UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2007 **THESE N° 84**

LE CANCER DE L'ESTOMAC
« A PROPOS DE 24 CAS »

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2007

PAR

Mr. **Mustapha EL RHRIB**

Né le 30/10/1980 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Cancer – Estomac – Fibroscopie – Chirurgie – Chimiothérapie

JURY

Mr. A. EL IDRISSI DAFALI Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
Mr. B. FINECH Professeur agrégé de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
Mme. K. KRATI Professeur de Gastro-Entérologie	JUGES
Mr. N. BOURAS Professeur d'Oncologie Radiothérapie	
Mme. B. BELAABIDIA Professeur d'Anatomie Pathologique	

ABREVIATIONS

ADK	Adénocarcinome
ATCD	Antécédents
ADP	Adénopathie
CTH	Chimiothérapie
HP	Hélicobacter pylori
GEA	Gastro-entéro-anastomose
GT	Gastrectomie totale
GST	Gastrectomie subtotale
OGPS	Oesogastrectomie polaire supérieure
GPS	Gastrectomie polaire supérieure
ACE	Antigène carcino embryonnaire
TOGD	Transit oesogastro-duodénal

PLAN

INTRODUCTION..... 1

MATERIEL ET METHODES..... 3

I-MATERIEL D'ETUDE..... 4

II-METHODE DE TRAVAIL..... 4

RESULTATS..... 8

I-REPARTITION PAR SEXE ET ÂGE..... 9

1- Âge..... 9

2-Sexe..... 9

II-ATCD..... 10

III-DIAGNOSTIC CLINIC..... 10

1-Délai du diagnostic..... 10

2-Signes fonctionnels..... 10

3-Signes physiques..... 11

IV-DIAGNOSTIC PARACLINIQUE..... 12

1-Fibroscopie digestive haute..... 12

2-Echographie abdominale..... 14

3-TDM abdomino-pelvienne..... 15

4-RX thoracique..... 15

5-Transit oesogastroduodénale..... 15

6-Biologie..... 15

7-Marqueurs tumoraux..... 15

V-TRAITEMENT..... 16

1-Chirurgie..... 16

1-1.Malades non opérés..... 16

1-2.Malades opérés..... 16

a-La voie d'abord..... 16

b-L'exploration peropératoire..... 16

c-L'abstension chirurgicale..... 16

d-Le type d'intervention..... 17

e- Le rétablissement de continuité digestive..... 18

f- Le type de curage ganglionnaire..... 18

g-Le stade TNM..... 18

2-La chimiothérapie..... 19
VI-EVOLUTION..... 19
1-Immédiate..... 19
1-1.Les complications postopératoires..... 19
1-2.La mortalité postopératoire..... 19
2-A long terme..... 20
2-1.Les malades opérés..... 20
2-2.Les malades non opérés..... 20

DISCUSSION..... 21

EPIDEMIOLOGIE..... 22
I-FREQUENCE ET VARIATIONS GEOGRAPHIQUES..... 23
II-ÂGE ET SEXE..... 23
III-FACTEURS DE RISQUE..... 24
1-L'infection à HP..... 24
2-L'alimentation..... 25
3-Facteurs génétiques..... 25
4-Facteurs socio-économiques..... 25
5-Tabac et alcool..... 25
IV-AFFECTIONS OU CIRCONSTANCES PREDISPOSANTES..... 26
1-Gastrite chronique atrophique..... 26
2-Polypes gastriques..... 26
3-L'ulcére gastrique chronique..... 27
4-Maladie de Ménétrier..... 27
5-Gastrectomie partielle..... 27

ANATOMIE PATHOLOGIQUE..... 28
I-MACROSCOPIE..... 29
II-MICROSCOPIE..... 29
1-Classification OMS..... 30
2-Classification Lauren..... 30
3-Classification GOSEKI..... 30
III-FORMES HISTOLOGIQUES..... 31
1-Les lymphomes malins non hodgkiniens..... 31
2-Les sarcomes..... 31
3-Les tumeurs endocrines..... 31
4-Le carcinome à stroma lymphoïde..... 32

5-Le carcinome hépatoide..... 32
6-Le carcinome épidermoide..... 32
IV-FORMES PARTICULIERES 32
1-Le cancer superficiel..... 32
2-Linite plastique..... 33

V-MODE D'EXTENSION TUMORALE..... 33
1-Par contiguité..... 33
2- La voie lymphatique..... 33
3-La voie péritonéale..... 35
4-La voie sanguine..... 35
VI-CLASSIFICATION HISTOPRONOSTIQUE D'EXTENSION..... 36

ETUDE CLINIQUE..... 38
I-MANIFESTATIONS CLINIQUES..... 39
II-DIAGNOSTIC..... 41
1-Endoscopie œsogastroduodénale..... 41
2-Transit œsogastroduodénale..... 42

III-BILAN D'EXTENSION..... 42
1-Radiographie thoracique..... 42
2-Echographie abdominale..... 43
3-L' échoendoscopie..... 43
4-Le scanner abdominopelvien..... 44
5- La résonance magnétique nucléaire..... 48
6-La laparoscopie..... 49
7-Les marqueurs tumoraux..... 49

TRAITEMENT..... 50
I-OBJCTIFS..... 51
II-BILAN D'OPERABILITE..... 51
III-METHODES..... 52
1-La chirurgie..... 52
1-1.Chirurgie curative..... 52
a-Voie d'abord..... 53
b-Exploration peropératoire..... 55
c-Gastrectomies 55
d-Rétablissement de continuité..... 58

e-Lymphadénéctomie..... 61
1-2.Chirurgie palliative..... 62
a-Gastrectomies..... 62
b-Gestes de dérivation interne..... 62
c-Sondes nutritionnelles..... 63
d-Prothèses..... 63
2-Traitement endoscopique..... 64
3- La chimiothérapie..... 64
a-La chimiothérapie adjuvante et néoadjuvante..... 64
b-La chimiothérapie palliative..... 65
c-La chimiothérapie intrapéritonéale..... 67
d-La chimio-hyperthérmie..... 67
e-L'immunochimiothérapie..... 67
4-La radiothérapie..... 67
IV-LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES..... 68

RESULTATS..... 73
I-LA MORTALITE OPERATOIRE..... 74
II-LAMORBIDITE OPERATOIRE..... 74

LES FACTEURS PRONOSTIQUES..... 77
I-FACTEURS LIES A LA TUMEUR..... 78
1-Le siège de la tumeur..... 78
2-La taille de la tumeur..... 78
3-Le type histologique..... 78
4-L'aspect macroscopique..... 79
5-L'extension pariétale..... 79
6-Le statut ganglionnaire..... 79
7-Le type d résection..... 80
II-FACTEURS RELATIFS AU PATIENT..... 80
III-AUTRES FACTEURS PRONOSTIQUES..... 80

LA SURVEILLANCE POST THERAPEUTIQUE 81
I-EVOLUTION FAVORABLE..... 82
II-EVOLUTION DEFAVORABLE..... 82
III- SYNDROMES FAMILIAUX..... 83

CONCLUSION..... 84

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Le cancer gastrique représenté éventuellement par l'adénocarcinome demeure grave, il représente encore de nos jours, un sérieux problème de santé publique dans le monde. Malgré une nette régression de son incidence depuis plusieurs années dans les pays développés son pronostic reste sombre.

Les symptômes étant en général aspécifiques la découverte du cancer gastrique est en général tardive, la fibroscopie couplée aux biopsies gastriques permet le diagnostic dans la majorité des cas.

Le traitement curatif repose essentiellement sur l'exérèse chirurgicale, la place et les modalités d'un traitement adjuvant restent à préciser. Pour les tumeurs non résécables, la chimiothérapie a démontré un bénéfice qui reste modeste.

Son pronostic ne peut être amélioré que par un dépistage précoce permettant la découverte du cancer au stade superficiel et une bonne prise en charge chirurgicale.

Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, pronostic et thérapeutique de 24 cas de cancer gastrique colligés au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech de l'année 2003 à 2006.

MATERIEL ET METHODES

I- MATERIEL D'ETUDE

C'est une étude rétrospective étalée sur une période de 4 ans allant du 1er janvier 2003 au 31 décembre 2006.

Cette étude a porté sur 24 patients admis au service de chirurgie viscérale du centre hospitalier Mohamed VI pour cancer gastrique.

II- METHODE DE TRAVAIL

Les 24 dossiers ont été répertoriés et ont été étudiés de façon rétrospective :

Pour cela nous avons exploité :

- Les données cliniques
- Les données para cliniques
- Les comptes rendus opératoires
- Les comptes rendus anatomopathologiques

FICHE D'EXPLOITATION

Numéro d'entrée : ……
Nom et prénom : ……
Age : ……..
Sexe : ……..
Adresse : ……..
Date de consultation : ……..
Motif de consultation : ……..

ATCD

- Médicaux : ……

- Chirurgicaux : ……

Les signes fonctionnels et physiques

Douleur	☐
Hémorragie	☐
Anémie	☐
AEG	☐
Occlusion	☐
Dysphagie	☐
Tb dyspeptique	☐
Perforation	☐
Sd paranéoplasique	☐
Hépatomégalie	☐
Pâleur cutanéo- muqueuse	☐
Masse palpable	☐

Echographie abd-pelv :
……
……

Endoscopie :
……
……

Scanner abd :
……
……

Rx poumons : ……

Ca19-9 : ……

- Délai entre le diagnostic et l'intervention : ……..

Les interventions :

Transfusion per-opératoire : oui ☐ non ☐

Type de résection :

Gastrectomie : totale ☐ subtotal ☐
Anastomose : …….

Gestes associes :

Dérivation ☐ jéjunostomie d'alimentation ☐

Laparotomie exploratrice :

…….
……..……

ANAPATH

Taille tumorale : **…….**
Localisation : **…….**
GG : **……..…**
Tranche de section envahie : oui ☐ non ☐
Type histologique : **……**
Différenciation : **……**
Classification TNM : **…….**

Complications post opératoires

Mortalité postopératoire : **…….**

Médicales (pleuro-pulmonaire-pancréatite-infections urinaires-cardiaques)
Chirurgicales
Fistules :
Abcès intra abdominal
Abcès sous phrénique
Abcès de paroi
Hémorragie
Ascite
Reflux
Trouble de transit

Reprises : **……..**

Complications à long terme : ……..

Contrôles répétés (long terme) **: ……..…**

Traitements complémentaires :

- Radiothérapie : **…….**
- Chimiothérapie : **……..**

RESULTATS

I. REPARTITION PAR SEXE ET AGE :

1. L'âge :

- L'âge moyen de nos patients est de 57.9 ans, avec des extrêmes de 43 et 80 ans.
- La tranche d'âge 40-60 ans constitue 66.6 % de nos malades.

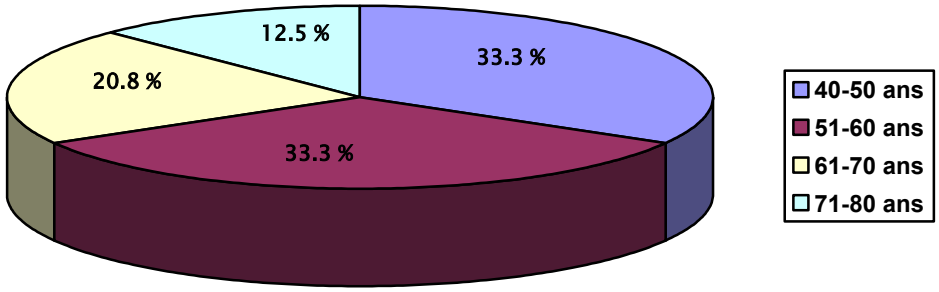


Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge

2. Le sexe :

On note 17 patients de sexe masculin, soit 70.8%, et 7 de sexe féminin, soit 29.2% avec un sex-ratio de 2.4.

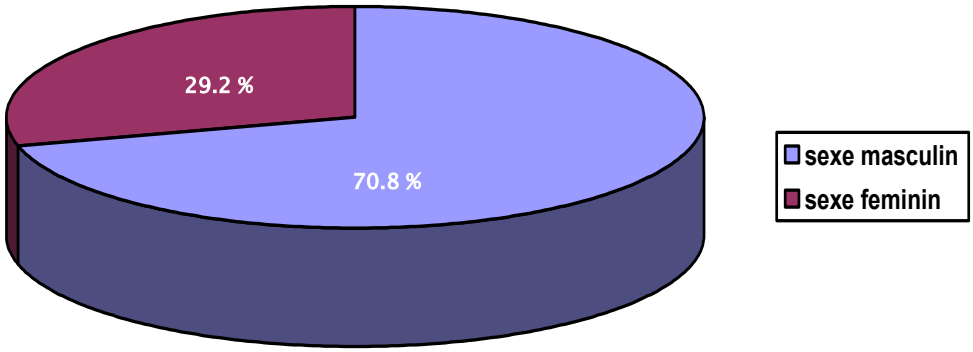


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

II. LES ANTECEDENTS :

- Pour les ATCDS digestifs : deux patients avaient un ulcère gastrique (8.3%), un patient avait une gastrite chronique (4.1%).
- Pour les autres ATCDS médicaux : trois patients avaient des ATCDS pleuropulmonaires (2 tuberculoses et 1 asthme), 1 patient porteur d'HTA, et 1 diabétique type 2.
- Pour les ATCDS chirurgicaux : un de nos malades a été cholécystectomisé, et un a été opéré pour adénome de prostate.
- Concernant les habitudes toxiques : quatre patients sont des tabagiques chroniques et 1 alcoolique. Cependant, les habitudes alimentaires n'ont pas pu être précisées.

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Le délai du diagnostic :

Le délai moyen d'évolution de la maladie avant le diagnostic est de 11 mois.

2. Les signes fonctionnels :

Les épigastralgies est le signe fonctionnel le plus fréquent 83.3%, suivi de l'amaigrissement 70.8%. Les hémorragies digestives représentent 58.3% reparties entre méléna dans33.3 % et hématémèse dans 25%. La dysphagie signe de l'atteinte cardiale est retrouvée dans 4.1% des cas.

Tableau I : Répartition des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Nombre	Pourcentage%
Epigastralgies	20	83.3
Amaigrissement	17	70.8
Hémorragie digestive basse	8	33.3
Hémorragie digestive haute	6	25
Vomissements	7	29.1
Trouble de transit	2	8.3
Dysphagie	1	4.1

3. Les signes physiques :

L'examen clinique a été normal chez 17 patients soit 70.8%. Deux patients avaient une masse épigastrique, 4 patients avaient une pâleur cutanéo-muqueuse.

Une hépatomégalie est retrouvée dans 1 cas.

Tableau II : Répartition des signes physiques

Signes physiques	Nombre	Pourcentage%
Pâleur	4	16.6
Masse épigastrique	2	8.3
Hépatomégalie	1	4.1

IV. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

1 La fibroscopie digestive haute :

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

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

1-1. La localisation :

Tableau III : Répartition selon la localisation du cancer gastrique

Le siège	Nombre	Pourcentage%
Antro-pylorique	11	45.8
Cardio-tubérositaire	7	29.1
fundique	3	12.5
Diffus	3	12.5

1-2. L'aspect macroscopique :

Les aspects macroscopiques retrouvés lors de la fibroscopie sont :

- Une tumeur ulcéreuse dans 7 cas (29.1%)
- Une tumeur infiltrante dans 5 cas (20.8%)
- Une tumeur ulcérobourgenante dans 4 cas (16.6%)
- Une tumeur bourgenante dans 3 cas (12.5%)
- Une tumeur polypoïde ulcérée dans 3 cas (12.5%)

L'aspect macroscopique n'a pas été mentionné au niveau du compte- rendu de la fibroscopie chez 2 patients.

1-3. Le type histologique :

On note 22 cas d'adénocarcinome (91.7%), 2 lymphomes (8.3%).

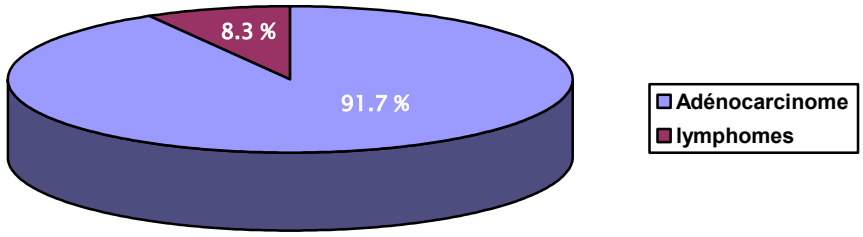


Figure 3 : Répartition selon le type histologique

1-4. La Différenciation :

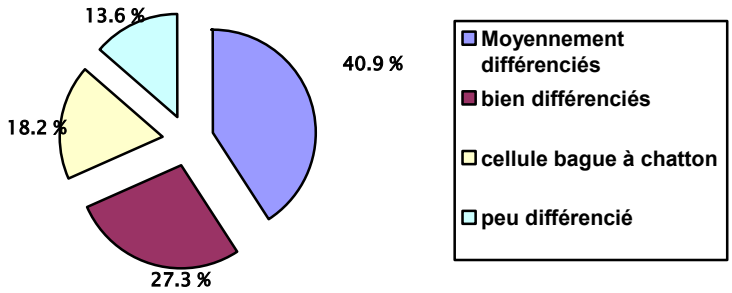


Figure 4 : Répartition selon la différenciation

Neuf de nos patients avait un aspect moyennement différenciés (40.9%), six avait un Aspect bien différencié (27.3%), quatre avait un aspect en cellules en bague à chatton (18.2%) et trois avait un aspect peu différencié (13.6 %).

2 L'échographie abdominale :

- Elle a été réalisée chez 21 patients (87.5 %) dans le cadre du bilan d'extension. Elle a noté :

- Un épaississement de la paroi gastrique chez 7 patients
- Une masse épigastrique chez 2 patients.
- Un discret épanchement chez 1 patient
- Une hépatomégalie chez 1 patient

- L'échographie abdominale s'est révélée normale chez 10 patients, soit 47.6% des patients qui ont bénéficié d'une échographie abdominale

Tableau IV : Les renseignements rapportés par l'échographie

Résultats de l'échographie	Nombre	Pourcentage%
Epaississement pariétal	7	33.3
Epanchement	1	4.7
Masse	2	9.5
Hépatomégalie	1	4.7
Normale	10	47.6

3 La TDM abdomino-pélvienne :

Examen essentiel dans le bilan d'extension, elle a été faite chez 19 patients (79%)

- La tumeur a été objectivée chez tous les patients : épaississement de la paroi
- 4 patients ont présenté des ADP de la petite courbure.
- 3 patients ont présenté des ADP coeliomésentériques.
- 1 patient a présenté des ADP lombo-aortiques.
- Des métastases hépatiques ont été constatées chez 3 patients.
- L'envahissement du pancréas a été constaté chez 4 patients et l'infiltration du petit épiploon chez 3 patients.
- Une ascite chez 1 patient.
- Extension à l'œsophage chez 1 patient.
- Des kystes rénaux chez 1 patient.

4 La radiographie thoracique :

Demandée chez tous les patients, elle a permis de déceler des métastases pulmonaires chez 2 patients

5 Le transit œsogastroduodénal :

N'a été pratiqué chez aucun de nos patients

6 La biologie :

L'anémie profonde a été présente chez 4 patients ayant nécessité une transfusion préopératoire.

7 les marqueurs tumoraux :

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen.

V. LE TRAITEMENT :

1. La chirurgie :

1-1. Malades non opérés :

Parmi les 24 patients, 2 n'ont pas pu être opérés soit 8.3% et ce en raison de l'altération de l'état général et des métastases.

1-2. Malades opérés :

a) La voie d'abord :

- la voie d'abord abdominale sus ombilicale est la plus utilisée dans notre série, on la retrouve dans 21 cas (95.46 %).
- La voie d'abord bi-sous-costale a été utilisée dans un seul cas (4.54 %).

b) l'exploration per opératoire :

L'exploration per opératoire a montré :

- une carcinose péritonéale dans 5 cas
- des métastases hépatiques dans 3 cas
- envahissement du pancréas dans 5 cas
- envahissement du mésocolon transverse dans 3 cas
- l'extension au bas œsophage dans 1 cas
- ADP coeliaques dans 5 cas.
- ADP de la petite courbure dans 3 cas.
- ADP inter-aorto-cave, hépatique commune dans 1 cas.

c) l'abstention chirurgicale :

L'abstention chirurgicale a été retenue chez 8 patients (36.4%) qui n'ont subit qu'une laparotomie exploratrice

d) Le type d'intervention:

- Gastrectomie subtotale dans 5 cas.
- Gastrectomie polaire supérieure dans 2 cas.
- Gastrectomie totale dans 2 cas.
- Résection tumorale localisée dans 1 cas
- Gastro-entéro-anastomose dans 3 cas
- Jéjunostomie d'alimentation dans 1 cas
- Métastaséctomie d'un nodule hépatique de 1.5 cm dans un cas de gastrectomie subtotale

Tableau V : Type d'intervention en fonction de la localisation

Type de résection	Cancer Antro-pylorique	Pré pylorique	fundique	cardia	Cancer diffus
Gastrectomie 4/5	4	-	1	-	-
Gastrectomie polaire supérieure	-	-	-	2	-
Gastrectomie totale	-	-	-	-	2
Résection tumorale localisée	-	1	-	-	-

e) Le rétablissement de continuité digestive :

- Dans les 5 cas de gastrectomie subtotale la confection d'une anastomose gastro-jéjunale a été réalisée par une anse en Y dans 4 cas, et une anse en Ω dans 1 cas.
- Après gastrectomie totale, le rétablissement de continuité a été réalisée par anastomose oeso-jéjunale en Y.
- L'anastomose oesogastrique a été utilisée dans les 2 cas de gastrectomie polaire supérieure.

f) Le type de curage ganglionnaire :

Le type de curage ganglionnaire qui a été pratiqué : c'est le curage type D1.

g) Le stade TNM :

Grâce aux résultats du bilan d'extension et de l'étude anatomopathologique, on a pu classer nos patients comme suite :

Tableau VI: La répartition des stades selon le nombre des patients.

Stade TNM	Nombre	Pourcentage %
Stade Ia	3	13.6
Stade Ib	1	4.5
Stade II	5	22.7
Stade IIIa	2	9
Stade IIIb	3	13.6
Stade IV	8	36.4

Ainsi, 36.4 % des malades sont classés stade IV et 13.6 % stade Ia. On note que les stades Ib est le moins fréquents dans notre série avec 4.5%.

2. La chimiothérapie:

- Un cas traité par 6 cures de chimiothérapie adjuvante après gastrectomie subtotale à base de Fu et Cisplatine.
- Un cas traité par 1 cure de chimiothérapie adjuvante après gastrectomie subtotale à base de Fu, Adriblastine, Cisplatine.
- Un cas d'abstension de résection gastrique traité par 6 cures de chimiothérapie palliative à base d'Etoposide, Adriblastine et Cisplatine.
- Un cas de cancer métastatique traité par 6 cures de chimiothérapie palliative après gastrectomie subtotale à base de Fu, Adriblastine et Cisplatine.

VI. EVOLUTION :

1 . Immédiate :

1-1. Les complications postopératoires :

Dans les suites postes opératoires on a noté :

- ✓ 3 cas d'infection pariétale
- ✓ 1 cas d'abcès sous phrénique
- ✓ 1 infection pulmonaire
- ✓ 1 cas de péritonite postopératoire localisé qui a été repris chirurgicalement et a bien évolué.

1-2. la mortalité postopératoire :

On a déploré 1 décès à J8, sans signes de péritonite postopératoire dont la cause n'a pas été déterminée.

2. Long terme :

2-1. Les malades opérés :

- Un malade décédé 6 mois après l'intervention
- Quatre malades sont toujours suivis au service avec un recule de 36 mois pour trois patientes ayant subies une gastrectomie subtotale, un recul de 17 mois pour la patiente qui a subie une gastrectomie totale suivie d'une chimiothérapie adjuvante :
  - 3 cas avec une évolution favorable sans symptomatologie clinique.
  - 1 cas opéré pour sténose anastomotique et dont l'exploration a montré une récidive tumorale.
- Les autres malades sont perdus de vue.

2-2. Les malades non opérés (2 cas) :

Ces 2 malades sont perdus de vue après leur sortie.

DISCUSSION

EPIDEMIOLOGIE

I- FREQUENCE ET VARIATIONS GEOGRAPHIQUES :

Le cancer de l'estomac est fréquent avec environ 755.000 nouveaux cas par an (1).

Son incidence dans le monde est très variable. L'Europe occidentale, dont la France et l'Amérique du nord, sont les régions à faible incidence (environ 8 pour 100.000 habitants). Les pays de l'Europe du sud, d'Europe du nord et d'Amérique du sud ont une incidence plus élevée. Alors que les taux les plus forts sont observés au Japon (environ 50 par 100.000 habitants) (2).

En France le cancer de l'estomac se situe au 3eme rang des cancers digestifs chez l'homme après le cancer colorectal et le cancer de l'œsophage et au 2eme rang chez la femme après le cancer colorectal (3).

Au Maroc, le cancer gastrique occupe le 2eme rang des cancers digestifs (4).

II. L'AGE ET LE SEXE :

L'âge moyen de survenue du cancer gastrique se situe entre 65 ans et 70 ans. Il est rare avant 50 ans, et son incidence augmente avec l'âge.

Il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme avec un sex-ratio de 2.5 (3).

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine avec 17 hommes soit 70.8% et 7 femmes soit 29.2% avec un sex-ratio de 2.4

L'âge moyen de nos malades était de 57.9 ans avec des extrêmes de 43 et 80 ans.

III. FACTEURS DE RISQUE :

1. L'infection à helicobacter pylori :

L'homme est le réservoir de H.pylori et la transmission se fait par la salive et par les selles du sujet infecté.

Les études épidémiologiques et la recherche animale suggèrent une relation entre l'infection à H.pylori et le cancer de l'estomac. Cette relation a été confirmée dans une étude prospective Japonaise de suivi de 1500 sujets pendant 7 à 8 ans, qui a montré que les cas de cancer gastrique ne surviennent que chez les malades infectés par H.pylori. Le risque de cancer gastrique était d'autant plus grand que l'atrophie gastrique était au départ plus sévère, qu'il existait une atteinte fundique exclusive, et qu'une métaplasie intestinale était présente(5,6).

Des études cas témoins suggèrent que le risque de cancer gastrique est 3 à 6 fois plus élevé chez les sujets atteints d'une infection à H.pylori que chez les témoins (7, 8,9).

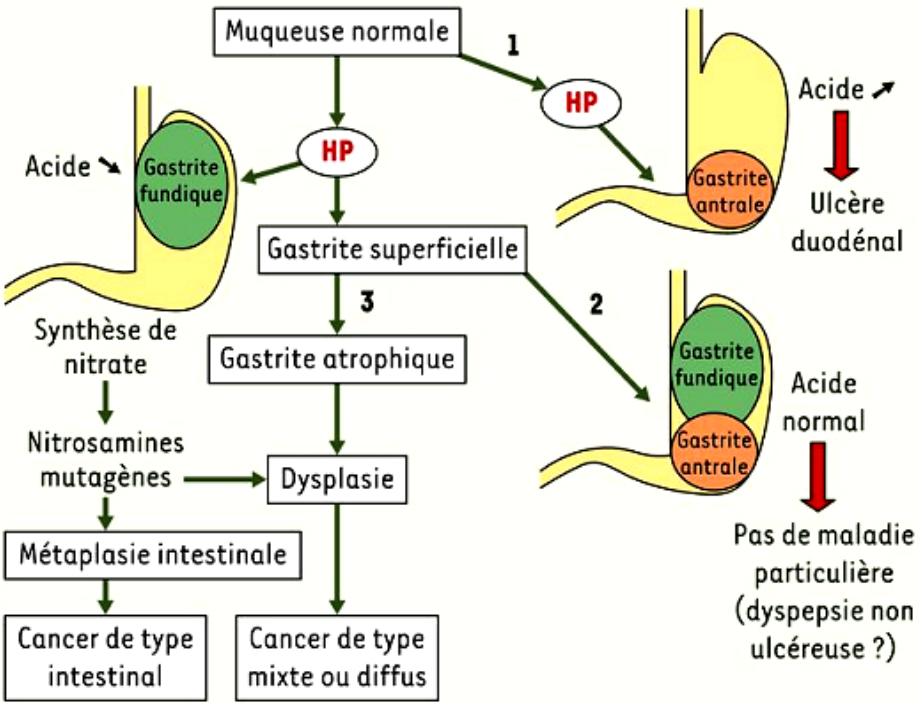


Figure 5 : Schéma physiopathologique de l'implication de HP dans le cancer gastrique (7)

2. L'alimentation (10, 11, 12) :

Les facteurs alimentaires jouent un rôle important dans la carcinogenèse.

Une alimentation riche en sel est associée à un risque accru de cancer de l'estomac. Les études chez l'animal révèlent qu'une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique et favorise la carcinogenèse gastrique.

Les nitrites ont été également impliqués d'après les données épidémiologiques.

A l'inverse de nombreuses études cas- témoins ont suggéré un rôle protecteur d'une alimentation riche en fruit frais, en légumes crus ou en vitamine C. les antioxydants contenus dans ces aliments inhibent les radicaux libres potentiellement carcinogènes.

3. Facteurs génétiques (2) :

L'appartenance au groupe sanguin A augmente de 10 % à 20 % le risque de développer un cancer gastrique, alors qu'un antécédent familial de cancer gastrique chez un parent du premier degré le multiplie par 2 par rapport à la population générale.

4. Facteurs sociaux économiques (2) :

L'incidence du cancer de l'estomac augmente lorsque le niveau socio-économique diminue.

Certaines professions semblent également plus exposées : mineurs, ouvriers du caoutchouc, du bois, du cuivre et de l'amiante.

5. Tabac et alcool (9, 12) :

Plusieurs études cas-témoins ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme notamment en cas d'infection par H.Pylori. Ce risque pourrait être influencé par le polymorphisme génétique d'enzymes de détoxification des carcinogènes.

D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression de lésions paranéoplasiques.

La relation entre consommation d'alcool et la survenue de cancer gastrique a été explorée par plusieurs études qui ne permettent pas d'établir clairement que l'alcool soit un facteur de risque pour le cancer de l'estomac.

IV. Affections ou circonstances prédisposantes :

Une grande variété de conditions pathologiques est associée à un risque accru de cancer gastrique :

1. Gastrite chronique atrophique :

La gastrite chronique atrophique est une maladie fréquente et constitue la principale lésion précancéreuse. Son origine est multifactorielle. La cause la plus fréquemment retrouvée est l'infection à H.Pylori. Beaucoup plus rarement il peut s'agir d'une anémie de Biermer. Cette dernière cause augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur 2 à 3(9).

L'évolution vers l'adénocarcinome se fait selon la séquence :

Gastrite chronique atrophique- métaplasie intestinale- dysplasie- cancer, mais ce risque semble assez faible puisque des lésions de dysplasie ne sont retrouvées que dans 0.5% des gastrites atrophiques(13,14).

2. Polypes gastriques :

Les polypes de l'estomac sont le plus fréquemment des polypes hyperplasiques qui comportent une dégénérescence maligne dans 2% des cas. Les polypes adénomateux, plus rares, sont le plus fréquemment le siège d'une dégénérescence(9,15).

3. L'ulcère gastrique chronique :

Le risque relatif de cancer gastrique est de 1.5 à 2 fois plus élevé chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin. Ce risque justifie la réalisation systématique de biopsies multiples lors de la surveillance endoscopique des ulcères gastriques (9,16).

4. Maladie de Ménétrier :

La maladie de Ménétrier, appelée encore gastrite hypertrophique géante, est une affection rare, touchant le plus souvent l'homme et caractérisée par une hypertrophie considérable de la couche glandulaire de la muqueuse gastrique. Son étiologie est inconnue bien que la responsabilité d'Helicobacter pylori ait pu être suggérée. Elle peut se compliquer d'anémie et de cancer.

L'incidence du cancer gastrique est estimée à 14% dans la gastrite hypertrophique de Ménétrier (17, 18).

5. Gastrectomie partielle (9) :

Une méta- analyse a estimé le risque relatif de développer un cancer sur estomac résiduel à 1.5. Ce risque apparaît 15 ans après la gastrectomie. Il est majoré si la gastrectomie avait été effectuée pour un ulcère gastrique et si l'intervention était de type Billroth II. Le bénéfice d'un dépistage endoscopique systématique de patients ayant un antécédent de gastrectomie n'a cependant pas été démontré.

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.

Les cancers de l'estomac sont dans 90% des adénocarcinomes (2). Les autres types histologiques sont plus rares.

I. MACROSCOPIE :

La classification la plus utilisée est celle de Borrman (19) :

- Forme ulcéreuse : c'est une ulcération avec des contours irréguliers.
- Forme végétante : c'est une masse polypoide sessile ulcérée en surface.
- Forme infiltrante : l'aspect type de cette forme est la linite gastrique. L'infiltration transforme l'estomac en un tube irrégulier et rigide.
- Forme ulcéro- végétante : c'est la forme la plus fréquente, représentée par une vaste ulcération entourée de bourrelet végétant.

Le plus souvent il y a associations de ces différents aspects pour former une lésion en « lobe d'oreille » correspondant à une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusé dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier.

Rarement un seul mode de développement prédomine pour former des tumeurs végétantes polypoide, des cancers infiltrants comme les linites plastiques, ou des cancers ulcériformes, appelé « ulcère malin ».

II. MICROSCOPIE :

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

1. La classification OMS (20) :

- ADK papillaire, composé de saillies épithéliales digitiformes avec axe fibreux.
- ADK tubulé, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux.
- ADK mucineux, dont les cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine.
- ADK à cellules indépendantes en « bague à chatton » qui constitue la forme histologique habituelle de la linite plastique

2. Classification de LAUREN (21) :

Elle est la plus utilisée. Elle distingue deux catégories :

- la forme intestinale bien différenciée caractérisée par des cellules néoplasiques formant des structures glandulaires.
- La forme diffuse caractérisée par une prolifération cellulaire en amas non organisés, infiltrant de façon diffuse le mur gastrique.

Cette classification laisse 10 à 15 % des tumeurs inclassables.

3. Classification de GOSEKI (22) :

Elle repose sur le degré de différenciation et la quantité de mucus dans le cytoplasme. Sa valeur pronostique est contreversée.

- Cancers tubulaires pauvres en mucus
- Cancers tubulaires riches en mucus
- Cancers peu différenciés pauvres en mucus
- Cancers peu différenciés riches en mucus.

III. FORMES HISTOLOGIQUES (2, 23) :

1. Les lymphomes malins non hodgkiniens gastriques (LMNH) :

Les localisations digestives représentent 12.5 % de l'ensemble des lymphomes non hodgkiniens et sont les plus fréquentes des formes extraganglionnaires (36%). Cependant, le lymphome gastrique demeure une affection rare puisqu'il ne représente que 3 % des tumeurs malignes de l'estomac. Les lymphomes de type B développés à partir du tissu lymphoïde associé aux muqueuses ou MALT représentent plus de 90 % des LMNH digestifs. Ils peuvent être de faible malignité (petites cellules centrocytoïde) ou de haute malignité (grandes cellules centralisatrices ou immunoblastiques), localisés ou diffus. La responsabilité de l'Helicobacter pylori dans la genèse des LMNH gastriques et maintenant bien démontrée.

2. Les sarcomes :

Sont des tumeurs sous-muqueuses, parfois ulcérées, souvent difficiles à distinguer endoscopiquement d'une tumeur conjonctive bénigne (schwanome, léiomyome)

Les biopsies superficielles, ne permettent pas toujours le diagnostic.

L'échoendoscopie permet souvent d'évoquer la malignité sur l'invasion en profondeur et la présence d'adénopathies satellites

3. Les tumeurs endocrines :

L'estomac représente environ 5 % des localisations digestives des tumeurs endocrines secrétant de la sérotonine. La tumeur se présente habituellement sous la forme d'une lésion sous- muqueuse, unique et bien limitée. Histologiquement la tumeur ne de différencie pas des autres tumeurs carcinoïdes du tube digestif.

4. Le carcinome à stroma lymphoïde :

Il s'agit d'une forme rare d'adénocarcinome gastrique caractérisée par la présence d'une infiltration lymphoïde massive au sein et autour de la tumeur. Son pronostic est meilleur que celui des autres adénocarcinomes.

5. Le carcinome hépatoïde :

Il s'agit également d'une forme rare d'adénocarcinome gastrique caractérisée par une différenciation hépatocytaire. Cette tumeur peut secréter des substances habituellement produites par les hépatocytes comme l'alphafoetoprotéïne. Son pronostic est défavorable.

6. Le carcinome épidermoïde :

L'ensemble des carcinomes épidermoïdes purs représente moins de 1 % des tumeurs gastriques. Leurs présentations cliniques et radiologiques apparaissent identiques à celles des adénocarcinomes gastriques. Sont de très mauvais pronostic comparativement aux adénocarcinomes(24).

IV. FORMES PARTICULIERES (2, 18) :

1. Le cancer superficiel :

Le cancer superficiel de l'estomac, « early gastric cancer » des anglo-saxons, est une tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous muqueuse, avec ou sans métastases ganglionnaires.

Leur aspect macroscopique est variable est classé en :

- Type I : saillant ou polypoide
- Type II : mucoérosif
- Type III : ulcéré

Histologiquement le cancer superficiel ne se différencie pas des autres adénocarcinomes gastriques. Il se localise préférentiellement au niveau du corps et de l'antre gastrique. Leur extension superficielle est souvent importante mais n'a pas de caractère péjoratif. Le risque d'envahissement ganglionnaire est faible lorsque le cancer est limité à la muqueuse (inférieur à 2 %) mais s'élève à 15 % lorsqu'il atteint la sous muqueuse. Leur pronostic est meilleur que celui des cancers invasifs et est corrélé à l'envahissement ganglionnaire.

2. Linite plastique :

Elle représente la forme typique des cancers infiltrants. La paroi gastrique apparaît épaissie, cartonnée et rétractée donnant à l'estomac un aspect figé et rétréci. Elle peut atteindre tout l'estomac ou être localisée.

V. MODE D'EXTENSION TUMORALE (18) :

1. Par contiguïté :

L'extension transpariétale du cancer gastrique est rapide, avec envahissement des organes de voisinage : corps du pancréas, colon transverse, foie gauche, vésicule biliaire et la rate, ce qui rend parfois difficile de préciser l'origine de la tumeur. Dans le cas des cancers du cardia l'extension vers le bas œsophage est habituelle.

2. la voie lymphatique :

L'extension par voie lymphatique est précoce, avec une atteinte initiale des territoires de drainage de la tumeur, puis atteinte des ganglions à distance. Des auteurs Japonais ont proposé une classification très précise, identifiant 16 sites ganglionnaires. L'extension se fait de proche en proche, mais il peut exister des sauts de relais ganglionnaires.

Tableau VII : Classification Japonaise des groupes ganglionnaires.

Groupe N1	Groupe N2	Groupe N3
1. paracardiale droite	7. coronaire stomachique	12. pédicule hépatique
2. paracardiale gauche	8. hépatique commune	13. rétro pancréatique
3. petite courbure	9. tronc coeliaque	14. A.mésentérique sup.
4. grande courbure	10. hile splénique	15. colique moyenne
5. supra pylorique	11. artère splénique	16. para aortique
6. infra pylorique		

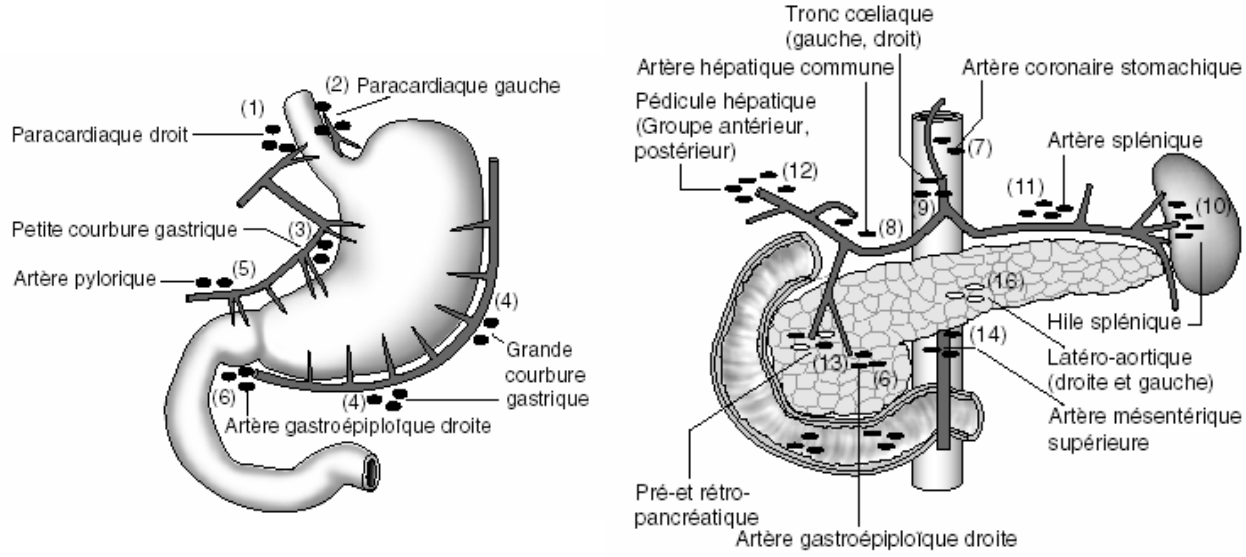


Figure 6: Numérotation des différents sites ganglionnaires selon la japanese Research society for gastric cancer (9)

3. la voie péritonéale :

Diffusion fréquente en particulier vers les ovaires : tumeur de Krukenberg. Mais aussi vers le colon et le rectum.

4. La voie sanguine :

Les métastases peuvent toucher tous les organes, les cellules carcinomateuses empruntent soit le courant veineux portal pour les localisations hépatiques, soit la circulation artérielle pour les atteintes du poumon, des surrénales, des ovaires, l'os, la thyroïde et la peau.

VI. CLASSIFICATION HISTOPRONOSTIQUE D'EXTENSION (25, 26):

L'évaluation du stade TNM du cancer gastrique va aider à la prise en charge de la tumeur.

Tableau VIII : Classification tumor-nodes-metastasis (TNM) des cancers de l'estomac (Union internationale contre le cancer)

T = Tumeur primitive
Tx : La tumeur primitive ne peut pas être analysée
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 musculeuse 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 métastase ganglionnaire
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 ganglions sus claviculaires).

La classification TNM peut être regroupée par stade :

Tableau IX : Stades TNM

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade Ia	T1	N0	M0
Stade Ib	T1 T2	N1 N0	M0
Stade II	T1 T2 T3	N2 N1 N0	M0
Stade IIIa	T2 T3 T4	N2 N1 N0	M0
Stade IIIb	T3	N2	M0
Stade IV	T4 T1, T2, T3 Tous T	N1, N2, N3 N3 Tous N	M0 M0 M1

ETUDE CLINIQUE

Il convient de rappeler qu'il n'y a pas de parallélisme anatomo-clinique et que les cancers de l'estomac sont le plus souvent diagnostiqués chez des patients symptomatiques, présentant des formes évoluées. Les tumeurs débutantes sont habituellement asymptomatiques et rarement détectées en dehors d'une politique de dépistage ciblée.

I. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

- La douleur abdominale : c'est le signe le plus fréquent. Elle est le plus souvent de siège épigastrique, à type de brûlure ou de pesanteur. Elle peut être rythmée par les repas, évocatrice alors d'un ulcère, ou être constante et atypique(9).

  Dans la série de E.KOFFI(27), la douleur est retrouvée chez 88.9%, et elle est présente chez 88% dans la série de NEBHANI(28)

  Le pourcentage des malades présentant des épigastralgies au moment du diagnostic dans notre étude est 83.3%, ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

- L'amaigrissement : est un signe plus tardif mais présent dans 50% à 80% des cas au moment du diagnostic(9). Il s'associe à une altération de l'état général, une asthénie, une anorexie.

  Dans la série de E. KOFFI (27), 86.1% des malades présentaient un amaigrissement. 95% a été noté dans la série de NEBHANI(28).

  Dans notre série on a noté 17 malades ayant un amaigrissement soit 70.8%.

- L'hémorragie digestive : un saignement extériorisé par une hématémèse ou un méléna est retrouvé dans 20% des cas(9)

  Dans la série de E. KOFFI(27), 13.9% des malades présentaient une hémorragie digestive, contre 63% dans la série de NEBHANI(28).

  Dans notre série l'hémorragie digestive est présente chez 58.3% des malades.

- Les vomissements : post prandiaux précoces peuvent traduire l'existence d'une tumeur prépylorique(9).

- La dysphagie : peut être le signe de présence de lésions sous cardiales(9). Elle a été notée chez 4.1 % de nos malades.

- Signes d'extension tumorale : peuvent représenter les premiers éléments révélateurs ; ganglion de Troisier, carcinose péritonéale révélée par une ascite ou une occlusion, métastases hépatiques ou ovariennes(9).

- Masse palpable : à un stade avancé, l'examen clinique peut découvrir une masse épigastrique, ou hypochondrale gauche, indolore, mobilisable par rapport au plan profond ou adhérente à la paroi abdominale(9).

- Les manifestations systémiques : sont rarement inaugurales ; il peut s'agir de manifestations cutanées (kératose séborrhéique diffuse, acanthosis migrans), d'anémie hémolytique, de microangiopathie, de syndrome d'hypercoagulation(9).

- complications : les plus fréquentes sont, dans l'ordre, la sténose, l'hémorragie et la perforation.

Tableau X : **Comparaison en pourcentage des signes cliniques dans différentes séries**

Signes cliniques	Série de E.KOFFI (27)	Série de NEBHANI (28)	Notre série
Épigastralgies	88.9	88	83.3
Amaigrissement	86.1	95	70.8
Hémorragie digestive	13.9	63	58.3
Vomissements	58.3	36	29.1
dysphagie	11.1	6.5	4.1

II. DIAGNOSTIC :

1. Endoscopie œsogastroduodénale (29) :

Associée à des biopsies, l'endoscopie permet le diagnostic dans 95% des cas.

Elle doit être réalisée de principe chez des sujets à risque (voir épidémiologie : affections prédisposantes page26) et en cas de signes fonctionnels évocateurs

L'examen endoscopique permet :

- Le diagnostic des lésions cancéreuses.
- La caractérisation histologique du cancer.
- De préciser la taille et la localisation du cancer par rapport aux orifices et aux courbures
- La surveillance du cancer opéré

Le carcinome présente plusieurs aspects :

- Une ulcération d'aspect bénin, ou ayant des caractères suspects : bords bourgeonnants, fond induré. Il est recommandé de faire au moins 15 biopsies sur les berges de l'ulcération afin de limiter le risque de faux négatif(30).
- Un bourgeon intraluminal de taille variable, saignant au contact de l'endoscope.
- Une zone déprimée ou au contraire légèrement surélevée en cas de cancer superficiel.

La fibroscopie permet aussi le diagnostic différentiel :

- Ulcère gastrique
- Tumeur gastrique bénigne
- Envahissement gastrique de contiguïté
- Localisation gastrique de maladies hématologiques.

2. Le transit œsogastroduodénal (9)

Cet examen peut identifier à la fois les ulcères malins et les lésions infiltrantes, mais la fréquence des faux négatifs évalués de façon prospective peut atteindre 50%. De plus, cet examen ne permet pas de faire un diagnostic histologique. Cependant il peut mettre en évidence un aspect évocateur de linite ou préciser les données de l'endoscopie sur l'étendue de la lésion.

D'après certaines équipes il peut être utile pour la localisation haute des tumeurs gastriques et pour le centrage d'une radiothérapie post opératoire.

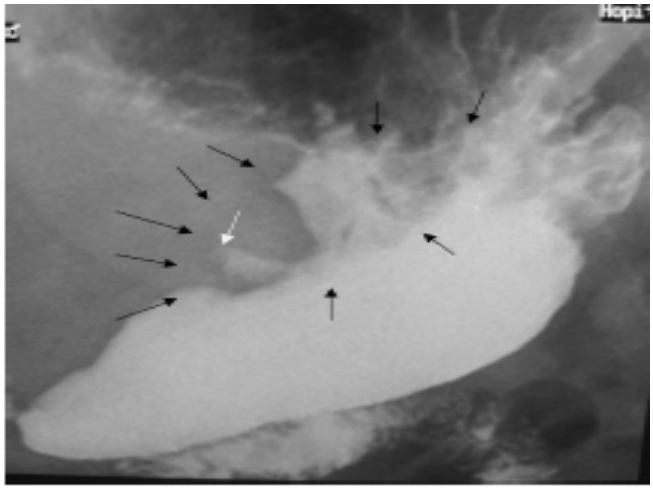


Figure 7: TOGD. Adénocarcinome gastrique de la petite courbure, atteignant L'antre. Lésion volumineuse ulcérée avec des spicules (9)

III. Bilan d'extension :

1. La radiographie du thorax :

Son intérêt réside dans la recherche de métastases pleuro-pulmonaires(2).

2. L'échographie abdominale :

Elle est surtout utile dans la recherche des métastases hépatiques, des ADP du pédicule hépatique ou rétro péritonéale et l'épanchement péritonéal. Elle peut mettre en évidence un épaississement de la paroi gastrique. Néanmoins, elle reste défaillante dans l'appréciation de l'extension locale et la recherche des ADP de faible taille(31).

En échographie l'adénocarcinome gastrique apparaît comme un épaississement pariétal et une masse hypo-échogène faisant saillie dans la lumière gastrique(32,33).

Dans notre série, elle a été réalisée chez 81.8 % des patients, et dans la moitié des cas où elle a été faite elle s'est révélée normale. La tumeur a été objectivée dans 5.5 % des cas, deux cas de métastases hépatiques méconnues à l'échographie abdominale ont été objectivés à la TDM et en peropératoire.

3. L'échoendoscopie

Elle utilise des transducteurs d'une fréquence allant de 7.5 à 20 MHZ permettant d'individualiser toutes les couches de la paroi gastrique(2).

Elle permet de déterminer l'envahissement pariétal avec une concordance pTNM de 85 à 88 % et l'extension ganglionnaire périgastrique avec une sensibilité de 80 % et une spécificité de 80 à 90 %. L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100 % mais elle n'est pas toujours associée à une carcinose macroscopique. L'échoendoscopie ne fait cependant pas du bilan d'extension systématique de tous les cancers gastriques. En revanche, il s'agit d'un examen indispensable avant une tentative de résection endoscopique d'une lésion superficielle (2, 34).

Cet examen n'a pas été utilisé dans notre série, alors qu'il peut parfaitement préciser l'extension pariétale en profondeur, l'envahissement des ADP péri tumorales et des organes de voisinage, permettant ainsi un bilan d'extension pré-opératoire très précis.

Figure 8: Échoendoscopie. Adénocarcinome gastrique stade T3 avec Ulcération centrale (35).

4. Le scanner abdominopelvien

Le scanner est une étape essentielle du bilan d'extension. Cependant, cet examen a tendance à sous-estimer l'extension locorégionale. Sa précision diagnostique est de 50 à 60 % pour l'extension pariétale, de 40 à 50 % pour l'envahissement ganglionnaire et d'environ 50 % pour l'envahissement des organes de voisinage. L'ingestion d'un agent de contraste permet d'augmenter la sensibilité de cet examen dans l'évaluation du stade T mais qui reste cependant inférieure à celle de l'écho-endoscopie. En revanche, le scanner garde une place dans le bilan d'extension métastatique hépatique et pulmonaire(36)

L'aspect du cancer gastrique en TDM est variable. Le plus souvent il s'agit d'un épaississement focal de la paroi gastrique possiblement associé à une masse intra-luminale exophytique, qui peut elle-même être ulcérée. Les calcifications sont très rares. La tumeur est le plus souvent rehaussée de façon hétérogène par le produit de contraste iodé. Il existe des signes associés en faveur d'une tumeur maligne : infiltration de la graisse péri-gastrique, adénopathies péri-gastriques, infiltration le long des ligaments péritonéaux, envahissement des organes de voisinage (32, 37,38).

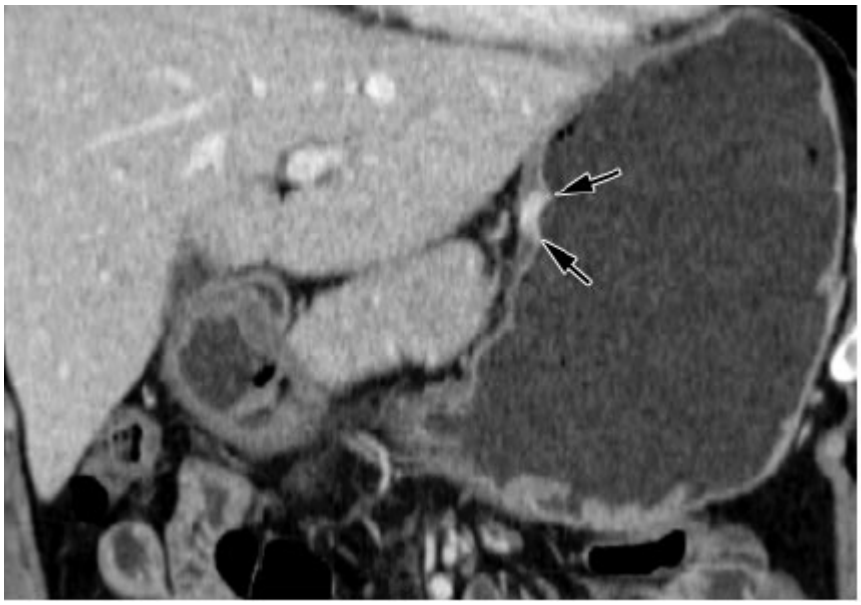


Figure 9: Image coronale montre une tumeur T1 avec rehaussement focal non transmural dans le haut du corps(39).

Figure10: TDM axiale montrant une tumeur T2:
Masse ulcérée localisée avec rehaussement transmural sans extension périgastrique (39).

Figure11: Image coronale montre une tumeur T3,
avec infiltration grossière du tissu adipeux périgastrique de l'antre (39).

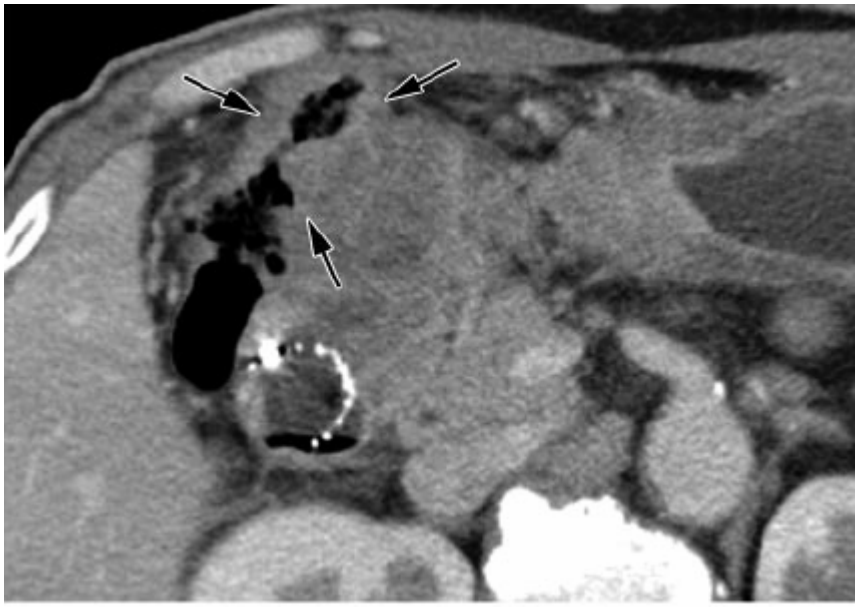


Figure12: TDM axiale montrant une tumeur T4 avec envahissement du colon (39)

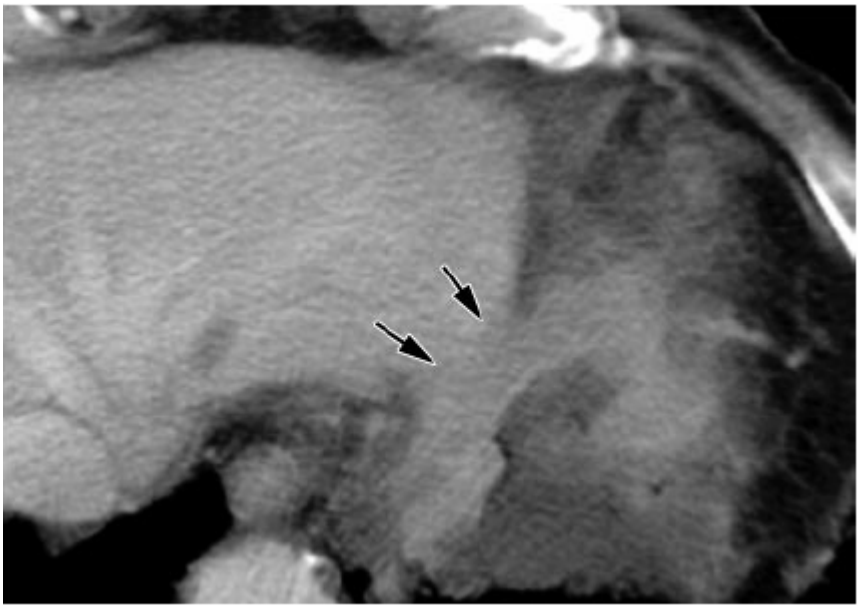


Figure13: TDM axiale montre une tumeur T4,
cancer avancé avec infiltration grossière du segment latéral du foie (39).

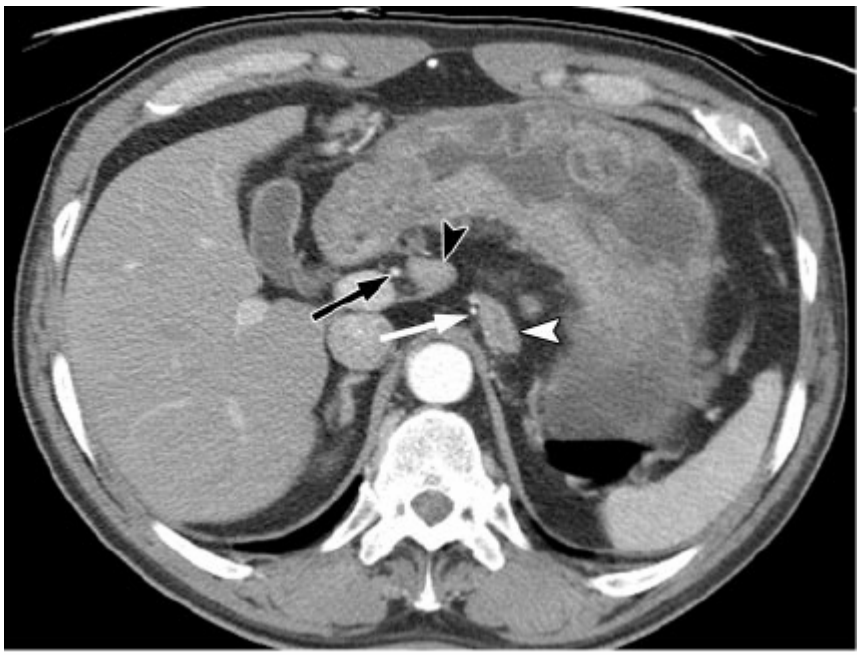


Figure14: TDM axiale montre un ganglion de la station 7 adjacent à l'artère gastrique gauche (flèche blanche) et un ganglion de la station 8 (point de la flèche noir) adjacent à l'artère hépatique commune (flèche noire) (39).

Figure 15: **Métastases hépatiques chez un homme âgé de 58 ans ayant un cancer de l'estomac** (39).

5. La résonance magnétique nucléaire :

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

L'apparition récente de l'endo-IRM devrait améliorer ses résultats(40).

L'aspect IRM des adénocarcinomes gastriques est assez superposable à l'aspect TDM. Le signal est le plus souvent hypo-intense en pondération T1 et légèrement hyper-intense en pondération T2. La lésion est rehaussée de façon très variable après injection de chélates de gadolinium(32).

6. La laparoscopie :

La laparoscopie permet une exploration visuelle directe de la cavité abdominale et sa valeur diagnostique dans la recherche d'une carcinose péritonéale est supérieure à 90 %. Les meilleurs résultats sont obtenus dans la recherche de micrométastases péritonéales et de petites métastases hépatiques de surface. Elle peut être proposée pour les tumeurs gastriques classées T3 ou T4 aux examens d'imagerie conventionnelle dans le but d'éviter une laparotomie inutile et parfois morbide et permettre éventuellement d'inclure le malade dans un protocole de traitement néo-adjuvant(41).

7. Les marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux sérologiques n'ont pas d'intérêt à visée diagnostique. L'ACE, le CA19-9 et plus récemment le CA72-4 sont élevés chez 30 à 40% des patients atteints de cancers métastatiques. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou l'évaluation de l'efficacité d'une chimiothérapie(42).

TRAITEMENT

Le traitement du cancer gastrique invasif repose essentiellement sur l'exérèse chirurgicale de la portion envahie de l'estomac et de ses extensions ganglionnaires. Cependant, les taux médiocres de survie après exérèse à visée curative ont incité au développement de traitement adjuvants et néoadjuvants basés sur la chimiothérapie et la radiothérapie qui sont actuellement en cours d'évaluation(2).

I. OBJECTIFS :

Le but de la chirurgie du cancer de l'estomac est d'aboutir à une résection complète sans laisser de résidus macroscopiques ou microscopiques. Elle doit emporter la totalité des tissus néoplasiques grâce à une gastrectomie partielle ou totale éventuellement élargie à des viscères voisins envahis, sans oublier la résection des adénopathies satellites (43).

Un geste chirurgical palliatif sera préconisé pour des patients se présentant avec es tumeurs très évoluées, leur permettant une meilleure qualité de vie(44).

II. Bilan d'opérabilité :

1- Bilan pré-anesthésique :

En fonction de la consultation d'anesthésie et du terrain :

- Etat nutritionnel (% d'amaigrissement, protidémie, albuminémie)
- Hémogramme
- Ionogramme
- Bilan de coagulation
- Fonction rénale
- Examen cardiaque (ECG, +/- échographie)

2- Cas particulier :

Si splénectomie possible : vaccination anti-pneumococcique préopératoire.

3- Bilan complémentaire selon chimiothérapie envisagée :

- ECG et consultation éventuelle de cardiologie pour 5 FU, épirubicine et cisplatine
- Examen neurologique et créatinémie pour cisplatine
- Bilirubinémie pour irinotécan.

III. METHODES :

1. Chirurgie :

1.1 Chirurgie curative :

L'exérèse est curative, quand elle ne laisse pas en place des reliquats tumoraux macroscopiques, c'est pour cela que la marge de sécurité en amont da la tumeur est de 4cm dans les formes histologiques différenciées, alors que dans les formes indifférenciées ou diffuses, cette marge est de 8cm.

L'union internationale contre le cancer (UICC) utilise une certaine dénomination pour caractériser les résections chirurgicales, la lettre (R), ainsi on distingue (44) :

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

La réalisation d'un curage ganglionnaire satisfaisant se fait au dépens du pédicule vasculaire autour duquel sont regroupés les ganglions, en particulier la coronaire stomachique, hile splénique, gastro-épiploique. Par contre le curage du hile hépatique se doit de respecter l'artère hépatique

a. Voie d'abord :

L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction du terrain et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une laparoscopie.

Seule laparotomie a été réalisée chez les patients de notre série.

- *La laparotomie :*

L'installation du malade et la voie d'abord sont identiques à celle proposées pour une gastrectomie pour ulcère. L'incision est une médiane allant vers le haut au dessus de la xiphoïde, et vers le bas 2 cm sous l'ombilic. On préfère utiliser un abord médian qui permet au mieux d'exposer le cardia et de s'étendre vers le bas en cas de nécessité.

Une large incision bi-sous-costale étendue sur la gauche est également réalisable(45).

- *La laparoscopie :*

L'abord laparoscopique est considéré comme la méthode de référence pour la chirurgie fonctionnelle de l'estomac. Les gastrectomies laparoscopiques restent de réalisation plus difficile et nécessite une bonne pratique de la cœlioscopie.

Les résections gastriques réglées par voie laparoscopique reproduisent les procédures effectuées par un abord conventionnel. Toutefois, les anastomoses sont souvent réalisées par l'incision requise pour extraire la pièce opératoire(46).

L'intervention peut être divisée en quatre temps principaux(46,47) :

- exploration de la cavité abdominale, de l'estomac et définition des limites de la résection.
- Mobilisation et section de l'estomac
- Réalisation de l'anastomose
- Minilaparotomie pour extraction de la pièce opératoire.

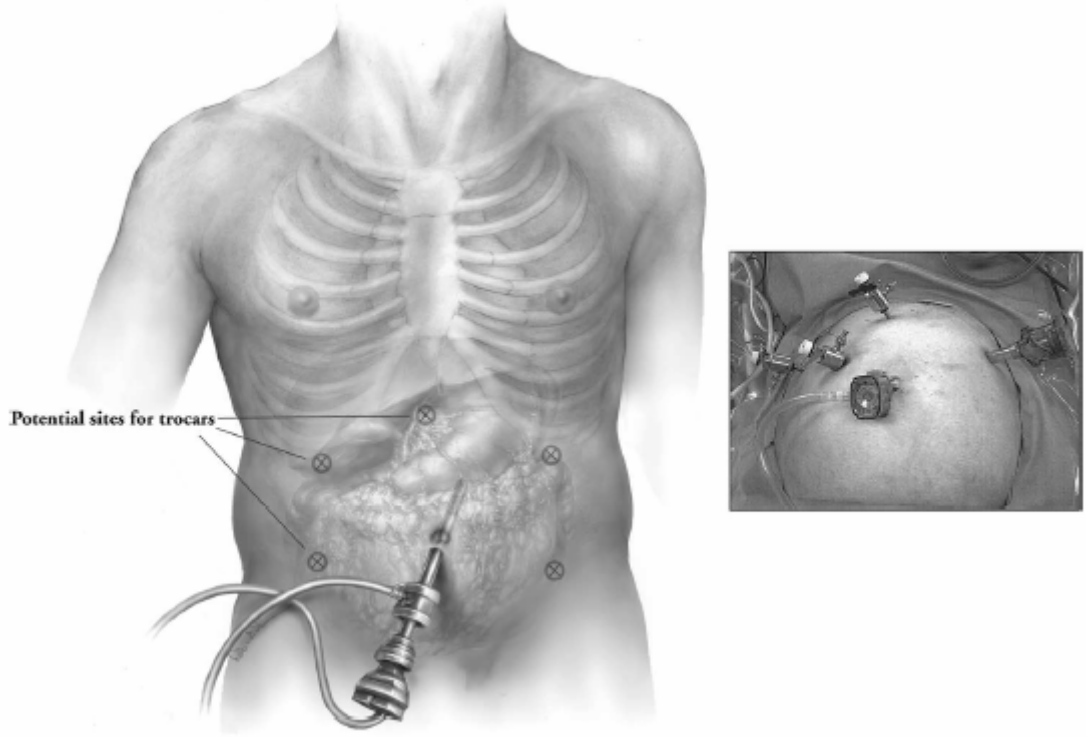


Figure 16: Les sites d'insertion des trocarts lors de la laparoscopie (47).

b.*Exploration peropératoire :*

Elle représente le premier temps de l'intervention. Elle permet de préciser le siège exact de la tumeur, son extension en surface et en profondeur, l'extension œsophagienne et duodénale, l'envahissement du pancréas, du colon transverse. Elle permet aussi la recherche de métastases hépatiques, péritonéales, ovariennes chez la femme et la recherche d'envahissement ganglionnaire. Un examen histologique extemporané est parfois utile avant de juger de l'envahissement ganglionnaire.

Ainsi l exploration peropératoire permet un meilleur bilan d'extension locorégionale.

c. Gastrectomies (48, 49,50) :

- ✓ La gastrectomie subtotale distale:

La gastrectomie subtotale distale est réservée exclusivement aux tumeurs de la partie distale de l'estomac, c'est-à-dire l'antre ou la partie horizontale de la cavité gastrique. Elle emporte les trois quarts de l'estomac. Elle comprend l'exérèse du grand épiploon et un curage ganglionnaire.

- ✓ La gastrectomie totale :

L'exérèse intéresse l'estomac, la partie mobile du duodénum, la partie terminale de l'œsophage abdominale et les petit et grand épiploon. Cette intervention peut être réalisée par voie abdominale ou par voie abdomino-thoracique.

- ✓ La gastrectomie totale élargie :

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

- Soit dans un but de réaliser une lymphadénectomie aussi complète que possible, c'est une gastrectomie totale élargie de principe

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

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

- ✓ La gastrectomie subtotale proximale :

Réservées aux cancers proximaux de l'estomac, la résection gastrique peut intéresser les deux tiers de l'estomac et une partie de l'œsophage. La vagotomie constamment associée nécessite la confection d'une pyloroplastie.

Cette intervention ne doit pas être effectuée par voie abdominale seule car elle est imparfaite sur le plan carcinologique et expose au risque de fistule anastomotique et d'oesophagite par reflux biliaire. Elle peut être menée par voie abdomino-thoracique gauche (opération de Sweet) ou par voie abdominale et thoracique droite (opération de Lewis-santy)

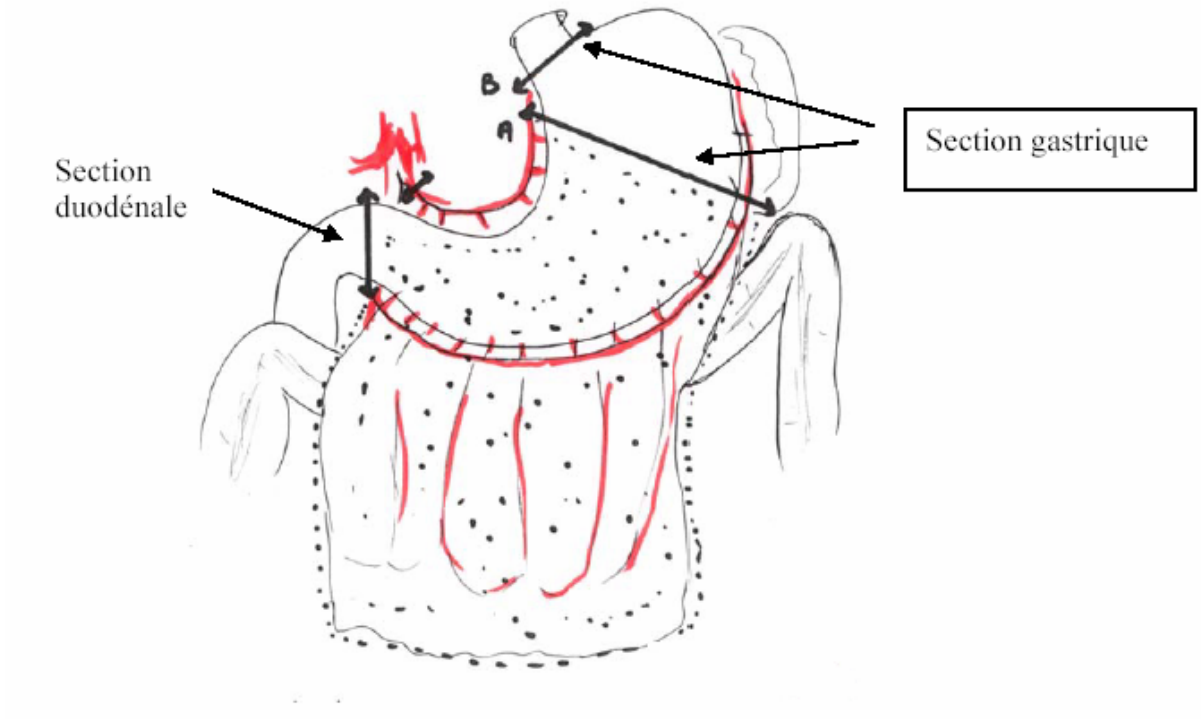


Figure17 : **Différents types de gastrectomie** (30)

Section gastrique A : gastrectomie polaire inferieure des 4/5 émes

Section gastrique B : gastrectomie totale

Section gastrique entre A et B : gastrectomie polaire supérieure

d. Le rétablissement de continuité :

Après gastrectomie des 4/5 pour cancer, la continuité digestive peut être rétablie par une anastomose gastroduodénale (AGD) ou Bilroth 1 ou péan, une anastomose gastrojéjunale termino-latérale sur anse en oméga(AGJO) ou Bilroth 2, ou une anastomose gastrojéjunale sur anse en Y(AGJY).

L'anastomose gastroduodénale est une technique rapide, mais qui présente les inconvénients de l'éloignement des 2 segments à anastomoser qui expose à une suture sous tension, un risque de sténose anastomotique, un envahissement précoce en cas de récidive tumorale et elle expose au reflux biliaire gastro-oesophagien.

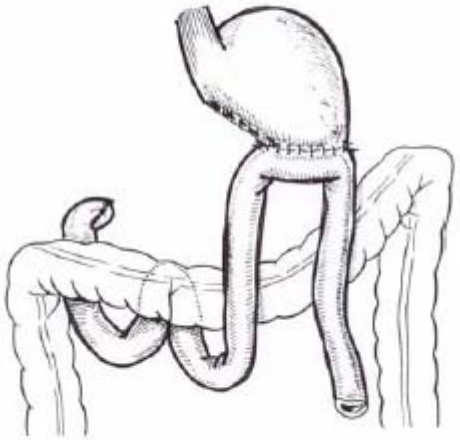
L'anastomose gastrojéjunale a une grande fiabilité puisqu'elle peut toujours être réalisée sans tension, sur des tissus bien vascularisés. Cependant, elle expose au risque d'occlusions du fait d'une brèche mésentérique et la présence du suc bilio-pancréatique au niveau de l'anastomose peut provoquer des gastrites ou des reflux gastro-oesophagien. De même ce montage peut se compliquer de troubles fonctionnels (dumping syndrome, syndrome de l'anse afférente).

Les résultats dans les séries de Launois (51) et hollender (52) semblent montrer que l'anastomose gastrojéjunale est beaucoup plus fiable que l'anastomose gastroduodénale. Sur le plan fonctionnel, les résultats semblent assez proches entre les 2 types d'anastomoses. (51)

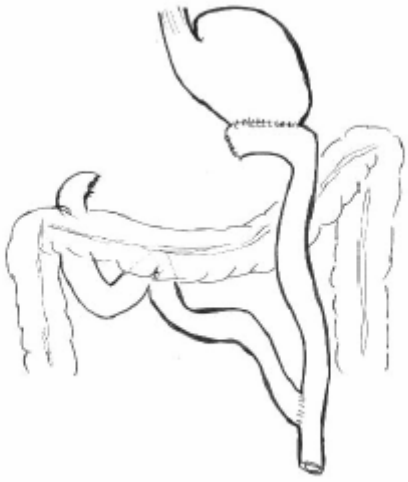
Il apparaît donc que l'anastomose gastrojéjunale est la technique qui présente le moins de complications surtout d'ordre fonctionnel.

En cas de gastrectomie totale, deux grands procédés de reconstruction peuvent être retenu : des procédés rétablissant le circuit duodénal utilisant une anse jéjunale interposée entre l'œsophage et le duodénum (Henley) avec éventuellement la réalisation d'un réservoir(53) ; des procédés ne rétablissant pas le circuit duodénal : utilisation d'une anse en Y à la roux, avec une anastomose oesojéjunale termino-latérale ou termino-terminale. Cette technique d'anse en Y est la plus utilisée car elle a l'avantage d'être toujours réalisable.

Dans notre série, l'anastomose sur anse en Y était de mise dans 88.8 % des gastrectomies alors que l'anastomose sur anse en oméga a été utilisée dans 11.2 %.



A



B

Figure 18:

A : anastomose gastro-jéjunale termino latérale après gastrectomie des 4/5

B : anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y (30).

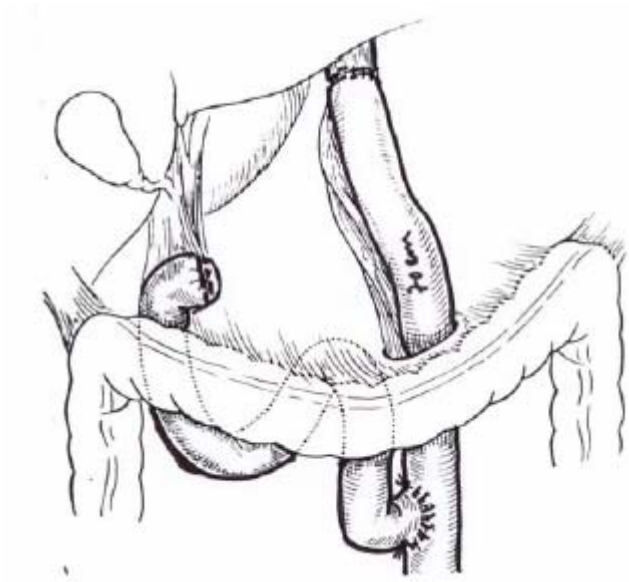


Figure 19: Anastomose oeso-jéjunale termino-terminale sur anse en Y après Gastrectomie totale (30).

e. lymphadénectomie :

Le cancer de l'estomac est très lymphophile et son pronostic est essentiellement lié à l'envahissement ganglionnaire. La classification des groupes ganglionnaires drainant l'estomac distingue 16 sites numérotés de 1 à 16. Ces sites sont regroupés en 3 catégories : N1, N2 et N3 en fonction de leurs caractères proximaux (N1) ou distaux (N2 et N3). Les sites composant chaque catégorie varient en fonction de la localisation tumorale antro-pylorique, médiogastrique ou cardiotubérositaire. A chaque catégorie correspond un type de curage : D1 pour le groupe N1, D2 pour le groupe N2 et D3 pour le groupe N3. Si un curage ganglionnaire étendu de type D2 ou D3 permet une meilleure classification du stade tumoral (stade N), son influence sur la survie est encore débattue. En effet, ce type de curage est responsable d'une surmorbidité et d'une surmortalité opératoire essentiellement liées à la splénopancréatectomie gauche considérée comme nécessaire à la réalisation d'un curage splénique de bonne qualité (groupes 10 et 11). En pratique, pour les cancers antro-pyloriques, le curage D2 doit être réalisé car il n'inclu pas la splénopancréatectomie gauche. En revanche, pour les cancers médio-gastriques et cardio-tubérositaires, on réalisera un curage de type D "1,5" comportant tous les sites du D2 en dehors des groupes 10 et 11. Certains auteurs préconisent l'exérèse de ces sites en conservation de la rate (curage D2 avec conservation splénique). Cette attitude est en cours d'évaluation(2).

Tableau XI : Les différents types de curage ganglionnaire en fonction de la topographie de la tumeur

curage	1/3 supérieur	1/3 inférieur	1/3 moyen	Estomac entier
D1	1-4	3-6	1.3-6	1-6
D2	5-11	1.7-9	2.7-11	7-11
D3	12-14	2.10-14	12-14	12-14

1.2 chirurgie palliative :

Dans le cancer gastrique, la meilleure palliation reste encore la résection. En effet, la morbidité et la mortalité de la chirurgie palliative sans résection (laparotomie, dérivation sans exérèse) sont très élevées.

Le traitement palliatif intéresse en moyenne le quart des malades chez qui le diagnostic de cancer gastrique a été porté. Ce traitement comporte deux aspects : l'exérèse tumorale palliative et les gestes de dérivation sans exérèse(44).

a. Les gastrectomies :

Elles ne différent 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 tiers proximal relèvent, quant à eux d'une gastrectomie totale (48, 50).

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 en rien en terme de qualité ou de durée de vie, la morbidité à ce type d'intervention étant augmenté(54).
- D'autre part, sur le plan fonctionnel, les résultats semblent meilleurs après gastrectomie subtotale par rapport à la gastrectomie totale(55).

b. gestes de dérivation interne :

Les gastro-entéro-anastomoses sont indiquées en cas de tumeur gastrique relativement distale, non résécable, à l'origine d'une sténose.

Ces procédés de dérivation gastro-entérales sont actuellement à mettre en balance avec la possibilité de réaliser une intubation endoscopique transmurale par prothèse auto-expansive, geste moins invasif et outre réalisable pour les tumeurs de siège proximal(56).

c. 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 pratique que la jéjunostomie (meilleur tolérance, moins de diarrhées, utilisation d'aliments standard mixés) et n'est réalisable que pour les tumeurs gastriques proximales avec la partie distale de l'estomac qui reste utilisable.

Cependant, dans les cas de tumeurs distales inextirpables, on a recours à la mise en place d'une sonde de jéjunostomie d'alimentation.

d. Prothèses (57) :

Les principales causes d'obstacles tumoraux de l'estomac sont les adénocarcinomes gastriques. Le traitement palliatif de référence de ces obstacles est la gastro-entéro-anastomose chirurgicale. Cependant, le mauvais état général et la survie brève des patients rend nécessaire un traitement moins agressif, facile et qui assure un résultat fonctionnel rapide et durable au terme d'une hospitalisation de courte durée. La pose d'une prothèse auto-expansive métallique par voie radiologique aidée ou non de l'endoscopie répond à cette nécessité.

Elles sont utilisées en cas d'obstruction digestive symptomatique, il est impératif de s'assurer de l'absence d'obstacle plus bas situé (en rapport avec une carcinose péritonéale par exemple), qui rendrait inefficace le traitement. Une perforation digestive est aussi une contre indication formelle.

Le succès technique de la pose d'une prothèse gastrique varie entre 80% et 100% des cas selon les séries. La durée d'hospitalisation est brève et la ré-alimentation peut être précoce (24 heures) après s'être assuré de l'absence de complication par un transit aux hydro-solubles. Une alimentation pauvre en fibre est recommandée pour éviter les impactions alimentaires. Elle peut cependant être élargie lorsque les patients sont capables de bien mastiquer.

Les complications sont peu fréquentes et rarement graves. Elles concernent 0 à 10 % des patients. Il s'agit principalement d'obstruction, soit par prolifération tumorale à travers les

mailles de la prothèse ou à ses extrémités, soit en rapport avec une migration de la prothèse, soit par impaction alimentaire.

2. Traitement endoscopique (58) :

Ce type de traitement ne s'adresse qu'aux cancers superficiels dont le diagnostic est établi par l'échoendoscopie qui ne présentent un risque de métastase ganglionnaire que de 4 %. La mucosectomie endoscopique est la technique la plus utilisée, elle permet d'obtenir un taux de récidive de 0 à 2 % lorsque la tumeur est non ulcérée et fait moins de 2 cm. Cette technique permet un examen histologique complet de la tumeur réséquée. En cas de résection incomplète ou d'invasion de la muqueuse, un traitement complémentaire doit être envisagé. Le plasma argon peut être une alternative à la mucosectomie lorsque celle-ci n'est pas réalisable mais le pronostic des patients à long terme n'est pas établi. Le plasma argon peut également être utilisé à visée palliative pour contrôler un saignement ou tenter une désobstruction tumorale.

3. La chimiothérapie :

En raison du pronostic médiocre des cancers gastriques après résection curatrice, le recours à un traitement adjuvant ou néoadjuvant apparaît nécessaire. Cependant, malgré de nombreux essais thérapeutiques, les modalités et le bénéfice d'un traitement adjuvant ne sont toujours pas clairement établis.

4-1. la chimiothérapie adjuvante et néoadjuvante (43, 59) :

Les constatations opératoires et l'extension de la maladie au moment du diagnostic font que le risque de récidive du cancer gastrique est très élevé ; ce qui a naturellement conduit à la chimiothérapie adjuvante. Les principaux médicaments utilisés sont : le 5 FU, le Cisplatine, la Mitomycine C et l'Adriamycine. Il faut distinguer les études asiatiques, et notamment japonaises, des études occidentales. Au Japon, la chimiothérapie adjuvante, à base

de Tégafur et/ou Mitomycine, le plus souvent associé à une immunothérapie, est considérée comme un standard thérapeutique depuis plusieurs années après études contrôlées. A l'inverse, la plupart des essais occidentaux comparant une chimiothérapie postopératoire à une chirurgie seule, se sont avérés décevants.

Tableau XII : La survie à 5 ans en comparant l'association CTH adjuvante avec la chirurgie seule

Auteurs	Chirurgie + CHT Adjuvante	Chirurgie seule
Nakajima(60)	72	53.1
McDonald(60)	37	32
Krook et al(60)	32	33

Cependant, les auteurs se sont orientés vers la chimiothérapie néoadjuvante pré-opératoire, qui a pour but d'améliorer les possibilités et/ou la qualité de résection chirurgicale. En fait elle peut avoir trois avantages :

- Permettre une réduction tumorale
- Traiter précocement les micrométastases infracliniques
- Sélectionner les tumeurs chimioensibles pouvant justifier d'une chimiothérapie adjuvante après l'exérèse chirurgicale.

4-2. la chimiothérapie 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 FU, le Cisplatine, la Mitomycine C et l'Adriamycine et à un moindre degré les nitro-urés et l'étoposide ; les pourcentages de réponse sont compris entre 15 et 30 %. La durée de survie excède rarement six mois.

Dans le but d'améliorer ces résultats, de nombreuses associations polychimiothérapiques ont été tentées (60) :

- Le protocole FAM : Associant 5 FU, Adriablastine et mitomycine c, a représenté le traitement de référence au cours des années 1980, permettant des taux de réponse de 42 %. Plus récemment, il a été démontré que cette association n'apportait aucun bénéfice en termes de survie par rapport au 5 FU seul.
- l'association FAMTX : Il s'agit du méthotrexate à forte dose modulé par l'acide folinique, adriamycine et 5 FU. Son utilisation impose des dosages sériques de méthotrexate pour adaptation de la dose d'acide folinique et prévention de sa toxicité médullaire.
- l'ECF associant Epirubicine, Cisplatine et 5-FU continu reste le schéma de référence en dépit de son maniement difficile (perfusion continue de 5-FU pendant 20 semaines). Les taux de réponse sont compris entre 40 et 50% mais le bénéfice en terme de survie est faible comparé au FAMTX (9 versus 6 mois).
- L'association 5-FU et Cisplatine sous sa forme classique sur 5 jours ou sous forme de l'association de LV5FU2-Cisplatine est largement utilisée. Une étude comparative rétrospective (publiée sous forme d'abstract) semble suggérer une équivalence d'efficacité et une meilleure tolérance du LV5FU2-Cisplatine par rapport au schéma classique.
- L'ELF associant 5-FU, Acide Folinique et Etoposide est un protocole intéressant chez les malades présentant une contre-indication aux anthracyclines et au cisplatine.
- L'association Taxotère-Cisplatine-5-FU (DCF) a été comparée en phase III au 5-FU-Cisplatine. Les résultats sont en faveur du bras DCF pour le taux de réponse, la survie sans récidive, et la survie globale (10,2 mois versus 8,5 mois), au prix d'une toxicité hématologique plus importante. L'association Docetaxel-5-FU continu semble comparable à l'association ECF. Le Docetaxel peut être associé à l'Epirubicine (protocole Epitax).

4-3. La chimiothérapie intrapéritonéale :

C'est une alternative logique à la voie systémique dans la mesure où la diffusion péritonéale de la maladie est importante. Elle permet de délivrer localement des produits avec une concentration très élevée ainsi qu'un passage portal préférentiel qui pourrait diminuer le développement de métastases péritonéales et hépatiques(44).

4-4. la chimio-hyperthermie :

Le premier but de la CHIP est de nettoyer la cavité abdominale des cellules tumorales libres et de détruire les métastases péritonéales par l'action conjuguée de la chaleur et des drogues antimitotiques(46). Elle trouve son indication en cas de carcinose péritonéale occulte et semble permettre une réponse partielle ou complète dans 50% des cas avec amélioration de la survie, mais reste inefficace en cas de carcinose macronodulaire ou lors d'une pénétration tumorale profonde (61, 62)

4-5. l'immunochimiothérapie :

Plusieurs travaux japonais ont étudié l'effet d'immunostimulants en tant qu'adjuvant de la chirurgie à visée curative. Cependant, les résultats n'ont pas été confirmés en Europe ni aux Etats-Unis et ce d'autant que certains immunostimulants testés ne sont pas disponibles en occident(63).

4. La radiothérapie :

Son efficacité à visée curative n'a pas été démontrée ; en effet il existe peu d'essai sur le sujet et la plupart associent radiothérapie et chimiothérapie. La radiothérapie peropératoire constitue une voie de recherche intéressante, dans la mesure où les essais réalisés montraient une tendance à l'amélioration de la survie sans que cela soit réellement significatif(44).

IV. Indications thérapeutiques :

Le choix de l'intervention dépend essentiellement du stade de la tumeur au moment du diagnostic, de son siège et de son extension locorégionale.

Ce tableau nous montre les différentes attitudes thérapeutiques rapportées par la littérature.

Tableau XIII : Les différentes indications thérapeutiques

Geste chirurgical	LORTAT JACOB (64)	OLIVERIA (65)	NEBHANI (28)	Notre série (%)
• Absence de résection	27.5	19.5	48	54.5
➢ laparotomie	15.5	9.5	32.5	36.4
➢ dérivation	12	10	15.5	18.1
-GEA	9.5	-	8.3	13.6
-Jéjunostomie	2.5	-	7.2	4.5
• résection	72.5	80.5	52	45.5

6-1. Malades opérables :

a. Tumeur résécable :

Quand l'exérèse est possible, elle peut être réalisée dans un but palliatif ou curatif :

Tableau XIV : Types de résections réalisées chez nos malades en comparaison Avec d'autres séries.

Type de résection	DEGUILI (66)		OLIVERIA (65)		série NEBHANI (28)		Notre série	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Résection	118	95	115	100	44	52	14	63.6
- curative	83	70.5	97	84.3	18	21	10	45.5
- palliative	35	24.5	18	15.7	26	31	4	18.1

En se référant au tableau XIV, les exérèses à prétention curative étaient pratiquées chez 84 % des malades opérés contre 21 % dans la série de NEBHANI(28) et 45.5 % dans notre série.

Dans ces types d'intervention, le choix du geste opératoire se fait en fonction du siège de la tumeur

- *Cancer antropylorique* :

La GST distale représente l'intervention de choix à condition de respecter un certain nombre de critères (67,68, 69)

- Une exérèse gastrique passant de 6 à 10 cm des limites macroscopiques de la lésion
- S'assurer de l'aspect sain de la muqueuse cardio-tuberositaires en pratiquant systématiquement des biopsies.
- Le curage ganglionnaire doit être de type D2 emportant les ganglions périgastriques : groupe N1 (3, 4, 5,6) et le groupe N2 (1, 7, 8,9).

Il est inutile d'étendre le curage vers la rate, le hile splénique et l'artère splénique, car l'envahissement ganglionnaire est exceptionnel à ce niveau et si le hile splénique est atteint, il n'y a aucun bénéfice sur la survie à atteindre de leur exérèse selon SASAKO(68).

La gastrectomie totale de principe préconisée par certains auteurs n'a pas montré sa supériorité. Selon l'étude prospective contrôlée de GOUZI et celle de BOUZETTI(70), il n'y a aucune différence statiquement significative de la survie entre la GT et la gastrectomie partielle. Cependant, la GST s'accompagne d'un bon statut nutritionnel et meilleure qualité de vie.

Dans notre série, 4 malades ont bénéficié d'une gastrectomie partielle pour un cancer antropylorique, il s'agit d'une gastrectomie des 4/5 dans 3 cas et des 2/3 dans 1 cas.

- *Cancer du 1/3 proximal de l'estomac :*

Dans les cancers du cardia, pôle proximal de l'estomac deux problèmes se posent :

- L'importance de l'étendue de l'exérèse oseophagienne.
- Les valeurs respectives sur le plan carcinologique de la GPS et la GT.

En raison de l'extension sous muqueuse le long de l'œsophage, une exérèse plus large s'impose. L'envahissement tumoral de la tranche de section œsophagienne est assez fréquent, elle se voit dans 2,2 à 26 % (71, 72). Pour SAUVANET, la voie d'abord abdominale pure exposerait à sa survenue dans 30 % et qu'une section œsophagienne au minimum 8 cm au dessous du pôle supérieur de la tumeur permet de diminuer ce risque (72).

Quant a l'étendue de l'exérèse gastrique, le même auteur a montré que l'OGPS ou l'OGT élargie ne modifient la survie à distance mais l'OGTE reste utilisée en raison de sa mortalité opératoire plus faible que celle de l'O.G.P.S (4,8 % versus 12,5 %).

Pour le curage ganglionnaire, il est de type D1 dans les pays de l'ouest et de type D2 au Japon (72,73). Pour les américains, cela est du à la présence d'un drainage lymphatique complexe au voisinage du diaphragme rendant un geste chirurgical curatif difficile. Selon les japonais le curage du pédicule hépatique est systématique se justifie par la nécessité de ligature de l'artère pylorique à son origine et le fait qu'il facilite le curage de l'artère hépatique commune. En cas d'envahissement manifeste des ganglions du niveau 2, l'exérèse des ganglions N3 peut se discuter en fonction de l'état du patient.

Les cancers de la grosse tubérosité qui atteignent la séreuse nécessitent un curage au niveau du hile et artère splénique de principe, puisque l'envahissement est présent dans 25 à 30 %(68).

- *Cancer du corps gastrique :*

Il relève d'une gastrectomie totale de nécessité. Le curage ganglionnaire doit comporter le groupe N1 (1.3.4.5.6) et le groupe N2 (2.7.8.9). Cependant, l'extension du curage au hile splénique et artère splénique reste contreversé car il nécessite une splénectomie et pancréatectomie caudale associés en sachant le risque d'augmentation de la mortalité et la morbidité opératoire liées à ce geste (74, 75). Ainsi pour SASAKO (47), l'augmentation significative de la mortalité et la morbidité en cas de curage extensif D2 était liée a la réalisation systématique d'une splénopancréatectomie. Ces résultats ont été corrobés par

l'étude de WANEBO et al(76) .Le taux de survie à 5 ans est significativement plus faible dans le groupe sans splénectomie (20,9 vs 31 %).

Par contre, KASAKURA (77) a montré qu'il n'y a pas de différence significative de survie mais ce sont les complications postopératoires qui augmentent (splénectomie (39.7%) pancréatosplénectomie (75,2 %) vs gastrectomie seule (17,8 %)). C'est pour cela, il a limité les indications comme tel :

- Splénectomie en cas d'existence d'un envahissement clair des ADP autours de l'artère et du hile splénique.
- La pancréatectomie en cas d'envahissement pancréatique.

b. Tumeur non résécable (63) :

b.1 Tumeur localement évoluée non métastatique :

Le diagnostic de non résécabilité fait soit après laparotomie soit après bilan préthérapeutique complet ou laparoscopie : chimiothérapie palliative avec 2éme look en cas de réponse objective.

b.2 Carcinose péritonéale :

La chimiothérapie palliative est le traitement de référence.

La péritonectomie avec chimiohyperthérmie intrapéritonéale est une procédure lourde et non encore standarisée est réservée à des malades très sélectionnés en bon état général, chez qui la carcinose est macroscopiquement résécable.

b.3 Cancers incomplétement réséqués non métastatique (R1 ou R2)

Discuter une radiothérapie ou une radiochimiothérapie si l'état général le permet sur des résidus macroscopiques clippés ou visibles sur le scanner postopératoire ou en fonction du compte rendu anatomopathologique pour les résidus microscopiques.

c. Formes métastatiques (63):

c.1 tumeur primitive réséquée :

Chimiothérapie palliative dès que l'état général le permet dans le but d'améliorer la survie et la qualité de vie.

c.2 tumeur primitive non réséquée :

- chimiothérapie palliative
- la réséction de la tumeur primitive doit étre discutée au cas par cas en fonction de l'état général et des données de l'imagerie.

d. Cancers superficielde l'estomac (63) :

La mucosectomie endoscopique peut être proposée pour les patients à risques opératoires présentant une lésion usT1N0 limitée à la muqueuse sans envahissement de la muscularis mucosae.

6-2. Malades non opérables :

L'abstention chirurgicale est indiscutable chez les malades qui ont:

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

Dans ces cas, Une chimiothérapie peut être envisagée. Celle-ci n'améliore pas la survie mais elle permet une réduction tumorale de 40 % (59). Quant à la radiothérapie elle garde une place modeste dans le traitement des cancers gastriques, ceci est lié à la résistance de ces tumeurs et à la situation profonde de l'estomac.

D'autres thérapeutiques sont proposées pour ces malades inopérables, le forage tumoral au laser ou la mise en place d'une endoprothèse indiquée dans les cancers orificiels (cardia).

RESULTATS

I. LA MORTALITE OPERATOIRE :

Le taux de mortalité opératoire globale a nettement diminué au cours des dernières années avec l'évolution des techniques chirurgicales et de la réanimation postopératoire. Elle oscille actuellement entre 3 – 21 % (66, 47, 65, 78).

Les gastrectomies totales sont responsables d'une mortalité en moyenne deux fois plus importante que les gastrectomies partielles 4.5 vs 1.3 % selon DEGUILI (66).

Les interventions curatives ont une mortalité plus faible que les interventions palliatives (79). Dans la série de HOERR, la mortalité opératoire des résections curatives a été de 10.3 % (80), contre 16 % des résections palliatives.

Dans notre série la mortalité globale a été de 4.5 %.

II. LA MORBIDITE OPERATOIRE

La fréquence et la gravité des complications post opératoires dépendent du terrain et du type d'intervention.

En effet, les fistules anastomotiques viennent en tête du tableau des complications des résections avec un taux qui varie entre 8 et 16 % (66, 81), notamment s'il s'agit d'une gastrectomie proximale (tableau XV).

En 2 éme position, il s'agirait d'une complication infectieuse, celle pulmonaire est la plus dominante dans la majorité des séries (tableau XVI).

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

Tableau XV : Fréquence des fistules anastomotiques dans les différents types de résection

Auteurs	G.P.S (%)	G.T (%)	G.P.T(%)
DEGUILLI (66)	23	15.9	5.4
LARENCE (81)	5	-	3.3

Tableau XVI : Complications infectieuses dans la littérature.

Auteurs	Infection pulmonaire	Infection pariétale	Abcès abdominal	Infection urinaire
OLIVERIA (65)	7.8	5.2	0.9	8.7
JUHANI (80)	12.5	6.25	6.25	6.25
Notre série	4.5	13.63	4.5	-

Le fait de retirer une partie ou la totalité de l'estomac entraîne des conséquences sur la digestion(82,83) :

- Le dumping syndrome :

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

- Le syndrome du petit estomac :

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

- Des troubles de la glycorégulation :

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

❖ Une diarrhée :

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

❖ Une anémie :

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

❖ Un ulcère anastomotique :

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

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

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

LES FACTEURS PRONOSTIQUES

Il existe deux types de paramètres qui déterminent le pronostic des patients atteints de cancer gastrique, les facteurs cliniques et histologiques et les facteurs liés au traitement.

I. FACTEURS LIES A LA TUMEUR :

1. Le siège de la tumeur :

Les tumeurs gastriques du 1/3 inférieur ou antropyloriques ont relativement un meilleur pronostic que les tumeurs gastriques proximales. Les tumeurs étendues ont le pronostic le plus redoutable (69, 81, 84).

2. La taille de la tumeur :

Plus la tumeur est de grande taille, plus la survie à long terme est diminué (tableau), une taille tumorale supérieur à 4 cm est un facteur de mauvais pronostic.

Tableau XVII: La survie en fonction de la taille de la tumeur

Auteurs	Taille de la tumeur (cm)	survie à 5 ans (%)
BUILLOT (85)	> 4	20
	< 4	47.8
BERGER (86)	> 6	5
	< 6	22

3. Le type histologique:

La survie à 5 ans serait plus élevée chez les patients avec un type histologique intestinal que ceux avec le type diffus (26 % vs 16 %) (87).

4. L'aspect macroscopique :

Il existe une corrélation entre le type macroscopique, l'extension pariétale de la tumeur et la survie des malades. Ceci a été constaté dans plusieurs études (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Survie en fonction de l'aspect macroscopique

Auteurs	Type de Borrmann	Survie à 5 ans (%)
BOUILLOT (85)	I, II, III	36.7
	IV	0
BERGER (86)	I	65
	II	48
	III	20
	IV	0
EIGO OTSU JI (88)	I, II, III	35.1
	IV	10.5

5. L'extension pariétale :

L'extension en profondeur de la tumeur et un facteur pronostic indiscutable. La survie à 5 ans est 2 à 6 fois moindre quand la séreuse est atteinte.

6. Le statut ganglionnaire :

L'envahissement ganglionnaire est le principal facteur pronostique du cancer gastrique. La survie à 5 ans est meilleure quand le nombre de ganglions atteints est moindre (tableauXIX).

Il est nécessaire de calculer le ratio des ganglions envahis sur le nombre de ganglions analysés, qui donne une idée plus précise sur le pronostic.

Tableau XIX : Taux de survie global à 5 ans selon l'atteinte ganglionnaire

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

7. Le type de résection :

La présence d'un résidu tumoral macro-(R2) ou microscopique (R1) après résection chirurgicale est un facteur de mauvais pronostic.

II. LES FACTEURS RELATIFS AU PATIENT :

Le cancer gastrique affecte préférentiellement les patients de sexe masculin et âgés plus de 50 ans. Ceci a poussé certains auteurs à étudier ces deux facteurs comme étant facteurs pronostiques. Cependant, l'âge intervient de façon importante dans l'incidence des complications et de la mortalité post-opératoire. Ceci est surtout due aux tares préexistantes et non pas au geste chirurgical (84, 89).

III. AUTRES FACTEURS PRONOSTIQUES :

La présence de cellules néoplasiques ainsi qu'un taux élevé d'ACE dans le liquide de lavage péritonéal sont des éléments prédictifs de la survenue de récidive péritonéale et de mauvais pronostic pour la survie(90).

LA SURVEILLANCE

POST THERAPEUTIQUE

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

I. EVOLUTION FAVORABLE :

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

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

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

II. EVOLUTION DEFAVORABLE :

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

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

Cette surveillance peut être résumée en (60) :

- Un examen clinique (plus ou moins consultation de diététique) tous les 3 à 6 mois pendant 5 ans.
- Une échographie abdominale tous les 6 mois pendant 5 ans.
- Une radiographie pulmonaire tous les 6 mois.
- Si gastrectomie totale : vitamine B12, 1mg IM tous les 3 mois.
- Si splénectomie :
  - Vaccination :
    - Pneumocoque 23 (Rappel tous les 5 ans)
    - Haemophilus influenzae b (Rappel tous les 3 ans).
    - Méningococcique A+C (Rappel tous les 3 ans).
    - Pénicilline V pendant au moins 2 ans
- Après traitement palliatif : examen clinique orienté par la symptomatologie.

III. SYNDROMES FAMILIAUX :

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

CONCLUSION

Le cancer de l'estomac occupe le 3éme rang après le cancer colo-rectal et le cancer de l'œsophage. Rare avant 50 ans le risque augmente ensuite plus vite chez l'homme que chez la femme. Bien que leur incidence annuelle ait notablement décru, les cancers gastriques demeurent l'une des dix premiers causes mondiales de mortalité liée au cancer, en raison de leur mauvais pronostic.

La reconnaissance du rôle carcinogène de l'infection par l'Helicobacter pylori est la principale avancée de la dernière décennie. Une prévention de l'infestation par ce germe serait peut- être susceptible de faire diminuer l'incidence de ce cancer.

Le diagnostic repose sur la fibroscopie oeso-gastro-duodénale et les résultats des biopsies.

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

Le traitement est essentiellement chirurgical, la chimiothérapie et la radiothérapie restent au stade d'évaluation.

RESUMES

Résumé

Le cancer de l'estomac est fréquent avec environ 755.000 nouveau cas par an dans le monde. Malgré la diminution de son incidence dans le monde, il reste de pronostic sévère. Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, pronostique et thérapeutique du cancer gastrique. Il s'agit d'une étude rétrospective de 24 observations de cancer gastrique colligés au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de janvier 2003 à décembre 2006, et les comparer avec la littérature.

Nos patients se répartissent en 17 hommes (70.8%), et 7 femmes (29.2%) avec un sexe ratio de 2.4. L'âge moyen de découverte est de 51.9 (43-80). La symptomatologie clinique a été dominée par les épigastralgies (83.3%) et l'amaigrissement (70.8%) L'examen physique a retrouvé une masse épigastrique dans 8.3 %. Le diagnostic de cancer gastrique a été confirmé par la fibroscopie et la biopsie chez nos malades.

Le bilan d'extension a retrouvé des métastases hépatiques dans 3 cas et l'envahissement du pancréas dans 4 cas.

Vingt deux malades (91.7 %) ont été opérés, une résection gastrique à visée curative a été réalisée chez 10 patients (45.5 %) : une gastrectomie subtotale dans 5 cas, une gastrectomie polaire supérieure dans 2 cas, une gastrectomie totale dans 2 cas, une résection tumorale localisée dans 1 cas. Une laparotomie exploratrice chez 8 patients (36.4 %), une gastro-entéro-anastomose dans 3 cas et une jéjunostomie d'alimentation dans 1 cas. Deux de nos patients n'ont pas pu être opérés (8.3%) et ce en raison de l'altération de l'état général et des métastases.

Le curage ganglionnaire type D1 est le seul type de curage pratiqué dans cette série.

La mortalité opératoire globale a été de 4.5 %, la morbidité était de 27.3 % dominée par l'infection postopératoire.

La nature histologique de la tumeur a été déterminée à partir des biopsies endoscopiques et/ou des pièces d'exérèses. Il s'agissait d'adénocarcinome dans 22 cas (91.7

%) et de lymphome dans 2 cas. Le stade IV est le stade majoritaire dans notre étude (36.4 %), stade II (22.7 %), stade III (22.6 %), stade I (18.1 %).

La chimiothérapie a été utilisée comme traitement palliatif dans 2 cas et comme traitement adjuvant après gastrectomie subtotale dans 3 cas.

Quatre patients ont été suivis à distance, un cas de récidive a été noté. Les autres patients ont été perdus de vu.

La comparaison de nos résultats à ceux de la littérature nous a permis de conclure que nos malades ont été pris en charge à un stade avancé de leur maladie. Une résection à visée curative n'a pu être réalisée que dans 45.5 %. Donc l'amélioration du pronostic du cancer gastrique doit passer obligatoirement par le diagnostic des formes précoces dont le taux de survie à 5 ans atteint 90 %. Cette précocité du diagnostic implique une systématisation des examens endoscopiques et une surveillance étroite des personnes à haut risque.

Abstract

Stomach cancer is frequent; 755.000 new cases are reported each year worldwide. In spite of the decline of its incidence in the world, its prognosis is still severe.The purpose of our study is to analyze the epidemiologic, clinical, prognostic and therapeutical aspect of gastric cancer. This is a retrospective study about 24 cases of gastric cancer from the department of visceral surgery at the CHU Mohamed VI from January 2003 to December 2006 and comparison of our results with the literature.

Our patients were divided to 17 male (70.8 %), and 7 female (29.2 %), with a sex ratio of 2.4. The average age at diagnosis was 51.9 (43-80). The clinical symptoms were dominated by epigastric pain (83.3 %) and weight loss (70.8 %). The physical examination showed an epigastric mass in 8.3 %. The diagnosis was confirmed by the endoscopy and biopsy in our patients.

Further diagnostic showed hepatic metastasis in 3 cases and invasion of the pancreas in 4 cases.

22 patients were operated; a curative resection was achieved in 10 patients: 5 with a subtotal gastrectomy, 2 had a proximal gastrectomy, 2 had a total gastrectomy, and 1 had a local resection. 8 patients (36.4 %) had a diagnostic laparotomy only, enteroanastomosis in 3 cases, and jejunostomy in 1 case.

Only D1 lymphadenectomies were used in this series.

Total surgical mortality was 4.5 %, morbidity 27.3 % dominated by postoperative infection.

Tumor histology was either assessed after endoscopical biopsy and /or after resection. Of these 24 tumors, 22 (91.7%) were adenocarcinomas and 2 were lymphomas. Stage IV tumors were most common 36.4 %, stage II, stage III, and stage I were 22.7 %, 22.6 % and 18.1 % respectively.

2 patients had palliative chemotherapy, 3 had adjuvant chemotherapy after subtotal gastrectomy.

4 patients had a follow-up, 1 had a recurrent disease. The other patients had no follow-up. Comparing our results with the literature allowed us to conclude that our patients had been taken in charge at an advanced stage of their disease. A curative resection was only achieved in 45.5 % of the cases.

This series showes us that detection at an early stage is mandatory to achieve 5 years survival rates of up to 90 %, this implies a systematization of endoscopic examinations and a close follow-of high risk patients.

ملخـص

يعتبر سرطان المعدة من الأمراض المنتشرة إذ تبلغ نسبة الإصابة به 755.000 حالة سنويا في العالم – ورغم انخفاض نسبة وقوعه فهو يبقى ذا مآل خطير.

إن الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الجانب الوبائي، السريري، الإنذاري والعلاجي لسرطان المعدة من خلال دراسة استعادية حول 24 حالة سرطان معدية حصرت بمصلحة الجراحة الباطنية (المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش). من يناير 2003 إلى غاية دجنبر 2006 ومقارنتها بالأدبيات. و يتوزع مرضانا بين 17 رجلا (70.8%) و 7 نساء (29.2%) وتبلغ نسبة الذكور 2,4 كما يبلغ متوسط العمر عند التشخيص 51.9 (43-80). وقد عرف مبحث الأعراض السريرية غالبية آلام شرسوفية 83.3% وفقدان الوزن 70.8%. وقد أظهر الفحص البدني وجود كتلة شرسوفية في 8.3%. وقد تأكد التشخيص بالتنظير الداخلي و الخزعة عند مرضانا، وقد أظهرت الفحوص حول امتداد المرض انبتاتات كبدية في 3 حالات واجتياح البنكرياس في 4 حالات.

كان العلاج جراحيا عند 22 مريضا 91.7% حيث خضع 10 مرضى لاستئصال المعدة بهدف علاجي فيما خضعت 5 حالات لاستئصال شبه كامل للمعدة، 2 حالات لاستصال القطب العلوي للمعدة و 2 حالات لاستئصال كامل للمعدة وحالة واحدة لاستصال مركز للسرطان، 8 حالات لعملية فتح البطن الاستقصائية 36.4% و3 حالات لمفاغرة الجهاز الهضمي وفغر الصائم في حالة واحدة. ولم تتم الجراحة لدى حالتين نظرا لوجود انبتاتات لديهم وتدهور حالتهم الصحية العامة. ويظل التطهير اللمفاوي من الصنف D1 التطهير الوحيد الذي استعمل. وقد بلغت نسبة الوفاة العامة نتيجة الجراحة 4.5%. فيما بلغت المراضة 27.3% بغالبية التعفن بعد الجراحة وقد تم تحديد النوع النسيجي للورم انطلاقا من التنظير الباطني والدراسة التشريحية، ويتعلق الأمر ب 22 حالة سرطان غذي معدي و 2 حالات سرطان لمفاوي معدي. إن المرحلة الرابعة من المرض هي الأكثر شيوعا في دراستنا (36.4%)، تليها المرحلة (22.7%) الثانية و المرحلة الثالثة(22.6%) وأخيرا المرحلة الأولى (18.10%).

و قد استعمل العلاج الكيمائي كعلاج ملطف لدى حالتين وكعلاج تدعيمي بعد عملية استئصال شبه كامل للمعدة لدى 3 حالات.

وقد تمت متابعة 4 حالات وتم تسجيل حالة نكسة واحدة. إن مقارنة نتائجنا بتلك المدونة بالأدبيات الطبية مكننا من استخلاص أن مرضانا قد عولجوا وهم في حالة متأخرة من المرض ولم يمكن القيام بالاستئصال بهدف الشفاء إلا في 45.5% من الحالات.

ينبغي أن يمر تحسين محال سرطان المعدة إلزاميا عبر التشخيص المبكر حيث يصل معدل البقاء على قيد الحياة حتى 5 سنوات 90%. إن التشخيص المبكر هذا يؤدي إلى تنسيق الفحوص التنظيرية ومراقبة وثيقة للأشخاص الأكثر عرضة للخطر.

BIBLIOGRAPHIE

1. **BENHAMICHE ANNE-MARIE.**
Epidémiologie et étiologie des tumeurs gastriques malignes.
Rev. Prat. 1997, 47 : 833-836.

2. **JH MAILLOCHAUD, A CORTES**
Cancer de l'estomac
France-cancer 2001.page:2

3. **J.FAIVR et al.**
Rapport présenté au 100° congrès français de chirurgie.
Epidémiologie du cancer de l'estomac, Paris, Octobre 1998(1-12).

4. **RAKIM**
Prise en charge péri opératoire des adénocarcinomes gastriques
Thèse Méd. N° 246, 1999, Casablanca.

5. **DELCHIER et al.**
Eradiquer la bactérie HP pour prévenir le cancer gastrique
Communiqué de presse de groupe d'études français des Hélicobacter à l'institut Pasteur, 20 Janv. 2003.

6. **A.SHIOTANI, H.LISHI, Y NAKAE**
HP infection and increased nitrite synthesis in the stomach inflammation and atrophy connections.
Digestive and liver disease.2004, 36: 327-332.

7. **I RADJ SOBHANI**
Hélicobacter pylori et cancer gastrique
Médecine/science.2003, 19 : 431-436

8. **JEAN FRANCOIS BRETAGNE**
Faut-il éradiquer HP pour prévenir le cancer gastrique ?
Gastroentérol clin biol.2003, 27 : 440-452

9. **T.APARICIO, M.YACOUB, P.CARILA. E.RENE**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement
Emc-chirurgie 1. 2004 : 47-66.

10. **D.FORMAN, V.J.BURLEY**
Gastric cancer: global pattern of the disease and an overview of environmental risk factors.
Clinical gastroenterology.2006, vol20,n°4, pp633-649

11. SERAFINI M, BELLOCCOR, WOLKA, EKSTROM AM
Total antioxidant potential of fruit and vegetables and risk of gastric cancer
Gastroenterology. 2002, 123: 985-99

12. PIET A. VAN DEN BRANT, R.ALEXANDRA GOLDBOHM
Nutrition in the prevention of gastrointestinal cancer
Best practice and research clinical gastroenterology.2006.vol20,n°3: 589-603

13. A.MEINING, A.MORGNER, S.MEIHLKE
Atrophy – metaplasie – dysplasie – carcinoma sequence in the stomach: a reality or merely an hypothesis
Best practice and research clinical gastroenterology.2001. Vol 15.n°6,pp 983-998

14. Potet F, Florent C, Benhamou E et al
Chronic gastritis: prevalence in the French population
Gastroenterol Clin Biol. 1993;17(2):103-8

15. JEAN-CHALES DELCHIER
Les lésions précancéreuses gastriques : quelle prévention ?
Gastroenterol clin biol.2004, 28 : 172-177

16. Molloy RM, Sonnenberg A
Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease.
Gut 1997;40:247-252

17. P. CHAMOUARD
Gastrites et maladie de Ménétrier
Fac de Méd. ULP Strasbourg/2002. Item 290. Module 14. page 34

18. J. PH. BARBIER, C.CELLIER, B. LANDI
Tumeurs malignes de l'estomac
Maladies de l'appareil digestif. 1997. Edit Masson paris

19. Anon 1995
Japanese research society for gastric cancer, ed. Japanese classification of gastric *carcinoma. Tokyo: Kanehara, 1995*

20. WATANABE H, JASS JR, SOBIN LH
Histological typing of oesophageal and gastric tumours.
World health organization international histological classification of tumours (2nd ed). Springer verlag. Berlin, 1990.

21. LAUREN 1965
Lauren T. the two histological main types of gastric carcinoma.
Acta pathol Microb Scand 1965, 64: 34

22. 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: 606-12.

23. 23-A. RUSKONE-FOURMESTRAUX
Les lymphomes gastriques du MALT
La revue de médecine interne. 2004, 25 : 537-581.

24. V MICHALET, JEAN-LOUIS GUDIN
Carcinome épidermoïde primitif cœliaque : à propos d'un cas et revue de la littérature.
Gastroenterol clin et biol 2002, 26 : 1168-1171.

25. GREENE et al.
Colon and rectum. In: American joint committee on cancer, ed.
Cancer staging hand book, TNM classification of malignant tumors.
New York: springer-Verlag: 2002.p127-138

26. SOBIN et al.
TNM Atlas classification of malignant tumors. 6 th ed.
New York: Wiley-Liss, 2002.

27. E. KOFFI, J.C. KOUASSI
Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques et prise en charge en milieu tropical
Médecine d'Afrique noire : 1999, 46(1).

28. M. NEBHANI
Cancer de l'estomac.
Thèse n° 195, 2001, Casablanca

29. D.MUTTER, MARESCAUX
Tumeurs de l'estomac
Faculté de médecine de Strasbourg-polycopie : module10-cancérologie clinique onco-hématologie année 2005-2006.

30. A. GAINANT 2004
Cancer de l'estomac- aspects chirurgicaux du traitement
*www.unilim.fr/medecine/formini/hepatogastro/**Cancer**_estomac.pdf*

31. AMOUYAL G., AMOUYALPAUL, MAZETIER L
Apports de l'imagerie dans les cancers gastriques.
Rev. Prat., 1997, 47 : 844-84.

32. C AUBE, C RIDEREAU-ZIN, VEROQUET, P. PESSAUX
Imagerie en coupe de l'estomac et du duodénum.
J radiol 2004, 85 : 503-514.

33. NEUMAIER CE, SITTADINI G, GRASSO A et al.
Role of ultrasonography in the staging of gastrointestinal neoplasm
Seminar in surgical oncology 2001, 20: 86-90.

34. MASSARI M, CIOFFIU, DE SIMONE M.
Endoscopic ultrasonography for preoperative staging of gastric carcinoma
Hepatogastroenterology. 1996 May-Jun, 43(9): 542-6

35. 35-MEHTAP TUNACI
Carcinoma of stomach and duodenum : radiologic diagnosis and staging
European journal of radiology 2002, 42: 181-192

36. ZEIGLER K, SANFT C, ZIMMER T et al.
Comparison of computed Tomography, Endosonography and intraoperative assessment in TN staging of gastric carcinoma.
Gut. 1993 May, 34(5): 604-10.

37. KUNTZ C, HERFARTH C
Imaging diagnosis for staging of gastric cancer
Seminar in surgical oncology 1999, 17: 96-102

38. MERINO S, SAIZ A, MORENO MJ
CT evaluation of gastric wall pathology
The British journal of radiology 1999, 72: 1124-31

39. SEOK LIM.MD, MI FIN YUN.MD
CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy
Radiographics 2006, 26: 143-156.

40. KIM AY, HAN JK, KIM TK, SEONG CK.
MRI in staging advanced gastric cancer: is it useful compared with spiral CT?
J comput Assist Tomogr. 2000 May-Jun, 24: 389-394.

41. G.CHAMPANLT, C.BARRAT
La laparoscopie dans le bilan d'extension des cancers de l'estomac
J chir.1999, 136: 150-155

42. PROST P et al.
Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal
Encycl Méd chir, Gastroentérologie, 9-014-c-10, 2002,9p

43. L.MINEUR, F.LACAINE, M YCHOU, JF.BOUSSET
Chimioradiothérapie dans le traitement adjuvant des adénocarcinomes gastriques : réelle avancée ?
Cancer/Radiother6.2002, suppl1 : 13-23

44. S.MSIKA, R.KIANMANESH
Le traitement du cancer gastrique.
Chirurgie.1999, 124 : 560-567.

45. D MUTTER, J MARESCAUX
Gastrectomie pour cancer
EMC, techniques chirurgicales- App digestif, 2001, 40-330-B

46. D MUTTER, J LEROY, J MARESCAUX
Gastrectomie vidéoassistées
EMC, techniques chirurgicales- App digestif 2001, 40-328.

47. L. MICHAEL BRUNT, MD
Laparoscopic partial gastrectomy
Operative techniques in general surgery 2004, Vol 6 n°1: 29-41

48. KREMER K, SCHUMPELICK V, HIRHOL G.
Atlas des techniques opératoires.
Ed. vigot- Paris, 1994 : 234-263.

49. REMY-JACQUES SALMON
Traitement chirurgical de l'estomac.
Revue du praticien (paris). 1997, 47 : 855-57

50. SEGOL PH, et al.
Cancer de l'estomac. Notions fondamentales et diagnostic. Editions techniques.
Encyclopédie Méd chir. Gastroentérologie.1994, 9-027-A-10 : 1-18.

51. CHARETON B, MANGANOS D
Billroth 1 or Billroth 2 for carcinoma of the gastric antrum: a prospective randomized study
14Th world congress, collegium internationale chirurgiae digestivae. Los Angeles, 1994.

52. HOLLENDER LF, KAUFFMAN, BUR F.
Etude rétrospective de 384 exérèses pour cancer gastrique
Chirurgie.1983, 109 : 731-41.

53. CATARCI M, PROPOSITO D, CARBONI M, GUADAGNI S.
History of reconstruction after total gastrectomy
J. R. coll. Surg. Edinb. 1997, 42: 73-81.

54. Baba H, MACHARA Y. INUTSIKA S.
Effectiveness of extended lymphadenectomy in non curative gastrectomy
Am J surg 1997, 21: 422-33.

55. SEVEDLUNDJ ET AL.
Quality of life after gastrectomy for gastric carcinoma: controlled study of reconstructive procedures
World J surg 1997, 21: 422-33

56. Gall CA, RIEGER NA. WATTCHOW DA
Positive proximal resection margins after resection for carcinoma of the oesophagus and stomach: effect on survival and symptom recurrence.
Austr N.ZEAL J, surgery 1996, 66: 734

57. JEAN AUROUX
Prothèse métallique auto-expansives entérales : principales indications, techniques de pose et résultats.
Septembre 2001. http://www.bmlweb.org/delchier018.htm

58. JEAN CRISTOPHE SAURIN
Traitement endoscopique des cancers superficiels du tube digestif
Gastroenterol.clin.biol.2000, 24 : 128-133

59. PIERRE MICHEL, FREDERIC DI FIORE
Chimiothérapie adjuvante du cancer gastrique
Gastroenterol clin biol.2006, 30 : 96-101

60. N CARRERE, P MICHEL, M YCHOU, C REBISCHUNG, V VENDRELY
Cancer de l'estomac
Thésaurus de cancérologie digestive, 2007
http://www.snfge.asso.fr/01-bibliotheque/0g-thesaurus-cancerologie/publication5/1288.htm

61. OTANI ET al
Long-term survival of 5 years following surgery for gastric cancer and simultaneous disseminated peritoneal metastasis: report of a case.
Surgery today 1995, 25: 959-61.

62. YANEMURA Y et al.
Prophylaxis with intraoperative chemohyperthermia against peritoneal recurrence of serosal invasion-positive gastric cancer
World J surg 1995, 19: 405-5

63. M. YCHOU, et al
recommandations pour la pratique clinique : standards, options et recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinome de l'estomac, cancer du cardia, autres types histologiques exclus.
Bull cancer vol.92, n°4, avril 2005

64. LORTAT-JACOB, CACHERA J.P
10 ans d'expérience du traitement chirurgical du cancer gastrique, statistiques hospitalières intégrale de 300 cas
Ann.chir.1997, 51(5) : 567-568

65. OLIVERIA, FERNANDO J, and al
Total gastrectomy for gastric adenocarcinoma. Analysis of 115 consecutives patients
Hepatogastroenterology.1999, 46: 2044-2047

66. MAURIZIO DEGUILI, MITSURU SASAKO, ANTONIO PARZETTO
Extended lymph node dissection for gastric cancer: results for a prospective multicentrer analysis of morbidity and mortality in 118 consecutive cases
European journal of surgery oncology.1997, 23: 310-314

67. JAMES.YAO, PAUL F.MANSFIELD, PETER WIT, NORA.A.JANJAN
Combined-modality therapy for gastric cancer
Seminars in surgical oncology.2003: 21: 223-227

68. LASSER Ph.
Le traitement du cancer de l'estomac
Rev.prat.1997, 47 : 1-10.

69. A. SAUVANET, S. MSIKA
Cancer de l'antre gastrique : quelle intervention ?
Annales de chirurgie. 2005, 130 : 483-486

70. BOZETTI FREDERICO M.D, EHORSE MARUBINI PhD
Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer: five year survival rates in a multicenter randomized trial
Ann.chir.1999, 230(2).

71. SOHMITT GHISLAIN et all.
Traitement palliative de l'adénocarcinome du cardia : y-a-t-il une place pour la chirurgie ?
Gastro.entero.clin.biol.1998, 22 : 669-674

72. SAUVANET et all.
Adénocarcinome du cardia : l'étendue de l'exérèse gastrique et du curage ganglionnaire influence-t-elle la survie ?
Gastro.entero.clin.biol.1995, 19 : 244-251

73. VOLPE CARMINE M, DEBORAHL B.S
Survival benefit of extended D1 resection for proximal gastric cancer
J. surg. Oncol. 1997, 64: 231-236

74. ELIAS D.
Vers une standardisation des procédures chirurgicales et anatomopathologiques d'étude des ganglions au cours des gastrectomies pour cancer
Hepato-gastrologie.Sept-Octo 1997, 4(5) : 407-415

75. PARGAG, LOPEZ SACO A, CARRACEDO I.
Cancer of the operated stomach: A description study on the experience of the last12 years.
Rev.chir.Esp.1999 May, 199(5): 264-269

76. HAROLD J, WANEBO M.D, FACS B.J, KENNEDY M.D.
Role of splenectomy in gastric cancer surgery : adverse effect of elective splenectomy on long term survival
J.Am, Coll.Surg. 1997, 185: 177-184

77. YUICHI KASAKURA, MASASHI FUJII
Is there benefit of pancreatico splenectomy with gastrectomy for advanced gastric cancer.
Am.surg.2000, 179: 237-242

78. PARGAG, LOPEZ SACO A, CARRACEDO I
Cancer of the operated stomach: A description study on the experience of the last12 years.
Rev.chir.Esp.1999 May, 199(5): 264-269

79. MARTINEZ MIREL, ALVAREZ TOSTUDO
Mortality and morbidity in surgery gastric cancer.
Rev. Gastroenterol Mex. 1999 Apr-Jun., 64: 78-84

80. MACDONALD et all.
Cancer of stomach
Surgery. 1990, 5, 21: 765-796

81. LAURENCE E, HARISSON MD
Proximal gastric cancer resected via trans abdominal only approach results and comparisons to distal adenocarcinoma of the stomach
Ann. Surg. June. 1997, 225: 678-685

82. D.MUTTER, MARE SCAUX
Effets secondaires des gastrectomies
Item 290. Module 14. fac de Med.ULP Strasbourg/2002

83. K.YASUDA, N.SHIRAISHI, Y. ADACHI, M.INOMATA
Risk factors for complications following resection of large gastric cancer
British journal of surgery.2001, 88: 873-877.

84. ALLGAYER H, HEISS M.M, and SCHILDBERG W
Prognosis factors in gastric cancer.
Brit. J. surg. 1997, 84: 1651-64

85. BOUILLOT J.L, MENEGAUX F.
Cancer de l'estomac. Etude rétrospective et pronostique (à propos de 210 malades opérés).
Ann. Chir. 1988, 42(6) : 395-401

86. BERGER F, HUTEN N, ROBIN P.
Etude rétrospective de 225 cancers gastriques observés en chirurgie de 1968-1980
Ann. Chir. 1986, n° 1 : 14-20

87. KENSHIMADA M.D.
Adjuvant therapy for gastric carcinoma patients in the past 15 years. A review of western and oriental trials
Cancer. 1999, 86: 1657-68

88. EIGO OTSUJ, TOSHIHASU YAMAGUCHI
Regional lymphenode metastasis as a predictor of peritoneal carcinomatosis in patients with Bormann typeIV gastric carcinoma
Am. J. Gastroenterology. 1999 Sep, 94 (9): 2373-9

89. TAKAFUMI BANDOH, TOUN ISOYAMA
Total gastrectomy for gastric cancer in the elderly
Surgery. 1991, 109: 136-142

90. ABE. N, WATANABE T, TODA H, SUSIKI K.
Prognostic significance of carcinoembryonic antigen levels in peritoneal washes in patients with gastric cancer
Am. J surg. 2001, 181: 356-361