

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

**ANNEE: 2009**

**THESE N°: 214**

Les cancers gastriques  
Expérience des ucv a propos de 54 cas

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mlle Saida EL KAADOUS**

*Née le 20 Novembre 1984 à Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Médecine

**MOTS CLES:** Cancer – Estomac – Résection – Chimiothérapie – Radiothérapie.

JURY

**Mr. M. R. CHKOFF**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mr. M. AMRAOUI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mme. N. MAHASSINI**

Professeur d'Anatomie Pathologique

**Mr. E. M. ECHARRAB**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mme. S. BOUKLATA**

Professeur Agrégé de Radiologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**



الله نور السماوات والأرض مثل نوره كمشكاة فيها  
مصباح المصباح في زجاجة الزجاج كأنها كوكب دري  
يوقد من شجرة مباركة زيتونة لا شرقية ولا غربية  
يكاد زيتها يضيء ولو لم تمسسه نار نور على نور يهدي  
الله لنوره من يشاء ويضرب الله الأمثال للناس  
والله بكل شيء عليم



سورة النور الآية: 34



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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

**ADMINISTRATION :**

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1967**

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

**Février, Septembre, Décembre 1973**

2. Pr. ARCHANE My Idriss\* Pathologie Médicale  
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie  
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique  
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Février 1977**

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie  
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie  
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

**Février Mars et Novembre 1978**

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie  
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

**Mars 1979**

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

**Mars, Avril et Septembre 1980**

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie  
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

**Mai et Octobre 1981**

- 15. Pr. BENOMAR Said\*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed\*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid\*

Anatomie Pathologique  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

- 22. Pr. ABROUQ Ali\*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib\*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Biophysique  
Chirurgie Maxillo-faciale  
Physiologie

**Novembre 1983**

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

**Décembre 1984**

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek \*
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

**Novembre et Décembre 1985**

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENS Aid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain \*
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor\*  
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib  
58. Pr. DAFIRI Rachida  
59. Pr. FAIK Mohamed  
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine  
61. Pr. HERMAS Mohamed  
62. Pr. TOULOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia  
64. Pr. ACHOUR Ahmed\*  
65. Pr. ADNAOUI Mohamed  
66. Pr. AOUNI Mohamed  
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR\*  
68. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
70. Pr. CHAD Bouziane  
71. Pr. CHKOFF Rachid  
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH  
73. Pr. HACHIM Mohammed\*  
74. Pr. HACHIMI Mohamed  
75. Pr. KHARBACH Aïcha  
76. Pr. MANSOURI Fatima  
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
78. Pr. SEDRATI Omar\*  
79. Pr. TAZI Saoud Anas  
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah\*

Cardiologie  
Chirurgicale  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
82. Pr. ATMANI Mohamed\*  
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa  
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif  
88. Pr. BENSOUDA Yahia  
89. Pr. BERRAHO Amina  
90. Pr. BEZZAD Rachid  
91. Pr. CHABRAOUI Layachi  
92. Pr. CHANA El Houssaine\*  
93. Pr. CHERRAH Yahia  
94. Pr. CHOKAIRI Omar  
95. Pr. FAJRI Ahmed\*  
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
97. Pr. KHATTAB Mohamed  
98. Pr. NEJMI Maati  
99. Pr. OUAALINE Mohammed\*

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida  
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

102. Pr. AHALLAT Mohamed  
103. Pr. BENOUDA Amina  
104. Pr. BENSOUA Adil  
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
107. Pr. CHAKIR Nouredine  
108. Pr. CHRAIBI Chafiq  
109. Pr. DAOUDI Rajae  
110. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
113. Pr. FELLAT Rokaya  
114. Pr. GHAFIR Driss\*  
115. Pr. JIDDANE Mohamed  
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
117. Pr. TAGHY Ahmed  
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

**Mars 1994**

119. Pr. AGNAOU Lahcen  
120. Pr. AL BAROUDI Saad  
121. Pr. ARJI Moha\*  
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine  
124. Pr. BENJELLOUN Samir  
125. Pr. BENRAIS Nozha  
126. Pr. BOUNASSE Mohammed\*  
127. Pr. CAOUI Malika  
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah  
130. Pr. EL AOUDAD Rajae  
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
132. Pr. EL HASSANI My Rachid  
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
136. Pr. ESSAKALI Malika  
137. Pr. ETTAYEBI Fouad  
138. Pr. HADRI Larbi\*  
139. Pr. HDA Ali\*  
140. Pr. HASSAM Badredine  
141. Pr. IFRINE Lahssan  
142. Pr. JELTHI Ahmed  
143. Pr. MAHFOUD Mustapha  
144. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid\*  
146. Pr. OULBACHA Said  
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Pédiatrie  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métabolique  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumatologie Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima  
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

**Mars 1994**

150. Pr. ABBAR Mohamed\*  
151. Pr. ABDELHAK M'barek  
152. Pr. BELAIDI Halima  
153. Pr. BARHMI Rida Slimane  
154. Pr. BENTAHILA Abdelali  
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
157. Pr. CHAMI Ilham  
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
159. Pr. EL ABBADI Najia  
160. Pr. HANINE Ahmed\*  
161. Pr. JALIL Abdelouahed  
162. Pr. LAKHDAR Amina  
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie - Pédiatrie  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie - Obstétrique  
Traumatologie - Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

**Mars 1995**

164. Pr. ABOUQUAL Redouane  
165. Pr. AMRAOUI Mohamed  
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz  
167. Pr. BARGACH Samir  
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria  
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*  
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha  
171. Pr. CHAARI Jilali\*  
172. Pr. DIMOU M'barek\*  
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*  
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes  
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
176. Pr. FERHATI Driss  
177. Pr. HASSOUNI Fadil  
178. Pr. HDA Abdelhamid\*  
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa  
182. Pr. BENOMAR ALI  
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
184. Pr. ER RIHANI Hassan  
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
186. Pr. KABBAJ Najat  
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)  
188. Pr. OUTIFA Mohamed\*

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique

**Décembre 1996**

189. Pr. AMIL Touriya\*  
190. Pr. BELKACEM Rachid  
191. Pr. BELMAHI Amin  
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*  
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Parasitologie  
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed  
197. Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed  
200. Pr. MOULINE Soumaya  
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed  
202. Pr. OUZEDDOUN Naima  
203. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie – Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

#### Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem  
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis  
207. Pr. BIROUK Nazha  
208. Pr. BOULAICH Mohamed  
209. Pr. CHAOUIR Souad\*  
210. Pr. DERRAZ Said  
211. Pr. ERREIMI Naima  
212. Pr. FELLAT Nadia  
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
214. Pr. HAIMEUR Charki\*  
215. Pr. KADDOURI Nouredine  
216. Pr. KANOUNI NAWAL  
217. Pr. KOUTANI Abdellatif  
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
220. Pr. NAZZI M'barek\*  
221. Pr. OUAHABI Hamid\*  
222. Pr. SAFI Lahcen\*  
223. Pr. TAOUFIQ Jallal  
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
O.R.L.  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie – Pédiatrique  
Physiologie  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid\*  
226. Pr. KHATOURI Ali\*  
227. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

#### Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA  
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
230. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
231. Pr. LACHKAR Azouz  
232. Pr. LAHLOU Abdou  
233. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
234. Pr. MAHASSINI Najat  
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz\*  
237. Pr. NASSIH Mohamed\*  
238. Pr. RIMANI Mouna  
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto- Rhino- Laryngologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale  
Anatomie Pathologique  
Neurologie

#### Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed\*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan  
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid  
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
 245. Pr. CHAOUI Zineb  
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha  
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine  
 251. Pr. GHANNAM Rachid  
 252. Pr. HAMMANI Lahcen  
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
 254. Pr. ISMAILI Hassane\*  
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
 257. Pr. TACHINANTE Rajae  
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Neurochirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Interne

**Novembre 2000**

259. Pr. AIDI Saadia  
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed  
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra  
 262. Pr. BENAMR Said  
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile\*  
 265. Pr. BOUTALEB Najib\*  
 266. Pr. CHERTI Mohammed  
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
 268. Pr. EL HASSANI Amine  
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
 270. Pr. EL KHADER Khalid  
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
 273. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
 274. Pr. MANSOURI Aziz  
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
 276. Pr. RZIN Abdelkader\*  
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz  
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Pédiatrie  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Urologie  
 Rhumatologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie-Réanimation  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Décembre 2001**

279. Pr. ABABOU Adil  
 280. Pr. AOUAD Aicha  
 281. Pr. BALKHI Hicham\*  
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 284. Pr. BENAMAR Loubna  
 285. Pr. BENAMOR Jouda  
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 287. Pr. BENNANI Rajae  
 288. Pr. BENOUACHANE Thami  
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid  
 291. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 295. Pr. CHAT Latifa  
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 297. Pr. DAALI Mustapha\*  
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 302. Pr. EL MADHI Tarik  
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 306. Pr. ETTAIR Said  
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 308. Pr. GOURINDA Hassan  
 309. Pr. HRORA Abdelmalek  
 310. Pr. KABBAJ Saad  
 311. Pr. KABIRI El Hassane\*  
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 313. Pr. LEKEHAL Brahim  
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 315. Pr. MEDARHRI Jalil  
 316. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 317. Pr. MOHSINE Raouf  
 318. Pr. NABIL Samira  
 319. Pr. NOUNI Yassine  
 320. Pr. OUALIM Zouhir\*  
 321. Pr. SABBAH Farid  
 322. Pr. SEFIANI Yasser  
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie  
 Urologie

#### Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 326. Pr. AMEUR Ahmed\*  
 327. Pr. AMRI Rachida  
 328. Pr. AOURARH Aziz\*  
 329. Pr. BAMOU Youssef \*  
 330. Pr. BELGHITI Laila  
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima  
 333. Pr. BENZEKRI Laila  
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 335. Pr. BERADY Samy\*  
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya  
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra  
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Gastro – Entérologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 344. Pr. EL MANSARI Omar\*  
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 347. Pr. HADDOUR Leila  
 348. Pr. HAJJI Zakia  
 349. Pr. IKEN Ali  
 350. Pr. ISMAEL Farid  
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 352. Pr. KRIOULE Yamina  
 353. Pr. LAGHMARI Mina  
 354. Pr. MABROUK Hfid\*  
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah  
 360. Pr. RACHID Khalid \*  
 361. Pr. RAISS Mohamed  
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 363. Pr. RHOU Hakima  
 364. Pr. RKIOUAK Fouad\*  
 365. Pr. SIAH Samir \*  
 366. Pr. THIMOU Amal  
 367. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 368. Pr. ZRARA Ibtisam\*

#### Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 370. Pr. AMRANI Mariam  
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 375. Pr. BOULAADAS Malik  
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 377. Pr. CHERRADI Nadia  
 378. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 379. Pr. EL HANCI Zaki  
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 382. Pr. HACHI Hafid  
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 385. Pr. KHABOUZE Samira  
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 387. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 388. Pr. MOUGHIL Said  
 389. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 390. Pr. SAADI Nozha  
 391. Pr. SASSENOU Ismail\*  
 392. Pr. TARIB Abdelilah\*

Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Néphrologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

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

393. Pr. TIJAMI Fouad  
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale  
Cardiologie

**Janvier 2005**

395. Pr. ABBASSI Abdelah  
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
398. Pr. ALLALI fadoua  
399. Pr. AMAR Yamama  
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
401. Pr. AZIZ Nouredine\*  
402. Pr. BAHIRI Rachid  
403. Pr. BARAKAT Amina  
404. Pr. BENHALIMA Hanane  
405. Pr. BENHARBIT Mohamed  
406. Pr. BENYASS Aatif  
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
408. Pr. BOUKALATA Salwa  
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
412. Pr. HAJJI Leila  
413. Pr. HESSISSEN Leila  
414. Pr. JIDAL Mohamed\*  
415. Pr. KARIM Abdelouahed  
416. Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
418. Pr. LYACOUBI Mohammed  
419. Pr. NIAMANE Radouane\*  
420. Pr. RAGALA Abdelhak  
421. Pr. REGRAGUI Asmaa  
422. Pr. SBIHI Souad  
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Néphrologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio Vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anatomie Pathologique  
Histo Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

**Avril 2006**

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
426. Pr. AFIFI Yasser  
427. Pr. AKJOUJ Said\*  
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra  
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
430. Pr. BENCHEIKH Razika  
431. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
436. Pr. DOGHMI Nawal  
437. Pr. ESSAMRI Wafaa  
438. Pr. FELLAT Ibtissam  
439. Pr. FAROUDY Mamoun  
440. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie  
Dermatologie  
Radiologie  
Dermatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie – Pédiatrique  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne

- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed\*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz\*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid\*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya\*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo-Phthisiologie  
 Pneumo-Phthisiologie

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida\*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie  
 Pharmacologie  
 Histologie – Embryologie  
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
 Applications Pharmaceutiques  
 Microbiologie  
 Chimie Analytique  
 Pharmacognosie  
 Zootechnie  
 Pharmacologie  
 Chimie Organique  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Pharmacognosie  
 Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

إهداء  
*DEDICACES*



## إهداء للغاليلة

إلى من ملكت حواسي و إحساسسي، واحتوت عقلي وأفكاري، وهامت بها  
نفسي وأنفاسي، إلى الحب الصادق، والمربية الفاضلة ، والشمس الوضاعة  
التي أنارت لي دروب النجاح في الحياة ، إليك أيتها الوالدة الحبيبة.  
أمي ..

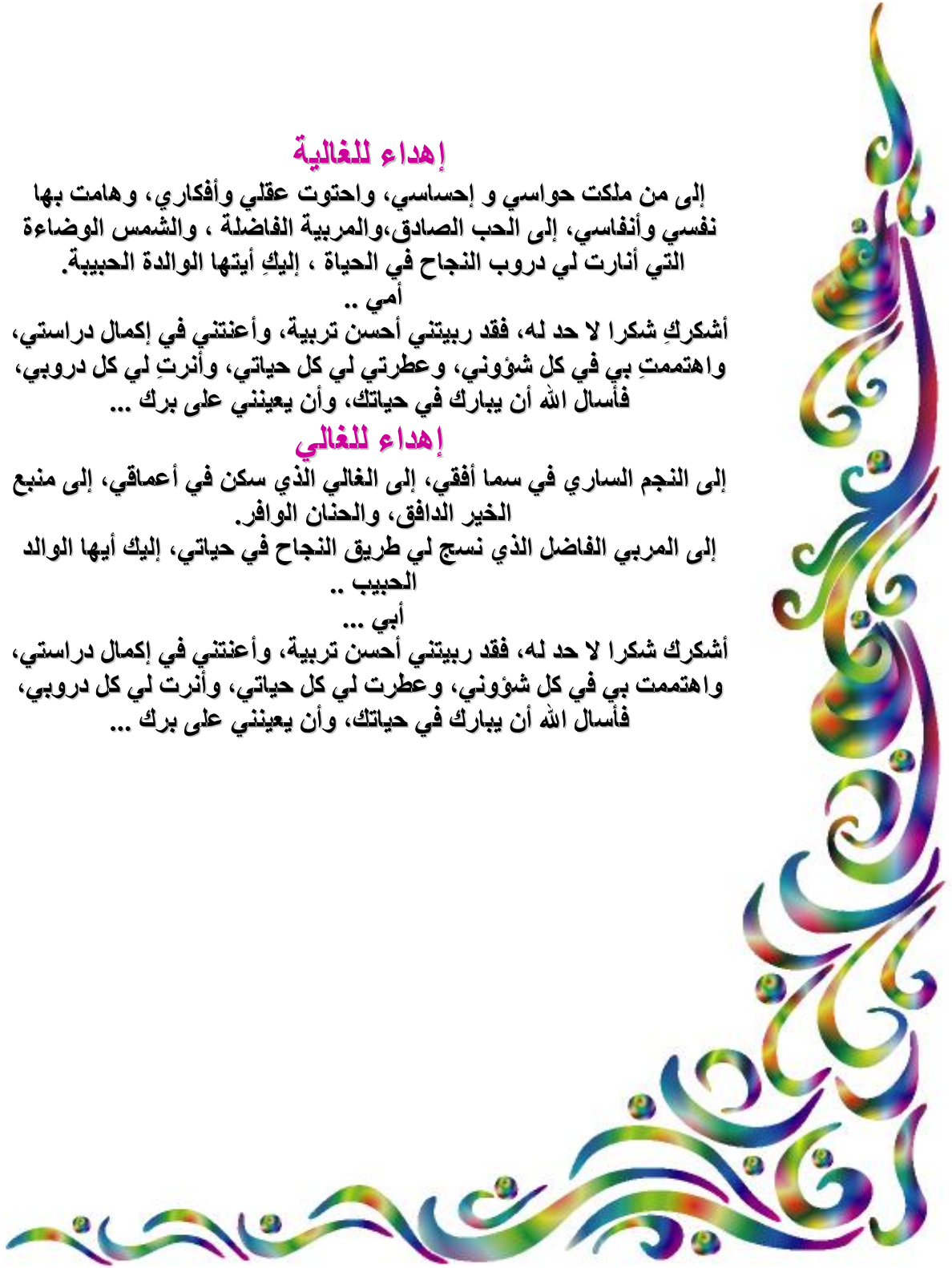
أشكرك شكرا لا حد له، فقد رببتني أحسن تربية، وأعنتني في إكمال دراستي،  
واهتمت بي في كل شؤوني، وعطرتني لي كل حياتي، وأنرت لي كل دروبي،  
فأسأل الله أن يبارك في حياتك، وأن يعينني على برك ...

## إهداء للغالي

إلى النجم الساري في سما أفقي، إلى الغالي الذي سكن في أعماقي، إلى منبع  
الخير الدافق، والحنان الوافر.  
إلى المربي الفاضل الذي نسج لي طريق النجاح في حياتي، إليك أيها الوالد  
الحبيب ..

أبي ...

أشكرك شكرا لا حد له، فقد رببتني أحسن تربية، وأعنتني في إكمال دراستي،  
واهتمت بي في كل شؤوني، وعطرتني لي كل حياتي، وأنرت لي كل دروبي،  
فأسأل الله أن يبارك في حياتك، وأن يعينني على برك ...



**إهداء لمن تربطني بهم صلة الرحم**  
إلى أياد امتدت إلي بالعطاء والعون،  
إلى اللذين دون شك يهتمهم نجاحي،  
إلى أخواتي و إخواني...  
عزيزاتي زينب، فاطمة الزهراء، وإلهام  
أعزائي عبد الرزاق، ياسين، و أمين  
أشكركم لمشاركتم في نجاحي عن طريق صبركم وتفهمكم لظروف الدراسة  
وأتمنى أن تحققوا النجاح في حياتكم...



إلى أهلي وأحبابي اللذين لا يفارقون وجداني.  
إلى كل من يحمل لقب الكعدوس والمناصفي

إلى رفيقات شاركنني الفرح والحزن  
صديقاتي الوفيات  
ندى، فاطمة الزهراء، كوثر، مريم...  
وكل الراسخين والراسخات في قلبي

لكم جميعاً أهدي ثمرة جهدي  
المتواضع من شجرة العلم  
وهو زادي...



# *Remerciements*

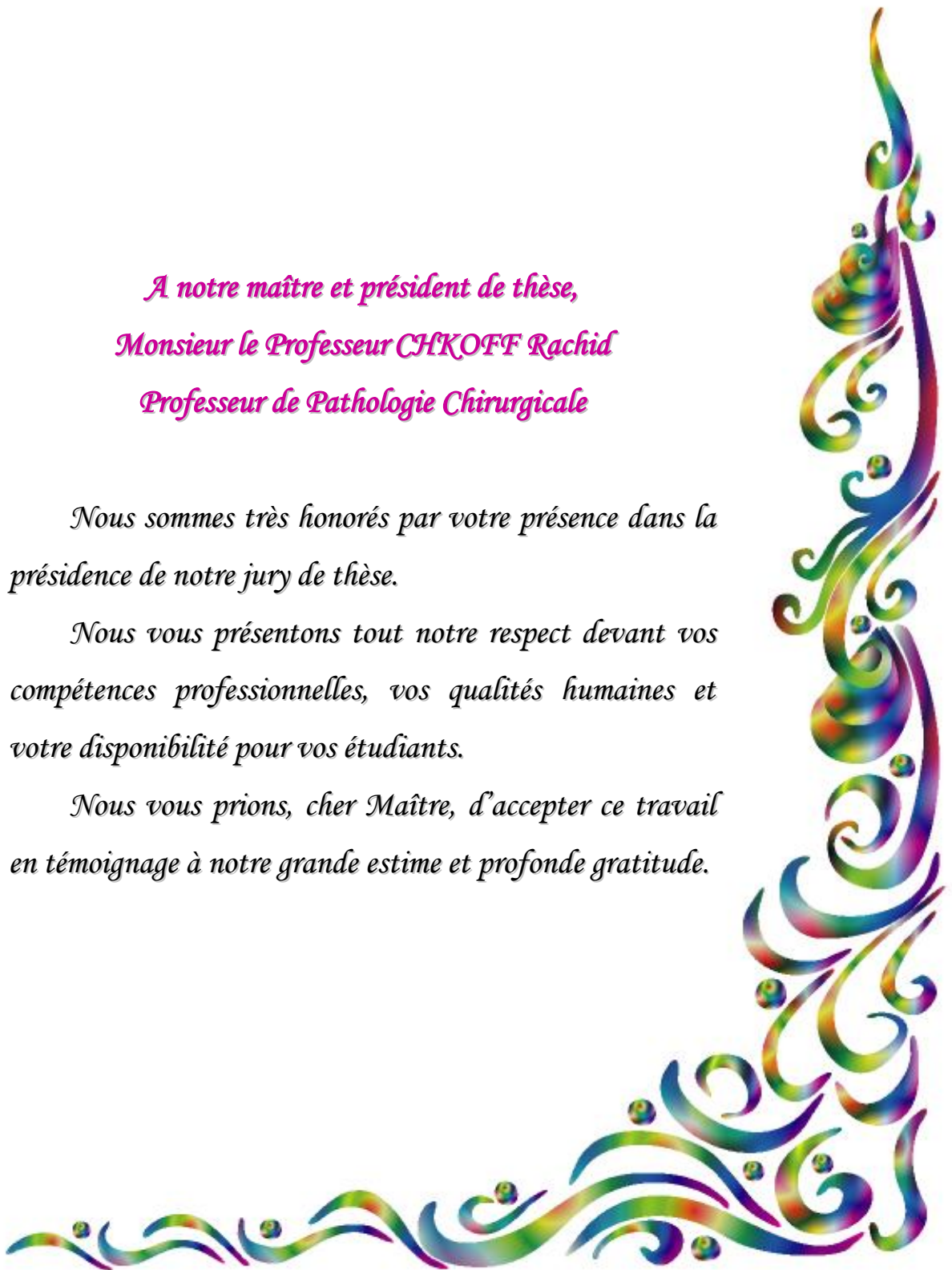


*A notre maître et président de thèse,  
Monsieur le Professeur CHKOFF Rachid  
Professeur de Pathologie Chirurgicale*

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la  
présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos  
compétences professionnelles, vos qualités humaines et  
votre disponibilité pour vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail  
en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.*

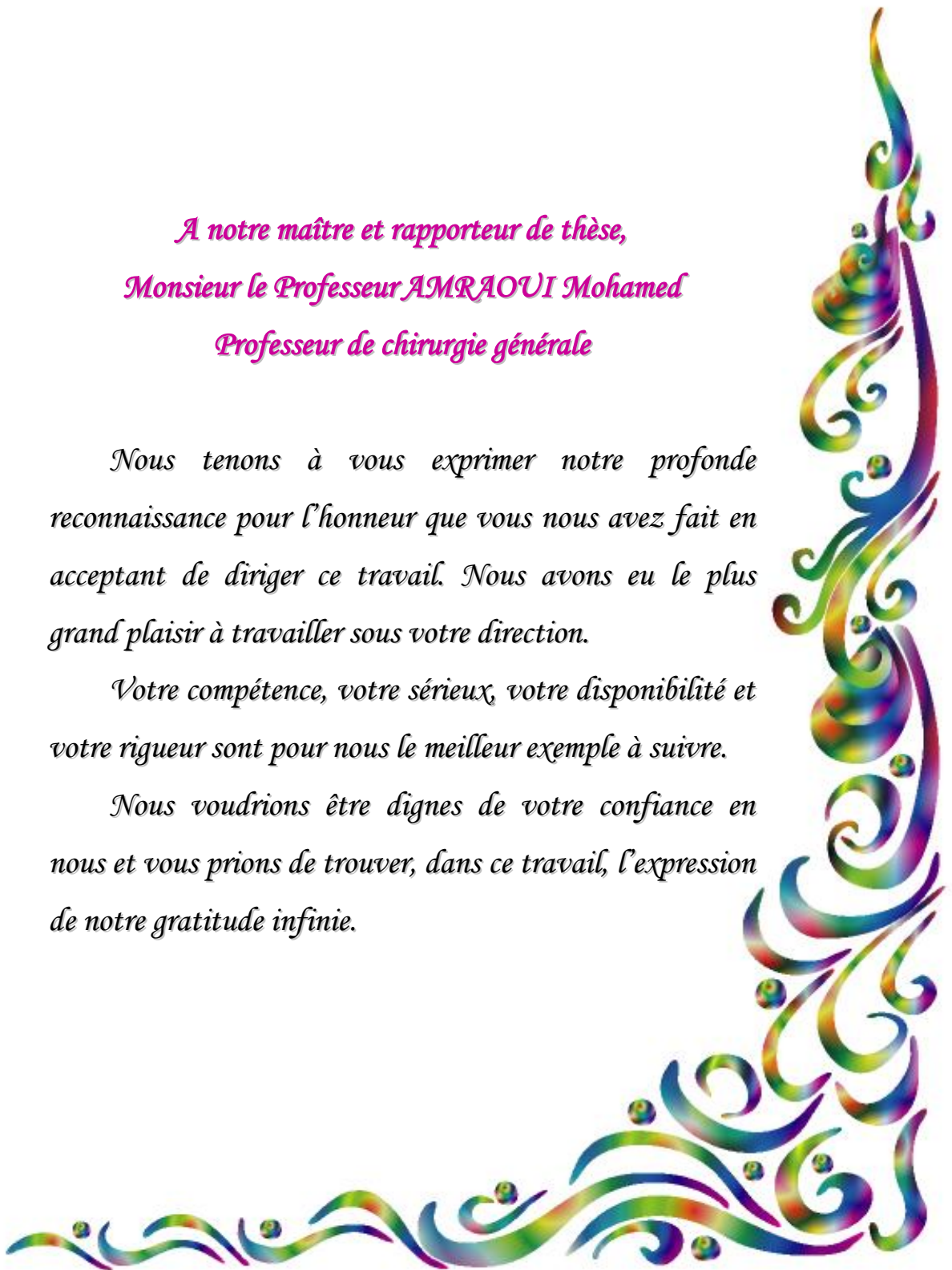


*A notre maître et rapporteur de thèse,  
Monsieur le Professeur AMRAOUI Mohamed  
Professeur de chirurgie générale*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.*

*Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.*

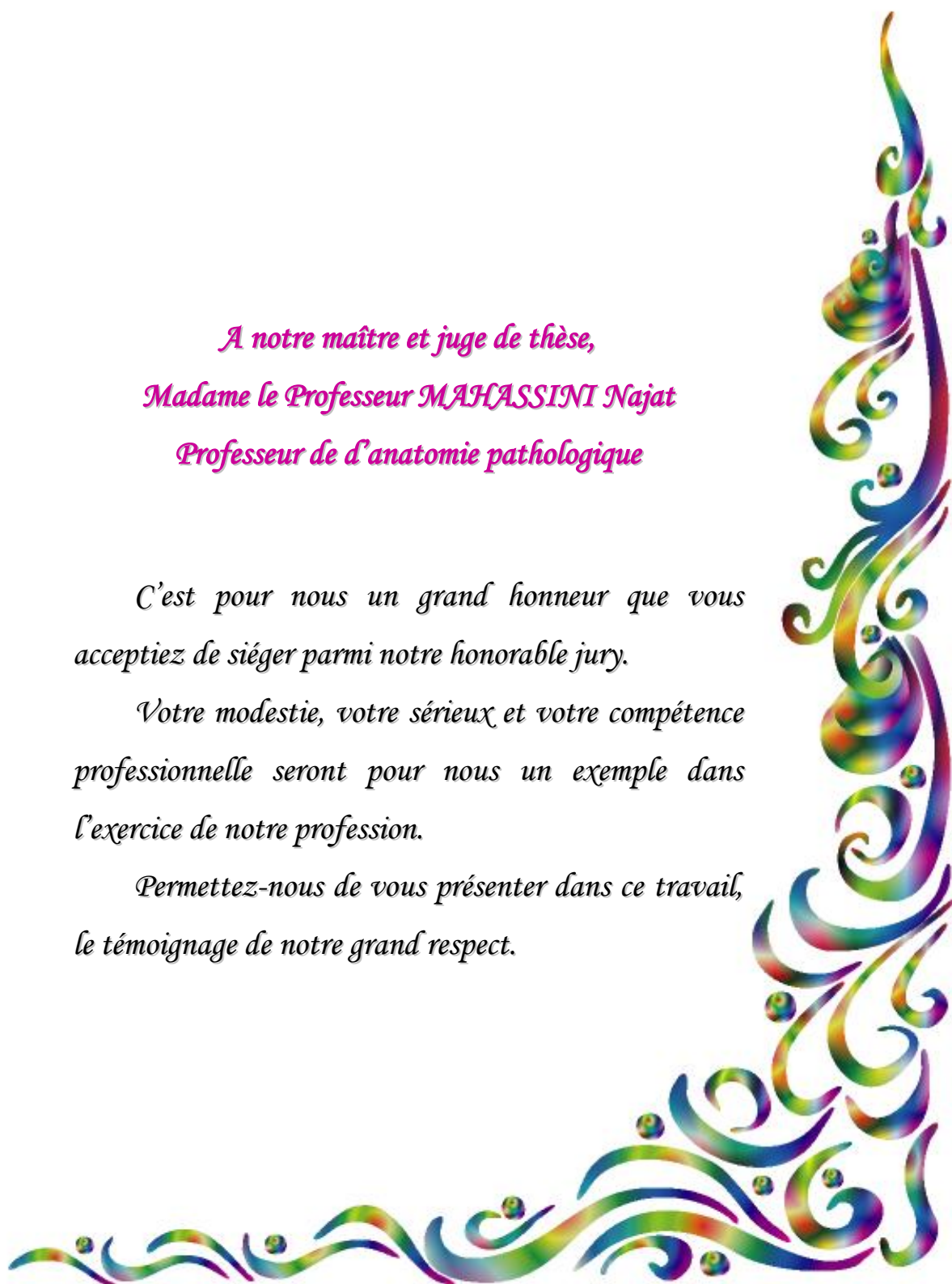


*A notre maître et juge de thèse,  
Madame le Professeur MAHASSINI Najat  
Professeur de d'anatomie pathologique*

*C'est pour nous un grand honneur que vous  
acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence  
professionnelle seront pour nous un exemple dans  
l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail,  
le témoignage de notre grand respect.*

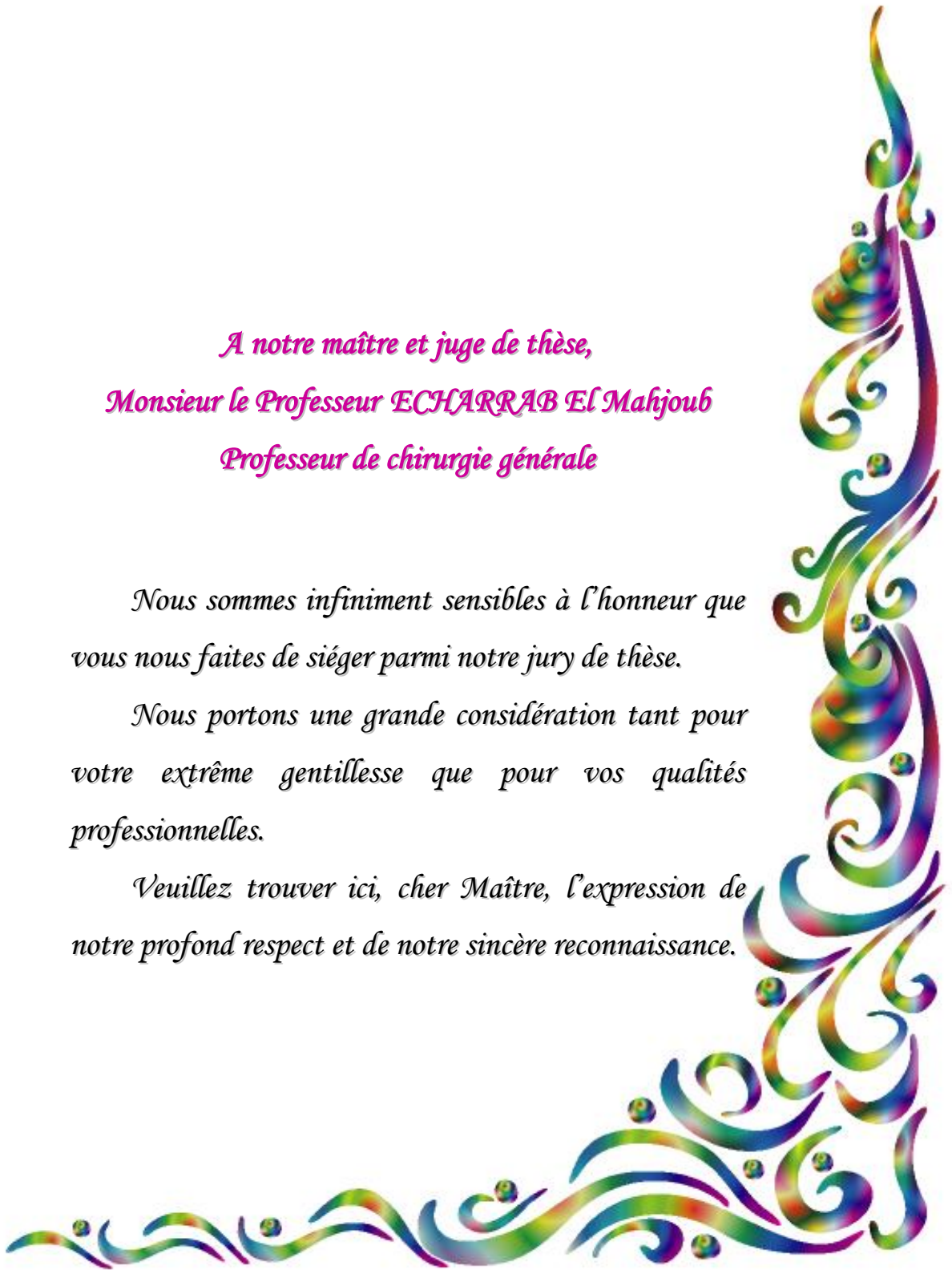


*A notre maître et juge de thèse,  
Monsieur le Professeur ECHARRAB El Mahjoub  
Professeur de chirurgie générale*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que  
vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour  
votre extrême gentillesse que pour vos qualités  
professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de  
notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.*

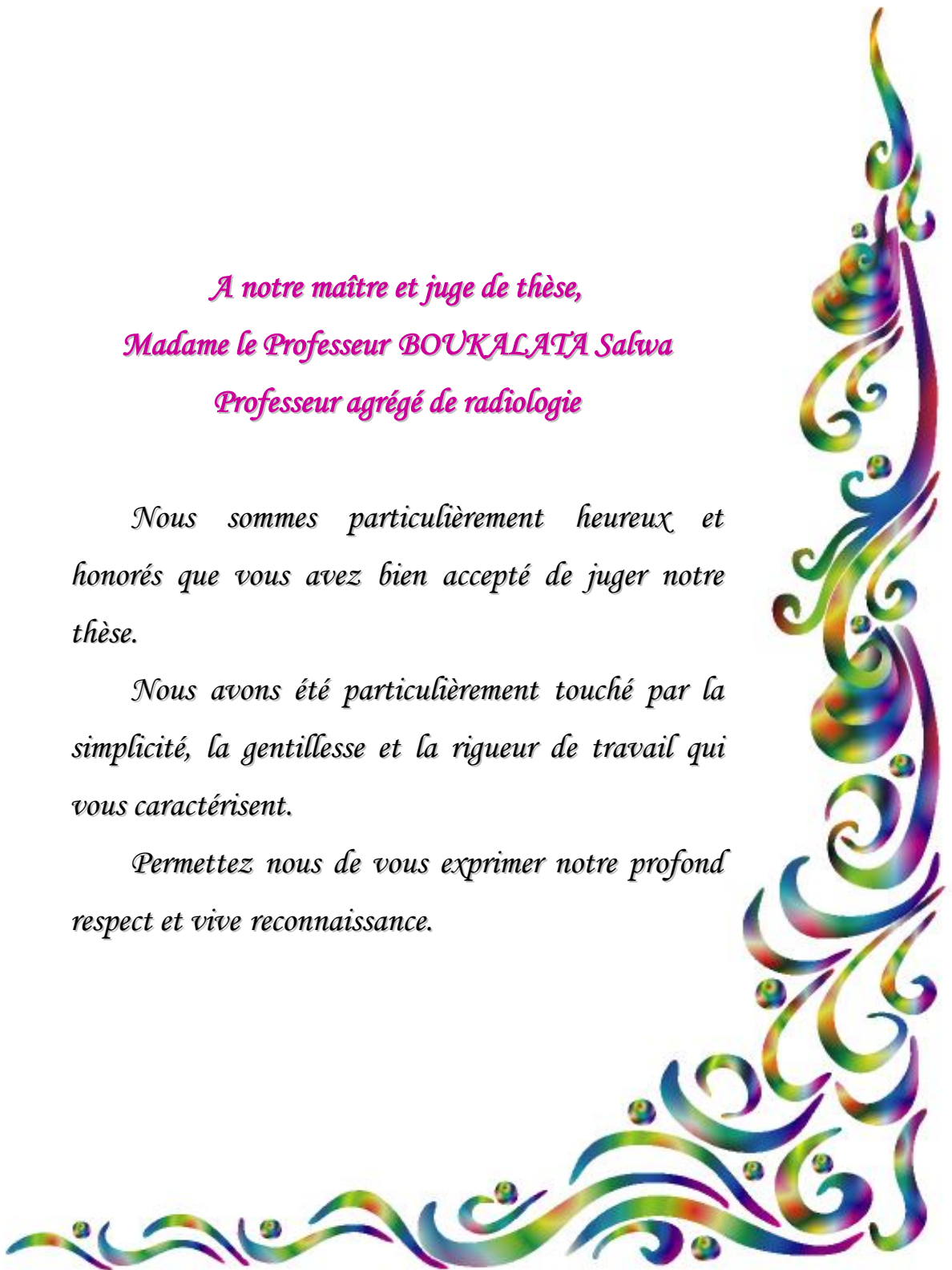


*A notre maître et juge de thèse,  
Madame le Professeur BOUKALATA Salwa  
Professeur agrégé de radiologie*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien accepté de juger notre thèse.*

*Nous avons été particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent.*

*Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.*



# *Sommaire*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>RAPPELS</b> .....	<b>3</b>
<b>I) Anatomie chirurgicale</b> .....	<b>4</b>
A) Vascularisation artérielle.....	5
1) Arcade de la petite courbure.....	5
2) Arcade de la grande courbure .....	6
3) Vaisseaux courts.....	6
4) Artère gastrique postérieure .....	6
B) Vascularisation veineuse.....	8
C) Drainage lymphatique de l'estomac.....	9
1) Chaîne coronaire stomachique.....	9
2) Chaîne ganglionnaire hépatique.....	10
3) Chaîne splénique.....	11
D) Moyens de fixité.....	18
<b>II) Anatomie pathologique</b> .....	<b>19</b>
A) Les formes macroscopiques.....	19
B) Les formes histologiques.....	20
C) Mode d'extension tumorale .....	22
1) Contiguïté.....	22
2) Voie lymphatique.....	22
3) Voie péritonéale.....	23
4) Voie hématogène.....	23
D) Classification histopronostique d'extension.....	24
<b>MATERIEL ET METHODE D'ETUDE</b> .....	<b>26</b>
TABLEAUX.....	28
<b>RESULTATS ET ANALYSE</b> .....	<b>47</b>
<b>I) Fréquence</b> .....	<b>48</b>
<b>II) Répartition selon le sexe et l'âge</b> .....	<b>48</b>
<b>III) Motif d'hospitalisation</b> .....	<b>48</b>
<b>IV) Les antécédents</b> .....	<b>49</b>

<b>V) Signes fonctionnels.....</b>	<b>50</b>
<b>VI) Signes physiques.....</b>	<b>51</b>
<b>VII) Diagnostic paraclinique.....</b>	<b>53</b>
1) La fibroscopie.....	53
2) L'histologie.....	55
3) Le transit oeso-gastroduodéal.....	55
<b>VIII) le bilan d'extension.....</b>	<b>56</b>
1) La radiographie pulmonaire.....	56
2) L'échographie abdominale.....	56
3) La TDM abdomino-pelvienne.....	57
<b>IX) Le reste du bilan.....</b>	<b>58</b>
<b>X) Le traitement chirurgical.....</b>	<b>59</b>
1) La voie d'abord.....	59
2) L'exploration peropératoire.....	60
3) Le type de résection.....	60
4) Le type de curage.....	62
5) Anatomopathologie.....	63
6) Le stade TNM.....	64
<b>XI) Les suites post opératoires.....</b>	<b>65</b>
1) Les suites opératoires simples.....	65
2) La morbidité .....	65
3) La mortalité .....	66
<b>XII) le recul.....</b>	<b>66</b>
1) Le traitement adjuvant.....	66
2) L'évolution en post-opératoire.....	67
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>68</b>
<b>I) Epidémiologie.....</b>	<b>69</b>
A) Epidémiologie descriptive.....	69
B) Epidémiologie causale.....	69
<b>II) Bilan diagnostique et d'extension.....</b>	<b>71</b>

A) Bilan diagnostique.....	71
B) Bilan d'extension.....	75
1) La radiographie pulmonaire.....	75
2) L'échographie abdomino-pelvienne.....	75
3) Le scanner hélicoïdal abdomino-pelvien.....	77
4) Le transit oeso-gastroduodéal.....	81
5) L'echoendoscopie.....	84
6) La laparoscopie.....	85
7) L'imagerie par résonance magnétique.....	85
8) La tomographie par émission de positrons.....	85
<b>III) Traitement chirurgical du cancer gastrique.....</b>	<b>86</b>
A) Principes de la chirurgie oncologique.....	86
B) Traitement à visée curative.....	88
1) Technique de la gastrectomie subtotale distale.....	88
2) Technique de la gastrectomie totale.....	95
3) Technique de la gastrectomie totale élargie.....	102
4) Le curage ganglionnaire.....	103
a) Quel curage ganglionnaire effectuer?.....	104
b) Nombre minimum de ganglions prélevés.....	106
c) Techniques des curages ganglionnaires.....	107
d) Type de curage ganglionnaire.....	117
e) Attitude chirurgicale.....	121
C) Traitement à visée palliative.....	122
1) Modalités thérapeutiques.....	123
2) Indications du traitement palliatif.....	125
D) Les complications de la chirurgie.....	126
E) Les contre indications chirurgicales.....	128
<b>IV) La chimiothérapie.....</b>	<b>129</b>
A) La chimiothérapie palliative.....	129
B) La chimiothérapie adjuvante.....	130

1) La chimiothérapie systémique.....	130
2) La chimiothérapie intrapéritonéale.....	132
3) L'immunochimiothérapie.....	132
C) La chimiothérapie néoadjuvante.....	133
D) La chimiothérapie dans les adénocarcinomes métastatiques.....	134
<b>V) La radiothérapie.....</b>	<b>135</b>
A) Introduction.....	135
B) Radiothérapie externe exclusive.....	135
C) Radiothérapie adjuvante.....	136
D) Radiothérapie peropératoire.....	136
<b>VI) La radiochimiothérapie.....</b>	<b>137</b>
A) La radiochimiothérapie adjuvante.....	137
B) La radiochimiothérapie préopératoire.....	139
<b>VII) Modalité et rythme de surveillance.....</b>	<b>140</b>
<b>VIII) Pronostic.....</b>	<b>141</b>
<b>IX) Entités à part.....</b>	<b>142</b>
A)Le cancer superficiel.....	142
B) La limite gastrique.....	146
C) Le cancer sur moignon gastrique.....	149
D) Les lymphomes gastriques.....	150
E) Les tumeurs stromales gastriques.....	155
F) Les tumeurs endocrines.....	157
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>158</b>
<b>ANNEXES (Les abréviations).....</b>	<b>161</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>167</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>171</b>

# *Introduction*

Le cancer de l'estomac est défini par une tumeur dont le centre est à plus de 2cm en dessous de la jonction oesogastrique. (1)

Bien que son incidence diminue spontanément et régulièrement depuis plus de 50ans dans la plupart des pays, le cancer de l'estomac reste fréquent, représentant la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde après le cancer du poumon. Au Maroc, sa prévalence est estimée à 24.8% (2).

Les cancers de l'estomac sont, dans environs 90 % des cas, des adénocarcinomes développés aux dépens de l'épithélium gastrique.

Associés aux biopsies, la fibroscopie permet le diagnostic anatomopathologique de certitude du cancer gastrique.

Le bilan d'extension est basé essentiellement sur l'examen clinique, la radiographie pulmonaire, l'échographie abdominale, la tomodensitométrie, l'échoendoscopie et la laparoscopie.

Le traitement curatif du cancer gastrique est essentiellement chirurgical, cependant plusieurs questions ne sont pas encore résolues : Quel bilan diagnostique d'extension réaliser ? Quel type de gastrectomie réaliser ? Quelle doit être l'étendue de la lymphadenectomie ? Faut il faire des résections étendues dans les cancers de l'estomac ? Quelle est la place de la radiothérapie et de la chimiothérapie dans le traitement des cancers gastriques ?

Malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques, son pronostic reste extrêmement sombre, car il est le plus souvent diagnostiqué à un stade tardif.

Nous nous proposons de faire une étude rétrospective d'une série consécutive de 54 cas de cancer gastrique sur une période s'étalant de Janvier 2005 à Décembre 2007 au service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) du CHU IBN SINA de Rabat.

Ce travail a pour but de faire la synthèse des dernières recommandations pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

# *Rappels*

## I) ANATOMIE CHIRURGICALE (3, 4, 6)

Interposé entre l'œsophage et le duodénum, l'estomac constitue une glande digestive en forme de poche qui occupe la loge sous phrénique gauche et l'épigastre.

Cette loge est située entre le foie, la rate, le diaphragme et le côlon transverse.

Son orifice supérieur, le cardia, se projette à la hauteur de la dixième vertèbre thoracique, son orifice inférieur, le pylore, est à droite de la première vertèbre lombaire.

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.

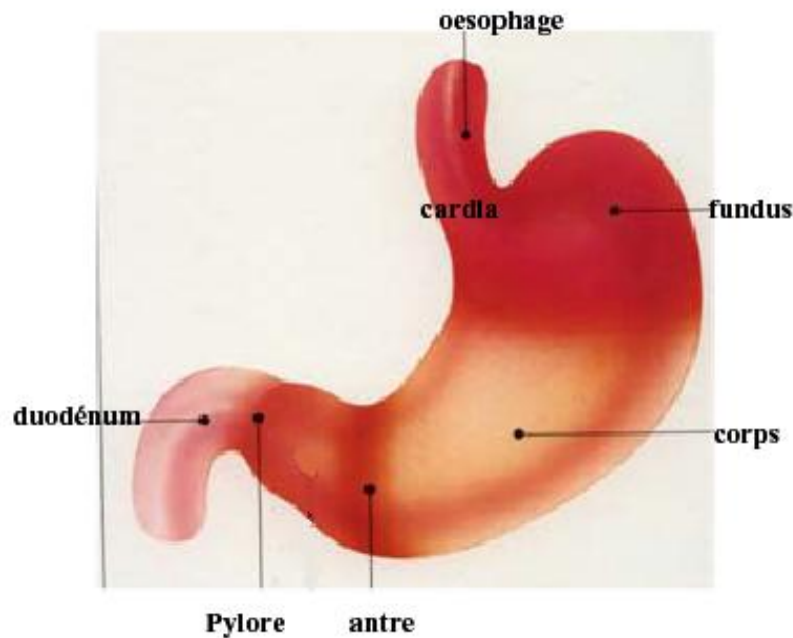
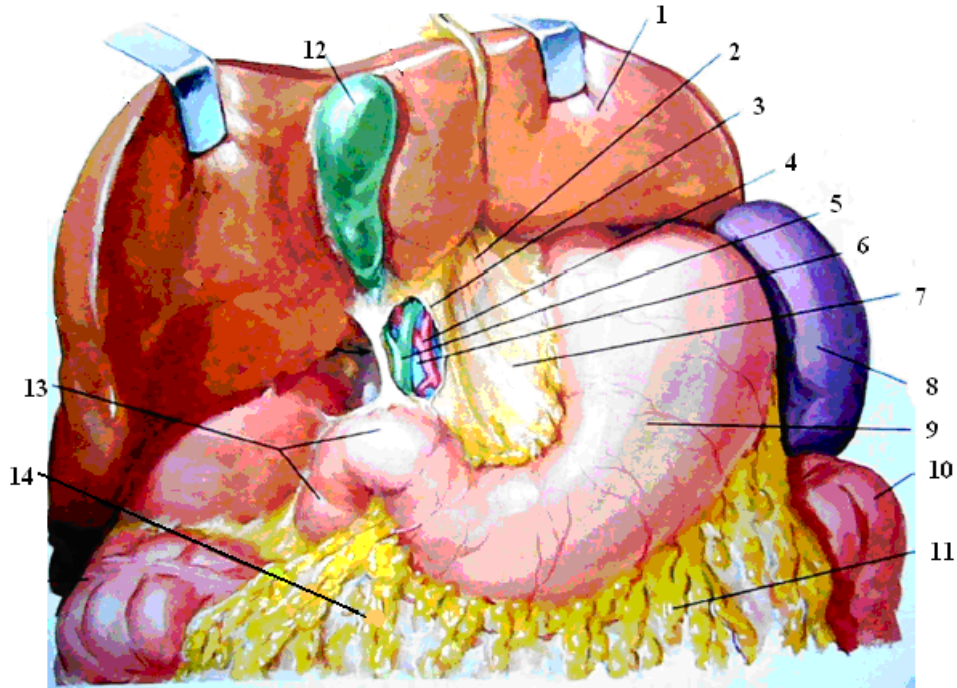


Figure n°1 : Les différentes parties de l'estomac



**Figure n°2 : Rapports de l'estomac.**

1= Foie ; 2= Petit épiploon (pars condensa) ; 3= Petit épiploon (pars vasculosa) ;  
4= Artère hépatique propre ; 5= Canal cystique ; 6= Veine porte ; 7= Petit épiploon (pars flaccida) ;  
8= Rate ; 9= Estomac ; 10= Angle colique gauche ; 11= Côlon transverse ; 12= Vésicule biliaire ;  
13=Duodénum ; 14= Grand épiploon.

### **A) VASCULARISATION ARTERIELLE :**

Elle est assurée par deux arcades vasculaires situées au niveau de la petite courbure gastrique d'une part, et de la grande courbure d'autre part, les vaisseaux courts et enfin l'artère gastrique postérieure.

#### **1) Arcade de la petite courbure :( figure n° 3)**

Elle est constituée par l'anastomose de l'artère coronaire stomachique et pylorique, entre les deux feuillets du petit épiploon.

**2) Arcade de la grande courbure :( figure n°4)**

Elle est formée par l'anastomose des artères gastro-épipliques, droite et gauche, et est située à distance de l'estomac entre les deux feuillets du ligament gastro-colique.

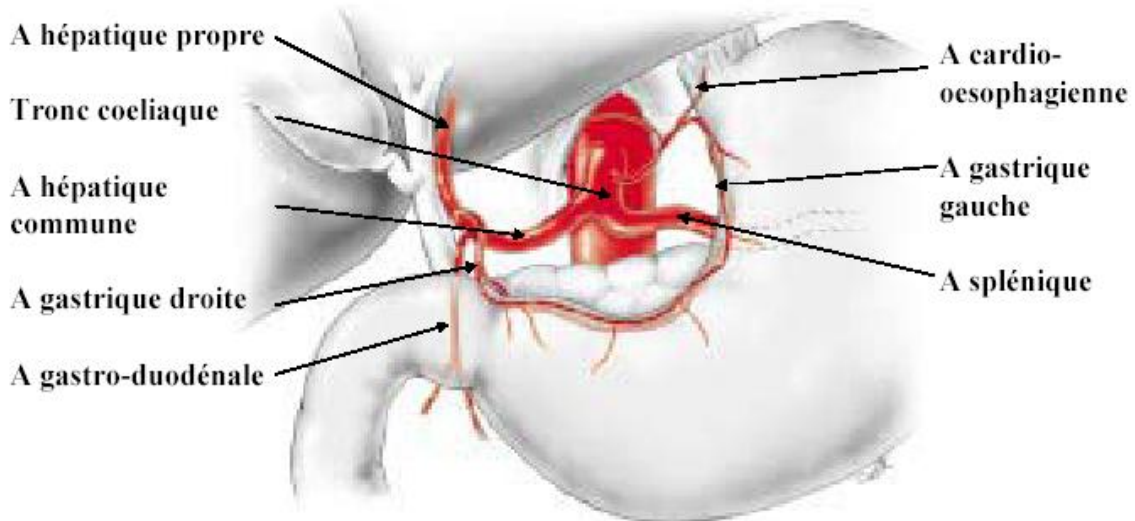
**3) Vaisseaux courts :**

Ils naissent de l'artère splénique, de ses branches de division ou de l'artère gastro-épiplique. Ils vont vers l'estomac par l'épiploon gastro-splénique, et sont au nombre de 4 à 10 en moyenne.

**4) Artère gastrique postérieure :**

Elle naît de l'artère splénique à la jonction du tiers moyen et du tiers externe.

Elle est retrouvée en moyenne dans 50 à 60% des cas. Elle rejoint la face postérieure de l'estomac par la grande courbure après un passage au travers du ligament gastro-splénique.



**Figure n°3 : vascularisation artérielle de la petite courbure.**

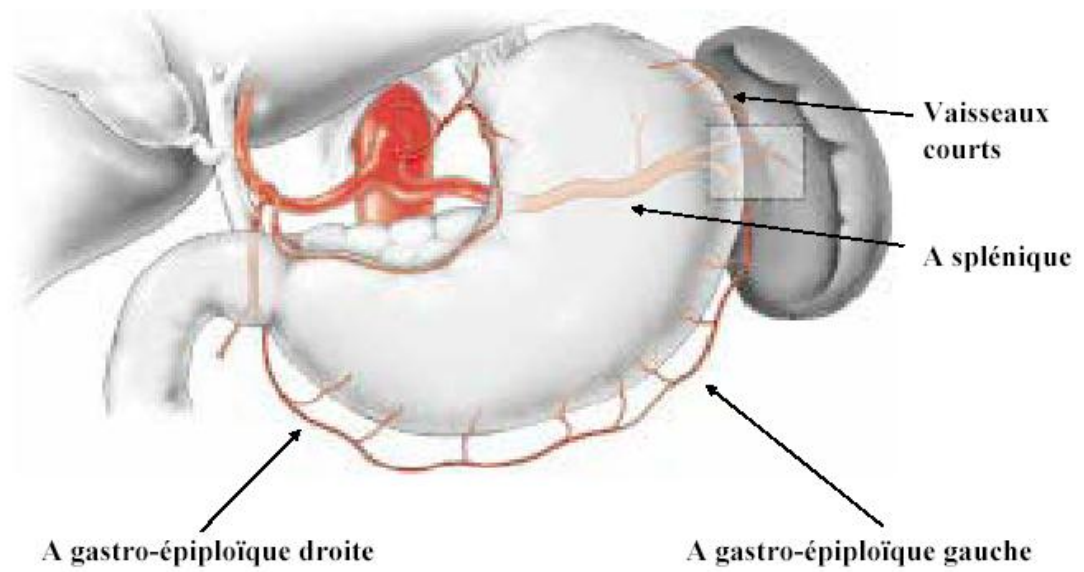
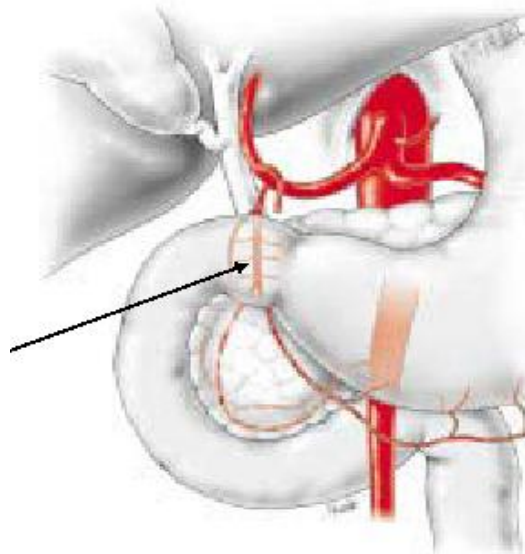


Figure n°4 : vascularisation artérielle de la grande courbure.



**Essentiellement branches issues de  
l'artère gastro-duodénale**

Figure n°5 : vascularisation artérielle de la région pyloro-duodénale.

## B) VASCULARISATION VEINEUSE : (FIGURE N°6)

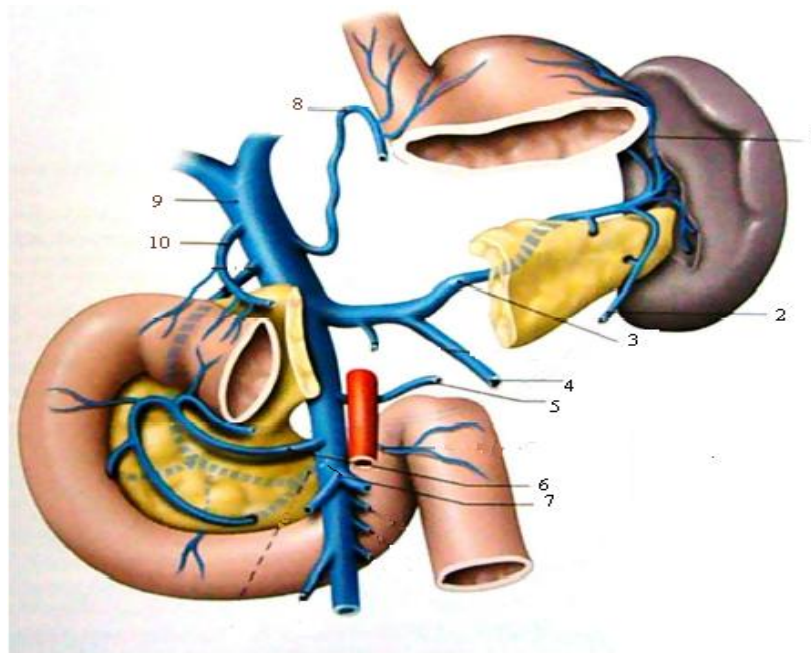
La circulation veineuse est calquée sur les artères. On note une veine pour une artère comme dans toute la circulation portale.

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

La veine coronaire stomachique 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 gastro-duodénale 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.



**Figure n° 6 : 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.mésentérique supérieure ; 8= V.coronaire stomachique ; 9= V.porte ; 10= V.gastroduodénale.

### **C) DRAINAGE LYMPHATIQUE DE L'ESTOMAC : (FIGURES N°7)**

Trois territoires sont décrits concernant le drainage lymphatique de l'estomac :

- le territoire de la chaîne ganglionnaire coronaire stomachique.
- le territoire de la chaîne ganglionnaire splénique
- le territoire de la chaîne ganglionnaire hépatique.

#### **1) Chaîne coronaire stomachique :**

Elle draine les lymphatiques des deux tiers médians de la portion verticale de l'estomac. Elle est constituée de trois groupes :

##### ***a) Groupe des ganglions de la faux de la coronaire stomachique :***

Il est constitué de 3 à 8 ganglions avec des anastomoses à travers le petit épiploon entre ces ganglions et ceux de la petite courbure. Il correspond dans la classification japonaise de la JRSFG (7) (japanese research society for gastric cancer, 1981), au **groupe 7**.

##### ***b) Groupe des ganglions de la petite courbure :***

Les ganglions sont disposés en avant, le long de la branche antérieure de l'artère, au nombre variable de 1 à 12 avec une moyenne de 7. Ce groupe correspond au **groupe 3** de la classification japonaise.

##### ***c) Groupe pariétal et juxtacardiaque :***

Sur une vue postérieure de la région du cardia, apparaissent un groupe ganglionnaire gauche et un groupe cardiaque postérieur droit reliés par un collecteur cardiaque postérieur. Le groupe cardio-tubérositaire gauche correspond au **site 2** de la classification japonaise et le groupe cardiaque postérieur droit correspond au **site 1**.

## 2) Chaîne ganglionnaire hépatique :

Correspondant aux lymphatiques de la portion horizontale de l'estomac et se compose de 5 groupes principaux :

### *a) le groupe de l'artère hépatique :*

Ce groupe peut être subdivisé en deux segments :

- Un groupe horizontal, constitué d'une part par les ganglions du tronc coeliaque correspondant au **groupe 9** de la classification japonaise, d'autre part par un autre ganglion à l'origine de la gastro-duodénale qui correspond au **groupe 8**.
- Un autre groupe vertical formé de 2 à 3 ganglions le long du bord droit ou gauche de l'artère hépatique.

### *b) le groupe de l'artère gastro-duodénale et rétropylorique :*

Ce groupe dénommé sus duodénale par Sarrazin (9), se situe au niveau du tronc de l'artère gastro-duodénale dans son trajet rétropylorique ou rétroduodénal. Il constitue dans la classification japonaise le **groupe 5**.

### *c) le groupe sous-pylorique et de l'artère gastro-épiploïque droite :*

Dénoté groupe sous-duodénal, il comporte 3 à 4 ganglions sous le bord inférieur, entre le duodénum mobile et celui fixe, en regard de la bifurcation de l'artère gastro-duodénale et de la gastro-épiploïque droite, ce groupe est divisé en :

- Groupe sous duodéno pylorique, **groupe 6** de la classification japonaise.
- Groupe gastro-épiploïque droit, **groupe 4** de la classification japonaise.

### *d) le groupe de l'artère pylorique :*

Ces ganglions se situent dans la partie gauche du pédicule hépatique dans le petit épiploon, le long de l'artère pylorique.

### *e) Le groupe duodéno-pancréatique :*

Il se divise pour Rouvière (10) en deux groupes : Un groupe antérieur, situé en avant de la tête du pancréas. Un groupe postérieur, situé en arrière de la tête du pancréas.

### 3) Chaîne splénique :

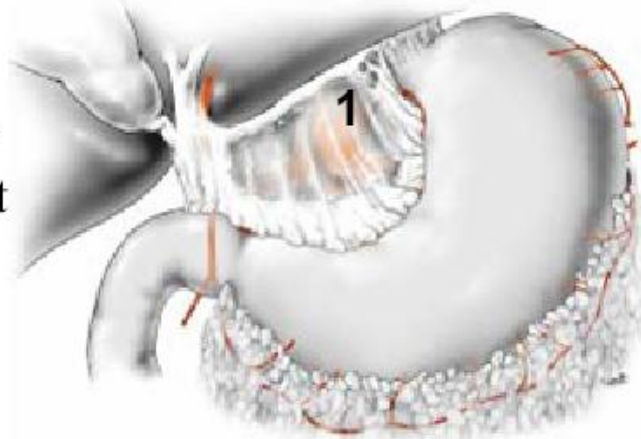
Correspondant aux lymphatiques du tiers externe de la portion verticale. Les ganglions s'échelonnent au nombre de 3 ou 4 sur le trajet de l'artère splénique, d'abord en sus pancréatique puis dans l'épiploon pancréatico-splénique jusqu'au hile splénique pour suivre ensuite le trajet de l'artère gastro-épiploïque gauche.

Les ganglions de la chaîne splénique constituent le **groupe 11** de la classification japonaise, les ganglions du hile forment le **groupe 10** et les ganglions gastro-épiploïques gauches et de l'arcade de la grande courbure constituent le **groupe 4**.

Les travaux de Sarrazin (9) ont démontré que les collecteurs ganglionnaires venus de la grosse tubérosité, que ce soit au niveau de la face antérieure ou de la face postérieure de la grosse tubérosité, se drainent préférentiellement vers l'artère gastrique postérieure seule, venant rejoindre les ganglions situés au niveaux de l'artère splénique.

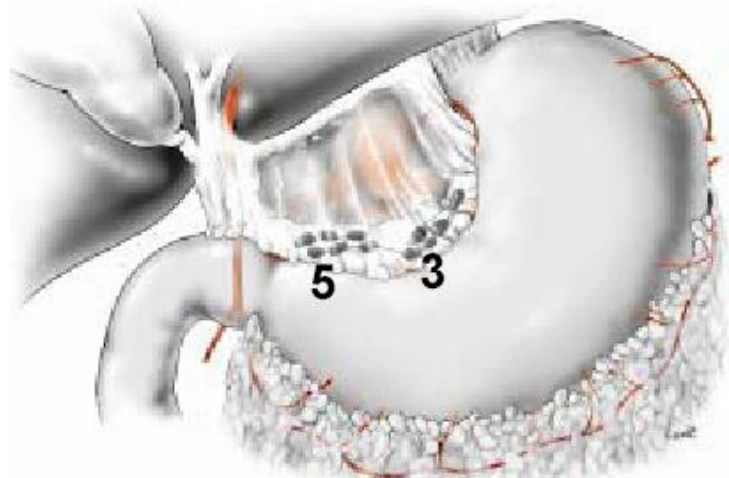
➤ **Groupe 1:**

- Para-cardiaux droits
- Proximaux pour tumeurs haute et moyenne de l'estomac
- Distaux pour tumeurs de l'antrum



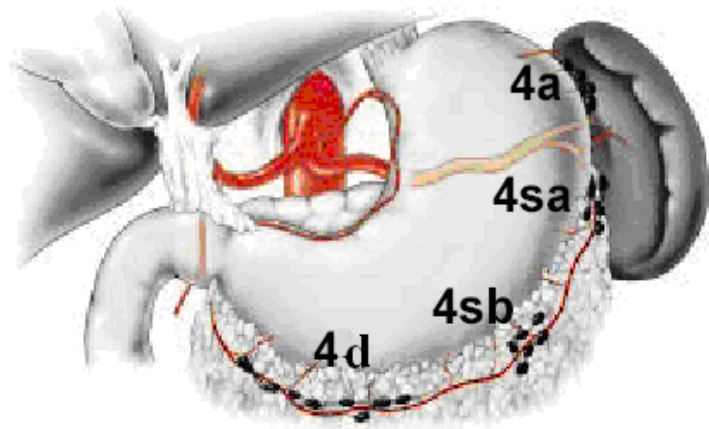
➤ **Groupes 3 et 5:**

- Relais de la petite courbure et du pylore
- Emportés avec la dissection du petit épiploon



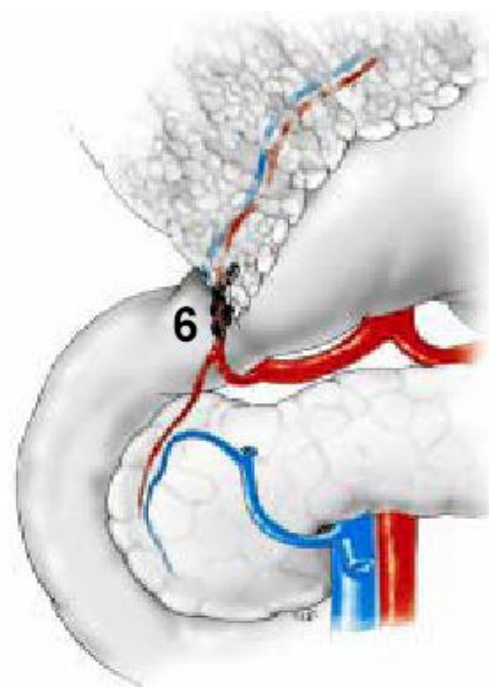
➤ **Groupe 4:**

Satellites des  
artères gastro-  
épiploïques



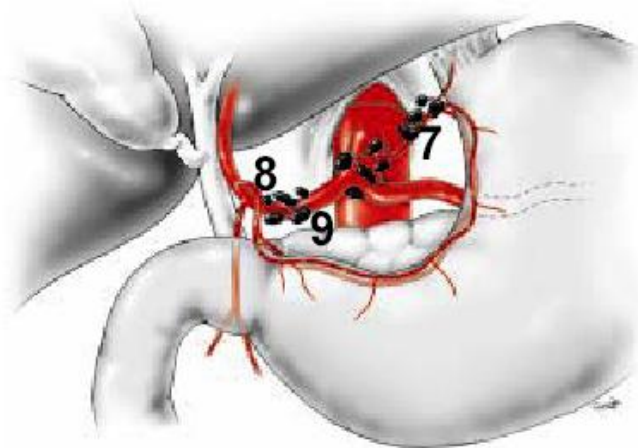
➤ **Groupe 6:**

- Partie inférieure du pylore
- Satellites de l'artère gastro-épiploïque droite



➤ **Groupe 7, 8 et 9:**

- **Groupe 7: A**  
gastrique gauche
- **Groupe 8: A**  
hépatique commune
- **Groupe 9: Tronc**  
cœliaque

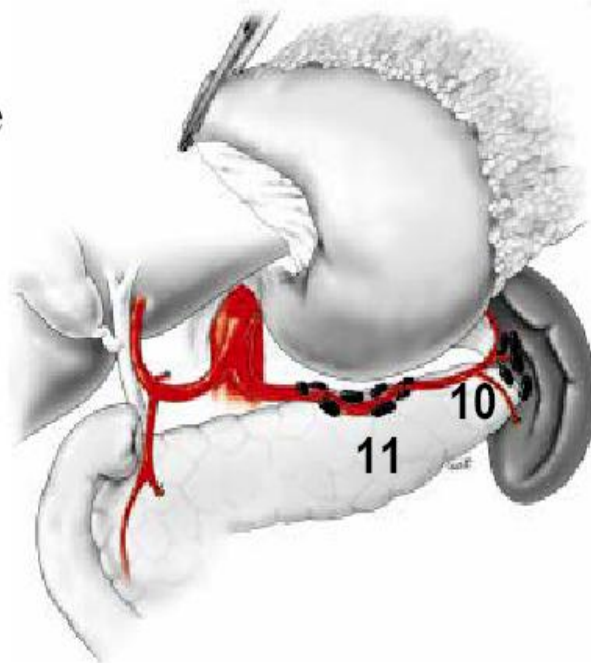


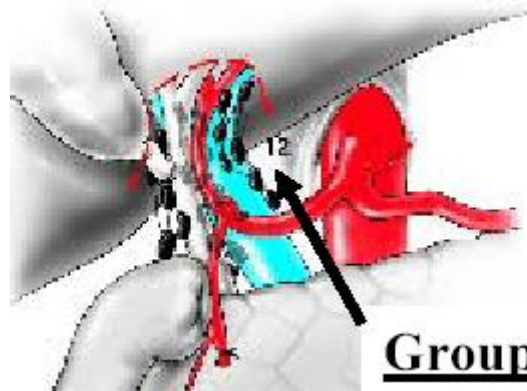
➤ **Groupe 2:**

- **Ganglions à gauche**  
du cardia

➤ **Groupe 10 et 11:**

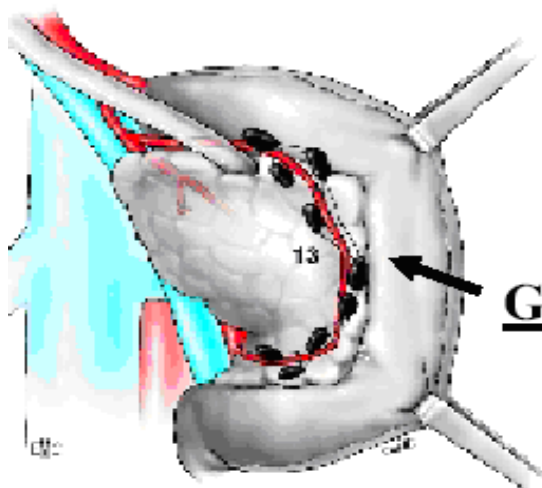
- **Groupe 10:**  
hile splénique
- **Groupe 11: Artère**  
splénique





**Groupe 12:**

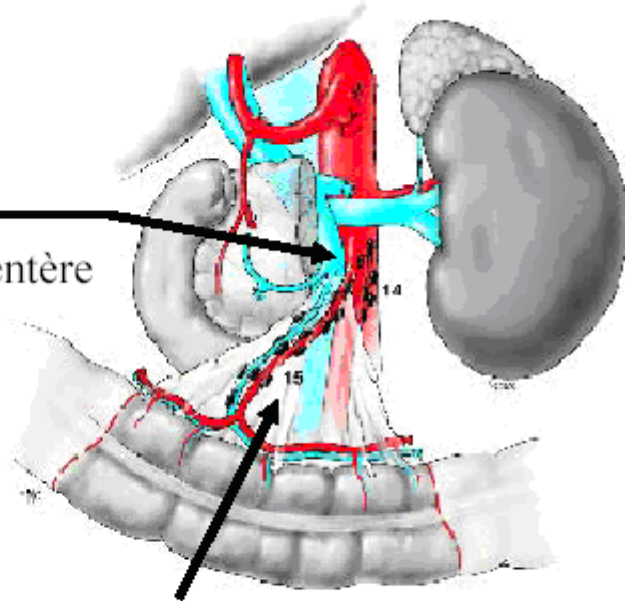
Gg du ligame hépato-duodéna



**Groupe 13:**

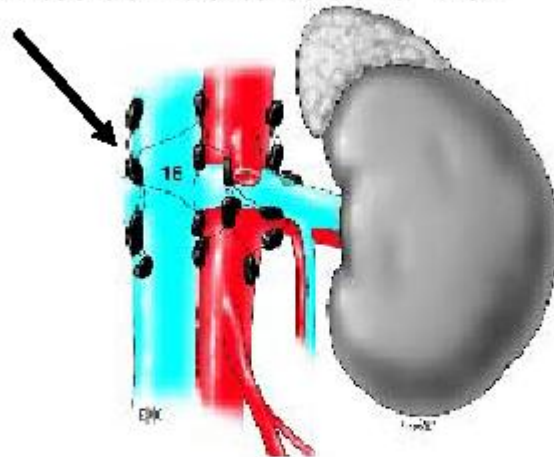
Gg à la face post.de la tête du pancréas

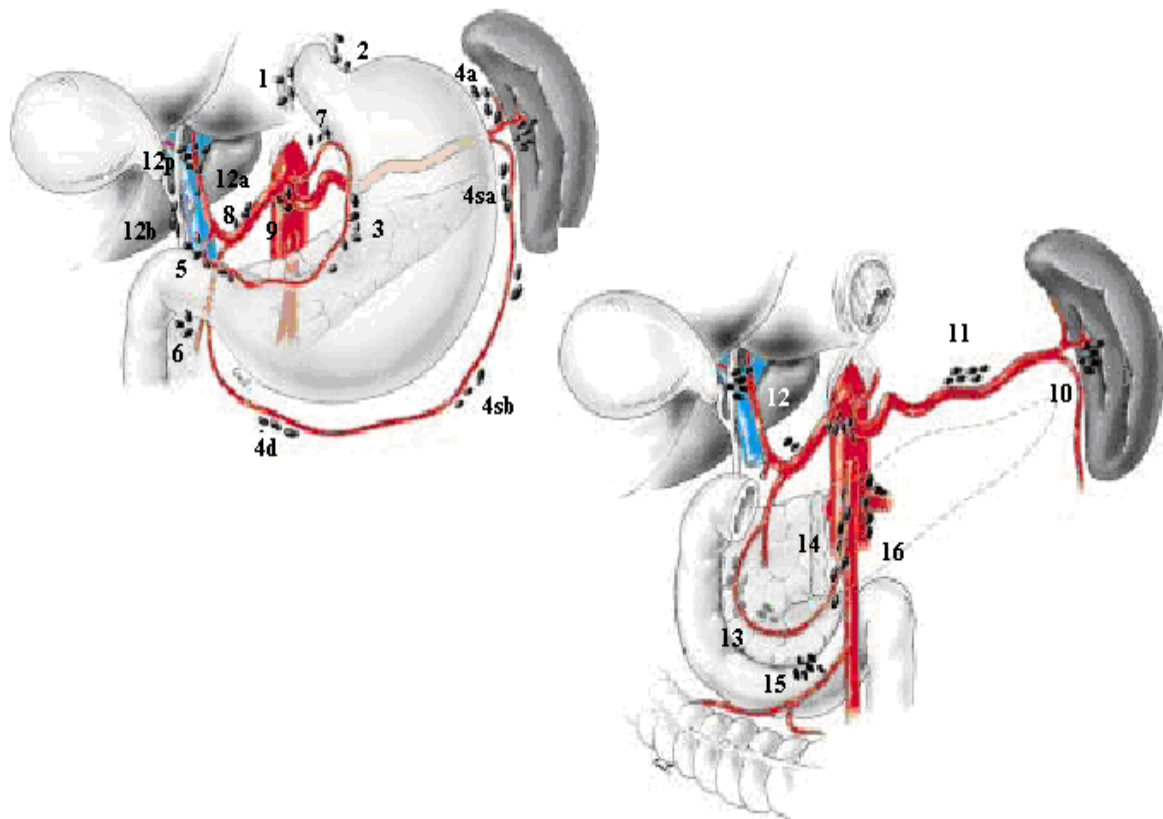
**Groupe 14:**  
Gg de la racine du mésentère  
le long de l'AMS



**Groupe 15:**  
Gg le long de l'art. colique médiane

**Groupe 16:**  
Gg satellites de l'aorte et de la VCI





**Figures n°7 : drainage lymphatique de l'estomac selon la classification japonaise.**

1=Paracardial droit ; 2=paracardial gauche ; 3=petite courbure ; 4=grande courbure ;  
 5=Suprapylorique ; 6=Infrapylorique ; 7=coronaire stomachique ; 8=Hépatique commune ;  
 9=tronc coeliaque ; 10=Hile splénique ; 11=Artère splénique ; 12=pédicule hépatique ;  
 13=Rétropancréatique ; 14=Racine du mésentère ; 15=Artère colique moyenne ; 16=Para aortique.

## **D) MOYENS DE FIXITE :**

Indépendamment de sa continuité avec l'œsophage abdominal d'une part, le duodénum d'autre part, l'estomac est fixé dans la loge gastrique par trois sortes de moyens d'attaches :

### **1) Le ligament gastro-phrénique :**

Il provient de la réflexion sur le péritoine diaphragmatique des deux feuillets du péritoine gastrique, unissant ainsi la face postérieure de la grosse tubérosité au diaphragme.

### **2) Les épiploons**

Ce sont des lames péritonéales étendues de l'estomac aux organes adjacents :

- Petit épiploon.
- Grand épiploon.
- Épiploon gastro-splénique.

### **3) Les faux vasculaires**

Ce sont des replis péritonéaux soulevés par les artères coronaire stomachique et hépatique reliant la petite courbure et le duodénum à la paroi postérieure.

## II) ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

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

### A) LES FORMES MACROSCOPIQUES : (11)

Elles correspondent aux différents aspects endoscopiques avec trois modes possibles de développement tumoral : bourgeonnement, infiltration ou ulcération pouvant réaliser des tumeurs végétantes polypoides, des cancers infiltrants comme les linites gastriques, des cancers ulcérimformes appelés par certains « ulcères malins » et qui se présentent comme des ulcérations à bord 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 le cancer en « lobe d'oreille » ; c'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier.

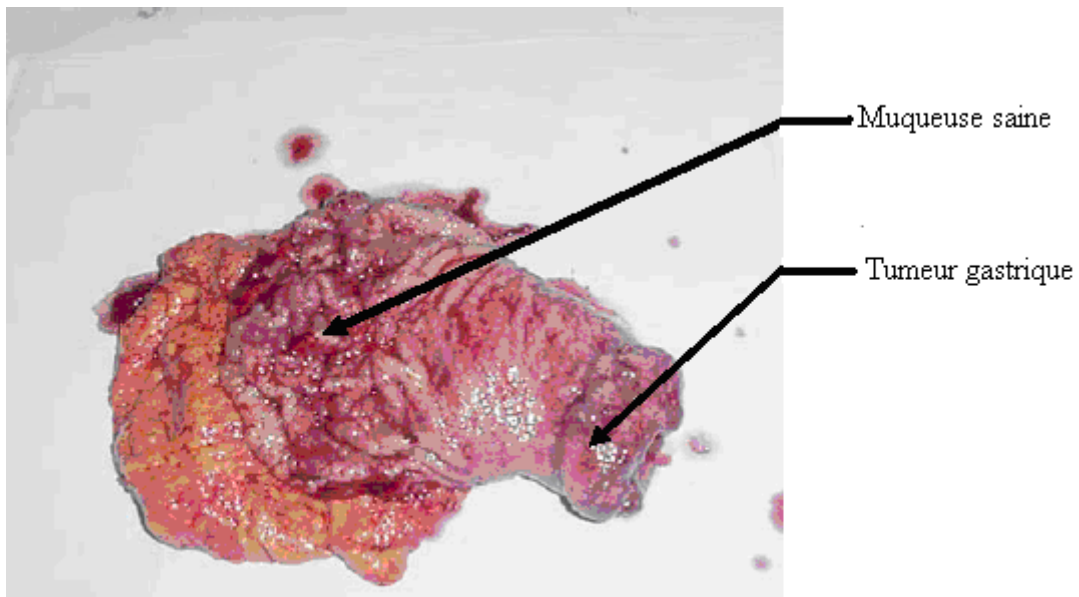


Figure n° 8 : Pièce de gastrectomie distale des 4/5èmes

## **B) LES FORMES HISTOLOGIQUES : (11)**

Les cancers de l'estomac sont, dans environ 90% des cas, des adénocarcinomes développés aux dépens de l'épithélium gastrique. Les autres tumeurs sont des lymphomes, des tumeurs neuroendocrines, des tumeurs stromales et autres sarcomes et enfin des métastases gastriques.

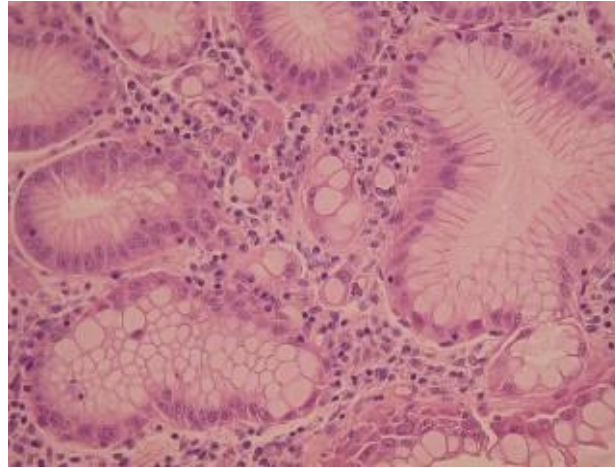
D'une façon générale, l'adénocarcinome gastrique est constitué de structures tubulaires, acinaires ou papillaires, tapissées de cellules de type gastrique ou intestinal. Ces cellules produisent du mucus colorable par le bleu alcian ou l'acide périodique Schiff (PAS) ; elles sont parfois peu cohésives et infiltrent la paroi gastrique, en disséquant ses plans d'une façon insidieuse.

De nombreuses classifications ont été proposées pour les carcinomes gastriques, basées soit sur des critères purement histocytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité.

### **❖ La classification de l'OMS : (12)**

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

- L'adénocarcinome papillaire, composé de saillies épithéliales digitiformes avec axes fibreux ;
- L'adénocarcinome tubulé, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux ;
- L'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux) dont plus de 50% des cellules apparaissent en petits groupes flottants dans des lacs de mucine ;
- L'adénocarcinome à cellules indépendantes en <<bague à chaton>> ; il constitue la forme histologique habituelle de la limite gastrique.



**Figure n°9 : Cellules indépendantes en <<bague à chaton>>**

#### ❖ **La classification de Lauren : (13)**

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

- La forme intestinale (53%) présente la structure d'un adénocarcinome tubulé ou papillaire bien différencié à architecture compacte, bien limitée en périphérie.
- La forme diffuse (33%) est surtout faite de cellules indépendantes mucosécrétantes ; elle est mal limitée et son pronostic est plus mauvais.
- Une troisième forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes.

#### ❖ **La classification de Ming :(14)**

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

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

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

❖ **La classification de Goseki : (15)**

Elle divise les adénocarcinomes gastriques en quatre sous-types histologiques, selon le degré de la différenciation tubulaire et la quantité de mucus intracytoplasmique :

- Riches en tubes, pauvres en mucus intracytoplasmique.
- Riches en tubes et en mucus intracytoplasmique.
- Pauvres en tubes et en mucus intracytoplasmique
- Pauvres en tubes et riches en mucus intracytoplasmique.

**C) MODE D'EXTENSION TUMORALE :**

**1) Contiguïté :**

En dehors du cancer superficiel, l'extension trans pariétale du carcinome gastrique est précoce. L'extension régionale se fait aux organes de voisinage (pancréas, côlon, foie, vésicule), ce qui peut poser des problèmes diagnostiques sur l'origine de la tumeur.

L'atteinte d'autres segments du tube digestif est possible par diffusion des cellules par contiguïté le long de la paroi digestive, en particulier l'atteinte de l'œsophage à partir du cancer du cardia et celle du duodénum à partir des cancers de l'antre (16).

**2) Voie lymphatique :**

Les ganglions régionaux sont d'abord envahis, dans le territoire de drainage de la tumeur ou de façon plus diffuse. Plus tard, l'extension se fait aux ganglions des chaînes abdominales, para-pancréatiques, lombo-aortiques, du hile hépatique et péri-oesophagiques. L'adénopathie sus-claviculaire gauche de Troisier peut être révélatrice.

Les métastases ganglionnaires sont précoces et l'étude histologique systématique du plus grand nombre possible de ganglions est un des éléments importants du pronostic.

### **3) Voie péritonéale :**

Les diffusions péritonéales du cancer de l'estomac sont fréquentes. La tumeur ovarienne de Krukenberg peut être précoce, elle est uni ou bilatérale, l'ovaire étant infiltré par une prolifération généralement constituée de cellules indépendantes en « bague à chaton ». (16, 17)

### **4) Voie hématogène**

Les métastases peuvent se développer dans tous les organes, les sites préférentiellement atteints étant, par ordre décroissant de fréquence, le foie (particulièrement dans les formes intestinales), les poumons, les surrénales, les ovaires, les os, la thyroïde et la peau. (16, 17)

**D) CLASSIFICATION HISTOPRONOSTIC D'EXTENSION :**

La classification TNM est donnée, ci-après (18,19) :

**T=Tumeur primitive**

T0=Tumeur non retrouvée sur la pièce ;

Tis=Cancer in situ, tumeur intraépithéliale ;

T1=Atteinte du chorion ou de la sous muqueuse ;

T2=Atteinte de la musculuse ou de la sous séreuse ;

T3=Atteinte de la séreuse ;

T4=Atteinte d'un organe de voisinage ou structure adjacente.

**N=Envahissement ganglionnaire**

Nx=Ganglions non évalués ou moins de 15 ganglions examinés ;

N0=Pas de métastases ganglionnaires ;

N1=1 à 6 ganglions métastatiques régionaux envahis ;

N2=7 à 15 ganglions métastatiques régionaux envahis ;

N3=Plus de 15 ganglions métastatiques régionaux envahis ;

**M=Métastases**

Mx=Extension métastatique inconnue ;

M0=Pas de métastases

M1=Métastases à distance (dont les ganglions sus claviculaires, rétropancréatiques, mésentériques, et para aortiques)

**STADES**

**Stade 0** : Tis N0 M0

**Stade Ia** : T1 N0 M0

**Stade Ib** : T1 N1 M0

T2 N0 M0

**Stade II** : T1 N2 M0

T2 N1 M0

T3 N0 M0

**Stade IIIa** : T2 N2 M0

T3 N1 M0

T4 N0 M0

**Stade IIIb** : T3 N2 M0

**Stade IV** : T4 N1-2-3 M0

T1-2-3 N3 M0

Tous T Tous N M1

# *Matériel et méthode d'étude*

Nous proposons dans ce travail une étude rétrospective de 54 cas de cancers gastriques hospitalisés au service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) du CHU IBN SINA de Rabat, pour la période allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2005 au 31 Décembre 2007.

Pour cela nous avons exploité :

- ✓ Les dossiers médicaux (renseignements cliniques et paracliniques)
- ✓ Les registres des comptes-rendus opératoires ;
- ✓ Les registres comptes-rendus anatomopathologiques.

La fiche d'exploitation comporte les données suivantes :

N°UCV N°E	DE	Age / Sexe	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique						
					S.F	S.P	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM

Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				

Notre étude se résume dans les tableaux suivants :

	N°UCV N°E	DE	A/S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						S.F	S.P	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM	RxP
1	27217 2402	07/02/2005	65 M	EPG	RAS	-EPG -VMT -AMG	-Sensibilité épigastrique -Défense épigastrique	Normale	RAS	Tm prenant toute la paroi	LMNH	-	Epaiss irrégulier de la paroi	-	RAS
2	27495 1396F	04/04/2005	67 M	EPG	Diabète sous ADO	-EPG - Constipation -Moeléna -AMG-AEG	-Sd anéémique -Sensibilité épigastrique -TR : moeléna	-Anémie hypoch microç -HypoAlb	RAS	Processus antral UB sténosant	ADK moy diff	-	Epaiss de la paroi	-	RAS
3	27526 7307	14/04/2005	70 F	HMT	Fibrose pulmonaire sous corticoïdes	-HMT -Moeléna -EPG -AMG -Fièvre	RAS	Anémie normoch normoç	RAS	Processus UB prépylorique	-	-	Epaiss de la paroi	-	Emoussement du CDS gche
4	27605 9460	20/05/2005	62 M	EPG	RAS	-EPG -VMT -AMG	-DH-DN -Sd aémique -Sensibilité épigastrique -GG de Troisier	-Anémie hypoch microç - Leucopénie	RAS	Tm antrale UB	ADK bien diff	-	Epaiss de la paroi	-	RAS
5	27637 1085G5	30/05/2005	56 M	EPG	Tuberculose pulmonaire	-EPG -RGO -AMG	Sd anéémique	-Anémie hypoch microç - Hypoprotid	-	Processus UB de la jonction antrofundique	ADK moy diff	-	Epaiss de la paroi	-	RAS
6	27658 10164	05/06/2005	37 F	VMT	RAS	-VMT -AMG	RAS	Anémie hypoch microç	RAS	Processus antral UB sténosant	ADK bien diff	-	-	Lésion tumorale antro pylorique	RAS
7	27668 10053	28/05/2005	49 M	EPG	RAS	-EPG -VMT -AMG	-DH -DN -Abdomen distendu	-Anémi hypoch microç -IR -HypoNa -Hypo- protid	RAS	Tumeur péri pylorique UB	ADK moy diff	-	Estomac de stase	-Processus tumoral B circonférentiel ô du pylore -ADP coeliaque	RAS

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
1	-	-	-	-	-	-	Adressé à l'INO pour chimioth
2	Médiane sus ombilicale	-Enorme tumeur antrale dépassant la séreuse -Envahissement du mésocôlon transverse -ADP multiples -Ascite	-Gastrectomie 4/5 -AGJ selon Finsterer	-Macro: .Pièce de 25 cm .Tumeur UB sténosante de 9 cm, située à 1cm de la limite de résection la plus proche .13 gg disséqués -Micro: .ADK moy diff infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse .Métastase ggr : 5N+/ 10 .Limite proximale saine	T4 N1 M0 Stade IV	Simple	-
3	-	-	-	-	-	-	-
4	Médiane sus ombilicale	-Tumeur antrale sténosante arrivant jusqu'à D2 -Envahissement postérieur vers le pancréas et le mésocôlon transverse	-Gastrectomie 2/3 -AGJ selon Finsterer	-Macro: .Pièce de 24cm .Tumeur UI de 8 cm, située à 1 cm de la limite de résection la plus proche .10 gg disséqués -Micro: .ADK bien diff infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse .Métastase ggr : 1N+/ 5 .Limites saines	T4 N1 M1 Stade IV	Simple	-
5	Médiane sus ombilicale	-Grosse tumeur prenant l'antré et la petite courbure -Envahissement du mésocôlon transverse -Grosses ADP sous pyloriques	Abstention (tumeur étendue, envahissement, grosses ADP)	-	T4 N1 M0 Stade IV	Simple	-
6	Médiane à cheval sur l'ombilic élargie en bas	Tumeur antrale résécable	-Gastrectomie 4/5 -AGJ selon Finsterer -Curage D2	-ADK tubuleux moy diff infiltrant la totalité de la paroi gastrique -16 ADP métastatiques	T3 N3 M0 Stade IV	Simple	-Adressée à l'INO pour chimioth -7°mois post opératoire: métastases ovariennes bilat→ adressée à l'INO
7	Médiane sus ombilicale	-Aspiration d'1L du LA -Tumeur antrale sténosante envahissant la séreuse grêlique	GEA en trans mésocolique	-	T4 N1 M0 Stade IV	Simple	-

	N°UCV N°E	DE	A/S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						S.F	S.P	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM	RxP
8	27894 14246	09/08/2005	70 M	Moeléna	Tuberculose pulmonaire	-Moeléna -EPG -AMG	-Sd anémique -TR: moeléna	-Anémie hypoch microç -IR	RAS	Processus UB gastrique	-	-	-ADP profondes multiples -Ascite	-	RAS
9	27900 14403	11/08/2005	65 M	HMT	Tabagisme chronique	-HMT -Moeléna -AEG	-Sd anémique -OMI	-Anémie hypoch microç -IR -Hypoprotid	-	Processus UB antro fundique	-	-	Epaiss de la paroi	-	RAS
10	28136 18623	31/10/2005	82 M	EPG	-Parkinson -Cataracte dte opérée	.EPG .Dyspésie .Constip- ation .AMG	-Sd anémique -DH -Sensibilité épigastrique -Clapottage -OMI	-Anémie hypoch microç -Hypoprotid	-	-Estomac de stase -Pylore Infranchissabl	-	-Estomc de stase - Rétrécis- sement serré du pylore	-Estomac de stase -Ascite moy abond	-	RAS
11	28199 19720	21/11/2005	76 M	HMT	RAS	.HMT .Moeléna .EPG .VMT .Constip- ation .Dysphagie .AMG	-DH -DN -Sd anémique -Sensibilité épigastrique	IR	-	Sténose antro pylorique	ADK Moy diff	-	Epaiss de la paroi	-	RAS
12	28220 5190E5	28/11/2005	39 F	EPG	UG sous ttt médical	-EPG -Moeléna -Constip- ation -AMG	-Sd anémique -Sensibilité épigastrique	Anémie hypoch microç	-	-	ADK moy diff	-	-	Epaiss irrégulier de la partie inf de l'estomac	RAS
13	28225 5449F5	01/12/2005	32 M	EPG	RAS	-EPG -HMT -Fièvre -AMG	-Sd anémique -Sensibilité épigastrique	Normale	RAS	-Oesophagite stadeIII -Gastrite oedémateuse ulcérée infiltrée -Bulbite ulcération	Linite gastriqu	-	Epaiss de la paroi	Gros processus lésionnel gastrique	Sd A-I

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
8	Médiane Sus ombilicale	-Aspiration de 500cc Du LA -Volumineuse tumeur antro pylorique franchissant la séreuse fixée au péritoine pariétal post -ADP péri gastriques, et ô des pédicules hépatique, mésentérique et coeliaque	-Gastrectomie 2/3 de propreté -AGJ sur anse en Ω	-Macro: .Pièce de 20 cm .Tumeur ulcérée de 11×6cm, située à 3 cm de la limite de résection la plus proche .Curage: magma ggr -Micro: .ADK moy diff infiltrant la paroi .Métastase ggr: 7N+/10 .Limites saines	T4 N2 M0 Stade IV	Simple	-
9	-	-	Non opéré (sortie contre avis médical)	-	-	-	-
10	Médiane à cheval sur l'ombilic	-Processus pylorique en contact intime avec la vésicule biliaire -Ascite	GEA	-	T4 Nx M1 Stade IV	Simple	-
11	Médiane Sus et péri ombilicale	-Aspiration de 200cc du LA -Tumeur infiltrante englobant la totalité de l'estomac -Envahissement de la séreuse par endroits -ADP péri gastriques, hépatiques et coeliaques -Paroi de l'œsophage abdominal infiltrée	-Gastrectomie totale palliative -AOJ sur anse en Y -Curage sous et sus pylorique et du pédicule hépatique -Jéjunostomie d'alimentation -Splénectomie d'hémostase (plaie iatrogène)	-Macro: .Pièce de 26 cm .Tumeur étendue circonférentielle .17 gg disséqués -Micro: .ADK moy diff infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse .Tout les gg sont métastatiques .Limite oesophagienne infiltrée	T4 N3 M0 Stade IV	-Choc hypovolémique → remplissage + transfusion -RxP : atéléctasie bilatérale	-
12	Médiane Sus et péri ombilicale	-Tumeur du corps gastrique à développement antérieur envahissant la séreuse et adhérent à la paroi abdominale	-Gastrectomie totale -AOJ sur anse en Y trans mésocolique -Curage D1	-Macro: .Pièce de 20cm .Tumeur UI de 6×5cm .9 gg disséqués -Micro: .ADK moy diff infiltrant la paroi .Métastase ggr: 8N+/9 .Limites saines	T4 N2 M0 Stade IV	Simple	Adressée à l'INO pour chimiott
13	Médiane Sus ombilicale	-Volumineuse tumeur infiltrant la séreuse intéressant l'antra et la petite courbure -Envahissement du pancréas -Infiltration des différents mésos -ADP ô des pédicules hépatique et splénique, et en sus et rétro pancréatique	-Gastrectomie totale de propreté sans prétentions carcinologiques -AOJ sur anse en Y trans mésocolique	-Macro: .Pièce de 37cm .Tumeur indurée de 12×4×3 cm située à 7cm de la limite inf .12 gg disséqués -Micro: .Linite gastrique .Métastase gg : 8N+/12 .Limite inférieure envahie	T4 N2 M0 Stade IV	Simple	-

	N°UCV N°E	DE	A/S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						S.F	S.P	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM	RxP
14	28263 20861	11/12/2005	67 F	HMT	HTA sous DU et RSS	-HMT - Moeléna -EPG -AMG -AEG	Sensibilité épigastrique	Anémie hypoch microç	RAS	Processus tumoral de la petite courbure étendu à la jonction oesogastrique	-	-	RAS	Processus tumoral de la petite courbure étendu au cardia	RAS
15	28398 1032	13/01/2006	60 F	HMT	EPG	-HMT .Malaise	TR : réctorragie	-Anémie normoch normoç -IR	-	Formation polypoïde sous cardiale saignant activement	-	-	Image liquidienne à paroi épaisse de siège épigastrique	-	RAS
16	28462 690F6	08/02/2006	56 F	AEG	RAS	-AMG -AEG	-Sd anéémique -Enorme hernie ombilicale -HMG à 3TD	-Anémie hypoch microç - Cholestase biologique -αFP+	-	-	Hépatique : Métastase hépatique dont l'origine digestive est envisagée en premier	-	-Masse hépatique hétérogène hyperécho à centre hypoécho avec calcifications -ADP hilaires hépatiques	-HMG -Masse unique du foie dt hypodense avec calcifications et prise de contraste -ADP hilaires	RAS
17	28597 1216E6	06/03/2006	62 M	EPG	RAS	-EPG -VMT -Pyrosis -Consti- pation -AMG	RAS	hypoNa	-	Processus tumoral UB prenant la petite courbure et la moitié de la grande courbure	ADK moy diff	-	-Epais de la paroi -calcifications ô du ségment VIII du foie	-	RAS
18	28701 6146	10/04/2006	80 M	EPG	HBP opérée	-EPG -AMG	-Voussure épigastrique -Masse épigastrique	-Anémie normoch normoç -IR -PSA ↑	-	Processus tumoral antral UB	ADK bien diff	-	-Epais de la paroi -Hydronéphrose bilatérale	-Processus tumoral de la région antral -Dilatation bilatérale des CE sur problème VP	RAS

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
14	Médiane Sus ombilicale	Tumeur de la petite courbure gastrique	-Gastrectomie totale élargie à la rate -AOJ sur anse en Y -Curage D1/2	-Macro : .Pièce comportant un estomac de 24cm, une rate de 14×4×3cm et un épiploon .Tumeur UB en lobe d'oreille de 7cm .11gg disséqués -Micro : .ADK métatypique infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse .Métastase ggr: 1N+/11 .Limites de résection saines .La rate : architecture normale	T4 N1 M0 Stade IV	Simple	-
15	Médiane Sus ombilicale élargie en sous ombilicale	-Tumeur solide prenant la queue du pancréas, la grosse tubérosité gastrique remontant en sous cardial -ADP le long des pédicules coronaire stomachique et splénique	-Gastro spléno pancréatectomie caudale -AOJ en Y	Tumeur stromale digestive à malignité intermédiaire	T4 N+M0 Stade IV	Etat de choc hémorragique → hospitalisation en service de réanimation	-
16	Bi sous costale	-Processus tumoral de l'antre -Foie dt : masse intéressant les segments V,VI,VII,VIII -Foie gche : envahi par contiguïté → tumeur évoluée de l'antre envahissant le foie gche avec métastase ô du foie dt	-GEA -Biopsie du processus -Réduction de l'hernie ombilicale par voie interne	-Macro : 3 fragments -Micro : ADK bien diff	T4 N+M1 Stade IV	Simple	-
17	Médiane à cheval	-Tumeur prenant la petite et la grande courbure -Infiltration du pancréas et du pédicule hépatique -Quelques nodules de carcinose	-Biopsie épiploïque -Abstention thérapeutique	-Macro : .Fragment de 12 cm .A la coupe:3 nodules blanchâtres de 3mm -Micro : Métastase péritonéale d'un ADK moy diff	T4 Nx M1 Stade IV	-	-
18	-	-	Abstention car risque anesthésique (retentissement de l'obstacle sur la fonction rénale)	-	-	-	-

	N°UCV N°E	DE	A/S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						S.F	S.P	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM	RxP
19	28760 7049	25/04/2006	51 F	EPG	RAS	-EPG -VMT -AMG -AEG	-DH -Masse dure ô de l'épigastre et le flanc dt	Normale	-	Rétrécissement antral infranchissable suspect	-Gastrite antrale chronique sans atrophie ni métaplasie -HP+	Sténose antro pylorique	Estomac de stase	-Epaiss de la paroi antrale et des anses grêliques -Epanche- ment liquidien intra péritonéal	RAS
20	28814 7964	10/05/2006	66 F	DI abdominale	RAS	-Douleur abdominale -VMT -Fièvre intermittente -AMG	-Sd anémique -Sub ictère -Fièvre à 38° -Masse para ombilicale fixe	-Anémie hypocho- microç -Hyper leucoç à PNN -Hypo- protid	-	-	-	-	.Epaiss digestif en pseudorein .Collection liquidienne en rétrovésical posant problème de sa nature	Grosse masse hétérogène au dépens de la queue du pancréas	RAS
21	28851 8628	22/05/2006	53 M	VMT	RAS	-VMT -AEG	-	.HypoNa .HyperK	RAS	Antre d'aspect infiltré et ulcéré avec sténose antrale filiforme infranchissable	ADK peu diff	-	-Mase gastrique -VBP dilatée par compression ô du hile	-	RAS
22	28911 2915F6	11/06/2006	50 M	EPG	RAS	-EPG -VMT -AMG	-Sd anémique -Matité abdominale déclive	.HypoCa .HypoNa .LA : exsudat	-	-	Gasrite chronique antrale avec métaplasie intestinale	-	-Epaiss de la paroi gastrique -Epanche- ment péritonéal	-	RAS
23	28919 9663	19/06/2006	67 F	Sd subocclusif	LV opérée	-Sd sub occlusif -DI abdominale -AMG	Abdomen distendu tympanique sensible	HypoK	NHA coliques et grêliques	-Candidose de l'œsophage -Estomac de stase avec muqueuse congestionnée -Sténose suspecte du duodénum	Duodénite subaigue	-	-Estomac de stase -VBIH dilatés	-Foie : bords bosselés -VBP dilatée sur lithiase -Gg calcifié ô du flanc dt	RAS

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
19	Médiane sus ombilicale	-Aspiration de 200cc du LA -Tumeur prenant la totalité de l'estomac arrivant jusqu'à D2 -Envahissement de la tête du pancréas et du côlon transverse -ADP ô du pédicule hépatique et en sous cardinal -Nodules de carcinose sur le grand épiploon	-Prélèvement des ADP -Prélèvement du grand épiploon -Abstention thérapeutique	-Macro : 4 gg d'architecture conservée -Micro : Adénite réactionnelle	T4 N+M1 Stade IV	Simple	-
20	Médiane à cheval sur l'ombilic	-Volumineuse tumeur de l'estomac au dépens de la face postérieure de l'antrum saignant facilement au contact -Envahissement du mésocôlon transverse, du corps pancréatique -Double localisation ovarienne	Abstention thérapeutique et de tout geste de biopsie	-	T4 Nx M1 Stade IV	Simple	-
21	Médiane à cheval	-Enorme tumeur de l'antrum prenant toute la petite courbure -Envahissement du pédicule hépatique à son départ (VBP dilatée) -Nodules de carcinose péritonéale	-Double dérivation biliodigestive -GEA -cholécystectomie	-	T4 NxM1 Stade IV	Simple	-
22	Médiane xypho ombilicale	-Aspiration de 600cc du LA -Tumeur de la région sous cardiale étendue vers la petite courbure, le bas œsophage, le corps du pancréas et la racine du mésocôlon transverse -Fines granulations de carcinose ô du grand épiploon	-Biopsie épiploïque -Abstention thérapeutique	-	T4 NxM1 Stade IV	Simple	-
23	xypho ombilicale	-Ascite -Carcinose péritonéale -Tumeur antropylorique sténosante	-GEA -Biopsie de la carcinose	-	T3 N+M1 Stade IV	Simple	-

	N°UC V N°E	D E	A/ S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						S.F	S.P	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TD M	RxP
2 4	28994 2930E	15/06/2006	76 M	EPG	-Tabagisme chronique -Hérnie inguinale dte opérée	-EPG -AMG	Sd anémique	-Anémie hypoch microç -Sd inflam- matoire	-	Processus UB du fundus arrivant jusqu'à l'angulus et saignant au contact	ADK moy diff	-	RAS	-	RAS
2 5	29048 3304F6	18/07/2006	60 M	EPG	Occlusion opérée	.EPG .VMT .Moelén a .AMG	-Cachexie -Sd anémique	Anémie hypoch microç	RA S	-Oesophagite stade II -Tumeur antropyloriqu e UB et sténosante difficilement franchissable	ADK peu diff	-	.Important écran gazeux .Cholécystit e	-	Elargissem t médiastinal
2 6	29135 11498	10/07/2006	60 F	HM T	RAS	-HMT -VMT -EPG -AMG -AEG	Sensibilité épigastriqu e	Normale	-	-Oesophagite stade II -Ulcère pylorique sténosant suspect	Bulbite interstitiell e non spécifique	-	RAS	-	RAS
2 7	29221 36616	25/08/2006	59 F	EPG	Tuberculos e pulmonaire traitée	-EPG -VMT -AMG -AEG	Masse sus ombilicale dure et adhérente au plan profond	Hypoproti d	-	Processus UB antral étendu au fundus	Linite gastrique	-	Epaiss de la paroi	-	RAS
2 8	29239 14138	28/08/2006	66 M	EPG	RAS	.EPG .VMT .Moelén a .HMT .AEG	-Sd anémique -Abdomen sensible -TR : moeléna	Anémie hypoch microç	-	Lésion UB ô de la région antrale	ADK bien diff	-	Epaiss de la paroi	-	RAS
2 9	29414 17051	11/10/2006	50 F	EPG	RAS	-EPG -VMT	RAS	Normale	-	-Oesophagite inflammatoire et ulcérée -Processus UB et sténosant du fundus étendu à l'angulus	Carcinome invasif peu diff	Sténose médio gastrique d'aspect lacunaire + ulcérations des bords →processu s tumoral	RAS	-	RAS

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
24	Médiane xypho ombilicale	-Tumeur antrale mobilisable -ADP de la petite courbure et du pédicule hépatique	-Gastrectomie 4/5 -AGJ trans mésocolique selon Finsterer -Curage D1 -Splénectomie de nécessité (décapsulation de la rate)	-	T3N+M0 Stade III/IV	Simple	-
25	Médiane xypho sous ombilicale	Tumeur prenant la totalité de l'estomac mais reste mobilisable	-Gastrectomie totale -Curage D1	-Macro : .Pièce de 28cm .Tm U sténosante de 8 cm, située à 0.5cm de la limite pylorique, à distance de l'autre limite .15gg disséqués -Micro : .ADK peu diff .Métastase ggr: 4N+/15 .Limites de résection saines	T3N1M0 Stade III/IV	Simple	-
26	Médiane sus ombilicale	Tumeur UB mobile ô du pylore	-Gastrectomie 4/5 -Curage D2 -AGJ trans mésocolique selon Finsterer	-Linite gastrique -Sans métastases gg	T3N0M0 Stade II	Simple	3°mois post opératoire : récidive énorme ô de l'AGJ avec envahissement pariétal et carcinose localisée → Jéjunostomie d'alimentation
27	Médiane sus ombilicale	-Masse tumorale antrale -Envahissement du mésocôlon transverse -Granulations de carcinose	-Antrectomie de propreté -AGD	-Macro : .Pièce de 13cm .Tm infiltrante de 8x6cm, située à 1cm des limites sup et inf .15gg disséqués -Micro : .Linite gastrique .Métastase ggr: 7N+/15 .Limite sup envahie	T4N2M1 Stade IV	Simple	-Adressée à l'INO pour chimiott -1°année post opératoire : récidive tumorale loco régionale → chimiott
28	Médiane sus ombilicale prolongée en péri ombilicale	-ADP coeliaques et mésentériques -Petites ADP d'allure inflammatoire ô des sites 15 et 16	-Gastrectomie 4/5 -Curage D2 -AGJ type Polya en trans mésocolique -Anastomose au pied de l'anse	-Macro : .Pièce de 24cm .Tm UI de 6cm, située à 1cm de la limite la plus proche .10 gg disséqués -Micro : .ADK bien diff .les ADP : réactionnelles .Limites de résection saines	T3N0M0 Stade II	Simple	1°mois post opératoire : bonne évolution clinique et biologique
29	Médiane sus ombilicale débordant l'ombilic vers le bas	-Tumeur cardiaque -Envahissement du pancréas Et du mésocôlon transverse	-Gastrectomie totale -Spléno pancréatectomie caudale -Curage D2 -AOJ sur anse en Y	-	T4 N+M0 Stade IV	-Simple -Vaccin anti PNO prévu	-

	N°UCV N°E	DE	A/S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						S.F	S.P	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM	RxP
30	29421 16027	08/10/2006	50 M	-trouble de conscience	- Tabagisme chronique -Sd ulcéreux suivi	-Obnubilation -Agitation	GCS : 8	-Hyperleucocytose à PNN -Alcalose hypoCl -hypoK	RAS	Tumeur antrale prépylorique B en lobe d'oreille friable infranchissable	-	-	RAS	-	Opacité rétractile basale gauche
31	29433 17274	16/10/2006	40 F	VMT	RAS	-VMT -EPG -AMG	Masse épigastrique mal limitée	-Anémie hypochromique -Hypoprotid	-	Infiltration et blindage de tout le corps gastrique	ADK peu diff	-	-Epaiss de la paroi -Epanchement péritonéal -Ovaire dt hypertrophique	-Epaiss de la paroi antrale et pylorique -Kyste dermoïde ovarien dt	RAS
32	29547 18701	14/11/2006	34 F	EPG	RAS	-EPG -VMT -Moeléna -AMG	-Sd anémique -DN	-Anémie normochrome -HypoNa -hypoK	-	-Compression extrinsèque sous muqueuse -Pylore infranchissable	-	-	-Epaiss de la sous muqueuse antrale -ADP ô de la petite courbure	Processus épigastrique refoulant l'estomac (LMNH ?)	RAS
33	29581 19155	24/11/2006	50 F	EPG	RAS	EPG	RAS	Anémie hypochromique	RAS	-	-	-	Masse tissulaire s'étendant de l'épigastre jusqu'à la région sus ombilicale en contact avec l'aorte, le corps et la queue du pancréas	Masse de l'ACE en contact avec le pancréas et la rate hétérogène de densité tissulaire polylobée prenant PC	RAS
34	29800 1194	25/01/2007	45 M	Péritonite	- Tabagisme chronique -EPG chroniques	-DI abdominale maximum épigastrique -AMG	Contracture abdominale généralisée	-Hyperleucocytose à PNN -HyperPq	RAS	-	-	-	-	-	RAS
35	29804 1204	25/01/2007	36 F	AEG	RAS	-VMT -EPG -AMG -AEG	-DH -Sensibilité épigastrique	Anémie hypochromique	RAS	-	-	-	Formation épigastrique tissulaire mal limitée posant problème de sa nature	Epaiss hypodense tissulaire circonferentielle de la grosse tubérosité à l'antra	RAS

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
30	Médiane sus ombilicale prolongée en péri ombilicale	Tumeur antro pylorique sténosante mobile	-Gastrectomie 4/5 -AGJ selon Finsterer	-Macro : .Pièce de 16cm .Tm UI,B et sténosante de 7×6cm .6gg disséqués -Micro : .ADK bien diff infiltrant la paroi jusqu'à la musculéuse .Les ADP: réactionnelles .Limites saines	T2 N0M0 Stade Ib	Simple	-
31	Médiane sus ombilicale élargie en sous ombilicale	-Aspiration de 500 cc du LA -Tumeur prenant tout le corps gastrique -Envahissement du côlon transverse et son méso -Carcinose péritonéale -Métastase ovarienne dte	Abstention (toute tentative de dérivation ou de résection était impossible)	-	T4 NxM1 Stade IV	Simple	-
32	Médiane sus ombilicale	-Enorme tumeur prenant tout le corps gastrique -Extension vers le hile splénique, le cardia et le pédicule coronaire stomachique -Envahissement du côlon transverse -Nodules de carcinose péritonéale -Nodules ô du diaphragme -Ascite	GEA en précolique	-Macro : 1 fragment d'un tissu adipeux -Micro : Métastase péritonéale d'une limite gastrique	T4 N+M1 Stade IV	Simple	Adressée à l'INO pour chimiott
33	Médiane à cheval sur l'ombilic	-Volumineuse tumeur au dépens de la grande courbure à sa partie inférieure prenant contact avec le pancréas -Nodules de perméation sur le corps de l'estomac et sur la rate	-Résection gastrique segmentaire -splénectomie	-Macro : .Pièce de gastrectomie partielle de 8cm comportant une Tm B de 4cm .Pièce de splénectomie de 10×9×7 cm, d'aspect homogène à la coupe .1 gg disséqué -Micro + immunohistochimie : .Tumeur stromale de l'ACE .ADP : réactionnelle .Rate : sans anomalies	T4 N0M0 Stade IIIa	J10 : Thrombophlébite du MI gche → ttt médical → hospitalisation en service de médecine	11°mois postopératoire : Récidive péritonéale → abstention chirurgicale → chimiott
34	Médiane sus ombilicale	-Epanchement liquidien de moyenne abondance -Perforation médiogastrique de la face antérieure de l'estomac -Palpation : consistance cartonnée de l'estomac -Masse s'étendant en profondeur vers le corps et la queue du pancréas	-Suture simple de la perforation -Biopsie -Toilette péritonéale au SS	Tissu fibreux dépourvu de lésion spécifique ou tumorale	T4 Nx Mx Stade III/IV	Simple	-
35	Médiane sus ombilicale élargie en sous ombilicale	Tumeur prenant toute la face antérieure de l'estomac	-Gastrectomie de propreté -AOJ sur anse en Y	-Macro : Pièce de 19×14×7 cm .Tm UI de 15×18 cm, située à 2.5cm de la limite sup et à 2 cm de limite inf. 4 gg disséqués -Micro : Lymphome diffus à petites é infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse. Gg indemnes. Limites de résection saines	T3 N0 M0 Stade II	J6 : péritonite sur nécrose ischémique du grêle → résection + anastomose → hospitalisation en service de réanimation	-

	N°UC V N°E	D E	A/ S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						SF	SP	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapat h	TOG D	Echo	TDM	RxP
3 6	29842 1842	07/02/2007	83 M	EPG	Thrombo- pénie AI sous CO	.EPG .Moelén a .AMG	Sd anémiq ue	.Anémie Nch Nç .IR .Hyper leucoç à PNN .Thrombo- pénie	-	-	Linite gastrique	-	-	-Epaiss circonférentie l de la région antrale -ADP coelio mésentérique	RAS
3 7	29844 1200	25/01/2007	65 M	EPG	Tabagism e chronique	-EPG -VMT -AMG	-Sd anémiq ue -DH -Clapot- tage à jeûn	-Anémie hypoch microç -Hypo- protid	-	-Processus antral Bétendu vers le pylore -Pylore sténosé infranchissabl e	ADK bien diff	-	Stéatose hépatique	Processus tissulaire antral	RAS
3 8	29863 2157	14/02/ 2007	50 F	EPG	Tabagism e chronique	-EPG -VMT -AMG	RAS	Normale	RAS	Ulcération antrale infiltrée	Linite gastrique	-	-	Epaiss de la paroi antro pylorique	RAS
3 9	29908 834E7	01/03/ 2007	55 M	Dyspepsi e	RAS	-Dys- pepsie -AMG	RAS	Normale	RAS	Tumeur sous cardiale UB	ADK bien diff	-	ADP profondes sous hépatique & prépancréatiqu e	-	RAS
4 0	30011 4094	30/03/2007	43 F	EPG	RAS	-EPG -VMT -AMG	RAS	Anémie hypoch microç	RAS	-Masse tumorale U et infiltrée de l'angulus -remontant sur la petite courbure et le corpsgastrique	ADK peu diff	-	-	Epaiss tumoral gastrique	Sd I diffu s
4 1	30054 5971	16/04/2007	49 F	EPG	DNID sous ADO	-EPG -VMT -AMG	RAS	-Hyper leucoç à PNN -Hyper glyc	-	-Tm infiltrée U dure ô de l'antré et en péripylorique -Extension vers l'angulus -Pylore mal centré et infranchissabl e	Linite gastrique	-	Epaiss pariétal antral suspect	-	RAS

42	30129 6982	08/05/ 2007	50 M	Sd occlusif	PPPU opérée (5ans)	-Ar MG - Météo- risme	-Sensib- ilité abd -Matité abd	Normale	NHA grêliche s coliques	-	-	-	-	-	RAS
----	---------------	----------------	---------	----------------	--------------------------	-----------------------------	---	---------	----------------------------------	---	---	---	---	---	-----

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
36	Médiane à cheval sur l'ombilic	-Tm antrale et de la petite courbure -Envahissement du mésocôlon et du pancréas -Ascite de moyenne abondance -SMG	GEA en précolique (libération du pancréas et d'estomac était difficile)	-	T4N+M0 Stade IV	Saignement par la plaie	Renvoyé à son hôpital provincial (suivi de l'hémothérapie)
37	Médiane sus ombilicale élargie en sous ombilicale	-Enorme Tm antrale -Envahissement du mésocôlon transverse -ADP de la petite courbure, coronaire stomachique, pédicule hépatique, sus et sous pylorique	-Gastrectomie 4/5 -Résection du mésocôlon envahi -AGJ sur anse en Ω avec anastomose au pied de l'anse	-Macro : .Pièce de 26 cm .Tm UB, située à 1cm de la limite la plus proche .25 gg disséqués -Micro : .ADK bien diff infiltrant toute la paroi .Métastase ggr : 4N+/25 .Limites saines	T4N1M0 Stade IV	J5 : fistule stercorale	-
38	Médiane sus ombilicale et à cheval	Tm antro pylorique résécable	-Gastrectomie 4/5 -AGJ sur anse en Ω selon Finesterer -Anastomose au pied de l'anse	-Macro : .Pièce de 34cm .Tm UI de 5×4 cm, située à 1cm de la limite la plus proche .10 gg disséqués -Micro : .Linite infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse .Métastase ggr : 9N+/10 .Limites saines	T3 N2 M0 Stade IIIb	Simple	-
39	Médiane sus ombilicale	-Enorme Tm gastrique prenant toute la petite courbure -Foie truffé de métastase	Abstention	-	T3N+M1 Stade IV	Simple	-
40	Médiane sus ombilicale	-Tm de l'antrale mobile -VB multilithiasique	-Gastrectomie 4/5 -Curage D2 -AGJ trans mésocolique sur anse en Ω selon Polya avec anastomose au pied de l'anse -Cholécystectomie	-Macro : .Pièce de 24×5cm .Tm infiltrante de 6×4×3 cm, située au ras de la limite la plus proche .6 gg disséqués -Micro : .ADK peu diff infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse .Métastase ggr : 3N+/ 6 .Limites saines	T3N1M0 Stade IIIa	Simple	-

41	Médiane sus ombilicale	-Aspiration d'1L du LA -Tm antro pylorique -Envahissement du pédicule hépatique, du mésocôlon transverse et du plan postérieur	AGJ	-	T4N+M0 Stade IV	Simple	-
42	Reprise de l'ancienne incision	-Ascite de grande abondance -Enorme Tm gastrique -Carcinose péritonéale	Abstention	-	TxNx M1 Stade IV	Simple	Adressé à l'INO

	N°UCV N°E	DE	A/S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						SF	SP	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM	RxP
43	30062 6129	19/04/2007	40 F	VMT	RAS	-VMT -EPG -Dysphagie -AMG	-Cachexie -DH -DN	-	-	Tm fundique et cardiale circulaire et sténosante	ADK moy diff	-	-	-	RAS
44	30082 1309E7	16/04/2007	57 M	EPG	-Tabagisme chronique -Alcoolisme chronique -UG opéré -Sd de JPC dt	-EPG -VMT -AMG -Asthénie	-DH -Défense épigastrique et de HCDt -Contact lombar dt	Normale	RAS	-Pylore en lobe d'oreille -Ulcère creusant du pylore débordant sur le sommet du bulbe -Antro fundite congestive	Linite gastrique	-	-	-Lésion gastrique tumorale sténosante -Broncho- pathie chronique -Vessie diverticulaire	RAS
45	30354 10093	09/07/2007	45 M	EPG	Tabagisme chronique	-EPG -AMG	RAS	-Anémie hypoch microç -Hyper Lç à PNN	-	Tm gastrique occupant la quasi-totalité du corps gastrique	ADK moy diff	-	-	-Processus tumoral du corps et de l'antra -ADP coronaires stomachiques	RAS
46	30355 9545	30/06/2007	52 M	HMT	-Tabagisme chronique -Prise d'AINS	-HMT -EPG -Moeléna -AMG	-Abd sensible -TR: moeléna	Normale	-	-Larges cratères ulcéreux avec points noiratres ô de la jonction antro fundique -HH -oesophagite stade I	Linite gastrique	-	-Région épigastrique mal explorée -UHN gch sur lithiase de l'uretère pelvien	-	Sd I

47	30361 10266	12/07/2007	60 M	EPG	Tabagisme chronique	-EPG -VMT	DN	-Anémie hypoch microç -IR -Hypo protid	-	-Formation tumorale antrale péripylorique U infranchissable -Oesophagite du 1/3 inf	ADK peu diff	-	Epaiss pariétal	-Processus tumoral de la région antro pylorique -ADP de la loge pancréatique et de la région coeliaque	RAS
48	30495 13112	03/09/ 2007	35 M	EPG	-Tabagisme chronique -Alcoolisme chronique	-EPG -VMT -AMG	Sensibilité épigastrique	Normale	-	Tm médio gastrique UI peu sténosante	Linite gastrique	Image lacunaire circulaire	RAS	-	RAS

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
43	-	Non opérée	-	-	-	-	Adressée à l'INO
44	Médiane sus ombilicale	-Petite Tm antrale mobile -Envahissement du petit épiploon en regard -ADP coronaire stomachique et sur le pédicule hépatique	-Gastrectomie des 2/3 -AGJ trans et sous mésocolique selon Finesterer -Exérèse du petit épiploon	-Macro : .Pièce de 14cm .Tm infiltrante de 5 cm, située à 5cm de la limite la plus proche .6 gg disséqués -Micro : .Linite infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse .Métastase ggr : 4N+/ 6 .Limites saines	T4 N1M0 Stade IV	Simple	-
45	Médiane sus ombilicale et à cheval	-Grosse Tm antrale -Envahissement du mésocolon transverse -ADP pédiculaire	-Gastrectomie 4/5 polaire inf palliative -AGJ sur anse en Ω -Anastomose au pied de l'anse	-Macro : .Pièce de 21×13 cm .Tm B de 9×6×3 cm, située à 1cm de la limite la plus proche .32 gg disséqués -Micro : .ADK moy diff infiltrant la paroi jusqu'à la musculéuse .Métastase ggr : 2N+/ 32 .Limites saines	T4 N1M0 Stade IV	Simple	-
46	Médiane sus ombilicale	-Tm de l'antrale gastrique -ADP pylorique	-Gastrectomie 4/5 -AGJ sur anse en Ω -Anastomose au pied de l'anse -Curage D2	-	T3 N+M0 Stade III/IV	Simple	-
47	Médiane sus ombilicale contournant l'ombilic	-Tm antro pylorique -Coulées ganglionnaires le long de la petite courbure, du pédicule hépatique et la région coeliaque -Envahissement de la tête du pancréas	-Résection antro pylorique palliative -AGJ sur anse en Ω	-	T4 N+M0 Stade IV	Simple	-

48	Médiane sus ombilicale	<p>-Grosse Tm gastrique prenant la totalité de l'estomac</p> <p>-Envahissement du mésocolon transverse, de la queue et du corps du pancréas</p> <p>-ADP ô épiploon gastro colique</p> <p>-Nodules de carcinose</p>	<p>-Résection gastrique totale de propreté</p> <p>-Spléno pancréatectomie caudale</p> <p>-Colectomie segmentaire gche en bloc</p>	<p>-Macro :</p> <p>.Pièce comportant: sg gastrique de 21 cm, sg colique de 12cm, sg pancréatique de 6×4×3 cm,rate de 9×3 cm</p> <p>.TmUB de 9cm,à 2cm de la limite proche infiltrant le parenchyme pancréatique</p> <p>.8 gg disséqués</p> <p>-Micro :</p> <p>.Limite infiltrant la paroi et s'étend au pancréas et paroi colique</p> <p>.Métastase ggr : 5N+/ 8</p> <p>.Limites saines</p>	T4 N1M1 Stade IV	Simple	-
----	------------------------	--	---	---	---------------------	--------	---

	N°UCV N°E	DE	A/S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						SF	SP	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM	RxP
49	30694 15307	20/10/2007	55 M	HMT	Tabagisme chronique	.HMT .EPG .VMT .RGO .AMG .Moeléna	-Sd anémique -Masse dure ô HCDt -TR: moeléna	-Anémie normoch normoç -hypo- protid	-	Processus UB antro pylorique	Carcinome peu diff	-	-Processus tumoral gastrique -Envahis- sment gg (hilaire, coeliaque, mésentérique) - Epanchement péritonéale	-	RAS
50	30720 16353	12/11/2007	53 F	Sd occlusif	-Sténose du pylore opérée : AGJ (6mois) -DNID sous ADO	-VMT -Ar MG	Masse de HC Gche mal limitée indolore	-Anémie hypoç microç -hypoCl -hyper glyc	NHA colique	Ulcération et sténose infranchissable de l'AGJ	ADK bien diff	-	-Masse hypoéchog à contours polylobés mal limitée -Ascite -ADP	-Masse hétérogène ô de l'antré -Epanchement péritonéal	RAS
51	30731 16427	13/11/2007	56 M	EPG	Tabagisme chronique	-EPG -AMG	AEG	Normale	-	Formation tumorale UI et hémorragique ô de l'antré	ADK peu diff	-	Epaiss pariétal suspect	-Processus tumoral antral circonférentiel -ADP coronaire stomachique, et de la loge pancréatique -Infiltration de la graisse sous-jacente	RAS

52	30799 17256	03/12/2007	65 M	EPG	RAS	-EPG -VMT -AMG	Sensibilité épigastrique	Normale	RAS	Processus UB prenant l'antré et une partie du pylore	LMNH à grandes ç B	Lacune circulaire ô de l'antré gastrique	Foie stéatosique homogène	-	RAS
----	----------------	------------	---------	-----	-----	----------------------	-----------------------------	---------	-----	---	--------------------------	--	---------------------------------	---	-----

	Intervention chirurgicale (CRO)			Anapath	TNM Stade	Suites post opératoires	Recul
	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
49	Médiane sus ombilicale	-Enorme Tm antro pylorique non résécable -Envahissement du bloc duodéno pancréatique et le mésocôlon transverse -Magmas d'ADP ô du pédicule hépatique, tronc coeliaque, en rétro pancréatique et dans le mésentère -Carcinose localisée	-GEA -Biopsie d'une ADP mésentérique	-Macro : ADP massivement infiltrée -Micro : métastase ggr d'un ADK peu diff	T4 N+ M1 Stade IV	Simple	-
50	Reprise de l'ancienne incision	-Enorme Tm gastrique engainant l'AGJ et l'aponévrose en regard -Envahissement du côlon transverse, de son méso et du pancréas -Carcinose péritonéale	Abstention	-	T4 N+ M1 Stade IV	Simple	-
51	Médiane sus ombilicale élargie en sous ombilicale	-Grosse Tm gastrique -ADP pédiculaires rétro pancréatiques -Envahissement du mésocôlon transverse	Gastrectomie 4/5 palliative	-Macro : .Pièce de 16 cm .Tm UB stésante de 5x4 cm, située à 1cm et 2cm des deux limites de résection .10 gg disséqués -Micro : .ADK peu diff infiltrant la paroi jusqu'à la séreuse .Métastase ggr : 4N+/ 10 .Limites saines	T4 N1 M0 Stade IV	Simple	-

52	Médiane sus ombilicale	-Tm antro pylorique perforée et bouchée par le foie	-Gastrectomie 4/5 -AGJ selon Finsterer -Curage D2	-	T3 N+ M0 Stade III/IV	Simple	-
----	------------------------	---	---	---	--------------------------	--------	---

	N°UCV N°E	DE	A/S	MH	ATCD	Signes cliniques		Paraclinique							
						SF	SP	Biologie	ASP	Fibro	Biopsie Anapath	TOGD	Echo	TDM	RxP
53	30802 17286	04/12/2007	66 M	Sd sub occlusif	RAS	-DI abdominales diffuses -Ar M sans Ar G -VMT	-DH -Abdomen distendu tympanique -TR : vacuité rectale	Hypo- protid	NHA colique et grêlique	-	-	-	-Epaiss digestif épigastrique -Distension intestinale	-Epaiss sténosant de la paroi de l'angle colique gche -Ascite de petite abondance	RAS
54	30821 17671	11/12/2007	68 M	AEG	Diabète non suivi	-Dysphagie -AMG -AEG	-MEG -DH -ADP lenticulaires dures mobiles ô des 2 creux sus claviculaires	Normale	-	Formation tumorale UB très hémorragique intéressant le corps gastrique	ADK moy diff	-	-	-Lésion B fundique infiltrant la jonction oeso gastrique -Lésion nodulaire de la base pulmonaire dte d'allure métastatique	Opacités basales dtes

	<b>Intervention chirurgicale (CRO)</b>	<b>Anapath</b>	<b>TNM Stade</b>	<b>Suites post opératoires</b>	<b>Recul</b>
--	--	----------------	----------------------	------------------------------------	--------------

	Voie d'abord	Exploration	Acte chirurgical				
53	Médiane à cheval sur l'ombilic	-Ascite de grande abondance -Tm intéressant l'estomac et infiltrant toute sa paroi : aspect de limite -Carcinose péritonéale diffuse -Nodule de carcinose ô du segment III du foie	-Abstention -Biopsie de 2 nodules de carcinose	-Macro: 1 fragment de tissu graisseux infiltré -Micro: métastase péritonéale d' une limite gastrique	T4 Nx M1 Stade IV	Simplex	-
54	-	Non opéré (sortie à la demande de la famille)	-	-	T4 N+ M1 Stade IV	-	-

*Résultats*  
*et*  
*Analyse*

Entre le 1<sup>er</sup> Janvier 2005 et le 31 Décembre 2007, 54 patients ont été hospitalisés au service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) du CHU IBN SINA de Rabat pour un cancer gastrique.

## I) LA FREQUENCE :

L'incidence hospitalière annuelle du cancer de l'estomac est variable :

**Tableau n°1 : Incidence annuelle du cancer gastrique**

ANNEE	NOMBRE DE CAS
2005	15
2006	18
2007	21
Total	54

## II) LA REPARTITION SELON LE SEXE ET L'AGE :

Il s'agit de :

- 33 hommes (61,1%), d'âge moyen de 59,1 ans avec des extrêmes de 32 et 83 ans.
- 21 femmes (38,9%), d'âge moyen de 51,3 ans avec des extrêmes de 34 et 70 ans.

Le sexe ratio est de : 1,57.

## III) LE MOTIF D'HOSPITALISATION :

- Les épigastralgies représentent le premier motif d'hospitalisation, elles ont été révélées chez 30 patients soit 55,6%.
- L'hématémèse constitue le deuxième motif d'hospitalisation, elle a été retrouvée chez 8 patients soit 14,8%.

- Les autres signes cliniques ayant motivé l'hospitalisation de nos patients sont résumés sur le tableau suivant :

**Tableau n°2 : Récapitulatif des motifs d'hospitalisation**

<b>MOTIFS D'HOSPITALISATION</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>FREQUENCE EN %</b>
Epigastralgies	30	55.6
Hématémèse	8	14.8
Vomissements	4	7.5
Syndrome subocclusif /occlusif	4	7.5
Altération de l'état général	3	5.6
Moeléna	1	1.8
Péritonite	1	1.8
Douleurs abdominales	1	1.8
Dyspepsie	1	1.8
Troubles de conscience	1	1.8

#### **IV) LES ANTECEDENTS :**

- 24 patients n'ont pas d'antécédents pathologiques soit 44.4%
- Le tabagisme chronique représente le 1° antécédent rapporté par les patients, retrouvé chez 13 patients soit 24.1%
- L'ulcère gastrique constitue le 2° antécédent chez les patients, retrouvé chez 5 patients soit 9.3%

Les autres antécédents rapportés par les patients sont les suivants :

**Tableau n°3 : récapitulatif des antécédents**

<b>ANTECEDENTS</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>FREQUENCE EN %</b>
Tabagisme chronique	13	24.1
Ulcère gastrique	5	9.3
Diabète non insulino dépendant	4	7.4
Tuberculose pulmonaire	3	5.6
Épigastralgies chroniques	2	3.7
Corticothérapie au long cours	2	3.7
Alcoolisme chronique	2	3.7
Pathologie urologique	2	3.7
Occlusion	1	1.8
Lithiase vésiculaire	1	1.8
Hypertension artérielle	1	1.8
Cataracte	1	1.8
Maladie de Parkinson	1	1.8
Pas d'antécédents pathologiques notables	24	44.4

## **V) LES SIGNES FONCTIONNELS :**

Les patients présentent essentiellement l'amaigrissement, des épigastralgies, et des vomissements.

Les autres signes fonctionnels sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau n° 4 : Récapitulatif des signes fonctionnels**

<b>SIGNES FONCTIONNELS</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>FREQUENCE EN %</b>
Amaigrissement	43	79.6
Epigastralgies	40	74.1
Vomissements	30	55.6
Moeléna	13	24.1
Altération de l'état général	12	22.2
Hématémèse	10	18.5
Syndrome dyspeptique	5	9.3
Constipation	5	9.3
Douleurs abdominales	4	7.4
Syndrome sub occlusif /occlusif	4	7.4
Fièvre	4	7.4
Dysphagie	3	5.6
Troubles de conscience	2	3.7

**VI) SIGNES PHYSIQUES :**

- 10 patients soit 18.5% ont un examen physique normal.
- Les signes physiques les plus retrouvés sont : le syndrome anémique, la sensibilité épigastrique et la déshydratation.
- Les autres signes sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau n°5 : Les signes physiques**

<b>SIGNES PHYSIQUES</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>FREQUENCE EN %</b>
Syndrome anémique	19	35.2
Sensibilité épigastrique	14	25.9
Déshydratation	11	20.4
Dénutrition	6	11.1
Masse épigastrique	4	7.4
Moeléna	4	7.4
Cachexie	4	7.4
Distension abdominale	3	5.6
Défense épigastrique	2	3.7
Clapotage à jeûn	2	3.7
Ganglion de Troisier	2	3.7
Ascite	2	3.7
Œdème des membres inférieurs	2	3.7
Masse de l'hypochondre droit	1	1.8
Masse de l'hypochondre gauche	1	1.8
Masse paraombilicale	1	1.8
Hépatomégalie	1	1.8
Contact lombaire	1	1.8
Rectorragie	1	1.8
Ictère	1	1.8
Fièvre	1	1.8
Contracture abdominale	1	1.8
Troubles de conscience	1	1.8

## VII) DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

### 1) LA FIBROSCOPIE :

La fibroscopie oeso-gastroduodénale a été réalisée dans 44 cas soit 81,5% permettant de :

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

#### a) La localisation :

Le siège de prédilection a été antropylorique dans notre série.

**Tableau n° 6 : répartition selon la localisation**

SIEGE	NOMBRE	%
Antre	12	27.3
Pylore	7	15.9
Antropylorique	7	15.9
Fundus	7	15.9
Corps gastrique	5	11.4
Petite courbure	2	4.5
Sous cardia	2	4.5
Grande courbure	1	2.3
Diffus	1	2.3

#### b) L'étendue :

Dans notre série on a constaté 2 cas d'extension vers le reste du tube digestif :

- 1 extension vers la jonction oesogastrique.
- 1 extension vers le duodénum.

**c) L'aspect :**

L'aspect macroscopique le plus représenté est l'aspect ulcéro bourgeonnant.

**Tableau n° 7 : Les aspects macroscopiques**

ASPECT	NOMBRE	%
Tumeur ulcéro bourgeonnante	21	47.7
Tumeur bourgeonnante	11	25
Tumeur ulcéro infiltrante	7	15.9
Tumeur ulcéreuse	3	6.8
Tumeur infiltrante	1	2.3
Tumeur polypoïde	1	2.3

**d) Les lésions associées :**

- Une oesophagite stade I retrouvée chez 3 patients (6.8%)
- Une oesophagite stade II retrouvée chez 2 patients (4.5%)
- Un ulcère bulbaire retrouvé chez 2 patients (4.5%)
- Une oesophagite stade III retrouvée chez 1 patient (2.3%)
- Une candidose oesophagienne observée chez 1 patient (2.3%)
- Une hernie hiatale constatée chez 1 patient (2.3%)

## 2) L'HISTOLOGIE :

### a) Le type histologique :

**Tableau n° 8 : Résultats des prélèvements biopsiques**

RESULTATS DES BIOPSIES	NOMBRE	%
ADK gastrique moy diff	10	22.7
Linite gastrique	8	18.2
ADK gastrique peu diff	8	18.2
ADK gastrique bien diff	7	15.9
Lésions inflammatoires non spécifiques	4	9.1
Lymphome gastrique	2	4.5
Résultats non disponibles	15	11.4

### b) Les lésions associées :

- Une gastrite chronique a été observée chez 2 patients.
- Une coexistence de l'HP a été retrouvée chez 1 patient.
- Une duodénite subaigue a été constatée chez 1 patient.
- Une bulbite non spécifique chez 1 patient.

## 3) LE TRANSIT OESO-GASTRODUODENAL :

Il a été pratiqué chez 5 malades soit 9.2% des cas.

Les résultats de cette exploration radiologique sont consignés dans ce tableau :

**Tableau n° 9 : résultats du TOGD**

ASPECTS RADIOLOGIQUES	NOMBRE	%
Image lacunaire	3	60
Sténose antro pylorique	2	40
Processus ulcéro bourgeonnant	1	20
Estomac de stase	1	20

## VIII) BILAN D'EXTENSION :

Dans notre série le bilan d'extension repose essentiellement sur les résultats de :

- La radiographie pulmonaire.
- L'échographie abdomino-pelvienne.
- La TDM abdomino-pelvienne.

### 1) LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE :

Elle permet d'apprécier l'extension de la tumeur et l'opérabilité du malade.

Elle a été faite de façon systématique chez tous les patients, montrant :

- Un syndrome interstitiel dans 2 cas soit 3.7%
- Un syndrome alvéolo-interstitiel dans 1 cas soit 1.8%
- Un émoussement du cul de sac gauche évoquant une pleurésie unilatérale dans 1 cas soit 1.8%
- Un élargissement médiastinal évoquant des adénopathies médiastinales dans 1 cas soit 1.8%
- Une opacité rétractile basale gauche évoquant une atéléctasie unilatérale dans 1 cas soit 1.8%
- Des opacités micronodulaires au niveau des 2 bases pulmonaires dans 1 cas soit 1.8%
- Une radiographie pulmonaire normale dans 47 cas soit 87%

### 2) L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

Elle permet le diagnostic de la tumeur, apprécie son extension et recherche les lésions associées.

Elle a été réalisée chez 43 patients (79.6%) et a pu nous indiquer les données suivantes :

- Un épaississement de la paroi gastrique chez 20 patients (46.5%)
- Des adénopathies profondes chez 7 patients (16.2%)
- Un épanchement péritonéal chez 7 patients (16.2%)
- Un estomac de stase chez 4 patients (9.3%)
- Une masse gastrique tissulaire chez 3 patients (6.9%)

- Une masse gastrique hypoéchogène à paroi épaissie chez 2 patients (4.6%)
- Des métastases hépatiques chez 2 patients (4.6%)
- Un foie de stéatose chez 2 patients (4.6%)
- Une dilatation des voies biliaires chez 2 patients (4.6%)
- Une urétéro hydro néphrose chez 2 patients (4.6%)
- Des métastases ovariennes chez 1 patiente (2.3%)
- Une cholécystite chez 1 patient (2.3%)
- Cependant l'échographie abdominale s'est révélée normale chez 6 patients, soit 13.9% des patients qui ont bénéficié d'une échographie abdominale

### 3) LA TDM ABDOMINO-PELVIENNE :

Elle a été faite chez 25 patients (46.3%) :

- un processus tumoral bourgeonnant a été constaté chez 12 patients. (48%)
- Des adénopathies profondes ont été observées chez 7 patients. (28%)
- un épaississement de la paroi gastrique a été retrouvé chez 6 patients (24%)
- un envahissement locorégional a été observé chez 6 patients. (24%)
- un épanchement liquidien intrapéritonéal a été mis en évidence chez 3 patients. (12%)
- des métastases hépatiques ont été retrouvées chez 2 patients. (8%)
- des métastases pulmonaires ont été retrouvées chez 1 patient. (4%)
- des métastases ovariennes ont été constatées chez 1 patient. (4%)
- une hépatomégalie a été retrouvée chez 1 patient. (4%)
- une dilatation des voies biliaires a été constatée chez 1 patient. (4%)
- un patient a présenté une dilatation des cavités rénales. (4%)
- une vessie diverticulaire de lutte a été constatée chez un patient (4%)
- une bronchopathie chronique a été retrouvée chez 1 patient (4%)

## **IX) LE RESTE DU BILAN :**

Comporte le bilan biologique et la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).

### **1) LE BILAN BIOLOGIQUE :**

Permet d'apprécier le retentissement de la maladie.

Dans notre série il a comporté essentiellement la NFS, l'ionogramme et le bilan de crase réalisé chez 53 patients soit 98.1%

Les résultats étaient les suivants :

- Une anémie hypochrome microcytaire chez 22 patients (41.5%)
- Une hypoprotidémie chez 13 patients (24.5%)
- Une insuffisance rénale chez 8 patients (15.1%)
- Une anémie normochrome normocytaire chez 6 patients (11.3%)
- Une hyperleucocytose à PNN chez 6 patients (11.3%)
- Une hyponatrémie chez 5 patients (9.4%)
- Une hypokaliémie chez 3 patients (5.6%)
- Une hypochlorémie chez 2 patients (3.7%)
- Une hyperglycémie chez 2 patients (3.7%)
- Une hyperkaliémie chez 1 patient (1.8%)
- Une hypocalcémie chez 1 patient (1.8%)
- Une alcalose chez 1 patient (1.8%)
- Une leucopénie chez 1 patient (1.8%)
- Une thrombopénie chez 1 patient (1.8%)
- Une hyperplaquettose chez 1 patient (1.8%)
- Un syndrome inflammatoire biologique chez 1 patient (1.8%)
- Une cholestase biologique chez 1 patient (1.8%)
- L' $\alpha$ FP s'est révélée positive chez 1 patient (1.8%)
- Un taux de PSA élevé chez 1 patient (1.8%)
- Une ponction d'ascite trouvant un exsudat a été réalisée chez 1 patient (1.8%)
- Cependant le bilan a été normal chez 14 patients soit 26.4%

## **2) L'ASP :**

Permettant de déceler certaines complications notamment une occlusion en mettant en évidence des niveaux hydro aériques, ou une perforation en découvrant un croissant gazeux sous diaphragmatique.

L'ASP a été réalisé chez 24 patients soit 44.4 %

- 4 cas de niveaux hydro aériques ont été constatés soit 16.6%
- Aucun cas de croissant gazeux n'a été constaté.
- L'ASP s'est révélé normal chez les 20 patients restants soit 83.4%

## **X) LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

La chirurgie a été refusée chez 6 patients (11.1%) en raison de l'importante extension de la maladie et/ou l'altération profonde de leur état général.

48 patients ont été opérés soit 88.9% :

- Une résection gastrique a été réalisée chez 28 patients (58.3%).
- Une dérivation a été faite chez 9 patients (18.7%).
- L'abstention a été optée chez 10 patients (20.8%) se contentant d'une laparotomie exploratrice.
- A noter 1 cas de sutures simples avec biopsies chez un patient dont le tableau révélateur était une péritonite par perforation tumorale.

## **1) LA VOIE D'ABORD :**

- La voie médiane sus ombilicale plus ou moins élargie en sous ombilicale a été réalisée chez 47 patients soit 97.9% des patients opérés.
- La voie bi sous costale a été réalisée chez 1 patient soit 2.08% des patients opérés, et dont le mode de révélation de son cancer était la découverte de métastases hépatiques.
- La chirurgie laparoscopique n'a pas été réalisée.

## 2) L'EXPLORATION PER-OPERATOIRE :

Dans notre série, l'exploration per-opératoire a montré :

- Un envahissement locorégional dans 32 cas (66.7%).
- Des adénopathies locorégionales dans 17 cas (35.4%).
- Une ascite dans 15 cas (31.2%).
- Une carcinose péritonéale dans 13 cas (27.1%).
- Des métastases hépatiques dans 3 cas (6.2%).
- Des métastases ovariennes dans 2 cas (4.2%).
- Une splénomégalie dans 1 cas (2.1%), chez 1 patient suivi pour thrombopénie auto-immune
- Une voie biliaire principale dilatée par l'envahissement du pédicule hépatique dans 1 cas
- Une vésicule biliaire multilithiasique dans 1 cas (2.1%).

## 3) LE TYPE DE RESECTION :

- Le type de résection le plus utilisé est la gastrectomie polaire inférieure des 4/5 ou des 2/3 avec rétablissement de la continuité par une anastomose gastro jéjunale sur une anse en oméga, effectuée dans 18 cas (37.5 % des patients opérés).

Parmi ces cas, une gastrectomie partielle associée d'une splénectomie a été réalisée dans 2 cas (4.1%) :

- Le 1° cas : une décapsulation de la rate nécessitant un geste d'hémostase.
- Le 2° cas : la découverte d'une tumeur stromale de l'arrière cavité des épiploons avec nodules de perméation sur la rate.
- La gastrectomie totale avec rétablissement de la continuité par une anastomose oeso jéjunale sur une anse en Y a été réalisée dans 9 cas (18.7% des patients opérés).

Parmi ces cas, la gastrectomie totale élargie a été effectuée dans 5 cas (10.4%) :

- Le 1° cas : une tumeur de la petite courbure étendue au cardia nécessitant une gastrectomie totale élargie à la rate.

- Le 2° cas : une hémorragie splénique sur plaie iatrogène obligeant à réaliser une splénectomie d'hémostase.
  - Le 3° cas : une tumeur prenant la grosse tubérosité avec envahissement de la queue du pancréas et présence des adénopathies du pédicule splénique obligeant à réaliser une gastro spléno pancréatectomie caudale.
  - Le 4° cas : une tumeur cardiaque avec envahissement du pancréas et du mésocôlon transverse nécessitant la réalisation d'une gastrectomie totale avec spléno pancréatectomie caudale.
  - Le 5° cas : une tumeur prenant la totalité de l'estomac avec envahissement du mésocôlon transverse, la queue et le corps du pancréas et présence d'adénopathies au niveau de l'épiploon gastro colique obligeant à réaliser une gastro spléno pancréatectomie caudale avec colectomie segmentaire gauche en bloc.
- Dans un but palliatif :
- Une gastro entéro anastomose a été réalisée dans 8 cas (16.6 % des patients opérés).
  - Une antrectomie avec anastomose gastro duodénale a été réalisée dans 1 cas (2.08% des patients opérés).
  - Une jejunostomie d'alimentation a été effectuée dans 1 cas (2.08% des patients opérés).
- Une cholécystectomie a été réalisée chez 2 patients (4.1% ) :
- Le 1° cas : pour lithiase vésiculaire
  - Le 2° cas pour un cancer de l'estomac envahissant le pédicule hépatique
- L'abstention a été optée dans 10 cas (20.8% des patients opérés) en raison de l'important envahissement locorégional et/ou l'existence de métastases, avec :
- Réalisation de biopsies dans 4 cas.
  - Abstention thérapeutique et de tout geste biopsique dans 6 cas.

**Tableau n°10 : Le type d'intervention selon le nombre des patients opérés**

TYPE D'INTERVENTION	NOMBRE	%
Gastrectomie polaire inférieure avec AGJ sur anse en oméga	18	37.5
Gastrectomie totale avec AOJ sur anse en Y	9	18.7
Gastrectomie totale élargie	5	10.4
Gastro entéro anastomose	8	16.6
Antrectomie avec AGD	1	2.08
Jéjunostomie d'alimentation	1	2.08
Sutures simples de la perforation tumorale	1	2.08
Abstention	10	20.8

**Tableau n°11 : Le type d'intervention en fonction de la localisation**

TYPE D'EXERESE	CANCER ANTRO PYLORIQUE	CANCER DIFFUS	CANCER DE LA PETITE COURBURE	CANCER DU CORPS GASTRIQUE	CANCER DU FUNDUS	CANCER DU CARDIA
GPI	18	-	-	-	-	-
GT	-	5	1	2	-	1
GEA	5	2	-	1	-	-
Antrectomie	1	-	-	-	-	-

**4) LE TYPE DU CURAGE :**

- Le curage D2 a été pratiqué chez 7 patients dont 1 seul cas correspondant à un curage suffisant ( $\geq 15$ gg).
- Le curage D1 a été réalisé chez 4 patients dont 2 cas correspondant à un curage suffisant.
- Le curage D1/2 a été réalisé chez 1 patient mais ne correspondant pas un curage suffisant.

**Tableau n°12 : le type du curage ganglionnaire en fonction du type d'intervention**

<b>CURAGE GANGLIONNAIRE</b>	<b>GASTRECTOMIE TOTALE</b>	<b>GASTRECTOMIE POLAIRE INFERIEURE</b>
D2	1	6
D1	3	1
D1/2	1	-

**5) L'ANATOMOPATHOLOGIE :**

Les résultats de l'anatomopathologie après l'acte opératoire étaient disponibles dans 30 cas soit 62.5% des patients opérés.

**a) La macroscopie :**

❖ **L'aspect à l'ouverture** était en général compatible avec les données de la fibroscopie.

**❖ Les marges de résection :**

Par rapport à la limite de résection la plus proche de la tumeur on a distingué :

-une marge de <5cm : constatée dans 13 cas (46.4% des patients ayant bénéficié d'une résection) incluant un seul cas où la limite était envahie.

-une marge  $\geq$ 5cm : constatée en 2 cas (7.1%)

==> Dans notre série la marge de résection n'était pas respectée dans la majorité des cas.

**❖ Le nombre des ganglions disséqués :**

Le curage comportant 15 ganglions ou plus ( $\geq$ 15gg) a été pratiqué dans 6 cas (21.4% des patients ayant bénéficié d'une résection).

Le curage incluant moins de 15 ganglions (<15gg) a été pratiqué dans 15 cas (53.6%).

==> Le curage effectué dans notre série était le plus souvent insuffisant pour déduire le type du curage et pour classer correctement les tumeurs.

**b) La microscopie :****❖ Le type histologique :**

Les résultats définitifs de l'anatomopathologie (incluant les résultats des biopsies et les résultats de l'examen de la pièce opératoire) sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau n°13 : Les types histologiques des cancers gastriques dans notre série**

<b>TYPE HISTOLOGIQUE</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>%</b>
ADK gastrique moy diff	12	24.5
Linite gastrique	11	22.4
ADK gastrique bien diff	9	18.4
ADK gastrique peu diff	8	16.3
Lymphome gastrique	3	6.1
Tumeur stromale gastrique	2	4.1
Anapath (-)	4	8.2
Résultats non disponibles	5	9.2

==> L'ADK représente 81.6% des cas.

**❖ Les limites de résection :**

Les limites de résection étaient saines dans 16 cas (57.1% des patients ayant bénéficié d'une résection).

Elles étaient envahies dans 3 cas (10.7%), correspondant tous aux résections palliatives sans prétentions carcinologiques.

## 6) LE STADE TNM :

Grâce aux résultats du bilan d'extension, des données de l'exploration chirurgicale et des données de l'examen anatomopathologique des pièces opératoires, on a pu classer nos malades selon la classification TNM de l'OMS.

**Tableau n°14 : la répartition des stades selon le nombre des patients**

STADE TNM	NOMBRE	%
Stade I	1	2.04
Stade II	3	6.1
Stade III	3	6.1
Stade III/IV	5	10.2
Stade IV	37	75.5
Stade imprécis	5	9.2

Ainsi, 45 malades sont classés stade III ou plus soit 91.8%, ce qui signifie le stade tardif de la maladie chez la majorité de nos malades.

## XI) LES SUITES POST-OPERATOIRES :

### 1) LES SUITES OPERATOIRES SIMPLES :

Les suites immédiates ont été simples dans 41 cas soit 85.4% des patients opérés.

### 2) LA MORBIDITE :

La morbidité à court terme est évaluée à 14.6% :

- Un choc hypovolémique a été observé dans 2 cas, ayant bénéficié du remplissage et de transfusion puis une hospitalisation en service de réanimation avec une bonne évolution.
- Une fistule stercorale était survenue chez 1 patient.
- Une péritonite sur nécrose ischémique du grêle a été constatée dans 1 cas, ayant bénéficié d'une résection avec anastomose puis une hospitalisation en service de réanimation avec une bonne évolution.

- Une thrombophlébite unilatérale a été constatée dans 1 cas, mis sous traitement anticoagulant puis adressé au service de médecine interne.
- Une atélectasie bilatérale est survenue chez 1 patient, adressé au service de réanimation avec une bonne évolution.
- Un saignement de la plaie a été observé chez 1 patient ayant comme antécédents une thrombopénie auto immune sous corticothérapie.

### 3) LA MORTALITE :

Dans notre étude, La mortalité dans les suites immédiates n'était pas observée.

**Tableau n°15 : suites opératoires immédiates**

<b>SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>%</b>
Suites simples	41	85.4
Choc hypovolémique	2	4.3
Fistule stercorale	1	2.1
Péritonite	1	2.1
Thrombophlébite	1	2.1
Atélectasie	1	2.1
Saignement de plaie	1	2.1
Mortalité	0	0

## **XII) LE REcul :**

Le suivi post opératoire a été difficile, 43 malades soit 79.6% étant perdus de vue.

### **1) LE TRAITEMENT ADJUVANT :**

Le traitement adjuvant a été indiqué chez 7 patients soit 12.9% :

- 3 patients présentant un adénocarcinome gastrique moyennement différencié.
- 2 patients présentant une linite gastrique.
- 1 patient présentant un lymphome malin non hodgkinien.
- 1 patient chez qui l'abstention chirurgicale a été optée pour tumeur gastrique très avancée.

Tous ces patients ont été adressés à l'INO pour une éventuelle prise en charge.

### **2) L'EVOLUTION EN POST OPERATOIRE :**

La morbidité à long terme est évaluée à 10.4% :

- 1 patiente ayant bénéficié de gastrectomie des 4 /5 avec chimiothérapie a présenté des métastases ovariennes bilatérales au 7° mois post opératoire → mise sous chimiothérapie.
- 1 patiente ayant bénéficié de gastrectomie des 4 /5 a présenté une récurrence sur l'anastomose gastro jéjunale avec une carcinose péritonéale au 3° mois post opératoire → la réalisation d'une jéjunostomie d'alimentation.
- 1 patiente ayant bénéficié d'antrectomie de propreté avec chimiothérapie a présenté une récurrence tumorale locorégionale à la 1° année post opératoire → mise sous chimiothérapie.
- 1 patiente ayant bénéficié d'une résection gastrique segmentaire pour tumeur stromale a présenté une récurrence péritonéale au 11° mois post opératoire → mise sous chimiothérapie.
- 1 patient suivi pour thrombopénie auto immune et ayant bénéficié d'une gastro entéro anastomose a été adressé à son hôpital provincial pour le suivi de son hémopathie.

**En conclusion : la morbidité globale à court et à long terme a été évaluée à 25%**

# *Discussion*

## **I) EPIDEMIOLOGIE :**

### **A) EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE :**

Le cancer de l'estomac reste fréquent et représente la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde après le cancer du poumon avec une estimation de 880000 nouveaux cas et 650000 décès par an. (20)

Il s'agit d'un cancer extrêmement fréquent dans certains pays comme le Japon (incidence d'environ 70 pour 100000 habitants) ou certaines parties de l'Amérique centrale et du sud. Il est, en revanche, en diminution constante depuis les vingt dernières années dans les pays européens; ce cancer est rare en Afrique. (21, 22)

Le nombre de nouveaux cas est estimé à environ 7000 par an et celui de décès à 5000 par an en France, où il se situe au troisième rang des cancers digestifs chez l'homme après le cancer colorectal et le cancer de l'œsophage et au deuxième rang chez la femme après le cancer colorectal. (23)

Au Maroc sa prévalence est estimée à 24.8% (2).

La fréquence évolue différemment en fonction des types de cancer : l'incidence des formes proximales (cancer du cardia) et des formes diffuses est en augmentation par rapport aux formes distales et intestinales. (22)

Rare avant 50 ans, le risque augmente ensuite plus vite chez l'homme que chez la femme. Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme (sexe ratio entre 2 et 3) entre 50 et 70 ans. (24)

**Dans notre série**, l'âge moyen de survenue est de 59.1 ans chez l'homme et 51.3 ans chez la femme avec un sexe ratio de 1.57.

### **B) EPIDEMIOLOGIE CAUSALE : (25, 26)**

Les facteurs prédisposant au cancer de l'estomac sont de 3 types : lésions précancéreuses, facteurs environnementaux et facteurs génétiques.

Tableau n°16 : Facteurs de risque du cancer gastrique

<b>Lésions précancéreuses</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Infection à <i>Helicobacter pylori</i> +++</li> <li>-Dysplasie</li> <li>-Gastrite chronique atrophique et métaplasie intestinale</li> <li>-Maladie de Biermer</li> <li>-Gastrectomie partielle pour pathologie bénigne</li> <li>-Maladie de Ménétrier</li> <li>-Polype gastrique adénomateux</li> <li>-Ulcère gastrique bénin</li> </ul>
<b>Facteurs environnementaux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Faible niveau socio-économique</li> <li>-Faible consommation de fruits et légumes</li> <li>-Nitrates/ Nitrites de l'environnement transformés en nitrosamines par les bactéries gastriques</li> <li>-Forte consommation d'aliments salés et fumés</li> <li>-Tabagisme et consommation d'eaux de vie concentrées</li> <li>-Concentration élevée de plomb et de Zinc dans l'eau de table</li> <li>-Ouvriers travaillant dans l'industrie de métal, de l'argile et de teinture</li> <li>-Infection</li> <li>-PH gastrique élevé stimule la pullulation bactérienne qui convertit les nitrites en nitrosamines</li> </ul>
<b>Facteurs génétiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Polymorphisme génétique de cytokines</li> <li>-Cancer gastrique diffus héréditaire (mutation germinale anti-oncogène CDH1)</li> <li>-Syndrome HNPCC (Lynch)</li> <li>-Polypose adénomateuse recto-colique familiale</li> <li>-Syndrome de Peutz-Jeghers</li> <li>-Polypose juvénile</li> <li>-Groupe sanguin A</li> </ul>

**Dans notre série**, le 1<sup>o</sup>facteur de risque retrouvé est le tabagisme (24.1%) ; les lésions précancéreuses (UG et gastrite chronique) constituent le 2<sup>o</sup>facteur de risque (13%), par contre on n'a pas noté de facteurs génétiques.

## II) BILAN DIAGNOSTIQUE ET D'EXTENSION

### A) BILAN DIAGNOSTIQUE : (21, 26, 27)

La sémiologie clinique est polymorphe, il peut s'agir d'une symptomatologie atypique comme une diarrhée, une constipation, un syndrome occlusif ou subocclusif, une perforation tumorale, une phlébite, un syndrome paranéoplasique, une fièvre à long cours, une AEG...



**ASP d'un malade dont le mode de révélation était un syndrome occlusif  
(Présence de niveaux hydro aériques) (Observation n°42).**

### 1) Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels révélant un cancer gastrique sont tardifs et non spécifiques, témoignant le plus souvent d'une maladie déjà localement avancée ou métastatique. Les symptômes les plus fréquents sont l'amaigrissement et les épigastralgies. **Dans notre série**, l'amaigrissement a été noté dans 79.6% des cas et les épigastralgies dans 74.1% des cas, constituant ainsi les signes fonctionnels les plus représentés.

Pour les tumeurs du cardia, la dysphagie est plus fréquente, alors que pour les tumeurs touchant le pylore, il s'agit de vomissement. **Dans notre série** ces 2 signes ont été notés dans 61.2% des cas.

Les hémorragies digestives (hématémèse ou méléna) représentent 20% des modes de révélation. **Dans notre série** elles ont motivé l'hospitalisation dans 42.6% des cas.

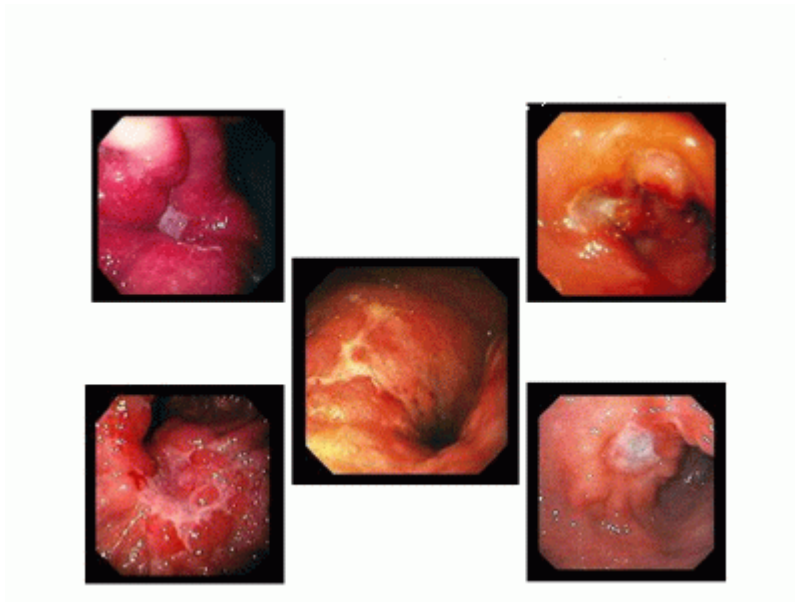
### 2) Signes physiques :

L'examen clinique est le plus souvent pauvre mais doit s'attacher à 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). **Dans notre série** une masse épigastrique a été retrouvée chez 7.4% des patients, alors que les signes d'extension tumorale ont été révélés dans 16.4% des cas.

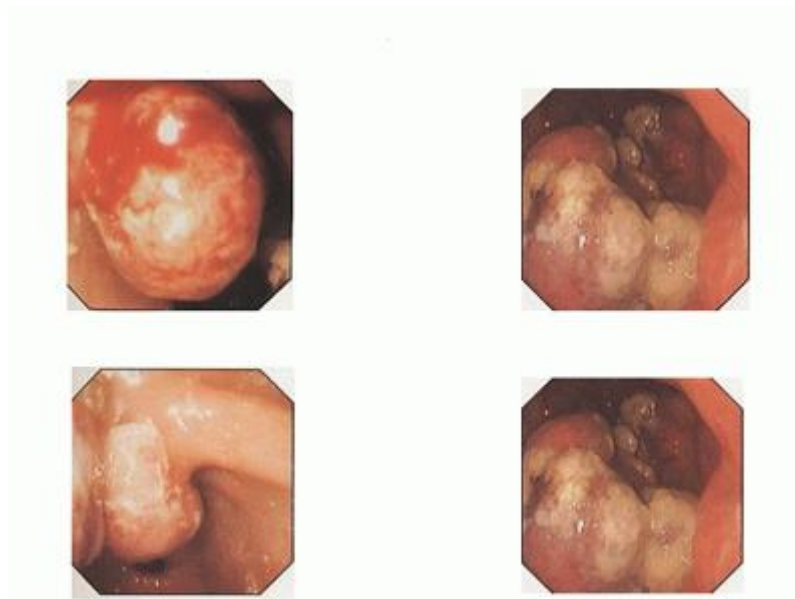
### 3) Endoscopie :

Tous les symptômes restent non spécifiques et doivent motiver la réalisation d'une endoscopie oeso-gastroduodénale avec des biopsies multiples de la tumeur le plus souvent ulcéro-végétante. **Dans notre série**, cet examen a été pratiqué chez 81.5% des patients et a montré un aspect ulcéro-végétant de la tumeur dans 47.7% des cas.

Les fréquences des localisations sont respectivement de 37% pour le tiers supérieur, 20% pour le corps et de 30% pour la région antropylorique. **Dans notre série** le siège de prédilection a été antropylorique.



**Figure n°10 : Fibroscopie : cancer gastrique forme ulcérée (28)**



**Figure n°11 : Fibroscopie : cancer gastrique forme polypoïde (28)**

#### **4) Anatomie pathologique :**

En effet, le diagnostic du cancer repose sur l'anatomopathologie qui met en évidence un adénocarcinome gastrique dans 90% des cas. **Dans notre étude** 81.6% des cancers gastriques sont des adénocarcinomes.

#### **5) Biologie :**

Aucun bilan biologique n'est nécessaire, en dehors d'une numération formule sanguine afin de rechercher une anémie. **Dans notre série** elle a été découverte chez 52.8%

Les marqueurs tumoraux sérologiques n'ont pas d'intérêt à visée diagnostique. Trois marqueurs ont été étudiés dans le cancer gastrique : l'ACE, le CA 19-9 et plus récemment le CA 72-4. Aucun d'entre eux n'est satisfaisant pour le dépistage et le diagnostic précoce de l'adénocarcinome gastrique, du fait d'une sensibilité et d'une spécificité insuffisantes. Le dosage des marqueurs tumoraux n'a pas d'intérêt dans le bilan préopératoire, mais pour le suivi du malade. Ainsi, si les marqueurs sont élevés en préopératoire et négatifs en postopératoire et s'élèvent de nouveau lors du suivi, cela signifie la reprise évolutive de la maladie. (29). non demandés **dans notre série**.

## **B) BILAN D'EXTENSION :**

Une fois le diagnostic établi, un bilan d'extension doit être réalisé afin d'orienter la prise en charge thérapeutique ultérieure. Le bilan d'extension doit inclure au minimum une radiographie pulmonaire et une échographie abdomino-pelvienne.

### **1) La radiographie pulmonaire :**

Elle permet la détection des métastases pulmonaires. Le scanner thoracique a une sensibilité supérieure à celle de la radiographie pulmonaire mais sa spécificité est faible. Chez les patients ayant une radiographie pulmonaire normale, un ou plusieurs nodules pulmonaires sont détectés au scanner dans 30% des cas, mais correspondent histologiquement à des métastases dans moins de 10% des cas. **Dans notre série** elle a été faite de façon systématique chez tous les patients et elle s'est révélée normale dans 87% des cas.

### **2) L'échographie abdomino-pelvienne : (30)**

Elle peut mettre en évidence un épaississement pathologique tumoral de la paroi gastrique ou une distension liquidienne de la lumière digestive en amont d'une sténose. Elle peut également montrer une infiltration des différentes couches échographiques, permettant de séparer essentiellement les cancers gastriques superficiels des cancers avancés. Les adénopathies sont bien repérées dans la région coelio mésentérique, les autres territoires peuvent échapper à l'exploration.

Très sensible pour le diagnostic des métastases hépatiques, l'échographie est systématique dans le bilan préopératoire car elle précise l'extension aux organes de voisinage et distance.

Elle n'a pas été demandée de façon systématique **dans notre série**, et dans 79.6% des cas où elle a été faite, elle s'est révélée normale dans 13.9% des cas, elle a pu mettre en évidence un épaississement gastrique chez 46.5% des patients, un estomac de stase chez 9.3%, des adénopathies profondes chez 16.2%, un épanchement péritonéal chez 16.2%, et des métastases hépatiques chez 4,6%.



Figure n°12 : Echo transpariétale : Paroi épaissie et rigide évoquant une linite.(28)

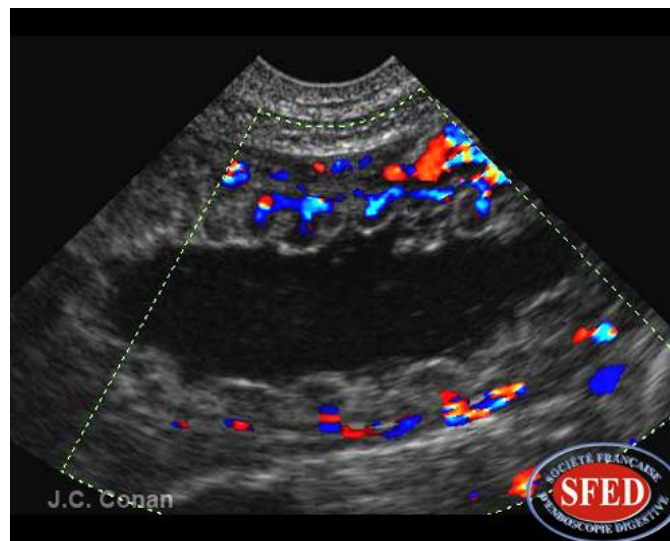


Figure n°13 : Echo doppler d'une linite gastrique : Vascularisation harmonieuse. (28)

### 3) Le scanner hélicoïdal abdomino-pelvien : (31, 32, 33)

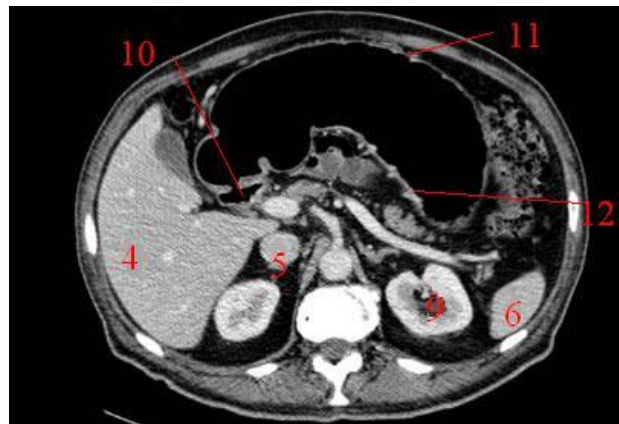
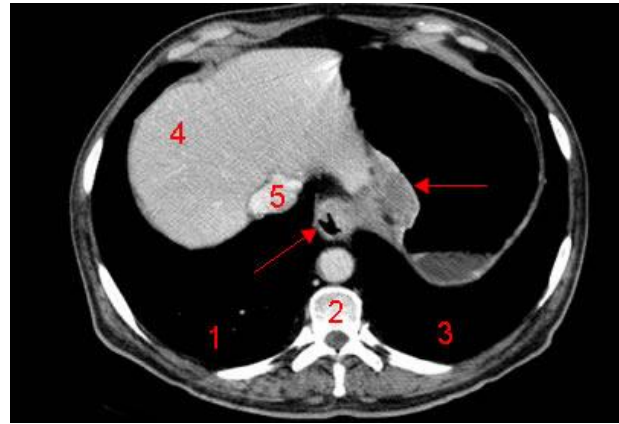
Cet examen a tendance à sous estimer l'extension locorégionale. Selon les séries, la concordance avec le tumor-nodes-métastases (TNM) est pour le T de 51% à 67%, pour le N de 51% à 73%, pour les métastases hépatique de 57% à 87% et pour la carcinose péritonéale de 30% à 70%. (Figures n°14)

Le scanner avec ingestion d'eau augmente la sensibilité de l'examen en permettant une meilleure étude de la paroi gastrique. (Figures n°15)

L'envahissement des organes de voisinage est suspecté en cas de perte de liseré graisseux.

Les ganglions sont considérés comme envahis s'ils mesurent 15 mm.

**Dans notre série**, la TDM a été faite chez 46.3% des patients ; un épaissement de la paroi gastrique ou l'existence d'un processus tumoral ont été retrouvés chez 72% des patients. L'atteinte des adénopathies profondes a été observée chez 28% des patients. L'extension locorégionale de la tumeur a été constatée chez 24% des patients, une ascite a été mise en évidence dans 12% des cas, et 16% des cas de métastases (hépatique, ovarienne et pulmonaire) ont été rapportées.



**Figures n°14 :TDM abdomino-pelviennne hélicoïdale,coupes axiales,après injection de contraste (phase portale) montrant une tumeur du cardia envahissant le bas œsophage (flèches) (33 )**

1= Poumon droit ; 2= Vertèbre ; 3= Poumon gauche ; 4= Foie ; 5 = VCI ; 6 = Rate ;

7= Aorte ; 8 = Veines sus hépatiques ; 9 = Rein gauche ; 10 = Bulbe ;

11 = Grande courbure ; 12 = Petite courbure.



Figures n°15 : TDM abdomino-pelvienne hélicoïdale avec ingestion d'eau (hydroscanner), coupes axiales , injectées montrant un épaissement pariétal circonférentiel avec sténose (flèche) (33).



**Figure n°16 : TDM abdomino-pelvienne injectée montrant un épaissement circonférentiel de la région antrale avec présence d'adénopathie coelio mésentérique (flèches). (Observation n°36)**

#### 4) Le transit oesogastroduodéal (TOGD) : (26, 34, 35)

Il peut être utile pour repérer la lésion avant la chirurgie ou la radiothérapie. Il peut identifier à la fois des ulcères malins et des lésions infiltrantes avec une sensibilité de 99% et une spécificité de 96% mais la fréquence des faux négatifs évaluée de façon prospective peut atteindre 50%.

Cependant, cet examen peut mettre en évidence un aspect évocateur de linite (figure n°17) ou préciser les données de l'endoscopie sur l'étendue de la lésion (figure n°18,19).

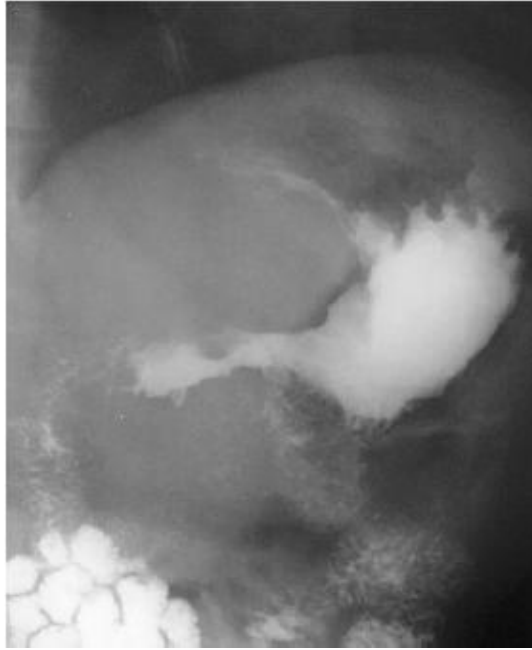
Il est utile dans les formes cancéreuses superficielles qui respectent la musculuse, et a également un intérêt dans l'approche des lésions sous muqueuses à partir d'une technique en double contraste réalisée de manière très rigoureuse. **Dans notre série**, il a été réalisé chez 9.2% de nos patients.



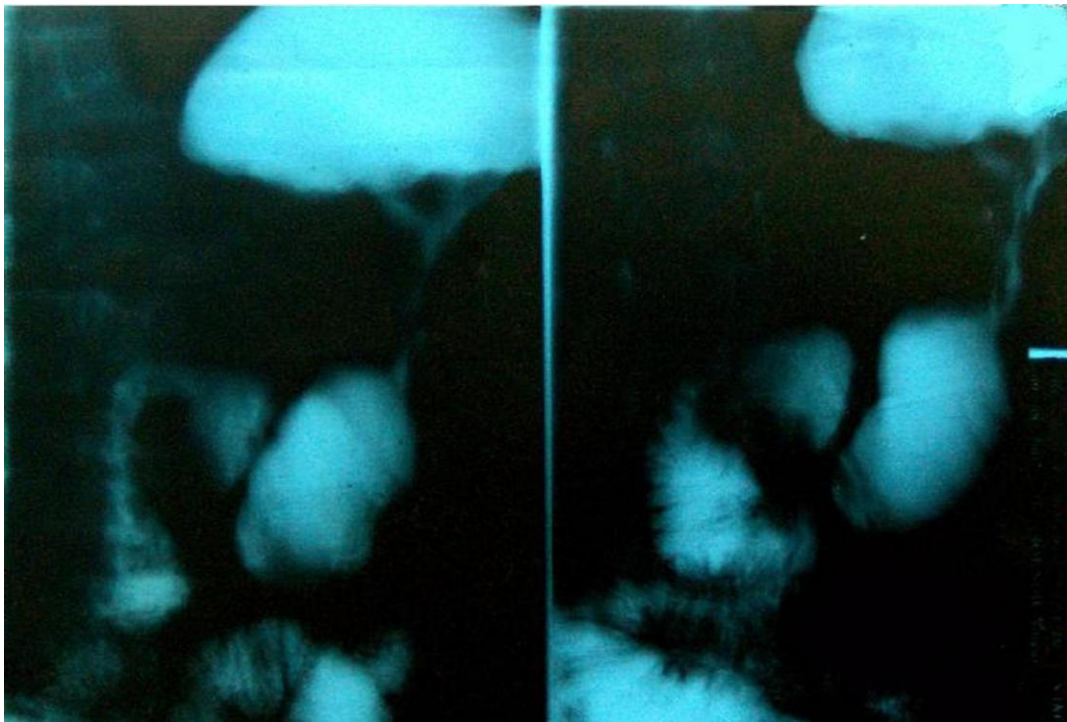
**Figure n°17 : TOGD montrant une lésion gastrique :  
épaississement des plis gastriques ( flèche noire), avec  
aspect d'estomac en « chaussette » constant sur toutes les incidences. (31)**



**Figure n°18: TOGD montrant un cancer gastrique de la petite courbure, atteignant l'ancre:  
lésion volumineuse (flèche noire), ulcérée avec des spicules (flèche blanche)(31)**



**Figure n°19 : TOGD montrant un cancer de l'estomac :  
Volumineuse image lacunaire irrégulière de la région antrale. (31)**



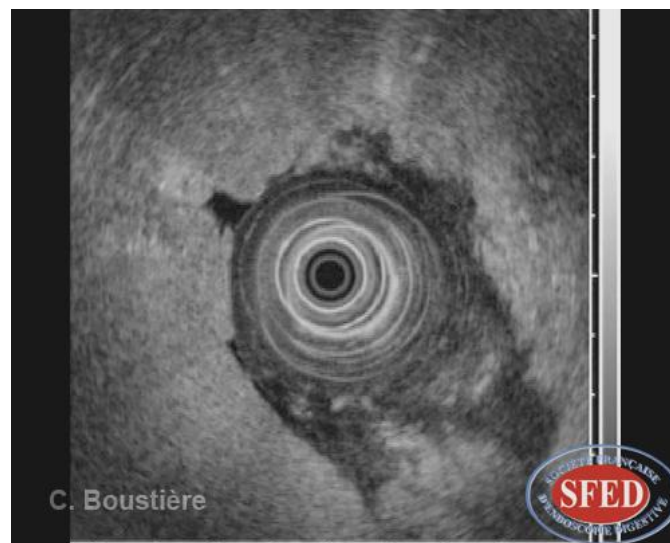
**Figure n°20 : TOGD montrant une image lacunaire circulaire évoquant un cancer gastrique.  
(Observation n°48)**

### 5) L'echoendoscopie :

Elle peut être indiquée en cas d'hypertrophie des plis sans histologie maligne (suspicion de linite), de cancer superficiel si un traitement endoscopique est envisagé et pour mieux apprécier l'envahissement pariétal et ganglionnaire en cas de traitement préchirurgical par chimiothérapie. (36, 37)

L'echoendoscopie permet de déterminer l'envahissement pariétal avec une concordance de 85 à 88% avec la TNM post thérapeutique, et l'extension ganglionnaire (périgastrique, coeliaque et du pédicule hépatique) avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 80 à 90% (31). L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100% mais elle n'est pas toujours associée à une carcinose macroscopique. (38)

De nombreuses publications ont montré la supériorité de l'echoendoscopie par apport à la TDM pour stadifier l'extension pariétale, apprécier la présence d'adénopathies métastatiques et de faire le diagnostic de linite gastrique (39). **Dans notre série**, aucun patient n'a bénéficié de cet examen.



**Figure n°21 : Echo endoscopique évoquant une linite gastrique avec une carcinose. (28)**

### **6) La laparoscopie :**

Le staging laparoscopique des tumeurs gastriques constitue un élément déterminant dans le choix thérapeutique. Il permet d'éviter une laparotomie inutile dans 20 à 40% des cancers localement avancés et à priori résecables (M0). Il accroît l'efficacité de l'évaluation des résections à visée curative, en précédant immédiatement l'intervention chirurgicale.

La laparoscopie s'adresse plus spécifiquement aux stades III et IV et est particulièrement efficace et utile pour les grosses tumeurs (T3, T4) et dans la recherche de micrométastases péritonéales et hépatiques, qui peuvent être mieux détectées par les examens cytologiques du lavage péritonéal pour les premières et par l'echolaparoscopie pour les secondes. (40).

**Dans notre étude**, la laparoscopie n'a été utilisée chez aucun patient.

### **7) L'imagerie par résonance magnétique (IRM) : (31)**

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

### **8) La tomographie par émission de positron (TEP-SCAN) :**

Son utilité n'est pas démontrée. (26).

### **III) TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER GASTRIQUE :**

#### **A) PRINCIPES DE LA CHIRURGIE ONCOLOGIQUE :**

Le but de la chirurgie du cancer de l'estomac est d'aboutir à une résection complète sans laisser de résidus macroscopique ou microscopique (R0).

L'union internationale contre le cancer (UICC) utilise une certaine dénomination pour caractériser la résection chirurgicale, la lettre R, ainsi on distingue :

- R0 : absence de résidu tumoral histologique.
- R1 : présence d'un résidu tumoral histologique.
- R2 : présence d'un résidu tumoral macroscopique.

La résection doit emporter la totalité des tissus néoplasiques grâce à une gastrectomie partielle ou totale éventuellement élargie à des viscères envahis sans oublier le curage ganglionnaire.

La technique de résection devra répondre aux principes oncologiques et tenir compte du siège de la tumeur, de son type histologique et de son extension qui détermineront l'étendue de l'exérèse gastrique et du curage ganglionnaire. La bonne décision ne peut être prise que sur la base d'une stadification précise. (41)

#### **a) Voie d'abord :**

On distingue : (42, 43, 44)

- Une laparotomie médiane sus ombilicale qui peut être élargie en sous ombilical.
- Une laparotomie bi-sous costale.
- Une laparotomie abdomino thoracique : La voie abdominale peut suffire dans la gastrectomie subtotale distale. Par contre, un double abord abdomino thoracique est parfois nécessaire pour une gastrectomie totale ou polaire supérieure afin de réaliser une exérèse élargie à l'œsophage.

▪ La chirurgie laparoscopique :

Elle est en grand développement au Japon où actuellement elle est indiquée en première intention pour les tumeurs précoces, sous forme de gastrectomie distale avec lymphadénectomie limitée et adaptée, ou bien sous forme de chirurgie de type de résection en coin, voir chirurgie intraluminale.

Différents auteurs nous ont confirmé la faisabilité technique ainsi que la sécurité de ces opérations comme en témoignent leur faible taux de morbidité et l'absence de mortalité opératoire. (45)

Des résultats publiés avec un recul de 10 ans témoignent de leur réalité oncologique avec une survie globale en tout point comparable à celle obtenue par la chirurgie traditionnelle mais avec une qualité de vie optimisée et un coût social moindre. (46, 47, 48, 49)

Cette évolution dans le choix de la laparoscopie comme le moyen chirurgical de traiter les cancers précoces s'observe aussi en occident.

L'utilisation de la laparoscopie pour traiter les cancers gastriques localement avancés reste encore anecdotique bien que dernièrement quelques auteurs aient commencé à publier leurs résultats. (49, 50, 51, 52)

**b) L'exploration per-opératoire :**

Elle permet l'évaluation de l'extension tumorale, tout en précisant le siège exact de la tumeur, son extension en surface et en profondeur, l'éventuel envahissement de l'œsophage, du duodénum, du pancréas, du foie, du côlon transverse, du diaphragme, de l'épiploon, de la région coeliaque et des ovaires chez la femme (à la recherche d'une tumeur de Krukenberg).

Cette exploration permettra de rechercher une éventuelle carcinose péritonéale manifestée par des granulations à recherche dans toute la cavité abdominale notamment le cul de sac de Douglas, ainsi qu'un éventuel envahissement ganglionnaire.

## **B) TRAITEMENT A VISEE CURATIVE :**

### **1) Technique de la gastrectomie subtotale distale :**

La gastrectomie subtotale distale est réservée aux tumeurs de la partie distale de l'estomac c'est-à-dire l'antrum ou la partie horizontale de la cavité gastrique. Elle emporte les deux tiers ou 4/5 de l'estomac et comprend d'exérèse du grand épiploon et un curage ganglionnaire.

Pour les tumeurs de l'antrum, cette intervention procure une survie comparable à celle des gastrectomies totales avec moins de morbidité et mortalité péri-opératoires. (53)

Les temps opératoires de la gastrectomie subtotale distale se succèdent comme suivant : (Figure n°22)

**a) Décollement coloépiploïque :** (Figure n°23)

**b) Section-ligature de l'artère gastroépiploïque droite :**(Figure n°24)

**c) Section-ligature de l'artère gastrique droite :** (Figure n°24)

**d) Section du duodénum :** (Figure n°25)

**e) Dissection du petit épiploon**

**f) Section-ligature de l'artère gastrique gauche :** (Figure n°26)

**g) Section de l'estomac :** (Figure n°27)

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. **Dans notre série**, la marge de sécurité n'était pas respectée dans la majorité des cas (la résection avec une marge de 5cm ou plus n'a été effectuée que dans 7.1% des cas).

### **h) 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.

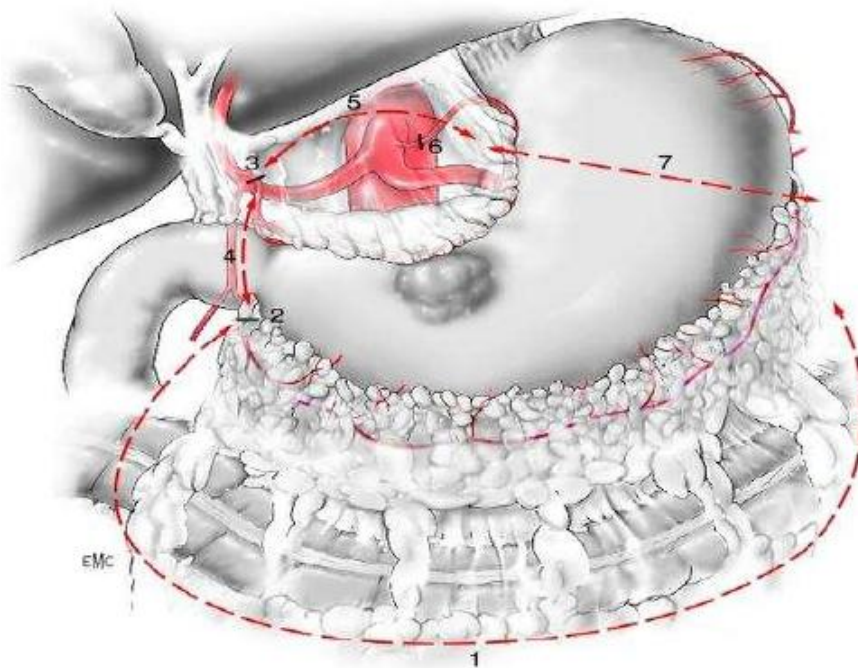
Soit par une anse en Oméga (Billroth II) (type Polya ou type Finsterer), éventuellement associée à une jéjunostomie latéro-latérale au pied de l'anse. (Figure n°29)

Soit par une anse en Y pour éviter le reflux biliaire. (Figure n30)

**Dans notre série**, le seul mode de rétablissement de continuité après la gastrectomie subtotale distale est l' AGJ sur anse en Oméga (18 cas).

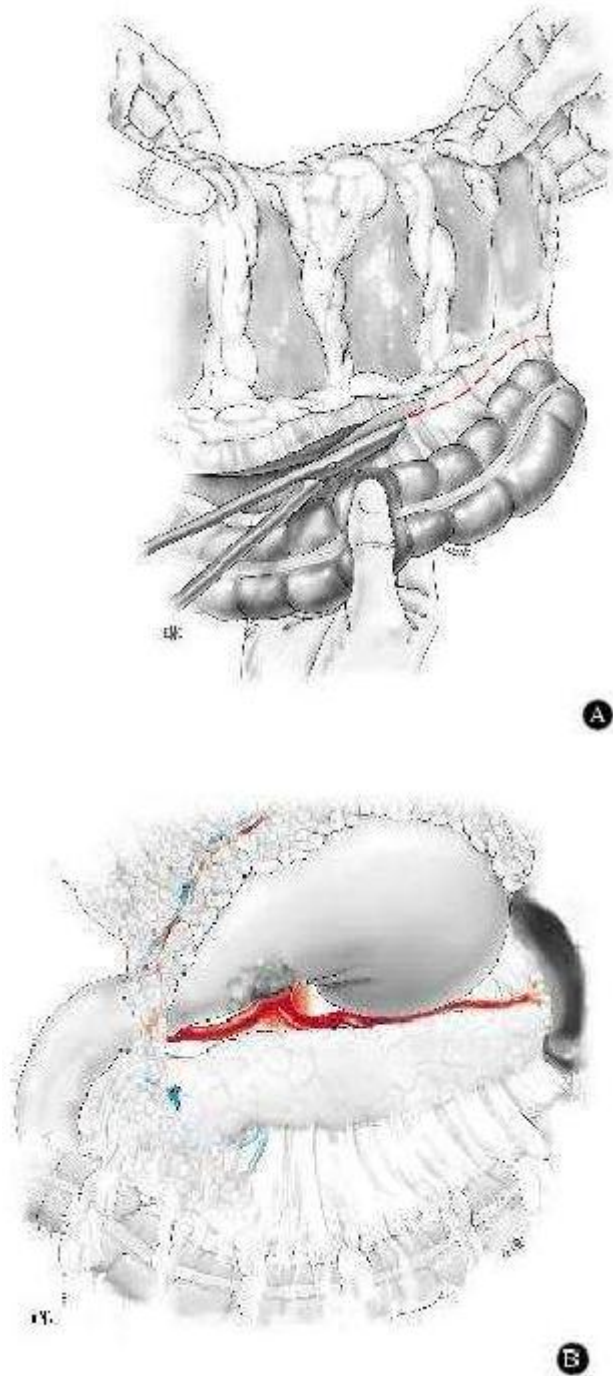
-AGD : La réalisation d'une anastomose gastroduodénale (Billroth I = type Pean) n'est plus recommandée en matière du cancer gastrique du fait, d'une part de la tension excessive qui peut s'exercer sur la ligne anastomotique avec ses risques de désunion de suture et d'autre part, de la possibilité d'un envahissement ultérieur de l'anastomose en cas de récurrence locorégionale. De plus, elle expose à un reflux biliaire qui peut être invalidant. (Figure n°31).

**Dans notre série**, elle a été utilisée chez 1 patient ayant bénéficié d'une antrectomie.



**Figure n°22 : Principes de la gastrectomie subtotale distale :**

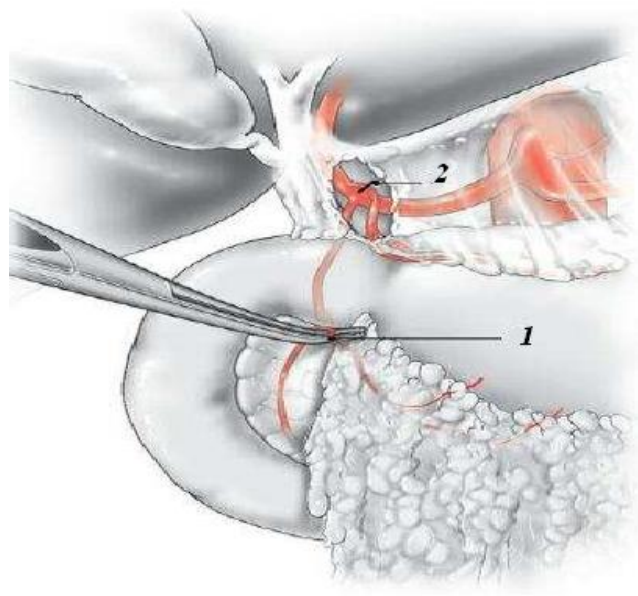
- 1° temps : décollement coloépiploïque (1)
- 2° temps : section ligature de l'artère gastroépiploïque droite (2)
- 3° temps : section ligature de l'artère gastrique droite (3)
- 4° temps : section du duodénum (4)
- 5° temps : dissection du petit épiploon (5)
- 6° temps : section ligature de l'artère gastrique gauche (6)
- 7° temps : section de l'estomac (7).



**Figure n°23 : Décollement coloépiploïque (54)**

A=Décollement par section du repli péritonéal de la droite vers la gauche,

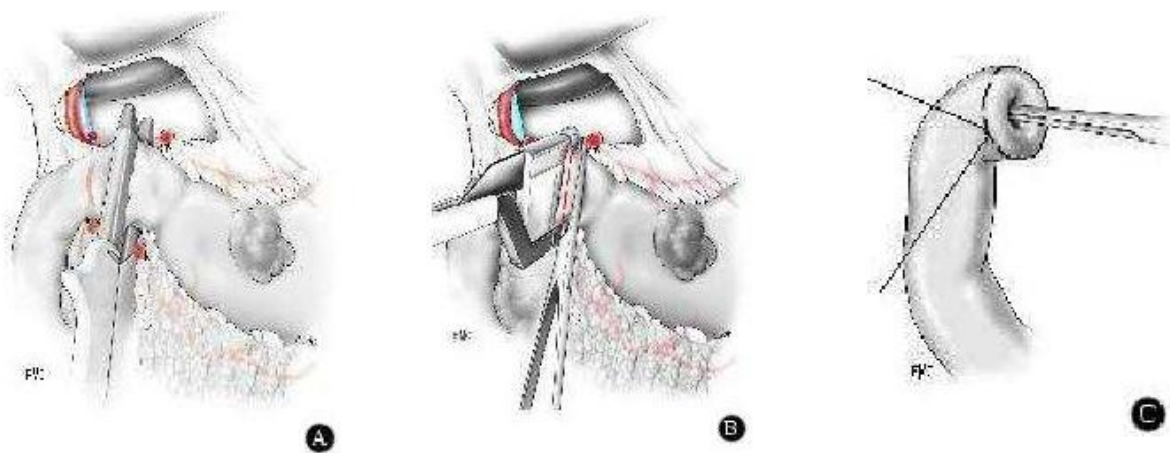
B=Abaissement complet du colon.



**Figure n°24 : Dissection de la zone de section duodénale par ligature des vaisseaux pyloriques**

1=Ligature de l'artère gastroépiploïque droite et curage ganglionnaire du groupe 6 (54)

2=Section de l'artère gastrique droite. (54)

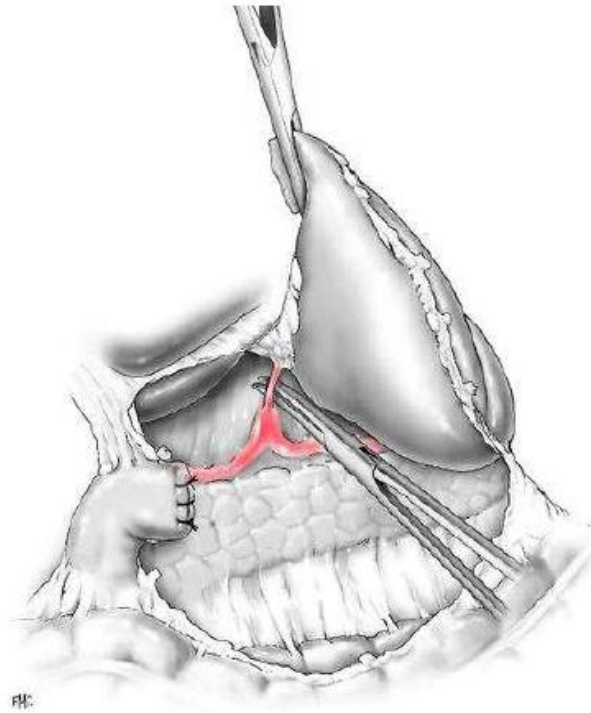


**Figure n°25 : Section du duodénum : (54)**

A= Pince à agrafage et section linéaire.

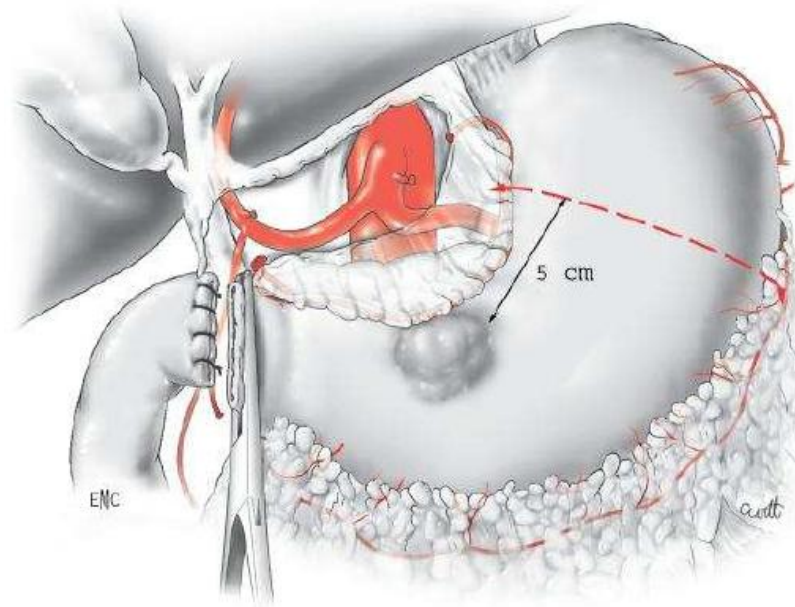
B= Pince à agrafage linéaire sans section.

C= Suture manuelle et enfouissement.



**Figure n°26 : Ligature de l'artère gastrique gauche à son origine. (54)**

L'estomac et l'épiploon sont relevés vers le haut et la gauche.



**Figure n°27 : Section de l'estomac (54)**

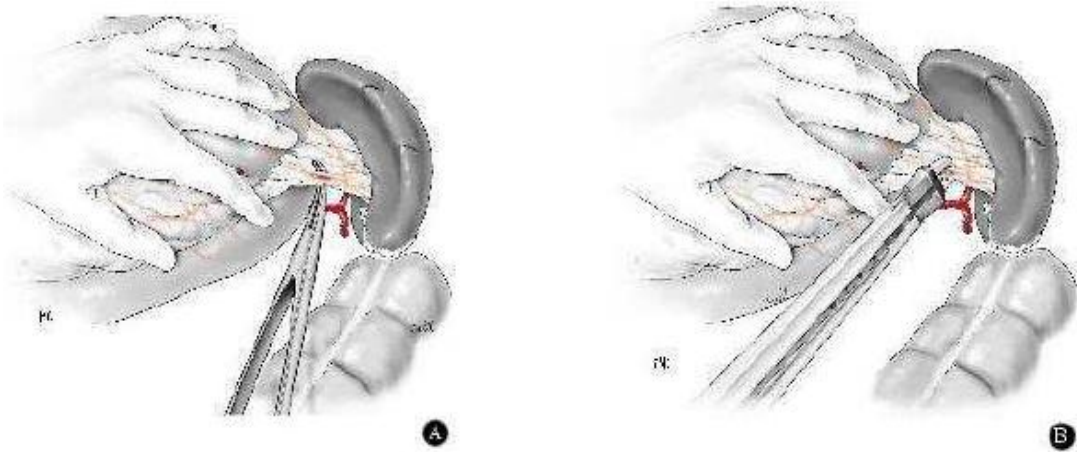


Figure n°28 : Dissection, contrôle et ligature pas à pas des vaisseaux courts. (54)

A= Ligature par fils.

B= Application de clips.

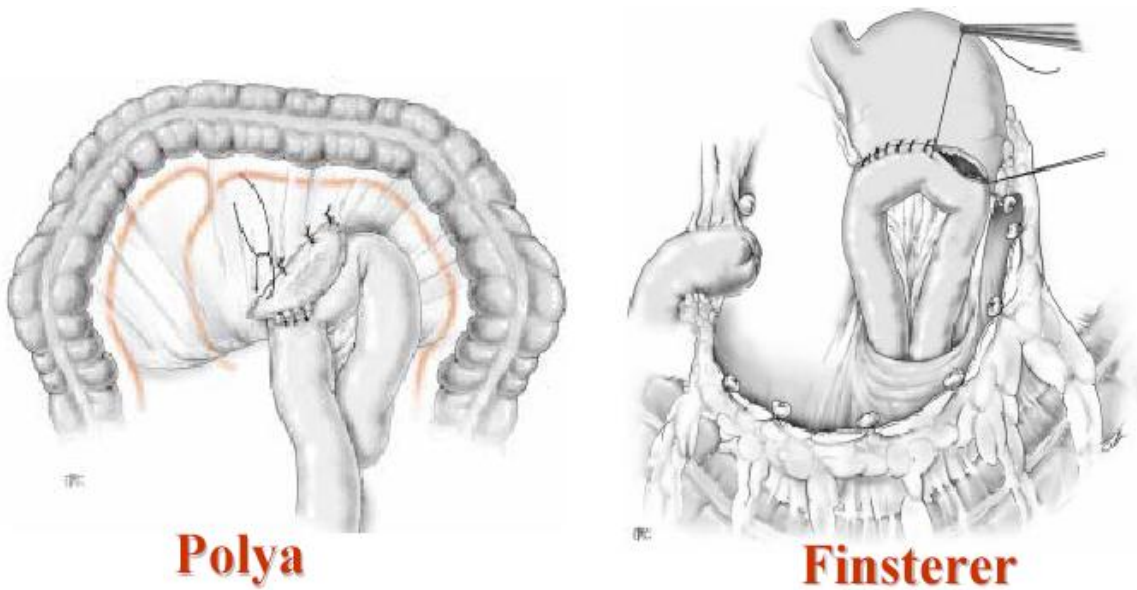
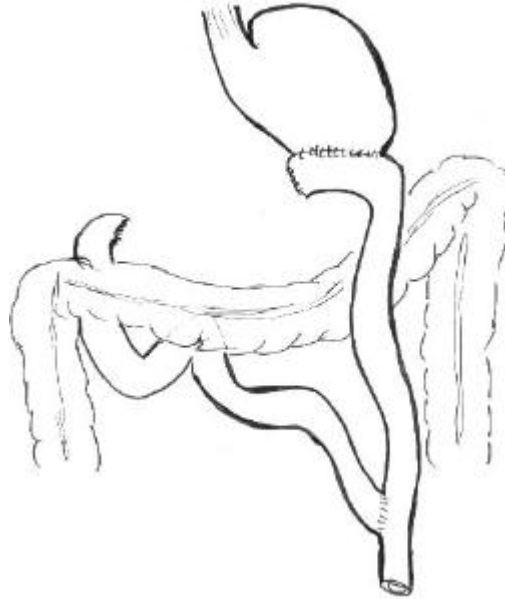
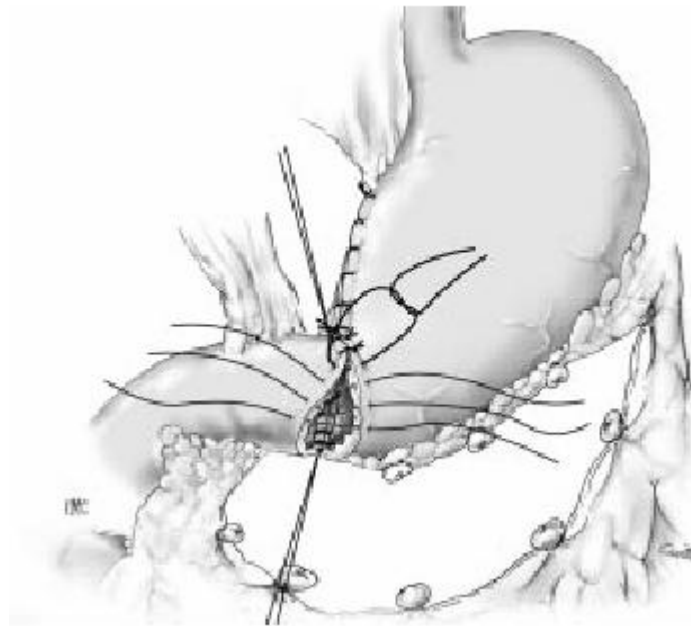


Figure n°29 : Anastomoses gastrojéjunales sur anse en oméga. (Billroth II) (54)



**Figure n°30 : Anastomose gastrojéjunale sur anse en Y. (54)**



**Figure n°31 : Anastomose gastroduodénale (Billroth I ou Pean). (54)**

## **2) Technique de 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 abdominale et le petit et grand épiploon. Elle comporte aussi un curage ganglionnaire.

La laparotomie médiane sus ombilicale est pratiquée, après une bonne installation du patient suivie d'une exploration per-opératoire rigoureuse qui permet d'évaluer la possibilité d'une gastrectomie totale par voie abdominale pure. Le premier temps consiste donc à s'assurer de l'intégrité de l'œsophage abdominal. Les temps de la gastrectomie totale sont :

### **a-b-c-d-e-f) :**

Suivent les mêmes modalités que lors de la réalisation d'une gastrectomie polaire inférieure. L'opérateur procède successivement au décollement coloépiploïque, à la section ligature de l'artère gastroépiploïque 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.

### **g) Dissection de l'oesophage :** (Figure n° : 32 et 33)

La section de l'œsophage doit être effectuée à 5 cm de la lésion cancéreuse et à 2cm du cardia sur l'œsophage.

### **h) Rétablissement de la continuité :** (55)

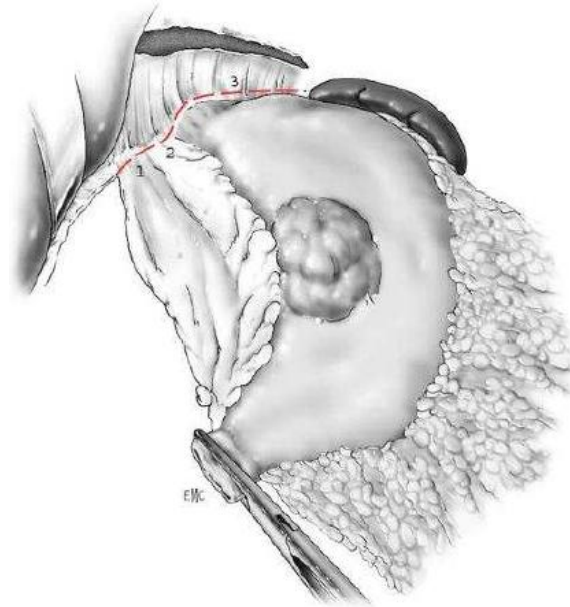
Le procédé le plus couramment utilisé est l'anse jéjunale exclue en Y avec une anastomose oesojéjunale de type termino-latérale faite en suture manuelle ou en suture mécanique. (Figures n°34, 35, 36)

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. (Figure n°37)
- Une anse jéjunale en oméga avec remise en circuit du duodénum. (Figure n°38)
- La réalisation d'un réservoir jéjunal. (Figure n°39)

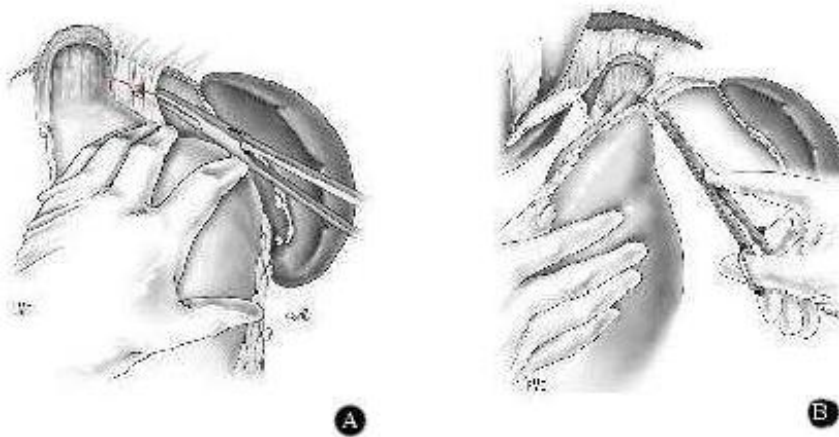
- Rétablissement de la continuité par une plastie iléocæcale. (Figure n°40)
- Pour pallier le risque de reflux biliaire, il a également été proposé la confection d'une valve péri œsophagienne anti reflux de type Nissen confectionnée aux dépens de l'anse jéjunale.

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



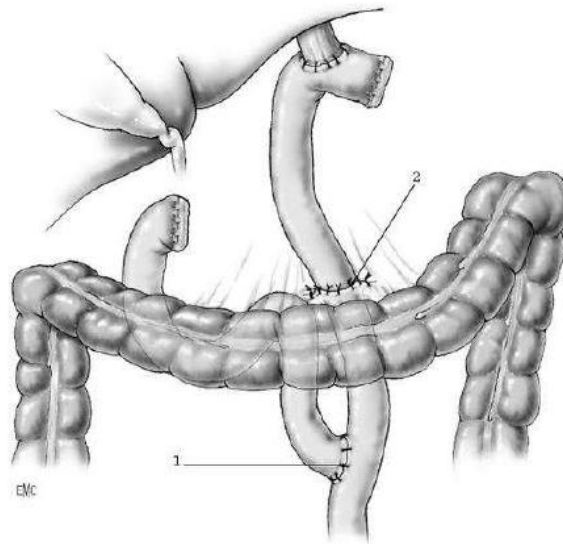
**Figure n°32 : Dissection du pilier droit du hiatus oesophagien (54)**

1=section de la pars condensata, 2=libération du pilier droit du diaphragme,  
3=Ouverture du péritoine péri œsophagien antérieur.



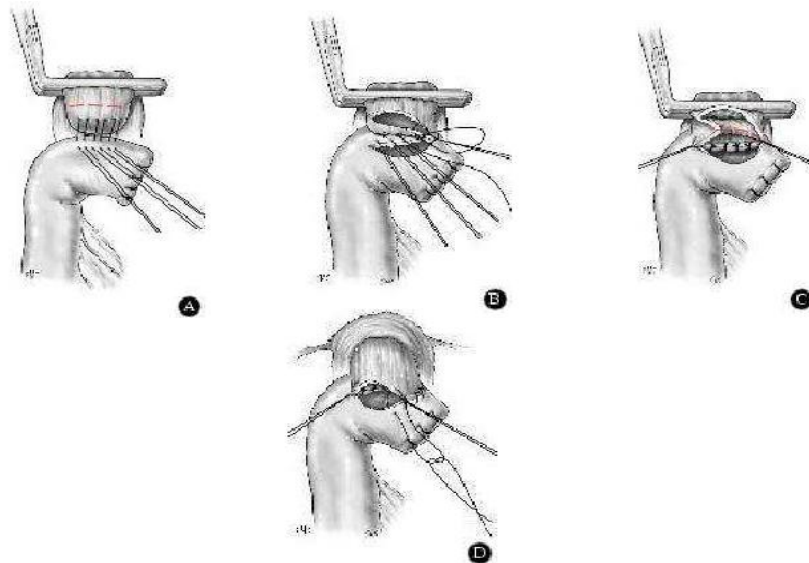
**Figure n°33 : Dissection du bord gauche du hiatus oesophagien (54)**

A=Libération de la face postérieure de la grosse tubérosité.  
B=Dissection du pilier gauche du diaphragme.



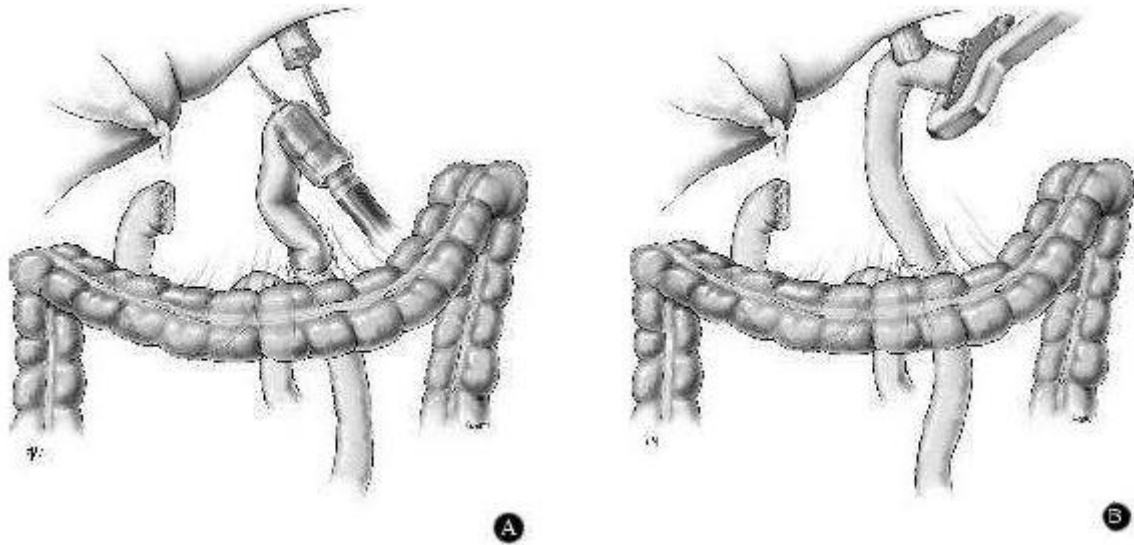
**Figure n°34 : Anastomose oesojéjunale sur anse en Y avec anastomose au pied de l'anse. (67)**

1. Anastomose terminolatérale à points séparés.
2. Fermeture de la brèche transmésocolique.



**Figure n°35 : Anastomose oesojéjunale sur anse en Y avec suture manuelle. (67)**

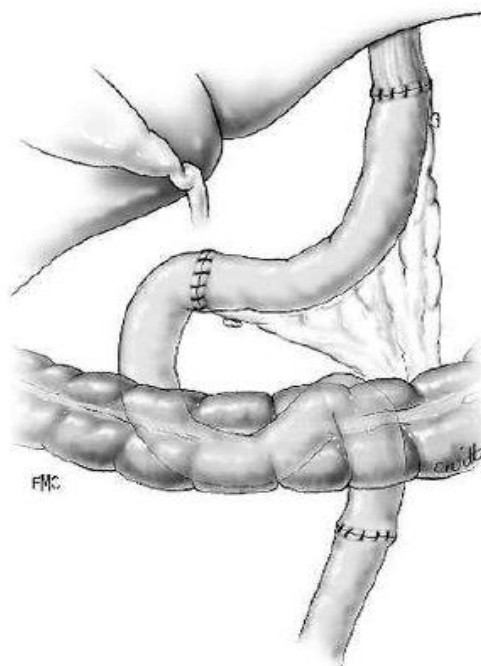
- A. Adossement du plan postérieur.
- B. Ouverture de l'oesophage et du jéjunum et suture du plan muqueux postérieur.
- C. Serrage du plan postérieur et recoupe œsophagienne.
- D. Suture du plan antérieur.



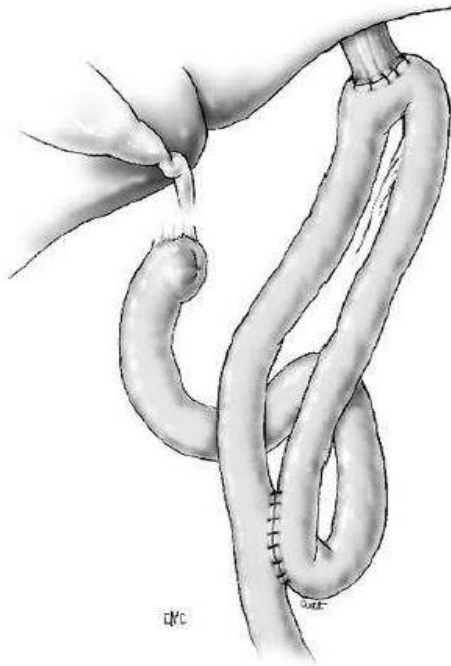
**Figure n°36 : Anastomose oesojéjunale sur anse en Y avec suture mécanique. (67)**

A. L'enclume est introduite dans l'oesophage distal. La pince est introduite dans l'extrémité distale de l'anse jéjunale sectionnée.

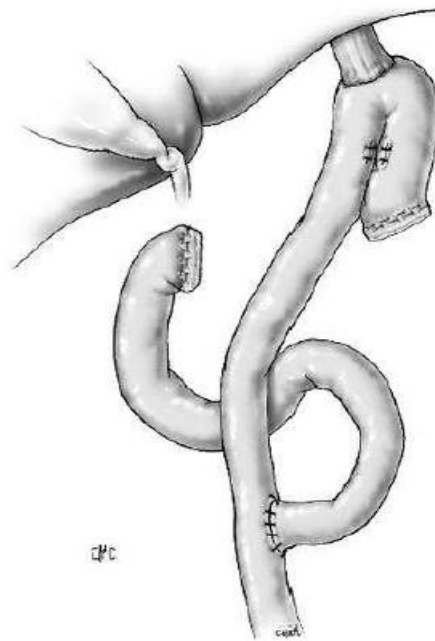
B. Après réalisation de l'anastomose, le grêle est refermé par application d'une agrafeuse linéaire.



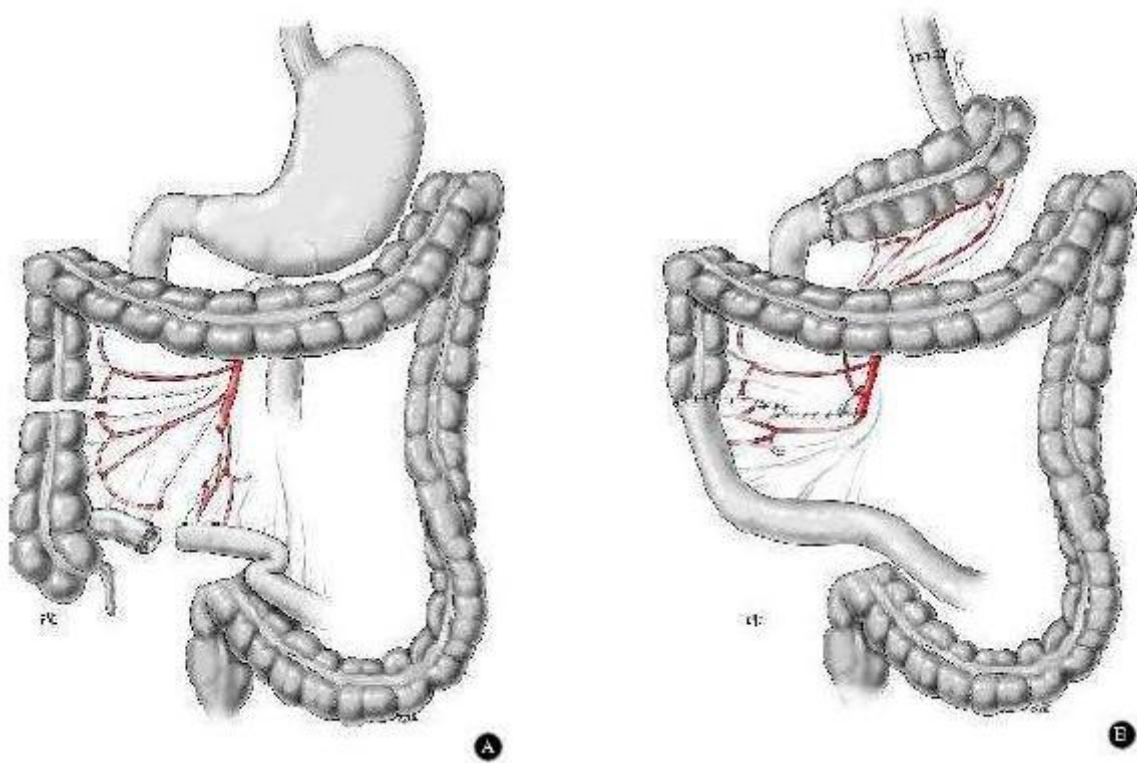
**Figure n°37 : Rétablissement de la continuité par une anse grêle libre pédiculée. (67)**



**Figure n°38 : Rétablissement de la continuité avec anastomose oesojéjunale sur anse en «oméga» (67)**



**Figure n° 39 : Rétablissement de la continuité avec réalisation d'un réservoir grêlique sur une anse en « Y » (67)**



**Figure n° 40 : Rétablissement de la continuité par plastie iléocœcal. (67)**

A = Isolement et préparation de la jonction iléocœcal pédiculée sur l'artère colique droite.

B = Rotation et passage du transplant en transmésocolique.

Réalisation des trois anastomoses : oesogêlique , coloduodénale, et iléocolique.

### 3) Technique de la gastrectomie totale élargie :

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**.

**Dans notre étude**, on note 5 cas de GTE :

-Le premier cas : une tumeur de la petite courbure étendue au cardia nécessitant une gastrectomie totale élargie à la rate.

-Le deuxième cas : une hémorragie splénique obligeant à réaliser une splénectomie d'hémostase.

-Les trois autres cas : une spléno pancréatectomie caudale en raison de la présence d'adénopathies spléniques et l'envahissement de la queue du pancréas (GTE de nécessité).

L'exérèse s'étend par nécessité aux viscères de voisinage qui ont été plus ou moins envahis par le processus tumoral gastrique. La décision de réaliser ce type d'exérèse est prise en per-opératoire, après une exploration soigneuse et complète de la tumeur et de son extension :

#### ❖ **Métastases hépatiques :**

Quand la métastase est unique et se trouve à la surface du foie ou sur le bord libre d'un des lobes, son exérèse est recommandée. Par contre, quand les métastases sont multiples et diffusent aux deux lobes du foie, les risques opératoires encourus lors de leur exérèse, dépassent les bénéfices espérés à moyen terme.

Tout envahissement des éléments nobles du pédicule hépatique contre-indique une exérèse élargie et impose une gastrectomie de propreté, si elle est réalisable.

**Dans notre étude** la métastasectomie n'était pas réalisée dans les 3 cas où il y avait des métastases hépatiques en raison du caractère diffus des métastases.

❖ **L'extension au duodénum :**

Elle peut nécessiter l'élargissement de la duodénectomie et un «déjantement» partiel du premier duodénum pour permettre une fermeture correcte du moignon.

❖ **L'envahissement du côlon transverse et de son méso :**

Il nécessite parfois la réalisation d'une colectomie segmentaire avec rétablissement de la continuité par une anastomose bout à bout. Cependant, l'extension néoplasique au pédicule mésentérique supérieur doit contre-indiquer impérativement toute exérèse colique complémentaire.

**Dans notre série,** une colectomie segmentaire gauche en bloc a été réalisée dans 1 cas pour envahissement du méso côlon transverse et présence d'adénopathies au niveau de l'épiploon gastro colique.

**4) Le curage ganglionnaire :**

Le traitement du cancer de l'estomac est chirurgical. Le facteur pronostic le plus important est l'existence d'un envahissement ganglionnaire, en particulier le rapport entre le nombre de ganglions positifs et le nombre de ganglions examinés.

**Tableau n°17 : Facteurs pronostiques ratio N+/N examinés (56)**

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

### a) Quel curage ganglionnaire effectuer ?

Depuis plusieurs années, un débat chirurgical a lieu concernant l'étendue des lymphadenectomies à effectuer lors de l'exérèse d'un cancer gastrique. Les techniques, l'étendue et la définition des curages n'étaient pas univoques selon les pays, ce qui explique les résultats très différents obtenus en terme de survie pour un même type de tumeur (57, 58, 59, 60).

-**La classification japonaise**, distingue 16 sites ganglionnaires numérotés de 1 à 16, ces différents groupes sont classés en 4 catégories de N1 à N4 correspondant aux groupes ganglionnaires proximaux et distaux.

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

La définition des ganglions proximaux et distaux varie en fonction de la localisation du cancer, elle n'est pas univoque. Ainsi un curage D1, D2 ou D3 ne s'adresse pas au même groupe ganglionnaire et n'aura pas la même importance selon que le cancer siège a niveau de l'antre, du corps ou de la grosse tubérosité gastrique.

-**La classification récente de l'UICC**, qui tient compte uniquement du nombre de ganglions envahis, est actuellement adoptée par tout le monde (N1=1 à 6 ganglions positifs, N2=7 à 15 ganglions positifs et N3=plus de 15 ganglions positifs).

**Tableau n°18 : Classification des relais ganglionnaires en fonction de la localisation tumorale (8, 31)**

Localisation de la tumeur \ Relais ganglionnaire	Relais ganglionnaire N1	Relais ganglionnaire N2	Relais ganglionnaire N3	Relais ganglionnaire N4
Antro-pylorique	3-4-5-6	1-7-8-9	2-10-11-12-13-14	15-16
Cardio-tubérositaire	1-2-3-4	5-6-7-8-9-10-11	12-13-14	15-16
Corps gastrique	1-3-4-5-6	2-7-8-9-10-11	12-13-14	15-16
Tout l'estomac	1-2-3-4-5-6	7-8-9-10-11	12-13-14	15-16

Relais locorégionaux :

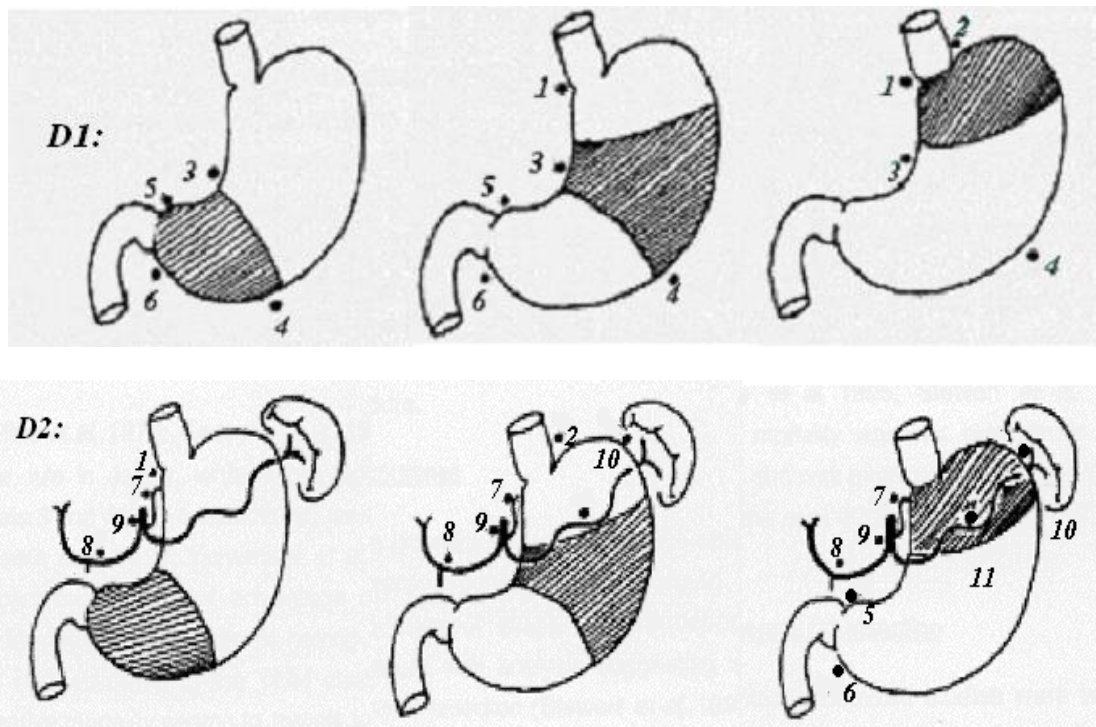
N1 : relais périgastriques.

N2 : relais régionaux.

Relais à distance : métastatiques

N3.

N4.



**Figure n°41 : Comparaison des curages ganglionnaires D1 et D2 en fonction de la localisation tumorale (31)**

**b) Nombre minimum de ganglions prélevés :**

Pour classer correctement un cancer gastrique, il faut prélever 15 ganglions au minimum (en sachant qu'un curage D2 doit comporter >25 ganglions). Plus on prélève de ganglions, plus on trouve de ganglions envahis. Le curage ganglionnaire a un intérêt pronostique mais aussi thérapeutique et en cas de N+ les résultats sont meilleurs s'il y a plus de 15 ganglions prélevés.

Ganglions examinés	Stades					Auteurs
	IA	IB	II	IIIA	IIIB	
<15	93%	75%	57%	26%	30%	Lee (60)
>15	93%	85%	69%	53%	31%	
<15	90%	83%	30%	19%	4%	Karpeh (61)
>15	95%	85%	54%	37%	11%	

**Tableau n°19 : Valeur pronostique du nombre de ganglions examinés : survie à 5 ans en fonction du stade (60)**

Ganglions examinés(nb)	1 à 6 N+ (N1)	7-15 N+ (N2)	>15N+ (N3)
1 à 14 (144 cas)	23 mois (118 cas)	12 mois (26 cas)	-
>15 (491 cas)	46 mois (274 cas)	22.5 mois (152 cas)	13 mois (65 cas)

**Tableau n°20 : Valeur thérapeutique du curage ganglionnaire : survie médiane d'après karpeh M. (61)**

**Dans notre série**, le curage ganglionnaire était le plus souvent insuffisant avec seulement 21.4% des cas où le curage a comporté 15 ganglions ou plus.

### c) Techniques des curages ganglionnaires :

#### ❖ Curage D1 :

Il consiste en l'ablation des relais ganglionnaires périgastriques, soit les **groupes 1 à 6** de la classification japonaise (N1). Sachant que l'omentectomie totale réalisée en monobloc par clivage coloépiploïque, la ligature des différents pédicules vasculaires à leur origines (l'artère gastro-épiploïque droite, pylorique, coronaire stomacique ainsi que les vaisseaux courts) suffisent à l'exérèse monobloc des ganglions de niveau I avec la pièce de gastrectomie. (65) (Figure n°42)

#### ❖ Curage D2 :

Il emporte les ganglions des **groupes 1 à 11**. On commence d'abord par une exploration soigneuse à la recherche d'une extension tumorale qui aurait été ignorée par le bilan préopératoire : recherche d'une carcinose péritonéale, d'une adhésion de la tumeur au pancréas ou au côlon transverse, d'une métastase hépatique, d'un envahissement ganglionnaire fixé sur l'aorte. Si l'une ou l'autre de ces extensions est effective, l'intervention ne sera que palliative et le curage D2 n'a plus aucun intérêt.

Deux modalités sont utilisées pour la lymphadénectomie :

- ✓ Soit qu'elle est réalisée par un curage en monobloc (préconisé par les japonais) des groupes ganglionnaires repérés par l'injection préalable d'encre de chine. (62)
- ✓ Soit qu'elle est pratiquée par un curage séparé, plus simple que le repérage des sites ganglionnaires. (63, 64)

**Dans notre série**, c'est le type de curage le plus pratiqué selon les comptes-rendus opératoires (7 cas), mais en réalité 1 seul cas qui correspond à un curage suffisant ( $\geq 15$ gg) permettant de classer le curage en type D2.

➤ **Décollement duodéno pancréatique :**

Il est fait, afin de prélever, pour un examen extemporané, les groupes ganglionnaires intraaortocave et rétropancréatique. L'envahissement de ces ganglions étant considéré comme des métastases à distance, peut amener à discuter l'intérêt d'un curage D2. Cependant les japonais ne réalisent pas ce prélèvement et décident l'étendue du curage en fonction du siège de la tumeur et de son degré de pénétration pariétale. (66)

➤ **Décollement coloépiploïque :**

Il est complet et suivi de l'incision du petit épiploon le long du bord inférieur du foie jusqu'au diaphragme afin de mobiliser largement la face postérieure de l'estomac et de noter l'état de l'œsophage.

➤ **Ligature des vaisseaux gastro-épiploïques droits :**

La veine gastro-épiploïque droite est liée et sectionnée au niveau de sa terminaison, de même que pour l'artère gastro-épiploïque droite au ras du pancréas à son émergence de l'artère gastroduodénale qui permet l'exérèse du groupe ganglionnaire sous-pylorique (**site 6**). Ce temps est le même que pour le curage D1 classique.

➤ **Dissection du pédicule hépatique :**

Du haut vers le bas on sectionne le péritoine transversalement à 1cm sous le bord inférieur du hile du foie et tout le tissu cellulo-ganglionnaire de la face antérieure du pédicule hépatique. Cette dissection est poursuivie sur son bord droit au contact de la veine porte, qui correspond au **site 12 postérieur** de la classification japonaise (donc un curage D3 partiel). Une cholécystectomie est faite de principe. (62)

Les quelques petits vaisseaux supraduodénaux sont ensuite liés, ce qui libère le bord supérieur du duodénum et met en évidence l'artère hépatique propre, l'artère gastroduodénale de même que l'artère pylorique. Cette dernière étant liée, les ganglions ainsi retirés en supraduodénal et au contact de l'artère pylorique correspondent au **site 5**. Le premier duodénum est ensuite sectionné au ras du sinus duodéno-pancréatique après agrafage par une pince mécanique.

Cette section va faciliter la poursuite de la lymphadénectomie au niveau de la trifurcation artérielle du tronc coeliaque qui répond aux ganglions du groupe N2.

➤ **Curage de la trifurcation du tronc coeliaque :**

Il débute dans la gaine vasculaire de l'artère hépatique commune avec notamment, l'incision du péritoine du bord supérieur du pancréas jusqu'au contact de l'artère splénique. Tout le tissu lymphatique de la face antéro-supérieure et postéro-inférieure de l'artère hépatique commune est réséqué (**groupe 8**) de la droite vers la gauche et de bas en haut en veillant à une hémostase et une lymphostase précises. Ensuite l'artère splénique est disséquée de la droite vers la gauche sur ses faces antérieure et supérieure. En cas de résection gastrique subtotale, cette dissection se fait jusqu'à l'émergence de l'artère gastrique postérieure qui est conservée pour la vascularisation du moignon gastrique proximal. A l'opposé, en cas de gastrectomie totale, la dissection est poursuivie jusqu'au niveau de la queue du pancréas. Après l'individualisation de la bifurcation constituée par l'artère hépatique commune et l'artère splénique, l'origine de l'artère gastrique gauche est recherchée et son tronc sera lié au ras du tronc coeliaque. (**groupe7**) (Figure n°43)

➤ **Curage du tronc coeliaque :**

Il s'agit du **groupe ganglionnaire 9** qui est situé de part et d'autre du tronc coeliaque. Sa dissection a pour limite supérieure le bord antérieur de la réunion des piliers du diaphragme (ligament arqué). (Figure n°43)

➤ **Curage du hile splénique et de l'artère splénique :**

**Le groupe 10** est représenté par les ganglions du hile splénique situés au delà de la queue du pancréas. L'exérèse de ce groupe est effectuée en réalisant une splénectomie.

**Le groupe 11** correspond aux adénopathies satellites de l'artère splénique, du tronc coeliaque et de la partie terminale de la queue du pancréas. Pour de nombreux auteurs, leur exérèse implique la réalisation d'une pancréatectomie caudale, même si les possibilités de curage avec splénectomie et conservation pancréatique ont été démontrées. En effet, l'artère splénique réalise fréquemment une boucle en arrière du pancréas et sa dissection risque de le léser (Figure n°44). Si l'artère a un trajet facilement identifié à la partie supérieure du

pancréas, une dissection minutieuse de ses collatérales peut être envisagée du tronc coeliaque à la partie terminale du pancréas, cette dissection permet de réaliser une splénectomie en conservant la queue du pancréas. (Figure°45)

➤ **Ablation des ganglions paracardiaux (site 1 et 2) :**

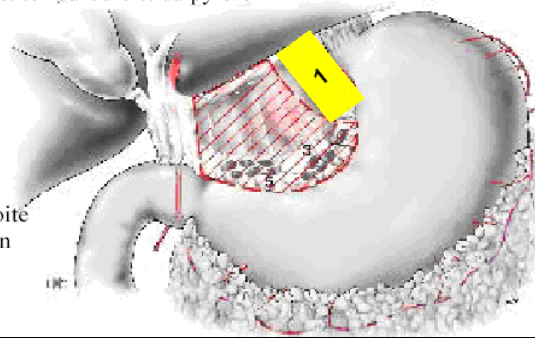
Ces ganglions sont aisément retirés en cas de gastrectomie totale, alors que dans la gastrectomie subtotale pour cancer antral, les ganglions du site 1 sont résectionnés (respectant le définition du curage D2) avant la section du pôle supérieur de l'estomac et consiste à pratiquer une squelettisation du bord droit de l'œsophage emportant le nerf vague postérieur et la partie haute de la petite courbure sur 3cm en aval du cardia jusqu'au niveau de la zone de future section gastrique. Un envahissement de ce groupe ganglionnaire impose la réalisation d'une gastrectomie totale.

**Groupe 1** = gg paracardiaux droits  
→ sont réséqués avec la pars condensa

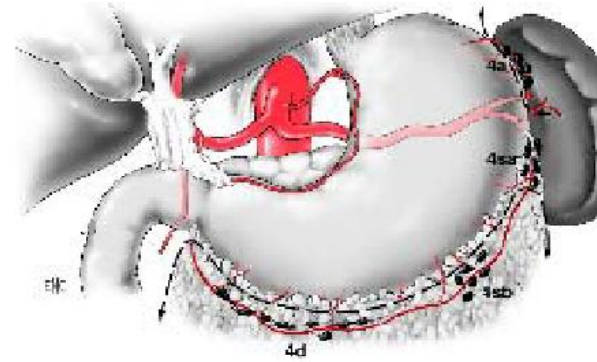
**Groupe 3 et 5** = relais de la petite courbure et du pylore

**3** : longent la branche inf. de l'artère gastrique gauche  
→ réséqués avec le petit épiploon

**5** : longent l'artère gastrique droite  
→ réséqués lors de la section duodénale



**Groupe 4** = ganglions de la grande courbure gastrique  
→ réséqués lors de l'omentectomie



**Groupe 6** : situés à la partie inférieure du pylore  
Exérèse des groupes 1 à 6 ( N1) de la classification japonaise  
= règle classique occidentale de la gastrectomie

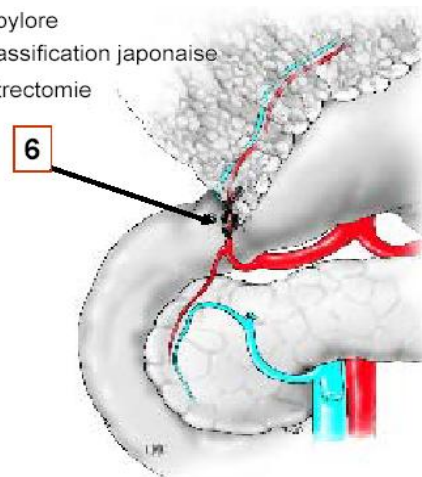
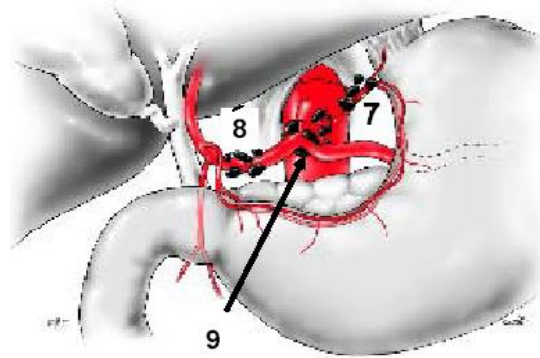
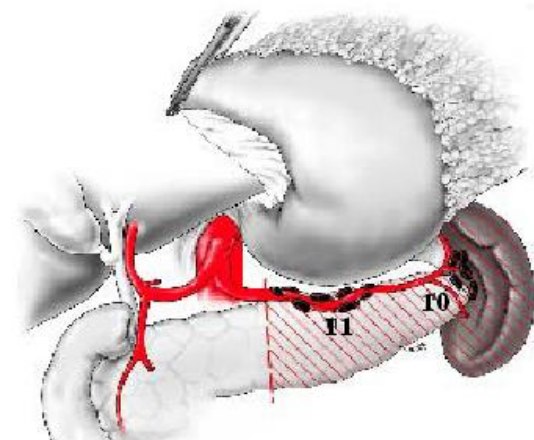


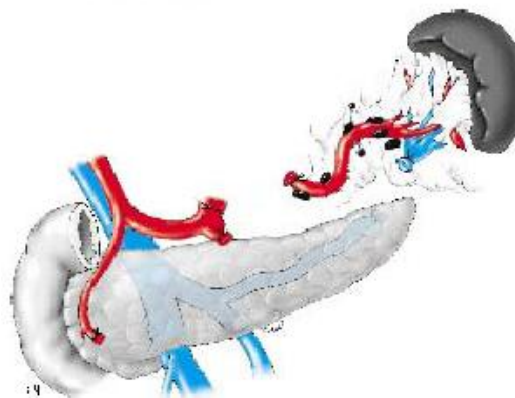
Figure n°42 : Curage ganglionnaire des groupes 1 à 6 (curage D1) (65)



**Figure n°43 : la mobilisation de l'estomac permet d'aborder l'origine du tronc coeliaque pour réaliser l'exérèse des groupes ganglionnaires 7, 8 et 9 (65)**



**Figure n°44 : Exérèse des adénopathies satellites de l'artère et du hile splénique (groupe 10 et 11) par spléno pancréatectomie distale (65)**



**Figure n°45 : Curage ganglionnaire emportant les groupes 10 et 11 en préservant le queue du pancréas. (65)**

**❖ Curages D3 et D4 :**

Il s'agit quelle que soit la localisation de la tumeur, de l'ablation des ganglions situés à la face postérieure du pédicule hépatique (**site 12 postérieur**) et des ganglions des sites : **13** (rétro-pancréatique), **14** (racine du mésentère), **15** (colica média) et du site **16** (para-aortique).

L'ablation des ganglions du site **12 postérieur** et **13** se fait dans le même temps, après le décollement du bloc duodéno-pancréatique, de haute en bas à partir du pédicule hépatique en réalisant la squelettisation des trois éléments de ce pédicule (voie biliaire, artère hépatique propre, veine porte) avec cholécystectomie, puis en pelant la face postérieure de la tête du pancréas. (Figures n°46 et 47)

Pour l'exérèse du **site 15**, il faut procéder à la résection segmentaire du côlon transverse et de son mésocôlon suivit d'une anastomose termino-terminale. (Figure n°48)

L'ablation des ganglions du **site 16**, qui est automatiquement le plus profond, est rarement pratiquée en Europe car elle ne semble pas améliorer le pronostic (68). Il s'agit d'un curage aortico-cave et para-aortique qui est effectué d'une part à droite après le décollement duodéno-pancréatique et d'autre part à gauche après spléno pancréatectomie. Dans cette dernière situation, tout le tissu cellulo-ganglionnaire situé entre la glande surrénale gauche en haut et le pédicule rénale gauche en bas est réséqué, vers la droite on peut exposer l'origine de l'artère mésentérique supérieure et enlever ainsi les ganglions localisés à ce niveau (**site14**). (Figures n°48 et 49)

**Dans notre série**, ces 2 types de curage n'ont pas été réalisés.

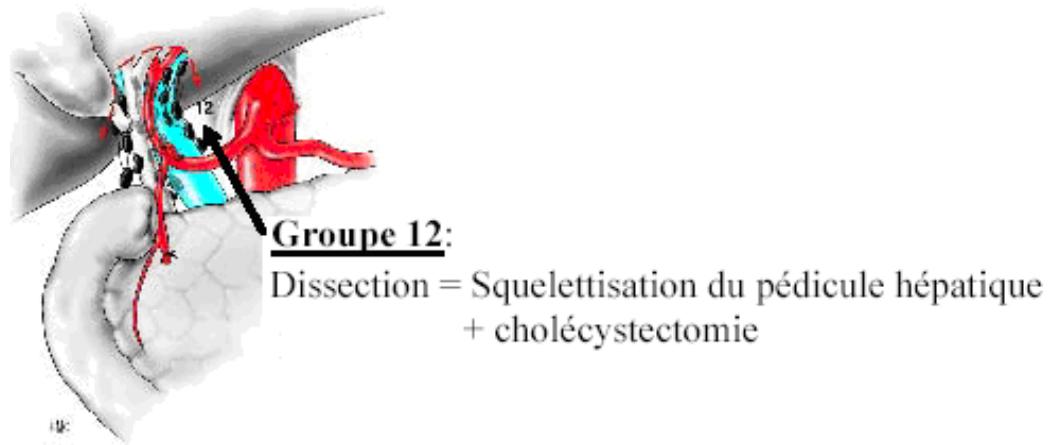


Figure n°46 : Curage du ligament hépato-duodénel (groupe 12) (65)

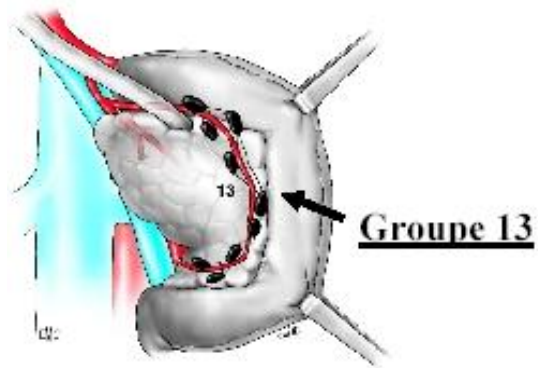
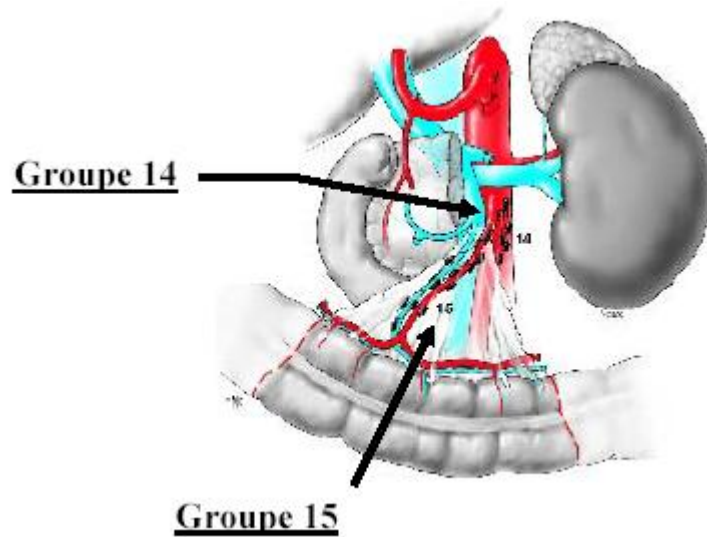
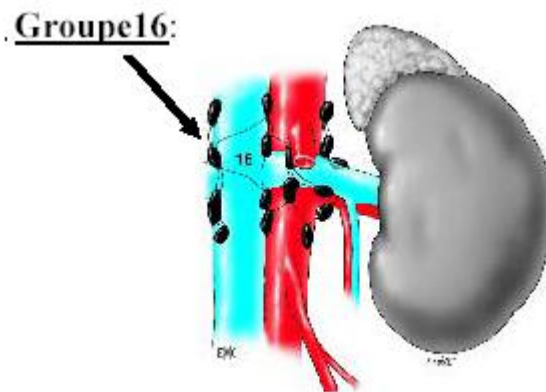


Figure n°47 : Exérèse des ganglions rétropancréatiques (groupe 13) (65)



**Figure n°48 : Dissection des groupes ganglionnaires 14 et 15, situés au contact de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère colique moyenne (65)**



**Figure n°49 : Curage extensif aortocave et rénal gauche (groupe 16) après réalisation d'une spléno pancréatectomie pour exposer la région de dissection (65)**

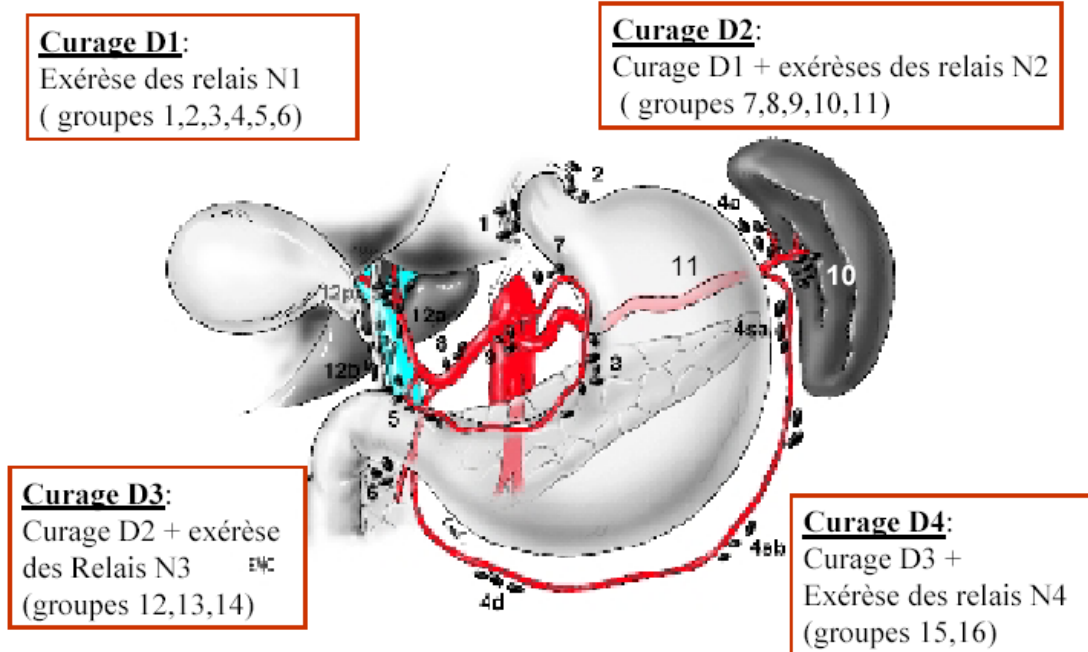


Figure n°50 : Réalisation des curages : gastrectomie totale. (65)

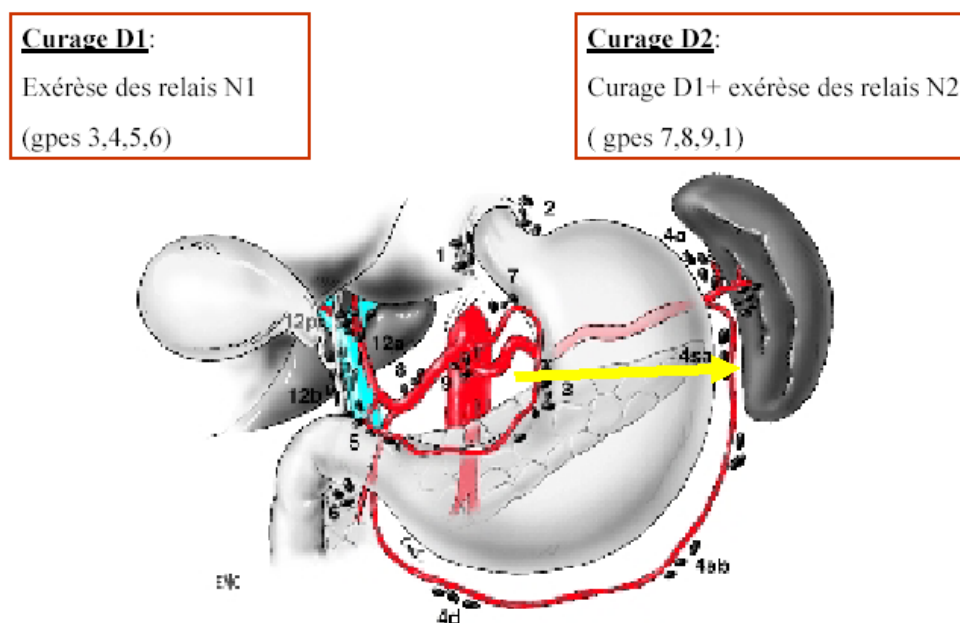


Figure n°51 : Réalisation des curages : gastrectomie sub-totale. (65)

#### d) Type de curage ganglionnaire ?

Faut-il se limiter au curage D1 ou faut-il étendre le curage et faire des curages de type D2, voire D3 ? Actuellement, la seule chance de guérison d'un patient repose sur un acte chirurgical bien fait avec un prélèvement suffisant des ganglions.

##### (1) Mortalité et mobilité :

2 études randomisées européennes comparant les curages D1 et D2 : l'étude de **Cuschieri** et l'étude de **Bonenkamp**. (Tableau n°21)

L'étude de Cuschieri (69), portant sur 400 patients, a montré une différence significative, concernant la **mortalité** opératoire (6.5% versus 13%) et la **morbidity** (28% versus 46%), celles-ci étant liées à la splénectomie et à la spléno pancréatectomie qui a étaient effectuées lors des curages D2. L'étude de Bonenkamp (70), qui a randomisé 711 patients (380 ayant eu une dissection D1 et 331 une dissection D2), a montré de la même façon une différence significative concernant la **mortalité** (4% versus 10%) et la **morbidity** (24% versus 43%) avec un taux significatif de **réintervention** (8% versus 18%). Les résultats sur la **survie** n'ont pas montré de différence significative à 5 ans (45% versus 47%). Dans cette étude, la survie à 5ans est de 69% en l'absence d'envahissement ganglionnaire, quel que soit le type de curage D1 ou D2, et de 26% versus 30% en cas d'envahissement ganglionnaire (D1 versus D2). Cette étude avait alors conclu à **l'inutilité du curage ganglionnaire de type D2 dans le cancer de l'estomac**.

Essais	D1	D2
<b>Bonenkamp</b>		
Patients (nb)	380	331
Mortalité opératoire	4 %	10 % (S)
Morbidity	24 %	43 % (S)
<b>Cuschieri</b>		
Patients (nb)	200	200
Mortalité opératoire	6,5 %	13 % (S)
Morbidity	28 %	46 % (S)

**Tableau n°21 : Essais randomisés : D1 versus D2.**

(S : différence significative)

**(2) curages extensifs :**

Les **études japonaises**, bien que non randomisées, ont montré un bénéfice sur la survie lorsque sont effectués les curages extensifs, en particulier chez les patients ayant un envahissement ganglionnaire proximal N1 : **survie à 5 ans** 38% versus 61% (71). Il en est de même dans l'étude de **Siewert** (72, 73) qui compare deux types de curage : le curage D1 et le curage D2. L'auteur a montré que la **survie à 5ans** pour les stades II était de 30% en cas de curage D1 et de 57% en cas de curage D2. Il en est de même pour certains sous-groupes de patients dont la tumeur est classée p T2N1 : la survie en cas de curage D1 est de 28% et en cas de curage D2 de 51% ; si la tumeur est classée pT3N0, la survie est de 26% en cas de curage D1 et de 53% en cas de curage D2. De même, dans l'étude de **Bonenkamp** (74), lorsque l'on compare la **survie à 5ans** en fonction des stades du cancer et du type de curage effectué, on observe un bénéfice sur la survie pour les stades IIIa qui est de 11% en cas de curage D1 et de 28% en cas de curage D2.

Stades	Curages	<b>Bonenkamp</b>	<b>Siewert</b>
IB	D1	60 %	68 %
	D2	61 %	68 %
II	D1	38 %	<b>30 % S</b>
	D2	42 %	<b>57 %</b>
IIIa	<b>D1</b>	<b>11 % S</b>	24 %
	<b>D2</b>	<b>28 %</b>	32 %

**Tableau n°22 : Survie en fonction du stade et du curage (D1 versus D2) : survie à 5 ans.**

**En conclusion**, il semble bien qu'un curage extensif de type D2 augmente la mortalité et la morbidité mais celles-ci sont liées essentiellement à la splénectomie et à la spléno pancréatectomie. Il apparaît bien aussi qu'un curage extensif soit bénéfique pour une certaine catégorie de patients, en particulier les stades II et III ayant un envahissement ganglionnaire.

### (3) gastrectomie des 4 /5 pour cancer antropylorique :

Il faut faire un curage type D2 (exérèse des ganglions péri-gastriques) : groupe 3, 4, 5, 6 (N1) et l'exérèse des groupes 1, 7, 8 et 9 (N2). En effet, ce type de curage n'augmente ni la mortalité (de 0% à 2%), ni la morbidité. Il est inutile d'étendre le curage vers la rate, le hile splénique et l'artère splénique (groupe 10 et 11), ce qui correspond à un curage D3. En effet, l'envahissement ganglionnaire est exceptionnel à ce niveau (0 à 1% (75)) et si les ganglions du hile splénique sont envahis en cas de cancer antropylorique, il n'y a aucun bénéfice sur la survie à attendre de leur exérèse. (76).

### (4) Gastrectomie totale :

En cas de cancer médiogastrique ou du tiers supérieur de l'estomac, faut-il faire une GT simple ou une GTE à la rate permettant le curage du groupe ganglionnaire du hile splénique (groupe 10) et au pancréas permettant le curage le long de l'artère splénique (groupe 11) ?

#### ➤ Place de la splénectomie :

Le risque d'envahissement ganglionnaire au niveau du hile splénique et de l'artère splénique est variable selon le siège de la tumeur (médiogastrique ou cardiotubérositaire ou la totalité de l'estomac), son extension (séreuse envahie ou non) et sa taille. Pour la plupart des auteurs, le taux d'envahissement ganglionnaire du hile splénique est de 10% lorsque le cancer siège au niveau du tiers supérieur. Lorsque la tumeur atteint la totalité de l'estomac, le taux est de 36% pour Takahashi. (71, 77,78)

Il n'y a en fait que deux études randomisées. L'une japonaise, celle de **Toge** (79), n'a comparé que 64 patients. Après avoir éliminé les cancers cardiotubérositaires avec un envahissement de la séreuse et les patients qui avaient en per-opératoire un envahissement ganglionnaire évident du hile splénique, cette étude montre qu'il y a un **bénéfice sur la survie pour les stades III et IV (12% versus 51%)** dans le groupe splénectomisé.

Les **chirurgiens chiliens** (80) ont fait une étude prospective randomisée comparant la GT simple avec un curage type D2 mais sans splénectomie et la GT avec splénectomie pour les cancers du tiers supérieur de l'estomac. Dans cette étude, il a été retrouvé 9% de ganglions N+ au niveau du hile splénique et 11% le long de l'artère splénique. La **morbidité** est plus

importante dans le groupe avec splénectomie avec 11% d'abcès sous-phrénique versus 4%. La **survie à 5 ans** est de 36% dans le groupe sans splénectomie et de 42% dans le groupe avec splénectomie mais cela n'est pas significatif. La conclusion de cette étude était que la splénectomie n'améliore pas la survie après GT dans les stades localisés. Cependant, en fonction des stades du cancer, on constate une **amélioration de la survie pour les stades IIIa** (20% versus 45%) **et pour les stades IIIb** (15% versus 40%).

**En conclusion**, La splénectomie reste indiquée en cas de volumineux cancer cardio-tubérositaire envahissant la séreuse et lorsqu'il y a un envahissement évident des ganglions du hile splénique ainsi qu'un envahissement ganglionnaire macroscopique le long de l'artère splénique avec invasion directe du hile splénique. Cette splénectomie est inutile et nuisible dans tous les autres cas.

➤ **Place de la pancréatectomie :**

Elle permet le curage du groupe 11 (artère splénique). Certains auteurs, comme **Maruyama** (81), ont proposé le curage de l'artère splénique sans pancréatectomie mais le risque de complications semble aussi important qu'après une pancréatectomie distale et ce curage n'intéresse pas les ganglions situés au niveau de la veine splénique.

**Kitamura** (82) a comparé dans une étude rétrospective non randomisée, 190 patients qui avaient une GT plus spléno pancréatectomie à 206 patients qui avaient eu une GT plus splénectomie. Il n'a pas observé de différence significative sur la survie mais une mortalité opératoire similaire et une morbidité plus élevée après pancréatectomie, avec en particulier un taux de diabète de 17%, un taux de fistules pancréatiques de 12% et un taux de fistules anastomotiques de 12%. La tumeur gastrique adhérait au pancréas chez 83 patients ayant eu une pancréatectomie mais seuls 46 patients (55%) ont eu une histologie positive confirmant l'envahissement pancréatique. Parmi ceux-ci, 6 sont vivants à 5ans. 104 patients présentaient des ganglions suspects ou envahis macroscopiquement le long de l'artère splénique. Seuls 22 (21%) avaient un envahissement ganglionnaire confirmé histologiquement et, parmi ceux-ci, 2 sont vivants à 5 ans et 20 décédés de récurrence. Cette étude a conclu que **la pancréatectomie n'est justifiée qu'en cas d'envahissement direct du corps du pancréas et n'est pas justifiée si les ganglions sont envahis le long de l'artère splénique.**

**(5) curages D3 et D4 : (65)**

Les adénopathies N3 et N4 sont considérées comme des métastases.

D3 versus D2 : majoration de la morbidité et de la mortalité, avec absence de gain de survie à 5 ans. D4 versus D1 : absence de gain de survie.

**e) Attitude chirurgicale :**

On peut donc proposer l'attitude chirurgicale suivante : (56)

➤ **En cas de cancer antropylorique, on fera une gastrectomie subtotale et un curage de type D2.** ce curage ne comporte ni splénectomie ni pancréatectomie et l'exérèse des groupes ganglionnaires distaux N2 n'augmente ni la mortalité ni la morbidité. **Dans notre série**, la GPI a été réalisée dans 18 cas (37.5%) tous pour cancer antro-pylorique, et le type de curage le plus réalisé est le curage D2.

➤ **En cas de cancer médiogastrique ou cardiotuberositaire,** on pratiquera une **gastrectomie totale sans splénectomie** si la tumeur est peu évolutive, peu volumineuse, siégeant sur la petite courbure et si elle n'envahit pas la séreuse. On réalise alors dans ce cas un curage intitulé D1.5 qui ne comporte ni splénectomie ni pancréatectomie.

On effectuera une **GT avec splénectomie** lorsque la tumeur est de siège cardiotuberositaire, qu'elle est volumineuse, qu'elle envahit la séreuse ou lorsqu'il y a un envahissement ganglionnaire du hile splénique (intérêt de l'examen histologique extemporané).

Enfin, on pratiquera une **GT avec spléno pancréatectomie** lorsque le pancréas est envahi par contiguïté en sachant qu'une fois sur deux les adhérences ne sont qu'inflammatoires, il s'agit d'une spléno pancréatectomie de nécessité.

**Dans notre série**, la gastrectomie totale a été réalisée dans 9 cas (5cas pour cancer diffus, 2 cas pour cancer du corps gastrique, 1 cas pour cancer de la petite courbure et 1 cas pour cancer du cardia). Le type de curage ganglionnaire réalisé en cas de GT est le suivant :

- ✓ curage D1 ou D1/2 dans 4 cas.
- ✓ curage D2 dans 1 cas.

### **C) TRAITEMENT A VISEE 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 (37). La résection palliative permet d'obtenir une survie de 25% à 2 ans et de 6% à 5ans. (5)

La frontière entre la chirurgie à visée curative et palliative reste difficile à préciser, et repose sur les critères d'évaluation pré, per et postopératoires.

C'est ainsi que l'on peut distinguer : (66)

- **La chirurgie curative absolue :**
  - en l'absence de métastases
  - si les marges de résection sont indemnes de cellules tumorales
  - si la séreuse gastrique n'est pas dépassée
  - et si le niveau N de ganglions métastasés correspond à un relais ganglionnaire de moins que le niveau D du curage ( $D > N$ )
- **La chirurgie curative relative :**
  - si les critères précédents sont remplis
  - et si le niveau N de ganglions métastasés est le même que le niveau D du curage ( $D = N$ ).
- **La chirurgie palliative relative :**
  - si les critères précédents ne sont pas remplis
  - mais si la résection ne laisse pas de résidu tumoral (résection R0)
- **La chirurgie palliative absolue :**
  - s'il reste un résidu tumoral.

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

## 1) Modalités thérapeutiques :

### a) Les gastrectomies : (5, 83, 84)

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-oesophagien alcalin invalidant faisant préférer en général la pratique d'une GT avec la confection d'une anse exclue en Y.

En matière de chirurgie palliative, deux éléments sont essentiels à savoir :

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

### b) 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. (85). **Dans notre sérié**, 8 patients ont bénéficié d'une gastro-entéro-anastomose (16.6% des opérés).

➤ **Les dérivations entéro-entérales :**

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

❖ **Dérivations biliaires :**

Lors d'un ictère associé au cancer gastrique, souvent par envahissement du pédicule hépatique par une coulée ganglionnaire métastatique, un geste chirurgical de décompression biliaire peut être nécessaire.

Actuellement, les progrès de la radiologie interventionnelle et de l'endoscopie permettent de pratiquer une décompression biliaire par la mise en place d'une prothèse selon un abord trans-pariétéo-hépatique ou endoscopique rétrograde.

**c) 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.

**d) 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.

**e) 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 1 patient.

**f) Place de laparoscopie :**

Elle permet la réalisation de gestes palliatifs de dérivation et en particulier les gastro-entéro-anastomoses ou la mise en place de sonde d'alimentation, permettant ainsi de réduire l'importance du geste chirurgical et de raccourcir la durée d'hospitalisation.

Cependant de rares <<essais>> de faisabilité de résections gastriques avec ou sans curage ont été réalisés et qu'il convient d'évaluer par rapport à la chirurgie conventionnelle.

**g) Le traitement endoscopique :**

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

**2) Indications du traitement palliatif :**

En l'absence de symptômes majeurs, la chirurgie palliative préventive n'apporte aucun bénéfice en terme de durée ou de qualité de survie. Les principaux symptômes rencontrés sont : (66)

**-Hémorragie :** Elle peut être révélée de façon aiguë par une hématemèse, des rectorragies ou méléna ou de façon occulte par une anémie.

**-Syndromes orificiels :** Les tumeurs du tiers proximal peuvent se manifester par une dysphagie, alors que les tumeurs antrales entraînent des vomissements plus ou moins tardifs, pouvant occasionner une déshydratation rapide ainsi qu'une alcalose hypochlorémique.

**-Douleur :** Les douleurs généralement de type ulcéreux peuvent être soulagées par les antiulcéreux.

**-Compression :** il peut exister un phénomène de compression biliaire par un envahissement ganglionnaire au niveau du pédicule hépatique, révélé par un ictère.

## D) LES COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE : (86, 87)

La mortalité opératoire des gastrectomies pour cancer gastrique est inférieure à 10% et la morbidité est d'environ 20%. **Dans notre série**, la mortalité dans les suites opératoires immédiates n'était pas observée et la morbidité globale est évaluée à 24.1%

Les complications postopératoires précoces sont essentiellement représentées par les fistules anastomotiques, les fistules du moignon duodénal, les abcès sous phréniques et les complications respiratoires. Les séquelles des gastrectomies sont :

-**Le syndrome du petit estomac** : C'est une sensation de plénitude et de tension épigastrique en fin de repas, cédant avec une diminution du volume des repas et un fractionnement plus important de ceux-ci.

-**Le dumping syndrome** : Caractérisé par un malaise général, une fatigue brutale avec gêne épigastrique immédiatement postprandiale, calmés par le décubitus, résultant de l'inondation brutale du grêle par les aliments hypertoniques.

-**Des troubles de glycorégulation** : Il s'agit de crises d'hypoglycémie fonctionnelles postprandiales tardives, se manifestant deux à trois heures après le repas, dues à un excès d'apport en glucide d'absorption rapide, disparaissant avec une adaptation diététique.

-**Une diarrhée** : Le risque de survenue d'une diarrhée dépend du type d'intervention chirurgicale effectuée : élevé en cas de GT, moins important en cas de gastrectomie partielle.

-**Syndrome de l'anse afférente** : compliquant les gastrojejunostomies, il est dû à une obstruction incomplète et chronique de l'anse afférente, ce qui provoque en phase postprandiale, une accumulation des sécrétions biliopancréatiques et une distension de l'anse. Dans un second temps, ces sécrétions sont évacuées. Ceci se traduit cliniquement par la succession d'un syndrome douloureux sous-costal droit avec un malaise général, et des vomissements bilieux survenant quelques heures plus tard et soulageant les douleurs.

-**Un Reflux alcalin biliopancréatique** favorisé par la suppression de la pompe antropylorique entraînant un reflux des sécrétions biliopancréatiques dans le moignon gastrique et /ou l'œsophage à l'origine d'une **gastrite**, parfois d'un **cancer du moignon** qui se développe longtemps après l'exérèse. Le reflux biliopancréatique peut entraîner aussi un **ulcère anastomotique** pouvant être à l'origine d'un syndrome douloureux épigastrique ou une complication, (hémorragie, perforation, fistule digestive), il survient dans l'année qui suit

l'intervention, il est diagnostiqué par l'endoscopie et en l'absence de complication un traitement médical (un traitement antisécrétoire à vie) est souvent efficace sinon une nouvelle intervention peut être nécessaire.

**-Retentissement général :**

- ✓ **Amaigrissement :** il est admis que chez les patients ayant eu une GT, l'amaigrissement est très fréquent quel que soit le recul et ce, en dehors de toute récurrence cancéreuse. Le déficit pondéral est de 25% en post opératoire et seuls 10% des sujets seraient capables de retrouver à terme leur poids antérieur. En revanche, les résultats sont meilleurs dans les gastrectomies partielles.
- ✓ **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 (équivalent d'une anémie de Biermer). Sa prévention passe par la prescription d'une injection mensuelle de vitamine B12.
- ✓ **Trouble osseux :** ils sont dominés par les ostéomalacies et les ostéoporoses qui sont liées à un déficit d'apport en vitamine D et une malabsorption du calcium.

La plupart des 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 peut abondants, au nombre de cinq au moins par jour.
- La suppression des sucres rapides.
- L'arrêt des boissons gazeuses et alcoolisées.

### **E) LES CONTRE INDICATIONS CHIRURGICALES :**

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

#### **1) Contre indications absolues :**

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

#### **2) Contre indications relatives :**

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

**Dans notre série**, la chirurgie a été récusée chez 6 patients.

- 1 cas pour tumeur évoluée.
- 1 cas pour insuffisance rénale + âge avancé.
- 1 cas pour cachexie néoplasique.
- 1 cas pour métastases diffuses (ADP sus claviculaire + métastases pulmonaires).
- 2 cas pour métastases péritonéales (tumeur ovarienne de Krukenberg).

## **IV) LA CHIMIOThERAPIE :**

Le mauvais pronostic des cancers gastriques lié à un diagnostic tardif, au stade localement avancé ou métastatique, justifie les essais chimiothérapeutiques menés dans cette indication.

La tumeur gastrique est chimiosensible et plusieurs produits ont montré une efficacité en terme de réponse objective. Toutefois, cette réponse est limitée dans le temps et les résultats en matière de survie restent modestes.

### **A) LA CHIMIOThERAPIE PALLIATIVE :**

Elle s'adresse à des malades inopérables ou chez qui la chirurgie d'exérèse a laissé en place des volumes tumoraux inextirpables ou métastatiques.

En monochimiothérapie les principaux médicaments efficaces sont le 5-fluoro-uracile, l'adriamycine, la mitomycine C, la cisplatine et à moindre degré les nitroso-urés et l'étoposide. Les pourcentages de réponse sont compris entre 15% et 30%. La durée de survie excède rarement 6 mois.

Dans le but d'améliorer ces résultats, de très nombreuses associations polychimiothérapeutiques ont été tentées : (84)

-Le protocole FAM : Associant 5-fluoro-uracile, adriablastine et mitomycine C, a présenté le traitement de référence au cours des années 1980, permettant des taux de réponse de 42% avec une médiane de survie de 7 mois.

Plus récemment, il a été montré que cette association n'apportait aucun bénéfice en terme de survie par rapport au 5 fluoro-uracile seul.

-L'association EAP : Associant étoposide, adriamycine et cisplatine, autorise des taux de réponse entre 35% et 40% dont 10% de réponse complète. Ses toxicités digestive, cutanée et surtout hématologie et rénale ont limité l'utilisation au profit des trois protocoles suivants.

-L'association FAMTX : il s'agit du méthotrexate à forte dose modulé par l'acide folinique, adriamycine et 5-fluoro-uracile. Cette association a montré sa supériorité par rapport au protocole FAM, à la fois en taux de réponse et en médiane de survie, en particulier pour les cancers gastriques avancés.

-L'association ELF : Il s'agit de l'étoposide, acide folinique et 5-fluoro-uracile. Ce protocole a une efficacité voisine de celle de l'association EAP avec une moindre toxicité.

-L'association **ECF** : cette association épirubicine, cisplatine, 5-fluoro-uracile, s'administre en perfusion continue. C'est l'un des protocoles les mieux évalués dans les adénocarcinomes gastriques et le seul à avoir fait la preuve d'une amélioration de qualité de vie par rapport à un autre protocole de chimiothérapie.

## **B) LA CHIMIOThERAPIE ADJUVANTE :**

### **1) La chimiothérapie systémique :**

La chimiothérapie systémique post opératoire a été étudiée dans de nombreux essais. La méta-analyse la plus récente porte sur 3962 malades inclus dans 21 études randomisées. Cette méta-analyse montre un bénéfice modeste induit par la chimiothérapie (88). De plus, l'inclusion des seuls essais occidentaux dans la méta-analyse ne permet pas de mettre en évidence un effet bénéfique significatif.

Plusieurs études randomisées occidentales de chimiothérapie post opératoire ont été publiées depuis la réalisation de cette méta-analyse. Une seule étude est en faveur du traitement adjuvant mais sa méthodologie est contestée (89). L'effectif est faible (N=148) et il existe un déséquilibre entre les bras pour le facteur pronostic principal qui est l'envahissement ganglionnaire avec respectivement 20% et 7% de N0 dans les groupes chimiothérapie et chirurgie seule. De plus, les critères de qualité de la chirurgie ne sont pas précisés. Les 3 études méthodologiquement correctes sont synthétisées dans le tableau n°23. Elles ne montrent aucune différence de survie significative, ni aucune tendance en faveur de la chimiothérapie sur les courbes de survie.

Actuellement, il n'y a **pas d'indication à la réalisation d'une chimiothérapie après résection R0 de l'adénocarcinome gastrique.**

Auteur (référence)	Nombre de malades	Stade	Chimiothérapie	Traitement complet (%)	Survie à 5 ans (%)
-----------------------	----------------------	-------	----------------	---------------------------	-----------------------

	Chirurgie 136		Etoposide 120 mg/m <sup>2</sup> J4,5,6		48 %
Bajetta		90 N+	Adriamycine 20 mg/m <sup>2</sup> J1 et 7		NS
ITMO [94]		50 % T3 38 % T2	CDDP 40 mg/m <sup>2</sup> J2 et J8 2 cures puis 5FU 375 mg/m <sup>2</sup> Ac fol. 100 mg/m <sup>2</sup> J1 à J5	87 %	52 %
	Chimio. 135		J1-J1 28 j, 3 cures		
Chipponi	Chirurgie 104		5FU 375 mg /m <sup>2</sup>		39 %
AURC [95]		83 % N+ 78% T3	Ac Fol 200 mg/m <sup>2</sup>	46 %	NS
	Chimio. 101		CDDP 15 mg/m <sup>2</sup> J1 à J5 ; J1-J1 28 j ; 9 cures		38,5 % (4 ans)
Ducreux	Chirurgie 133	T3	5FU 800 mg/m <sup>2</sup> J1-J5 Puis		47,3 %
FFCD 8801 [96]		Ou	5FU 1g/m <sup>2</sup> J1 à J5 CDDP 100 mg/m <sup>2</sup> J1	68 %	NS
	Chimio. 127	N+	J1-J1 28j, 4 cures		51,3 %

**Tableau n°23 : Etudes randomisées occidentales de chimiothérapie post opératoire comportant un bras de référence par chirurgie seule, publiée depuis 2000. (94, 95, 96)**

## 2) La chimiothérapie intrapéritonéale :

Cette chimiothérapie pourrait avoir sa place en traitement adjuvant dans la mesure où elle permet une concentration locale importante ainsi qu'un passage portal préférentiel qui pourrait diminuer le développement de métastases péritonéales et hépatiques. (90).

### **3) L'immunochimiothérapie :**

Elle n'est pas un standard dans les cancers de l'estomac en Occident. Même si les études asiatiques sont multiples, très variées et hétérogènes, cependant, elles n'ont pas été reproduites et confirmées en Europe ni aux Etats-Unis et ce d'autant que certains immunostimulants testés ne sont pas disponible en Occident. (91)

## **C) LA CHIMIOThERAPIE NEOADJUVANTE :**

Le traitement préopératoire dans les cancers gastriques est fondé sur l'augmentation potentielle du nombre de résections R0 favorisée par un « downstaging », sur le traitement précoce d'une éventuelle dissémination métastatique occulte, sans attendre la récupération postopératoire, sur l'amélioration des symptômes tels que la dysphagie, l'anorexie ou la douleur avant une chirurgie majeure, et sur l'évaluation in vivo de la chimiosensibilité de la tumeur avant un éventuel traitement adjuvant (92).

De multiples études de phase II ont montré la faisabilité et l'efficacité du traitement préopératoire dit néoadjuvant. Dans ces études, les patients répondeurs au traitement néoadjuvant avaient un meilleur pronostic que les non répondeurs. (93)

Des auteurs chinois ont étudié la chimiothérapie intra-artérielle préopératoire dans une étude comparative rétrospective suggérant un effet bénéfique sur la survie (analyse multiparamétrique). (97)

Une chimiothérapie péri-opératoire a été évaluée récemment dans une étude anglaise de phase III qui a randomisé 503 patients présentant un adénocarcinome gastrique ou de la jonction oesogastrique de stade II ou plus, et recevant ou non 6 cures de chimiothérapie type ECF encadrant la chirurgie (98). La survie globale médiane était de 24 mois dans le bras chimiothérapie et de 20 mois dans le bras chirurgie seule. La survie à 5 ans était de 36% dans le groupe chimiothérapie, contre 23% dans le groupe chirurgie seule, soit une diminution de 25% du risque de décès. De même, la survie sans progression était significativement améliorée par la chimiothérapie péri-opératoire. La chimiothérapie préopératoire a permis d'obtenir une réduction tumorale significative en terme de dimension de la tumeur (3 cm versus 5 cm), de stade T et de stade ganglionnaire. L'incidence des complications postopératoires était identique dans les deux groupes, de même que la mortalité à 30 jours. A l'exclusion des patients ayant présenté une neutropénie (23%), moins de 12% des patients ont présenté des toxicités sévères dans le bras chimiothérapie. Une des limites probables de l'étude est que seuls 42% des patients du bras chimiothérapie ont reçu la totalité du protocole thérapeutique ; 34% des patients ayant reçu la totalité de la chimiothérapie préopératoire et ayant été opérés n'ont pas reçu de chimiothérapie postopératoire en raison d'une progression de la maladie, ou de complications postopératoires. Dans cette étude, le protocole de La

chimiothérapie ECF a été retenu sur la base des résultats obtenus dans le traitement des cancers gastriques localement avancés ou métastatiques.

Une méta-analyse récente a d'ailleurs confirmé que, en cas de maladie avancée, le cisplatine et l'épirubicine contribuaient indépendamment à l'efficacité de ce protocole. Cependant, de nouvelles associations de chimiothérapie qui se comparent favorablement à l'ECF trouveront probablement dans un futur proche leur place dans cette indication. (92).

**En conclusion**, le traitement péri-opératoire a permis d'obtenir une amélioration significative de la survie globale et de la survie sans récurrences ainsi qu'une réduction tumorale également significative, sans toxicité majeure ni augmentation des complications postopératoires. **La chimiothérapie péri-opératoire semble donc aujourd'hui être une option à considérer chez les patients présentant un cancer de l'estomac stade II ou plus.** (92)

#### **D) LA CHIMIOThERAPIE DANS LES ADK METASTATIQUES : (99)**

Bien que les cancers gastriques métastatiques soient chimiosensibles, leur pronostic reste mauvais avec une médiane de survie ne dépassant jamais un an dans les multiples essais thérapeutiques. A l'inverse des cancers coliques, les indications d'exérèse sont exceptionnelles. Les réponses objectives sont fréquentes mais très rarement complètes et de courte durée. Après les résultats d'études randomisées, il est acquis que les polychimiothérapies prolongent la durée de survie d'environ 6 mois par rapport aux soins palliatifs, chez des patients sélectionnés en bon état général. Les polychimiothérapies sont plus actives que les monochimiothérapies mais avec un faible bénéfice en terme de durée de survie. De plus elles sont souvent non applicables chez des patients plus altérés ou âgés.

Parmi les nombreuses combinaisons testées, l'association épirubicine-cisplatine-5FU continu (ECF) a le meilleur rapport efficacité/toxicité.

L'association LV5FU2-cisplatine, moins astreignante est plus souvent prescrite. Le choix de la chimiothérapie palliative (LV5FU2 : acide folinique-5FU, LV5FU2-cisplatine ou ECF) sera conditionné par l'âge, le terrain, l'état général, mais aussi le souhait du patient.

Les nouvelles alternatives de polychimiothérapies incorporant l'irinotécan ou le docétaxel font espérer des progrès grâce à l'intégration de plusieurs lignes de chimiothérapie dans la stratégie thérapeutique palliative. La substitution de 5FU continu par la capécitabine orale d'une part, et du cisplatine par l'oxaliplatine d'autre part, pourrait améliorer le confort des patients et leur tolérance au traitement. La place des biothérapies reste à déterminer.

## **V) LA RADIOTHERAPIE : (36)**

### **A) INTRODUCTION :**

La radiothérapie des cancers gastriques demeure une irradiation complexe, du fait de la position intra abdominale de l'estomac et de la proximité de nombreux organes critiques adjacents, le support nutritionnel des patients devant bénéficier d'une radiothérapie est, de plus, fondamental.

### **B) RADIOTHERAPIE EXTERNE EXCLUSIVE :**

L'irradiation externe n'a, à présent, que **peu de place dans les choix thérapeutiques**. Elle vise à apporter une amélioration symptomatique rapide à des patients douloureux (sur adénomégalias coeliaques compressives) ou présentant des troubles hémorragiques, sans possibilité chirurgicale. L'irradiation est alors hémostatique ou antalgique. Elle reste cependant souvent mal tolérée (nausées, vomissements, troubles sub-occlusifs ou diarrhées, etc.) chez ces patients à l'état général altéré, et on peut alors lui préférer un traitement médicamenteux.

### **C) RADIOTHERAPIE ADJUVANTE :**

Les récurrences locorégionales après chirurgie curative des cancers gastriques restent extrêmement élevées. Ces récurrences se retrouvent avant tout au niveau du lit tumoral mais aussi au niveau ganglionnaire et sur l'anastomose, s'accompagnant souvent d'un essaimage péritonéal et de métastases à distance.

**La radiothérapie externe adjuvante n'est pas une attitude thérapeutique standard dans les cancers de l'estomac.**

#### **D) RADIOTHERAPIE PEROPERATOIRE :**

La radiothérapie per-opératoire permet de n'irradier qu'un volume réduit incluant exclusivement la tumeur ou le lit opératoire et les aires ganglionnaires choisies, en excluant les organes sains adjacents.

L'irradiation per-opératoire semble donc une technique adaptée pour la radiothérapie profonde des cancers gastriques permettant ainsi de délivrer une très forte dose localisée sans irradier les tissus sains adjacents. La dose délivrée en une fraction est importante (10 à 23 Gy selon les séries) et son équivalence radio-biologique est deux à trois fois supérieure.

#### **VI) LA RADIOCHIMIOOTHERAPIE :**

### **A) LA RADIOCHIMIOThERAPIE ADJUVANTE :**

Yoo et al ont étudié 508 récidives après une chirurgie R0 (et une exérèse de plus de 15 ganglions / pièce opératoire). La récidive était locorégionale dans 32,5%, péritonéale dans 45.9% et hématogène dans 34.2% des cas. Pour le sous groupe des tumeurs T3 la récidive était locorégionale dans 66% des cas, et pour les tumeurs N1-2 la récidive était locorégionale dans plus de 30% des cas. En analyse multivariée les deux facteurs de risque principaux de récidives locorégionales sont l'envahissement ganglionnaire et l'atteinte de la séreuse. (100, 101)

**L'analyse des sites de récidives et en particulier le taux élevé des récidives locorégionales en cas de tumeurs T3 et/ou N+ plaide en faveur d'un traitement adjuvant par radiochimiothérapie.**

La radiochimiothérapie postopératoire (5FU-Ac Fol +45 Gy) a récemment montré son efficacité dans une étude randomisée ayant inclus 556 patients (102). La population étudiée était composée de lésions T3 dans plus de 60% des cas avec un envahissement ganglionnaire dans 85% des cas. A 3 ans, en l'absence de traitement adjuvant, le risque relatif de décès était augmenté de 35% et le risque de récidive était augmenté de 52%. La survie sans récidive à 3 ans était de 31% dans le bras chirurgie contre 48% dans le bras chirurgie +radiochimiothérapie. La survie globale à 3 ans était de 41% dans le bras chirurgie seule et de 50% dans le bras chirurgie +radiochimiothérapie. La médiane de survie était significativement plus longue dans le bras radiochimiothérapie (27 versus 36 mois).

Le résultat de cette large étude est incontestablement en faveur de la radiochimiothérapie post opératoire, cependant les conclusions sont limitées à la population étudiée. Cette population présentait la particularité d'avoir bénéficié d'une chirurgie incomplète, avec dans plus de 50% des cas un curage inférieur à D1. Rétrospectivement, l'index de Maruyama a été calculé. Cet index permet d'estimer, à partir de données cliniques et anatomopathologiques simples, la probabilité d'envahissement des stations ganglionnaires de la classification japonaise (103, 104). L'index moyen très élevé retrouvé dans la population de l'étude américaine signifie qu'une proportion importante, estimée à 70% des patients, a eu une résection incomplète laissant en place du tissu ganglionnaire métastatique. Cette chirurgie incomplète a été réalisée alors que le protocole demandait la réalisation systématique d'une

dissection D2. L'écart entre la chirurgie demandée et réalisée reflète la réalité de la pratique chirurgicale aux USA. Cette pratique n'est pas différente en France où moins de 20% des patients ont un curage D1. (105)

➤ **Les conditions de la radiochimiothérapie post opératoire :**

Dans l'étude de MacDonald, la chimiothérapie réalisée en concomitant à la radiothérapie est un schéma connu dans d'autres indications. Il utilise le 5FU et l'acide folinique selon des modalités habituelles aux USA (5FUbolus-AC Fol faible dose sur 5 jours). Chez 36% des patients, la séquence thérapeutique n'a pas été réalisée en totalité. La toxicité sévère a nécessité une interruption du traitement dans 17% des cas. Une toxicité digestive grade 3-4 a été enregistrée chez 33% des patients traités par radiochimiothérapie. Dans le cancer gastrique, une étude sur 52 malades gastrectomisés montre une faisabilité de 100% du 5FU continu (200 à 300mg/m<sup>2</sup>/j) concomitant à la radiothérapie. (106)

La radiothérapie présente des difficultés de standardisation. Dans l'étude de MacDonald un contrôle de qualité centralisé a été nécessaire pour vérifier les plans de traitement avant le début de radiothérapie. Une déviation mineure ou majeure a été identifiée et corrigée dans 35% des cas.

Enfin, le schéma étudié par MacDonald n'est pas applicable à tous les malades. Dans l'étude, les patients n'étaient incluables que si l'apport calorique quotidien était supérieur à 1500 Kcal. Cette précaution doit être maintenue pour éviter de réaliser ce type de traitement à des patients dénutris et de les exposer à des complications sévères. (107)

Malgré ces limites, la radiochimiothérapie postopératoire selon le schéma dit de MacDonald (5FU-Ac folinique) augmente la durée de vie et diminue le risque de récurrence de 50% des malades opérés d'un adénocarcinome gastrique. Cette efficacité dans le groupe des malades opérés avec un curage D1 ou D2 reste à démontrer.

**En pratique, l'indication de ce traitement doit être discutée en réunion multidisciplinaire de cancérologie sur des critères carcinologiques, d'état général et nutritionnel.** Le délai pour débuter le traitement est de 60 jours après le geste opératoire (108).

**B) LA RADIOCHIMIOThERAPIE PREOPERATOIRE :**

Elle est **en cours d'évaluation**. Le concept est de réaliser un traitement préopératoire en espérant augmenter le nombre de résection curative et diminuer le risque de récurrence. Cette technique pour le cancer de l'œsophage puis pour le cancer du cardia est actuellement testée dans le cancer de l'estomac. Une série de 33 malades a été traitée avec une chimiothérapie par 5FU en perfusion continue sur 21 jours associée à du CDDP sur 5 jours puis une radiothérapie de 45 GY (25 fractions) associée à une perfusion de 5 FU 300mg/m<sup>2</sup> 5j /7 pendant la radiothérapie. Le bilan pré thérapeutique associait l'imagerie classique avec l'échoendoscopie et la laparoscopie. 28 malades ont été opérés et 10 avaient une réponse histologique complète (stérilisation de la pièce opératoire). La médiane de survie a été de 33.7 mois. Cette piste de recherche nécessite d'être évaluée dans une étude comparative au traitement de référence (109).

## **VII) MODALITE ET RYTHME DE SURVEILLANCE :**

Après un traitement curatif, aucune étude n'a prouvé l'utilité d'une surveillance (36). Chez les patients susceptibles de supporter une réintervention ou une chimiothérapie, on propose de façon empirique une surveillance clinique tous les 3 à 6 mois, associée à une échographie abdominale tous les 6 mois et à une radiographie thoracique annuelle pendant 5 ans (37). Il faut s'attacher à ne pas oublier: \*en cas de gastrectomie totale, la supplémentation en vitamine B12 (1mg par voie intramusculaire par mois), \*en cas de splénectomie l'antibioprophylaxie par pénicilline G (1 MUI 2 fois/jour, pendant au moins 2ans et à vie si bonne tolérance) et les vaccinations contre le pneumocoque (rappel tous les 5 ans), l'Haemophilus influenzae B (rappel tous les 3 ans), le méningocoque (rappel tous les 3 ans) et la grippe (rappel tous les ans). (37)

Après un traitement palliatif : examen clinique orienté par la symptomatologie ou selon le protocole thérapeutique.

❖ **DEPISTAGE** : Au Japon, en raison de la forte incidence de l'adénocarcinome gastrique, le dépistage annuel des personnes de plus de 50 ans par endoscopie a permis de diagnostiquer 40% des tumeurs à un stade superficiel et de diminuer la mortalité spécifique due au cancer gastrique. Aucune étude n'a évalué l'intérêt d'un dépistage systématique dans les pays occidentaux à plus faible incidence de la maladie. Le dépistage systématique n'est pas recommandé au Maroc. (2)

❖ **SYNDROMES FAMILIAUX** :

S'il existe d'autre(s) cas de carcinome gastrique dans la famille il faudra réaliser une gastroscopie avec biopsies à la recherche d'HP chez les apparentés de premier degré et l'éradication d'HP si la recherche est positive.

En cas de « cancers gastriques diffus héréditaires » avec mutation confirmée de l'anti-oncogène CDH1, il faut discuter une gastrectomie totale prophylactique chez les porteurs «sains» de la mutation. Si la chirurgie est refusée, une chromo-endoscopie sera proposée annuellement dès l'âge de 20 ans. Le risque élevé de cancer associé du sein justifie aussi une surveillance par mammographie. (26)

## **VIII) PRONOSTIC :**

La survie globale à 5 ans en cas de cancer gastrique est de l'ordre de 10 à 15%. Elle est nulle en cas de métastases. Bien que le taux de chirurgie à visée curative des cancers gastriques soit en augmentation, le pronostic reste mauvais avec une survie de seulement 35% à 5 ans et de 20% à 10 ans après résection. (93). **Dans notre étude**, en raison du nombre élevé de malades perdus de vue, il nous est difficile d'avoir une idée précise sur le pronostic du cancer de l'estomac en milieu marocain et d'en déduire le taux de survie à 5 ans.

Le pronostic est très lié au stade d'extension tumorale, en fonction essentiellement de l'extension pariétale et ganglionnaire qui est à la base de la classification de l'Union internationale contre le cancer (UICC). **Dans notre série**, 75.5% des patients ont un cancer gastrique stade IV, ce chiffre dénote la sévérité particulièrement importante du cancer de l'estomac dans notre pays.

L'indentification de facteurs pronostiques permet de mieux comprendre l'évolution de la maladie et permet de définir les différentes situations cliniques et les stratégies thérapeutiques correspondantes. (91)

**-Facteurs liés à la tumeur :**

- 1-Stade.
- 2-Type histologique.
- 3-Classification de Lauren.
- 4-Site de la tumeur.
- 5-Degré d'invasion transpariétale (pT) et envahissement ganglionnaire (pN)
- 6-Ratio ganglions envahis/nombre totale prélevé.
- 7-Présence de métastases.

**-Facteurs liés aux patients :**

- 1-Age ;
- 2-Sexe.

**-Facteurs liés au traitement :**

- 1-Type de chirurgie (chirurgie curative, chirurgie palliative)
- 2-Type de gastrectomie.
- 3-Caractère R0, R1, R2

**IX) ENTITES A PART :**

### **A) LE CANCER SUPERFICIEL : (110, 112)**

Il s'agit d'un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible vers la sous muqueuse, sans atteindre la musculature, avec ou sans métastase ganglionnaire.

Il est fréquent surtout au Japon où il représente 40% des cancers de l'estomac. Il est caractérisé par son évolution lente et son bon pronostic, d'où la nécessité de bien connaître ses aspects macroscopiques et histologiques.

**Dans notre série** ; aucun cas de cancer superficiel n'a été noté.

#### **1) Macroscopie :**

Les auteurs japonais se basent sur une classification de MURAKAMI endoscopique très rigoureuse :

-**Le type I** : Les formes polypoïdes (cancer exophytique=polype cancérisé).

-**Le type II** : Les formes superficielles (cancer mucoérosif) avec 3 aspects :

**IIa** : surélevé (cancer en saillie)

**IIb** : plan (cancer plat)

**IIc** : déprimé (cancer ulcéré)

-**Le type III** : Les formes ulcérées (excavée=ulcéro-cancer).

Ces différents aspects peuvent être associés chez un même malade avec des lésions multifocales dans 10% des cas.

#### **2) Histologie :**

Kodama et al ont proposé une classification histologique des cancers superficiels :

-**Type I** : Extension superficielle, lésion de plus de 4 cm étendue à la muqueuse ou partiellement dans la sous-muqueuse ;

-**Type II** : Type penetrating «PEN», lésion de moins de 4 cm de diamètre, envahissant largement la sous-muqueuse ; ce type II est subdivisé en 2 sous types :

.**PEN A** : Extension avec complète destruction de la musculaire muqueuse

.**PEN B** : Extension à la sous muqueuse par fenestration dans la musculaire muqueuse

-**Type III** : Petit cancer muqueux, de taille inférieure à 4 cm ;

-**Type mixte** : Association de type I et II.

Cette sous classification histologique des cancers superficiels de l'estomac a un intérêt pronostique. Le type PEN A présente 25% d'extension ganglionnaire avec une survie à 4 ans de 64.8%. Tandis que les autres types ont une survie de 90%.

### 3) Traitement :

L'indication thérapeutique varie selon l'âge :

- Malade jeune, en bon état général : gastrectomie totale avec omentectomie, enlevant le premier relais ganglionnaire des 3 voies de drainage lymphatique de l'estomac. Il apparaît inutile d'enlever la rate car l'envahissement du deuxième relais ganglionnaire est exceptionnel pour les cancers superficiels.
- Malade âgé, en mauvais état général : gastrectomie subtotale.
- Pour le véritable cancer in situ ou cancer intra épithélial, une gastrectomie partielle ou une exérèse atypique à minima semble autorisée.

Actuellement, la résection muqueuse sous endoscopie (RME) ou mucosectomie pour les cancers de la muqueuse gastrique sans métastases ganglionnaires est également reconnue comme un geste curatif au japon. Certains auteurs considèrent même un sous-groupe de cancers primitifs de l'estomac (CPE) comme une indication absolue de traitement par RME.

Différents techniques endoscopiques ont été mises en œuvre et peuvent être classées en :

- Résection muqueuse endoscopique (RME) ;

- Destruction de la tumeur ;
- Une combinaison des deux.

La thérapie endoscopique devrait être restreinte aux CPE qui :

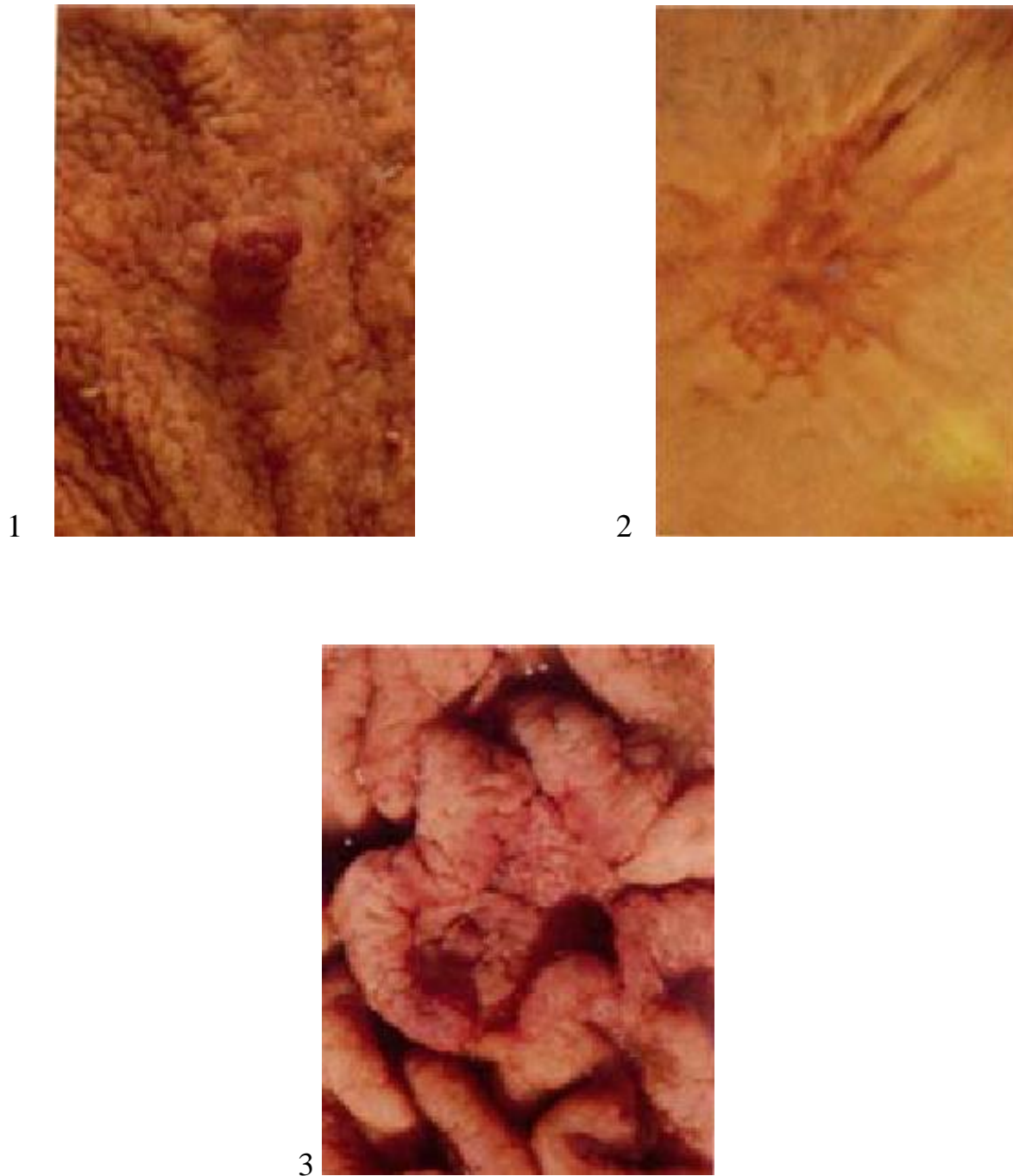
- Sont bien différenciés ;
- Sont limités à la couche muqueuse ;
- Ne comportent pas d'ulcère ou de cicatrice d'ulcère ;
- Ne dépassent pas 2 cm (ou même 1 cm s'ils sont en dépression).

Pour cette indication limitée, le pronostic de la RME est aussi bon que celui de la gastrectomie avec une efficacité de 98%.

Récemment, ont été rapporté des résultats favorables de RME pour des CPE qui ne remplissent pas les critères standard de thérapie endoscopique. La RME était conduite :

- Pour des carcinomes bien différenciés avec :
  - ✓ **Taille  $\leq 3$ cm**, pas d'ulcère ou de cicatrice, limités à la muqueuse ;
  - ✓ ou taille  $\leq 2$  cm, avec **ulcère ou cicatrice**, muqueux ;
  - ✓ ou taille  $\leq 2$  cm, **sous muqueux**.
- Pour des carcinomes **peu différenciés** avec :
  - ✓ taille  $\leq 3$  cm, pas d'ulcère ou cicatrice, muqueux.

Avec des critères étendus, la thérapie endoscopique a été rapportée comme efficace pour 19 sur 20 patients. Les complications de RME sont rares.



**Figure n°52 : Aspects macroscopiques du cancer gastrique superficiel (113)**

1 = Polype cancérisé ; 2 = Cancer ulcéré ; 3 = Forme excavée

## **B) LA LINITE GASTRIQUE (111, 115)**

La linite gastrique représente 3 à 19% des cancers gastriques et survient chez des sujets plus jeunes avec prédominance féminine (moyenne d'âge 40 ans) et débute sur le cardia. Le diagnostic de linite est macroscopique avec une paroi rigide, cartonnée blanchâtre prenant l'aspect de lin. La paroi gastrique apparaît épaissie et rétractée donnant à l'estomac un aspect figé et rétréci. L'infiltration néoplasique épaissit tous les plans de la paroi sans les détruire mais respecte la muqueuse avec des biopsies souvent négatives. (Figure n°53,54)

La linite est le quatrième type histologique d'adénocarcinome décrit dans la classification anatomopathologique de l'OMS avec presque toujours la présence de cellules indépendantes en bague à chaton au sein d'un stroma fibreux (Figure n°9). La linite peut parfois être localisée. Elle n'est pas précédée par une gastrite chronique atrophique et se développe sur une muqueuse saine. Elle ne semble pas liée à l'infection chronique par HP, contrairement à l'adénocarcinome focal bien différencié. Le diagnostic est posé à la fibroscopie gastrique (Figure n°53). Les macrobiopsies confirment le diagnostic macroscopique. Le pronostic est établi par l'échoendoscopie (Figure n°21). La linite se propage rapidement vers le péritoine. Les carcinoses péritonéales sont d'origine linitiques dans plus de 14% des cas (Figure n°55). Elle se caractérise par la grande fréquence de l'envahissement lymphatique et de l'extension vers l'œsophage et le duodénum. La dissémination métastatique hémotogène est plus rare et plus tardive.

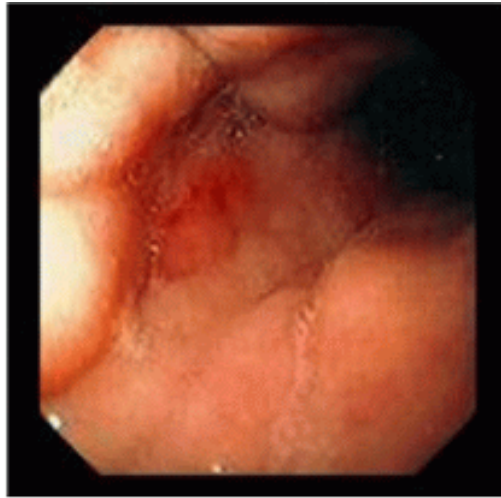
Le pronostic des linites gastriques est mauvais, il dépend du degré d'infiltration de la paroi, de sa diffusion dans le péritoine et du traitement curateur ou palliatif. La linite gastrique est caractérisée par une moindre chimiosensibilité (la chimiothérapie la plus efficace est l'ECF) et la résection chirurgicale complète est rarement possible.

### **Recommandations hors essai :**

- Intervention chirurgicale si possible (souvent palliative).
- Si tranche de section envahie : abstention ou radiothérapie- chimiothérapie.
- Si carcinose : abstention ou chimiothérapie par ECF ou chimiothérapie intrapéritonéale dans les centres expérimentés.

La mortalité opératoire varie de 2 à 9%, la survie globale varie de 44 à 62% à 1an et de 2 à 12% à 5 ans. La moyenne de survie après exérèse palliative varie de 3 à 9 mois.

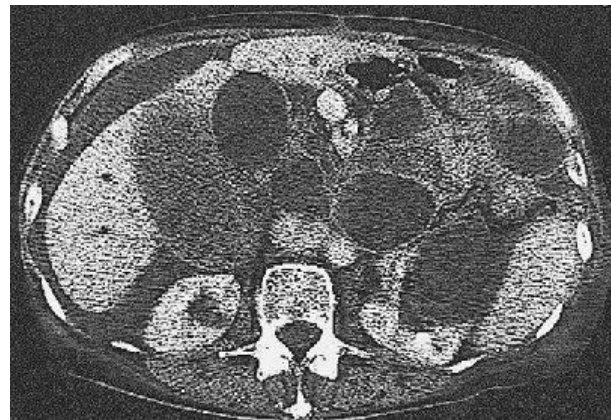
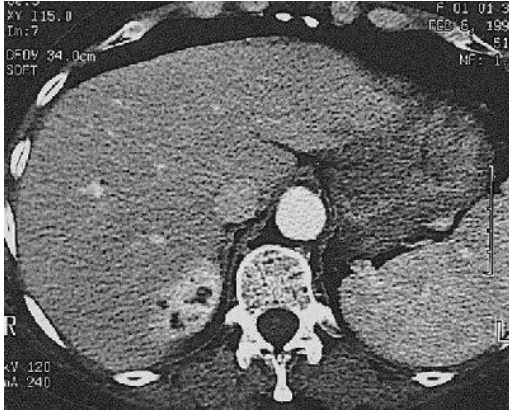
**Dans notre série**, la linite gastrique a été retrouvée chez 22.4% des patients.



**Figure n°53 : Fibroscopie gastrique montrant une muqueuse sensiblement normale mais la cavité gastrique ne prend pas correctement l'insufflation (rigidité de la paroi). (111)**



**Figure n°54 : TOGD montrant une sténose médio gastrique traduisant une linite gastrique (rigidité de la paroi) (111)**



**Figure n°55 : TDM abdominale avec injection : épaissement diffus de la paroi gastrique avec épanchement intrapéritonéal et distension des anses digestives évoquant une linite gastrique avec carcinose péritonéale. (111)**



**Figure n°56 : Aspect macroscopique d'une linite gastrique. (111)**

### C) LE CANCER SUR MOIGNON GASTRIQUE (116) :

Les gastrectomies partielles pour lésions bénignes peuvent se compliquer, plusieurs années après l'intervention, par le développement d'un cancer sur la portion restante de l'estomac. Ce cancer sur moignon gastrique (CMG) a pour principales particularités un taux de résecabilité faible et un mauvais pronostic. Trois critères ont initialement défini le CMG : un délai minimum de 5ans entre la gastrectomie initiale et l'apparition du CMG, le caractère bénin de la lésion initiale, et le siège du CMG à distance de l'anastomose gastrojéjunale. Les 2 premiers critères sont fondamentaux. Il n'existe pas de caractère histologique spécifique du CMG. L'âge moyen des patients atteints de CMG n'apparaît pas différent de celui du cancer sur l'estomac non opéré et compris entre 60 et 70 ans. Plus de 95% des CMG sont des adénocarcinomes, dont environ 5% sont des formes linitiques. La localisation tumorale principale est la région anastomotique 37%, puis le cardia 19% et enfin le corps de l'estomac restant. La physiopathologie du CMG n'est pas parfaitement connue et plusieurs hypothèses coexistent. Le CMG a globalement un mauvais pronostic. Le taux de survie à 5 ans est de 10.4% après une gastrectomie, ceci s'explique par le caractère très évolué de la tumeur. En effet, lorsqu'elles sont symptomatiques, plus de 80% des tumeurs envahissent la séreuse, 36% sont métastatiques et 75% sont associées à un envahissement ganglionnaire.

Le CMG présente des difficultés d'exérèse particulières car la présence de l'ancienne anastomose gastro-jéjunale impose la dégastrogastrectomie et la totalisation de la gastrectomie, ce qui peut être difficile surtout si le montage précédent a été transmésocolique.

L'extension au côlon transverse, à la rate et au foie est possible pouvant imposer des exérèses élargies.

Le mauvais pronostic des CMG symptomatiques souligne l'intérêt potentiel d'une **surveillance endoscopique systématique des moignons gastriques à la recherche de lésions dysplasiques ou de tumeurs potentiellement curables**. Cette surveillance devrait débuter après un intervalle libre vu que le risque de CMG ne devient réel que 10 à 15 ans après l'intervention initiale.

## **D) LES LYMPHOMES GASTRIQUES : (117, 118)**

Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) représentent 3% des cancers gastriques (juste après l'adénocarcinome). L'estomac est une localisation fréquente des LMNH extranodaux (46%), suivie par les atteintes ORL et cutanée. Ce cancer touche surtout la femme (sexe ratio 2/1) de 40 à 60 ans.

Le lymphome gastrique est une prolifération dans la muqueuse gastrique de lymphocytes B monoclonaux, de topographie préférentielle antrale. Ces lymphomes sont <<primitifs>>, souvent limités à l'estomac et aux organes locorégionaux. Les principaux lymphomes gastriques se divisent en 2 catégories :

-Les lymphomes à petites cellules de type B, développés à partir des éléments lymphoïdes associés aux muqueuses (ou lymphome de MALT), de bas grade de malignité.

-Les lymphomes à grandes cellules, de haut grade de malignité.

**Dans notre série**, 3 patients avaient un LMNH (6.1%) (l'un des 3 présente un LMNH à grandes cellules).

Le lymphome à petites cellules de MALT est asymptomatique. En revanche le lymphome à grandes cellules, entraîne des signes généraux (symptômes et perturbations biologiques) semblables à ceux d'un lymphome ganglionnaire. La gastrite chronique secondaire à HP est considérée comme un facteur prédisposant au lymphome de MALT. La prévalence de HP dans cette pathologie est de 80 à 95%, alors qu'elle n'est que de 40 à 50% dans la population générale. Il existerait une translocation chromosomique t (11,18) uniquement chez les patients atteints d'un lymphome de MALT à petites cellules.

Le pronostic des lymphomes de MALT est globalement meilleur que celui des adénocarcinomes (lymphomes de MALT stade I survie à 5 ans 97%, stade II survie à 5 ans 60%). Il dépend de la précocité de la découverte de la maladie ce qui est impossible sans politique de dépistage.

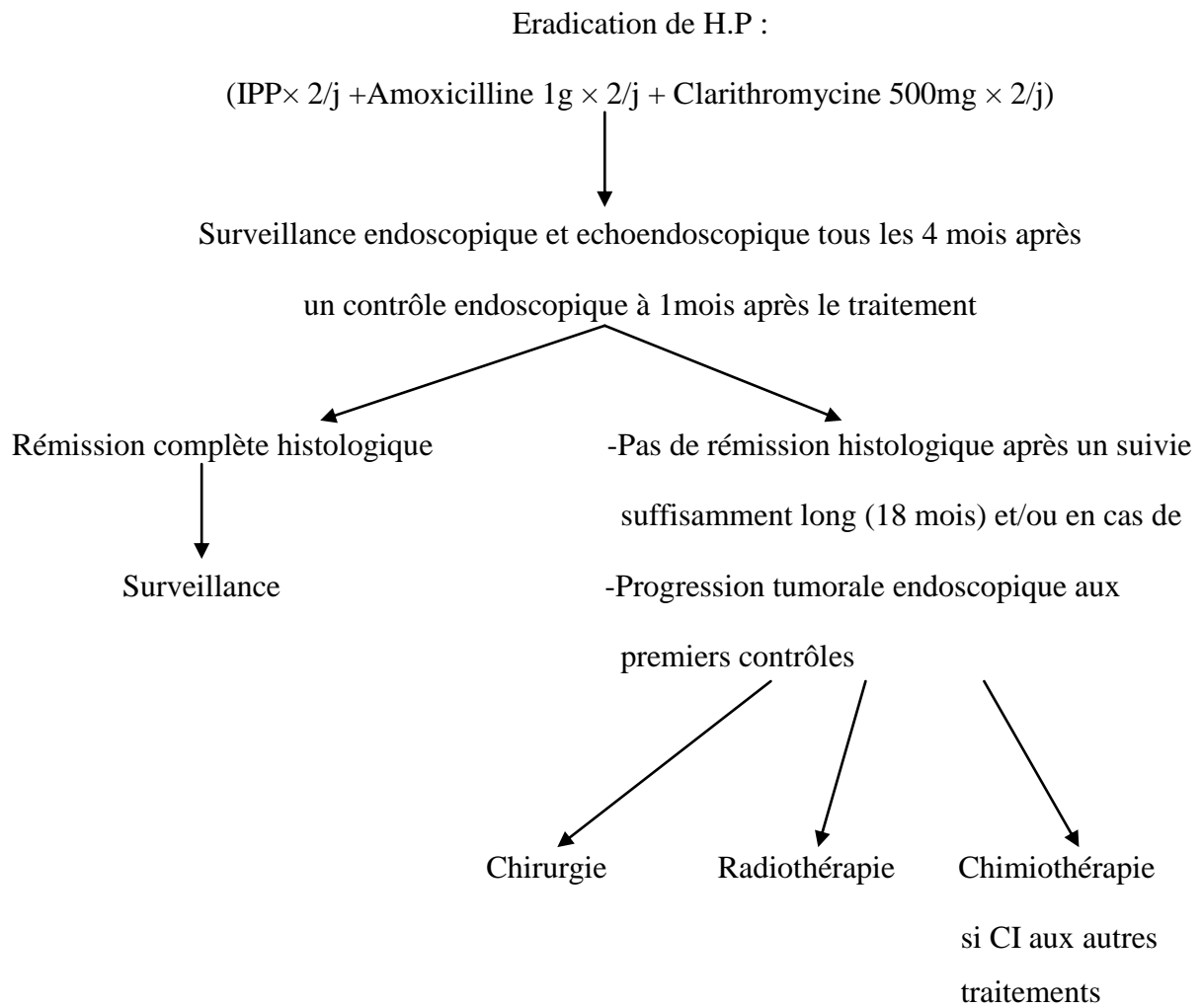
La fibroscopie retrouve une lésion étendue associant une infiltration de la sous muqueuse dans 26% des cas, des nodules ulcérés dans 46% cas, et des gros plis ulcérés dans 25% des cas (Figure n°57, 58). Le péristaltisme gastrique est longtemps conservé, le lymphome étant infiltrant, non sténosant contrairement à la linite gastrique.

L'echoendoscopie analyse la paroi gastrique et établit le pronostic lésionnel (Figure n°59). Le scanner et l'IRM recherchent les extensions locorégionales et établissent une stadification ganglionnaire nécessaire à la prise en charge thérapeutique. Le scanner et l'IRM sont également intéressants dans la recherche d'autre localisation du lymphome de MALT. En effet, les glandes salivaires, les parotides, les orbites, la thyroïde et le poumon sont atteints de façon synchrone ou sous forme de récurrence. Le duodénum, le grêle et le côlon peuvent également être touchés et il est recommandé de pratiquer un entéroscanner ou un transit de grêle et une coloscopie dans la recherche d'extension de la maladie. L'examen ORL doit comprendre une TDM du cavum et/ou une endoscopie. Une biopsie médullaire est aussi indispensable. Une sérologie HP doit être faite systématiquement.

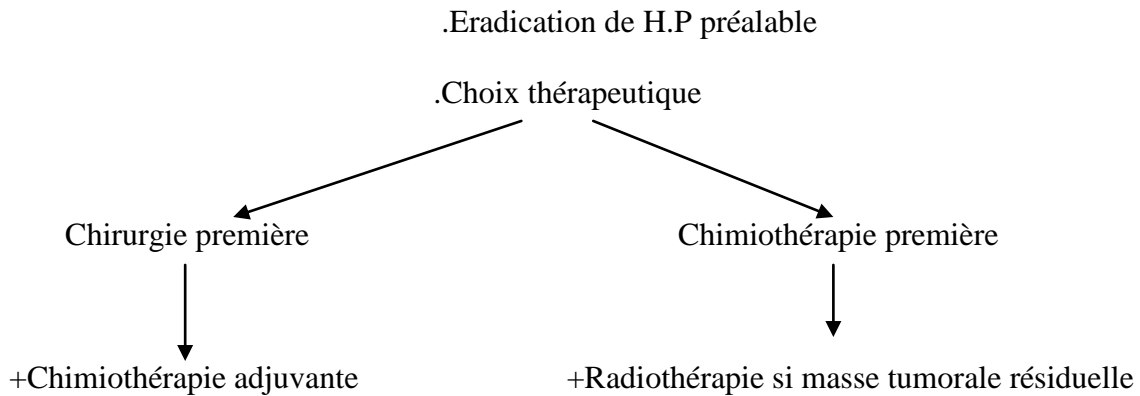
Au terme de ce bilan, la plupart des lymphomes gastriques de MALT s'avèrent être localisés à l'estomac (stade I E) et/ou ganglions périgastriques (stade II E). Dans 10 à 15% des cas, une autre localisation est retrouvée, les plus fréquentes étant les localisations pulmonaires et ostéomédullaires (stade IV).

**Le traitement des lymphomes gastriques :**

-Lymphomes gastriques localisés de MALT de faible malignité : stratégie thérapeutique :



-Lymphomes gastriques diffus à grandes cellules B de haute malignité : stratégie thérapeutique :

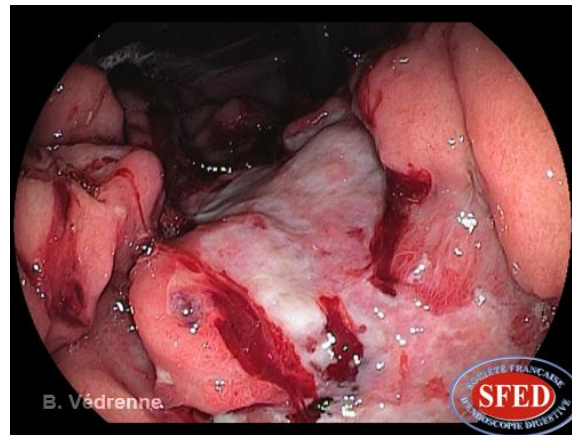


-En cas d'exceptionnelle dissémination médullaire, ORL, pulmonaire, ganglionnaire ou à un autre tissu de MALT du lymphome à petites cellules, le seul recours thérapeutique est la chimiothérapie.

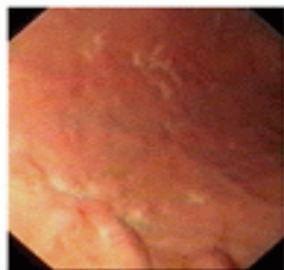
**-Dans notre étude :**

-2 patients ont bénéficié d'une chirurgie première.

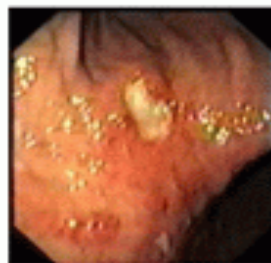
-1patient a été adressé à l'INO pour chimiothérapie sans recours à la chirurgie.



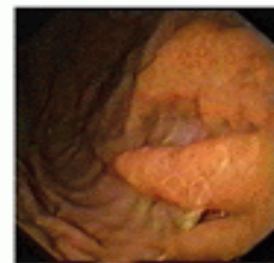
**Figure n°57 : Fibroscopie gastrique : volumineuse lésion blanchâtre sous muqueuse à développement endoluminal évocatrice d'un lymphome gastrique (28)**



**Aspect pseudogastritique**



**Aspect ulcéré**



**Aspect de gros plis ulcérés**

**Figure n°58 : Lymphomes gastriques à petites cellules : aspects endoscopiques (28)**



**Figure n°59 : Echoendoscopie : épaissement superficiel type MALT (28)**

**E) LES TUMEURS STROMALES GASTRIQUES :**

Les tumeurs stromales gastro-intestinales sont des tumeurs mésoenchymateuses rares se développant dans les 2 tiers des cas aux dépens de l'estomac. Elles sont définies par leur expression immuno-histochimique c-kit positive, un récepteur transmembranaire spontanément activé après mutation somatique du gène c-kit. Les circonstances de découverte sont comparables à celles des autres tumeurs gastriques (douleurs, saignement), mais le diagnostic peut être fortuit dans environ 30% des cas. Les examens complémentaires (endoscopie et imagerie) mettent en évidence, le plus souvent, une masse arrondie de la paroi gastrique, sous-muqueuse, parfois ulcérée, avec développement exogastrique. Le traitement de base des tumeurs stromales est l'exérèse chirurgicale monobloc sans curage ganglionnaire extensif (119). Pour les tumeurs non résecables et/ou métastatiques c-kit positive, un traitement par l'imatinib (Glivec), disponible depuis 2002, est indiqué ; il s'agit d'un inhibiteur enzymatique de l'activité tyrosine-kinase du récepteur c-kit. Ce traitement s'administre par voie orale quotidienne. L'efficacité de cette biothérapie ciblée a radicalement modifié le pronostic des tumeurs stromales gastro-intestinales : elle permet d'obtenir plus de 50% de réponse objective et des taux de survie, sans progression et globale à 2 ans, de 50% et 75% respectivement, alors que l'espoir de survie n'était que de 20% avec les polychimiothérapies. (120)

**Dans notre série** ; 2 patients ont présenté une tumeur stromale gastrique (4.1%).

- traitée par une gastrectomie totale élargie à la rate et à la queue du pancréas dans un cas
- et par une gastrectomie segmentaire avec splénectomie dans l'autre cas.

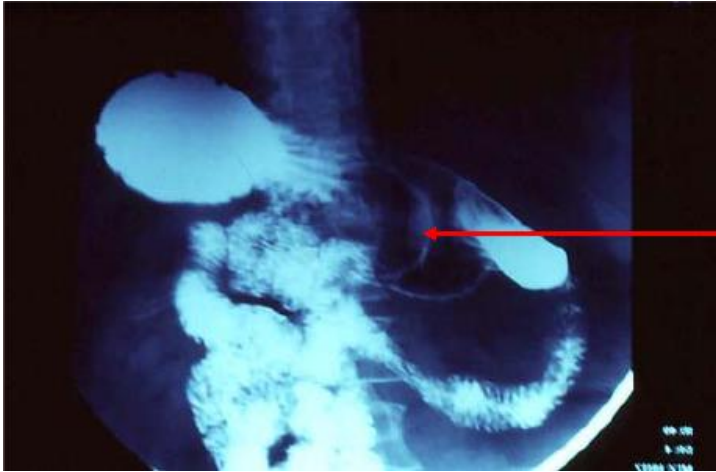


Figure n°60 : TOGD d'une tumeur stromale. (113)



Figure n°61 : TDM montrant l'image de tumeur sous muqueuse bien limitée. (113)

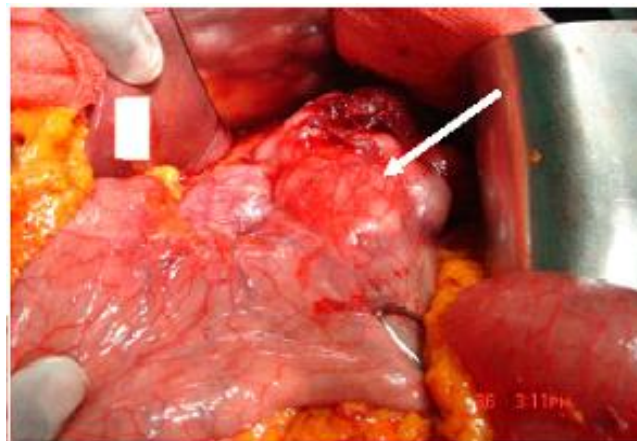


Figure n°62 : Vue opératoire d'une tumeur stromale. (114)

**F) LES TUMEURS ENDOCRINES. (26)**

Les tumeurs endocrines gastriques surviennent dans la majorité des cas sur une gastrite atrophique fundique secondaire à une maladie de Biermer. Elles sont multiples, constituées principalement de cellules dites ECL d'où leur nom de ECLome. Elles ont une évolution lente et métastasent rarement. Favorisées par l'hypergastrinémie, elles peuvent aussi survenir chez des patients ayant un syndrome de Zollinger-Ellison ou de façon sporadique.

# *Conclusion*

Le cancer gastrique reste fréquent et représente la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde après le cancer du poumon. Rare avant 50 ans, le risque augmente ensuite plus vite chez l'homme que chez la femme.

Il est diagnostiqué le plus souvent à un stade avancé. Le pronostic est médiocre, avec une survie globale à 5ans de 10 à 15%. Le traitement curatif du cancer gastrique est essentiellement chirurgical.

Notre étude a permis, à la lumière de l'analyse bibliographique, de tirer les quelques conclusions suivantes :

- Le diagnostic repose sur la fibroscopie oeso-gastroduodénale et les résultats des biopsies. Il peut être amélioré par l'échoendoscopie qui est plus sensible en particulier pour les formes précoces et pour le bilan d'extension.
- La localisation antropylorique des cancers gastriques est la plus fréquente.
- Le bilan d'extension doit inclure au minimum une radiographie pulmonaire et une échographie abdominopelvienne.
- Le staging laparoscopique des tumeurs gastriques constitue un élément déterminant dans le choix thérapeutique. Il s'adresse plus spécifiquement aux stades III et IV et aux grosses tumeurs (T3 et T4).
- En cas de cancer antropylorique, on fera une gastrectomie subtotale et un curage de type D2.
- En cas de cancer médiogastrique ou cardiotubérositaire, on pratiquera une gastrectomie totale sans splénectomie si la tumeur est peu évolutive, peu volumineuse, siégeant sur la petite courbure et si elle n'envahit pas la séreuse, on réalisera donc un curage intitulé D1.5 qui ne comporte ni splénectomie ni pancréatectomie.
- On effectuera une gastrectomie totale plus splénectomie lorsque la tumeur est de siège cardiotubérositaire, qu'elle est volumineuse, qu'elle envahit la séreuse ou lorsqu'il y a un envahissement ganglionnaire du hile splénique.

- On pratiquera une gastrectomie totale plus spléno pancréatectomie lorsque le pancréas est envahi par contiguïté en sachant qu'une fois sur deux les adhérences ne sont qu'inflammatoires, il s'agit alors de spléno pancréatectomie de nécessité.
- L'amélioration des pratiques chirurgicales peut permettre de diminuer le risque de récurrence à 50%. Pour descendre plus bas, il est nécessaire d'envisager des adjuvants à la chirurgie.
- La radiochimiothérapie post-opératoire augmente la survie contre la chirurgie seule.
- La chimiothérapie post-opératoire seule n'a pas d'indication.
- Les pistes d'avenir sont la chimiothérapie péri-opératoire, la radiochimiothérapie préopératoire et les traitements ciblés (antiprolifératif, anti-angiogénèse).

A l'exclusion des marges de résection souvent non respectées et des curages souvent insuffisants, notre étude était généralement concordante avec la littérature.

# *Annexes*

**ABREVIATIONS :**

A	: artère
Abd	: abdominal
ACE	: antigène carcino-embryonnaire
ACE	: arrière cavité des épiploons
Ac Fol	: acide folinique
ADK	: adénocarcinome
ADO	: anti diabétiques oraux
ADP	: adénopathie
AEG	: altération de l'état général
AGD	: anastomose gastro duodénale
AGJ	: anastomose gastro jéjunale
AI	: auto immune
AMG	: amaigrissement
Anapath	: anatomopathologie
AOJ	: anastomose oeso jéjunale
Ar MG	: arrêt des matière et des gaz
Art	: artère
ASP	: abdomen sans préparation
A/S	: âge/ sexe
ATCD	: antécédents
B	: bourgeonnant
Bilat	: bilatéral
¢	: cellule
CA 19-9	: carbohydrate-antigen 19-9
CDS	: cul de sac
CE	: cavités excrétrices
Chimiottt	: chimiothérapie
CI	: contre indication
Cm	: centimètre

---

CRO	: compte-rendu opératoire
DE	: date d'entrée
DH	: déshydratation
Diff	: différencié
DI	: douleur
DN	: dénutrition
DNID	: diabète non insulino dépendant
Dt	: droit
Echo	: échographie
Epaiss	: épaissement
EPG	: épigastrie
F	: féminin
Fibro	: fibroscopie
Gche	: gauche
GEA	: gastro entéro anastomose
Gg	: ganglion
Ggr	: ganglionnaire
GPI	: gastrectomie polaire inférieure
GT	: gastrectomie totale
GTE	: gastrectomie totale élargie
HBP	: hypertrophie bénigne de la prostate
HC	: hypochondre
HMG	: hépatomégalie
HMT	: hématémèse
HP	: Hélicobacter pylori
Hyperglyc	: hyper glycémie
HyperK	: hyper kaliémie
HyperPq	: hyper plaquettose
HypoAlb	: hypo albuminémie
HypoCa	: hypo calcémie

Hypoch	: hypochrome
HypoCl	: hypo chlorémie
Hypoéchog	: hypo échogène
HypoK	: hypo kaliémie
HypoNa	: hypo natrémie
Hypoprotid	: hypo protidémie
IR	: insuffisance rénale
Inf	: inférieur
INO	: institut national d'oncologie
J	: jour
JPC	: jonction pyélo calicielle
L	: litre
LA	: liquide d'ascite
LV	: lithiase vésiculaire
leucoç	: leucocytes
LMNH	: lymphome malin non hodgkinien
M	: masculin
Macro	: macroscopie
MH	: motif d'hospitalisation
MI	: membre inférieur
Micro	: microscopie
Microç	: microcytaire
Moy diff	: moyennement différencié
N+	: ganglion envahi
N°E	: numéro d'entrée
NHA	: niveau hydro aérique
Normoç	: normocytaire
Normoch	: normochrome
N°UCV	: numéro dans le service des urgences chirurgicales viscérales
OMI	: œdème des membres inférieurs

PC	: produit de contraste
PPPU	: péritonite par perforation d'ulcère
RAS	: rien à signaler
RGO	: reflux gastro oesophagien
RxP	: radiographie pulmonaire
Sd	: syndrome
Sd I	: syndrome interstitiel
TD	: travées de doigts
TDM	: tomodensitométrie
Tm	: tumeur
TR	: toucher rectal
SF	: signes fonctionnels
Sg	: segment
SP	: signes physiques
SS	: sérum salé
Sup	: supérieure
TDM	: tomodensitométrie
TOGD	: transit oeso gastro duodéal
ttt	: traitement
U	: ulcérée
UB	: ulcéro bourgeonnante
UG	: ulcère gastrique
UHN	: urétéro hydro néphrose
UI	: ulcéro infiltrante
V	: veine
VB	: vésicule biliaire
VBIH	: voie biliaire intrahépatique
VBP	: voie biliaire principale
VCI	: veine cave inférieure
VMT	: vomissements

VP : vésico prostatique

$\Omega$  : oméga

$\hat{o}$  : niveau

# *Résumé*

**Les cancers gastriques : expérience des UCV à propos de 54 cas**

Le cancer gastrique demeure la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde. Il est de diagnostic tardif et sa prévention reste l'arme la plus efficace pour en réduire la mortalité. Notre étude porte sur une série de 54 patients hospitalisés au service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) du CHU IBN SINA de Rabat pour un cancer gastrique sur une période s'étalant du 1<sup>er</sup> Janvier 2005 au 31 Décembre 2007.

L'**âge moyen** de survenue est de 59.1 ans chez les hommes et de 51.3 ans chez les femmes. Le **sexe ratio** est de 1.57 avec une prédominance masculine.

Les principaux **facteurs de risque** sont le tabagisme et les lésions précancéreuses.

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

La **chirurgie** a été récusée chez 6 patients. Une résection gastrique a été réalisée chez 28 patients, alors que chez 19 patients la tumeur était non résécable, bénéficiant ainsi d'une laparotomie exploratrice (dans 10 cas) ou d'une dérivation (dans 9 cas). Les résections chirurgicales se répartissent en : 18 cas de gastrectomie polaire inférieure, 9cas de gastrectomie totale dont 5 cas de gastrectomie totale élargie, 1 cas d'antrectomie. Les types de montage réalisés sont : l'anastomose gastro-jéjunale en oméga pour les gastrectomies polaires inférieures, l'anastomose oeso-jéjunale sur anse enY pour les gastrectomies totales. Le curage ganglionnaire type D2 est pratiqué dans la majorité des cas (7cas).

L'**adénocarcinome gastrique** représente 81.6% des cancers gastriques dans notre série, et 91.8% des patients sont classés **stade III ou plus**. Un **traitement adjuvant** est indiqué chez un nombre limité de patients (7 patients).

Le faible **recul** ou l'impossibilité de suivre les malades, expliquent que nous ne pouvons guère émettre de conclusion quant à l'évolution générale chez nos patients.

**Mots clés : Cancer - Estomac - Résection - Chimiothérapie- Radiothérapie.**

**Auteur: EL KAADOUS SAIDA.**

**Summary:**

**Gastric cancer: experience of ESV about 54 cases**

The gastric cancer remains the second leading cause of cancer death worldwide. It is late diagnosis and prevention remains the most effective weapon to reduce mortality. Our study focuses on a series of 54 patients hospitalized in the emergency surgical visceral (ESV), UHC Ibn Sina Rabat for gastric cancer over a period spanning 1 January 2005 to 31 December 2007.

The average age of onset is 59.1 years for men and 51.3 years for women. The sex ratio is 1.57 with a predominance male. The main risk factors are smoking and precancerous lesions.

Slimming and epigastralgia are the functional signs most represented. The clinical examination is poor. The signs are often found witnesses to an advanced stage of disease. The diagnosis is based mainly on oesogastroduodenal endoscopy and biopsy results. The staging is based primarily on results of chest radiography, abdominal ultrasound and abdominopelvic CT.

Surgery has been challenged in 6 patients. A gastric resection was performed in 28 patients, whereas 19 patients the tumor was unresectable, thus benefiting from an exploratory laparotomy (10 cases) or derivation (in 9 cases). Surgical resections are divided into: 18 cases of lower pole gastrectomy. 9 cases of total gastrectomy including 5 cases of extended total gastrectomy. 1 case of antrectomy. The types of mounting are made: gastro-jejunal anastomosis in Omega for the polar gastrectomies below, gastroesophageal anastomosis of jejunal loop in Y for total gastrectomy. The D2 lymphadenectomy is performed in most cases (7 cases).

The gastric adenocarcinoma represents 81.6% of gastric cancers in our series and 91.8% of patients are classified as stage III or more.

Adjuvant therapy after surgery is indicated for a limited number of patients (7 patients).

The low back or the inability to track patients, explain that we can hardly make any conclusion as to the general trend in our patients.

**Keywords: Cancer – Stomach – Resection - Chemotherapy - Radiotherapy.**

**Author: EL KAADOUS SAIDA.**

**ملخص :****سرطان المعدة : تجربة قسم المستعجلات الجراحية الحشوية حول 54 حالة**

لا يزال سرطان المعدة السبب الرئيسي الثاني لوفيات السرطان في جميع أنحاء العالم. و يكون تشخيصه متأخرا، وتبقى الوقاية منه السلاح الأكثر فعالية للحد من الوفيات. دراستنا تشمل 54 مريضا أقاموا في مصلحة المستعجلات الجراحية الحشوية بالمركز الإستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط بسبب سرطان المعدة على مدى فترة تمتد بين 1 يناير 2005 و 31 دجنبر 2007.

السن المتوسط للإصابة بسرطان المعدة هو 59.1 سنة للرجال و 51.3 سنة للنساء. مع شيوع الإصابة عند الرجال بنسبة 1.57.

عوامل الخطر الرئيسية هي التدخين و السوابق المرضية للتسرطن .

يعتبر فقدان الوزن وآلام المعدة من العلامات الوظيفية الأكثر شيوعا. في حين أن الفحص السريري لا يوفر الكثير من المعلومات. و وجود علامات مرضية هو دليل على المرحلة المتقدمة للمرض.

يعتمد التشخيص أساسا على التنظير ونتائج التشريح الدقيق. وتعتمد حصيلة البسط في المقام الأول على نتائج التصوير الإشعاعي الرئوي، التخطيط البطني بالصدى و على التصوير المقطعي المحوسب البطني الحوضي.

من بين الحالات التي تمت دراستها، رفضت الجراحة عند 6 مرضى. 28 مريضا خضعوا لاستئصال المعدة، بينما كان السرطان غير قابل للاستئصال عند 19 مريض، استفادوا فقط من شق استكشافي للبطن (10 حالة) أو اشتقاق داخلي للأنبوب الهضمي (في 9 حالات). وتتوزع العمليات الجراحية التي تم إنجازها على الشكل التالي: 18 حالة استئصال للقطب السفلي للمعدة، 9 حالات للاستئصال الكلي للمعدة منها 5 حالات استئصال كلي موسع، حالة واحدة لاستئصال الغار . نوع التركيب المستعمل لتجديد استمرارية الأنبوب الهضمي: تركيب على شكل  $\Omega$  بين المعدة و المعى الدقيق بالنسبة لاستئصال القطب السفلي للمعدة، تركيب على شكل Y بين البلعوم و المعى الدقيق بالنسبة لاستئصال الكلي للمعدة . التطهير للمفاوي من الصنف "د2" هو التطهير الأكثر استعمالا (7 حالات).

تشكل السرطانة الغدية 81.6 % من سرطانات المعدة عند مرضانا، و 91.8% منهم صنفوا في المرحلة الثالثة أو أكثر. اما العلاج الإضافي بعد الجراحة فقد استعمل في حالات محدودة (7 مرضى).

إن عدم التمكن من متابعة المرضى لمدة كافية أو عدم متابعتهم نهائيا لا يسمح لنا بالاستنتاجات فيما يخص التطور العام لحالتهم.

**الكلمات الأساسية : سرطان--معدة استئصال- علاج كيميائي علاج بالأشعة.**

**الكاتبة : الكعدوس سعيدة.**

# *Bibliographie*

**1) Siewert JR, Stein HJ.**

Carcinoma of the cardia : carcinoma of the gastroesophageal junction  
Classification, pathology and extent of resection, 1996; 9: 173-182

**2) Alhilal M.**

Epidémiologie du cancer (malades de l'INO entre 1985-2002).  
Le cancer au Maroc, Mai 2005

**3) Editions heures de France.**

Anatomie descriptive et topographique de l'estomac ; chapitre estomac.

**4) Lahlaidi (Livre rouge).**

Anatomie topographique de l'estomac volume II, l'abdomen.

**5) Meyer.Ch, Lozach.P et Schaffer.P.**

Le cancer de l'estomac, Edition Arnette (1998),pp :269.

**6) Mutter, Marescaux.**

Gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique,  
curages.

EMC, techniques chirurgicales-Appareil digestif ,40-330-A, 2001

**7) Japanese research society for gastric cancer.**

The general rules for the gastric cancer study in surgery and pathology.

Part 1 clinical classification.

Jpn J Surg 1981; 11(2):127-139.

**8) Japanese research society for gastric cancer.**

Description chirurgicale du drainage lymphatique 1962.

**9) Sarrazin R, Pissas A, Dyon JF, Bouchet Y.**

Le drainage lymphatique de l'estomac.

Anatomia clinica, 1979 ; 2 : 95-110.

**10) Rouvière H, Delmas A.**

Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle, 14 ème édition. Paris : Masson, 1997.

**11) Mourra.N, Fléjou JF.**

Cancer de l'estomac : anatomie pathologique.  
EMC, Gastro entérologie, 9-027-A-05, 2001.

**12) Watanable H , Jass JR , Sobin LH.**

Histological typing of esophageal and gastric tumours.  
WHO International Histological Classification of tumours.2<sup>nd</sup> Ed.Berlin-NewYork : Springer-Verlag ;1991.

**13) Lauren P.**

The two histological main types of gastric carcinoma  
Acta Pathol Microbiol scand. 1965 ; 64 :31-49.

**14) Ming SC.**

Gastric carcinoma : a pathobiological classification.  
Cancer 1997 ; 39 ; 2475-2485.

**15) Goseki N, Takizawa T, Koike M.**

Differences in the mode of the extension of gastric cancer classified by histological type: new histological classification of gastric carcinoma.  
Gut 1992 ; 33 :606-612.

**16) Massari M , Cioffi U, Simone M.**

Endoscopic ultrasonography for preoperative staging of gastric carcinoma  
Hepatogastroenterology.1996 May-Jun ; 43 (9) : 542-546.

**17) Matsumoto Y, Yanai H , Tokiyama H et al.**

Endoscopic ultrasonography for diagnosis of submucosal invasion in early gastric cancer.Gastroenterol.2000 ;35 (5) :326-331.

**18) Greene et al.**

American Joint committee on cancer. Cancer Staging Hand Book, TNM classification of Malignant tumors. Ed. New York : Springer-Verlag:2002:127-138

**19) Sobin et al (UICC 2002)**

TNM Atlas Classification of Malignant Tumours. 6th ed. New York : Wiley-Liss ; 2002.

**20) Canedo P, Machado J.C.**

Prédisposition génétique au cancer gastrique.

Acta endoscopica, Springer 2007 ; 37 :22 , 239-247.

**21) Fuchs CS, Mayer RJ.**

Gastric carcinoma. New England journal of medicine. 1995 ; 333 ; 32-41.

**22) Crew KD, Neugut AI.**

Epidemiology of upper gastrointestinal malignancies.

Semin Oncol 2004 ; 31 :450-464.

**23) Globocan.**

Cancer Incidence, Mortality and Pervallence Worldwide.

Cancer Base N°5.2000

**24) Faivre J, Grosclaude P, Launoy G, Arveux P, Raverdy N et al.**

Les cancers digestifs en France. Distribution géographique et estimation de l'incidence nationale.

Gastroenterologie Clinique et Biologique 1997 ; 21 :174-180.

**25) Hugh Barr.**

Gastric Tumours. Medicine 2007 ;35 :216-219.

**26) Bouche Olivier, Lagarde Stéphanie.**

Cancer de l'estomac.

La revue du praticien 2005 ; 55 :123-130.

**27) Gainant A.**

Cancer de l'estomac. Aspects chirurgicaux du traitement.2004.

**28) SFED : société Française d'endoscopie digestive.**

Les cancers gastriques.2009.

**29) Prost P et al.**

Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal.

EMC, Gastro entérologie, 9-014-c-10, 2002,9p.

**30) Kazerouni F, Zins M, Sibert A , Menu Y.**

Bilan préopératoire du cancer gastrique.

EMC (paris) Radiodiagnostic-Appareil digestif 33120-A20, 1998, 6p.

**31) Aparicio T, Yacoub M, Karla-Cohen P, René E.**

Adénocarcinome gastrique, notions fondamentales, diagnostic et traitement.

EMC, Gastro entérologie, 9-027-A-10,2004.

**32) Chelle Ch, Hottya G.**

La collection Hippocrate. Radiologie : cancers digestifs. Fév 2005

**33) Weir J , Alison D.**

Radiologie et imagerie médicale. Atlas d'anatomie clinique.

**34) Dooley C.P, Larson A.W, Stace N.H, Renner I.G, Valenzuela J.E, Eliasoph J et al.**

Double-contrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy.

A comparative Study Ann Intern Med 1984,101 :538-545.

**35) Schmutz G, Chapuis A, Drape J, Woerly B, John C, Zeller C.**

Lésions élémentaires en radiologie digestive en double contraste.

EMC (Paris), Radiodiagnostic IV, 33000 A05, 1987.

**36) Recommandations pour la pratique clinique.**

Standards, options et recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinome de l'estomac.

Gastroentérologie clinique et biologique 2005 ; 29 :41-55.

**37) FFCD.**

Que faire devant un cancer digestif en 2003 ? Recommandations de la fédération francophone de cancérologie digestive (FFCD) 1ère partie.

Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 :1140-1164.

**38) Chen CH, Yang M.L Yeh Y.H.**

Preoperative staging of gastric cancer by endoscopic ultrasound : the prognostic use fullness of ascites detected by endoscopie ultrasound.

J Clin Gastroenterol 2002 ;35 :321-327.

**39) Gilles A et al.**

Apport de l'imagerie dans les cancers gastriques.

Revue du praticien (Paris), 1997 ; 47 :844-848.

**40) Champault G, Barrat C.**

La laparoscopie dans le bilan d'extension des cancers de l'estomac.

J Chir 1999 ; 136 :150-155

**41) Scheunemann Ph.**

Chirurgie digestive oncologique. Principe du traitement Fév 2009.

**42) Ohasi S.**

Laparoscopic intraluminal surgery for early gastric cancer.

Surg.Endosc. 1995 ;9 :169-171.

**43) Ohgami M, Otani Y Kumaik et al.**

Laparoscopy surgery for early gastric cancer : five years experience.

World J.Surg.1995 ;23 :187-192.

**44) Kitano S, Shiraishi N.**

Current status of laparoscopic gastrectomy for cancer in Japan.  
Surg.Endosc.2004 ; 18 :182-185.

**45) Adachi Y, Shiraichi N, Shiromizu A et al.**

Laparoscopy-assisted Billroth I gastrectomy compared with conventional open gastrectomy.  
Arch.Surg.2000 ; 135 :806-810.

**46) Kitano S, Shiraichi N, Kakisako K et al.**

Laparoscopy-assisted Billroth I gastrectomy for cancer : our 10 year's experience.  
Surg.Laparosc.Endosc.Percut.Tech.2002 ;12 :204-207

**47) Maruyama K, Sasako M, Kinoshita T et al.**

Should systemic lymph node dissection be recommended for gastric cancer?  
Eur.J.Cancer 1998, 34:1480-1483

**48) Adachi Y, Suematsu T, Shiraichi N et al.**

Quality of life after laparoscopy-assisted Billroth I gastrectomy.  
Ann.Surg.1999; 229:49-54.

**49) Adachi Y, Shiraishin, Ibeke K et al.**

Evaluation of the cost for laparoscopy-assisted billroth I gastrectomy.  
Surg.Endosc.1999; 15:932-936

**50) Huscher CG, Mingolia A, Sgarzini G et al.**

Video laparoscopic total and subtotal gastrectomy with extended lymph node dissection for gastric cancer.  
Ann J Surg 2004;188:728-735

**51) Ibanez, Aguirre JF, Goergen M, Bordas-Rivas JM, Azagra-Soria JS.**

Cirugia minimamente invasiva en el cancer gastrico  
Circ, Andal 2004; 15:297-301

**52) Huscher CG, Mingoli A, Sgarzini G et al**

Laparoscopic vs open subtotal gastrectomy for distal cancer: Five year results of a Randomized prospective trial.

Ann.Surg.2005; 241:232-237.

**53) Sauvanet A, Msika S.**

Cancer de l'antre gastrique: quelle intervention?

Annales de chirurgie 2005; 130:483-486

**54) Mutter D, Marescaux J**

Gastrectomies pour cancer.

EMC, techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-330B, 2001.

**55) Schiwarz A, Buchler M, Usinger K, Rieger H, Glasbrenner B,et al.**

Importance of the duodenal passage and pouch volume after total gastrectomy and reconstruction with the Ulm pouch: prospective randomized clinical study.

World J Surg 1996; 20: 60-67.

**56) Lasser P.**

Curage ganglionnaire dans le cancer de l'estomac.

Hépatogastro 2004; 11: 353-362.

**57) Rader JD, Boltcherk, Siewert JR, Busch R, Hermanek P et al.**

Prognostic factors in gastric carcinoma.

Cancer 1993; 72:2089-2097.

**58) Hundahi SA, Philips JL, Menck HR.**

The national cancer data base report on poor survival of U.S, gastric carcinoma patients treated with gastrectomy.

Cancer 2000; 88; 921-932.

**59) Ichikura T, Tomimatsu S, Uefuji K Kimura U, Uchida T et al**

Evaluation of the new American joint committee on cancer / International Union Against Cancer classification of lymph node metastasis from gastric carcinoma in comparison with the Japanese classification.

Cancer 1999; 86:553-558.

**60) Lee HK, Yang HK, Kim WH, Lee KU, Choekj.**

Influence of the number of lymph nodes examined on staging of gastric cancer.

Brj Surg 2001; 88:1408-1412

**61) Karpeh MS, Lean L, Klimstra D, Brennan MF.**

Lymph node staging in gastric cancer: is location more important than number?

Ann Surg 2000; 232:362-371

**62) Sasako M et al**

New method to evaluate the therapeutic value of lymph node dissection for gastric cancer.

Br J Surg 1995; 82:346-351

**63) Mendes et al**

Curative surgery for gastric cancer: study of 166 consecutive patients.

World J Surg 1994; 18:889-895

**64) Siewert et al.**

Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma. German gastric carcinoma Study Group.

Br J Surg 1994; 81:315-316.

**65) Thibault Desurmont.**

Adénocarcinome de l'estomac: quel curage?

Réunion DESC/SCVO Brest, Juin 2005.

**66) Venook A et al.**

Pratice guidelines for gastric cancer.

Cancer Scientific Americain 1996; 2-3:45-52.

**67) Weilly P.**

Gastrectomie pour ADK gastrique: Anatomie chirurgicale.

**68) Robertson CS et al.**

A prospective randomized trial comparing R1 subtotale gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer.

Ann Surg 1994;220:176-182.

**69) Cuschieri A, Fayers P, Fielding J, Craven J, Bancewicz J et al.**

Postoperative morbidity and mortality after D1 and D2 resections for gastric cancer: preliminary results of the MRC randomized controlled surgical trial.

Lancet 1996;347:995-999. The surgical cooperative Group.

**70) Bonenkamp JJ, Songun J, Herman J, Sasako M, Welvaart K et al.**

Randomized comparison of morbidity after D1 and D2 dissection for gastric cancer in 996 Dutch patients.

Lancet 1995;345:745-748.

**71) Maruyama K, Gunven P, Okabayashi K, Sasako M, Kinoshita T.**

Lymph node metastases of gastric cancer. General patter in 1931 patients.

Ann Surg 1989; 210:596-601.

**72) Siewert JR, Bottcher K, Roder JD, Busch R, Hermanek P et al**

Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma.

Br J Surg 1993; 80:1015-1018.

**73) Siewert JR, kestlmeir R, Busch R, Bottcher K, Roder JD et al**

Benefits of D2 lymph node dissection for patients with gastric cancer and Pn0 and Pn1 lymph node metastasis. Br J Surg 1996; 83:1144-1147

**74) Bonenkamp J, Hermans M, Sasako M, Van DV, for the Dutch gastric cancer group.**

Extended lymph node dissection for gastric cancer.

N Engl J Med 1999; 340:908-914

**75) Noguchi Y, Imada T, Matsumoto A, Coit DG, Brennan MF.**

Radical surgery experience. A review of the Japanese experience.

Cancer 1989; 64:2035-2061.

**76) Sasako M, MC Culloch P, Kinoshita T, Maruyama K.**

New method to evaluation the therapeutic value of lymph node dissection for gastric cancer.

Br J Surg 1995; 82:346-351.

**77) Takahashi M, Fujimoto S, Kabayashi K, Takai M, Endoh F.**

Indication for splenectomy combined with total gastrectomy for gastric cancer. Analysis of data on 249 gastric cancer patients.

Hepato Gastro-Enterology 1995;42:230-233.

**78) Sakaguchi T, Sawada H, Yamada Y, Emato K, Takayama T et al.**

Indication of splenectomy for gastric carcinoma involving the proximal part of stomach.

Hepato Gastro Enterology 2001; 48:603-605

**79) Toge T, Kameda A, Dimai K, Seto Y, Yamada H, Haltori T.**

The role of spleen in immuno-suppression and the effects of splenectomy on prognosis in gastric cancer patients.

Nippon Geka Zasshi 1985;86:1120-1123.

**80) Csendes A, Burdiles JC, Rajas I, Brachetto J, Diaz F.**

A prospective randomized study comparing D2 total gastrectomy versus D2 total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma.

Surgery 2002; 131:401-407.

**81) Maruyama K.**

A new dissection technique of superior pancreatic lymph nodes, pancreas preserving operation with removal of splenic artery and vein.

Gastro enterol Surg 1979; 12:961-968.

**82) Kitamura K, Nishida S, Ichikawa D Hagiwara A et al.**

No survival benefit from combined pancreatico-splenectomy and total gastrectomy for gastric cancer.

Br J Surg 1999; 86:119-122.

**83) Kremer K, Schumpelick V, Hierhol G.**

Atlas de techniques opératoires.

Ed. Vigot-Paris ; 1994 :234-263.

**84) Segol Ph et al.**

Cancer de l'estomac. Notions fondamentales et diagnostic.

Editions techniques.EMC, Gastro-entérologie, 9-027-A-10, 1994 ;1-18.

**85) Gall CA, Rieger NA, Wattchow DA**

Positive proximal resection margins after resection for carcinoma of the esophagus and stomach: effect on survival and symptom recurrence.

Austr N.zeal J, Surgery 1996; 66:734-737.

**86) Jean Luc Bouillot.**

Faculté de médecine René Descartes Paris V-DCEM-Pole 2.

Tube digestif-Foie-Vésicule biliaire-Pancréas, 19 Janvier /2005 :57-64.

**87) Salena BJ et Hunt RH.**

Principes fondamentaux de gastro-entérologie.

L'estomac et le duodenum.ch.6-p:187-2000

**88) Junger KG, Hafstrom L, Nygren P, Glimelius B.**

A systematic overview of chemotherapy effects in gastric cancer.

Acta Oncologica 2001;40:309-326

**89) Cireral L, Balil A, Batiste-Alentum E, Acrusa A et al.**

Randomized clinical trial of adjuvant mitomycin plus tegafur patients with resected stage III gastric cancer.

J Clin Oncol 1999;17:3801-3805.

**90) Markman M.**

Intraperitoneal chemotherapy for malignant diseases of the gastrointestinal tract.

Surg Gynecol Obstet 1987;164:89-93.

**91) Prise en charge des patients atteints d'adénocarcinome de l'estomac- Janvier 2004.**

Rapport intégral.

**92) Intérêt du traitement néoadjuvant des cancers gastriques.**

La lettre de l'Hépatogastroentérologue 2006 ;9,n°7.

**93) Lagarde Stéphanie, Scaglia Elodie, Bouché Olivier.**

Chimiothérapie néoadjuvante des cancers gastriques résécables.

Hepato-Gastro 2007 ;14 :47-53.

**94) Bajetta E, Buzzoni R, Mariani L, Beretta E, Bozzetti F et al.**

Adjuvant chemotherapy in gastric cancer : 5 year results of randomized study by the Italian trials in medical oncology group (ITMO).

Ann Oncology 2002 ; 13 : 299-307.

**95) Chipponi J, Huguier M, Pezet D, Basso N, Hay JM, Quandalle P et al.**

Randomized trial of adjuvant chemotherapy after curative resection for gastric cancer.

Am J Surg 2004 ; 187 : 440-445.

**96) Ducreux M, Nordlinger B, Ychou M, Milan C, Bouche O, et al.**

Resected gastric adenocarcinoma : randomized trial of adjuvant chemotherapy with 5FU-Cisplatin (FUP). Final results of the FFCD 8801 trial.

Proc Am Soc Clin Oncol 2000.

**97) Zhang CW, Zou S-C, Shi D, Zhao DJ.**

Clinical significance of preoperative regional intra-arterial infusion chemotherapy for advanced gastric cancer .

World J Gastroenterol 2004;10:3070-3072.

**98) Cunningham D, Allum WH, Stenning SP et al.**

Perioperative chemotherapy versus surgery alone for respectable gastroesophageal cancer.

N Engl J Med 2006;355:11-20

**99) Lagarde Stéphanie, Brixi-Benmansour Hédia, Moncoucy Xavier.**

Chimiothérapie dans les adénocarcinomes métastatiques.

Hépatogastro 2006 ;13 :99-107.

**100) Yoo C, Noh SH, Shim DW, Choi S, Min JS.**

Recurrence following curative resection for gastric carcinoma.

Br J Surg 2000; 87:236-242.

**101) Maehara Y, Hasuda S, Koga T, Takunagan E, Kakeji Y.**

Postoperative outcome and sites of recurrence in patients following curative resection of gastric cancer.

Br Surg 2000;87:353-357

**102) MacDonald JS, Smalley SR, Benedetti J, Hundahi SA et al.**

Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction.

N Engl J Med 2001; 345:725-730.

**103) Kampschoer GHM, Maruyama K, Van de Velde CJH, Sasako M.**

Computer analysis in making preoperative decisions: a rational approach to lymph node dissection in gastric cancer patients.

Br J Surg 1989;76:905-908

**104) Omejc M, Mekicar J.**

Role of computer analysis in gastric cancer surgery: evaluation of

WinEstimate v.2.5 computer program.

World J Surg 2004;28:59-62.

**105) Msika S, Benhamiche AM, Jouve JL, Rate P, Faivre J.**

Prognostic factors after curative resection for gastric cancer: A population based-study.

Eur J Cancer 2000;36:390-396.

**106) Baeza MR, Giannini TO, Rivera SR, Ganzalez P et al.**

Adjuvant radiochemotherapy in the treatment of completely resected, advanced gastric cancer.

Int J Radiation Oncology Biol Phys 2001; 50:645-650.

**107) Smalley SR, Gunderson L, Tepper J, Marlenson JA, Minsky B et al.**

Gastric surgical adjuvant radiotherapy consensus report: rationale and treatment implantation.

Int J Radiation Oncology Biol Phys 2002.52:283-293.

**108) MacDonald JS, Smalley SR, Benedetti J et al.**

Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone adenocarcinoma of the stomach or gastroesophagel junction.

N Engl J Med 2001;345: 725-734.

**109) Ajani JA, Mansfield PF, Janjan N, Marris J, Pisters PW et al.**

Multi-Institutional trial of preoperative Chemoradiotherapie in patients with potentially respectable gastric carcinoma.

J Clin Oncol 2004;22:2774-2780.

**110) Seifert .H et al.**

Cancer primitif de l'estomac, points de vue endoscopiques; options thérapeutiques.

Acta Endoscopica 1999 ;29 :73-77

**111) Karila P, Petit T, Aparicio T, Teissier J, Merran S.**

Linite gastrique.

Journal de radiologie 2005 ; 86 :37-40.

**112) Millochaud JH , Cortes A.**

Cancer de l'estomac.

Net-Scap, DDL médias/France cancer Juill 2001.

**113) Gainant A.**

Séméiologie de la pathologie gastrique.

Les cancers gastriques : Formes cliniques 2009.

**114) Ali Abbara**

Ali-corporation : Tumeurs stromales. Cas cliniques.

**115) Beyrouti Ranzi, Beyrouti Issam, Ben Amar Mohammed, Frikha Foued, Boujelben Salah.**

Linite plastique gastrique.

La presse médicale 2007;12:1782-1786.

**116) Zerbib P, Khoury-helou A, Chio F, Chambon J-P, Lozac P.**

Adénocarcinome sur moignon gastrique.

Annales de chirurgie 2003; 128: 521-525.

**117) Ruskoné A, Fourmestraux.**

Les lymphomes gastriques de MALT.

La revue de médecine interne 2004 ; 25 :573-581.

**118) Karila-Cohen P, Petit T, Chosidow D, Merran S.**

Lymphome gastrique.

Journal de radiologie 2005 ; 86 :295-298.

**119) Landi B, Lecomte T, Berger A, Cellier C.**

Traitement des tumeurs stromales digestives.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 :893-901.

**120) Verweij J, Casali PG, Zaleberg J et al.**

Progression-free Survival in gastrointestinal Stromal tumours with high-dose imatinib : randomized trial.

Lancet 2004; 364: 1127-1134.

# Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

## بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجميل الذي يستحقونه.
  - وأبأن أأمارس مهنتي بأبوازع من ضميري وأشرفي بأأعلا صحة مريضني هأدفي الأأول.
  - وأبأن لا أفشي الأأسرار المعهودة إلي.
  - وأبأن أأحافظ بأكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - وأبأن أأعتبر سائر الأأطباء إأخوة لي.
  - وأبأن أأقوم بأبواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو إجتماعي.
  - وأبأن أأحافظ بأكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بأطريق يضر بأحقوق الإنسان مهما لأقريت من تهديد.
  - وأبأن بكل هذا أتعهد عن كامل إختيار ومقسما بأشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

## سرطان المعدة

تجربة قسم المستعجلات الجراحية الحشوية بصدد 54 حالة

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : سعيدة الكعدوس

المزادة في 20 نونبر 1984 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان - معدة - استئصال - علاج كيميائي - علاج بالأشعة.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد رشيد شقوف

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: محمد عمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في علم التشريح المرضي

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: سلوى بوكلاطة

أستاذة مبرزة في علم الأشعة

أعضاء