépatique à la petite courbure gastrique qui comporte trois zones. La première est représentée par la pars vasculosa qui correspond au pédicule hépatique et à l'arc artériel de la petite courbure. La seconde est une zone intermédiaire et avasculaire : la pars flaccida. La troisième est la pars condensata qui correspond à la partie supérieure du petit épiploon, tendue entre le lobe gauche du foie et la

portion verticale de la petite courbure. Elle masque le lobe de Spiegel. Le petit épiploon forme la limite supérieure droite de l'arrière-cavité des épiploons. Son ouverture permet d'aborder le tronc cœliaque. Il vascularise le foie, l'estomac, le grand épiploon, la rate et une partie du pancréas. Il naît de la face antérieure de l'aorte au-dessus du bord supérieur du pancréas, a une longueur de 1 à 3 cm et se termine en se divisant en trois branches : l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique.

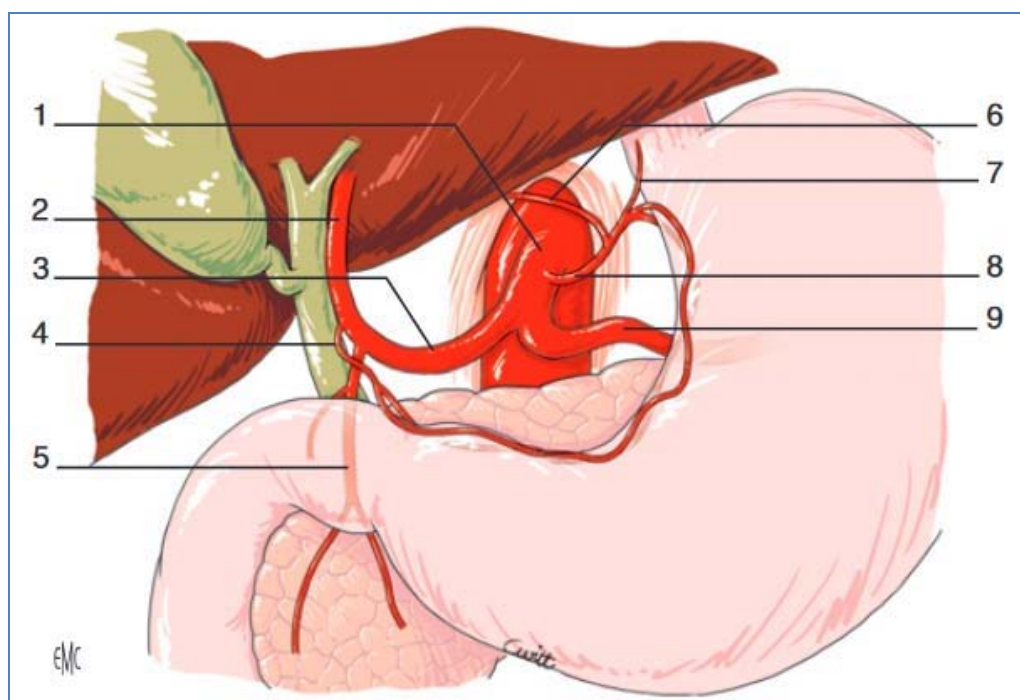


Figure 24 : Vascularisation artérielle de la région pyloroduodénale.

1. Tronc coeliaque ; 2. Artère hépatique propre ; 3. Artère hépatique commune ; 4. Artère gastrique droite ; 5. Artère gastroduodénale ; 6. Artère hépatique accessoire gauche ; 7. Artère oesophagienne ; 8. Artère gastrique gauche ; 9. Artère splénique

1.2. Artère gastrique gauche :

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

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

1.3. Artère gastrique droite :

L'artère gastrique droite naît habituellement de l'artère hépatique commune, plus rarement des artères gastroduodénales ou hépatique gauche. Elle rejoint le pylore en donnant une de ses principales branches terminales puis se divise en branches gastriques antérieures et postérieures. Leurs portions terminales s'anastomosent aux terminaisons de l'artère gastrique gauche au niveau de l'angle de l'estomac, jonction des parties verticales et horizontales. Les artères gastriques droites et gauches constituent ainsi l'arc vasculaire de la petite courbure. [9]

1.4. Vascularisation de la jonction pyloroduodénale :

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

1.5. Vascularisation de la grande courbure :

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

a. Artère gastroépiploïque droite :

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

b. Artère gastroépiploïque gauche :

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

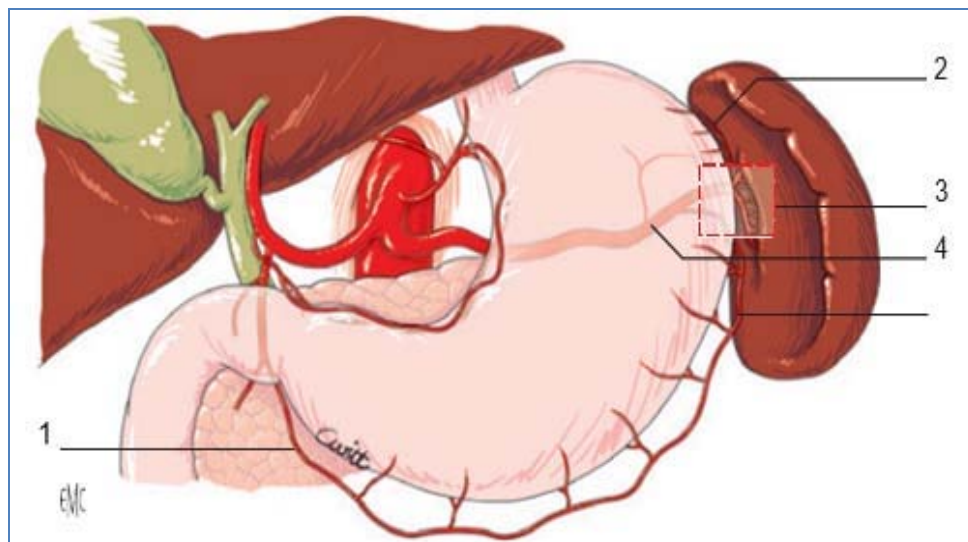


Figure 25 : Vascolarisation artérielle de la grande courbure.

- 1. Artère gastro-épiplœique droite ; 2. Artères gastriques courtes ; 3. fenêtre avasculaire ;
4. artère splénique**

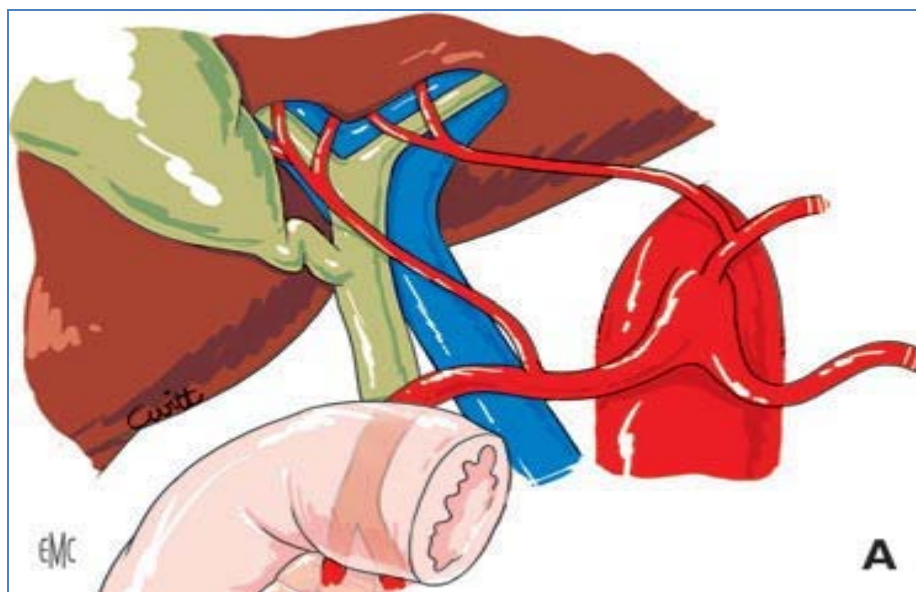


Figure 26 : Principales variations anatomiques vasculaires gastriques.

1.6. Artère liénale (anciennement splénique) :

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

1.7. Vaisseaux courts de l'estomac :

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

2. VASCULARISATION VEINEUSE :

La circulation veineuse est calquée sur les artères. On note une veine pour une artère comme dans toute la circulation portale.

La majorité des veines gastriques rejoignent la circulation porte mais certaines se jettent dans la circulation cave : les veines œsophagiennes et les veines pariétales postérieures (pour la grosse tubérosité).

La veine coronaire stomacique (veine gastrique gauche) passe par le petit épiploon pour quitter l'artère au niveau du cardia.

La veine pylorique, anastomosée avec la veine sous pylorique, croise l'artère gastroduodénale par l'avant.

La veine gastro-épiploïque droite se jette soit dans la veine mésentérique supérieure, soit dans la veine colique droite supérieure formant ainsi la veine gastro-colique qui rejoint la veine mésentérique supérieure.

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

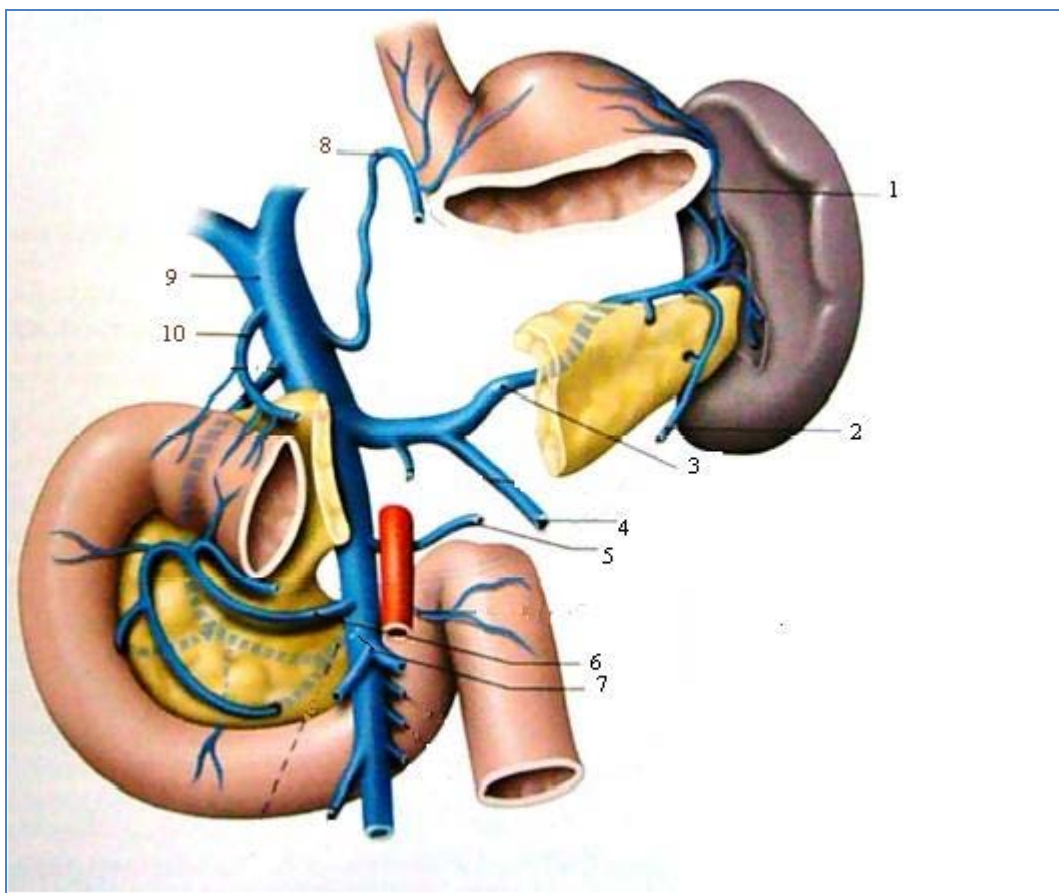


Figure 27 : vascularisation veineuse de l'estomac.

- 1 : V. Gastriques courtes ; 2 : V. Gastroépiploïque gauche ; 3 :V. Splénique ;
4 : V. Mésentérique inférieure ; 5 : V. Gastroépiploïque droite ;
6 : V. Pancréaticoduodénale ; 7 : V. Mésentériquesupérieure ;
8 : V. Coronaire stomachique ; 9 : V. Porte ; 10 : V. Gastroduodénale

3. Anatomie lymphatique – Anatomie ganglionnaire :

La description actuelle du drainage lymphatique gastrique a une orientation chirurgicale. Il existe 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique qui ont été définis par la classification de la JRS GC ; aujourd'hui référence adoptée par la majorité des équipes chirurgicales [10]. La classification des relais ganglionnaires gastriques permet de distinguer les relais locorégionaux (N1 et N2) et les relais considérés, en cas de tumeur, comme métastatiques (N3 et N4). [9]

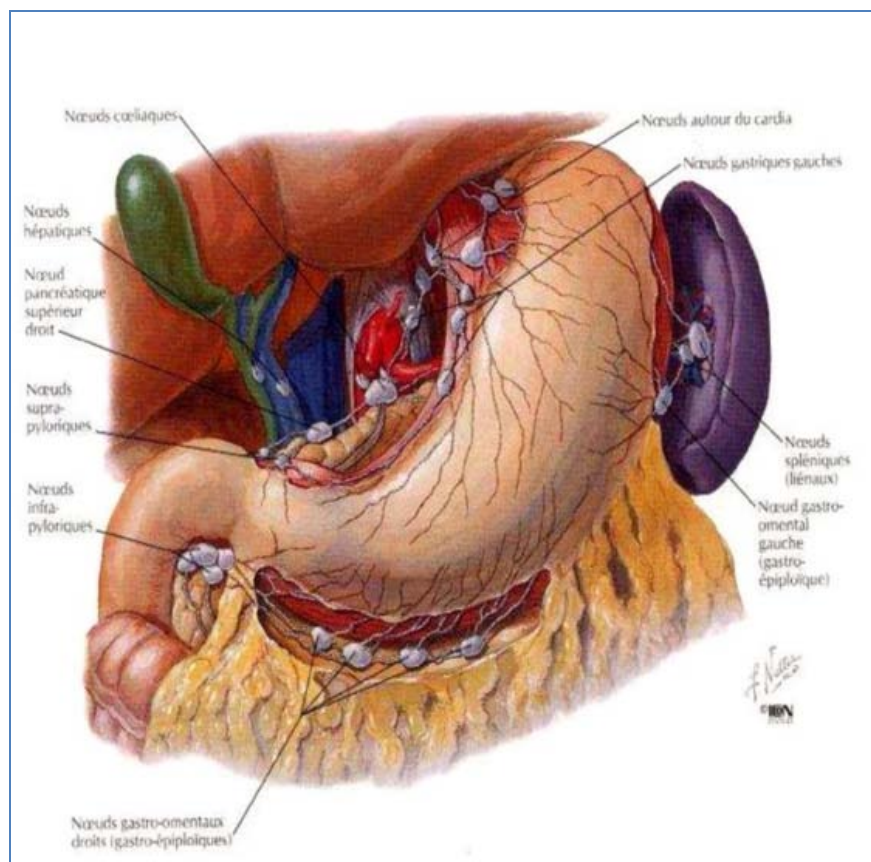


Figure 28 : Drainage lymphatique de l'estomac

➤ **Les groupes ganglionnaires :**

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

Trois niveaux de dissection ganglionnaire, appelés « D1, D2 et D3 » ont ainsi été définis, correspondant aux trois relais ganglionnaires décrits ci-dessus mais dépendant également de la localisation tumorale. Ainsi, en cas de gastrectomie polaire supérieure, le curage D1 correspond aux groupes 1 à 4, le curage D2 aux groupes 1 à 4 et 7 à 11. En cas de gastrectomie distale, le curage D1 correspond aux groupes 3 à 6, le curage D2 aux groupes 3 à 9. Enfin, en cas de gastrectomie totale, le curage D1 correspond aux groupes 1 à 6, le curage D2 aux groupes 1 à 11. Le curage D3 correspond toujours à l'exérèse des groupes 12 à 16, en plus de ceux du curage D2 correspondant à chaque localisation tumorale.

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

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

Troisième région : groupe 12 : pédicule hépatique ; groupe 13 : pré et rétro pancréatique ; groupe 14 : artère mésentérique supérieure ; groupe 15 : artère colicaméa ; groupe 16 : latéro-aortiques droit et gauche.

III. EPIDEMIOLOGIE :

1. Epidémiologie Descriptive :

1.1 Fréquence :

En se basant sur les données du GLOBOCAN 2018 [17], le cancer gastrique se situe au cinquième rang des cancers dans le monde après le cancer du poumon, du sein, le cancer colorectal et de la prostate, et est responsable de presque 1.000.000 nouveaux cas en 2018 et environ 783 000 décès (soit un décès sur 12 globalement) ce qui en fait la 3ème cause de décès par cancer.

Les taux d'incidence sont l'objet de grandes variations géographiques, ils sont nettement élevés en Asie orientale (par exemple en Mongolie, au Japon et en République de Corée [les pays du monde où les taux sont les plus élevés]), alors que les taux en Amérique du Nord et en Europe du Nord sont généralement faibles et équivalents à ceux observés à travers les régions africaines.

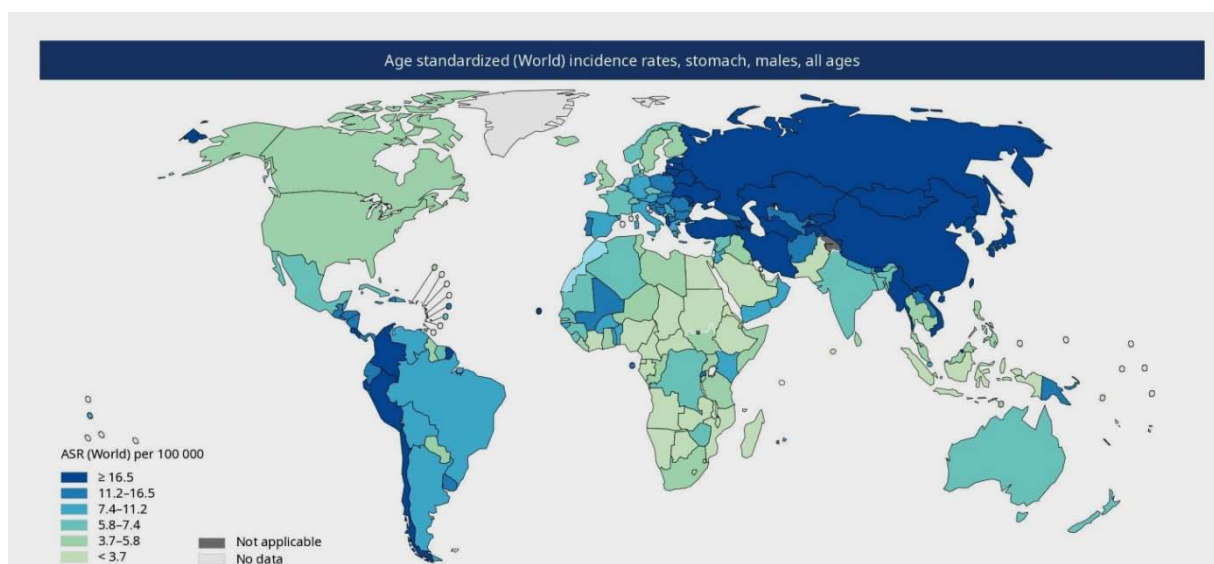


Figure 29 : L'incidence estimée du cancer gastrique selon GLOBOCAN 2018

En Europe ; il occupe le deuxième rang après les cancers colorectaux, il représente 23 % de l'ensemble des cancers, et le nombre de nouveaux cas est estimé à 133 133 en 2018. [18]

Environ 6500 nouveaux cas de cancer de l'estomac sont diagnostiqués en France chaque année [19], avec 6557 nouveaux cas estimés en 2018 dont 65 % survenant chez l'homme.

Au Maroc, les seules études valables permettant d'avoir une idée préliminaire sur l'incidence du cancer gastrique sont celles qui émanent du registre d'oncologie de Rabat [20] et du registre de cancer de la ville de Casablanca [21], qui montrent que le cancer gastrique constitue le 6-7ème cancer au Maroc respectivement, et le deuxième cancer digestif au Maroc après les cancers colorectaux. L'incidence du cancer de l'estomac au Maroc reste plus faible que celle dans les pays développés, et se rapproche de celle des pays du Maghreb.

L'équipe du CHU Mohamed VI de Marrakech a réalisé une étude qui a pour but d'établir un registre des cancers de la région de Marrakech-Safi [22] et qui montre que le cancer gastrique représente 10,8% de tous les cancers et 46 % des cancers digestifs venant en 1ere position.

Notre série comporte 60 patients atteints de cancer de l'estomac avec une moyenne de 7 malades par an. Dans notre étude, le cancer de l'estomac a connu une légère augmentation au fil des années, ceci peut être expliqué par l'augmentation du recrutement annuel des patients dans le service.

1.2. 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 [34]. Dans notre étude, le cancer gastrique survenait chez les hommes dans 61.5% des cas, avec un sexe ratio H/F de 1.6. Ce chiffre se rapproche de celui retrouvé dans plusieurs pays.

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

Pays	Sexe ratio
Japon	1.5-3
Inde	4
Iran	2.6
USA	1.3
Lyon	1.4
Tunisie	1.45
Algérie	1.6
Maroc	2.4
Notre étude	1.6

1.3 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 [35].

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 [36].

Dans notre étude, l'âge moyen de nos malades était de 67 ans avec des extrêmes allant de 34 à 87 ans, 60% de nos patients sont âgés de plus de 60 ans ce qui rejoint les données de la littérature.

1.4. Niveau Socio-économique :

La fréquence d'apparition du cancer gastrique dans une population est inversement proportionnelle au niveau socio-économique. Le risque de cancer gastrique est plus élevé dans

les classes sociales défavorisées que dans les classes aisées [40], 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 remarqué dans les pays développés [41].

Dans notre série, 83.4% des patients sont issus d'une classe socio-économique modeste.

2. Epidémiologie Analytique :

2.1. Facteurs de risque :

L'incidence variable des tumeurs de l'estomac d'un pays à l'autre et à l'intérieur d'un même pays, suggère l'existence de facteurs carcinogènes dans l'environnement. Les études chez les migrants japonais montrent que l'incidence du cancer gastrique tend à se rapprocher de celle de la population d'accueil [58].

❖ L'Infection à Helicobacter Pylori :

Plusieurs études épidémiologiques prospectives réalisées à partir de données sérologiques ont montré l'existence d'un lien entre l'infection par Helicobacter Pylori et la survenue d'un cancer de l'estomac [23,24], aboutissant à la reconnaissance d'HP comme facteur étiologique principal du cancer gastrique par l'Agence Internationale de Recherche contre le Cancer (International Agency for Research on Cancer (IARC)).

L'évolution de la maladie gastrique est très lente (plusieurs années) après la contamination de la muqueuse gastrique par Hp mais l'apparition de gastrite entraîne une modification de la muqueuse pouvant aller jusqu'à la dysplasie, ceci constituant un point de non-retour.

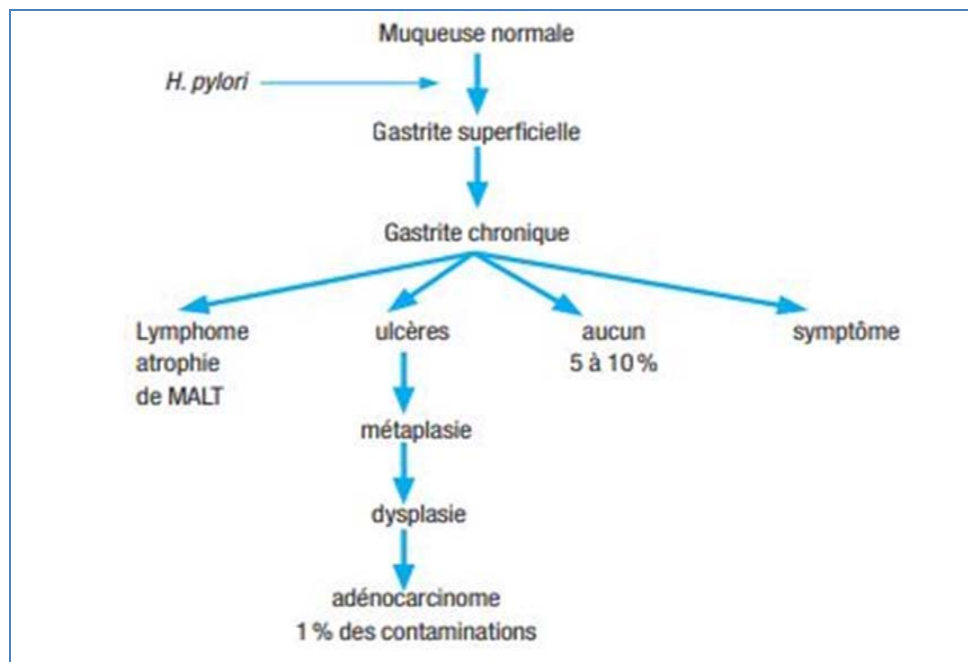


Figure 30 : Histoire naturelle de l'infection par Helicobacter Pylori.

Le risque relatif de développer un cancer gastrique chez les sujets infectés par HP est ainsi multiplié par 2.36 par rapport à une population non infectée, selon une méta-analyse regroupant 12 études cas-témoins. [25].

Dans notre série une infection à l'Helicobacter Pylori a été retrouvée chez 16,6% des cas.

❖ **L'Alimentation :**

Le type d'alimentation joue un rôle important dans la carcinogenèse gastrique surtout pour le cancer de type intestinal [59].

- Le Sel : la consommation excessive de sel entraîne une hypochlorhydrie et une gastrite chronique atrophique facilitant ainsi la colonisation par l'HP avec conversion de nitrite en N-nitrocomposés qui sont carcinogènes [26].

- Les Nitrites Alimentaires : contenues dans les conserves et les poissons fumés ou provenant de la conversion de nitrates en nitrites par les bactéries en particulier l'infection par HP, jouent un rôle important dans la survenue des tumeurs gastriques [27].
- Les Hydrocarbures : particulièrement contenus dans le riz, le mécanisme d'atteinte n'est pas encore élucidé [28].
- Les Protéines et Gras : une alimentation riche en protéines et matières grasses augmente le risque de survenue.

Dans notre série, on a noté une alimentation riche en sel et nitrites chez 30% des cas.

❖ **Les habitudes toxiques :**

Une consommation prolongée de tabac est associée de façon significative à une évolution vers la dysplasie et le cancer gastrique (risque de cancer gastrique multiplié par 1.45.

Le risque de cancer gastrique augmente avec la durée et l'intensité du Tabagisme et diminue 10 ans après son arrêt. [29]

Dans notre série, 35% de nos patients sont tabagiques.

❖ **Epstein-Barr Virus :**

Le cancer gastrique associé au virus d'Epstein-Barr (EBV) constitue environ 10% des carcinomes gastriques. Plusieurs facteurs contribuent à la cancérogenèse, y compris les gènes tumoraux d'hyperméthylation, les changements inflammatoires de la muqueuse gastrique, l'évasion immunitaire par EBV et les changements dans les voies du cycle cellulaire.

❖ **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 [53]. 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 [54].

Les formes familiales du cancer se définissent classiquement par la survenue d'au moins 2 cas de cancer chez des apparentés de 1er degré [55]. 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 impliqués 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 [56].

On estime que 1 à 3% des cancers gastriques sont d'origine héréditaire [57].

Dans notre série, nous avons noté 3 cas de cancer digestif dans la famille soit 5%.

2.2. Les Conditions Précancéreuses :

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 [52].

Dans notre série, on a trouvé ces états précancéreux chez 23% des patients.

❖ La Gastrite Chronique Atrophique :

C'est une affection d'étiologie multifactorielle, caractérisée par une raréfaction des glandes dont le volume global diminue. Sa localisation est en fonction de l'atteinte auto-immune ou liée à l'infection par l'HP. L'atrophie gastrique est clairement paranéoplasique en cas de gastrite auto-immune ; et qui touche le corps gastrique entraînant une hypergastrémie et une carence

en facteur intrinsèque. En cas d'infection à HP, la localisation de l'atrophie est variable et représente un facteur de risque si atteinte pangastrique ou du corps gastrique. [30, 31,32]

Dans notre étude, 13.3% des patients avaient une gastrite chronique atrophique.

❖ **La Maladie de Ménétrier :**

Elle se définit par une hyperplasie de l'épithélium avec dilatation kystique des glandes qui peuvent pénétrer dans la sous muqueuse. Le risque de développer le cancer gastrique est estimé à 10–15%. [33.64]

Dans notre série, nous avons objectivé un seul cas de maladie de Ménétrier soit 1.6%.

3. L'Ulcère Gastrique :

Le risque relatif du cancer gastrique est de 1,5 à 2 fois plus élevé chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin. La surveillance endoscopique avec biopsie permet de détecter des cancers curables. [30,37]

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 [61].

Dans notre série, nous avons noté 5 cas d'antécédents d'ulcère gastrique soit 8.4%.

❖ **Les Polypes Gastriques :**

Les polypes gastriques sont définis comme des lésions en saillie sur la muqueuse gastrique. La nature histologique des polypes gastriques est variable. [62]

Les lésions néoplasiques représentent environ 15 % des polypes gastriques, les plus fréquentes sont les adénomes, le risque de dégénérescence carcinomateuse des adénomes gastriques dépend de leur taille, architecture et type histologique.

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

❖ **La Gastrectomie Partielle :**

Le cancer sur moignon gastrique représente 1 à 2% de tous les cancers gastriques et prend naissance au niveau de la muqueuse pré-anastomotique, probablement sur des lésions de gastrite chronique atrophique consécutive au reflux biliaire ou à la disparition du rôle trophique de la muqueuse antrale. [30, 96, 38]

Dans notre série, on a noté un seul cas de cancer gastrique sur moignon soit 1.6%.

❖ **Les Achlorhydries latrogènes :**

Elles sont liées à l'utilisation prolongée des inhibiteurs des récepteurs H2 à l'histamine ou des inhibiteurs de la pompe à proton et augmentent le risque de gastrite atrophique. [60]

3.1. Les Lésions Précancéreuses :

❖ **La Dysplasie :**

Correspond à un changement de la muqueuse gastrique secondaire à des modifications architecturales et cytologiques associant à des degrés divers : des atypies cellulaires, des anomalies de la différenciation et une désorganisation architecturale

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 architecturales [65].

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 [66].

Dans notre série, nous n'avons objectivé aucun cas de dysplasie.

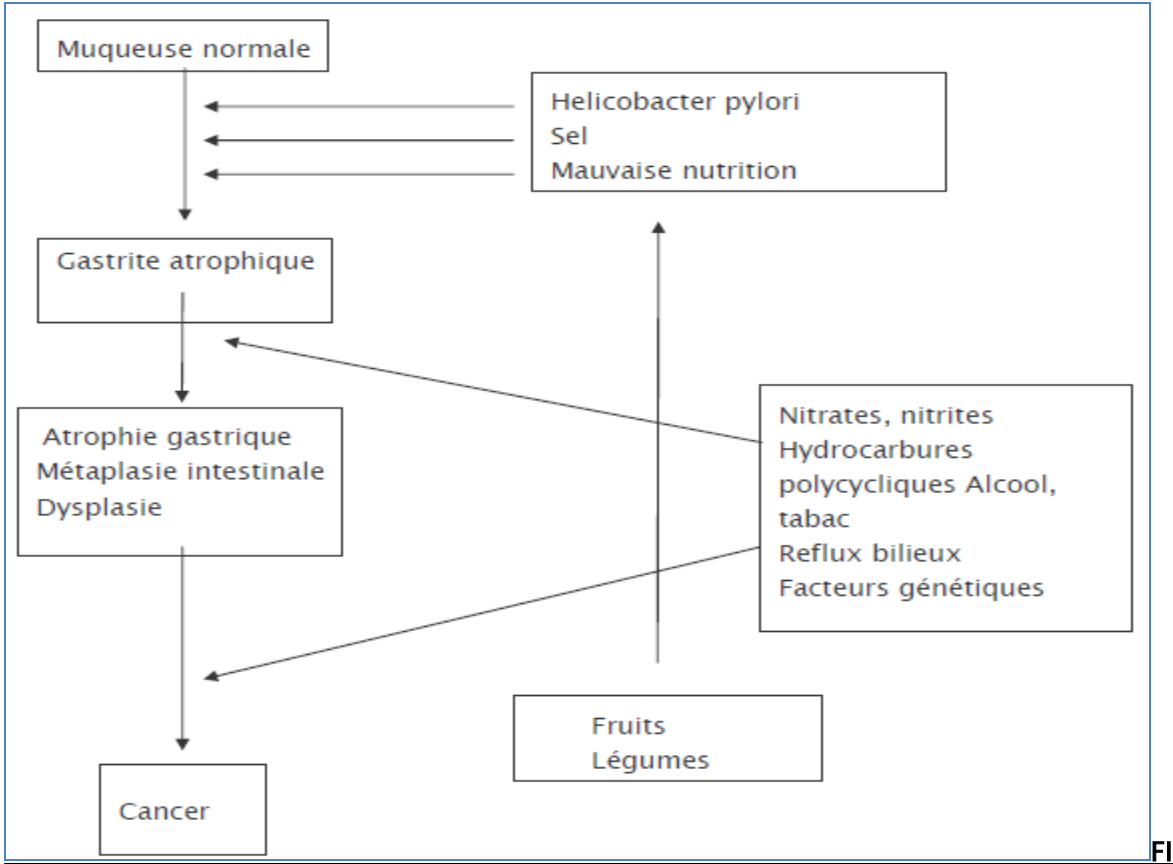
❖ **La Métaplasie :**

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

L'association fréquente de métaplasie intestinale au cancer de l'estomac a fait évoquer son possible caractère précancéreux. [63, 64]

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 [67,68]

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



GURE 31 : Carcinogenèse Gastrique [51]

IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Clinique :

1.1. Les Signes Révélateurs :

Le cancer de l'estomac n'est symptomatique qu'à un stade avancé, ce qui explique le diagnostic généralement tardif de cette pathologie.

Les tumeurs débutantes sont habituellement asymptomatiques et rarement détectées en dehors d'une politique de dépistage ciblée.

Dans notre étude, le délai moyen était de 9 mois. Le retard de consultation peut être expliqué par l'évolution discrète de la maladie au stade précoce, l'automédication, la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens radiologiques et endoscopiques.

a. Douleur épigastrique :

C'est le motif de consultation le plus fréquent ; Elle est à type de brûlure ou de pesanteur, classiquement non rythmée par les repas, mais peut prendre le masque d'une douleur ulcéreuse typique [60].

Dans la série de E. KOFFI [69], la douleur est retrouvée chez 88.9%, et elle est présente chez 88% dans la série de NEBHANI [70].

Ce symptôme était présent chez 78.3% des patients dans notre série, ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

b. L'amaigrissement :

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

C'est un signe plus tardif mais présent dans 50% à 80% des cas au moment du diagnostic [56].

Il est considéré parmi les facteurs pronostiques potentiels.

L'amaigrissement était présent chez 53.4% de nos patients.

c. Les Hémorragies Digestives :

Un saignement extériorisé par une hématomèse ou un méléna est retrouvé dans 20% des cas. Une anémie par carence martiale témoignant d'un saignement occulte est fréquente [60].

Dans notre étude, on a noté des hémorragies digestives chez 20% des patients.

d. Les Vomissements :

Sont présents dans 25% des cas des cancers gastriques, surviennent plus fréquemment lorsque la tumeur envahit le pylore ou en cas de tumeur diffuse. [72]

Dans notre série, les vomissements étaient présents chez 13.3% des patients.

e. Troubles du transit :

Les patients atteints de cancer gastrique présentent surtout une constipation, rarement une diarrhée. Ces troubles lorsqu'ils sont isolés peuvent faire méconnaître et retarder le diagnostic [72].

Tableau VII : Symptomatologie clinique rencontrée dans le cancer gastrique

Signes cliniques	El khazraji [88]	Diarra [89]	Notre étude
Epigastralgies	86	62	47
Amaigrissement	68	86	32
Vomissement	62	38	9
Hémorragies Digestives	27	4	12
Anorexie	28	32	-
Syndrome de sténose Pylorique	-	-	-
Troubles de transit	35	-	-
Le syndrome paranéoplasique	-	-	2

1.2. Examen physique

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

Plusieurs études se sont intéressées à la valeur pronostique en cas de masse abdominale et ont objectivé une forte corrélation avec un taux de survie à 5 ans médiocre (0%-20%) [73].

Dans notre série, on a retrouvé une sensibilité épigastrique chez la majorité des patients dont 46 cas soit 76% des cas, une masse épigastrique chez 11 cas soit 18.4%, une pâleur cutanéomuqueuse chez 8 patients soit 13.4%, une hépatomégalie chez 4 cas soit 6.7% et un ganglion de Troisier chez 3 patients soit 5%.

Par ailleurs l'examen physique était normal chez 9 cas soit 15 %.

2. Paraclinique :

2.1. Endoscopie Oeso-Gastro-Duodénale :

Tous les symptômes restent non spécifiques et toute suspicion clinique de cancer gastrique doit faire pratiquer une endoscopie œsogastroduodénale associée à des biopsies, l'endoscopie permet le diagnostic dans 95 % des cas. [39]

Dans notre série cette dernière a été réalisée et nous a permis de poser le diagnostic chez tous nos patients.

Généralement, en l'absence de politique de dépistage, les tumeurs sont diagnostiquées à un stade évolué. L'endoscopie permet d'évaluer la taille, la localisation et l'extension de la tumeur. La biopsie est le temps essentiel du diagnostic.

Le protocole de biopsie doit comprendre au minimum 8 biopsies, portant sur le fond et surtout sur les berges, réparties sur tout le pourtour de la lésion. [42] En effet, une biopsie isolée possède une sensibilité de 70% pour le diagnostic de cancer gastrique, alors que la pratique de sept biopsies de la marge et de la base de l'ulcère augmente la sensibilité à 98% [43].

❖ **Siège :**

Les cancers gastriques siègent le plus fréquemment au niveau de la région antro-pylorique qui représente 60% des localisations. Ce pourcentage rejoint celui de notre série qui est de 56.7% [44].

❖ **Aspect macroscopique :**

Il correspond aux différents aspects endoscopiques. Trois modes de développement sont possibles : bourgeonnement, infiltration ou ulcération. Assez rarement, l'un d'eux prédomine pour réaliser des tumeurs végétantes polypoïdes, des cancers infiltrants comme les limites plastiques, des cancers ulcérimorphes qui se présentent comme des ulcérations à bords taillé à pic, sans bourrelet net, les plis radiés venant au contact de la perte de substance.

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

Dans notre série, la FOGD a montré que les tumeurs gastriques siègent le plus souvent au niveau antro-pylorique dans 56.7% des cas et que l'aspect ulcéro-bourgeonnant prédomine dans 53.4% des cas.

2.2 Etude histologique des biopsies :

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

Dans la forme linitique les biopsies endoscopiques ont une sensibilité de seulement 50%. Une macrobiopsie à l'anse ou une biopsie sous écho-endoscopie sont parfois nécessaires. [43]

V. DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE :

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

L'étude anatomopathologique a été réalisée à partir de :

- ✓ Biopsies gastriques.
- ✓ Examen extemporané.
- ✓ Pièces opératoires.

Les tumeurs malignes de l'estomac désignent toute tumeur maligne s'étendant entre la jonction oeso-gastrique et le pylore, elles sont représentées essentiellement par les adénocarcinomes (90%), suivis des lymphomes (5%), puis des tumeurs stromales et neuroendocrines [40].

Dans notre étude, l'ADK gastrique représente 100% des cas.

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

Etudes	ADK
El fakiri[45]	86%
Gaouzi [46]	90.7%
Notre étude	100%

1. Adénocarcinome Gastrique :

a. Localisation

Les cancers gastriques siègent plus fréquemment au niveau de la région antro-pylorique qui représente 60% des localisations [74].

b. Macroscopie :

Macroscopiquement, l'adénocarcinome gastrique peut revêtir trois aspects, une forme bourgeonnante, ulcérate, ou infiltrante développée au sein de l'épaisseur de la paroi gastrique dont l'aspect le plus caractéristique est la linite gastrique. Dans la plupart des cas, les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner lieu au classique carcinome en « lobe d'oreille ». [64].

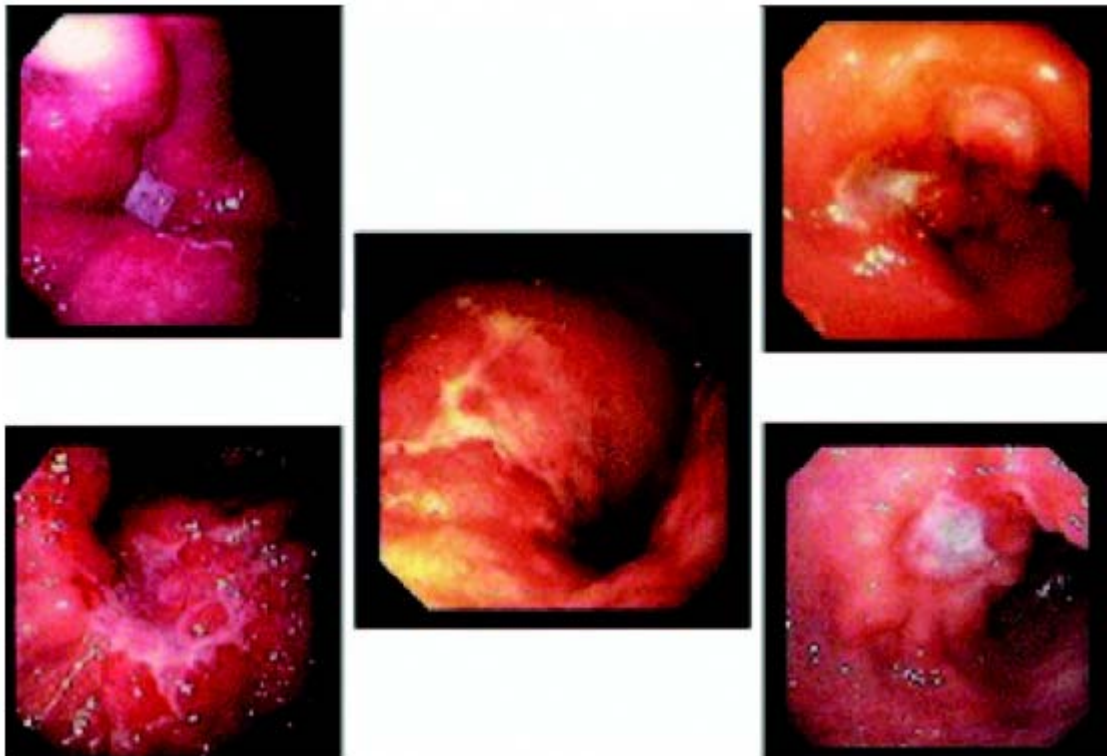


Figure 32 : Processus tumoral bourgeonnant ulcéré.

❖ **Classification Macroscopique de BORRMANN :**

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

- ✓ Type I : tumeur protruse (végétante).
- ✓ Type II : tumeur en dépression sans extension sous-muqueuse (sans infiltration).
- ✓ Type III : tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse limitée (infiltration périphérique).
- ✓ Type IV : tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse diffuse (infiltrant) dans l'estomac.

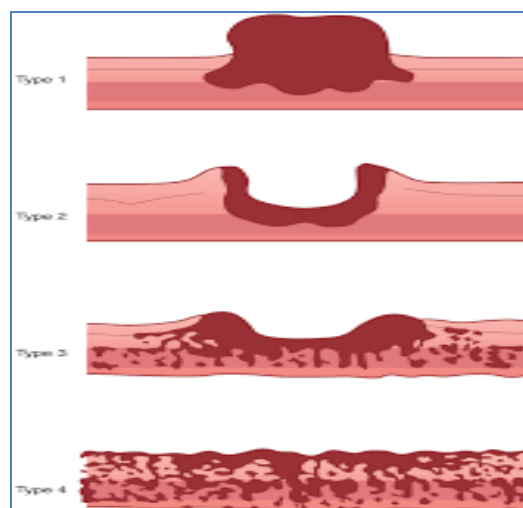


Figure 33 : Classification de Borrmann

c. **Microscopie :**

La disparité des aspects histologiques des adénocarcinomes gastriques a conduit à une multitude de classifications descriptives et pronostiques : [75]

❖ **La classification de l'OMS :**

La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) est détaillée, divise le cancer de l'estomac en 5 principaux types : [76]

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

❖ **La classification japonaise :**

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

❖ **Classification TNM : 8ème édition UICC 2016**

Comme la très grande majorité des cancers, le cancer de l'estomac est classé selon la classification TNM qui permet de déterminer : [77]

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

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

Tableau IX : Classification pTNM du cancer gastrique

Taille de la tumeur (T)	Atteinte des ganglions lymphatiques (N)	Métastases (M)
Tis : Tumeur intra-épithélial, dysplasie de haut grade T1 : Tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse (cancer superficiel) T2 : Tumeur étendue à la musculuse. T3 : Tumeur envahissant la sous séreuse. T4 : Tumeur envahissant la séreuse ou les organes adjacents T4a : Tumeur envahissant la séreuse. T4b : Tumeur envahissant un organe ou une structure de voisinage.	Nx : ganglions non évaluables N0 : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés) N1 : 1 à 2 ganglions régionaux métastatiques N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques N3 : 7 ou plus ganglions régionaux métastatiques N3 a : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques N3b : 16 ou plus ganglions régionaux métastatiques	<ul style="list-style-type: none"> • M0 : Absence de métastase • M1 : Métastase à distance

L'étude de la différenciation des adénocarcinomes dans plusieurs études est représentée dans le tableau ci-dessous (Tableau).

Dans notre série l'Adénocarcinome Peu Différencié est le type le plus fréquent avec un taux de 45%, ce qui concorde avec les résultats de ces études.

TABLEAU X : Comparaison du degré de différenciation des Adénocarcinomes

Etudes	ADK bien différencié	ADK moyennement différencié	ADK peu différencié
RCRC	5%	2.5%	37.3%
Etude de Lyon	26.6%	20%	53.4%
Notre étude	20%	21.6%	45%

Sur le plan immunohistochimique, plusieurs marqueurs permettent une approche diagnostique et étiologique du siège d'un ADK primitif. Ainsi lors de la découverte d'une métastase dont le primitif reste inconnu, le recours au dosage du CK7 et CK20 ; retrouvés tout deux positifs (CK7+ et CK20+) orienterait vers un cancer de l'estomac. Alors que la positivité de l'un sans l'autre ou la négativité des 2, permet d'évoquer d'autres sites de cancer sans pour autant penser à un ADK de site gastrique [78]. Concernant la surexpression de HER2, elle a été détectée dans 15—25 % des carcinomes gastriques [79].

d. Formes histologiques particulières de l'adénocarcinome

❖ **La Linite Plastique :**

La linite gastrique ou linite plastique est une forme diffuse d'adénocarcinome, elle représente la forme typique des cancers infiltrants, caractérisée par une prolifération cellulaire en amas non organisés. [64,80]

Macroscopiquement, la paroi gastrique est épaissie (10 à 20 mm), cartonnée, rétractée de façon circulaire dans tout l'estomac, le fundus seul ou l'antra ; les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse.

A l'histologie, il s'agit habituellement d'un ADK à cellules indépendantes en bague à chaton.

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



Figure 34 : Aspect macroscopique d'une linite gastrique [81]



Figure 35 : Aspect endoscopique d'une linite gastrique [82]

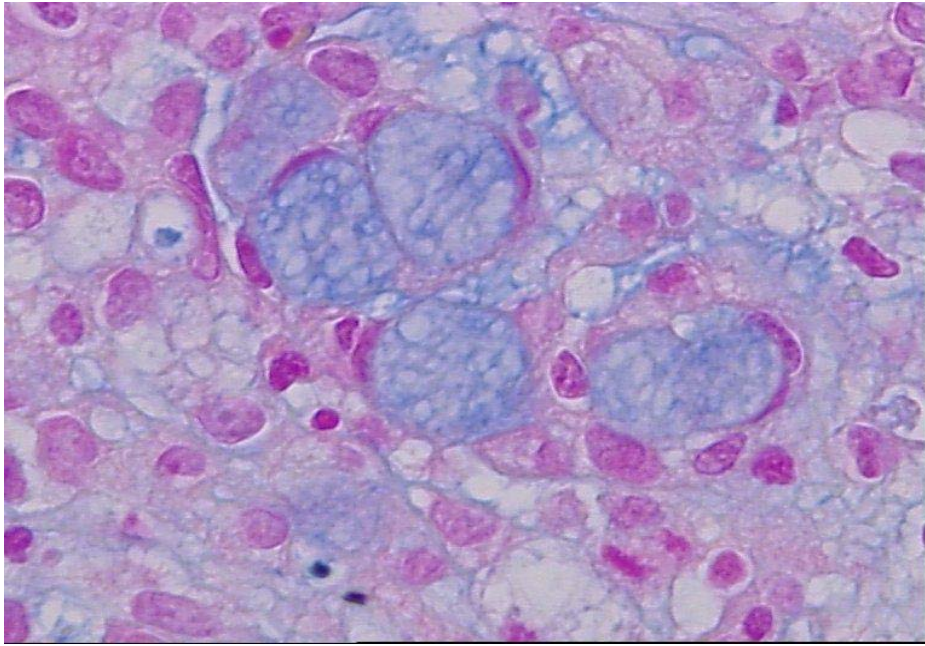


Figure 36: Cellules en bague à chaton colorées par le bleu alcian[81]

e. Autres formes histologiques :

❖ Lymphomes gastriques :

Parmi les lymphomes primitifs du tube digestif, la localisation gastrique est prédominante et représente 23% de l'ensemble des lymphomes malins non hodgkiniens et sont les plus fréquentes des localisations extra-ganglionnaires (23%) [71].

Cependant le lymphome gastrique demeure une affection rare puisqu'il ne représente que 7% des tumeurs malignes de l'estomac [93].

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

Compte tenu des implications pronostiques et thérapeutiques, le sous-type histologique du lymphome doit être établi avec précision, un avis auprès d'anatomopathologistes de référence est conseillé pour certains types de lymphomes afin de confirmer le diagnostic. [94]

❖ **Tumeurs stromales :**

Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont les tumeurs mésoenchymateuses les plus fréquentes du tube digestif, se développant dans la majorité des cas dans l'estomac et le grêle. L'étude anatomopathologique permet d'obtenir le diagnostic de certitude et peut être menée sur un prélèvement biopsique ou sur une pièce de résection chirurgicale [48].

➤ ***Macroscopie :***

Les GIST typiques constituent des lésions nodulaires développées dans l'épaisseur de la paroi digestive. Elles peuvent avoir une croissance endophytique vers la lumière digestive ulcérant la muqueuse soit exophytique vers la cavité abdominale, soit mixte réalisant ainsi un aspect en sablier. Elles sont bien délimitées, non encapsulées, souvent de consistance très ferme et de couleur blanchâtre [48].

➤ ***Microscopie :***

La microscopie optique :

Trois types de cellules sont classiquement décrits dans les tumeurs stromales : les cellules fusiformes, les cellules épithélioïdes et l'association de cellules fusiformes et épithélioïdes.

La disposition des cellules des tumeurs stromales est également très variable :

Fasciculaire, storiforme, palissadique, alvéolaire, diffuse ou en petit amas [49].

Des remaniements à type de nécrose, d'hémorragie, de dégénérescence myxoïde ou de calcifications peuvent être observés dans ces lésions et sont d'autant plus fréquents que la tumeur est volumineuse [49, 50].

L'immunohistochimie :

L'immunohistochimie joue un rôle essentiel dans l'émergence et la validation du concept de GIST et sa réalisation est actuellement nécessaire dans la démarche diagnostique.

❖ **Tumeurs carcinoïdes :**

Les tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs neuroendocrines bien différenciées avec une incidence en augmentation probablement due à l'amélioration de méthodes diagnostiques comme l'endoscopie et l'étude immunohistochimique [64].

Les tumeurs carcinoïdes gastriques représentent environ 5% des tumeurs carcinoïdes digestives. Elles sont divisées en trois groupes selon leur physiopathologie ; les tumeurs de type I surviennent sur une gastrite chronique atrophique, développée en règle sur une maladie de Biermer, voire dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune.

Les carcinoïdes de type II se développent en cas de syndrome de Zollinger-Ellison compliquant une néoplasie endocrinienne multiple. Les tumeurs de type III sont dites sporadiques car elles surviennent en l'absence de contexte pathologique sous-jacent [95].

VI. Bilan d'Extension :

Une fois le diagnostic de cancer de l'estomac établi, il est nécessaire de réaliser un bilan d'extension précis de la maladie, afin d'opter pour la stratégie thérapeutique la plus adaptée au stade d'évolution du cancer. Ce bilan comporte un volet clinique et paraclinique.

L'examen clinique recherche une adénopathie sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier), un foie métastatique, une ascite ou une masse au niveau du Douglas au toucher rectal ; signes de carcinose péritonéale.

L'évaluation paraclinique consiste à réaliser un certain nombre d'exams radiologiques s'imposant dans le cadre du bilan d'extension :

1. TDM Thoraco-Abdomino-Pelvienne :

La TDM Thoraco-Abdomino-Pelvienne permet la détermination précise du stade du cancer et l'évaluation préopératoire. En ce qui concerne les métastases, elle reste l'examen de choix pour la recherche des adénopathies situées en dehors du champ d'exploration de l'échoendoscopie, ainsi que les métastases hépatiques, surrénaliennes, pulmonaires, ovariennes et le carcinome péritonéal.

Elle permet la détermination du stade T de la classification TNM, qui est essentielle pour établir une stratégie thérapeutique adaptée et elle peut être utile pour le centrage d'une radiothérapie postopératoire. Ses performances pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale sont inférieures à celles de l'échoendoscopie [91].

L'aspect du cancer gastrique en TDM est variable. Le plus souvent il s'agit d'un épaississement focal de la paroi gastrique qui peut être associé à une masse intraluminale exophytique. La tumeur est le plus souvent rehaussée de façon hétérogène par le produit de contraste iodé avec des signes évoquant la malignité : infiltration de la graisse périgastrique, adénopathies périgastriques, infiltration le long des ligaments péritonéaux, envahissement des organes de voisinage [92]

Dans notre étude, la TDM a révélé une carcinose péritonéale dans 16.7% des cas, des métastases hépatiques dans 18.4% des cas et des adénopathies profondes chez 78.3% des cas, ainsi que l'envahissement des organes de voisinage chez 20% des cas.

2. L'Echoendoscopie :

L'Echoendoscopie consiste à l'introduction d'une sonde d'échographie miniature à l'extrémité d'un endoscope au cours d'une endoscopie oeso-gastro-duodenale. Grâce à ses excellentes performances pour la détermination des extensions pariétales T et ganglionnaires N ; les principaux facteurs pronostiques du cancer gastrique. L'échoendoscopie s'est imposée comme la meilleure méthode dans ce domaine [96].

Elle présente une sensibilité de 83% et une spécificité de 94% pour la détermination de T [97]. Des travaux réalisés ont montré une corrélation de 78% entre les données de l'échoendoscopie et les résultats anatomopathologiques post chirurgicaux concernant N [97]. L'échoendoscopie est surtout utile en cas de suspicion de linite ou de GIST avec des biopsies négatives, et pour évaluer les tumeurs superficielles afin de déterminer les indications de mucosectomie [97]. Ils apparaissent comme une masse hypoéchogène interrompant la paroi gastrique [97, 98, 99]



Figure 37 : Aspect échocopique d'une infiltration pariétale d'un cancer gastrique

3. Echographie abdominale :

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

Dans notre série, l'échographie abdominale a révélé une carcinose péritonéale dans 1.7 % des cas, des métastases hépatiques dans 5% des cas et des adénopathies dans 11.7 % des cas. Elle a été normale dans 30% des cas. [91, 74]

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM est plus performante que le scanner hélicoïdal dynamique en matière de la stadification de la tumeur [100 ; 101]. Celle-ci est précisée dans 88 % pour l'IRM et dans 66 à 73 % pour le scanner hélicoïdal dynamique. Cependant, ses indications restent limitées vu la durée prolongée de cet examen et son coût élevé, elle trouve sa place en cas de :

- Suspicion d'un envahissement biliaire qui justifie la réalisation d'une Bili-IRM pour apprécier le niveau lésionnel et le retentissement en amont.
- Contre-indication à la TDM.
- Pour caractériser les lésions hépatiques suspectes au scanner

5. Transit oeso-gastro-duodéal :

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. [91, 74]

6. Radiographie du thorax :

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

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

7. Laparoscopie exploratrice :

La laparoscopie permet une exploration visuelle directe de la cavité abdominale. Elle est proposée par certains comme un examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curative. Les meilleurs résultats sont obtenus dans la recherche de micrométastases péritonéales (valeur diagnostique supérieure à 90%) et de petites métastases hépatiques de surface. Cet examen permet d'éviter une laparotomie inutile jusqu'à 38 % des patients [75].

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

VII. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

1. Les Marqueurs Tumoraux :

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

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) et le CA 19- 9 sont élevés respectivement chez 40 et 30% des patients atteints de cancers métastatiques, et sont peu spécifiques du cancer gastrique. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curatif ou pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie [102].

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

2. Bilan d'opérabilité :

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

- L'hémogramme à la recherche d'une anémie pouvant nécessiter une transfusion.
- La protidémie à la recherche d'une hypoprotidémie.
- L'ionogramme sanguin à la recherche d'une alcalose hypokaliémique due en général aux vomissements.
- La fonction rénale à la recherche d'une insuffisance rénale.
- Une évaluation cardiologique (ECG, échocardiographie) si une chimiothérapie cardiotoxique (Epirubicine, 5-FU) est envisagée. Une évaluation pulmonaire (EFR) peut être nécessaire en fonction du terrain du patient.

3. Préparation du patient :

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

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

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

VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. But :

Les traitements proposés ont pour buts :

- Guérir le patient si possible : Le seul traitement potentiellement curatif du cancer de l'estomac est la chirurgie radicale [104].

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

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

- Améliorer la qualité de vie des patients.
- Soulager les symptômes.

2. Moyens :

2.1. Traitement Chirurgical :

Le cancer gastrique est souvent diagnostiqué lorsqu'il est localement avancé.

La gastrectomie, associée à un curage ganglionnaire, demeure le traitement curatif de référence.

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

Différentes stratégies thérapeutiques adjuvantes et néo-adjuvantes se sont développées afin de diminuer ce risque et d'augmenter la survie globale des patients. Ainsi, il est de plus en plus admis que la prise en charge de l'adénocarcinome gastrique est devenue résolument pluridisciplinaire. Chaque situation doit donc être évoquée en réunion de concertation pluridisciplinaire avant la prise en charge thérapeutique du malade.

2.1.1 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, elle est de 93.4 % dans notre série.

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

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

La résécabilité reste discutée en fonction des résultats du bilan préopératoire et de l'exploration préopératoire, elle est de 71.6% dans notre série.

2.1.2 Principes de la chirurgie oncologique :

Les gastrectomies se divisent en gastrectomie curative et gastrectomie palliative définie par la présence de métastases ou d'une résection incomplète.

La dénomination utilisée par l'union internationale contre le cancer (UICC) pour caractériser les résections chirurgicales (lettre R) distingue: [103]

RO : absence de résidu tumoral histologique ;

R I : présence d'un résidu tumoral histologique ;

R2 : présence d'un résidu tumoral macroscopique.

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

Les gastrectomies curatives non standard incluent les gastrectomies modifiées et les gastrectomies étendues. Les gastrectomies modifiées ont un curage ou une résection de l'estomac réduit et s'adresse aux cancers précoces (T1N0).

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

2.1.3 Installation et Voie d'abord :

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

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

- La voie d'abord conventionnelle comportant :

- ❖ Une laparotomie médiane sus ombilicale qui peut être élargie en sous ombilical.
- ❖ Une laparotomie bi-sous costale.
- ❖ Une laparotomie + /- associée à une voie d'abord thoracique.

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

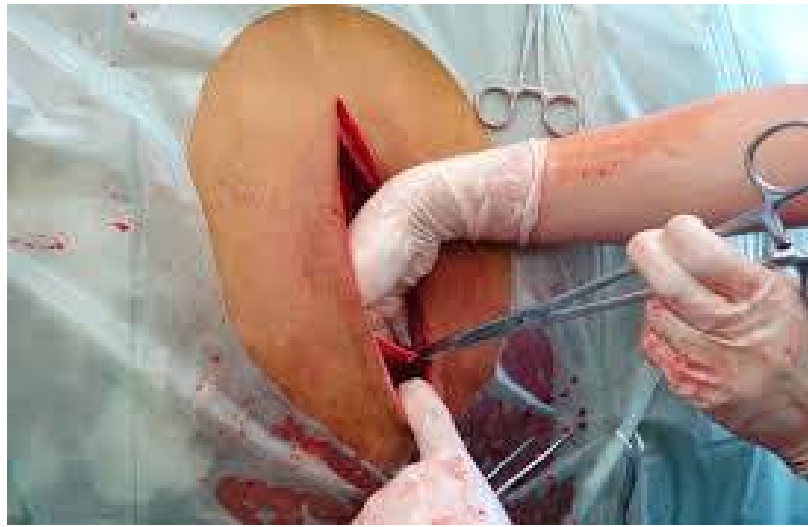


Figure 38 : Image de laparotomie médiane

La voie d'abord coelioscopique :

- **Place de cœlioscopie :**

La cœlioscopie interventionnelle s'est imposée dans la discipline chirurgicale comme une vraie révolution.

Pour le cancer de l'estomac, la faisabilité de laparoscopie 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 terme de qualité des suites opératoires (diminution des douleurs, de la consommation d'antalgiques), de diminution des durées d'hospitalisation, de reprise précoce des activités, de diminution des laparotomies dites "inutiles", de coût social moindre (intérêt de la collectivité), elle a exposé en revanche à une incidence peut être plus élevée de complications dites iatrogènes (plaies viscérales et vasculaires lors de l'introduction des trocars, métastases sur site de trocars).[105, 106, 107]

Il existe donc une balance entre les bénéfices et les risques de cette nouvelle technique.

Position des trocarts :

Il faut au moins 4 trocart, et le plus souvent 5.

Cette voie d'abord a été réalisée chez un seul malade de notre série dans le but d'avoir un bilan d'extension locorégional exact de la tumeur, celle-ci a objectivé une carcinose péritonéale, ce qui a indiqué une abstention thérapeutique.

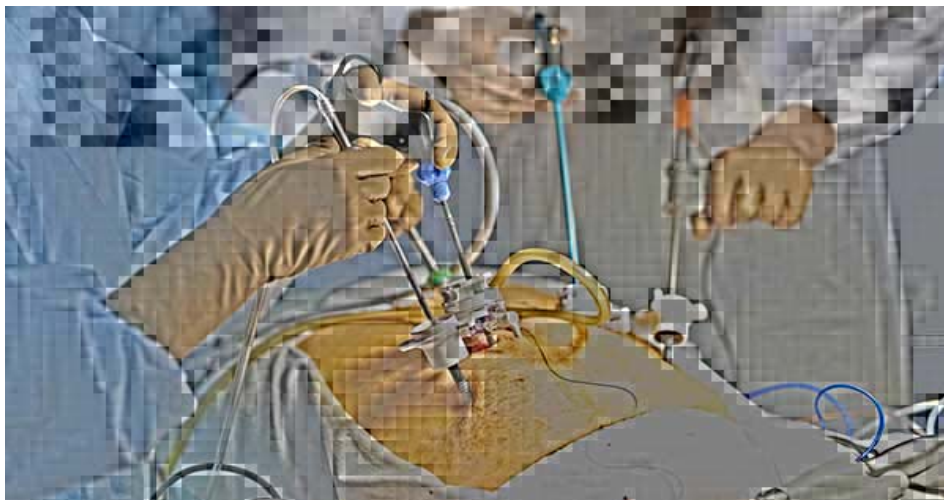


Figure 39 : Image de ceolioscopie.

2.1.4 L'Exploration Peropératoire :

L'Exploration Peropératoire vient compléter le bilan d'extension préopératoire et permet une approche directe, sur l'état d'extension locorégionale et à distance, ainsi que du choix de la technique chirurgicale appropriée.

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

- Le siège exact de la tumeur, son extension en surface et en profondeur (atteinte ou séreuse)
- L'éventuel envahissement loco-régional.

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

2.1.5 Chirurgie Curative :

La chirurgie est dite curative, quand elle ne laisse pas en place des reliquats tumoraux macroscopiques.

C'est pour cela que la marge de sécurité de la limite de la tumeur est de 4 cm dans les formes histologiques différenciées, alors que dans les formes indifférenciées ou diffuses, cette marge est de 8 cm.

Ceci explique également, l'extension de l'exérèse gastrique dans certains cas à un ou plusieurs viscères ou structures anatomiques, ainsi que pour le curage ganglionnaire. Le type de résection dépend du siège de la tumeur et de son extension, en particulier ganglionnaire [109].

❖ La gastrectomie subtotale distale :

La gastrectomie subtotale distale est réservée aux tumeurs de la partie distale de l'estomac c'est-à-dire l'antra ou la partie horizontale de la cavité gastrique. La ligne de section va du bord droit de la jonction œsogastrique sur la petite courbure à la terminaison de l'arcade gastro-épiploïque sur la grande courbure. La marge de sécurité macroscopique in situ doit être au moins de 5 centimètres.

Elle résèque les deux tiers ou 4/5 de l'estomac, la partie mobile du premier duodénum, le tablier épiploïque et les aires ganglionnaires juxta-gastriques ainsi que les ganglions coronaires stomachiques.

Cette intervention procure une survie comparable à celle des gastrectomies totales avec moins de morbidité et mortalité péri-opératoires. [109]

Les temps opératoires de la gastrectomie subtotale distale se succèdent comme suivant : [110]

- a.1. Décollement coloépiploïque
- a.2. Section-ligature de l'artère gastroépiploïque droite
- a.3. Section-ligature de l'artère gastrique droite
- a.4. Section du duodénum
- a.5. Dissection du petit épiploon
- a.6. Section-ligature de l'artère gastrique gauche
- a.7. 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. La marge de sécurité habituellement reconnue pour les cancers infiltrants est de 5 cm au moins.
- a.8. Rétablissement de la continuité :

-AGJ : Le rétablissement de la continuité digestive se fait par la confection d'une anastomose gastrojéjunale après la fermeture du moignon duodéal. Soit par une anse en Oméga (Billroth II) (type Polya ou type Finsterer), éventuellement associée à une jéjunostomie latéro-latérale au pied de l'anse. Soit par une anse en Y pour éviter le reflux biliaire.

-AGD : La réalisation d'une anastomose gastroduodénale (Billroth I = type Pean) n'est plus recommandée en matière de 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.

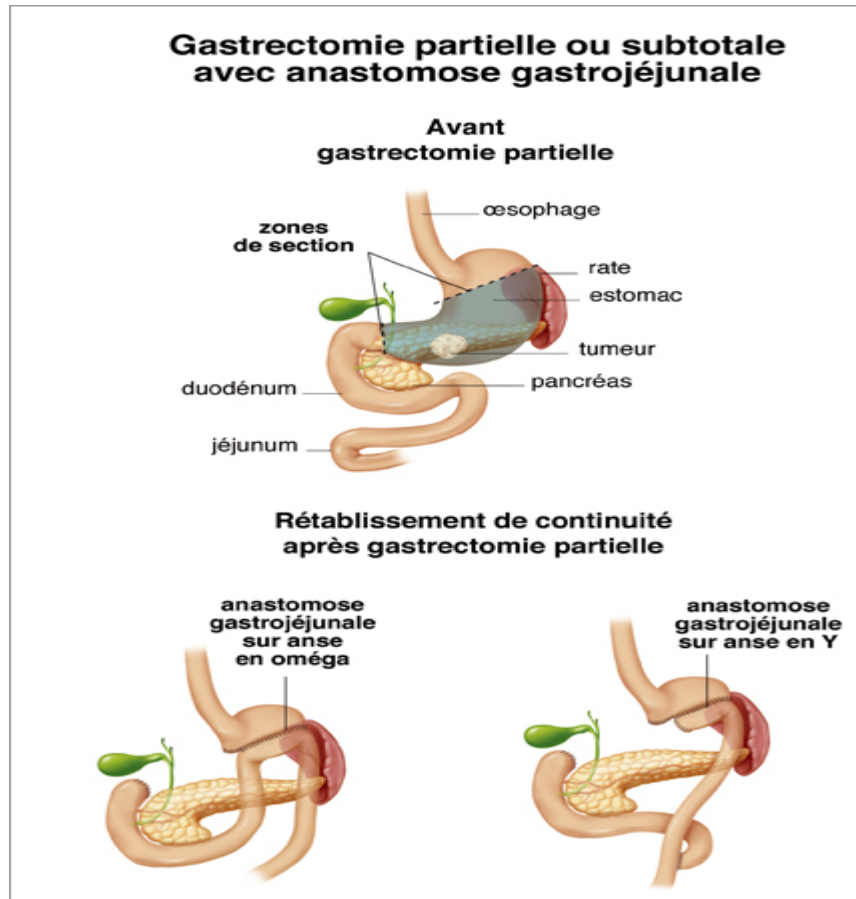


Figure 40 : Gastrectomie partielle ou subtotale avec anastomose gastrojéjunale

❖ **La gastrectomie totale :**

La gastrectomie totale est réalisée pour les tumeurs localisées aux tiers supérieur et moyen de l'estomac, ainsi que pour les tumeurs diffuses. L'exérèse intéresse l'estomac, la partie mobile du duodénum, la partie terminale de l'œsophage abdominal et le petit et grand épiploon. Elle comporte aussi un curage ganglionnaire.

Les six premiers temps Suivent les mêmes modalités que lors de la réalisation d'une gastrectomie polaire inférieure. L'opérateur procède successivement au décollement coloépiplœique, à la section ligature de l'artère gastroépiplœique 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.

- 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.
- Rétablissement de la continuité : Le procédé le plus couramment utilisé est l'anse jéjunale exclue en Y avec une anastomose oesojéjunale de type termino-latérale faite en suture manuelle ou en suture mécanique.

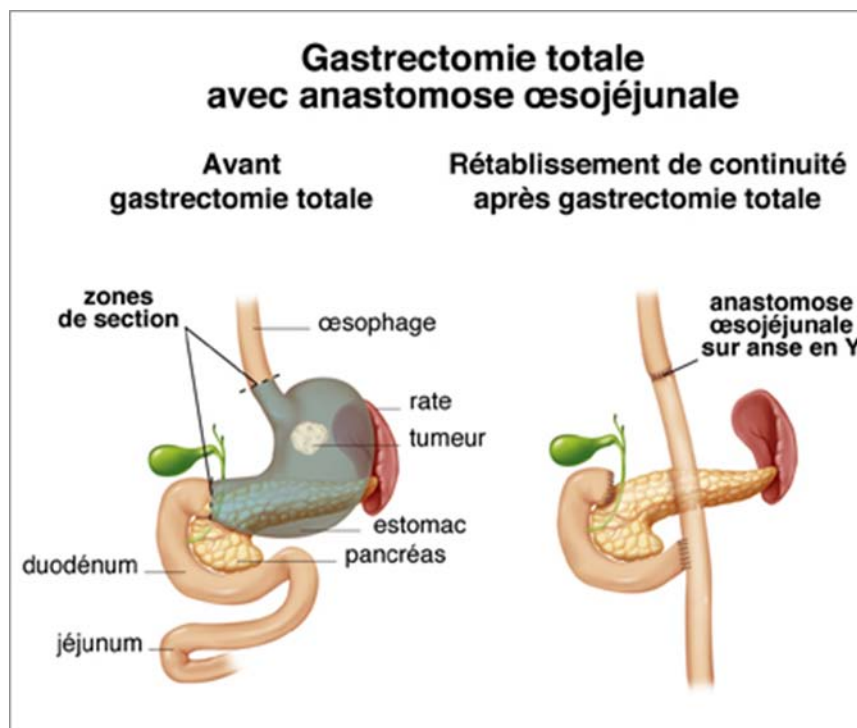


Figure 41 : Gastrectomie avec anastomose oesojéjunale.

D'autres modalités de rétablissement de la continuité digestive peuvent être envisagées :

♣ Une anse jéjunale interposée entre l'œsophage et le duodénum avec des anastomoses termino-terminales aux deux extrémités.

♣ Une anse jéjunale en oméga avec remise en circuit du duodénum.

♣ La réalisation d'un réservoir jéjunal.

♣ Rétablissement de la continuité par une plastie iléocœcale.

♣ Pour pallier le risque de reflux biliaire, il a également été proposé la confection d'une valve péri œsophagienne anti reflux de type Nissen confectionnée aux dépens de l'anse jéjunale.

Dans notre série l'anastomose oesojéjunale sur anse en Y est le seul mode de rétablissement de continuité utilisé après la gastrectomie totale.

❖ **La Gastrectomie Totale Elargie (GTE) :**

Il s'agit d'une exérèse monobloc de l'estomac, d'une portion de l'œsophage abdominal, du duodénum mobile, de la rate et de la queue du pancréas :

❖ Soit dans le but de réaliser une lymphadénectomie aussi complète que possible, c'est une gastrectomie totale élargie GTE de principe.

❖ Soit par nécessité devant des adénopathies spléniques ou devant un envahissement du pancréas caudal, c'est une GTE de nécessité.

❖ **Le Curage Ganglionnaire :**

L'envahissement ganglionnaire est le principal facteur pronostique du cancer gastrique. La survie à 5 ans est de 70 % en l'absence de métastase ganglionnaire (N0), de 30 % en cas de métastase ganglionnaire péri gastrique (N1), et de 5 % en cas de métastase ganglionnaire

régionale [111–112]. Ainsi, depuis ces trente dernières années, l'étendue du curage ganglionnaire a été un sujet primordial de discussion.

Le cancer gastrique est particulièrement lymphophile et la question sur l'étendue de la lymphadénectomie est le principal objet de débats et de controverses entre les auteurs occidentaux et japonais, puisque ces derniers selon une logique carcinologique, prônent pour un curage ganglionnaire le plus large possible.

Pendant de nombreuses années, on a opposé deux grandes classifications : la classification japonaise Kodama et la classification TNM de l'UICC. La classification japonaise distingue 16 sites ganglionnaires numérotés de 1 à 16.

Ces différents groupes sont classés en quatre catégories de N1 à N4 correspondant aux groupes ganglionnaires proximaux et distaux. Ainsi quatre types de curages ont été décrits :

D1 : Le curage D1 fait partie intégrante des règles classiques occidentales de l'exérèse d'un cancer de l'estomac et consiste en l'ablation des premiers relais ganglionnaires péri gastriques, soit les groupes 1 à 6. Ainsi, la réalisation d'une omentectomie totale.

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

D3 : Le curage D3 complète le curage D2 par l'exérèse de tous les relais ganglionnaires situés à distance de l'estomac.

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

Dans notre série, le curage ganglionnaire de type D1,5 est le plus pratiqué selon les comptes-rendus opératoires.

Comparaison des différents types de curage dans la littérature :

→ Selon les japonais :

L'analyse de la littérature japonaise semble bien indiquer que ces dernières années, les curages D3 ont pris une part importante dans la pratique, et le curage strictement D2 laisse place à un curage D2 étendu au groupe 12. Les curages D2 représentent 60 à 75% des curages effectués, le tiers restant étant constitué de curage surtout D3 mais également D4 [136].

Pour les tumeurs distales du cancer de l'antra, on préconise un curage D2 emportant tout le groupe N1 et les ganglions 7, 8 et 9 du groupe N2 . Pour les tumeurs plus proximales, on fait un curage D2 emportant en plus les groupes 10 et 11 (hile de la rate et artère splénique) [137].

Dans le cancer superficiel, l'école japonaise propose un curage D1 pour les tumeurs dont la taille est inférieure à 2 cm et qui n'envahissent pas la sous-muqueuse lors de l'examen échographique préopératoire ; et elle préconise par contre un curage D2 en présence d'une tumeur dépassant 2 cm ou touchant la sous-muqueuse [138-139].

La célèbre étude hollandaise qui avait, avec l'aide des chirurgiens japonais, randomisé le curage D1 versus D2 a été actualisée avec un suivi de 15 ans [109]. Le résultat est sans équivoque, 22 % de récurrence locale en cas de curage D1 versus 12 % en cas de D2 ; 48 % de décès par cancer pour D1 versus 37 % pour D2. Il ne va plus y avoir trop de discussion : le curage doit être D2, sans spléno-pancréatectomie pour limiter la morbi-mortalité. Cette constatation est également partagée par les écoles de chirurgie européennes y compris les écoles allemandes, qui depuis Theodor Billroth considèrent ce cancer comme leur chasse gardée. Au moins, la question du curage est-elle résolue [140].

→ **Dans les pays occidentaux :**

On se contente souvent d'un curage ganglionnaire de type D1, aussi bien devant un cancer gastrique avancé que devant un cancer gastrique superficiel. [141]

L'extension ganglionnaire vers les groupes N1, N2, N3 est fonction du siège du cancer ; selon Kodama [142], si la tumeur a plus de 4 cm, l'atteinte ganglionnaire peut atteindre 15%.

Les études rétrospectives japonaises portant sur plus de 20 ans et sur plusieurs milliers de cas font apparaître pour le curage de type D2 une mortalité de moins de 2% et une survie à 5 ans de plus de 60 % contre 40% pour le curage de type D1 [143].

Par contre l'étude anglaise du medical research council (MRC) a comparé 200 curages D1 et 200 curages D2 à visée curative, la mortalité est plus élevée pour les D2 : 13%, que pour les D1 : 6,5% [140].

Cette différence entre les études japonaises et occidentales, est surtout liée à l'effet de la spléno-pancréatectomie caudale qui aggrave considérablement la morbidité et la mortalité postopératoire, puisque la rate représente 25% de la masse lymphoïde et qu'elle est un lieu d'interaction entre les lymphocytes T et B, expliquant son importance dans la cicatrisation [144].

Plusieurs autres facteurs expliquent cette différence, en occident :

- ❖ L'âge de survenue du cancer est plus élevé.
- ❖ Le taux de cancer superficiel est plus faible.
- ❖ Le taux de cancer gastrique proximal est élevé. –la grande proportion de cancer gastrique de type diffus.

Actuellement, aucune étude, à part celles des japonais, n'a montré la supériorité du curage D2 par rapport au D1 et de ce fait, on ne peut que proposer soit un curage D1, soit une

lymphadénectomie « intermédiaire » de type D 1 et 1/2, en évitant la résection splénique et/ou pancréatique [143].

Une lymphadénectomie extensive type D1,5 sans spléno-pancréatectomie peut améliorer la stadification dans la classification pTNM. L'association d'un curage D1,5 et d'une radiothérapie peropératoire associée à une radiothérapie externe postopératoire chez les patients avec séreuse et/ou ganglions envahis nous permet d'obtenir un taux de survie à 5 ans de 48,6% [145].

2.1.6 Chirurgie Palliative :

La chirurgie palliative du cancer gastrique est indiquée chez 35 à 60% des patients opérés. Les résultats obtenus par les résections en termes de disparition des symptômes et d'augmentation de survie sont supérieurs à ceux des dérivations [116]. La résection palliative permet d'obtenir une survie de 25% à 2 ans et de 6% à 5ans. La frontière entre la chirurgie à visée curative et palliative reste difficile à préciser, et repose sur les critères d'évaluation pré, per et postopératoires.

❖ Les gastrectomies :

Elles ne diffèrent en rien sur le plan technique des résections gastriques à visée curative. Ainsi, pour les cancers du tiers distal de l'estomac, la réalisation d'une gastrectomie subtotale est indiquée. Les cancers du tiers moyen et du tiers proximal relèvent, quant à eux d'une GT. Si sur le plan théorique, les cancers du tiers proximal pouvaient être traité par une gastrectomie polaire supérieure, cette intervention expose à un reflux gastro-œsophagien alcalin invalidant faisant préférer en général la pratique d'une GT avec la confection d'une anse exclue en Y. En matière de chirurgie palliative, deux éléments sont essentiels à savoir : [114, 115]

- D'une part, la réalisation d'un curage ganglionnaire extensif de type D2 n'apporte rien en terme de qualité ou de durée de survie, la morbidité à ce type d'intervention étant augmentée.

• D'autre part sur le plan fonctionnel les résultats semblent meilleurs après la gastrectomie subtotale par rapport à la gastrectomie totale.

❖ **Les gestes de dérivation interne :**

➤ ***Dérivations digestives :***

+ Les gastro-entéro-anastomoses :

Elles sont indiquées en cas de tumeur gastrique relativement distale, non résécable, à l'origine d'une sténose. Ces procédés de dérivations gastro-entérales sont actuellement à mettre en balance avec la possibilité de réaliser une intubation endoscopique transtumorale par prothèse auto-expansive, geste moins invasif et en outre réalisable pour les tumeurs de siège proximal. [94]

+ Les dérivations entéro-entérales :

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

➤ ***Dérivations biliaires :***

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

❖ **Autres résections digestives :**

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

➤ ***Les stomies :***

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

➤ ***Les sondes nutritionnelles :***

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

Dans notre série, la jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 5 patients soit 45,5% des cas de chirurgie palliative

❖ **Le Traitement Endoscopique :**

Les traitements endoscopiques palliatifs sont possibles sur des formes non opérables et ou inextirpables. Les tumeurs sténosantes envahissant le cardia ou l'orifice antropylorique peuvent être traitées par prothèse métallique expansive ; les tumeurs hémorragiques par sclérose, plasma argon ou application d'une poudre hémostatique, avec toutefois un risque élevé de persistance ou de récurrence du saignement.

2.2. Traitement Non Chirurgical :

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

2.2-1. La Chimiothérapie :

Vu le retard diagnostique du cancer gastrique, une grande partie de ces cancers est diagnostiquée à un stade métastatique ou localement avancé.

En raison du taux important de récurrences locorégionales et de son pronostic médiocre après une résection chirurgicale, le recours à un traitement adjuvant et néoadjuvant paraît nécessaire.

En France, différents protocoles de chimiothérapie étaient comparés à la chirurgie seule [117], ainsi la chimiothérapie a montré son efficacité en termes de réponse tumorale et de survie.

La chimiothérapie a pour but d'améliorer les résultats de la chirurgie à visée curative et réduire la masse tumorale chez les malades métastatiques pour augmenter leur survie en cas d'inopérabilité. [118]

❖ La Chimiothérapie Néoadjuvante :

Le pronostic global de ces cancers demeure mauvais. Bien que la chirurgie joue un rôle central dans la prise en charge des malades atteints de cancer jugé résecable, il est maintenant établi qu'une chimiothérapie néo-adjuvante à base de sels de platine / 5FU améliore la survie. [119]

En Europe, la chimiothérapie péri-opératoire est devenue le standard depuis 2005 et la publication de l'essai MAGIC [90]. Cette étude contrôlée, randomisée a en effet, démontré un bénéfice à la réalisation de trois cycles de chimiothérapie préopératoire et trois cycles de chimiothérapie postopératoire par épirubicine, cisplatine et Fluorouracile par rapport à une chirurgie seule (Survie à 5 ans de 36% versus 23% ; $p=0,009$). Ces résultats ont été par la suite confirmés par l'étude française d'Ychou et al. Avec l'utilisation d'une chimiothérapie par cisplatine et fluorouracile. [113]

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

Le rationnel du traitement néo-adjuvant repose sur l'augmentation potentielle de la résécabilité par diminution de la taille tumorale et sur le traitement, lui-aussi potentiel, de métastases occultes le plus tôt possible.

Dans notre série, la chimiothérapie néoadjuvante a été indiquée chez 26 patients présentant un adénocarcinome localement avancé, soit 43.3% des cas.

❖ La Chimiothérapie Adjuvante :

La chimiothérapie systémique postopératoire a été étudiée dans de nombreux essais. La méta-analyse la plus récente est celle du GASTRIC (Global Advanced/Adjuvant Stomach Tumor Research International Collaboration) Group et qui a été publiée dans le journal JAMA en 2010 [146].

Cette méta-analyse fait le point sur l'intérêt de la chimiothérapie adjuvante dans les cancers de l'estomac. Elle compile des essais randomisés comparant une chimiothérapie adjuvante après résection curative à une chirurgie seule, excluant les essais de

radiochimiothérapie et de chimiothérapie périopératoire. Dix-sept essais regroupant 3838 patients ont fait l'objet d'une analyse poolée.

Les schémas classiques préconisent une association de 5-FU5-FU (en perfusion continue) à un dérivé de platine (le plus souvent le cisplatine) ou la même association, rehaussée de l'administration d'epirubicine.

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

La plupart des traitements chimiothérapiques sont grevés d'une morbidité importante. Les taux de réponse rapportés ne dépassent pas 60 % et les survies médianes se situent entre 9 et 12 mois [120].

❖ **Chimiothérapie intra-péritonéale :**

La chimiothérapie intra péritonéale postopératoire immédiate peut être envisagée, soit à titre palliatif devant une carcinose péritonéale avérée et non accessible à la chirurgie , soit à visée curative en association a une chirurgie de cytoréduction macroscopiquement complète, soit à titre prophylactique pour prévenir le développement d'une carcinose après traitement chirurgical d'un cancer gastrique non métastatique dont le principal mode de diffusion se fait à partir de la séreuse péritonéale [121].

2.2-2. La Radio-Chimiothérapie :

L'intérêt de la radio-chimiothérapie comme traitement loco-régional a été mis en évidence dans plusieurs études.

❖ **Radio-chimiothérapie Adjuvante :**

L'objectif d'un traitement adjuvant par radio-chimiothérapie est d'améliorer le taux de contrôle local mais aussi la survie. Cette radio-chimiothérapie adjuvante s'est montrée efficace

dans l'étude de phase III de MacDonald [122] qui est un essai américain du Southwesternoncology group (SWOG)/intergroup 0116 publiée en 2001, et a comparé une chirurgie seule, suivie ou non d'une chimio-radiothérapie ; la population étudiée était composée de tumeurs T3 dans plus de 60% des cas, avec un envahissement ganglionnaire dans 85% des cas. A 3 ans, les risques relatifs de récurrence et de décès en l'absence de traitement adjuvant étaient augmentés respectivement de 52% (hazard ratio : 1,52 ; IC95% : 1,23-1,86) et 35% (hazard ratio : 1,35 ; IC95% : 1,09-1,66). Le taux de survie sans récurrence à trois ans était de 41% dans le bras chirurgie seul, et de 50% dans le bras chirurgie suivit d'une radio-chimiothérapie ($p < 0,001$) ; de même, la survie globale à trois ans était de 41% dans le bras chirurgie seule, contre 48% dans celui suivit d'une radiothérapie ($p = 0,005$). L'analyse de la courbe de survie du bras combiné montre que le taux de survie à 5 ans était de l'ordre de 30%.

Dans notre étude, 14 patients ont bénéficié d'une radio-chimiothérapie concomitante adjuvante type MacDonald.

°Comparaison de la chimiothérapie péri-opératoire avec la radio chimiothérapie post-opératoire :

Les deux études occidentales de l'Intergroupe 0116 et MAGIC ont changé la pratique clinique en ce qui concerne le traitement des adénocarcinomes gastriques résécables. En se basant sur leurs résultats positifs, une nouvelle question se pose quant au bénéfice de la radio-chimiothérapie adjuvante par rapport à une chimiothérapie adjuvante chez les patients traités par chimiothérapie néo-adjuvante suivie d'une chirurgie oncologique. La comparaison des deux études est presque impossible et cela à cause des différences du design des études et des critères d'inclusion. En effet pour pouvoir le faire, ces deux protocoles doivent être comparés d'une manière randomisée et prospective, pour cela une étude a été mise en place.

❖ **Radiochimiothérapie pré-opératoire :**

Cette approche thérapeutique a deux principaux objectifs :

- ❖ Une réduction du volume tumoral permettant d'augmenter les chances d'une résection curative.
- ❖ Une stérilisation des métastases microscopiques (infra-cliniques) permettant de diminuer le risque de récurrence. Certains auteurs suggèrent qu'une RCT pré-opératoire est mieux tolérée par les patients qu'une RCT post-opératoire vu la détérioration du statut nutritionnel observée après la chirurgie. [147]

❖ **Radiothérapie :**

La radiothérapie externe seule ne semble pas augmenter le taux de survie des patients, pas plus que la chimiothérapie seule. Ainsi, on parle de chimio radiothérapie postopératoire qui est une composante thérapeutique essentielle dans la prise en charge du cancer gastrique vu la fréquence des récurrences locorégionales.

Les volumes cibles et les modalités de récurrence locorégionale ont été bien étudiées montrant ainsi les zones à risque : le « lit » gastrique, l'anastomose et le moignon gastrique, les aires ganglionnaires.

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

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

3. Indications :

Tous les dossiers des patients sont discutés en RCP avant tout traitement.

❖ Traitement des formes localisées :

La chirurgie seule est le traitement de référence.

– La résection chirurgicale (selon le siège et l'étendue de la tumeur) et le curage ganglionnaire doivent être proposés selon les modalités décrites :

- La gastrectomie totale est l'intervention de choix pour les cancers du fundus, du corps gastrique ou pour les cancers diffus infiltrant de type linitique, quel que soit leur siège.
- La gastrectomie subtotale s'adresse aux cancers de l'antrum gastrique non infiltrant.
- Les gastrectomies polaires supérieures ne sont plus utilisées en raison de l'importante gêne fonctionnelle liée au reflux gastroœsophagien.

Un curage ganglionnaire est systématiquement réalisé. Il existe un débat parmi les spécialistes sur le nombre idéal de ganglions lymphatiques à retirer : un curage ganglionnaire, limité de type D1 ou élargi, de type D2.

Une chimiothérapie péri-opératoire est proposée à tous les malades de stade supérieur à IA quel que soit le type histologique. Actuellement, la chimiothérapie de référence est 4 cures de FLOT pré et postopératoire (Docétaxel, Oxaliplatine, Ac folinique et 5FU continu).

Une radiothérapie ou une radio-chimiothérapie néo-adjuvante et/ou adjuvante peut être envisagée à ce stade (schéma ECC ou LV5FU2-cisplatine).

– La radio–chimiothérapie postopératoire :

- ✓ doit être proposée aux malades n'ayant pas eu, quelle qu'en soit la raison, de chimiothérapie préopératoire si la tumeur est de stade II ou III et que l'état général et nutritionnel le permet. Le cas des tumeurs T3N0 (stade IIA) doit être discuté car le risque de récurrence est plus faible que pour les tumeurs avec envahissement ganglionnaire.
- ✓ doit être discutée au cas par cas pour les malades présentant un envahissement ganglionnaire N1 après un curage ganglionnaire D1 ou D2, selon l'état général et nutritionnel du malade.

La durée proposée est de 6 mois.

La radio–chimiothérapie postopératoire a permis une diminution du taux de récurrences locales de 29% à 19% et aussi une diminution du taux de récurrences régionales de 72% à 65% sur une population sélectionnée.

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

❖ **Cas particulier de la limite :**

Chirurgie : la gastrectomie doit être totale avec analyse extemporanée des tranches de section œsophagienne et duodénale.

Les indications de la chimiothérapie péri-opératoire adjuvante sont les mêmes, à stade égal, que pour les autres histologies.

❖ **Traitement des formes localement avancés non métastatiques :**

La chirurgie, en association avec la chimiothérapie avant et après l'intervention est le traitement de référence.

Une gastrectomie totale est de règle.

En cas de tumeur avancé (T2-T4 et/ou N +), le curage ganglionnaire doit être de type D2 sans réaliser de spléno pancréatectomie gauche. Le curage D2 améliore la survie par rapport au curage D1. La spléno pancréatectomie gauche augmente la morbi-mortalité sans augmenter significativement la survie à long terme [123, 124]. Une splénectomie est souhaitable en cas de tumeur envahissant la séreuse de la grande courbure fundique ou de ganglions tumoraux du hile splénique.

L'exérèse dans les cancers envahissant les organes de voisinage doit être monobloc sans dissection ni rupture de la pièce. Pour les cancers localement évolués, de résection macroscopiquement incomplète, les résidus macroscopiques doivent être clippés pour faciliter une éventuelle irradiation postopératoire

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

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

Une radiothérapie associée à une chimiothérapie réalisée après la chirurgie (radiochimiothérapie postopératoire) peut être proposée après discussion en RCP.

❖ Traitement des formes métastatiques :

La chimiothérapie est le traitement de référence. Parfois, une chirurgie peut être proposée avant la chimiothérapie.

La chirurgie palliative de l'estomac ne doit s'envisager, en réunion de concertation pluridisciplinaire, que pour les tumeurs symptomatiques (dysphagie, saignement, perforations) chez des malades en bon état général (espérance de vie supérieure à 6 mois). La gastrectomie est préférable à la dérivation toutes les fois qu'elle est techniquement possible. Dans les autres cas les traitements endoscopiques et/ou médicaux doivent être discutés. La résection des métastases hépatiques doit être discutée au cas par cas selon les possibilités techniques, le bilan des lésions, l'état général du malade et uniquement si toutes les métastases sont résécables. Si le malade est laparotomisé (ou en cas de laparoscopie diagnostique) un contrôle anatomopathologique est indispensable pour les métastases non résécables. Les métastases ovariennes doivent être reséquées si une gastrectomie est réalisée.

IX. LA SURVEILLANCE POST THÉRAPEUTIQUE :

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

1. ÉVOLUTION FAVORABLE :

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

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

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

2. ÉVOLUTION DÉFAVORABLE :

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

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

Cette surveillance peut être résumée en : [83]

- ✓ Un examen clinique (plus ou moins consultation de diététique) tous les 3 à 6 mois pendant 5 ans. Une échographie abdominale tous les 6 mois pendant 5 ans.
- ✓ Une radiographie pulmonaire tous les 6 mois.
- ✓ Si gastrectomie totale : vitamine B12, 1 mg IM tous les 3 mois.
- ✓ Si splénectomie :

° Vaccination :

- Pneumocoque 23 (Rappel tous les 5 ans)
- Haemophilus influenzae b (Rappel tous les 3 ans).
- Méningococcique A+C (Rappel tous les 3 ans).
- Pénicilline V pendant au moins 2 ans

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

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

2.1. LA MORTALITE POST OPERATOIRE :

Le taux de mortalité opératoire globale a nettement diminué au cours des dernières années avec l'évolution des techniques chirurgicales et de la réanimation post opératoire. Elle varie actuellement de 4 à 10 % [84,85]

Les gastrectomies totales sont responsables d'une mortalité en moyenne deux fois plus importante que les gastrectomies partielles 4.5 vs 1.3 % selon DEGUILI [86].

Les interventions curatives ont une mortalité plus faible que les interventions palliatives [87]. Dans la série de HOERR, la mortalité opératoire des résections curatives a été de 10.3 % [126], contre 16 % des résections palliatives.

Les risques de décès postopératoires et de complications majeures sont majorés par un âge avancé (plus de 80 ans), le manque d'expertise [134, 135] et les exérèses étendues incluant la splénectomie et la pancréatectomie [127, 128].

Dans notre série la mortalité globale était de 5 %.

2.2. LA MORBIDITE POST OPERATOIRE :

La fréquence et la gravité des complications post opératoires dépendent du terrain et du type d'intervention. Le taux de complications majeures est de 25 %. Le risque d'hémorragie intrapéritonéale ou anastomotique est faible et est de 1,5 %. Les complications chirurgicales sont dominées par les complications infectieuses et sont liées à des fistules anastomotiques œsojéjunales de l'ordre de 7 %. Les fistules du moignon duodéal et de l'anastomose gastrojéjunale sont rares, de l'ordre de 2 % [127, 128].

En effet, les fistules anastomotiques viennent en tête du tableau des complications des résections avec un taux qui varie entre 8 et 16 % [134, 129], En 2ème position, il s'agirait d'une complication infectieuse.

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

Le fait de retirer une partie ou la totalité de l'estomac entraîne des conséquences sur la digestion [130,131] :

a. Le dumping syndrome :

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

b. Le syndrome du petit estomac :

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

c. Des troubles de la glycorégulation :

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

c.1. Une diarrhée :

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

c.2. Une anémie :

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

c.3. Un ulcère anastomotique :

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

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

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

X. PRONOSTIC :

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

1. Facteurs relatifs au patient :

L'influence de l'âge sur la survie est plus marquée dans la population globale que dans le groupe des malades ayant eu une exérèse à visée curative.

L'âge élevé est donc un facteur péjoratif, ceci est lié à la surmortalité et au taux élevé de complications chez les patients dont l'âge est supérieur à 70 ans [104].

2. Facteurs liés à la tumeur :

❖ Siège de la tumeur :

Le siège de la tumeur est habituellement considéré comme un facteur pronostique indépendant. Les cancers développés au niveau du cardia et du fundus, ainsi que les lésions

étendues à plus d'une localisation, avaient un moins bon pronostic que les tumeurs de l'antré et du corps. [105]

❖ **Taille de la tumeur :**

Selon la littérature, la survie à long terme est diminuée chez les patients opérés pour une tumeur de grande taille. [106]

❖ **Aspect macroscopique :**

C'est un facteur pronostique indépendamment du stade, de l'âge et du siège du cancer. Des travaux japonais suggèrent que les cancers infiltrant ou ulcéro-infiltrants diffusent plus rapidement au péritoine que les cancers végétant.

❖ **Type histologique :**

Le type intestinal s'accompagne d'un taux de survie à 5 ans plus élevé que le type diffus respectivement de 26 et 16%. La limite gastrique est particulièrement de mauvais pronostic. [117]

❖ **Extension pariétale :**

L'extension intra pariétale semble déterminante car elle conditionne l'extension ganglionnaire avec une diminution importante de la survie dès que la tumeur atteint la séreuse. [107]

❖ **Type de résection :**

L'extension de la tumeur détermine en effet les possibilités d'exérèse macroscopiquement complète. La probabilité globale d'une résecabilité complète se situe entre 40 et 48% des cas mais peut atteindre 90% en cas de politique de dépistage systématique en raison du pourcentage élevé de lésions limitées [118].

En cas de résection macroscopiquement complète, le pourcentage de patients en vie à 5 ans est lié à la profondeur de l'envahissement tumoral et à l'envahissement ganglionnaire. [132].

❖ **Statut ganglionnaire :**

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

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

L'application de la classification UICC/AJCC de 2016 nécessite l'analyse d'au moins 15 ganglions [65].

Tableau XI : Taux de survie globale a 5 ans selon l'atteinte ganglionnaire. Classification TNM de l'UICC de 2016 [65].

Nombre de ganglions atteints	Taux de survie a 5 ans
1 à 6	45.5%
7 à 15	29.7%
>15	10.4%

Le nombre de ganglions envahis a une valeur pronostique importante et dans l'étude d'Hermanek, lorsqu'il y a moins de 6 ganglions envahis (pN) la survie est de 44%, lorsqu'il y a entre 7 et 15 ganglions envahis (pN2) elle est de 22% et lorsqu'il y a plus de 15 ganglions (pN3) elle n'est plus que 11%. Enfin, un facteur pronostique important est le pourcentage de ganglions envahis par rapport au nombre de ganglions examinés (N ratio). Dans l'étude de Siewert, lorsque le pourcentage de ganglions envahis par rapport aux ganglions prélevés est inférieur à 20%, le

risque relatif est de 1,8 et, lorsque ce pourcentage est supérieur à 20%, il est de 2,8, la survie à 5 ans étant respectivement de 35% et de 10%.

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

❖ **Marqueurs tumoraux :**

De nombreuses études ont mis en évidence la valeur péjorative de l'élévation au moment du diagnostic de l'ACE, du CA 19-9 et du CA 50. La mesure conjointe de ces marqueurs pourrait être utile dans la détection précoce d'une récurrence dans le suivi après résection d'un cancer gastrique. [133]

❖ **Stade :**

Les stades avancés ont un grand risque de récurrence comme objectivé dans le tableau suivant (tableauXII).

Tableau XII : le taux de survie à 5 ans en fonction du stade tumoral.

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



CONCLUSION



Le cancer gastrique est une pathologie oncologique répandue avec un pronostic sombre. Il se classe au 5ème rang des cancers dans le monde, et occupe la 2ème place de l'ensemble des cancers digestifs après le cancer colorectal.

Généralement découvert à un stade avancé, la survie a pu être améliorée grâce aux progrès effectués dans le traitement périopératoire et la prise en charge chirurgicale.

Les symptômes associés au cancer gastrique sont non spécifiques et surviennent tardivement. Ils peuvent inclure des épigastralgies, un amaigrissement, une hémorragie digestive, des vomissements ou une dysphagie.

L'examen diagnostique de référence est la fibroscopie oeso-gastro-duodénale permettant une biopsie et une classification du type histologique de la tumeur.

Une fois le diagnostic de tumeur gastrique obtenu, un bilan complémentaire pour la classifier selon le système TNM est effectué pour planifier la prise en charge thérapeutique optimale.

Plusieurs prises en charge sont possibles pour tous les stades tumoraux, la décision thérapeutique est prise lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire

Si l'on peut détecter le cancer à un stade précoce, une résection endoscopique ou une chirurgie sans traitement néoadjuvant sont indiquées.

A l'exception des cancers confinés à la muqueuse, la chirurgie reste la seule modalité de traitement. Son but est de permettre une élimination complète de la tumeur avec des marges saines aux niveaux local et ganglionnaire. Deux possibilités existent la gastrectomie totale ou subtotale.

Pour une tumeur localement avancée, une chimiothérapie peropératoire doit être proposée.

Enfin, une maladie métastatique doit être traitée par un traitement palliatif.

Comme toutes les tumeurs, une résection des adénopathies est cruciale pour assurer une classification adéquate et permettre le contrôle locorégional de la maladie.

Plusieurs facteurs pronostiques sont incriminés mais deux ont un impact indiscutable ; l'envahissement ganglionnaire et l'extension pariétale.

La prévention et le dépistage du cancer de l'estomac doivent donc être fondés sur l'identification des personnes à risque élevé, et la recherche de lésions précancéreuses.

Une meilleure prise en charge de ce cancer ne peut se concevoir que par la mise en place d'un registre de cancers régional et national et une approche multidisciplinaire.



Fiche d'exploitation

Identité :

IP :

N° dossier :

Nom :

Age :

Sexe : masculin

Féminin

Tel :

Facteurs de risque et lésions précancéreuses :

Habitudes toxiques : Tabac Alcool

ATCD personnel d'ADK gastrique

ATCD personnel d'autre cancer :

ATCD familial d'ADK gastrique :

ATCD familial :

Helicobacterpylori : oui non

Lésions précancéreuses :

Gastrite atrophique Dysplasie

Ulcère gastrique Polype gastrique

Métaplasie intestinale Maladie de ménétrier

Gastrectomie partielle Maladie de Biermer

Les habitudes alimentaires : Régime riche en fibre : oui non

Régime trop salé : oui non

Diagnostic :

Motif de consultation :

Douleur Épigastrique

Reflux gastro-œsophagien

Hématémèse

Vomissement

Amaigrissement

Méléna

Dysphagie

Anorexie

AEG

Absence de signes :

Autres :

Examen physique :

Normal :

Sensibilité épigastrique :

Masse épigastrique :

Hépatomégalie :

Ascite :

Ganglion de troisier :

Autres :

Etat général : OMS

FOGD :

Siège :

Antro-pylorique :

Petite courbure :

Fundus :

Cardia

Grande courbure :

Etendue :

Aspect :

Ulcéreux :

Bourgeonnant :

Ulcéro-bourgeonnant :

Type histologique :

Adénocarcinome Bien différencié

Moyennement différencié

Peu différencié

A cellule indépendante

Présence d'HP oui non

Bilan d'extension :

Tomodensitométrie abdomino-pelvienne : oui non

Epaissement pariétal de l'estomac :

Processus gastrique :

Carcinose péritonéale :

ADP profondes :

Métastases hépatiques :

Epanchement péritonéal :

Envahissement locorégional :

Métastases pleuro-pulmonaires :

Métastases osseuses :

Autres métastases :

Stade TNM : stade I: stade II: Stade III: stade IV:

Bilan biologique :

NFS : anémie oui non

Marqueurs tumoraux : ACE : Non élevé Elevé

CA19-9 : Non élevé Elevé

Traitement :

Chirurgie :

>>Curative :

*Type de résection :

-gastrectomie 4/5 -gastrectomie 2/3

-gastrectomie totale -gastrectomie totale élargie

*Type d'anastomose :

-gastro-duodénale -gastro-jéjunale sur anse en oméga

-gastro-jéjunale sur anse en Y -oeso-jéjunale sur anse en Y

* curage ganglionnaire :

- type D1 - type D1.5 - type D2

*résultats anatomopathologique de la pièce opératoire :

-Type histologique :

- Degré de différenciation :

°Bien °Moyen °Peu différencié °Indifférencié

-Stade pTNM : I II III IV

-Emboles vasculaires : oui non

-Engainement périnerveux: oui non

>>Palliative :

*Gastrectomie palliative / d'hémostase

*Gastro-entéro-anastomose

*Dérivations biliaires

*Jéjunostomie d'alimentation

>>Laparotomie/coéloscopie exploratrice sans geste : oui non

Traitement endoscopique :

>>Curatif : *mucosectomie

>>palliatif : * prothèse * destruction par laser ou Argon

Radiothérapie :

>>Curative *adjuvante *RCC :

>>Palliative :

Traitement médical :

CHIMIOThERAPIE

>> Curative :

-Type de chimiothérapie : *Néo adjuvante *Adjuvante *Péri-op

-Protocole :

-Nombre de cycles :

-Tolérance :

>> Palliative :

-1ère ligne :

*protocole :

*nombre de cycles

*tolérance :

-2ème ligne

-3eme ligne :.....

THERAPIES CIBLEES

Trastuzumab : oui non

Evolution :

-Rémission

-Réponse partielle

-Stabilité

-Progression

-Perdu de vue

SURVIE :.....mois



Résumé :

Le cancer de l'estomac se classe au 4ème rang des cancers dans le monde et reste la 3ème cause de mortalité liée à un cancer. Il existe des différences de taux d'incidence dans le monde, avec un taux très élevé en Asie, en Europe de l'Est et en Amérique du Sud.

L'objectif de notre étude est de calculer le taux de résécabilité des cancers gastriques et de décrire les différents protocoles de prise en charge thérapeutique au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

C'est une étude rétrospective de 60 cas de cancer de l'estomac colligés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, durant une période de 8 ans, s'étalant de Janvier 2011 à Décembre 2018. On a retenu tous les cas d'adénocarcinome gastriques prouvés histologiquement et opérés au sein du service. Les lymphomes gastriques et tumeurs stromales ont été exclus.

60 cas d'Adénocarcinomes Gastriques ont été colligés. Il s'agissait de 37 hommes et de 23 femmes soit un sexe ratio de 1,6. L'âge moyen au diagnostic était de 67 ans avec des extrêmes allant de 34 à 87 ans. Des facteurs de risque ont été retrouvés chez nos patients, dominés par : une notion de tabagisme chez 21 patients, une alimentation riche en sel et nitrites chez 18 patients, et une infection par *Helicobacter pylori* chez 10 patients. En ce qui concerne les états précancéreux on note la présence de gastrite chronique atrophique chez 8 cas suivie par l'ulcère gastrique chez 5 patients.

Les principales manifestations cliniques étaient : les épigastralgies retrouvées chez 47 patients (78,3%), l'amaigrissement chez 32 patients (53,4%), les hémorragies digestives dans 12 cas (20%) et les vomissements dans 9 cas (13,3%). Le signe physique le plus retrouvé à l'examen clinique était la sensibilité épigastrique chez 46 patients (76,7%), suivie par la palpation d'une masse épigastrique chez 11 cas (18,4%), l'examen était normal chez 9 cas (15%).

La fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsies est l'examen diagnostique de référence, elle a été effectuée chez tous nos patients et a montré une prédominance de la localisation antro-pylorique dans 56,7% des cas. Macroscopiquement, l'aspect ulcérobourgeonnant était dominant avec un taux de 53,4% cas. L'Étude anatomopathologique des biopsies réalisées a permis de préciser le degré de différenciation des adénocarcinomes ; on a pu alors constater que le type le plus fréquent est l'adénocarcinome peu différencié dans 45% des cas.

Le bilan d'extension a retrouvé un envahissement locorégional dans 22,6% des cas et des métastases hépatiques dans 18,4 % des cas.

Les dossiers des patients de notre étude ont été discutés lors de la réunion de concertation pluridisciplinaire ayant opté pour les protocoles suivants : Le Protocole Magic dans 46,7% des cas chez 28 patients, Le Protocole Macdonald dans 25% des cas chez 15 patients et le traitement palliatif avec un taux de 28,3% pour 17 patients.

Le taux de résécabilité dans notre étude est alors de 71,6%.

Le curage ganglionnaire utilisé chez la totalité de nos patients était le type D1,5.

Les suites postopératoires ont été marquées par le décès de 3 patients en post opératoire immédiat, des complications infectieuses et thromboemboliques chez 5 patients, une récurrence sur moignon gastrique chez un patient, des troubles du transit intestinal chez 22 patients. Les patients non perdus de vue ont été adressés en oncologie pour complément thérapeutique et surveillance.

Abstract:

Gastric cancer is the 4th largest cancer in the world and remains the 3rd leading cause of cancer-related death. There are differences in incidence rates around the world, with a very high rate in Asia, Eastern Europe and South America.

The goal of our study is to calculate the resectability rate of gastric cancers and to describe the different treatment protocols in the visceral surgery department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech.

This is a retrospective study of 60 cases of stomach cancer collected at the visceral surgery department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech, over a period of 8 years, from January 2011 to December 2018. We have retained all cases of gastric adenocarcinoma proven histologically and operated on in the department. Gastric lymphomas and stromal tumors were excluded.

60 cases of Gastric Adenocarcinoma were collected. They were 37 men and 23 women, for a sex ratio of 1.6. The average age at diagnosis was 67 years with extremes ranging from 34 to 87 years. Risk factors were found in our patients, dominated by: a notion of smoking in 21 patients, a diet rich in salt and nitrites in 18 patients, and infection by *Helicobacter pylori* in 10 patients. Regarding the precancerous conditions, the presence of chronic atrophic gastritis is noted in 8 cases followed by gastric ulcer in 5 patients.

The main clinical manifestations were: epigastralgia found in 47 patients (78.3%), weight loss in 32 patients (53.4%), digestive hemorrhages in 12 cases (20%) and vomiting in 9 cases (13, 3%). The physical sign most found on clinical examination was epigastric tenderness in 46 patients (76.7%), followed by palpation of an epigastric mass in 11 cases (18.4%), the examination was normal in 9 cases (15%).

Esogastroduodenal fibroscopy with biopsies is the standard diagnostic examination, it was performed in all our patients and showed a predominance of the antropyloric localization in 56.7% of cases. Macroscopically, the budding ulcerative aspect was dominant with a rate of 53.4% of cases. The anatomopathological study of the biopsies carried out made it possible to specify the degree of differentiation of adenocarcinomas; it was then found that the most common type is poorly differentiated adenocarcinoma in 45% of cases.

The extension assessment found locoregional invasion in 22.6% of cases and liver metastases in 18.4% of cases.

The patient files in our study were discussed during the multidisciplinary consultation meeting which opted for the following protocols: The Magic Protocol in 46.7% of cases in 28 patients, The Macdonald Protocol in 25% of cases in 15 patients and palliative treatment with a rate of 28.3% for 17 patients.

The resectability rate in our study is then 71.6%.

The lymph node dissection used in all of our patients was type D1.5.

The postoperative consequences were marked by the death of 3 patients immediately after surgery, infectious and thromboembolic complications in 5 patients, recurrence on a gastric stump in one patient, and intestinal transit disorders in 22 patients. Patients not lost to follow-up were referred to oncology for further treatment and monitoring.

ملخص:

سرطان المعدة هو رابع سرطان الأكثر إنتشارا في العالم ويظل ثالث سبب رئيسي للوفاة المرتبطة بالسرطان. هناك اختلافات في معدلات الإصابة حول العالم، مع وجود معدل مرتفع للغاية في آسيا وأوروبا الشرقية وأمريكا الشرقية. الهدف من دراستنا هو حساب معدل استئصال سرطانات المعدة ووصف بروتوكولات العلاج المختلفة في مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا مراكش.

هذه دراسة مرجعية ل 60 حالة من حالات سرطان المعدة تم تجميعها في قسم الجراحة العامة بالمستشفى العسكري مراكش على مدى 8 سنوات تمتد من يناير 2011 الى ديسمبر 2018 تم اختيار جميع حالات ادينكرسنوما التي تبثت تشريحيًا وتم اجراء الجراحة لها في القسم تم استبعاد الأورام اللمفاوية والحمية.

تم جمع 60 حالة سرطان معدي من 37 رجل و23 امرأة بنسبة 1.6 بين الجنسين كان متوسط العمر عند التشخيص 67 عاما وتتراوح اقصى درجاته بين 34 و87 عاما تم العثور على عوامل الخطر عند مرضانا ويهيمن عليها التدخين عند 21 مريضا اتباع نظام غذائي غني بالملح والنتريت عند 18 مريض والإصابة بعدوى بكتيريا الملوية البوابية عند 10 مرضى فيما يتعلق بالحالات السرطانية لوحظ وجود التهاب المعدة الضموري المزمن في 8 حالات تليها قرحة المعدة عند 5 مرضى

الاعراض السريرية الرئيسية كانت: ألم شرسوفي عند 47 مريضاً (78.3 %)، فقدان وزن في 32 حالة (53.4 %)، نزيف هضمي في حالة 12 حالة (20 %) وقيء في 9 حالات (13 %). العلامة الجسدية الأكثر ظهورا في الفحص السريري هو الألم الشرسوفي عند 46 مريض (76.7 %)، يليه ملامسة كتلة شرسوفية في 11 حالة (18.4 %)، وكان الفحص طبيعياً في 9 حالات (15 %).

يعتبر فحص المعدة بالمنظار مع أخذ عينة للفحص المجهرى هو الفحص التشخيصي بامتياز، وقد تم إجراؤه عند جل مرضانا واطهرتموقع الورم أسفل المعدة في 56% من الأحيان المظهر التقرحي المتبرعم لوحظ بنسبة 53.4 %. سمحت الدراسة التشريحية المرضية للعينات تحديد درجة التمايز حيث وجدنا ان النوع الأكثر شيوعا هو الورم ضعيف التمايز في 45 % من الحالات.

قد أظهرت الفحوص امتداد المرض للكبد في 18.4% حالة واجتياحه للأعضاء المجاورة في 22.6%.

تمت مناقشة ملفات المرضى في دراستنا خلال الاجتماع التشاوري متعدد التخصصات حيث تم اختيار البروتوكولات التالية البروتوكول ماجيك في 46.7 % من الحالات عند 28 مريض بروتوكول ماكدونالد في 25% من الحالات عند 15 مريض والعلاج الملطف بنسبة 28.3% عند 17 مريض.
كان معدل الاستئصال في دراستنا 71.6%.
كان تشريح العقدة اللمفاوية المستخدم عند مرضانا من النوع D1.5
تميزت عواقب ما بعد الجراحة بوفاة 3 مرضى مضاعفات تعفننية وجلطات دموية عند 5 مرضى تكرار الإصابة عند مريض واحد بالإضافة الى اضطرابات العبور المعوي عند 22 مريض تمت إحالة المرضى الذين لم يفقدوا من المتابعة الى مصلحة طب الأورام لمزيد من العلاج والمراقبة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Fadlouallah M, Krami H, Errabih I, Benzoubeir N, Ouazzani L, Ouazzani H.**
Le cancer gastrique: aspects épidémiologiques au Maroc. Journal Africain du Cancer (2015) 7:8-15.
2. **Global Cancer Statistics 2018.**
GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 countries.
3. **ARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans.**
Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1994, 61:1-241.
4. **Inoue M, Tsugane S.**
Epidemiology of gastric cancer in Japan. Postgraduate Medical Journal, 2005, vol. 8, no 957, p.419-424.
5. **Michel P.**
Cancer de l'estomac. Le point thérapeutique en 2008. Cancer/Radiothérapie 12 (2008) 649- 652
6. **Mineur L, Jaegle E, Pointreau Y, Denis F.**
Cancer de l'estomac. Cancer/Radiothérapie, 2010, vol. 14, p. S84-S93.
7. **F. Netter.**
Atlas d'anatomie humaine. Édition numéro 6.
8. **Dumont F, Thibaudeau E.**
Gastrectomie pour cancer. EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2018 ;13(1) :1-23[Article 40-330-B].
9. **Mutter D, Nedelcu A.**
Gastrectomies pour cancer : principes généraux diagnostiques et thérapeutiques. EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2016 ;11(2) :1-18 [Article 40-330-A].
10. **MaruyamaK, SasakoM, KinoshitaT, SanoT, KataiH.**
Surgical treatment for gastric cancer: The Japanese approach. Semin Oncol1996; 32:360-8.
11. **Fukase K, Kato M, Kikuchi S, et al.**
Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial. Lancet 2008 ;372 :392-7.
12. **FINSTERERH.**
L'anastomose termino-terminale ou terminolatérale après gastrectomie pour ulcère gastrique ou duodénal. Sem Horp Paris 1952-28,2630-2663.
13. **.Moy Nihan BCA.**
A case of complete gastrectomie. The Lancet 1907, Dec.21,1748-59.
14. **CunéoB.**
Note sur l'histologie des lymphatiques de l'estomac CR. Soc.Biol 1900,52 :428-9.
15. **GutmainRA.**
Le cancer de l'estomac au début Paris : Doin 1939.

16. PERLEMUTER L, J Waligora.

Cahiers d'anatomie : Abodmen II 1997.

17. Dering J Sonlac Frankel R.

La gastrectomie chez l'homme. J Chir 1934-44 :175-210.

18. Catalano, R. Labianca.

Gastric cancer Critical Reviews in Oncology-Hématology, 54(2005) 209-241/Cancer incidence and mortality in the European Union. European Journal of Cancer, Vol. 33, No 7 (1997), 1075-1107.

19. Institut National de Cancer.

Les cancers en France, l'essentiel des faits et chiffres / Édition 2019.

20. Registre des cancers à Rabat.

Année 2005. Edition 2009.

21. Registre des cancers de la région du grand Casablanca.

Année 2004.

22. Enneddam H.

Epidémiologie des cancers de l'estomac dans la région de Marrakech. Thèse de médecine Marrakech; année 2008; thèse N° 23.

23. The EUROGAST Study Group (1993).

"An international association between Helicobacter pylori infection and gastric cancer." The Lancet 341(8857): 1359-1363.

24. Nomura, A., et al. (1990).

"A prospective study of stomach cancer and its relation to diet, cigarettes, and alcohol consumption." Cancer research 50(3): 627-631.

25. Group, C. C. (2001).

"Gastric cancer and Helicobacter pylori: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts." Gut 49(3): 347-353.

26. Campbell PT, Sloan M, Kreiger N.

Dietary Patterns and Risk of Incident Gastric Adenocarcinoma. Am J Epidemiol 2008; 167: 295-304.

27. Swmylaite L, Zickute J, Dudzevieius J.

Salt-preserved foods and risk of gastric cancer. Medicinas(Kaunas) 2006; 42(2): 164-170.

28. Chen H, Tucker KL, Graubard BI, Heineman EF, Markin R et al.

Nutrient intakes and adenocarcinoma of the oesophagus and distal stomach. Nutr Cancer 2002; 42: 33-40.

29. González Carlos A, Pera Guillem, Agudo Antonio, PalliDomenico, Krogh Vittorio et al.

Smoking and the risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). International journal of cancer 2003, 107(4):629-634.

- 30. Aparicio, Yacoub M, Karila-cohen P, E Rene.**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC-Chirurgie 9-027-A-10 (2004).
- 31. Delchier JC.**
Les lésions précancéreuses gastriques : Quelle prévention ? Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 :172-177
- 32. Korwin JD, Frédéric M.**
Gastrites chroniques. Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-017-A-10, 2003 ; 16 p.
- 33. De la Riva S, Muñoz-Navas M, Sola J.**
Gastric carcinogenesis. Rev Esp Dig 2004; 96(4): 265-276.
- 34. MaruyamaK, SasakoM, KinoshitaT, SanoT, KataiH.**
Surgical treatment for gastric cancer: The Japanese approach. SeminOncol1996 ;32 :360-8.
- 35. Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, Rene E.**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC Chirurgie 2004 ; 9-027-A-10 1.
- 36. Marcato N, Slim K, Darcha C, Bommelaer G.**
Tumeurs gastriques. Traité de gastroentérologie, 2ème édition, chapitre 31, P 374-384.
- 37. 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.
- 38. Zerbib P, Khoury-Helou A, Chio F et al.**
Adénocarcinome sur moignon gastrique. Annales de chirurgie 2003 ; 128 : 521-525.
- 39. T APARICIO, M YACOUB, P KARILA-COHEN, E RENE.**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC-Chirurgie 1(2004) 47-66.
- 40. Costantino CL, Mullen JT (2019)**
Minimally Invasive Gastric Cancer Surgery. Surg Oncol Clin N Am 28(2):201-213.
- 41. Correa P, Schneider BG.**
Etiology of gastrique cancer: What is new? Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005 ; 14(8) : 10-13.
- 42. Heresbach, D., Napoléon, B., & Delchier, J. C. (2009).**
Indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des néoplasies oesogastroduodénales. Acta Endoscopica, 39, 274.
- 43. GRAHAM DY., SCHWARTZ J.T., CAIN G.D., GYORKEY F.**
Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of oesophageal and gastric carcinoma. Gastroenterology, 1982; 82: 228-231.
- 44. Glehen O, Traverse-glehen A, Peyrat P, Francois Y, Gerard J et al.**
L'adénocarcinome de l'estomac. Evolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. Annales de chirurgie 2000; 8(12): 744-751.

45. El fakiri S.

Thèse : Le Cancer de l'Estomac Etat des lieux : à propos d'une série de 50 cas. N°69 année 2013
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

46. Gaouzi M.

Thèse : Le traitement chirurgical du cancer de l'estomac N°115 année 2015 Faculté de médecine
et de pharmacie de Marrakech.

47. Yahyaoui Y.

Thèse : Gastrectomies pour cancers gastriques : Expérience de l'hôpital Arrazi CHU Mohamed VI
sur une période de 02 ans N°192 année 2019 Faculté de médecine et de pharmacie de
Marrakech.

48. Bouzourene H.

Rôle du pathologiste dans la prise en charge des tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST).
Revue Médicale Suisse 2009 ; 5,1505- 1507.

49. Petitjean B, Beaulieu S, Iouboutin-Sanchez A, Bergue A.

Tumeurs stromales digestives EMC gastroenterology.2003 ; 9-027-A-15.

50. Sabah M, Leader M, Kay E.

Gastro-intestinal stromal tumors : an update Current diagnostic pathology (11) 6 ; 2005 :400-
410.

51. Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y et al.

Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French
Prospective controlled study. Annals of surgery 1989, 209(2):162.

52. Fédération Francophone de Cancérologie Digestive.

Thesaurus de cancérologie digestive francophone, version 2007.

53. 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.

54. S. ELKADOUS.

Les cancers gastriques : expérience des ucv à propos de 54 cas. Thèse de médecine. 2009

55. Hemminki K, Jiang Y.

Familial and second gastric carcinomas: a nation wide epidemiologic study from Sweden. Cancer
2002; 94: 1157-65.

56. 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.

57. Vialle, R., & Tasu, J. P (2009).

Le point sur le cancer de l'estomac. Journal de Radiologie, 90(10), 140558.

58. Roder DM.

The epidemiology of gastric cancer. Gastric Cancer 2002; 1: 5-11.

- 59. Fadlouallah M, Krami H, Errabih I, Benzoubeir N, Ouazzani L, Ouazzani H (2015).** Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques au Maroc. *J Afr Cancer Afr J Cancer* 7(1):8-15
- 60. Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, Rene E.**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMCChirurgie* 2004; 9-027-A-10 1.
- 61. 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.
- 62. Scoazec JY.**
Les polypes gastriques : pathologie et génétique. *Annales de pathologie* juin 2006; 26(3): 173-199.
- 63. Delchier JC.**
Les lésions précancéreuses gastriques : Quelle prévention ? *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28 :172-177.
- 64. Mourra N, Flejou JF.**
Cancer de l'estomac : Anatomie pathologique. *EMC gastro-entérologie*.9-027-A-05.
- 65. Srivastava A, Lauwers GY.**
Gastric epithelial dysplasia: The Western perspective. *Digestive and Liver Disease* 2008; 40: 641-649.
- 66. 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.
- 67. 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.
- 68. 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
- 69. E. KOFFI, J.C. KOUASSI**
Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques et prise en charge en milieu tropical
Médecine d'Afrique noire : 1999, 46(1).
- 70. M. NEBHANI**
Cancer de l'estomac. Thèse n° 195, 2001, Casablanca.
- 71. 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.
- 72. Msika S.**
Le traitement du cancer gastrique. *Chirurgie* 1999; 124: 560-567.

73. 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.

74. Glehen O, Traverse-glehen A, Peyrat P, Francois Y, Gerard J et al.

L'adénocarcinome de l'estomac. Evolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. *Annales de chirurgie* 2000; 8(12): 744–751.

75. Avital, I. et al.

Cancer of the stomach. DeVita VT Jr, Lawrence TS, & Rosenberg SA. (2011). *Cancer: Principles & Practice of Oncology*. (9th Édition). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 80: pp. 924–954.

76. Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND. (2010).

WHO Classification of Tumours of the Digestive System. (4th Édition). Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC).

77. Vogel WH. Diagnostic evaluation, classification and staging. Yarbrow CH, Wujcki D, Holmes Gobel B, (eds.). (2016).

Cancer Nursing: Principles and Practice. (8th Édition). Burlington, MA: Jones and Bartlett Learning. 7: 169–203

78. Marius I.

Carcinomes de site primitif inconnu : Le rôle du pathologiste en 2017. *Histoséminaire carrefour pathologie* 2017.

79. Enault-Llorca F, Chenard MP, Bouché O et al.

HER2 et cancer gastrique. Recommandations pour la pratique clinique en 2011. *The Lancet*, 2010, vol. 376, no 9742, p. 687–697

80. Karila-Cohen P, Petit T, Aparicio T, Teissier J et Merran S.

Linéite gastrique. *J Radiol* 2005; 86: 37–40.

81. DENIS CHATELAIN.

Définition anatomo-pathologique de la linéite gastrique Service d'Anatomie Pathologique CHU Amiens.

82. Dr JP JOLY.

La Linéite Gastrique : le point de vue du Gastroentérologue Service Hépato-Gastroentérologie – CHU Amiens.

83. N CARRERE, P MICHEL, M YCHOU, C REBISCHUNG, V VENDRELY.

Cancer de l'estomac Thésaurus de cancérologie digestive, 2007 <http://www.snfge.asso.fr/01-bibliotheque/0g-thesauruscancerologie/publication5/1288.htm>

84. Nakayoshi T, Tajiri H, Matsuda K.

Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer: correlation of vascular pattern with histopathology (including video). *Endoscopy* 2004;36:1080–4.

85. Mocellin S1, Pasquali S.

Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasonography (EUS) for the preoperative locoregional staging of primary gastric cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(2):CD009944.

86. MAURIZIO DEGUILI, MITSURU SASAKO, ANTONIO PARZETTO.

Extended lymph node dissection for gastric cancer: results for a prospective multicenter analysis of morbidity and mortality in 118 consecutive cases *European journal of surgery oncology*.1997, 23: 310–314

87. MARTINEZ MIREL, ALVAREZ TOSTUDO.

Mortality and morbidity in surgery gastric cancer. *Rev. Gastroenterol Mex.* 1999 Apr–Jun., 64: 78–84

88. Swan R, ThomasJ.

Current role of surgical therapy in gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006 January; 12(3): 372–379.

89. Ruskone–Fourmestaux A, Lavergne–Slove A, Delmer A.

Les lymphomes gastro–intestinaux *Gastroenterol Clin Biol* 2002; 26: 233–241.

90. Glehen O, Traverse–glehen A, Peyrat P, Francois Y, Gerard J et al.

L'adénocarcinome de l'estomac. Evolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. *Annales de chirurgie* 2000; 8(12): 740–748.

91. Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y.

Bilan préopératoire du cancer gastrique. *Radiodiagnostic IV – Appareil digestif* [33–120–A–20].

92. Aube C, Ridereau–Zin C, Veroquet, Pessaux P.

Imagerie en coupe de l'estomac et du duodénum. *Jradiol* 2004;85:503–514.

93. Morgner A, Renate S, Christian T, Manfred St, MiehleS.

Therapy of gastric mucosa associated lymphoid tissue lymphoma. *World J Gastroenterol* 2007; 13(26): 3554–3566.

94. Le Thesaurus National de cancérologie digestive.

Cancer de l'estomac 2016 –SNFGE.

95. GuillemP.

Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac. Quelle place pour l'antrectomie ? *Annales de chirurgie* 2005; 130: 323–326.

96. BadreW., Bellbah A., Cherkaoui A.

Aspects endoscopiques des cancers gastriques. *Les Cahiers du Médecin.* 2002, 50:10 –12.

97. Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y.

Bilan préopératoire du cancer gastrique. *Radiodiagnostic IV – Appareil digestif* [33–120–A–20].

98. S. Taïeb1, L. Ceugnart1, F. Bonodeau1, L. Vanseymortier2, A. Adenis2.

GIST : rôle de l'imagerie *J Chir* 2008, 145, Supplément 3 · 2008. Elsevier Masson SAS.

99. A. Ruskoné–Fourmestaux et al.

Lymphomes primitifs du tube digestif *EMC–Hématologie* 2 (2005) 259–275

100. **Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y.**
Bilan preopératoire du cancer gastrique. Radiodiagnostic IV – Appareil digestif [33-120-A-20]
101. **Antony Axon.**
Symptoms and diagnosis of gastric cancer at early curable stage. Best Practice and Research Clinical Gastroenterology (2006) vol 20, No4p: 697-708.
102. **Posner MR, Mayer Robert RJ.**
The use of serologic tumor markers in gastrointestinal malignancies. Hematology/oncology clinics of North America, 1994, vol. 8, no 3, p. 533-553
103. **Ming SC.**
Gastric carcinoma. A pathobiological classification. Cancer. 1977;39:2475-2485.
104. **Scheunemann Ph.**
Chirurgie digestive oncologique. Principe du traitement Fév 2009.
105. **Thierry Perniceni 1, Karem Slim 2.**
Quelles sont les indications validées de la coelioscopie en chirurgie digestive Gastroenterol Clin Biol (2001),25 :B57-B70.
106. **Champault.**
Chirurgie laparoscopique : Les recommandations des sociétés savantes spécialisées en 2006, SFCL-SFCE . Annales de chirurgie 131 (2006) 415-420.
107. **Kitano S, Shiraishi N.**
Current status of laparoscopic gastrectomy for cancer in Japan. Surg.Endosc.2004 ; 18:182-185.
108. **D Mutter, J Leroy.**
Gastrectomie vidéo assistée EMC, Techniques chirurgicales-appareil digestif,40-328,2001,8p
109. **Archie V, Kauh J, Jones JR, Cruz V.**
Gastric cancer: Standards for the 21 st century. Critical Reviews in Oncology / Hematology 2006; (57): 123-131.
110. **Mutter D, Marescaux J.**
Gastrectomies pour cancer. EMC, techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-330B, 2001.
111. **Siewert J R, Böttcher K, Stein H J, Roder J D.**
Relevant prognostic factors in gastric cancer: ten-year results of the German Gastric Cancer Study. Annals of surgery 1998, 228(4):449
112. **Dicken B J, Bigam D L, Cass C, Mackey J R, Joy A A et al.**
Gastric adenocarcinoma: review and considerations for future directions. Annals of surgery 2005, 241(1):27-39.
113. **Cuschieri 1999, Harting 2004, Songun 2010.**
Etendue du curage. 157(29):63-96.
114. **Markus M, Orestis L, Gockel I, Galle P, Lang H.**
Multidisciplinary management of gastric and gastroesophageal cancers. World J Gastroenterol 2008 June 28; 14(24): 3773-3780.

115. **Prost P et al.**
Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. *Encycl Med chir, Gastroenterologie*, 9-014-c-10, 2002 ; 9p
116. **Recommandations pour la pratique clinique.**
Standards, options et recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinome de l'estomac. *Gastroentéologie clinique et biologique* 2005 ; 29 :41-55.
117. **Boige V, Pignon JP, Saint-Aubert B, Lasser P, Conroy T, Bouche O, et al.**
J Clin Oncol 2007;25:4510.
118. **Taieb J, Boige V, Ducreux M.**
Chimiothérapie des cancers du tractus digestif haut. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 9-120-A-30.
119. **Annales de Pathologie.**
Volume 31, numero6 pages 419-426 (décembre 2011).
120. **C. Focan, F. Kreutz, L. Longree, M.-P. Graas, N. Moeneclaey, G. Demolin, D. Focan-Henrard.**
Intérêt de la chimiothérapie dans le traitement pluridisciplinaire des cancers de l'oesophage et de l'estomac 2007.
121. **Cotte E, Gilly AN, Beaujard AC, Glehen C.**
Chimiohyperthermie intrapéritonéale dans le traitement des carcinomes péritonéaux d'origine gastrique. *Cancer/Radiothérapie* (2008).
122. **Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, Hundahl SA, Estes NC, Stemmermann GN et al.**
Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 2001; 345: 725-33
123. **Br J Surg.**
Systematic review and meta-analysis of the effectiveness and safety of extended lymphadenectomy in patients with resectable gastric cancer. 2014;101:595-604.
124. **Songun I, Putter H, Kranenbarg EM, Sasako M, van de Velde CJ.**
Surgical treatment of gastric cancer: 15-year follow-up results of the randomized nationwide Dutch D1D2 trial. *Lancet Oncol* 2010;11:439-49.
125. **Martin 2nd RC, Jaques DP, Brennan MF, Karpeh M.**
Extended local resection for advanced gastric cancer: increased survival versus increased morbidity. *Ann Surg* 2002;236:159-65.
126. **MACDONALD et al.**
Cancer of stomach Surgery. 1990, 5, 21: 765-796
127. **Dann GC, Squires 3rd MH, Postlewait LM, Kooby DA, Poultsides GA, Weber SM, et al.**
Value of peritoneal drain placement after total gastrectomy for gastric adenocarcinoma: a multi-institutional analysis from the US gastric cancer collaborative. *Ann Surg Oncol* 2015;22(Suppl.3):S888-97.

128. **Degiuli M, Sasako M, Calgaro M, Garino M, Rebecchi F, Mineccia M, et al.**
Morbidity and mortality after D1 and D2 gastrectomy for cancer : interim analysis of the Italian Gastric Cancer Study Group (IGCSG) randomised surgical trial. *Eur J Surg Oncol* 2004;30:303-8.
129. **LAURENCE E, HARISSON MD.**
Proximal gastric cancer resected via trans abdominal only approach results and comparisons to distal adenocarcinoma of the stomach *Ann. Surg.* June. 1997, 225: 678-685
130. **D. MUTTER, MARE SCAUX.**
Effets secondaires des gastrectomies Item 290. Module 14. Fac de Med. ULP Strasbourg/2002.
131. **K. YASUDA, N. SHIRAIISHI, Y. ADACHI, M. INOMATA.**
Risk factors for complications following resection of large gastric cancer *British journal of surgery.* 2001, 88: 873-877.
132. **Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, Rene E.**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMC Chirurgie* 2004; 9-027-A-101.
133. **World J Gastroenterol.**
2009 May 14; 15(18): 2204-22.
134. **Pasquer A, Renaud F, Hec F, Gandon A, Vanderbeken M, Drubay V, et al.**
Is centralization needed for esophageal and gastric cancer patients with low operative risk? A nation wide study. *Ann Surg* 2016;264:823-30.
135. **Hansson LE, Ekström AM, Bergström R, Nyrén O.**
Surgery for stomach cancer in a defined Swedish population: current practices and operative results. *Swedish Gastric Cancer Study Group. Eur J Surg* 2000;166:787-95.
136. **MEYER.C, LOZAC'H.P.**
Le cancer de l'estomac. Monographies de l'Association Française de Chirurgie, rapport présenté au 100ème Congrès Français de Chirurgie, Paris, 5-7 Octobre 1998.
137. **PRADERE.B, BLOOM.E, LABBE.F, SEULIN.P, GOUZI.J.L.**
Techniques de lymphadénectomie type D2 et «D1,5 » dans la chirurgie du cancer de l'estomac. *Ann Chir* 1999 ; 53 (9) : 915-919.
138. **FOLLIS ET AL.**
Early gastric cancer : prognostic factors in 223 patients. *Br J Surg* 1995; 82 : 952-956.
139. **MAEHARA.Y, OSHIRO.T, ENDO.K.**
Clinical significance of occult micrometastasis in lymph nodes from patients with early gastric cancer who died of recurrence. *Surgery* 1996; 119 : 3097-3102.
140. **JOURNAL DE CHIRURGIE VISCERALE.**
Gastric cancer : So much has changed for surgeons ! (2011) 148 ,1-2.
141. **Bajetta E, Buzzoni R, Mariani L, Beretta E, Bozzetti F et al .**
Adjuvant chemotherapy in gastric cancer : 5-year results of a randomised study by the Italian Trials in Medical Oncology (ITMO) Group. *Annals of oncology* 2002, 13(2) :299-307.

- 142. SONGUN I, PUTTER H, KRANENBARG EM, SASAKO M, VAN DE VELDE CJ.**
Surgical treatment of gastric cancer : 15-year follow-up results of the randomised nationwide Dutch D1D2 trial. *Lancet Oncol* 2010;11:439—49.
- 143. GOUZI J.L, ET AL.**
Acquisitions récentes dans le traitement chirurgical curatif du cancer de l'estomac. *Ann Chir* ; 53(9).
- 144. T. Aparicio M. Yacoub P. Karila-Cohen E René.**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMC.chirurgie* (2004) 9-027-A-10.
- 145. COTTE, F.-N. GILLY, A.-C. BEAUJARD, O.GLEHEN.**
Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for the treatment of peritoneal carcinomatosis arising from gastric cancer *Cancer/Radiothérapie* 12 (2008) 653-658.
- 146. The Global Advanced/Adjuvant Stomach Tumor Research International Collaboration (GASTRIC)group.**
Benefit of adjuvant chemotherapy for respectable gastric cancer. A meta-analysis. *JAMA* 2010 ; 303 : 1729-37 46.
- 147. Ychou M, Boige V, Pignon JP., Conroy T., Bouché O., Lebreton G et al.**
Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma: An FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial. *J Clin Oncol* 2011; 29:1715-21

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**معدل استئصال سرطان المعدة: تجربة قسم الجراحة العامة في
مستشفى ابن سينا العسكري.**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 05/10/2020

من طرف

السيدة: رانيا السباعي

المزادة 31 مارس 1994 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان المعدة - تنظير الجهاز الهضمي العلوي - علاج - استئصال المعدة

اللجنة

الرئيس

ر. البرني

السيد

المشرف

أستاذ في الجراحة العامة

أ. عاشور

السيد

الحكام

أستاذ في الجراحة العامة

س. قدوري

السيد

أستاذ في الطب الباطني