



Année 2025

Thèse N°199

**Les gastrectomies après chimiothérapie
néoadjuvante. Expérience du service de
chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de
Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/07/2025

PAR

MLLE RIM AANNOUR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Gastrectomie – Techniques chirurgicales – Cancer gastrique –
Chimiothérapie – Prise en charge – Pronostic.

JURY

Mr. K. RABBANI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. A. LOUZI

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mme. M.OUALI IDRISI

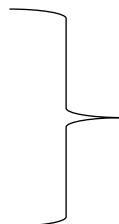
Professeur de Radiologie

Mme. H. RAISS

Professeur d'Anatomie –Pathologie

Mr. A. EL OMRANI

Professeur d'oncologie



JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّذِي
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا يَعْلَمُ لَنَا إِلَّا مَا عَلِمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

سورة البقرة ٢:٣٢



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKE

Doyens Honoriaires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
1	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
2	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
3	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
4	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
5	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
6	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
7	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
8	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
9	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation

20	BENELKHAIA BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
36	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
40	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
49	BSIIS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
56	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
59	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
60	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
61	QAMOUESS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
62	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
63	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
64	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
70	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
73	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
74	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
75	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
76	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
77	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
78	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
79	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
80	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
81	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
82	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
83	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
84	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
85	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
86	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
87	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
88	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
89	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

90	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
91	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
92	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
93	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
94	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
95	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
96	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
97	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
98	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
99	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale

125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
145	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
146	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiene)
153	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
154	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
155	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale

156	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
-----	---------------------	-------	------------------------

157	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
158	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
159	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
160	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
161	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
162	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
175	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
176	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
177	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
182	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
183	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
184	ELOUDARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
185	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
188	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
189	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
190	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
191	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

192	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
193	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
194	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
195	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
196	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
197	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
198	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
199	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
200	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
201	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
202	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
203	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
204	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
205	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
206	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
207	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
209	AABBASSI Bouchra	MC	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	MC	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	MC	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	MC	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	MC	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	MC	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	MC	Radiologie
216	HAZIME Raja	MC	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	MC	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	MC	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	MC	Chirurgie générale
222	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
223	AMINE Abdellah	MC	Cardiologie
224	CHETOUI Abdelkhalek	MC	Cardiologie
225	WARDA Karima	MC	Microbiologie
226	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique

227	ROUKHSI Redouane	MC	Radiologie
228	ARROB Adil	MC	Chirurgie réparatrice et plastique
229	SBAAI Mohammed	MC	Parasitologie-mycologie
230	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
231	SBAI Asma	MC	Informatique
232	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
233	MOULINE Souhail	MC	Microbiologie-virologie
234	AZIZI Mounia	MC	Néphrologie
235	BOUHAMIDI Ahmed	MC	Dermatologie
236	YANISSE Siham	MC	Pharmacie galénique
237	DOULHOUSNE Hassan	MC	Radiologie
238	KHALLIKANE Said	MC	Anesthésie-réanimation
239	BENAMEUR Yassir	MC	Médecine nucléaire
240	ZIRAOUI Oualid	MC	Chimie thérapeutique
241	IDALENE Malika	MC	Maladies infectieuses
242	LACHHAB Zineb	MC	Pharmacognosie
243	ABOUDOURIB Maryem	MC	Dermatologie
244	AHBALA Tariq	MC	Chirurgie générale
245	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
246	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
247	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
248	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
249	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
250	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
251	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
252	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
253	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
254	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
255	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
256	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
257	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
258	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
259	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
260	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
261	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie

262	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
263	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
264	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
265	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
266	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
267	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
268	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
269	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
270	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
271	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
272	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
273	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
274	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
275	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
276	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
277	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
278	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
279	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
280	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
281	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
282	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
283	CHATAR Achraf	MC	Urologie
284	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
285	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
286	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
287	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
288	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
289	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
290	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
291	IRAQI HOSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
292	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
293	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
294	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
295	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
296	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale

297	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
298	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
299	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
300	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
301	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
302	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
303	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
304	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
305	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
306	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
307	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
308	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
309	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
310	DAFIR Kenza	MC	Génétique
311	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
312	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
313	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
314	TITOУ Hicham	MC	Dermatologie
315	EL GHOUЛ Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
316	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
317	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
318	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
319	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
320	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
321	JENDOUZI Omar	MC	Urologie
322	MANSOURI Maria	MC	Génétique
323	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
325	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
326	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
327	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
328	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
329	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
330	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
331	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie

332	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
333	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
334	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
335	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
338	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
339	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
340	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
341	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
342	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
343	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
344	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
345	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
346	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
347	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
348	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
349	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
350	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
351	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
352	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
353	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
354	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
355	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
356	ZOUTEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
358	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
359	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
360	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
361	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
362	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
363	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
364	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
365	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique

366	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
367	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
368	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique

369	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
370	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
371	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
372	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 03/02/2025



DÉDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude...

Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...

Je dédie ma thèse....

À Allah



*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais
InchaAllah.*

*Soumission, louanges et remerciements Pour votre clémence
et*

Miséricorde.



Tout d'abord à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي يَنْعَمِّي تَتْمِمُ الصَّالِحَاتُ

À ma très chère mère :

Fatna Lemsitef

À la personne qui m'a tout donné sans compter. Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur et aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une maman exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille.

Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.

Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie.

À mon très cher père :

Ahmed Aannour

À la personne qui a toujours été présente pour moi et qui m'a donné la force de continuer et d'avancer.

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. J'espère que je pourrais être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué.

Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie.

À Mon Rayon de Soleil, ma sœur :

Ayat Aannour

Aucune dédicace ne peut prétendre capturer pleinement l'étendue de l'amour et de l'attachement que je ressens à ton égard, Tu as toujours été la lumière qui me guide dans les moments les plus obscures.

Ta présence rassurante contre vents et marées ajoute une dimension précieuse à notre relation, comme une boussole qui a

dirigé mes rêves vers la réalité, me conférant la confiance nécessaire pour surmonter chaque défi.

Tu as été là pour célébrer mes triomphes, apaiser mes peines face aux échecs, et partager avec moi les moments de joie et de tristesse. Je me réjouissais à l'idée de tisser de futurs chapitres empreints de complicité en ta précieuse compagnie.

Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie particulièrement.

Que Dieu, le tout puissant, te protège, te procure bonne santé, t'aide à réaliser tes rêves les plus chers.

À mon cher frère :

Salim Aannour

Tu as toujours été la lumière qui me guide dans les moments les plus obscures.

Tu m'as toujours poussée à me surpasser dans tout ce que j'entreprends. Ton amour, ton écoute permanent et ton soutien inconditionnel m'ont été d'un grand secours pour mener une vie saine pleine d'espoir et de courage.

Puisse Dieu, le tout puissant, te protège, te procure bonne santé, t'aide à réaliser tes rêves les plus chers et consolide notre fraternité.

À La Mémoire de Ma Grand-Mère Maternel :

Henia Jafout ben alaarabi

J'aurai tant aimé que tu sois présente aujourd'hui. Je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères.

Ton amour, ta tendresse ta protection et ton soutien ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Ta prière fut pour moi d'un grand réconfort.

Qu'il me soit permis aujourd'hui, de t'exprimer mon profond respect et mon grand amour.

Que ton âme repose en paix.

Et Que Dieu, le tout puissant, te couvre de sa sainte miséricorde et t'accueille dans son éternelle Paradis.

À La Mémoire De Mon Grand-Père Maternel et
Mes Chers Grands-parents Paternels :

Puisez vos âmes reposer en paix.

Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternelle Paradis.

À La Mémoire De Mon oncle Saleh Lemsítef et ma tante
Fatima Lemsítef.

J'ai vécu dans l'admiration de vos grandes personnalités et de votre bonté. Vous étiez pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.

Votre amour, votre écoute permanent et votre soutien restera gravé pour toujours.

À Mes Oncles Et Tantes, Cousins Et Cousines, Petits Et Grands,
Aux Membres De Tout La Famille :

À ma chère tatie adorable, ma deuxième maman et mon idole
tatie Sad,

À l'aimable et sage tatie Jmiaa adorée,

À mon cher oncle tonton Aziz et sa famille,

À tonton Ismaël et sa famille.

Mes chères cousins et cousines :

Famille Prévot : Imane, Gérôme et leurs chers enfants
Timothée, Théophile, Nawfel et Nataelle.

Famille Saubion : Hanane, Christophe et leurs filles Julie et Esther.

Famille Rouzies Dziri : Nadia, Jacques et leurs fille gaidan kevork

Famille Dziri : Mohamed, Sandrine et leurs filles Inès et Charlène.

Famille Nouaaman Aannour : Tatie Aziza, tonton Diaa et leurs enfants Mehmed, Nirmine, Sirine, Alaa, Fahed, Ryme et Haïffa.

Famille chelch Lemsítef : Btissam, Samuel et leurs filles Inaya et Sanay.

À chaque étape, votre capacité à embellir les moments les plus difficiles a été une véritable source de joie.

Naitre dans une famille aussi aimante et généreuse est une chance inestimable. À vous, ma chère famille, je dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de réussite.

Mes remerciements les plus sincères pour les valeurs que vous m'avez transmises, vos encouragements infaillibles, les moments de folies qu'on a passé ensemble plein d'aventure, Les soirées longues à explosée de rire, votre amour indéfectible, votre patience infinie et le soutien quotidien qui a marqué chacune de ces années.

Merci de m'avoir écouté, conseillé, m'aimé et surtout, d'avoir toujours cru en moi.

A mes chères tantes : Tatie MERYME IDKABAJ EL KHALDI, Tatie ZEHRA IZMIR, tatie SOUMIA DIL AII, tatie LATIFA RAHMOUNI

A la famille Taouil, la famille El Mezouari Mouidine, famille Aghrouch, famille Aman, famille Ait jaja, famille Lamhamdi Alaoui, famille El kouhen, famille Bennani, famille Auger, famille Frings-Gasparin, famille Forcier.

À travers les saisons de la vie, notre relation est un phare constant dans l'océan changeant du temps. Nous pouvons passer des mois sans échanger un mot, mais dès que la conversation reprend, c'est comme si le temps s'était suspendu, comme si la dernière conversation datait d'hier.

Merci d'être fidèle à cette relation dont la connexion résiste à l'épreuve de la distance et du temps. Cette dédicace symbolise notre amitié résiliente, capable de renaître avec la même intensité à chaque retrouvaille.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus

Respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

A ma chère professeure, ma copine et mon âme sœur :

Chère professeur Ouidad Lahmíni

Parfois la vie nous surprend d'une manière inattendue c'est été ainsi que je t'ai rencontrée comme une étoile inattendue tomber du ciel sans prévenir mais rien n'est au hasard, c'est juste une rencontre orchestrée par les fils invisibles du destin pour que nos âmes se reconnaissent.

A ma chère : Sophie vlt-Boudic

Avec toi, chaque instant devient plus tendre, chaque silence plus apaisant. Ta présence m'est précieuse, comme une caresse pour le cœur.

A mes chères et chers Ami(e)s de cœur :

Les moments partagés en votre présence été une création précieuse, des souvenirs authentiques gravés dans nos coeurs, sans artifice ni jugement.

Votre présence, tissée de fidélité et de sincérité, représente pour moi une

Source inestimable de réconfort et du bien-être.

Si jamais vos yeux se posent sur ces mots et qu'un sentiment vous traverse, alors sachez que vous en faites partie.

Ces mots et ce travail vous sont adressés.

A mes chères et chers amies et collègues du corps médical médecins et professeur,

A Ma deuxième famille

Auprès de vous, j'ai découvert le véritable sens de l'amour, de l'amitié, et du partage inconditionnel. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

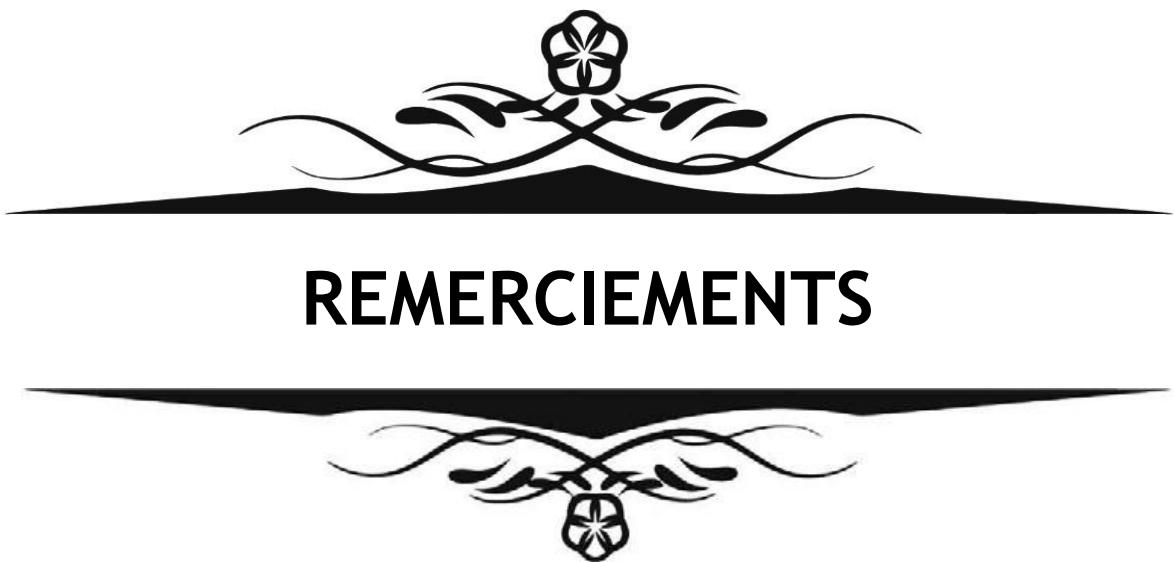
Puissiez-vous trouver, dans ces modestes pages, l'écho de ma plus grande admiration et de ma reconnaissance infinie.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à planté une graine ou arrosé une plante dans le jardin de ma vie.

*A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.
A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY
Professeur RABBANI KHALID
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE AU CHU
MOHAMMED
VI DE MARRAKECH

Cher Maître,

Vous nous avez accordé un honneur et un immense privilège en acceptant la Présidence du jury de cette thèse.

Que ce modeste travail puisse témoigner de mon profond respect pour vos qualités professionnelles mais avant tout humaines, qui ne cessent de susciter

Notre admiration pour votre personne.

Je vous prie d'agrérer, cher Professeur, l'expression de ma très haute considération et mes sincères remerciements pour votre confiance.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :
Professeur LOUZI ABDELOUAHED
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE
GENERALE AU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que

Vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Vous m'avez marqué par votre professionnalisme, votre bonté, votre modestie et surtout par vos qualités humaines respectables et inspirantes. Je tiens alors à vous remercier pour votre soutien, vos encouragements et votre confiance tout au long de l'élaboration de cette thèse, qui n'aurait jamais vu le jour sans votre encadrement de qualité et vos conseils précieux qui ont été d'une aide indescriptible.

Merci d'avoir toujours été disponible, présent et à l'écoute, en me donnant l'occasion de travailler sous votre direction.

En espérant que ce modeste travail soit à la hauteur de vos attentes, veuillez y trouver, cher Professeur, l'expression de ma profonde reconnaissance et ma grande admiration

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR M. OUALI IDRISI
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE AU CHU MOHAMED VI DE
MARRAKECH

Chère Maître,

Tous les mots sont insuffisants pour exprimer l'immense honneur que vous me

Faites en acceptant de juger ce travail.

C'est une grande fierté pour moi de vous compter parmi cet honorable jury de Thèse.

Vous ne cesserez de nous inspirer par vos compétences, votre dynamisme, votre bonne humeur, votre convivialité, ainsi que vos innombrables qualités humaines et professionnelles qui font de vous une personne remarquable et admirable, appréciée par tous, des plus jeunes aux plus âgés, aussi bien sur les bancs de

L'amphithéâtre qu'au sein de l'hôpital.

Je ne vous remercierai jamais assez pour tout le savoir que vous nous avez transmis et que vous continuez à transmettre, ainsi que pour votre engagement

Et implication dans notre formation.

Veuillez chère professeur, trouver dans ce travail, le témoignage de mon profond

Respect et l'expression de ma très grande estime.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR H. RAIS
PROFESSEUR D'ANATOMO-PATHOLOGIE AU CHU
MOHAMED VI DE MARRAKECH

Chère Maître,

Je suis particulièrement touché par la gentillesse avec laquelle vous avez bien

Voulu accepter de juger ce travail.

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et de la grande estime que je porte à votre personne. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre bonté, Votre modestie, votre tendresse et vos qualités humaines font de vous une professeure hors pair et me seront à jamais mémorables.

M'inspirant ainsi que tout autre étudiant en médecine une grande admiration et un profond respect.

Veuillez accepter cher maître, l'expression de ma grande admiration et de mes sincères respects.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR OMRANI
PROFESSEUR D'ONCOLOGIE AU CHU MOHAMED VI DE
MARRAKECH

Chère Maître,

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous apprécions votre accueil bienveillant, ainsi que votre compréhension.

Je suis particulièrement touchée par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et m'inspirent une grande admiration.

Permettez-moi, chère maître de vous exprimer ma haute considération.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention et
Notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET PROFESSEUR ASSISTANTE :

PROFESSEUR WAFAA AIT BELAID

SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE AU CHU MOHAMED
VI DE MARRAKECH

Votre aide, votre soutien et vos conseils ont été d'un grand recours pour l'élaboration de ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre plus grande estime.

A DR ARMAND AÏND YILA

*Médecin Résident au Service de chirurgie générale au CHU
Mohamed VI de Marrakech*

Nous vous exprimons notre profonde gratitude pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée dans la réalisation de ce travail. Votre accueil chaleureux et la bienveillance dont vous avez fait preuve à notre égard nous ont profondément marqués. Recevez ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre vive reconnaissance.

*A tout le personnel du service de chirurgie général et du service d'oncologie
hôpital Mohamed VI Marrakech.*

*A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce travail.
Merci*



LISTE DES ABRÉVIATIONS

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACE : antigène carcino-embryonnaire.	GPS : gastrectomie polaire supérieure
ADK : adénocarcinome.	GT : Gastrectomie totale
AFP : Alpha-foeto-protéine.	GST : gastrectomie subtotal
ATCD : Antécédents	GTE : Gastrectomie totale élargie
AMM : Autorisation de mise sur le marché	HER2 : Human Epidermal Growth Factor Receptor-2
Anapath : Anatomopathologie	Gy : Gray
AEG : Altération de l'état générale	HP : Helicobacter pylori.
AMG : Amaigrissement	HAS : Haute Autorité de santé
ASP : Abdomen sans préparation	IHC : Immunohistochimie
AMG : Arrêt des matières et des gaz.	IMC : Indice de masse corporelle
AMM : Autorisation de mise sur le marché.	IR : insuffisance rénale
AGD : Anastomose gastro duodénale.	INO : Institut national d'oncologie
AVC : Accident vasculaire cérébrale.	JRSGC : Japanese Research Society for Gastric Cancer
BAC : Bague à chaton.	LMNH : Lymphome malin non hodgkinien
BD : Bien différencier.	LA : Liquide d'ascite.
CA 19-9 : Carbohydrate-Antigène 19-9	MD : Moyennement différencier.
CMG : Cancer sur moignon gastrique	NHA : Niveau hydro aérique.
CDS : Cul de sac	N+ : Ganglion envahi.
CI : Contre-indication.	OGT : Oesogastrectomie totale
CI : Cellule indépendante.	OGPS : Oesogastrectomie polaire supérieure.
C.E : Carcinome épidermoïde	OMS : Organisation Mondiale de la Santé
CPA : Consultation préanesthésique.	OMI : Œdème des membres inférieure.
DH : Déshydratation	PC : Produit de contraste.
DN : Dénutrition	PEC : Prise en charge.
DPD : Dihydropyrimidine déshydrogénase	PD : Peu différencier.
EBV : Epstein Bar virus	RCC : Radio-chimiothérapie concomitante.
ECHO : Echographie	R0 : Résection complète.
FDR : Facteurs de risque.	R1 : Résection microscopique incomplète
FG : Fistule gastrique.	R2 : Résection macroscopique incomplète.
FOGD : Fibroscopie oesogastro-duodénale.	
GIST : Tumeur stromale gastro-intestinale	

RGO : Reflux gastro œsophagien.

RAS : Rien à signalé.

RCRC : Registre des cancers de la région de Casablanca.

SF : Signes fonctionnels.

SP : Signes physiques.

TDM: Tomodensitométrie.

TAP: Thoraco-abdomino-pelvienne.

TEP : Tomographie par émission de positron.

TOGD : Transit œsogastroduodénal

TR : Toucher rectal.

TM : Tumeur.

TTT : Traitement.

TDT : Trouble du transit.

T.E : Tumeur neuroendocrine.

UG: Ulcère gastrique.

UICC: The Union of International Cancer Control.

VB. Vésicule biliaire.

Vmt : Vomissements.



INTRODUCTION

MATERIELS ET METHODES

I. MATERIELS

1. Période et type d'étude
2. Critère d'inclusion
3. Critère d'exclusion

II. METHODES

1. Source et collecte des données
2. Analyse statistique

RESULTATS

I. DONNEERS EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence
2. Sexe
3. Âge
4. Origine géographique
5. Niveau socio-économique

II. DONNEES CLINIQUES

1. Antécédents et Facteurs de risque
2. Circonstances de découverte
3. Délai de consultation
4. Signes physiques

III. DONNEES PARCLINIQUE

1. A visée diagnostique
2. Bilan d'extension
3. Stadification pré-thérapeutique
4. Bilan de retentissement biologique

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- A. La chimiothérapie néoadjuvante
- B. Traitement chirurgicale
 1. Exploration chirurgicale
 2. Résécabilité de la tumeur
 3. la voie d'abord
 4. type de résection.
 5. Rétablissement de la continuité
 6. Curage ganglionnaire
 7. Durée des interventions
 8. Séjour post opératoire
 9. les suites postopératoires
- C. Résultat de l'étude anaphathologique
- D. Traitement adjuvant
- E. Surveillance et survie

DISCUSSION

- I. HISTORIQUE
 - A. Gastrectomie
 - B. Chimiothérapie néoadjuvante
- II. RAPPEL ANATOMIQUE
 - 1. Anatomie descriptive
 - 2. Anatomie morphologique
 - a) Configuration externe
 - b) Configuration interne
 - 3. Anatomie vasculaire
 - 4. Innervation
 - 5. Drainage lymphatique
- III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE
- IV. EPIDEMIOLOGIE
 - 1.Incidence et répartition géographique
 - 2.Répartition selon le sexe
 - 3.Répartition selon l'Age
 - 4.suivi et mortalité
 - 5. Facteurs de risque
- V. ETUDE CLINIQUE
 - 1. le délai de consultation
 - 2. Signes révélateurs
 - 3. Signes physiques
- VI. ETUDE PARACLINIQUE
 - A. Examen à visée diagnostique
 - 1.FOGD
 - 2.Etude anatomopathologique
 - A. Siège de la tumeur
 - B. Macroscopie
 - C. Microscopie
 - D. Forme anatomopathologique
 - 1.ADK
 - 2.Lymphome
 - 3.tumeur stromale
 - 4. tumeur neuroendocrine
 - E. Forme topographique
 - F. Modalité d'extension

- G. Classification et stadification
- 3.TOGD
- 4. Examen biologique
- B. Bilan d'extension
- C. Bilan d'opérabilité

VII. TRAITEMENT

- A. Traitement chirurgicale
 - 1. Indication.
 - 2. Contre-indication.
 - 3. Préparation du patient.
 - 4. Installation du patient.
 - 5. Voie d'abord chirurgicale.
 - 6. Exploration pré opératoire.
 - 7. Traitement à visée curative.
 - 8. Traitement à visée palliative.
 - 9. Durée de l'intervention.
 - 10. Complications de la chirurgie.
 - 11. Etude anatomopathologique .
 - 12. La morbi mortalité opératoire.
- B. Traitement endoscopique
- C. Traitement médicale.
 - A. chimiothérapie :
 - 1. principaux produits.
 - 2. Protocoles.
 - 3. Posologie.
 - 4. Modalités de la chimiothérapie.
 - a) Chimiothérapie néoadjuvante :
 - 1. TDM préchimiothérapie.
 - 2. TDM postchimothérapie.
 - b) Chimiothérapie adjuvante :
 - c) Chimiothérapie intra-péritonéale.
 - d) Chimiothérapie palliative.
- 5. Effets secondaires de la Chimiothérapie.
- 6. Une résistance Chimiothérapie.
- B. Biothérapie ciblée.
- 3. La radiothérapie
- 4. Chronothérapie

C. Indications Thérapeutiques

D. Traitement symptomatique

VIII. SURVEILLANCE

A. Apres traitement curatif.

1. Surveillance clinique
2. Surveillance biologique
3. Surveillance radiologique
4. Surveillance endoscopique

B. Apres traitement palliatif

IX. PRONOSTIC

- 1.Facteurs liés au terrain
2. Facteurs liés à la tumeur
3. Facteurs liés au traitement
4. Facteurs biologiques.

X. DEPISTAGE ET PREVENTION

1. Dépistage.
2. Prévention.

CONCLUSION

PERSPECTIVES

ANNEXES

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION

La gastrectomie est une intervention chirurgicale réalisant une résection totale ou partielle, plus ou moins étendue de l'estomac, faisant débat sur l'efficacité des curages ganglionnaires à la japonaise.

Certes de nos jours, la gastrectomie peut être considérée comme étant un traitement de référence pour certains cas de maladies ulcérées ou même dans certains cas d'obésité, mais le cancer gastrique reste la principale indication à la gastrectomie totale ou partielle en fonction de la localisation de la tumeur, de son type histologique, du stade précoce ou avancé et du terrain particulier qui détermine la visée curative ou non de l'exérèse.

Le cancer gastrique comme étant un problème de santé majeur, présente la 5ème tumeur maligne la plus répandue au monde après les cancers du poumon, du sein, le colo-rectal et de la prostate avec un taux d'incidence de 4,9% [1].

Bien que son incidence soit en diminution et particulièrement dans les pays industrialisés, il reste un cancer avec un pronostic extrêmement grave étant la 4ème cause de mortalité par cancer avec un taux de mortalité de 7,7% [2].

Au Maroc, selon le manuel de cancérologie « Société marocaine de cancérologie 2023 » : le cancer gastrique constitue le 2ème cancer digestif [3], le 5ème rang par rapport aux autres cancers chez l'homme et le 6ème rang chez la femme [4].

La carcinogenèse gastrique est un processus multifactoriel [5,6], dont la symptomatologie clinique est très variée, et son diagnostic repose principalement sur l'endoscopie digestive haute et l'étude anatomo-pathologique qui permet de confirmer le caractère malin des lésions. Tandis que le recours aux examens radiologiques a un intérêt dans le cadre du bilan d'extension et d'orientation thérapeutique [7,8,9] .

La chirurgie d'exérèse, associée à un curage ganglionnaire adéquat, demeure le traitement de référence. Toutefois, ces dernières années, la chimiothérapie périopératoire ainsi que la radio chimiothérapie concomitante (RCC) ont connu un essor majeur, en raison de l'amélioration significative de la survie à 5 ans, portée à 36 % grâce à la chimiothérapie, et à 42 % grâce à la radio chimiothérapie concomitante.

Ces deux moyens font désormais office de gold standards dans la prise en charge des cancers gastriques en Europe et aux Etats unis [9,10,11].

Le but de notre travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie viscérale ARRAZI du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech en matière de la prise en charge thérapeutique et chirurgicale des cancers gastriques à travers une étude rétrospective sur 5ans (de janvier 2019 au décembre 2023) et de faire une synthèse sur l'efficacité de la chimiothérapie péri-opératoire dans notre contexte chez des patients atteints du cancer gastrique en soulignant l'impact réel de la chimiothérapie néoadjuvante sur la qualité et la potentialisation de la chirurgie (downstaging tumoral, extension locorégionale, envahissement ganglionnaire) et son bénéfice en matière de survie globale et survie sans récidive.

Nos résultats étaient comparés à ceux de la littérature afin d'évaluer la reproductibilité de cette approche thérapeutique.



Matériels et Méthodes

I. Matériels :

1. Période et type d'étude :

Il s'agit d'une étude analytique descriptive et rétrospective, portant sur une période de 5 ans allant de janvier 2019 à décembre 2023 concernant une série de 158 patients ayant eu une gastrectomie après chimiothérapie néoadjuvante au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi – CHU Mohamed VI de Marrakech.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre échantillon les patients ayant eu une gastrectomie après chimiothérapie néoadjuvante, hospitalisés dans notre service pour prise en charge :

- Porteurs d'une tumeur maligne de l'estomac,
- Toute tranche d'âge et localisation confondu,
- Le type histologique est l'adénocarcinome.

3. Critères d'exclusion

- Les tumeurs de la jonction gastro-œsophagienne SIEWERT 1 qui fait partie des tumeurs du bas œsophage.
- Les tumeurs bénignes de l'estomac.
- Autre type histologique de tumeur maligne que l'ADK : Carcinome épidermoïde tumeur endocrinienne, GIST et LMNH.
- Les tumeurs duodénales avec extension gastrique.
- Dossiers inexploitables.

II. Méthodes

1. Source et collecte des données :

Les patients étaient identifiés à partir du registre d'hospitalisation du service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.

Les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives étaient recueillies à partir des :

- Dossiers médicaux électroniques et à l'archive du service de chirurgie viscérale sur plateforme Hosix.
- Registres des comptes rendus du bloc opératoire.
- Registres des comptes rendus d'anatomo-pathologie.
- Registres des entrants de 2019 à 2023.
- Dossiers médicaux et l'archive du service d'oncologie radiothérapie.

Pour une meilleure analyse des dossiers des patients, nous avons mis au point une fiche d'exploitation présentée en annexe.

Le recueil des données était fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

2. Analyse statistique :

Nos données étaient saisies à l'aide du logiciel Microsoft Office Word 2019. L'analyse statistique était réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2019.

L'analyse statistique des fiches d'exploitation était réalisée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics version 20.

Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

Nous avons essayé de comparer nos résultats avec ceux rapportés dans la littérature.



RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

Dans notre étude, le cancer gastrique venait en 2ème place des cancers digestifs après le cancer colorectal durant la même période d'étude (Tableau I).

Tableau I : Place du cancer gastrique par rapport aux autres cancers digestifs.

Cancer digestif	Nombre	Pourcentage
Colorectal	298	43,57%
Estomac	222	32,46%
Hépato-bilio-pancréatique	106	15,49%
Œsophage	37	5,41%
Autres	21	3,07%
Total	684	100%

Dans notre service et durant notre période d'étude, on note 222 patients qui étaient diagnostiqués pour cancer gastrique. Le traitement était à visée palliative d'emblée chez 26 cas, il s'agissait des patients présentant un cancer à un stade avancé, ceux dont l'état général ne permettait pas un traitement curatif, ou ceux présentant une contre-indication d'ordre anesthésique.

Le traitement était à visée curative pour 196 cas, dont 4 patients avaient refusé de subir une intervention chirurgicale, 20 cas avaient subi une intervention chirurgicale d'emblée, 14 cas sont passé au traitement palliatif après la chimiothérapie néoadjuvante et au cours de la coelioscopie exploratrice et seuls 158 cas de gastrectomie était pratiqués après chimiothérapie néoadjuvante chez les patients atteints d'adénocarcinome constituant le sujet de notre étude.

Notre étude était étendue sur une période de cinq ans, allant de janvier 2019 à décembre 2023. Un schéma descriptif est le suivant :

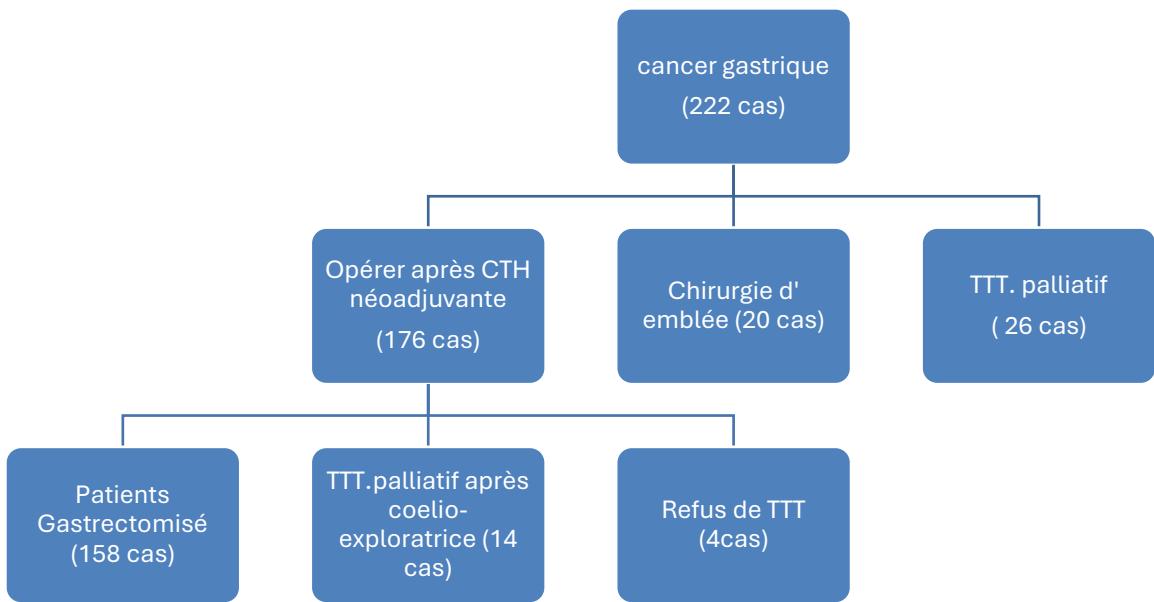


Figure 1 : la répartition des patients selon le type de prise en charge.

La répartition de nos malades sur les cinq années incluses de l'étude avait montré que le recrutement annuel des gastrectomies pour les ADK gastriques dans le service est variable d'une année à l'autre (tableau n° II).

La fréquence la plus élevée était notée en 2020(41 cas), la plus basse en 2021 (20cas) (figure n° 1). Avec une moyenne de 32 patients par an.

Tableau II : Répartition selon l'année de l'intervention.

Année	Nombres de patients	Pourcentage
2019	36	22,8%
2020	41	26%
2021	20	12,7%
2022	34	21,5%
2023	27	17%
Total	158	100%

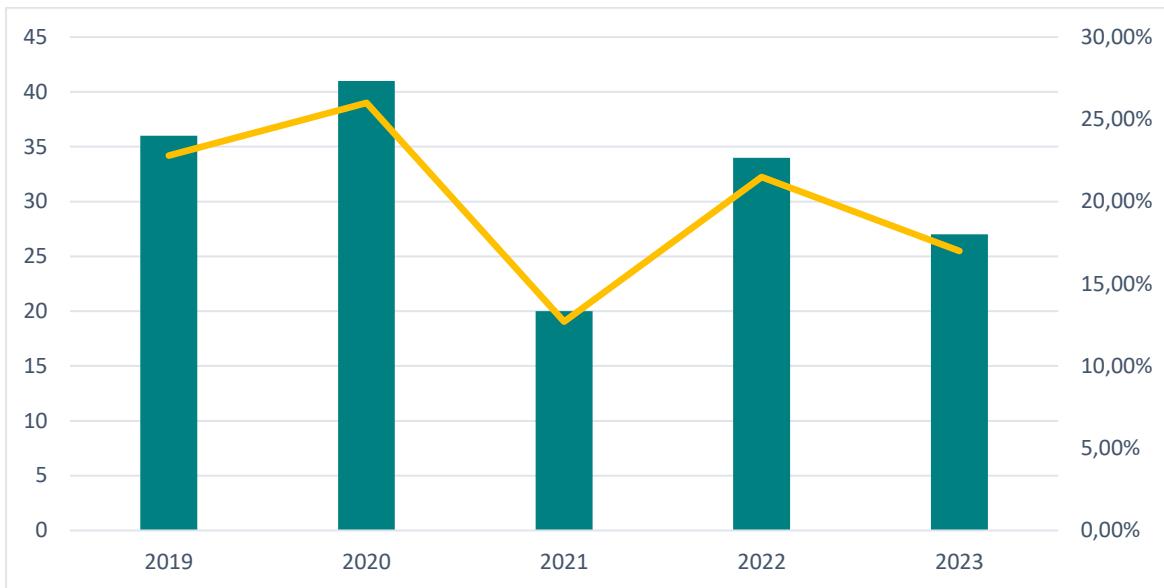


Figure 2 : Evolution du nombre des patients selon les années.

2. Le sexe :

Parmi les 158 cas au service de chirurgie viscérale durant notre période d'étude, 99 cas étaient de sexe masculin (63%) et 59 cas étaient de sexe féminin (37%) soit un sex-ratio de 1,67.

La répartition des patients selon le sexe est représentée dans le graphique suivant :

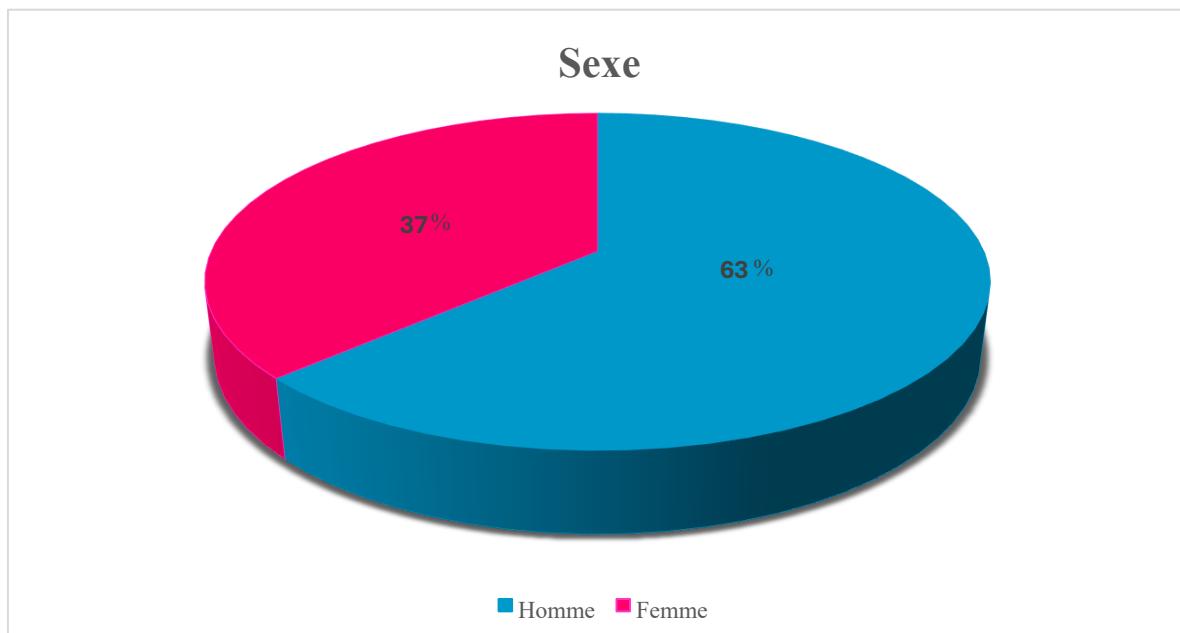


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

3. L'Âge :

La moyenne d'âge des patients inclus dans l'étude tout sexe confondu est de 57.5 ans avec des extrêmes de 30 ans et 85 ans et une médiane de 57 ans.

Un pic de fréquence était noté dans la tranche d'âge entre 60 et 69 ans.

Presque la moitié de nos malades (51,3%) se situait dans la tranche d'âge comprise entre 50 et 69 ans. (Figure 4).

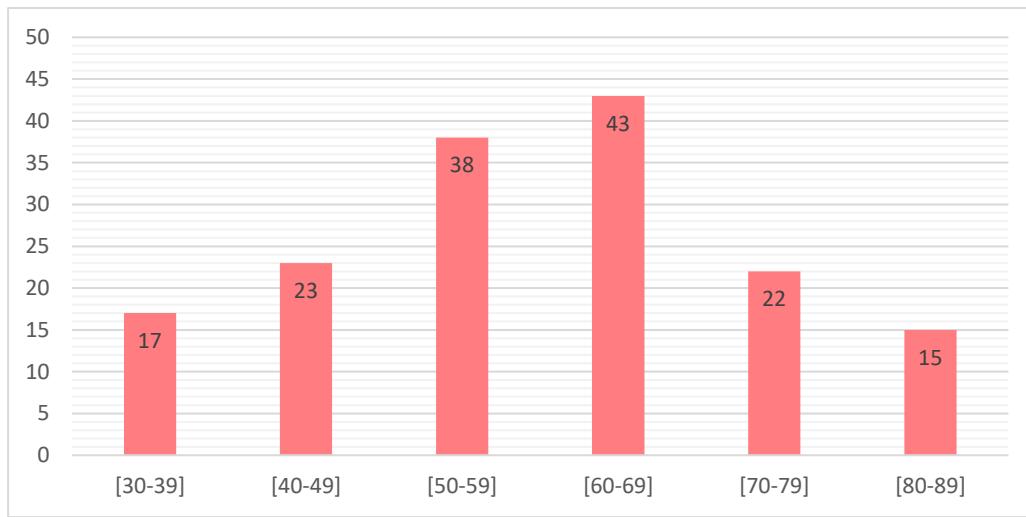


Figure 4 : Répartition des malades selon les tranches d'âge.

4. Origine géographique :

Cent onze patients de notre série (soit 70,25%) sont issus d'un milieu urbain.

La répartition géographique est illustrée dans le Tableau III :

Tableau III : Origine géographique des patients.

Milieu	Fréquence	Pourcentage
Urbain	111	70.25 %
Rural	21	13.09 %
Indéterminé	26	16.66 %
Total	158	100 %

5. Niveau socio-économique :

Le niveau socio-économique était jugé bas chez 81.05% des patients, les autres patients étaient de niveau socio-économique moyen à aisés (18,95%).

II. Données cliniques :

1. Les facteurs de risque et antécédents :

1.1 Personnelles :

- Le tabac en moyenne de 10 paquets année était constaté chez 45 cas (28,5%).
- L'infection à l'Helicobacter Pylori était retrouvée chez 26 patients (16,6%) :
 - ✓ Huit cas étaient diagnostiqués grâce à un test à l'urée et une sérologie révélé positive, réalisés devant des symptômes cliniques évocateurs. Ensuite les patients étaient mis sous traitement médical.
 - ✓ Dix-huit cas n'avaient été détectés qu'au moment du diagnostic du cancer gastrique lors de la fibroscopie oesogastro-duodénale avec étude histologique.
- Association alcool-tabac dans 22cas (14,5%).
- Parmi les états précancéreux, on avait noté :
 - ❖ Dix-neuf cas (soit 12 %), présentaient une gastrite chronique atrophique (4 auto-immune et 15 liés à l'infection HP.,,
 - ❖ Treize cas d'ulcères gastriques (soit 8,5 %), avaient été suivis pour leur pathologie sans amélioration clinique.
 - ❖ Onze cas (soit 7,3%) sur moignon gastrique chez des patients ayant un antécédent de gastrectomie subtotale initiale faite suit à :
 - Un ADK gastrique dans 5 cas.
 - Un ulcère chronique persistant opérer dans 2 cas.
 - Une Tumeur stromale (GIST) traiter par chimiothérapie à base d'imatinib en moyenne de 4 cures avant le geste chirurgical dans 4 cas.
- Antécédent de cancer du sein à type de carcinome canalaire infiltrant dans 6 cas, carcinome épidermoïde utérin chez 8 cas suivis et traités.

1.2 Familiaux :

On avait noté également 9 cas (soit 6%) présentant un cancer digestif familial :

- Quatre cas d'adénocarcinomes de l'estomac chez un apparenté de 1^{er} degré (chez la fratrie : 2 cas étaient chez le frère et 2 cas chez la sœur).

- Cinq cas d'adénocarcinome colique chez un apparenté de 1^{er} degré (père) diagnostiqués et traités.

Concernant notre série, nous n'avons pas pu préciser le régime alimentaire des malades.

La répartition de ses différents facteurs de risque est illustrée dans le tableau suivant :

Tableau IV : Répartition des facteurs de risque et antécédents dans notre série.

Facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage
Infection à HP	26	16,6%
Tabac	45	28,5%
ATCD de cancer digestif familial	9	6%
Gastrite chronique atrophique	19	12%
Ulcère gastrique	13	8,5%
Moignon gastrique	11	7,3%
Alcool -tabac	22	14,5%
ATCD de cancer du sein	6	3,5%
ATCD de cancer utérin	8	4,7%

2. Circonstances de découverte :

Les signes fonctionnels principaux qui avaient mené les patients cancéreux à consulter étaient :

- Des épigastralgies à type de brûlure et de pesanteur des fois atypiques, paroxystiques et rarement pseudo-ulcéreuses dans 80 % des cas (126 cas) ;
- Une altération de l'état général dans 53% des cas (83 cas) ;
- Un amaigrissement chiffré à 10 kg/3mois en moyenne, dans 14% des cas (soit 22cas),et d'autre non chiffrés dans 33,6% (soit 53 cas) ;
- Des douleurs ulcéreuses gastriques objectivées par fibroscopie digestive dans 9 cas soit 5,6% ;
- Des vomissements post prandiales tardifs de type alimentaire dans 50 % des cas (79cas) ;
- Un syndrome hémorragique fait de :
 - Hématémèse de moyenne abondance avec une moyenne de 2 à 3 épisodes dans 51 cas soit 32,4%.
 - Méléna d'aspect pâteux nauséabondant dans 12 cas soit 7,6%

- Choc hémorragique 2 cas soit 1,26%, admisent en urgence à l'unité de soins intensif pour prise en charge, qui présentaient des anémies l'un à 5 g/dl qui avait bénéficié d'une transfusion de 2CG et l'autre à 3.5 g/dl, qui avait bénéficié d'une transfusion de 4CG et un examen complet révélant chez eux un cancer gastrique.
- Syndrome anémique dans 23 cas (fait de pâleur cutanéomuqueuse dans les 23 cas, troubles de phanères à type de chute de cheveux dans 20 cas, ongles cassants dans 15 cas, et perlèches dans 11cas).
- Une dysphagie haute chez 27 cas soit 17 % (dans la plupart des cas aux solides 20 cas et 7 cas aux liquides, associée à des sensations de plénitudes et de pesanteurs).
- Un trouble de transit chez 10 cas, soit 6,3% :
 - Six cas de constipation chronique.
 - Trois cas de diarrhée.
 - Un cas d'altération diarrhée constipation.
- Une découverte fortuite dans le cadre d'un examen réalisé pour une autre indication était chez 5 patients soit 3,6% des cas :
 - ✓ Quatre cas après une TDM-TAP demandée dans le cadre d'une :
 - ❖ Pathologie cardiaque (IDM) traitée et suivi dans 1 cas.
 - ❖ Bilan devant une rétention urinaire dans 1 cas.
 - ❖ Poly trauma suite à un accident de la voie publique dans 1 cas.
 - ❖ AVC hospitalisé et traité dans 1 cas.
 - ✓ Un cas de dépistage lors d'un bilan annuel de surveillance des polyposes adénomateuses familiales.

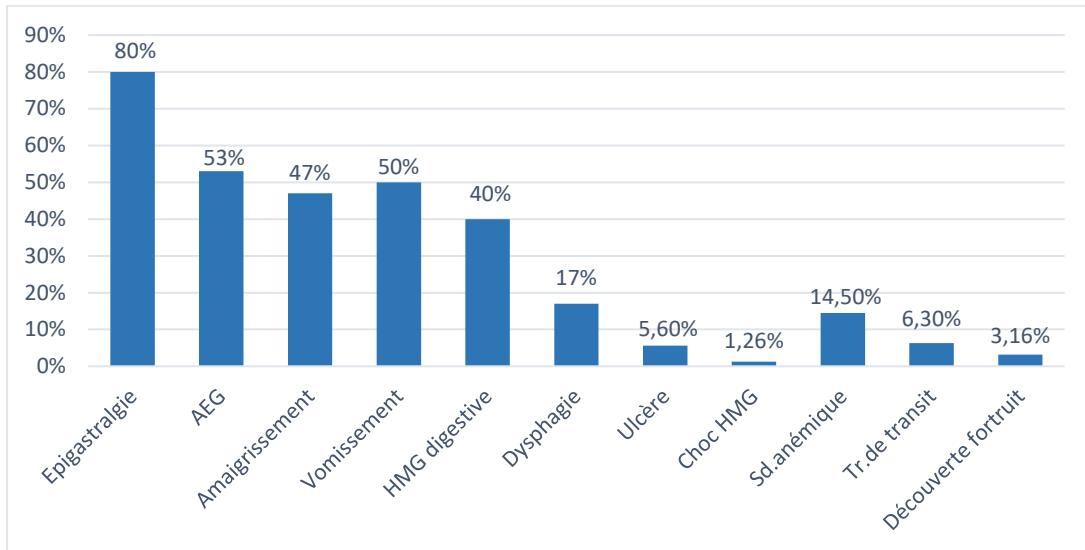


Figure 5 : Nombre des patients selon les symptômes révélateurs.

3. Le délai de consultation :

Dans 53,5% des cas cancéreux de notre série les patients consultaient après 6 mois d'apparition des manifestations cliniques, 40,5% entre 1 mois et 6 mois et 6% avant 1 mois. Avec une moyenne de consultation de 7 mois. La figure suivante illustre la dispersion de ces délais :

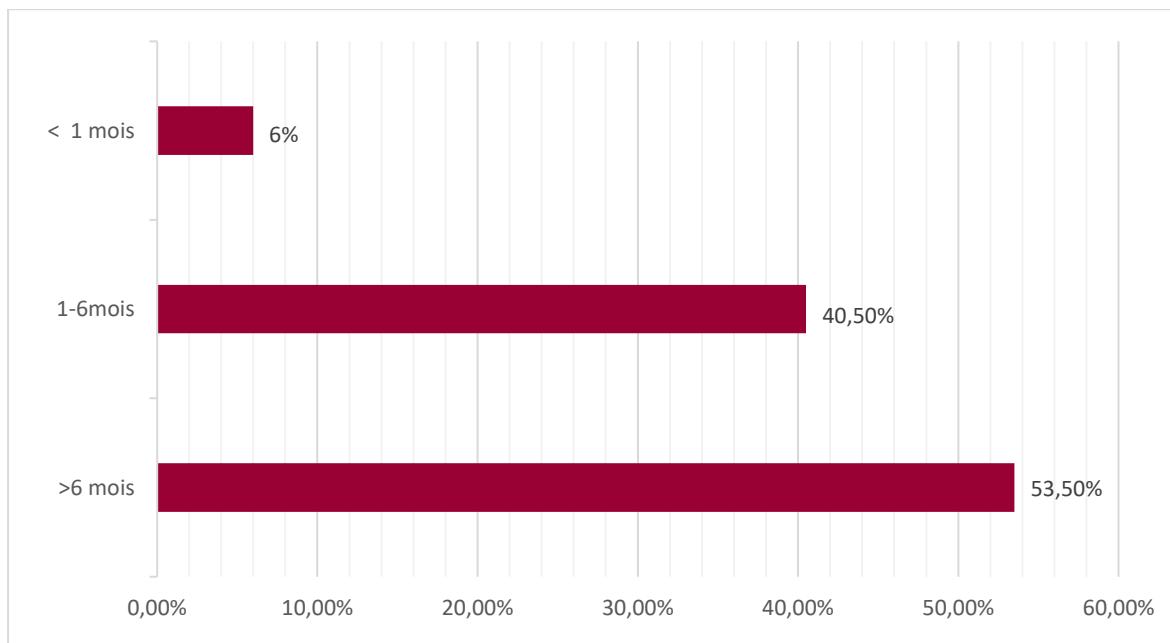


Figure 6 : Nombre de patients selon le délai de consultation.

4. Les signes physiques :

- L'examen général des patients était basé sur l'évaluation de l'indice de masse corporelle et du score OMS :
 - Le score OMS moyen était de 2, il était inférieur ou égal à 2 chez 70 % des cas et à 3 dans 30%.
 - L'IMC moyen était de : 19,75 kg/m² avec des extrêmes de 16 kg/m² et de 23,5kg/m².

Dans notre série, 45 patients avaient une pâleur cutanéomuqueuse soit 28,5%, 11 patients avaient une déshydratation soit 7%, et l'examen clinique était normal chez 26 patients soit 16,5%.

- L'examen abdominal avait objectivé :
 - Une sensibilité épigastrique dans 100 cas (63%),
 - Une masse abdominale palpable, dans 34 cas (21,5%) :
 - Vingt-deux cas au niveau de l'épigastrique soit 13,9%.
 - Douze cas au niveau de l'hypochondre gauche soit 7,6%.

Dont les caractères (taille, mobilité, consistance, douleurs et aspect de la peau en regard) étaient variables d'un patient à l'autre, Avec :

- Une taille moyenne de 5 cm et des extrémités allant de 10cm à 3cm.
- Mobiles dans 29 cas et fixes par rapport au plan postérieure dans 5 cas.
- Ferme dans 18 cas, dur dans 10 cas, et molle dans 6 cas.
- Douloureuse et sensible à la palpation dans 28 cas.
- Aspect normal de la peau en regard chez les 34 cas.
 - Un empâtement épigastrique réalisant un aspect en pseudo-masse dans 15cas (9,5%),
 - Une ascite chez 3 cas (1,9%),
 - Une Hépatomégalie avec une flèche hépatique en moyenne de 14 cm, chez 8 cas (5,06%).

Concernant l'examen du TR réalisé chez tous nos patients, avait trouvé des mélénas dès l'introduction du doigt dans 12 cas soit (7,6%).

La figure suivante illustre la répartition des signes physiques chez nos patients cancéreux.

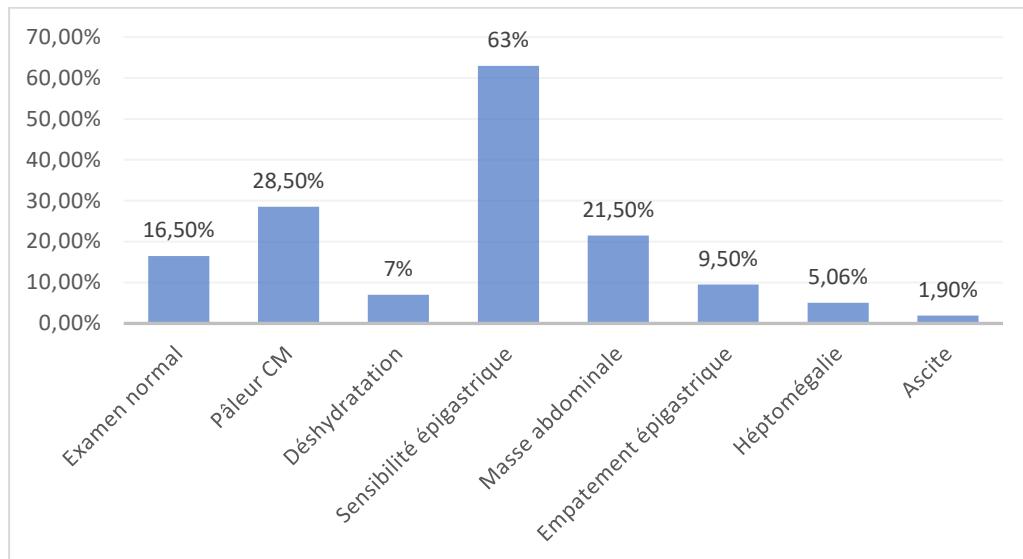


Figure 7 : répartition des signes physiques chez nos patients.

III. Données paracliniques :

Le bilan paraclinique comporte :

- Un bilan à visé diagnostique.
- Un bilan d'extension.
- Un bilan biologique.

1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) et biopsie :

La fibroscopie œsogastroduodénale était réalisée chez tous les patients de notre série.

Elle avait permis de visualiser la lésion tumorale, préciser sa localisation, son aspect macroscopique, son étendu et de faire des biopsies multiples pour un examen anatomo-pathologique.

a. La topographie de la tumeur :

La localisation antropylorique était retrouvée dans 89 cas (56%), suivi de la localisation au niveau de la petite courbure chez 16 cas soit (10%), ensuite une localisation au niveau du fundus chez 13cas (8%) et du pylore chez 13 cas (8%), suivi d'une localisation au niveau du cardia chez 10 cas soit (6%). Après on avait noté la localisation au niveau du corps gastrique chez 8 cas soit (5%), suivi de la grande courbure chez 3 cas soit (2%).

L'atteinte diffuse était notée dans 7 cas soit 4% :

- Cinq cas avec un point de départ antropylorique, étendu à la grande et la petite courbure.
- Deux cas également avec un point de départ antropylorique étendu à la totalité de l'estomac.

Et enfin, un seul cas avait une localisation tumorale au niveau de l'anastomose gastro-jéjunale après gastrectomie partielle pour sténose pylorique, soit (1,2%).

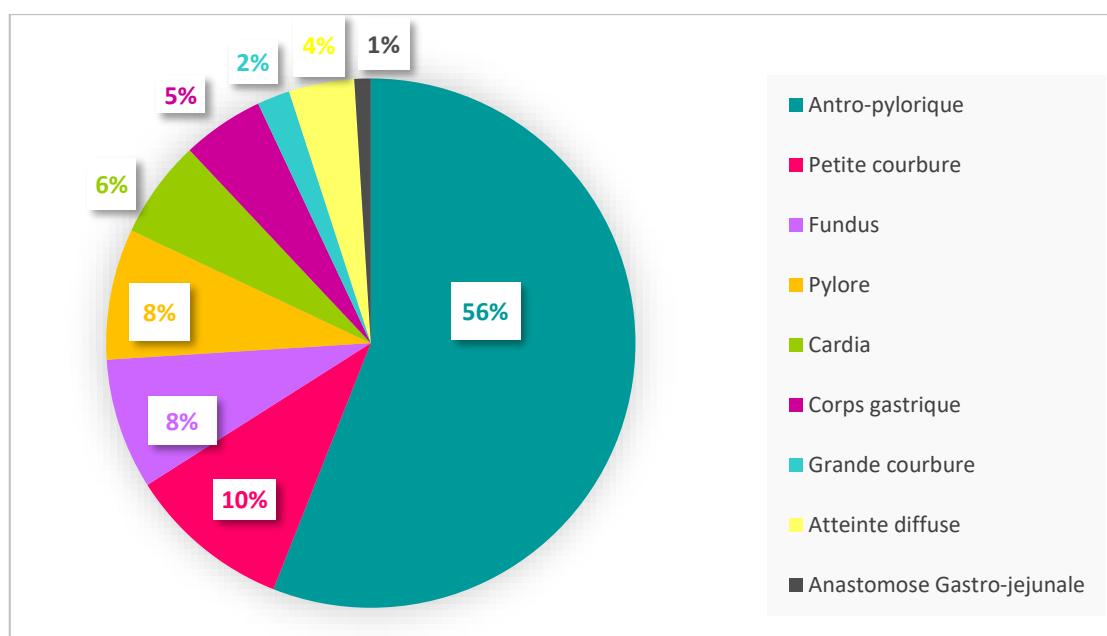


Figure 8 : répartition de la tumeur gastrique en fonction de sa localisation.

b. L'aspect macroscopique :

Nous avions observé une nette prédominance des formes ulcéro-bourgeonnantes chez 68 patients (43 %) par rapport aux autres formes macroscopiques (figure 9) .

Un aspect de compression extrinsèque au niveau de l'antre gastrique était marqué dans 2 cas (3.4%) où la fibroscopie était demandée devant des hématémèses chez les 2 patients porteur d'une tumeur du colon chez qui la coloscopie avait montré une tumeur bourgeonnante et la biopsie avait conclu un adénocarcinome moyennement différencié.

Au moment du diagnostic du cancer gastrique lors de la fibroscopie oesogastro-duodénale avec étude histologique, La recherche de l'HP était faite sur une pièce de biopsie chez 9 cas et avait objectivée, La présence de l'HP sur 6 biopsie et L'absence de l'HP sur 3 biopsies.

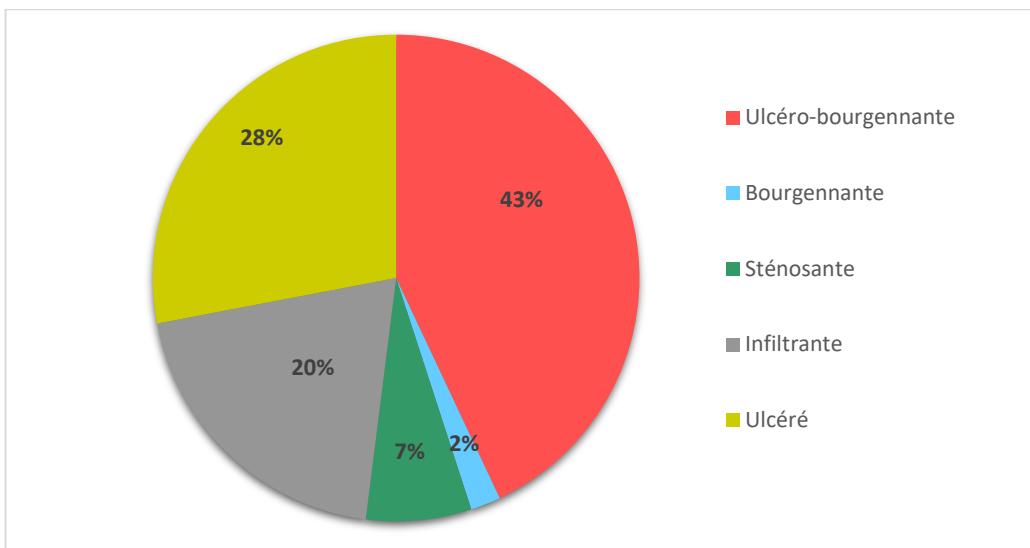


Figure 9 : pourcentages des différentes formes macroscopiques des tumeurs gastriques.



Figure 10 : Aspect endoscopique d'un cancer gastrique ulcéré pré pylorique.

c. Le type histologique :

L'analyse anatomo-pathologique des biopsies effectuées chez les patients avait objectivé 158 cas d'adénocarcinome (soit 100 %).

L'étude histologique nous avait permis aussi de préciser le degré de la différenciation des adénocarcinomes dont on avait noté une prédominance des formes moyennement différenciés 36,70 %, suivi des composantes à cellule en bague à chaton de 29,74 %, des formes peu différenciés 15,20 %, celles bien différenciés 11,40 %, et les indifférenciés 6,96 %.

Tableau V : Degré de différenciation des adénocarcinomes chez les patients opérés (158 cas).

Degré de différenciation	Nombre de cas	Pourcentage
Peu différencié	24	15,20 %
Moyennement différencié	58	36,70 %
Bien différencié	18	11,40 %
Indifférencié	11	6,96 %
Composante à cellule en bague à chaton (cellules indépendantes).	47	29,74 %

2. Bilan d'extension :

2.1 Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

C'est un examen qui joue un rôle essentiel dans le diagnostic, la prise en charge thérapeutique et le suivi des patients en pré et post-chimiothérapie, en permettant d'évaluer l'efficacité et la réponse au traitement. Elle doit être demander avant le staff RCP et en pré et post chimiothérapie.

Réalisée chez tous nos patients (100%), elle a montré :

- ❖ Un épaississement pariétal irrégulier de taille moyenne dans 110 cas (soit 69,6% des cas).
- ❖ Une infiltration de la graisse péri-gastrique était objectivée chez 82 patients (soit 51,89% des cas).
- ❖ Des adénopathies profondes de petite taille et des micronodules étaient retrouvées dans 73 cas soit 46,2% des cas : Péri gastrique dans 27 cas (soit 18,35%), Coelio-mésentériques dans 22cas (soit 13,92%), pulmonaire dans 8 cas (soit 5,06%).
- ❖ Un envahissement locorégional dans 70 cas soit 44,3% : au niveau du foie dans 34 cas (soit 21,51%), 13 cas au niveau du pancréas (soit 8,22%), 4 cas en contact avec le pédicule hépatique (soit 2,53%), dans 6 cas au niveau de la vésicule biliaire (soit 3,80%), 5 cas en contact avec l'aorte thoracique (soit 3,16%), dans 3 cas pilier diaphragmatique (soit 1,89%), dans 3 cas angle colique gauche (soit 1,89%), et dans 2 cas thrombose de veine splénique (soit 1,26%).

Dans notre série la TDM TAP avait objectivé également des métastases chez 31 patients soit 19,6% :

- On avait retrouvé 7 cas de métastases hépatiques de taille moyenne de 8,3X7,9mm (2 cas au niveau du segment III, 2 cas au niveau du segment IV, 1cas au niveau du segment VII, et 1cas au niveau du segments VIII),
- Huit cas de métastases pulmonaires (4 cas au niveau du lobe supérieure droit, 2 cas au niveau du lobe supérieure gauche,2 cas au niveau du lobe inférieure droit).
- Trois cas de métastases pancréas (2 cas au niveau de la tête et 1 cas au niveau de la queue du pancréas).
- Un cas de métastase au niveau du mésocôlon transverse de taille moyenne de 11/12mm.
- Deux cas de métastases ovariennes au niveau des ovaires droit,
- Un cas de métastase au niveau de la prostate,
- Un cas de métastase osseuse vertébro-iliaque,
- Cinq cas de carcinose péritonéale.

Tableau VI : Les résultats de la TDM TAP pratiquée chez nos patients.

Résultats de la TDM	Nombre de cas	Pourcentage
-Epaississement pariétal	110	69,6%
-Infiltration de la graisse péri-gastrique	82	51,89%
-Adénopathies profondes :	73	46,2%
✓ Péri-gastriques.	27	18,35%
✓ Coelio-mésentériques.	22	13,92%
✓ Pulmonaire.	8	5,06%

Tableau VII : Extension locorégionale (organe de voisinage).

Organe de contact	Nbr des patients	Avec envahissement d'interface de séparation	Sans envahissement d'interface de séparation
Foie	34	12	22
Pancréas	13	6	7
Pédicule hépatique	4	1	4
Vésicule biliaire	6	3	3
Aorte thoracique	5	1	4
Pilier diaphragmatique	3	0	3
Angle colique gauche	3	0	3
Thrombose de la veine splénique	2	0	3

Tableau VIII : Nombre de patient ayant des métastases et ses localisations.

Métastases	Nbr de patients	Pourcentage%
-Hépatique :	7	4,43%
* Segment III	2	
* Segment IV	2	
* Segment VII	1	
* Segment VIII	1	
-Pulmonaire :	8	5,06%
*Lobe supérieure droit	4	
*Lobe supérieure gauche	2	
*Lobe inférieure droit	2	
-Pancréas :	3	1,89%
*Tête	2	
*Queue	1	
-Colon transverse	1	0,63%
-Ovaies droit	2	1,26%
-Prostate	1	0,63%
-Osseuses : Vertébro-iliaque	1	0,63%
-Carcinose péritonéale	5	3,16%
-Ascite	5	3,16%

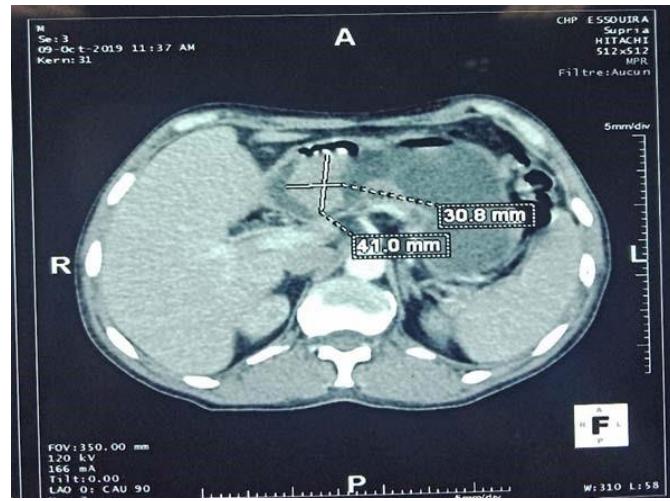


Figure 12 : Processus tumoral antropylorique.

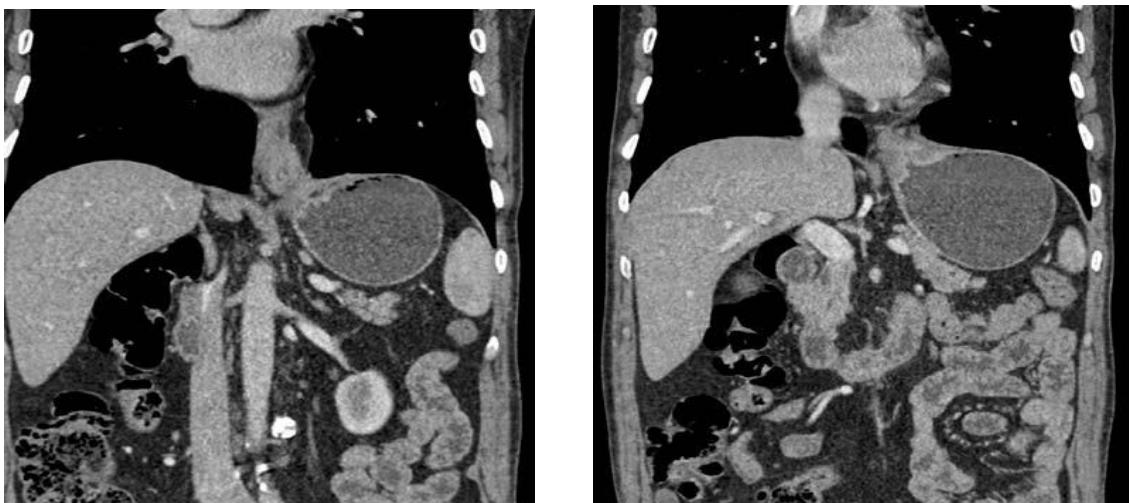


Figure 13 : l'épaississement pariétal irrégulier, circonférentiel et sténosant de la région cardiale mesurant 17 mm vs 17 mm d'épaisseur et étendu sur 4 cm vs 9 cm avec aspect dilaté de l'œsophage thoracique qui est à paroi fine et aspect collabé de l'estomac en aval de l'épaississement.

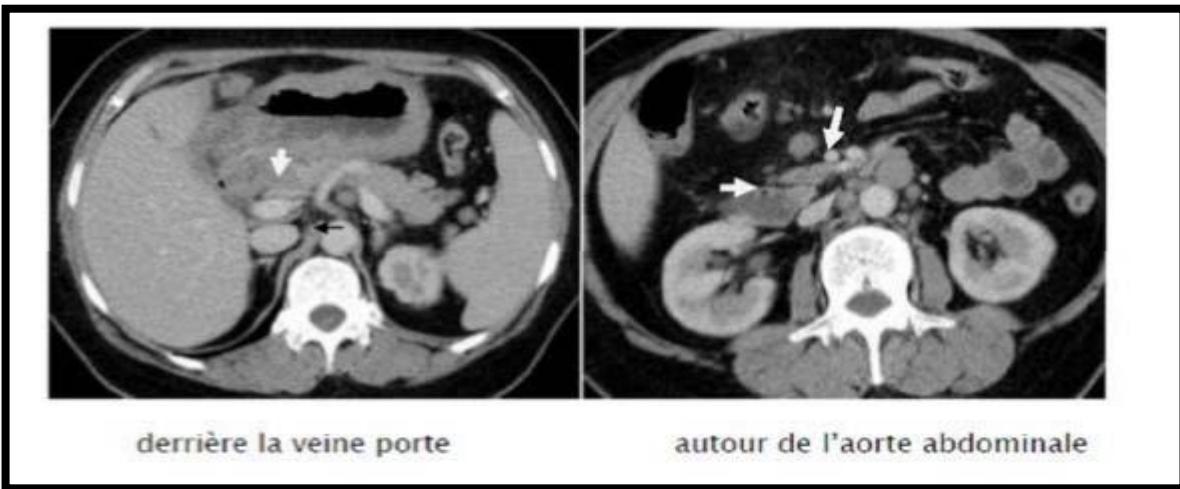


Figure 14 : aspect scanographique d'envahissement ganglionnaire.

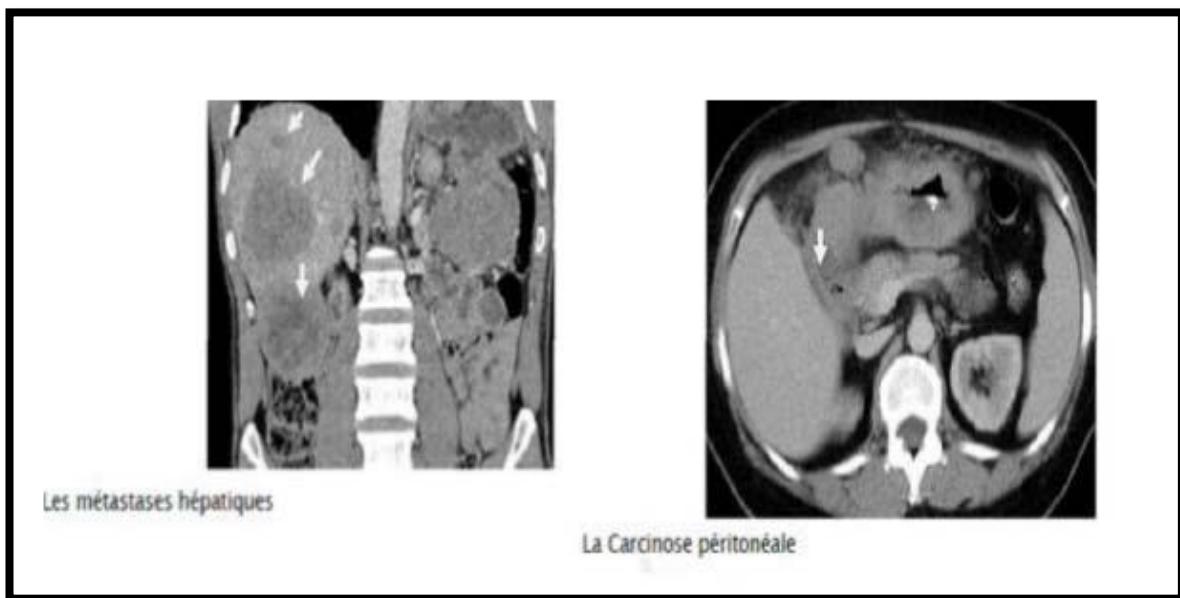


Figure15 : aspect scanographique des métastases.

Classifications TNM :

En fonction du bilan d'extension, qui nous avait permis d'avoir une stadification pré-thérapeutique, nos patients étaient classés selon la classification TNM, selon le tableau suivant

Tableau IX : Classification des malades selon le stade.

STADE	CLASSIFICATION TNM	FREQUENCE	POURCENTAGE
Stade IA	T1N0M0	12	7,60%
	T2N0M0	15	9,49%
	T2N1M0	27	17,10%
	T3N1M0	24	15,18%
	T3N2M0	26	16,45%
	T2N3M0	22	13,93%
	T3N3M0 T4N3M0	32	20,25%
	Tous T, tous N, M1	0	0%
Total		158	100%

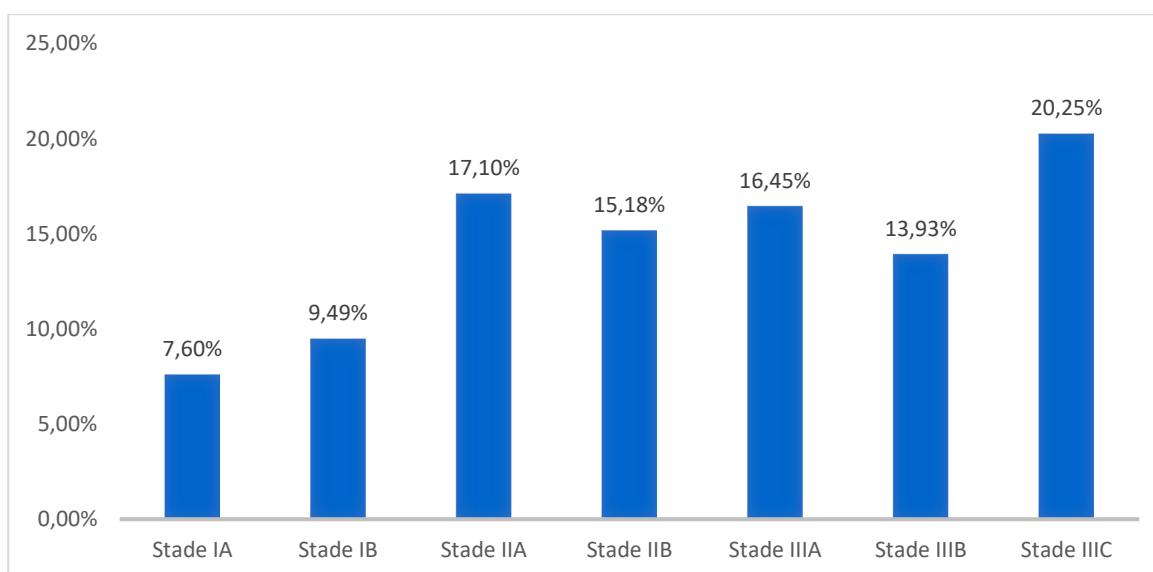


Figure 16 : Classification par stade.

2.2 TOGD :

Actuellement cet examen ne garde plus de place dans le diagnostic, mais il est toujours réalisé à la recherche des signes indirectes.

Cet examen était réalisé chez 12 patients (soit 8%), et il avait montré un aspect rigide et sténosant dans 5 cas, une image de lacune irrégulière dans 3 cas et une image d'addition dans 4 cas.

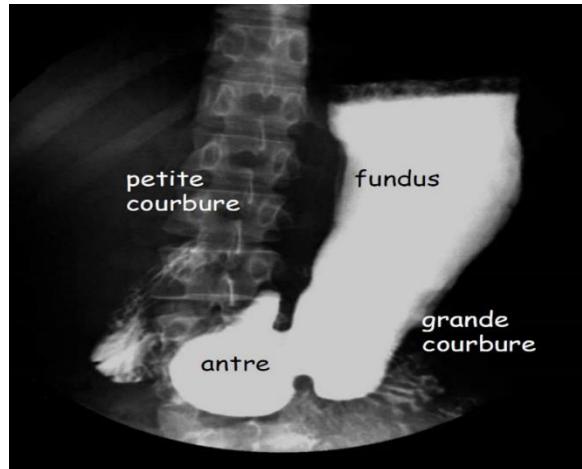


Figure17 : Transit opaque œsogastroduodénale chez un patient après injection de produit de contraste (TOGD).

2.3 Echographie abdominale :

Examen non systématique, elle était réalisée chez 42 % de nos patients (soit 66 cas), a permis de mettre en évidence des épaissement pariétales, des signes d'extension locorégionale, métastases et ascite chez 28 % des patients (soit 44 cas).

Par ailleurs, l'examen s'était révélé normal chez 14 % des patients.

Tableau X : Résultat de l'échographie abdominale.

Aspect échographique	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	22	14 %
Ascite	5	3,16 %
Epaississement pariétal	23	14,50 %
Carcinose péritonéale	3	1,89 %
Méタstases hépatiques	2	1,30 %
Adénopathies profondes	18	13,39 %

2.4 Radiographie pulmonaire :

Cet examen qui est toujours demandé dans le cadre de la CPA/ VPA, était réalisée chez tous nos patients 100%.

L'examen était normal sans anomalie chez 90,5% des cas soit 143 cas, il avait objectivé un épanchement pleural chez 9 cas, un aspect en lâcher de ballon chez 1 cas, et un aspect de lésions secondaires chez 5 cas (opacités parenchymateuses et nodules).

2.5 La tomographie par émission de positrons (TEP) scan :

Dans notre série, cet examen était réalisé chez 14,5% des cas soit 23 cas, dans le cadre de suivi chez les patients avec un cancer localement avancé et qui peuvent bénéficier d'une résection curative.

3. Bilan biologique :

3.1 NFS :

Une numération formule sanguine était réalisée chez tous les patients 100%.

Dans notre série, le bilan était sans anomalie chez 85 patients (53,8 %), tandis que 73 patients (46,2 %) présentaient une anémie, avec une hémoglobine moyenne de 10 g/dl. Parmi eux, 54 cas (34,2 %) correspondaient à une anémie hypochrome microcytaire, et 19 cas (12 %) à une anémie mégaloblastique. Cinq d'entre eux, présentaient une anémie profonde (Hb < 7 g/dl), avaient bénéficié d'une transfusion.

3.2 Bilan nutritionnelle :

- **L'albuminémie** : Le taux d'albumine était inférieur à 35 chez 89 malades (soit 56,3%), et supérieur ou égal à 35 chez 50 cas soit (31,6%), il n'était pas dosé chez 19 patients (12,1%).
- **Protidémie** : 108 patients avaient bénéficié de cet examen. L'hypoprotidémie était retrouvée chez 37 cas.

3.3 Bilan hydroélectrolytique :

Cet examen était effectué chez tous nos patients et avait objectivé 14 cas (8,9%) d'hypokaliémie jugulée par un apport potassique par voie intraveineuse.

3.4 Bilan d'hémostase :

La totalité de nos patients ont bénéficié de cet examen (100%). Le taux de prothrombine était supérieur à 70 % chez 100% des patients.

3.5 Glycémie à jeun :

La glycémie à jeun était réalisée chez tous les patients (100%), révélant 6 cas d'hyperglycémie chez des malades déjà connus diabétique (soit dans 3.8%).

3.6 Dosage des marqueurs tumoraux :

Chez nos patients que 47 cas (soit 29,74%) avaient bénéficiés de ces examens complémentaires dont le résultat est le suivant :

- Le dosage du CA 19-9 était également réalisé chez 22 patients (13,91%).
- Le dosage de l'antigène carcinome-embryonnaire était réalisé chez 19 patients (12.03%).
- Le dosage du CA 72-4 (Antigène Carbohydraté 72-4) était réalisé chez 6 patients (3,8%).

Tableau XI : Résultat du dosage des marqueurs tumoraux dans notre série.

Marqueurs tumorale	Nombre de patient ayant bénéficiés de l'examen	Nombre de cas positifs
CA 19-9	22	5 (>37UI/ml)
ACE	19	9 (>5 ng/ml)
CA 72-4	6	4 (>6 U.I/ml)

Ces marqueurs possèdent une sensibilité de détection des récidives de 44% pour l'ACE, 56 % pour le CA 19-9 et 51 % pour le CA 72-4.

IV. Prise en charge thérapeutique :

En fonction du bilan pré thérapeutique réalisé, la décision de la stratégie du traitement était prise dans un staff multidisciplinaire (RCP), en présence des chirurgiens viscéralistes, des hépato-gastro-entérologues, des radiologues, oncologues, radiothérapeutes et anatomopathologistes.

1. Chimiothérapie :

Sur les 178 patients opérés, nous les distinguons comme suivant : 20 patients (soit 11,24%) avaient bénéficié d'une chirurgie d'emblée alors que 158 patients (soit 88,76%) avaient bénéficié tout d'abord des cures de chimiothérapie néoadjuvante avant la chirurgie, dans le cadre du protocole périopératoire. Complété par l'adjuvante dans 65,16 % des cas (soit

116 cas), ou non dans 23,60 % des cas (soit 42cas), en raison de l'état général du patient, décès ou perte de vue avant la RCP. (Tableau XII).

Tableau XII : Répartition des types de chimiothérapies pratiquées :

Type de chimiothérapie	Fréquence	Pourcentage
Néoadjuvante seule	42	23,60%
Adjuvante seule	20	11,24%
Périopératoire	116	65,16 %

Les protocoles les plus utilisés dans notre service étaient : Le FLOT et le Folfox.

a) **Chimiothérapie néoadjuvante :**

La chimiothérapie préopératoire était indiquée chez 158 patients de notre série après l'étude de leurs dossiers en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

La chimiothérapie périopératoire (chimio-chirurgie-chimio) ou également appelé technique en sandwich, était débutée 2 à 3 mois avant la chirurgie et poursuivie dans les 4 à 6 semaines qui suivent la chirurgie.

- Une surveillance clinico-biologique est nécessaire avant chaque séance de chimiothérapie comprenant :
 - L'examen clinique complet avant chaque cure qui permet d'évaluer la tolérance des cures précédentes.
 - Un bilan biologique standard fait du :
 - Bilan de la NFS, l'ionogramme sanguin, fonctions rénale et hépatique pour évaluer la tolérance à la chimiothérapie ;
 - Dosage de l'Uracilémie et des DPD (en cas du protocole comprenant le 5-FU avant de démarrer le traitement).
 - Une évaluation cardiaque qui est aussi nécessaire au début du traitement (ECG, ETT) en fonction du protocole.
- Les protocoles de chimiothérapie préopératoire utilisé étaient :
 - ❖ Molécules :
 - FLOT : chez 93 patients (Docétaxel, Oxaliplatine, Acide folinique, 5-Fluorouracile). Entre 2019-2023.

- **Folfox** : chez 51 patients (Oxaliplatin, Acide folinique, 5-Fluorouracile), entre 2020-2023.
- **FUFOL Mayo clinique** : chez 3 patients (5-FU, Elvorine) en 2019.
- **Docétaxel-cisplatine** : chez 1 cas en 2019.
- **ECF** : chez 4 cas (Cisplatine, Epirubine, 5-FU), entre 2019/2020.
- **LV 5-FU- Capécitabine** : chez 2 cas (LeucoVérine, 5-FU) en 2021.
- **DCF (modifier)** : chez 2 cas (Docétaxel, Cisplatine, 5-FU) en 2021.
- **5-FU-CDDP** : chez 2 cas (5-FU, cyclobutane-dicarboxyloplatine) en 2020.

❖ **Le nombre de cycles réalisés était en moyenne de :**

- Cinq cycles pour le protocole **FLOT**, avec une médiane était de 4 cycles, et des extrêmes allant de 2 à 8 cycles :
 - * C2 : protocoles très lourds pour la patiente arrêt du traitement puis chirurgie.
 - * C8 : C2-chirurgie- C6.
- Quatre cycles pour le protocole **Folfox**, avec une médiane de 5 cycles, et des extrêmes allant de 3 à 6 cycles.

Tableau XIII : cures de la chimiothérapie préopératoire.

Nombre de patients	Protocole	Nombre des cures préopératoires
52	FLOT	4cures
38	FLOT	3cures
3	FLOT	2cures
22	Folfox	3cures
29	Folfox	4cures
4	ECF	3cures
2	DCF	3cures
2	5-FU-CDDP	3 cures
3	FUFOL Mayo clinique	3cures
1	Docétaxel-cisplatine	4cures
2	LV5-FU- Capécitabine	4 cures

Au service d'oncologie et de radiothérapie, on avait pu suivre le schéma thérapeutique de nos patients de chirurgie viscérale, candidats de gastrectomie après chimiothérapie néoadjuvante (158 cas) qui avaient bénéficiés d'une résection tumorale carcinologique (dont 3 patients présentaient un envahissement du pancréas, 2 patientes présentaient des métastases ovariennes (syndrome de Krukenberg).

Tableau XIV : Délai entre la dernière cure de chimiothérapie néo adjuvante et la date programmer de la chirurgie chez nos patients.

Délai entre la dernière cure de CMT et la chirurgie	Nombre de patients	Pourcentage
4 semaines	97	61,4%
6 semaines	33	20,9%
8 semaines	28	17,7%

Le délai moyen chez nos patients était de 6 semaines.

Un délai prolongé au-delà de 8 semaines peut être associé à une augmentation du risque de progression tumorale et à la moindre résécabilité.

Cependant, la décision finale dépend de l'état du patient et de l'évaluation multidisciplinaire.

➤ Evaluation pré-chimiothérapie :

✓ TDM pré-chimio : Nous permet d'avoir une idée globale et initiale sur la tumeur (taille, localisation, extension et métastases).

❖ Taille :

Toutes les tumeurs ont fait l'objet d'une mesure des proportions (TDM-TAP) dont le résultat était :

- Les tailles des tumeurs dans 60 % des cas étaient comprise entre 22 et 24 mm avec un minimum de 6mm et un maximum de 50 mm.
- Les tailles des ADPs dans 63,5 % des cas étaient en moyenne de 20/23mm et une médiane de 24/32 avec un minimum de 8/10mm et un maximum de 30/36 mm.

Cette mesure permet le suivie de l'amélioration après la chimiothérapie néoadjuvante.

❖ Localisation :

- **Antropylorique** : Qui présente 58% des cas, soit 91 cas des 158 patients, ayant bénéficié d'une résection après chimiothérapie néoadjuvante.
- **La petite courbure** : Dans 18% des cas, soit chez 28 patients.
- Autres localisation (**Cardia, Fundus, grande courbure**) : Présentent respectivement 10%, 6% et 4%.

❖ Epaississement : En moyenne d'1 à 2 cm chez nos patients.

❖ ADPs : Une moyenne de 22X28mm avec des extrêmes de 5X7mm et 27X35mm. La localisation péri-gastrique était la plus fréquente que d'autres localisations (péritonéale et lomboaortique).

❖ Organes de voisinages atteints : - Œsophage :4 / - Foie :5 / -Pancréas :3 / -Voies biliaires :2 / - Diaphragme :1 / - Ovaies :2 / -Rate :1.

➤ Délai moyen chimio / TDM :

Le délai moyen était d'1 mois Avec des extrêmes de 20j et de 3 mois.

➤ Evaluation post-chimiothérapie :

✓ TDM post-chimio :

La tumeur était :

- Stable dans 46%.
- Avancée dans 30%.
- Régressée dans 24% Avec un pourcentage en moyenne de 10%.

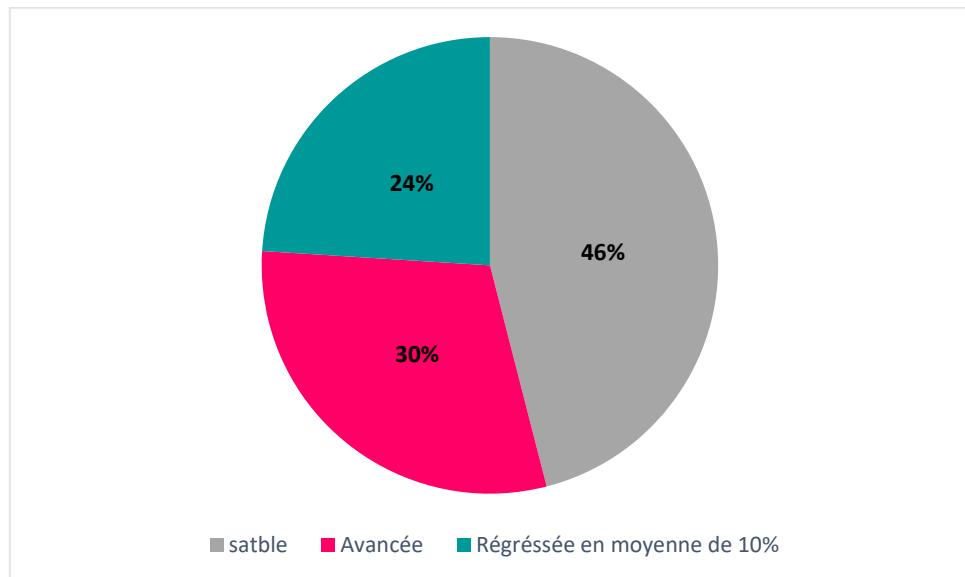


Figure 18 : Pourcentage d'évolution après chimiothérapie néoadjuvante.

Une fois la chimiothérapie reçue, et après contrôle de TDM, nos patients étaient hospitalisés en service de chirurgie viscérale puis acheminés au bloc opératoire pour une exploration chirurgicale.

4. Traitement chirurgical :

4.1 L'exploration chirurgicale :

L'exploration chirurgicale avait permis de préciser la localisation de la tumeur, sa taille et l'envahissement locorégional.

La coelioscopie exploratrice était réalisée chez 100 cas soit 63,3% des cas, permettant de détecter la taille et la mobilité de la tumeur, de son extension locorégionale et métastatique au niveau du plan postérieur (pancréas, rate, aorte thoracique, pilier diaphragmatique, vésicule biliaire), des carcinoses péritonéales et la présence d'ascite illustré dans le tableau suivant :

Les résultats de l'exploration sont détaillés dans le tableau VII :

Tableau XV : Résultats de l'exploration chirurgicale.

Eléments retrouvés	Nombre de cas	Pourcentage
Estomac de stase	42	26,5%
Extension au bas œsophage	23	14,5%
Infiltration du mésocolon transverse	18	11,4%
Colon droit	3	1,9%
Envahissement hépatique : (Face inférieure du foie gauche)	34	21,5%
-Au niveau du segment IV.	15	9,5%
- Au niveau du segment III.	19	12%
Nodule du foie :	7	4,4%
✓ Au niveau du segment III du foie gauche.	2	1,27%
✓ Au niveau du segment VII du foie droit.	1	0,63%
✓ Au niveau du segment VIII du foie droit.	2	1,27%
✓ Au niveau du segment IV du foie gauche.	2	1,27%
Nodule de carcinose :	6	3,8%
- Diffuses	4	2,5%
- Localisés	2	1,3%
Graisse du voisinage	22	13,9%
ADP Locorégionales	56	35,4%
Pancréas	13	8,2%
Coupole diaphragmatique	2	1,26%
Pilier diaphragmatique	3	1,9%
Aorte thoracique	4	2,53%
Rate	2	1,26%
Vésicule biliaire	6	3,8%
Ovaires	2	1,26%
Ascite	11	6,9%

4.2 Résécabilité de la tumeur :

Les dossiers de nos patients étaient discutés lors de la réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) hebdomadaire du lundi, en présence des chirurgiens viscéralistes , des hépato- gastroentérologues, des oncologues, des radiothérapeutes, des radiologues, et des anatomopathologistes.

Parmi les 176 patients programmés pour une chirurgie après chimiothérapie néoadjuvante, 4 patients avaient refusé la prise en charge chirurgicale et 172 ont finalement étaient opérés.

Sur ce total, 158 patients étaient jugés résécables (soit 92 %), alors que 14 cas (soit 8 %) étaient orientés vers un traitement palliatif après une cœlioscopie exploratrice révélant des tumeurs non résécable (figure 1).

Dans ce groupe palliatif :

- Sept patients (soit 4 %) ont bénéficié d'une gastro-entéro-anastomose,
- Cinq patients (soit 2,8 %) ont bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation,
- Deux patients (soit 1,2 %) ont fait l'objet d'une abstention thérapeutique (figure 19).

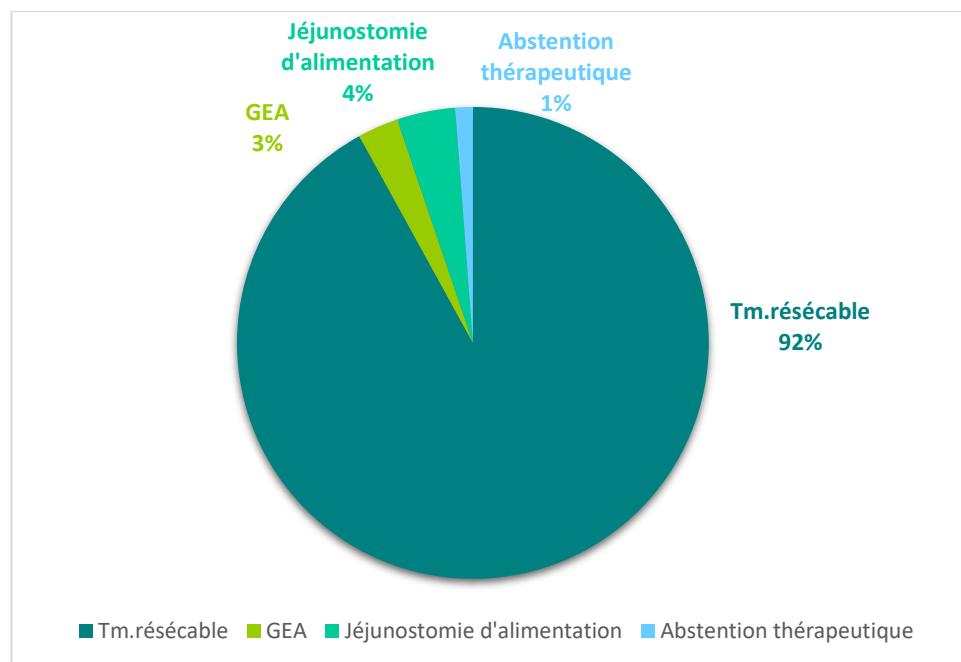


Figure19 : Résécabilité de la tumeur chez les patients opérés.

4.3 Voie d'abord chirurgicale :

La voie d'abord chirurgicale était :

Une laparotomie médiane sus ombilicale chez 115 patients (72,8%).

Une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic 40 patients (25,3%).

Une laparotomie médiane associée à une thoracotomie droite (bas œsophage Siewart II) chez 3 patients (1,9%).

4.4 Type de résection :

Chez les patients opérés (158 cas), différents types de résection étaient réalisées en fonction des caractéristiques des tumeurs (Localisation, étendue, infiltration, envahissement des organes du voisinage et du type histologique).

- La gastrectomie totale était indiquée chez 55% des cas (soit 87 patients), dont la localisation proximale du cancer gastrique était la principale indication, suivi du type histologique dans d'autre cas (type peu différencié ou à cellule en bague à chaton).
- La gastrectomie subtotale partielle (dite gastrectomie 4/5 ou gastrectomie 95%) chez 29,80% (soit 47 cas).
- Une OGPS était indiquée pour tumeur de la jonction œsogastrique chez 2,54% des patients (soit 4 cas).
- La gastrectomie totale élargie chez 11,40% des cas (soit 18 cas) : 4 cas élargis au colon, 3 cas au segment IV et 1 cas au segment III du foie, 2 cas avec splénectomie et 1 cas spléno-pancréatectomie, 4 cas à la vésicule biliaire et 3 cas où la tumeur était étendue au bas œsophage (Lewis Santy).
- Une résection gastrique pour tumeur locorégionale était indiquée dans 1,26% des cas (2 cas) représentée par antrectomie, il s'agissait d'une tumeur du côlon transverse qui envahissait l'estomac et le jéjunum pour laquelle une colectomie transverse avec antrectomie et résection du jéjunum envahi était réalisée.

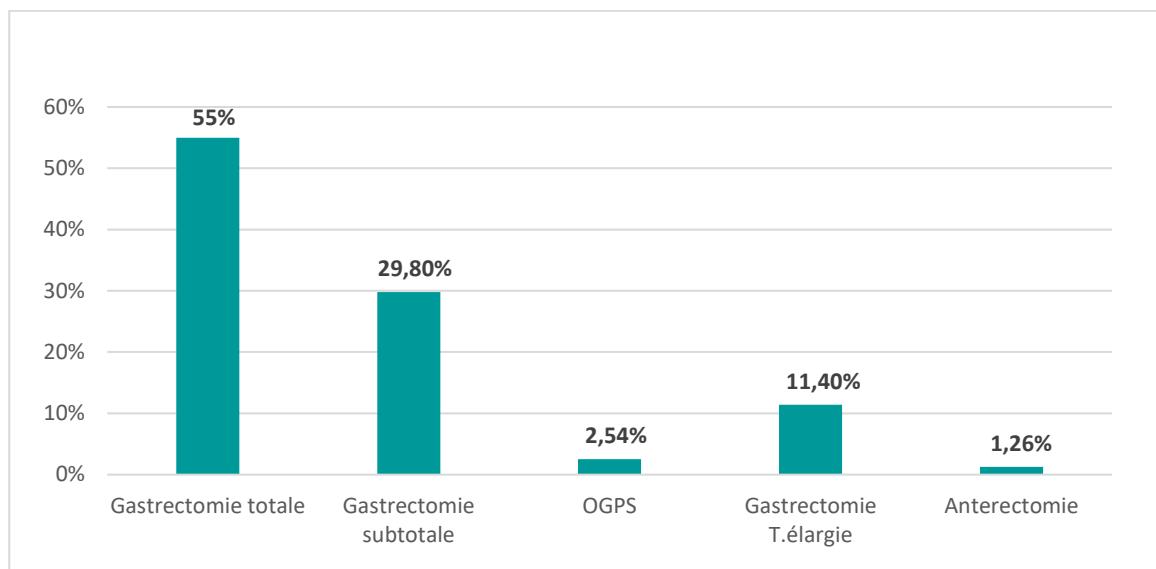


Figure20 : Types de gastrectomies réalisées.

Tableau XVI : Indications de gastrectomie en fonction du siège de la tumeur à l'exploration chirurgicale et du type histologique.

Siège de la Tumeur	Tumeur du Cardia	Tumeur diffuse	Tumeur AP	Tumeur de la PC	Envahissement de l'antrre gastrique par tumeur locorégionale	Nombre de Cas	Pourcentage %
Gastrectomie totale	26 (MD)	7 (3ADK à CI, 2 MD, 2PD)	36(22 ADK à CI, 5 PD, 9 MD)	18(9ADK à CI, 6 PD 3MD)		87/158	55%
Gastrectomie subtotala	4(3à CI, 1PD)	0	25 ADK (13CI, 12 MD)	18(15MD, 3BD)		47/158	29,80%
Gastrectomie totale élargie	5 (3ADK à CI, 2BD)	0	8 (3ADK à CI, 3AD K ID ,2M D)	5(1PD, 2MD, 2BD)		18/158	11,40%
OGPS (Tumeur de la jonction œsogastrique)	4 (3ADK MD, 1 à CI)	0	0	0		4/158	2,54%
Anterectomie	0	0	0	0	2	2/ 158	1,26%



Figure 21 : Des Pièces opératoire d'une gastrectomie totale.



Figure22 : pièce de gastrectomie subtotale pour adénocarcinome de l'antre pylorique.



A

B

Figure23 : A/ Pièce opératoire d'une gastrectomie subtotale (4/5). B/ Pièce opératoire d'une gastrectomie subtotale (3/4).



Figure24 : Pièce opératoire d'une Oesogastrectomie polaire supérieure.

4.5 Rétablissement de la continuité :

Les cas de gastrectomie totale (55%) avaient bénéficié d'une anastomose Oeso-jéjunale réalisée par une anse en Y, dont 95% de ses cas l'anastomose était mécanique.

Les cas de gastrectomie subtotal (29,80%) avaient bénéficié d'une anastomose gastro-Jéjunale réalisée également par anse en Y, dont 93.6% de ses cas l'anastomose était mécanique. (Montée en Y dans 43 cas et Par anse Omega BILROTH II 4cas).

Les cas d'antrectomie suite à un envahissement gastrique d'une tumeur colique, avaient bénéficié d'une anastomose manuelle colo-colique, gastro-gastrique et grêlo-grêlique.

Le moignon duodénal 70% était renforcé par un fil 3/0 en surjet, et 30% non renforcé.

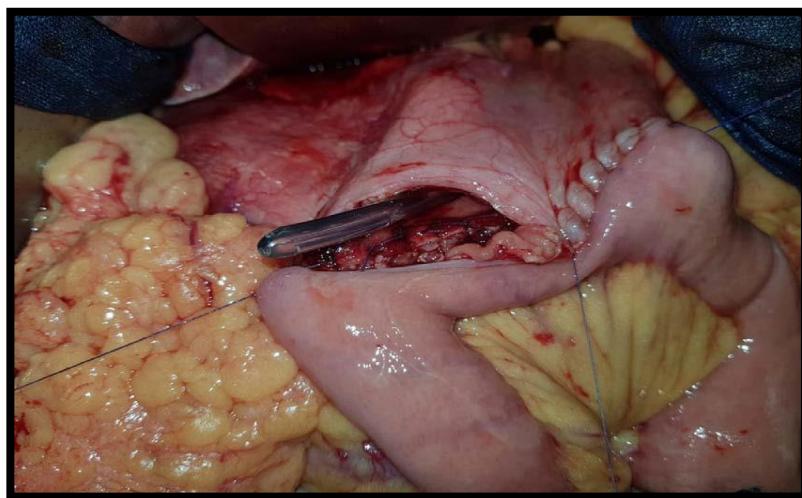


Figure25 : gastro antero-anastomose jéjunale service de chirurgie.

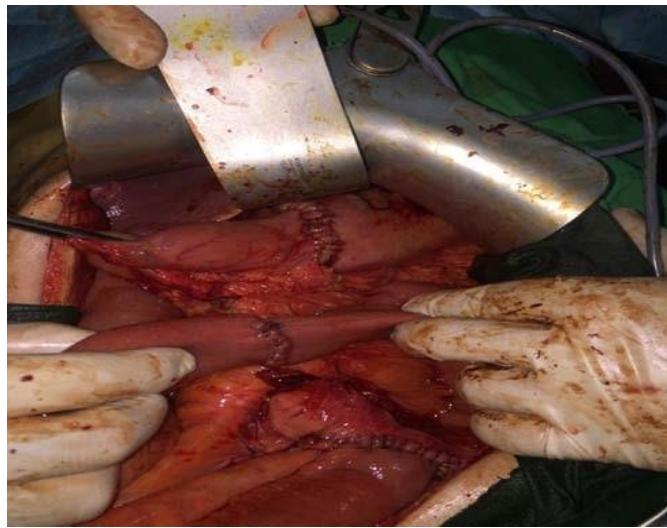


Figure 26 : Anastomose manuelle colo colique, gastro-gastrique et grêlo-grêlique.

4.6 Curage ganglionnaire :

Chez les patients opérés (158 cas), 80,91% des malades avaient bénéficié d'un curage ganglionnaire de type D1,5 (curage de plus 25 ganglions). Le curage ganglionnaire de type D1a était effectuée dans 17,09% des cas et 2% des cas avaient bénéficié d'un curage D2.

Le curage ganglionnaire est détaillé dans le tableau suivant :

Tableau XVII : Type de curages ganglionnaires réalisés selon les malades.

Type de curage	Le nombre de patients	Pourcentage
D1	27	17,09%
D1,5	128	80,91%
D2	3	2%

4.7 Durée des interventions :

Elle était en moyenne de 2 heures et 15 minutes, avec des extrêmes allant d'1 heure et 30min à 4 heures.

Les deux cas de gastrectomie associés à une splénectomie, et un cas à une splénopancréatectomie, avaient duré respectivement 4 h 45 min et 6 h 15 min.

4.8 Séjour post opératoire :

La médiane du séjour post opératoire était de 6 j avec des extrêmes de 5j et de 13j, 1mois trouvé chez des patients compliqués de fistule digestive dans 7cas, syndrome confusionnel dans 3cas, détresse respiratoire dans 1cas et une pancytopenie dans 1 cas.

4.9 Evolution :

➤ **Les suites post-opératoires :**

* **Immédiates** : étaient simples dans la plupart des cas.

- Chute accidentelle de SNG en Trans anastomotique chez 8 cas soit 5%.
- Infection pariétale qui a bien évolué sous traitement chez 3 cas soit 1,9%
- Fistule anastomotique chez 6 cas soit 3,8%
- Fistule et lâchage du moignon duodénal chez 1 cas soit 0,63%
- Détresse respiratoire chez 1 cas 0,63%
- La mortalité post-opératoire a été de 1,26% (chez 2 patients) suite à une embolie pulmonaire.

* **Moyen terme :**

- Dymping syndrome dans 6 cas soit 3,8%
- Dysphagie au solide dans 4 cas soit 2,5%
- Dénutrition dans 2 cas soit 1,26%.
- Syndrome de petit estomac dans 2 cas soit 1,26%.
- Reflux bilaire dans 1 cas soit 0,63%.
- RGO dans 2 cas soit 1,26%.
- Occlusions gastrointestinale dans 2 cas soit 1,26%.
- Vomissement dans 3 cas, 1,9%.
- Diarrhée dans 4 cas soit 2,5%.
- Escarres dans 3 cas soit 1,9%.

* **Long terme :**

- Récidive chez 12 cas soit 7,6%
- Troubles neurologiques dans 3 cas suite au non prise de la vitamine b12 après la gastrectomie totale. Soit 1,9%.
- Syndrome de lance afférente et efférente dans 3 cas soit 1,9%.
- Syndrome de lance en Y dans 1 cas 0,63%.
- Occlusion sur bride dans 2cas soit 1,26%.

5. Résultat de l'étude anapath :

Pour les patients ayant bénéficié d'une chimiothérapie première puis d'une chirurgie carcinologique les résultats anatomopathologiques étaient suivantes :

- Les limites de résection étaient saines dans 98,7% et tumorales dans 2 cas soit 1,3%, dans 48% on avait constaté la présence d'emboles vasculaire, dans 36% des cas on avait noté la présence d'engrainement péri nerveux, dans 18% des cas une effraction capsulaire.

Tableau XVIII : Résultats de l'étude anatomopathologique des pièces de résection chez les patients CMTPO.

Cas	Type histologique	Nombre de ganglions Métastatiques	Nombre de ganglions Prélevés	Emboles vasculaires	Engainement péri nerveux	Effraction capsulaire	Limites de résection	Stade TNM
19	ADK bien différencié	0-16 : 8	13-25 : 19	12(-) / 7(+)	15(-) / 4(+)	17(-) / 2(+)	Saines	IB
49	ADK moyennement différencié	0-16 : 8	13-28 : 20	30(-) / 19(+)	29(-) / 20(+)	35(-) / 14(+)	45 Saines / 4 tumorales	IIIA
0	ADK Indifférencié	-	-	-	-	-	-	-
25	ADK peu différencié	0-16 : 8	13-28 : 20	14(-) / 11(+)	16(-) / 9(+)	15(-) / 10(+)	22 Saines / 3 tumorales	IIIB / IIIA
65	ADK à cellules BAC	0-16 : 8	13-28 : 20	35(-) / 30(+)	37(-) / 28(+)	44(-) / 21(+)	60 Saines / 5 tumorale	IIIB / IIIA

Immunohistochimie :

Quartes parmi nos patients porteurs d'adénocarcinome avait complété leur bilan par une étude immunohistochimique chez qui l'Ag anti-HER (2) était négatif.

6. Traitements adjuvants :

*Cures post-opératoires :

Parmi les 158 patients programmés pour traitement adjvant dans le cadre du protocole périopératoire, seul 116 cas (soit 73,4 %) avaient bénéficié du traitement post-opératoire, alors que 42 cas soit 26,6%, n'ont pas pu compléter le protocole thérapeutique, pour les raisons suivantes :

- Deux cas décédés avant de démarrer le protocole.
- Trois cas décédés à la 1^{er} cure (altération de l'état général, décès survenus à l'unité de soin intensif),
- Sept cas perdus de vue à la 2eme cure.
- Trente cas perdus de vue après la 3eme cure.

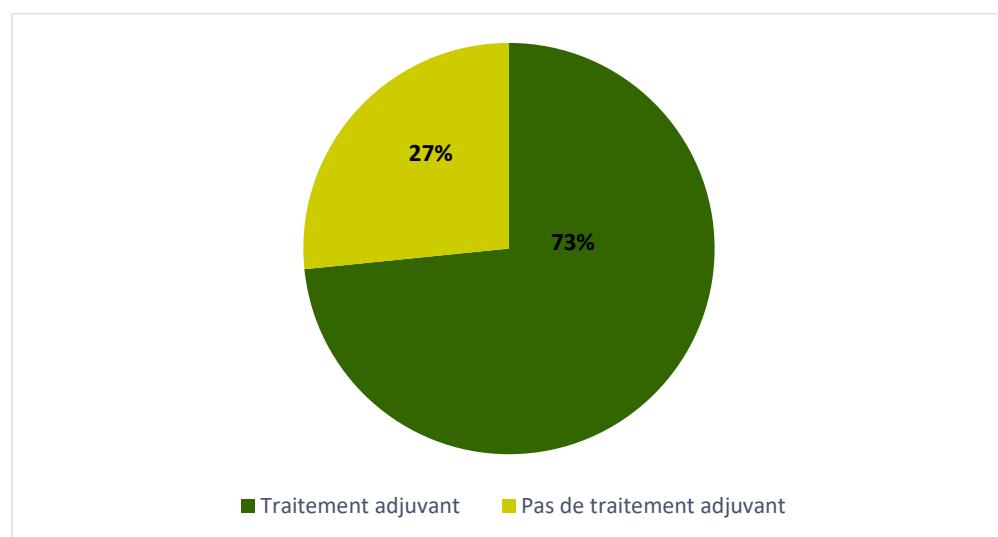


Figure 27 : pourcentage des patients qui ont reçu la chimiothérapie Adjuvante.

Tableau XIX : Protocoles suivis en post opératoire.

Patients	Cures			Remarques
	C3	C4	C6	
96		-76 xelox/ 9 (5FU, cisplatine) -11 FLOT		Rupture de xelox (5FU, cisplatine)
9	- 7 FLOT - 2 XELOX			
11			11 XELOX	6 cas Intolérance au Flot (xelox). 5 cas décision a RCP.

Le délai entre la chirurgie et la reprise de la chimiothérapie était de 4 semaines chez 76 patients, et de 6 semaines chez 40 patients.

Pour certains patients vue l'altération de l'état général en post-opératoire et les neutropénies à répétition le délai était plus long arrivant jusqu'à 8 semaines.

*** Radio-Chimio-thérapie concomitante :**

Dans notre série, 12 patients (soit 11,7%) avaient bénéficié d'une radio-chimio-thérapie concomitante avec le protocole suivant :

45 GY + 5 FU (5-fluorouracile) + acide folinique.

D'une dose de : 45 GY en fractions de 1,8 GY.

***schéma :**

- Cycle 1 : 5-FU (425mg/m²/j) +acide folique(20mg/m²/j) pendant 5j.
- Attente de 4 semaines avant la radiothérapie.
- Au cours de la radiothérapie : 5-FU (400mg/m²/j) +acide folique(20mg/m²/J) les 4 premiers et le dernier jour de la radiothérapie.
- Après la radiothérapie : deux cycles supplémentaires de 5-FU+acide folique (identique au cycle 1).

7. Surveillance et suivi :

Le suivi des patients en consultations du service de chirurgie viscérale, d'oncologie radiothérapies et au centre de diagnostic, avait permis de collecter des données sur la survie.

L'efficacité thérapeutique était appréciée après le traitement, par un examen clinique complet, un examen biologique avec des marqueurs tumoraux et au besoin complétés en fonction des signes cliniques par une fibroscopie oeso-gastrique ou par un examen radiologique (échographie abdominale, une tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne).

Les patients étaient suivis tous les 3 mois au cours des 2 premières années, puis tous les 6 mois par la suite.

Nous sommes dans l'impossibilité de mener des tests statistiques de survie, car la durée du suivi chez tous nos patients n'était pas homogène. On peut parler donc du statut des patients en fonction de plusieurs paramètres qui sont :

❖ La durée moyenne de survie en fonction du stade :

- **Stades précoces (I)** : survie médiane longue sup à 5ans.
- **Stades localement avancés (II-III)** : 2–4 ans avec traitement optimal.
- **Stade IV (métastatique)** : survie médiane 8–14mois.

Tableau XX : Nombre des patients vivants et qui suivent leurs traitements en fonction du stade.

Stade	Nombre total des patients selon le stade.	Nombre de patients vivants et suivent leurs traitements	Pourcentage
I (A, B)	27	22	81,5%
II (A, B)	51	24	47%
III (A, B, C)	80	9	11,25%

❖ La durée de survie en fonction du protocole thérapeutique :

Tableau XXI : Répartition des cas en fonction du protocole thérapeutique.

CT pré-op +chirurgie (158cas)	Chirurgie en 1er (20 cas)					
	< 1ans	/ 1 -2 ans	/ 3 ans	<1ans	/ 1- 2ans	/ 3ans

	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Perdu de vue	33	20,90	39	24,68	5	3,16	5	25	3	15	3	15
Décédés	24	15,19	22	13,93	6	3,80	4	20	3	15	-	-
Récidive+ évolution	12	7,6	13	8,22	2	1,26	1	5	1	5	-	-
Vivants sans récidive	-	-	1	0,63	1	0,63	-	-	-	-	-	-

❖ La durée de survie en fonction de l'évolution de la maladie :

Nous avons suivi les patients à partir de la date de l'intervention chirurgicale jusqu'au décès quelle qu'en soit la cause, ou jusqu'à la dernière date de suivi lorsque le décès n'était pas observé à la fin de notre étude en décembre 2023.

La durée moyenne de survie était de 2 ans, au terme de notre étude :

- Le nombre de malades décédés était de 52 patients soit 32,92 % patients.
- Le nombre de malades perdus de vue était de 77 patients soit 48,74%.

- Le nombre de malades survivants était de 29 patients soit 18,34 % dont : 2 patients vivants sans maladie évolutive et sans récidives soit 1,26 %, 27 patients vivants avec maladie évolutive soit 17,08% des patients.

Tableau XXII : Répartition des malades en fonction de l'évolution de leur maladie.

Patients	Nombre	Pourcentage
Vivants sans récidive	2	1,26%
Vivants avec maladie évolutive	27	17,08%
Décédés	52	32,92%
Perdus de vue	77	48,74 %
Total	158	100%

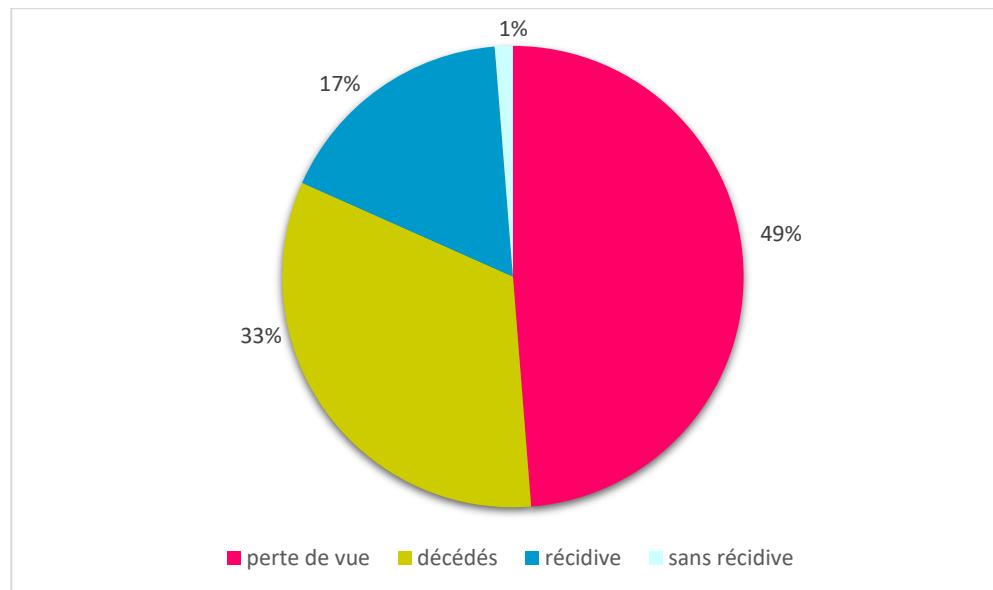
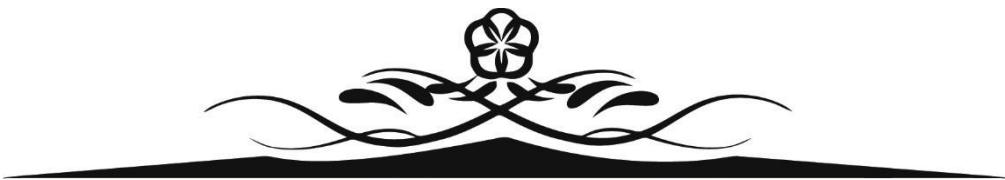


Figure 27 : Répartition des malades en fonction de l'évolution de leur maladie.

Concernant notre série :

- Le pourcentage de l'évolution après chimiothérapie néoadjuvante était de 70% (24% la tumeur était régressée en moyenne de 10% et en 46% maintenu stable).
- Le pourcentage de la résécabilité était de 97,72%, 80% étaient résécables et 8% étaient non résécables.
- Le pourcentage des patients qui ont bénéficié de la chimiothérapie périopératoire était de 65,16%.



DISCUSSION



I. HISTORIQUE :

1. GASTRECTOMIE :

Les premières résections gastriques étaient pratiquées par Pean en 1879, puis par Rydygier en 1880. Et en 1881, Billroth fit anastomosé le duodénum au moignon gastrique [12].

En 1897, Roux de Lausanne utilisa pour la première fois l'anse « exclue » en Y pour le rétablissement de la continuité digestive. Alors que Shalter réalisa la première gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale par une anse en oméga montée en pré colique, ce malade a survécu 14 mois et décéda par survenue de métastases [13].

En 1962, la société japonaise d'endoscopie avait défini le cancer précoce (early gastric cancer) comme un cancer limité aux couches muqueuses et sous-muqueuses de l'estomac, sans envahissement de la couche musculaire, indépendamment de l'extension en surface et de l'envahissement ganglionnaire [14].

En 1977, Ramon Canabas avait introduit le concept du ganglion sentinelle, était défini comme le(s) premier(s) ganglion(s) relais de drainage d'une tumeur[15].

En 1984, la conférence d'Hawaï avait établi un consensus international concernant La classification de l'extension TNM. Ce système TNM de l'union internationale contre le cancer (UICC) avait été reconnu en 1987 par les organismes nationaux des Etats-Unis, Grande Bretagne, Canada, Allemagne, France, Italie et le Japon [16].

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

Dès 1994, l'*Helicobacter Pylori* était classé par l'OMS parmi les agents carcinogènes gastriques. En 1995, Maruyama utilise une émulsion de lipidol injectée directement dans les ganglions péris gastriques. Takahash injecte par cette même méthode de l'encre de Chine (visualisation des ganglions lymphatiques régionaux) [16].

En 2002, Greene et Sabin établissent la dernière classification TNM, validée par l'union internationale contre le cancer [16].

2. Chimiothérapie néoadjuvante :

Des médecins américains ont essayé d'étudier le bénéfice de la chimiothérapie péri opératoire chez des patients ayant un adénocarcinome gastrique résécable. Sur 163 patients ayant reçu les cures néo adjuvantes, 51 n'ont pas pu compléter le protocole adjuvant, le plus souvent à cause de la survenue de complications en préopératoire. Le fait de compléter le protocole péri opératoire a été associé à une amélioration de la survie globale des patients [17]

En Europe, la chimiothérapie périopératoire est devenue le standard depuis 2005 et la publication de l'essai MAGIC [18].

Cette étude contrôlée, randomisée, a en effet, démontré un bénéfice à la réalisation de trois cycles de chimiothérapie préopératoire et trois cycles de chimiothérapie postopératoire par Epirubicine, Cisplatine et Fluorouracile par rapport à une chirurgie seule (Survie à 5 ans de 36% versus 23% ; p=0,009). Ces résultats ont été par la suite confirmés par l'étude française d'Ychou et al., avec l'utilisation d'une chimiothérapie par Cisplatine et Fluorouracile [19].

Par la suite, le protocole FLOT (5-Fluorouracile, Leucovorine, Oxaliplatin et Docétaxel) a émergé comme une alternative thérapeutique plus efficace.

Le but de cette chimiothérapie est principalement d'augmenter la probabilité de résection curative par le downstaging [20,21] des tumeurs surtout quand elles sont localement avancées, éliminer les micro métastases et améliorer rapidement les symptômes liés au cancer. Elle aide également à déterminer la sensibilité de la tumeur aux produits utilisés.

En Espagne et en France, plusieurs études ont tenté de déterminer la reproductibilité de la chimiothérapie périopératoire dans la prise en charge des cancers gastriques en se basant sur la survie globale des patients. Les résultats étaient en faveur de la supériorité de la chimiothérapie à la chirurgie seule en terme d'allongement de la survie [22].

L'intérêt de la chimiothérapie préopératoire seule a été évalué dans un essai de phase III (essai randomisé 40954 de l'European Organisation for Research and Treatment of Cancer - EORTC) [23] suivant des critères stricts pour la stadification préopératoire et la résection chirurgicale. Le faible taux de recrutement a mis fin à l'étude après la randomisation de 144 patients (72/72) ; 52,8 % des patients avaient une tumeur localisée au tiers proximal de l'estomac, incluant l'adénocarcinome œsogastrique. Le taux de résection R0 de l'UICC (Union

Internationale Contre le Cancer) a été de 81,9 % après la chimiothérapie néoadjuvante, contre 66,7 % avec la chirurgie seule ($p = 0,036$). Les métastases ganglionnaires ont été plus nombreuses dans le groupe chirurgie seule que dans le groupe chimiothérapie néoadjuvante (76,5 % versus 61,4 % ; $p = 0,018$). Les complications postopératoires ont été plus fréquentes dans le bras du traitement néoadjuvant (27,1 % versus 16,2 % ; $p = 0,09$).

L'étude de Bringeland a porté sur une cohorte de patients suivis entre 2000 et 2011 pour tumeur gastrique résécable. La chimiothérapie n'a été introduite en tant qu'alternative thérapeutique qu'en 2007 et n'a été administrée qu'aux patients de moins de 75 ans. Moins de la moitié des patients ont pu compléter les six cycles programmés, mais aucun impact négatif sur la morbidité ou la mortalité en post opératoire n'était évident. Un taux de réponse tumorale définitif de 43% a été objectivé, mais la progression de certaines tumeurs localement avancées vers une maladie métastatique a contribué à une réduction de l'ensemble du taux de résécabilité plutôt qu'à une amélioration de celui-ci. Un suivi des patients traités par chirurgie seule versus chimiothérapie péri opératoire a révélé que celle-ci n'avait pas de bénéfice à long terme sur la survie globale [24].

II. ANATOMIE :

La chirurgie carcinologique de l'estomac nécessite une connaissance parfaite de son anatomie. Cette connaissance est indispensable à la pratique d'une exérèse chirurgicale, et du curage ganglionnaire suffisant [25].

1. Anatomie descriptive :

1.1 Situation :

L'estomac est un organe creux thoraco-abdominal en forme de réservoir, qui se projette sur l'hypochondre gauche et l'épigastre situé dans l'étage sus-mésocolique de la cavité péritonéale, dans la loge sous-phrénique gauche. Il fait suite à l'œsophage par l'intermédiaire du cardia et se poursuit par le duodénum auquel il est relié par le pylore [26] .

1.2 Dimension :

C'est une poche de dimensions variables, Pour un estomac moyennement rempli mesure entre 20 à 25 cm de longueur, 10 à 12 cm de largeur, 8 cm d'épaisseur et 1 à 1,5 litres de capacité. L'estomac est très extensible et ses dimensions varient en fonction de : l'âge, le sexe, l'état de réplétion et la position [26].

1.3 Moyens de fixité : [27].

L'estomac est un organe mobile maintenu en place grâce à sa disposition de trois moyens de fixités ou d'attaches qui sont :

- Le ligament gastro-phrénique : Unit l'estomac au diaphragme, se continue à droite avec la portion haute du petit épiploon et à gauche avec l'épiploon gastrosplénique.
- Les épiploons : Qui le relient aux organes voisins :
 - ✚ Le petit épiploon : Unit la petite courbure au hile du foie, constituer de 3 parties (Pars flaccida, Pars condensa, Pars vasculosa).
 - ✚ Le grand épiploon : Sa partie haute unit la grande courbure au colon transverse et forme le ligament gastrocolique qui contient le cercle vasculaire de la grande courbure.
 - ✚ Épiploon gastro-splénique : Unit la grande courbure au hile splénique, constituer de vaisseaux courts de l'estomac et l'artère gastro épiploïque gauche (branche de l'artère splénique), se continue en haut par le ligament gastro phrénique et en bas par le ligament gastrocolique.
- Les faux vasculaires : Ce sont des replis péritonéaux soulevés par des artères (Faux de l'artère gastrique gauche et faux de l'artère hépatique commune).

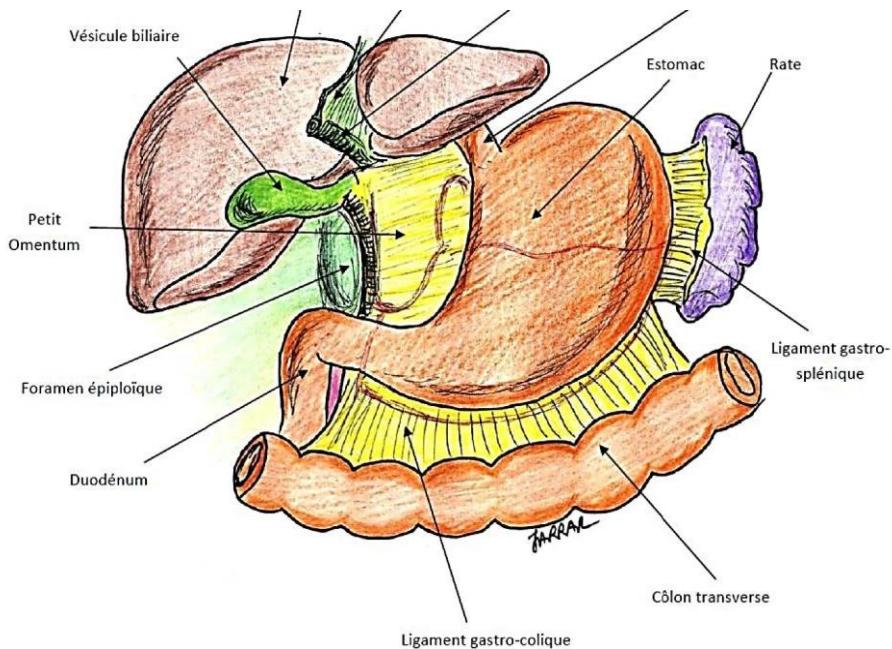


Figure 27 : les moyens de fixité. [27]

1.4 Les rapports : [28,29].

L'estomac à deux (2) faces, deux (2) bords, deux (2) orifices.

➤ Les faces :

- La face antérieure : Est en rapport avec la paroi abdominale antérieure, le foie, le diaphragme et le poumon, se présente en deux parties :

*Etage supérieure ou thoracique :

Elle s'étend en haut jusqu'au 5ème espace intercostal gauche, (2/3 de la portion verticale), les rapports se font par l'intermédiaire du diaphragme, elle répond à la paroi thoracique et aux organes sus-diaphragmatiques (le sinus pleural costo -diaphragmatique, la base du poumon gauche et le cœur par le biais du péricarde). Et en sous-diaphragmatique, le lobe gauche du foie s'introduit entre estomac et diaphragme.

* Etage inférieur ou abdominal : moins étendu, en rapport avec le lobe gauche du foie (Le triangle de Labbé) et avec la paroi abdominale.

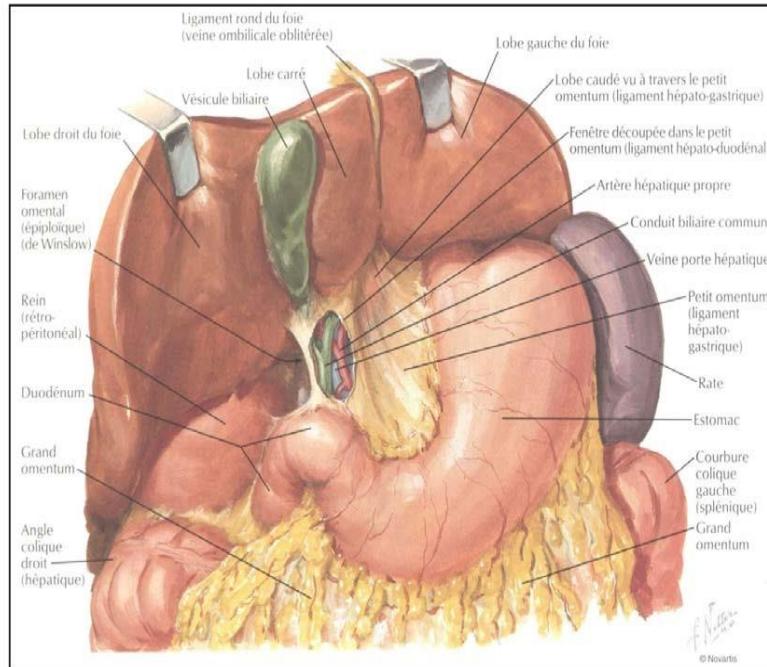


Figure 28 : Les rapports antérieurs de l'estomac. [30]

– La face postérieure :

Présenté par trois niveaux de rapports :

- Étage supérieur : Pilier gauche du diaphragme, auquel elle est attachée par le ligament gastro-phrénique, la base du poumon gauche, et le cul de sac pleuro-costo-diaphragmatique.
- Étage moyen (supra-mésocolique) : Le corps et queue du pancréas, la face gastrique de la rate, le pôle supérieur du rein gauche avec la surrénale gauche, poche rétro-gastrique de la bourse omentale.
- Étage inférieur (infra-mésocolique) : Pancréas, mésocolon transverse, colon transverse, angle duodénojéjunale et premières anses grêles.

Permettant de réaliser chirurgicalement une anastomose gastro-jéjunale trans-mésocolique.

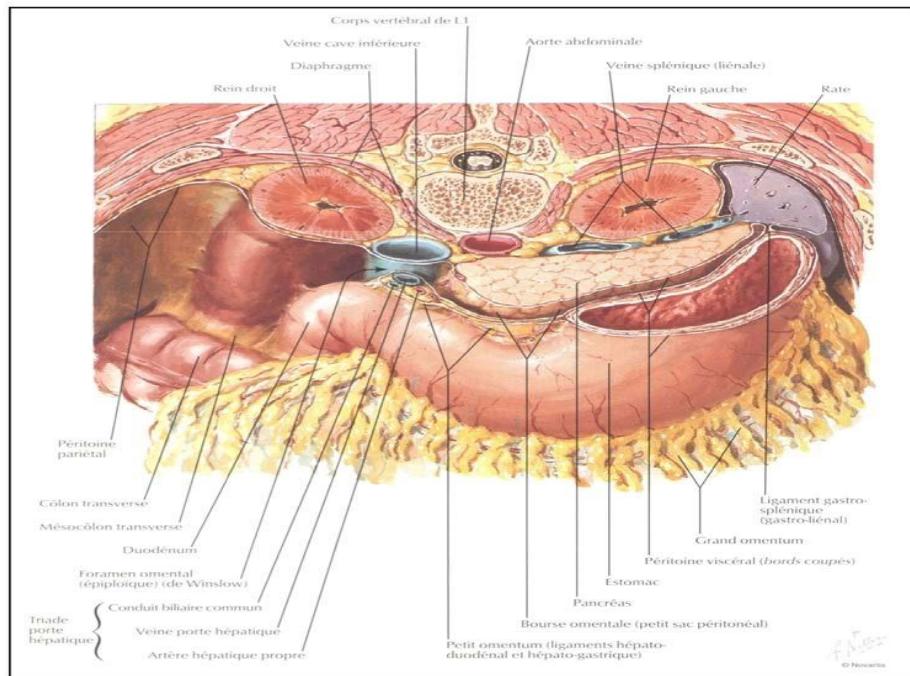


Figure 29 : Les rapports postérieurs de l'estomac. [30]

➤ Les bords :

❖ Rapports de la grande courbure :

La grande courbure comporte 3 segments :

- Segment supérieur ou fundique : Répond au pilier gauche du diaphragme par le ligament gastro-phrénique.
- Segment moyen : Vertical lié à la rate par l'intermédiaire du ligament gastrosplénique.
- Segment inférieur : Horizontal, uni au colon transverse par ligament gastro-colique.

❖ Rapports de la petite courbure :

Elle répond au petit épiploon par lequel entre en rapport avec la région cœliaque de Luschka, contenant : l'aorte abdominale, le tronc cœliaque, la veine coronaire stomachique, les ganglions lymphatiques pré et latéro-aortiques avec les ganglions cœliaques et les branches des nerfs vagues.

➤ **Les orifices :**

* **les rapports de l'orifice supérieur (cardia) :**

Le cardia est situé à deux centimètres à gauche de la ligne médiane, il répond :

En avant : Au lobe gauche du foie, vaisseaux cardiotubérositaire et au 7ème cartilage costal gauche.

En arrière : Au pilier gauche du diaphragme, à l'aorte abdominale, au nerf vague droit, et se projette sur le corps de la 11^{ème} vertèbre thoracique.

A gauche : Au fundus, formant l'angle de His.

* **Les rapports de l'orifice inférieur(pylore) :**

Situé légèrement à droite de la ligne médiane, il se projette en regard de la première vertèbre lombaire L1, il répond :

- **En avant** : Au lobe carré du foie et au col de la vésicule biliaire, et au côlon transverse.
- **En arrière** : A l'artère gastroduodénale, à l'extrémité droite de la bourse omentale et par son intermédiaire à l'isthme du pancréas.
- **En haut** : Au petit épiploon
- **En bas** : A l'extrémité droite du ligament gastro-colique ; contenant les vaisseaux gastro-épiploïques droits.

3. Anatomie morphologique :

3.1 Configuration externe : [31].

Ayant grossièrement la forme d'un « J » majuscule, il comprend 5 grandes régions :

- **Le cardia** : Zone de jonction avec l'œsophage abdominal, il est situé à gauche de la ligne médiane et à hauteur de T11.
- **Le fundus** : Il se situe à gauche du cardia. Aussi appelé grosse tubérosité, il correspond à la poche à air gastrique. Cette poche à air gastrique est visible sur une radio standard d'abdomen (ASP, ou abdomen sans préparation) et donne un tympanisme à la percussion.

- Le corps gastrique : Il s'étend de l'incisure cardiale (angle de His) à la jonction entre grande courbure verticale et grande courbure horizontale. Cette partie centrale et la plus volumineuse de l'estomac.
- L'antrre pylorique : Les sécrétions hépatiques et pancréatiques y refluent à travers le pylore pour être mélangées avec le bol alimentaire qui a été brassé, fragmenté dans la partie basse du corps gastrique.
- Le pylore : Il se situe juste à droite de l'incisure angulaire (angulus), à droite de la ligne médiane et à hauteur de L1-L2. Le sphincter pylorique marque la jonction avec le duodénum, il contrôle le passage du bol alimentaire dans la suite du tube digestif.

Divisé au niveau de l'incisure angulaire en 2 portions :

- Portion supérieure (2/3 de l'organe) verticale plus grande, comportes en haut le fundus et en bas le corps.
- Portion inférieure (1/3) horizontale plus petite, antropylorique se rétrécie pour se continuer par le pylore.

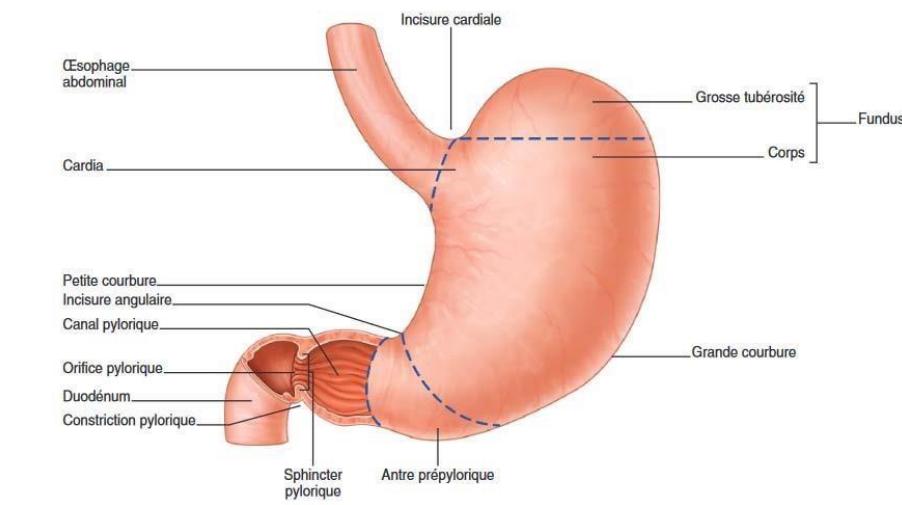


Figure 30 : anatomie des différentes parties de l'estomac. [32]



Figure 31 : Image radiologique d'un estomac normal avec un produit de contraste.

3.2 Configuration interne :

L'estomac est formé d'une tunique muqueuse, enfermée dans une muscleuse tapissée elle-même d'une tunique séreuse. Chacune des trois membranes possède un rôle bien défini. La muqueuse secrète le suc gastrique, la muscleuse brasse les aliments, la séreuse permet le glissement de l'organe et sa mobilité dans la loge sous phrénique gauche. Donc de l'intérieure vers l'extérieure on trouve :

- **La muqueuse** : c'est la tunique la plus importante, d'aspect rose blanche épaisse plissée et glandulaire, formée d'un épithélium prismatique, parcourue par des sillons, responsable de la sécrétion acide au niveau de la portion verticale supérieure (fundus corps) et alcaline au niveau de la portion horizontale inférieure qui sécrète la gastrine.
- **Muqueuse fundique** : Lieu de l'absorption de Vit B12 par l'intermédiaire des cellules pariétales.
- **Muqueuse antrale** : Sécrète la gastrine par l'intermédiaire des cellules G.

Histologiquement constituée : 1) d'un épithélium de surface cylindrique muco-sécrétant de 0,3 à 1mm d'épaisseur qui s'invagine en cryptes, 2) des glandes spécialisées cardiales et fundiques, 3) Une couche lymphoïde très peu développée, 4) La musculaire muqueuse.

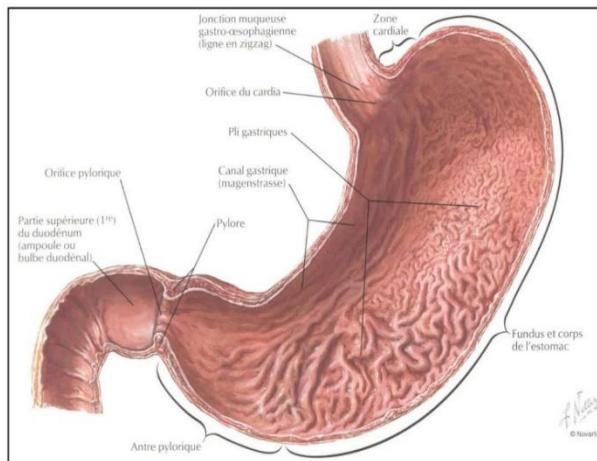


Figure 32 : La muqueuse gastrique avec ses plis. [33]

A la fibroscopie, la muqueuse présente un aspect rose foncé. Elle est parcourue par des gros plis longitudinaux parallèles, qui convergent vers le pylore. Figure suivante :

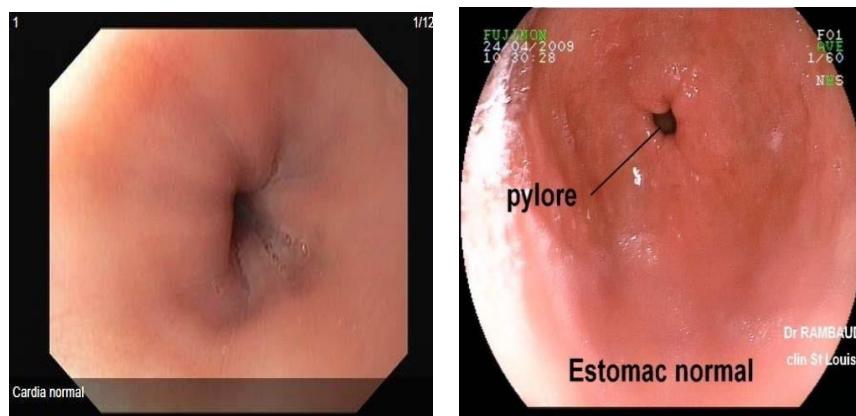


Figure 33 : Aspect normal de l'estomac à l'endoscopie. [34]

- **La sous-muqueuse** : Forme d'un tissu conjonctif lâche riche en plexus vasculaire lymphatique et nerveux (mésentérique de Meissner). À son niveau siège de différentes glandes tubulaires et vaisseaux sanguins ce qui expose cette région à des pathologies surtout ulcéreuse.
- **La musculeuse** : constitué par 4 couches :
La longitudinale externe, suivi d'une couche arciforme concentrée au niveau de l'angle de His, participant au système anti-reflux. Ensuite une couche circulaire plus épaisse au niveau du pylore, ce qui en fait un véritable sphincter, et la couche oblique plexiformes qui est la plus interne.

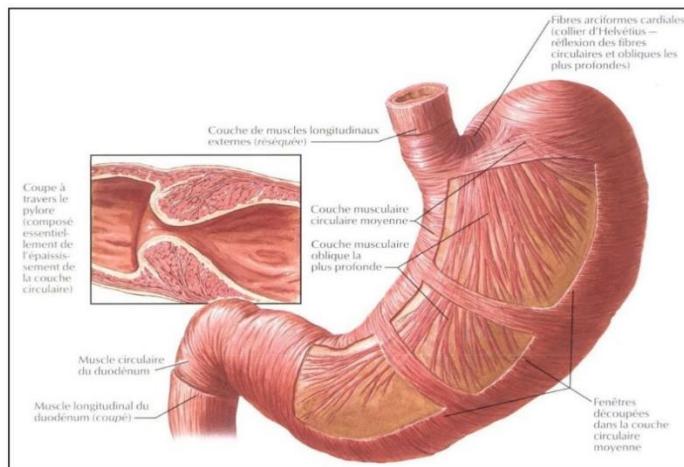
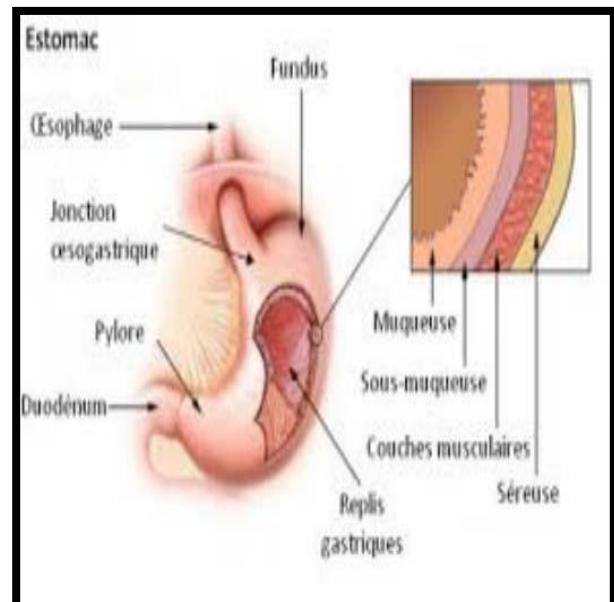
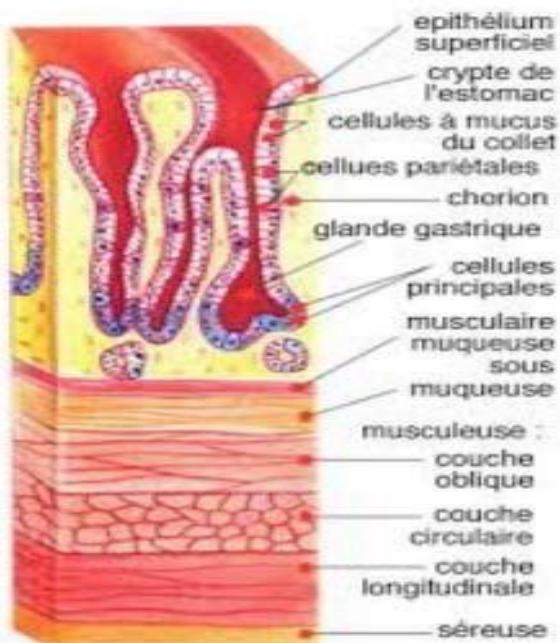


Figure 34 : Les couches musculaires de l'estomac. [33]

- **La séreuse** : Tunique mince couvrant l'ensemble des tuniques précédentes, correspond au péritoine viscéral.



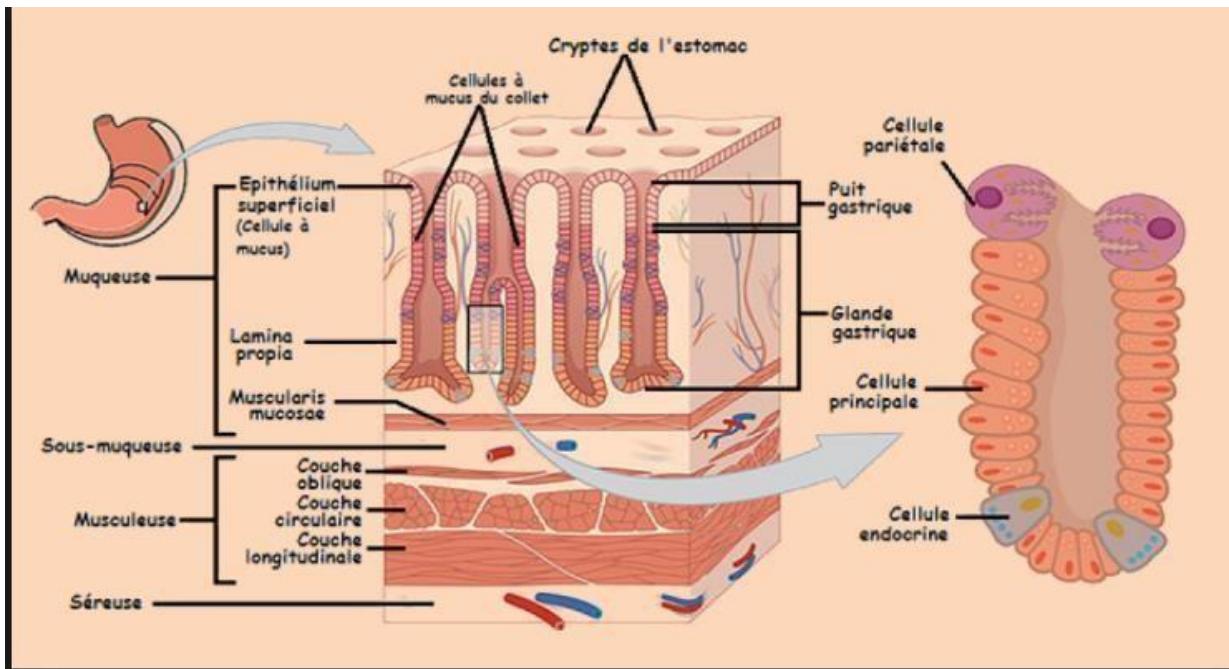


Figure 35 : Schéma de l'histologie de l'estomac. [26]

4. Anatomie vasculaire :

Toute gastrectomie ou chirurgie d'exérèse nécessite une bonne connaissance de la vascularisation de l'estomac ainsi que la première partie du duodénum généralement inclus dans cette résection. Les artères de l'estomac sont toutes issues du tronc cœliaque, le drainage veineux est tributaire du tronc porte et le drainage lymphatique constituent un réseau richement anastomosé, important en matière de chirurgie carcinologique.

4.1 Artérielle :

La vascularisation est assurée par trois branches de division du tronc cœliaque : l'artère hépatique, l'artère gastrique (stomachique), et l'artère splénique, ce tronc cœliaque qui est lui-même une collatérale majeure de l'aorte abdominale.

Cette vascularisation forme 2 cercles artériels (au contact de chacune des 2 courbures), et un système des artères gastriques courtes irrigant le fundus.

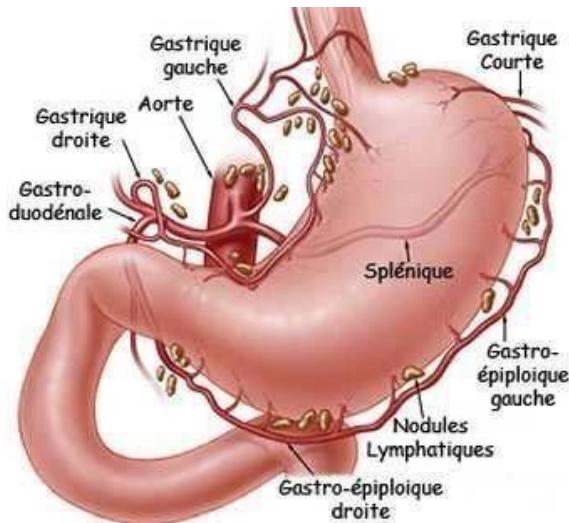


Figure 36 : vascularisation artérielle de l'estomac. [35]

* **Le cercle de la petite courbure :** Formé par l'anastomose de la gastrique droite et de la gastrique gauche.

- **La gastrique gauche ou l'artère coronaire stomachique :** C'est l'artère principale de l'estomac, naît du tronc coeliaque, présente trois segments ; son premier segment est court, oblique en haut, à gauche et en avant ; son deuxième segment est plus long, dessinant une crosse concave en bas, qui délimite le foramen bursae omentalis, son troisième segment terminal est très court, à l'union 1/3 supérieur-2/3 inférieur de la petite courbure. Elle se termine en 2 branches une antérieure et l'autre postérieure. Ces branches vont cheminer tout le long de la petite courbure, formant l'arcade artérielle de la petite courbure, anastomosée avec les branches issues de l'artère hépatique.

Ses collatérales sont les artères œso-cardio-tubérositaires.

- **La gastrique droite ou l'artère pylorique :** Née de l'hépatique propre, longue de 3 à 5cm, présente deux parties une fixe et une mobile ; cette dernière donne deux branches anastomosées avec les branches issues de l'artère gastrique gauche.

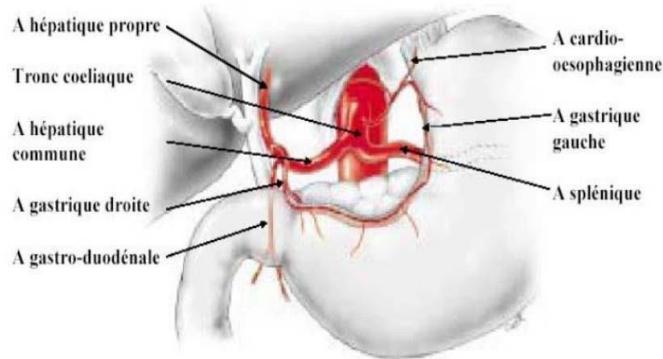


Figure 37 : Vascularisation artérielle de la petite courbure. [36]

* **Le cercle de la grande courbure :** Formé par l'anastomose des gastro-épiploïques :

- La gastro-épiploïque droite, issue de l'artère gastro duodénale.
- La gastro-épiploïque gauche, issue de la branche de division inférieure de l'artère splénique.

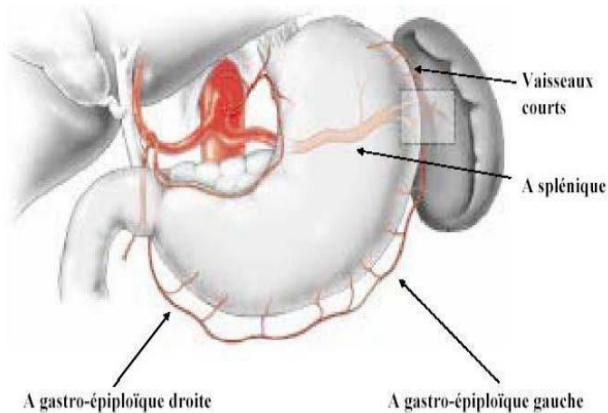


Figure 38 : Vascularisation artérielle de la grande courbure. [36]

* **Le système du fundus :**

C'est un système des vaisseaux courts destiné surtout à la grosse tubérosité (fundus), ils naissent de l'artère splénique au nombre de 6 à 8 et remontent dans l'épiploon gastro-splénique jusqu'à la face postérieure de l'estomac. Dont le principal est l'artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure qui monte dans le mésogastre postérieur, puis dans le ligament gastro-phrénique jusqu'à la région postérieure de la jonction cardio-œsophagienne et de la grosse tubérosité.

* La jonction Pyloroduodénale :

Une connaissance de la vascularisation pyloroduodénale est indispensable aux gastrectomies. Incluse dans cette résection, la région pyloroduodénale est vascularisée par des branches issues pour la plupart de l'artère gastroduodénale et le but c'est de pouvoir préserver autant que possible sa vascularisation afin de limiter les risques de fistule postopératoire.

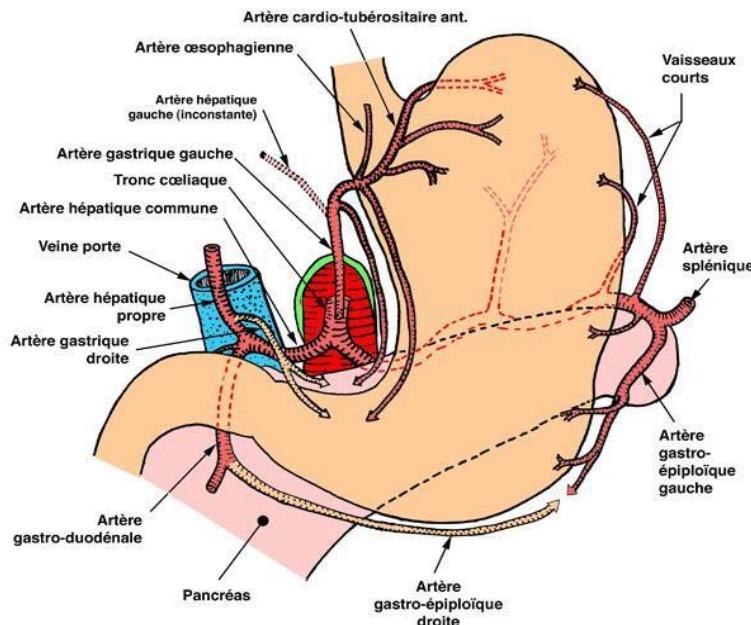


Figure 39 : vascularisation artérielle de l'estomac. [37]

4.2 Veineuse : les veines sont satellite des artères.

- Cercle de la petite courbure : Formé par la veine coronaire stomachique et la veine pylorique qui se jettent dans la veine porte.
- Cercle de la grande courbure : Formé par la veine gastro-épiploïque droite et la veine gastro-épiploïque gauche. Qui se jette dans la veine mésentérique supérieure.
- Les Veines gastriques courtes superposables aux artères, rejoignent la veine splénique(linéale).

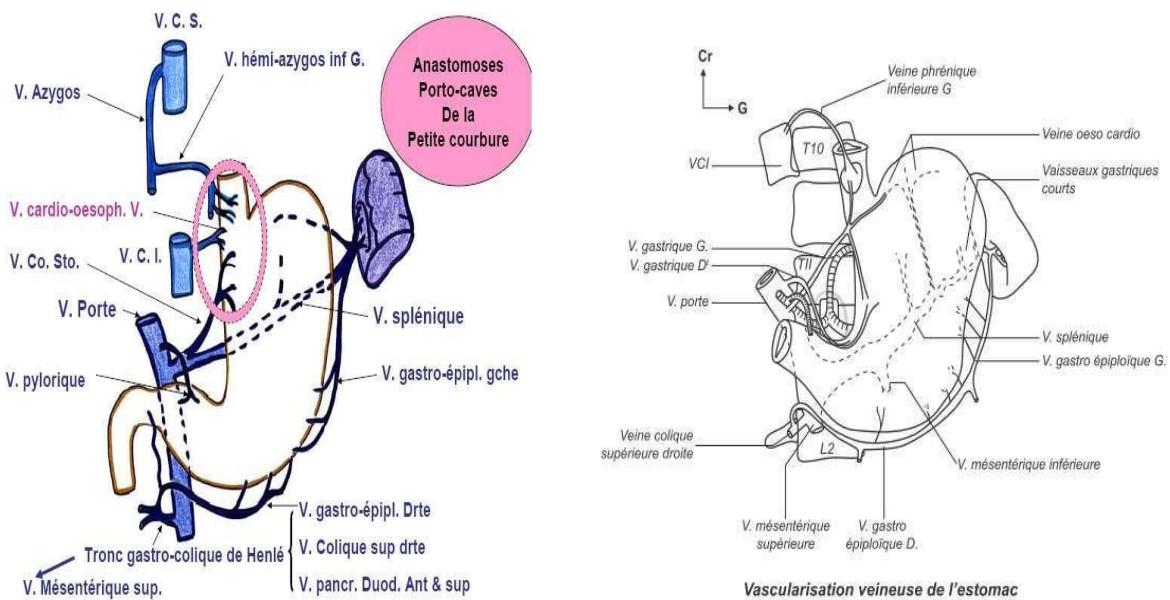


Figure 40 : vascularisation veineuse de l'estomac. [37]

5. Innervation :

Les nerfs gastriques proviennent d'une double origine : Des nerfs vagues (pneumogastrique) et des nerfs du plexus solaire (sympathique), ils sont regroupés en 3 pédicules :

- **Pédicule de la petite courbure** : Le plus important, issu des nerfs gastriques du vague (X) : droit et gauche.
- **Pédicule duodéno-pylorique** : Issu des rameaux hépatiques du vague, innervant le pylore et la partie supérieure du duodénum.
- **Pédicule infra-pylorique** : Formé par des filets sympathiques accompagnant l'artère gastro-épipoïque droite.

A ces trois pédicules il convient d'ajouter les ramifications satellites des branches de la splénique, destinées à l'estomac.

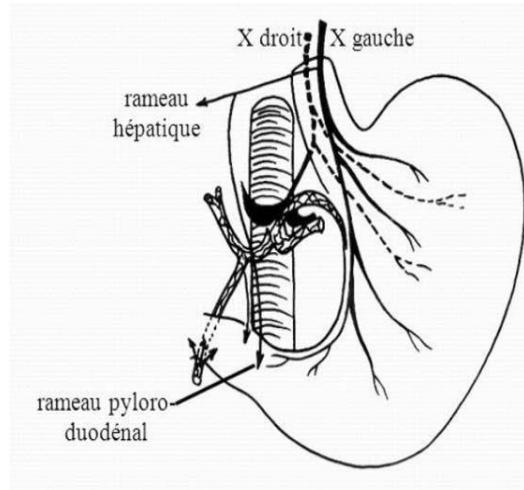


Figure 41 : innervation de l'estomac. [37]

6. drainage lymphatique : [38].

Le système lymphatique est assuré par les nœuds gastriques, hépatiques et spléniques.

*Le territoire gastrique gauche (territoire coronaire stomachique) :

Il correspond à la moitié médiane de la partie verticale de l'estomac (fundus et corps).

Les vaisseaux lymphatiques issus de ce territoire suivent l'artère gastrique gauche en passant par les ganglions de relais de la petite courbure (le long de la gastrique gauche), du cardia et de la faux de la gastrique gauche. Ils rejoignent ensuite les ganglions lymphatiques cœliaques.

*Le territoire hépatique : Correspond à la partie horizontale de l'estomac (la région antropylorique), ce territoire est divisé en deux parties :

- Une partie crâniale ou supérieure : Les vaisseaux lymphatiques issus de la partie crâniale suivent l'artère gastrique droite en passant par les ganglions lymphatiques de relais de la gastrique droite et de l'hépatique
- Une partie caudale ou inférieure : Les vaisseaux lymphatiques issus de la partie caudale suivent l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère gastroduodénale en passant par les ganglions lymphatiques de relais de la grande courbure (le long de la gastro -épiploïque droite), des régions sous pylorique, rétro pylorique et sus pylorique puis de l'hépatique.

Ensuite l'ensemble des vaisseaux rejoint les nœuds lymphatiques cœliaques.

***Le territoire splénique :**

Il correspond à la moitié latérale de la partie verticale de l'estomac (fundus et corps).

Les vaisseaux lymphatiques issus de ce territoire suivent les vaisseaux courts de l'estomac, l'artère gastro-épiploïque gauche et l'artère splénique en passant par les lymphonoeuds de relais du fundus, de la grande courbure (le long de la gastro -épiploïque gauche), du hile de la rate et de la région sus pancréatique (le long de l'artère splénique).

Ils rejoignent ensuite les nœuds lymphatiques cœliaques.

Sur le plan anatomique et pronostique, ces voies de drainage ont été réparties en groupes anatomiques de façon à standardiser le type d'exérèse lymphatique défini par la lettre R (pour radicalité) ou D (dissection).

Les ganglions sont désignés sous le nom de l'organe auquel ils sont annexés où bien sous le nom de l'artère à laquelle ils sont accolés.

La description actuelle du drainage lymphatique gastrique a une orientation chirurgicale et suit les recommandations de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC) qui a défini 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique suivant : [39].

• Le groupe R1 (ou D1) rassemble le ganglion péri gastriques :

- 1 : Para cardial droit, (1)
- 2 : Para cardial gauche, (2)
- 3 : Petite courbure, (3)
- 4 : Grande courbure, (4)
- 5 : Supra pylorique, (5)
- 6 : Infra pylorique. (6)

- Les ganglions du groupe R2 (ou D2 : ganglions de la trifurcation cœliaque) :

- 1 : Coronaire stomachique, (7)
- 2 : Hépatique commun, (8)
- 3 : Tronc cœliaque, (9)
- 4 : Hile splénique, (10)
- 5 : Artère splénique. (11)

- Le groupe R3 (ou D3 : ganglions distaux) :

- 1 : Ligament hépato duodénal, (12)
- 2 : Rétro pancréatique, (13)
- 3 : Racine du mésentère, (14)
- 4 : Colica média, (15)
- 5 : Para aortique. (16)

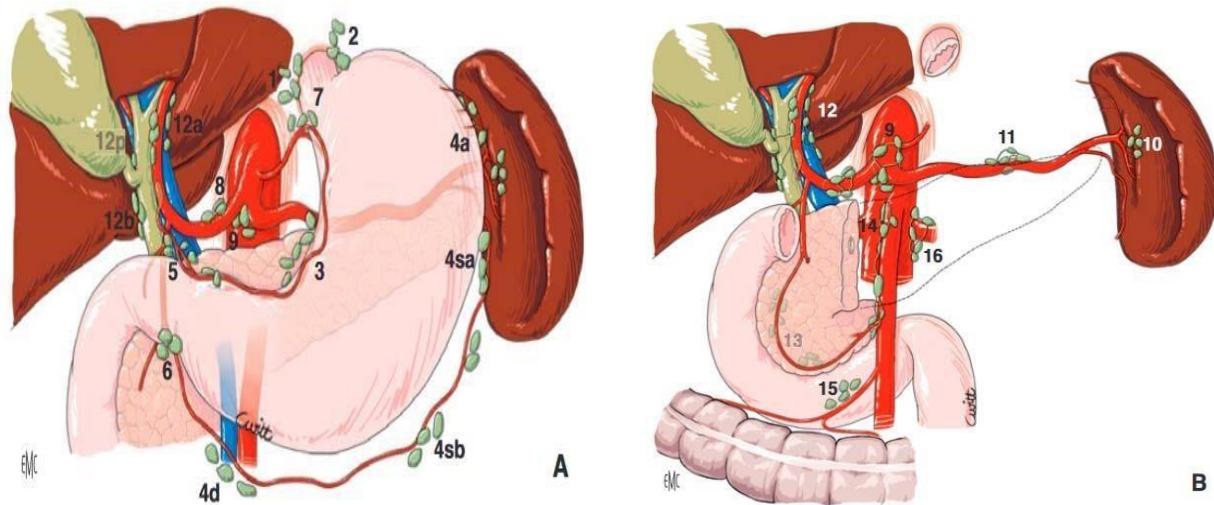


Figure 42 : les sites de drainage ganglionnaire gastrique Classification japonaise des groupes ganglionnaires. [36]

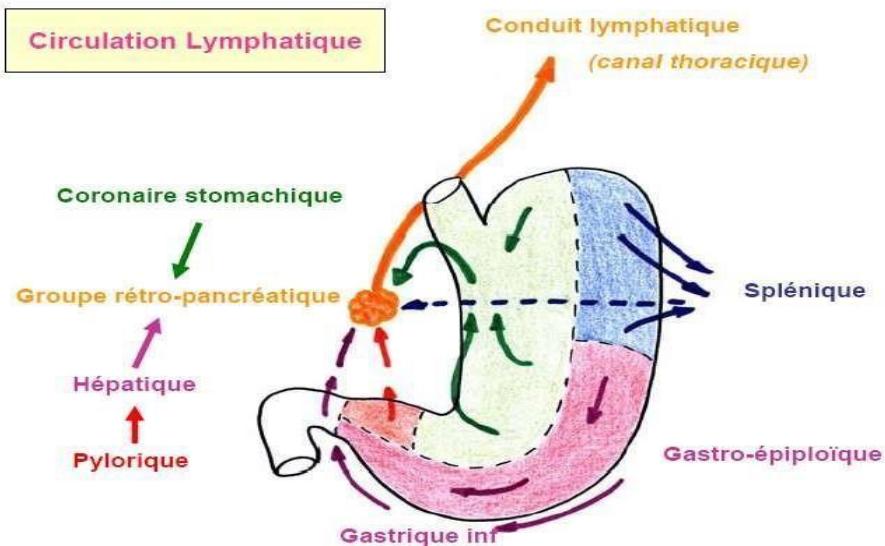


Figure 43 : Circulation lymphatique de l'estomac. [37]

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

Tableau XXIII : Classification des relais ganglionnaires gastriques. [39]

Groupe	Localisation de la tumeur primitive			
	CMA	A, AM	MA, M	C, CM, MC
N1	1;2;3;4;5; 6	3;4;5;6	3;4;5;6;1	1;2;3;4
N2	7;8;9;10; 11	7;8;9;1	2;7;8;9; 10;11	5;6;7;8;9; 10;11
N3	12;13;14	2;10;11; 12;13;14	12;13;14	12;13;14
N4	15;16	15;16	15;16	15;16

C : tumeur du tiers supérieur ; M : tumeur du tiers moyen ; A : tumeur du tiers inférieur ; groupes N1 et N2 : ganglions régionaux ; groupes N3 et N4 : métastases.

III. Rappel physiologique :

L'estomac a une triple fonction :

- **Fonction motrice** : La partie proximal (fundus et partie proximale du corps gastrique) constitue un réservoir pour les aliments. La partie distale (partie distale du corps gastrique et antre) génère des contractions qui permettent de mélanger et de broyer les aliments, puis d'assurer la vidange gastrique.
- **Fonction sécrétoire** : Le suc gastrique est un liquide acide, incolore et visqueux d'une sécrétion quotidienne en moyenne de 2 à 2,5 litres et d'un débit rythmé par les repas.

Cette sécrétion gastrique est caractérisée par une concentration élevée en acide chlorhydrique sécrété par les cellules pariétales des glandes gastriques qui permet de stériliser le bol alimentaire et d'initier la digestion. Ses cellules sécrètent également le facteur intrinsèque, petite glycoprotéine indispensable à l'absorption de la vitamine B12, et le pepsinogène (protéine activée par l'acidité lumineuse gastrique en pepsine), protéase qui hydrolyse les chaînes protéiques alimentaires.

On trouve également les cellules épithéliales de surface qui secrètent le mucus et les bicarbonates, génèrent également des prostaglandines et diverses protéines impliquées dans la protection muqueuse.

Ainsi que les glycoprotéines ramifiées qui constituent le mucus, forment un gel qui contient de l'eau et des bicarbonates, et qui recouvre l'épithélium gastrique d'un film protecteur contre l'environnement très acide de la cavité gastrique.

- **Fonction endocrine** : Divisé en deux parties :
 - La partie proximale qui correspond au fundus et au corps : joue le rôle d'un réservoir des aliments et caractérisée par une activité sécrétoire importante, majoré par la présence des cellules pariétales, cellules épithéliales et les cellules principales (qui assurent la sécrétion de la pepsine et de l'histamine), les cellules endocrines sont de faible quantité au niveau de cette partie.
 - Partie distale qui correspond à l'antre : essentiellement motrice elle assure le mélange et la vidange des aliments dans le duodénum. Cette partie est caractérisée par

l'absence des cellules pariétales et principales, alors que les cellules endocrines sont plus nombreuses que dans le fundus.

Il existe deux types de cellules endocrines : les cellules G qui sécrètent la gastrine et les cellules D qui sécrètent la somatostatine.

Trois principaux facteurs stimulent la sécrétion acide : l'histamine, la gastrine et l'acétylcholine.

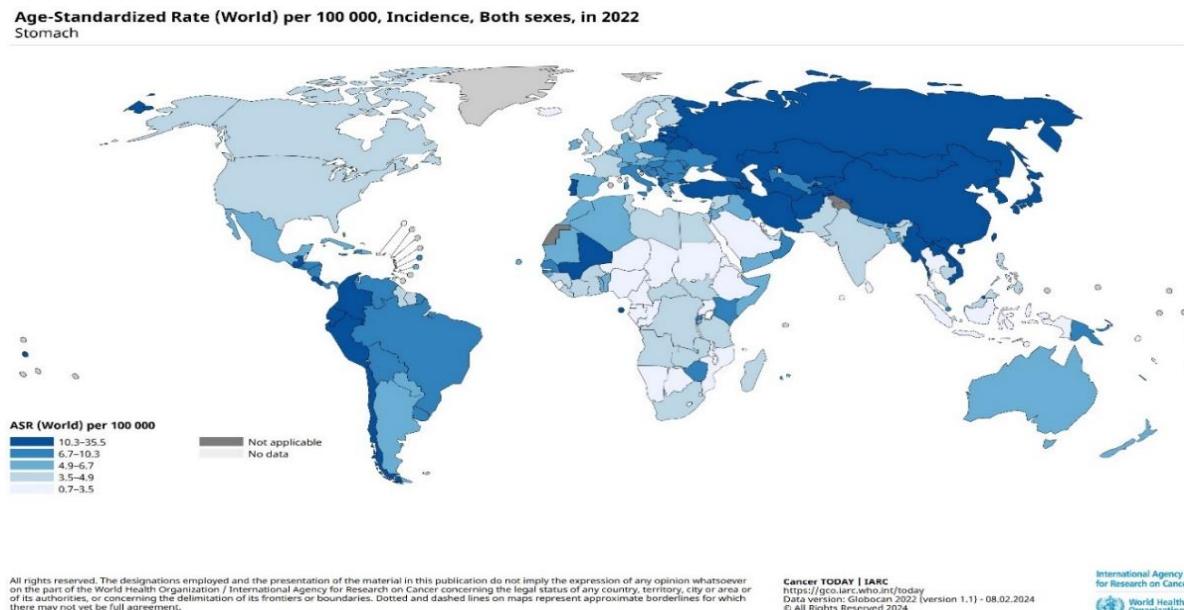
Les facteurs inhibiteurs sont moins bien connus et représentés essentiellement par la somatostatine et les prostaglandines.

IV. EPIDEMIOLOGIE :

1. INCIDENCE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

Selon l'échelle mondiale fournies par Globocan, le cancer de l'estomac été la cinquième tumeur maligne la plus répandue au monde en 2022 avec environ 1,1 million de nouveaux cas, (968 784 cas ; 4,9% de tous les cancers), suivants les cancers du poumon (12,4%), le sein (11,5%) et le colon et rectum (9,6%), et prostate (7,3%). Il constitue la deuxième cause de mortalité par cancer (9.17 %) après celui du poumon (18.2 %) [1].

Plus de 85 % des cas de cancer de l'estomac sont enregistrés dans des pays ayant un indice de développement humain élevé et très élevé (590 000 et 360 000 cas) [1]. Le plus grand nombre de cas de cancer de l'estomac (près de 691 791 nouveaux cas 70,1%) a été enregistré en Asie (Principalement en Chine) [1,40,41], Le taux de survie estimé à cinq ans est inférieur à 20 %, suivis de l'Europe centrale et orientale (95 431 cas 14,5%), et de l'Amérique du Sud, de l'Asie occidentale (Environ 57 895 cas 8,8%) suivit d'Afrique (33 352 cas 3,4%). Le taux le plus bas a été enregistré en Amérique du nord (29 675 cas 3,1%) et l'Australie (3 977 cas 0,41%) [1].



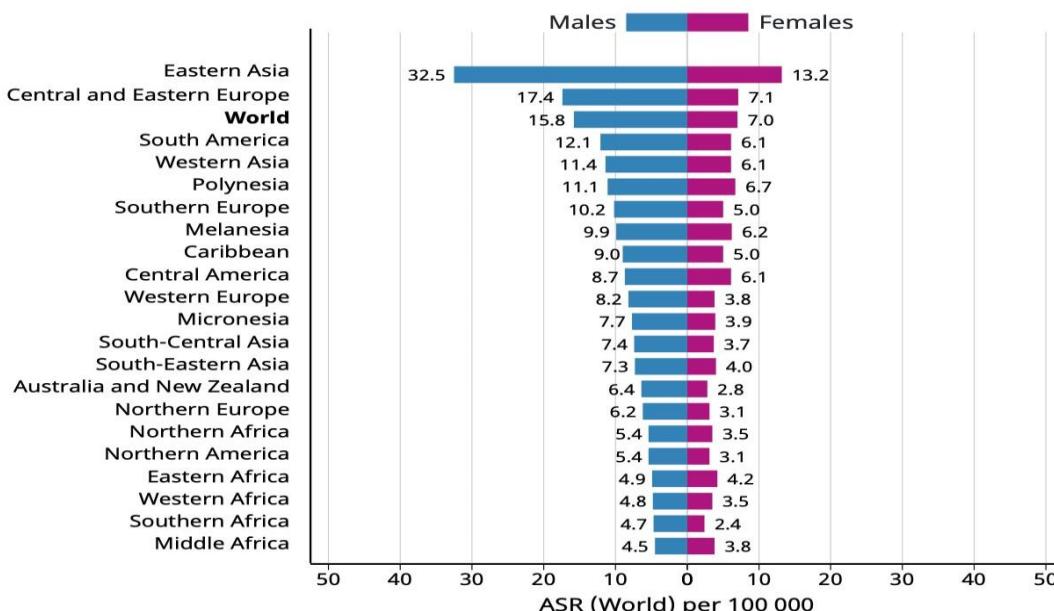
En Europe, il occupe le deuxième rang des cancers digestifs après le cancer colorectal, représentant 12,5 % de l'ensemble des cancers, avec environ 136 038 nouveaux cas en 2020 [1]. Une étude des cancers gastriques en Afrique a montré une nette augmentation de l'incidence de ce cancer au Mali (20,3/100000) par rapport aux autres pays d'Afrique comme Ouganda (9/100000), Sénégal (6,1/100000), ainsi qu'une incidence plus augmenté en Afrique Sub-saharienne par rapport à l'Afrique du nord [42].

Au Maghreb, le cancer de l'estomac vient au quatrième rang de tous les cancers, en Tunisie il occupe la première place des cancers digestif [43]. En Algérie, il représente 5,2% de tous les cancers, se situe dans la sixième place et occupe la deuxième position des cancers digestifs après le cancer colorectal.

Au Maroc, les seules études valables permettant d'avoir une idée préliminaire sur l'incidence du cancer gastrique sont celles qui émanent du registre d'oncologie de Rabat [44] et du registre de cancers de la ville de Casablanca [45], qui montrent que le cancer gastrique constitue le 6-7ème cancer au Maroc respectivement, et le deuxième cancer digestif après le cancer colorectal . L'incidence du cancer de l'estomac au Maroc reste plus faible que dans les pays développés, mais comparable à celle observée dans la région maghrébine

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

Cependant, une deuxième étude réalisée par l'équipe du laboratoire d'anatomopathologie sur les cancers digestifs au CHU HASSAN II de Fès entre 2004 et 2007 ayant porté sur 432 cas de cancers digestifs, le cancer gastrique était au deuxième rang après les cancers colorectaux avec une fréquence de 36, 1% [47].



[The Global Cancer Observatory](#)- All Rights Reserved, December, 2020.

Figure 44 : L'incidence du cancer de l'estomac en fonction du sexe. [1]

2. Fréquence :

Rappelons que notre étude rétrospective porte sur 158 cas de gastrectomies pris en charge au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi – CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 5 ans allant de Janvier 2019 à décembre 2023 :

Tableau XXIV : Fréquence des gastrectomies pour cancer en %.

Auteurs	Année	Pays(ville)	Nbr de cas / Année	Fréquence annuelle
Smolskas[48]	2015	Vilnius/Lituanie	153/5	30.6
Rod [49]	2018	Paris/ France	164/10	16.4
Ye[50]	2017	Zhejiang/Chine	219/6	36.5
Nakagawa[2]	2016	Tokyo/Japan	539/13	41.46
Notre série	2023	Marrakech/Maroc	158/5	31.6

Les résultats de notre étude se rapprochent de ceux de Smolskas [48], qui a rapporté une moyenne de 30,6 cas par an.

Pour l'étude de Nakagawa [2], la fréquence élevée pourrait être expliquée par la fréquence élevée du cancer de l'estomac dans les pays d'Asie, en raison de leurs habitudes alimentaires par rapport aux autres facteurs de risque.

Dans notre étude on avait constaté dans les antécédents, une gastrectomie subtotale était faite devant un ulcère chronique persistant chez 2 cas.

Selon [Cheyne] (2001) la fréquence était de 2.6 (13cas) pour une durée de 5 ans intéressant les ulcères hémorragiques [51], la fréquence diminuée des gastrectomies pour ulcère pourrait être raisonnée par l'amélioration de la prise en charge de l'ulcère dans le monde et la bonne prise en charge médicale de l'ulcère gastroduodénal au sein de notre CHU.

3. REPARTITION SELON LE SEXE :

Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme, dans toutes les régions du monde avec un sex-ratio de 1,2 à 2,6 [52]. Dans notre série, la prédominance du sexe masculin était mise en évidence avec 99 hommes (63%) et 59 femmes (37%) soit un sex-ratio de 1,67. Ce résultat était proche de ceux obtenues dans les différents pays (Tableau XXV).

Tableau XXV : Comparaison entre différents pays du Sex-ratio Homme/Femme.

Pays	Sex-ratio
Japon	1,5 -3
Inde	4
USA	1,3
France (Lyon)	1,4
Tunisie	1,45
Algérie	1,6
Notre étude	1,67

L'incidence élevée du cancer gastrique chez l'homme, explique la prédominance masculine.

Dans notre série la prédominance masculine pourrait s'expliquer aussi par la consommation du tabac qui est un facteur de risque majeur retrouvé chez nos patients, et qui est plus marqué chez les sujets de sexe masculin dans notre contexte et société.

4. REPARTITION SELON L'AGE :

Le cancer gastrique se manifeste rarement avant l'âge de 40 ans, son incidence augmente progressivement, après cet âge avec un pic observé au cours de la septième décennie.

Les tranches d'âge les plus touchées se situent généralement entre 50 et 70 ans.

L'âge moyen de survenue du cancer gastrique est de 65 ans pour les pays où les taux d'incidence sont modérément élevés.

Il apparaît environ 10 ans plus tôt, fait explicable vraisemblablement d'un diagnostic plus précoce dans les pays où l'incidence est forte [4].

Dans notre étude, l'âge moyen de nos malades était de 57,5 ans avec des extrêmes allant de 30 ans et 85 ans, de plus l'âge de la majorité de nos patients 100 cas (63,3%) se situait entre 40 et 69 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

Ces résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans plusieurs études maghrébines. Par contre, on remarque l'âge relativement jeune de nos patients par rapport aux pays occidentaux, puisque l'âge moyen de survenue est le suivant :

Tableau XXVI : Comparaison selon la moyenne d'âge des séries portant sur les gastrectomies.

Série	Année	Moyenne d'âge
Casablanca (RCRC) [45].	2004	56,2 ans
Algérie (Alger) [53].	2004	56,3 ans
France [54].	2000	72,0 ans
USA (New jersey) [55].	2005	70,0 ans
Marrakech [56].	2010	59 ans
Fès(Dahmani) [57]	2019	57,79 ans
Notre série	2023	57,5 ans

5. NIVEAU SOCIOECONOMIQUE :

La fréquence d'apparition du cancer gastrique dans une population est inversement proportionnelle au niveau socio-économique, le risque de cancer gastrique est plus élevé dans les classes sociales défavorisées que dans les classes aisées [58].

Dans notre série, la majorité de nos patients avaient un bas niveau socio-économique (81,05%), les autres patients avaient un niveau socio-économique moyen à aisés (18,95%).

Ces résultats confirment l'association entre précarité et survenue du cancer gastrique, ce qui peut être attribué à un retard du diagnostic, à une mauvaise hygiène alimentaire et à une exposition prolongée à certains facteurs de risque (infection à Helicobacter pylori, tabagisme, alimentation riche en sel ou en aliments fumés).

6. SUIVI ET MORTALITE :

Le cancer gastrique occupe la quatrième place en termes de mortalité par cancer dans le monde après le cancer du poumon, le cancer colorectal et le cancer du foie.

Selon les données de Globocan 2020, on estime qu'en 2020, il y a eu un total de 768 793 décès attribués au cancer gastrique, représentant ainsi 7,7% de l'ensemble des décès par cancer dans le monde [52].

La mortalité liée au cancer gastrique est plus élevée dans les populations à faible niveau socioéconomique en raison d'un diagnostic plus tardif et de stades plus avancés de la maladie. Cependant, la réduction de la mortalité due au cancer gastrique ne dépend pas seulement de l'incidence de la maladie, elle est également influencée par les avancées dans la détection précoce des cancers à un stade curable et des lésions précancéreuses.

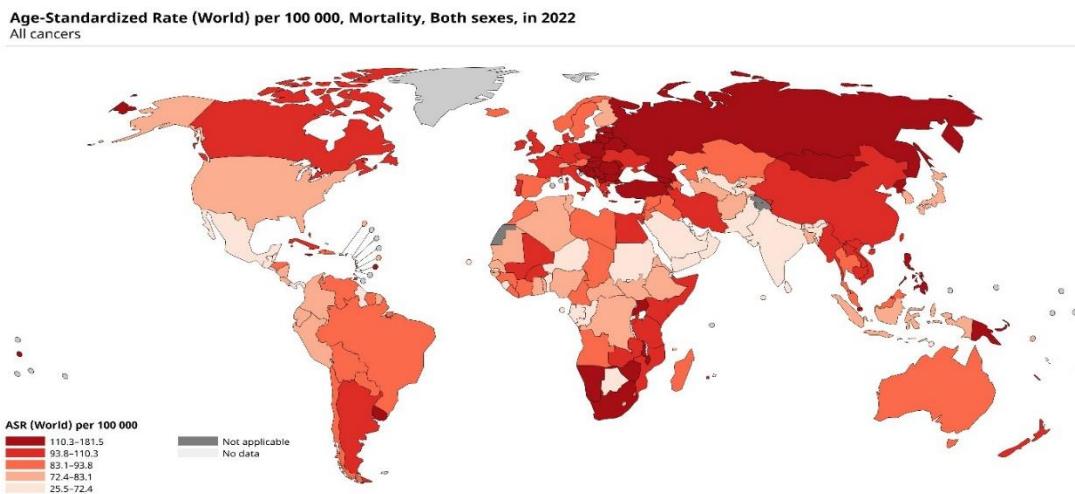
Un exemple marquant de cette évolution est observé au Japon, où la mortalité par cancer gastrique a diminué de manière significative depuis 1970 grâce à la généralisation des dépistages radiologiques et endoscopiques. Ces avancées ont permis une détection précoce et une prise en charge plus efficace des cas de cancer gastrique, contribuant ainsi à la baisse de la mortalité dans cette population [59].

En Europe, il n'y a pas eu de mise en place généralisée du diagnostic précoce du cancer gastrique, ce qui explique la faible amélioration de la survie à 5 ans, constatée à seulement 3%, selon les résultats de l'étude Euro care 4 menée sur la période 1988–1989 [60]. Le chiffre demeure à 25 % dans la période 2001–2002.

Aux Etats -Unis, le taux de mortalité par cancer gastrique est de 1,9 pour 100000 habitants (Globocan 2020) [52].

En France [61] , Les taux d'incidence et de mortalité diminuent régulièrement pour les hommes et pour les femmes depuis une trentaine d'années comme dans la plupart des pays occidentaux, la décroissance étant plus importante en ce qui concerne la mortalité. Avec 4 411 décès, dont 64 % chez l'homme, ce cancer se situe au 8^e me rang des décès parmi les 19 localisations examinées. Les taux de mortalité standardisés sont de 4,4 chez l'homme et de 1,7 chez la femme. Les raisons de cette régression ne sont pas bien connues mais certains facteurs de l'environnement ainsi que la progression des méthodes de diagnostic et de traitement peuvent être en cause [62].

Au Maroc, les seules données statistiques disponibles concernant le cancer gastrique sont celles recueillies par l'OMS (Globocan 2020). Selon ces données, le cancer gastrique est la troisième cause de mortalité par cancer chez les hommes, représentant 6,7% des décès, et la sixième cause chez les femmes, représentant 4,4% des décès. Cependant, il convient d'interpréter ces chiffres avec prudence en raison de l'absence d'un registre national du cancer dans notre pays.

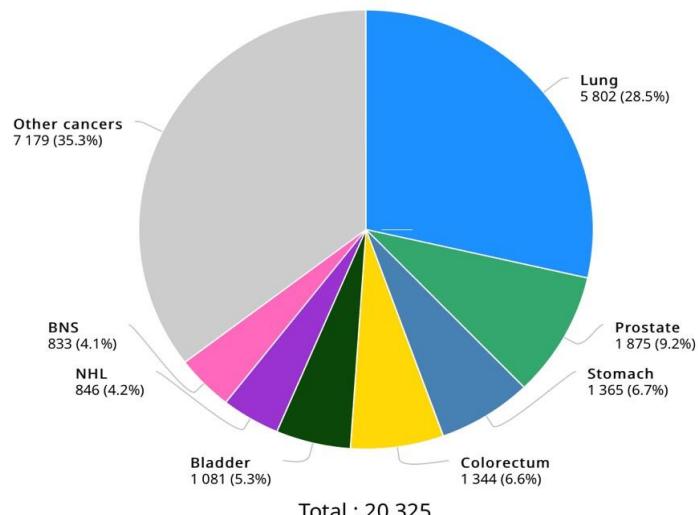


All rights reserved. The designations employed and the presentation of the material in this publication do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization / International Agency for Research on Cancer concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate borderlines for which there may not yet be full agreement.

Cancer TODAY | IARC
<https://gco.iarc.who.int/today>
Data version: GLOBOCAN 2022 (version 1.1) - 08.02.2024
© All Rights Reserved 2024

International Agency
for Research on Cancer
World Health
Organization

Estimated number of deaths in 2020, Morocco, males, all ages



Data source: GLOBOCAN 2020
Graph production: Global Cancer Observatory (<http://gco.iarc.fr/>)
© International Agency for Research on Cancer 2023

Figure 45 : Mortalité par cancer gastrique chez les hommes au Maroc.

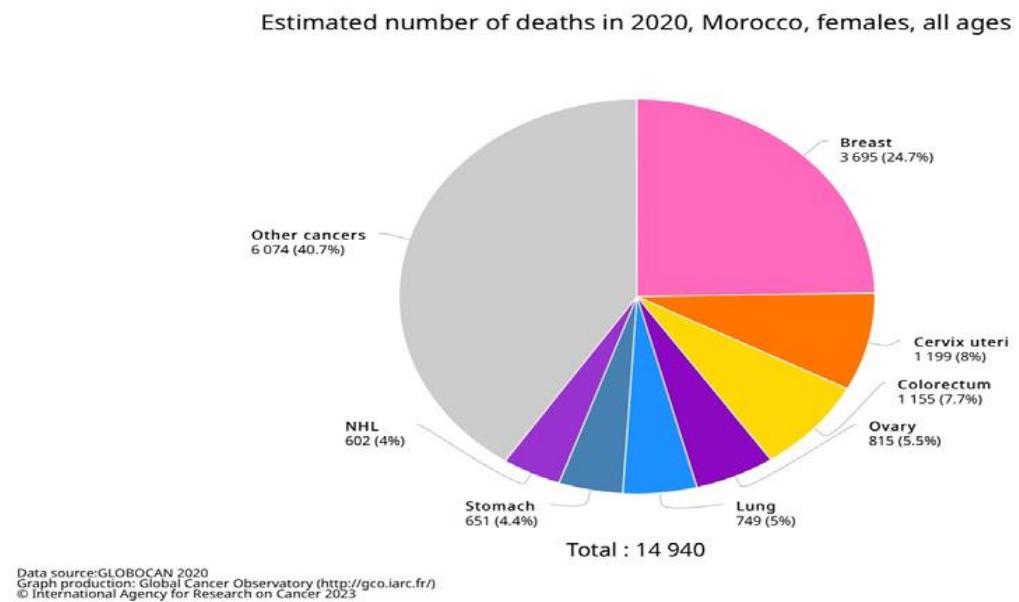


Figure 45 : Mortalité par cancer gastrique chez les Femmes au Maroc.

7. FACTEURS DE RISQUES :

Devant ses variations importantes de l'incidence du cancer gastrique, différents facteurs carcinogènes ont été identifiés. Sachant qu'un facteur est considéré comme facteur de risque lorsque l'incidence d'une maladie dans une population exposée à ce facteur est plus élevée que dans la population générale.

Ses facteurs étiologiques sont divisés en deux types : exogènes et endogènes.

7.1 Facteurs endogènes :

a) Les conditions précancéreuses :

***Gastrite chronique atrophique** : Il s'agit d'une atteinte inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique associant une atrophie des cellules à renouvellement rapide de l'épithélium de revêtement et des cryptes, à une métaplasie intestinale. Le diagnostic est histologique. Elle peut être auto immune (au niveau du corps uniquement) ou lié e à l'infection à H.P (prédominance au niveau de l'antre) [63] . Cette atteinte augmente le risque de développer un adénocarcinome gastrique de 4 à 5 fois par rapport à la population générale, et ce risque est également corrélé à sa sévérité [64,65].

La prévalence de la gastrite chronique atrophique (GCA) est extrêmement élevée dans les régions à haut risque de cancer gastrique. En Chine, 98 % de la population est touchée par la GCA [66].

Il est important de signaler que la présente dans le cadre de l'anémie de Biermer d'une atrophie fundique d'origine auto-immune, accroît le risque de développer un adénocarcinome gastrique de 3 fois par rapport à la population générale. Par conséquent, il est important d'envisager une surveillance endoscopique régulière avec des prélèvements de biopsies chez les patients atteints d'anémie de Biermer [67].

Dans notre série, 19 cas de gastrite chronique atrophique (4 auto-immune et 15 lié à l'infection HP) soit (12%), (la majorité des patients n'avaient jamais bénéficié d'une endoscopie digestive avec biopsies avant le diagnostic de cancer).

*L'ulcère gastrique chronique : l'atteinte augmente le risque d'adénocarcinome. Le risque relatif de cancer gastrique est de 1,5 à 2 fois plus élevé chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin [68].

Dans notre série, la fréquence d'ulcère gastrique était de 8,5%. Dans d'autres séries marocaines, l'étude de M. Fadloullah [4] avait rapporté une fréquence de 3,2 % à Casablanca . Dans l'étude de Dahmani B [57] la fréquence était de 3 % à Fès .

*Maladie de ménétrier : La maladie de Ménétrier est une affection rare caractérisée par une gastropathies hypertrophique. Sa cause demeure inconnue. Elle est estimée représenter environ 3,5 % des cas de gastropathies hypertrophiques [69].

Sa définition repose sur des critères histologiques, elle peut évoluer vers une stabilisation, une extension ou une régression de la maladie.

L'association de la maladie de Ménétrier au cancer gastrique est connue, et le risque de développer un cancer au cours de la maladie de Ménétrier est estimé entre 10 et 15 %.

De plus, il existe des risques accrus d'infections et de complications thromboemboliques en raison de l'exsudation protéique [70].

Dans notre série, aucun antécédent de maladie de ménétrier n'était trouvé.

***La maladie de Biermer** : Est une inflammation chronique auto-immune entraînant une hyperplasie au niveau des cellules gastriques, souvent associée à la GCA. L'incidence annuelle du cancer serait de 1 %.

***Les polypes gastriques** : Il existe 3 types histologiques de polypes (glandulo-kystiques, hyperplasiques, et adénomateux). Le risque du cancer est en fonction de leur type : 5 à 50% pour les adénomateux, moins de 3% pour l'hyperplasique, et nul pour les glandulo kystiques [71].

Dans 85% des cas, ils correspondent à des polypes hyperplasiques non susceptible de transformation maligne.

Les biopsies sont insuffisantes pour éliminer la présence d'une néoplasie. Leur exérèse doit être recommandée pour une analyse de la totalité de la lésion. Toute exérèse de polype doit s'accompagner d'une étude histologique et d'une recherche d'HP sur la muqueuse avoisinante.

Dans notre étude, aucun antécédent de polype gastrique n'était trouvé.

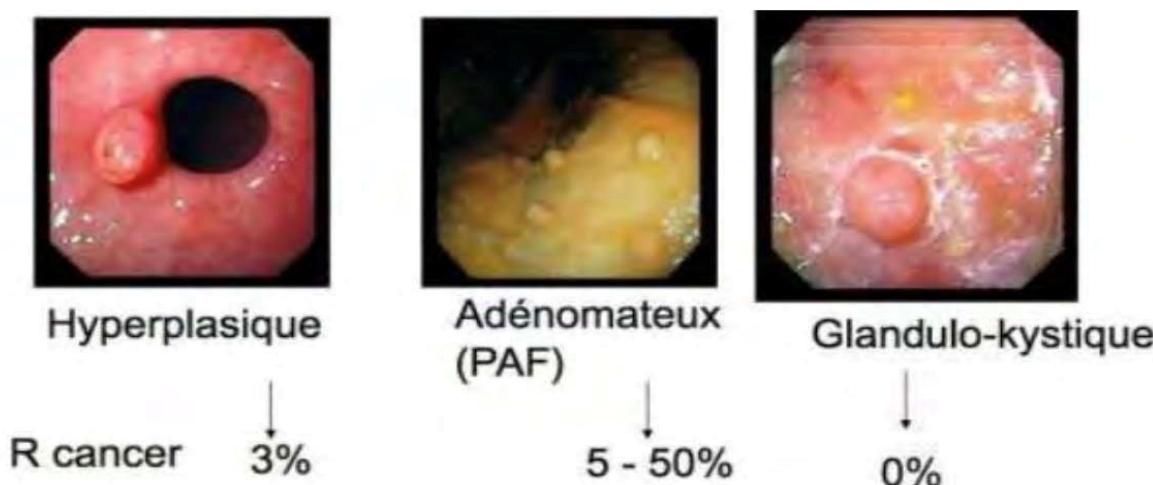


Figure 47 : Aspects macroscopiques des polypes. [71]

***Moignon de gastrectomie partielle** : Le risque dégénérescence maligne sur moignon de gastrectomie s'élève après 15 ans. Il peut être 2 à 8 fois plus élevé que dans la population générale [72]. Il prend naissance au niveau de la muqueuse pré-anastomotique, probablement sur des lésions de gastrite chronique atrophique consécutive au reflux bilaire ou à la disparition du rôle trophique de la muqueuse antrale [73].

Notre étude avait trouvé 11 cas de cancer gastrique sur moignon de gastrectomie (soit 7,3%).

b) **Lésions Précancéreuses :**

***La dysplasie de la muqueuse** : les cellules de la muqueuse changent et deviennent anormales, secondaire à des modifications architecturales et cytologiques, selon l'OMS les dysplasies doivent être classer en bas et haut grade en fonction de l'intensité de ses modifications.

Des études réalisées ont confirmé le faible risque de progression vers le cancer chez les patients présentant une dysplasie de bas grade (0 à 9%), le risque significatif de transformation maligne (10 à 100%) en cas de dysplasie sévère. Une surveillance endoscopique annuelle est recommandée en cas de dysplasie de bas grade [74].

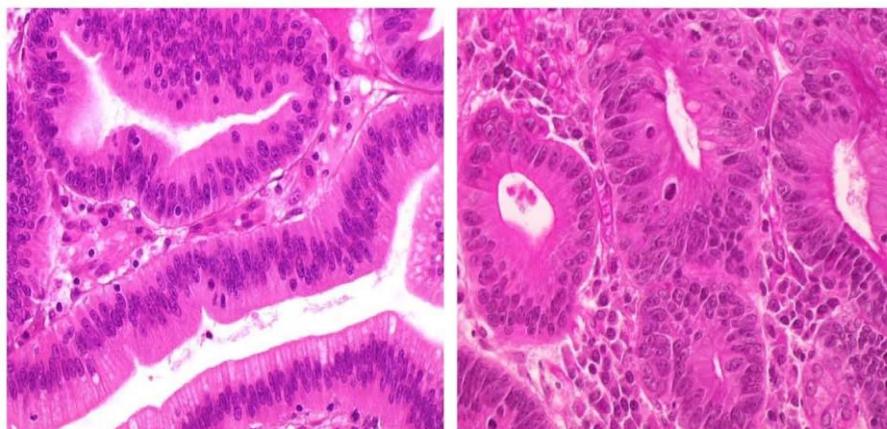


Figure 48 : dysplasie de bas grade gastrique. [75]

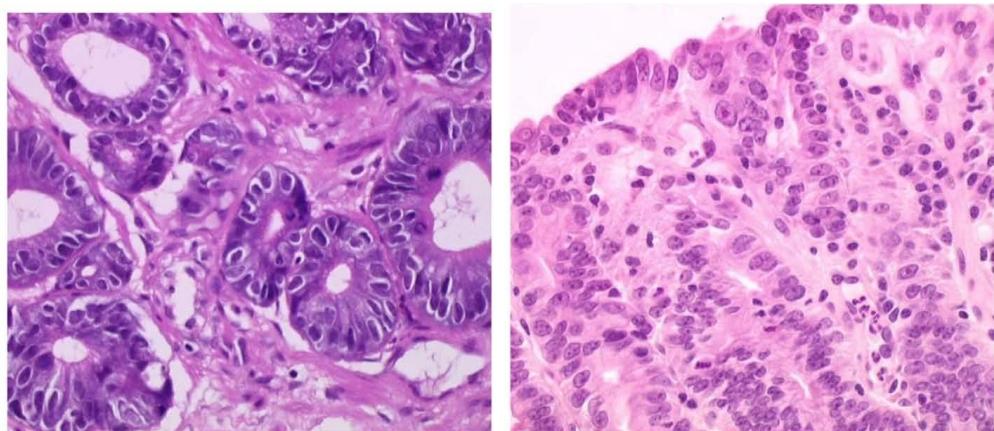


Figure 49 : dysplasie de haut grade gastrique. [75]

*La métaplasie intestinale : c'est une transformation de l'épithélium gastrique en un épithélium de type intestinal dans lequel on retrouve des cellules caliciformes, Elle est souvent associée au cancer de l'estomac [65].

Les études histochimiques suggèrent qu'une forme particulière, la métaplasie intestinale incomplète de type 3, est un indicateur élevé de cancer gastrique. La métaplasie intestinale incomplète est associée à un plus fort risque de cancer que la métaplasie complète. [76].

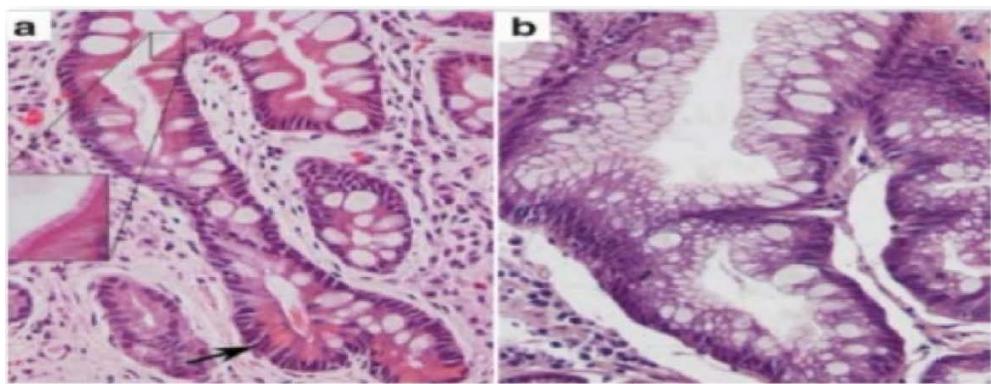


Figure 50 : Métaplasie intestinale : a- métaplasie complète, b- métaplasie incomplète

Toutefois, la dysplasie est souvent accompagnée de métaplasie intestinale, ce qui tend à considérer la métaplasie comme marqueur des conditions et des lésions précancéreuses [65].

7.2 Facteurs exogènes :

a) L'infestation à *Helicobacter pylori* :

Actuellement l'HP est reconnu comme le principal facteur étiologique de cancer gastrique depuis 1994 en raison d'études physiopathologiques et épidémiologiques concordantes [77,78]. C'est la seule bactérie reconnue et classée par l'OMS comme carcinogène [79].

Les sujets ayant une infection chronique à HP présentent 6 fois le risque de développer un cancer gastrique que les individus sains. Certaines souches d'*Helicobacter pylori* produisent des cytotoxines (CagA et VacA) qui sont les facteurs de sa virulence.

Cette bactérie provoquerait des modifications de l'épithélium gastrique chez les sujets infectés aboutissant à une gastrite atrophique, métaplasie intestinale, dysplasie et carcinome gastrique [80,81].

Le centre international de la Recherche sur le cancer (IARC) avait classé ce germe parmi les carcinogènes gastriques certains. Ce risque justifie la réalisation systémique de biopsies multiples lors de la surveillance endoscopique des ulcères gastriques [82].

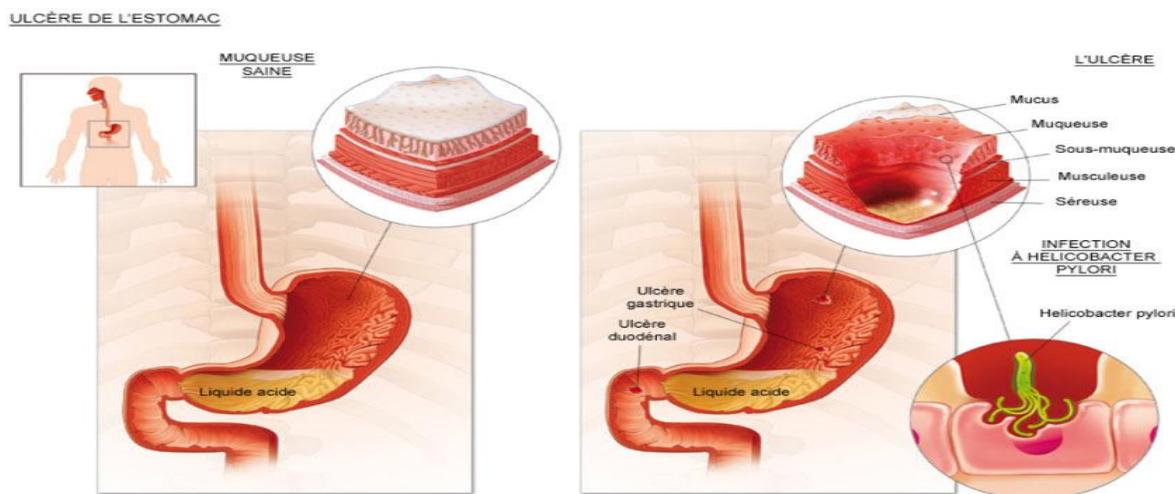


Figure 51 : Les modifications de l'épithélium gastrique chez les sujets infectés à l'HP.

Natom - © Geckomedia

Concernant notre série l'HP était retrouvée chez 26 cas (16,6%), 8 cas étaient documenté et misent sous traitement et 18 cas n'était détecté qu'au moment du diagnostic du cancer gastrique lors de la fibroscopie oesogastro-duodénale avec étude histologique (La recherche était faite sur une pièce de biopsie chez 9 malades seulement et qui avait objectivée, La présence de l'HP sur 6 biopsie et L'absence de l'HP sur 3 biopsies.

b) Facteurs alimentaires :

***Une alimentation riche en sel** : Plusieurs études avaient montré un rapport important entre la consommation élevée du sel et de l'adénocarcinome gastrique augmentant le risque à 40% [64,83].

Une étude rétrospective (en Lituanie), avait trouvé une élévation du risque d'adénocarcinome corrélée à l'intensité de la consommation du sel avec un Odds Ratio (OR) de 2,37 à 5,5 [84].

Le sel entraîne une irritation de la muqueuse gastrique qui devient susceptible à une transformation maligne. Les modifications de la muqueuse peuvent aboutir à une gastrite atrophique avec hypochlorhydrie [85].

***Les nitrates** : La transformation de nitrates en nitrites sous l'action des bactéries provenant essentiellement de l'alimentation conservés à des températures élevées, était retenue comme facteur carcinogène reconnu. La conservation des aliments au froid, surtout de la viande riche en protéines, protégerait contre ce risque de survenue du cancer digestif [86].

Des études cas-témoins, réalisées en France et l'Uruguay, avaient rapporté que le risque d'adénocarcinome de l'estomac est quatre fois plus important en cas de consommation accrue de nitrosamines. Celles-ci sont retrouvées dans l'eau de boisson, légumes verts, féculents, poissons et viandes séchées [83].

***Les hydrocarbures** : Présents dans les aliments fumés. Ils augmentent le risque d'adénocarcinome par irritation de la muqueuse et réduction de la sécrétion du mucus, l'élévation du pH et la stimulation de la nitrosation [85].

***Protéines et gras :** Des études épidémiologiques menées en Chine et en Italie [87,88] avaient montré qu'une alimentation riche en protéines et en matières grasses augmente le risque de développer le cancer gastrique.

c) Tabac et alcool :

Selon l'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC). Le tabagisme était classé comme étant un facteur de risque de cancer gastrique, De nombreuses études cas-témoins et de cohortes avaient rapporté un risque accru de cancer gastrique chez les fumeurs, en particulier en présence d'une infection par Helicobacter pylori (HP). Les patients infectés par HP et fumeurs avaient un risque environ 2,3 fois plus élevé de développer un cancer gastrique par rapport aux patients infectés mais non-fumeurs.

De plus, la consommation de tabac favorise la progression des lésions pré-néoplasiques dans l'estomac [89].

Par contre, il n'y avait pas d'arguments suffisants pouvant confirmer l'association alcool et cancer de l'estomac [90,91].

Dans notre étude 28,5% de nos patients étaient tabagiques (45 cas) et 14,5 % étaient alcoolo-tabagiques dans 22cas.

d) Facteurs génétiques :

D'après la fondation pour la recherche sur le cancer ACR, on estime que le risque de développer un cancer gastrique était multiplié par deux ou trois lorsqu'un parent de premier degré est ou avait été atteint d'un cancer gastrique. Une prédisposition familiale serait ainsi impliquée dans 10 à 15 % des cas de cancers gastriques.

Dans les familles les plus touchées, des anomalies génétiques peuvent être retrouvées. Les syndromes de prédisposition aux cancers tel que le syndrome de Lynch ou encore appelé HNPCC (Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer Syndrom) avaient un risque accru de cancer gastrique.

Ainsi que la mutation du gène CDH1 qui code pour la protéine d'adhésion cellulaire E-cadhérine, bien que très rare était désormais recherchée en France chez toute personne qui pourrait avoir une prédisposition génétique aux cancers du tube digestif. Si elle était retrouvée, une surveillance régulière par endoscopie dans un centre expert ou une ablation préventive de l'estomac (gastrectomie) peut être recommandée au patient [92].

Les cancers gastriques des syndromes de Peutz-Jeghers et de la polyposse adénomateuse familiale sont rares et développés à partir des polypes de la maladie [93].

La pénétrance élevée des cancers gastriques, estimée entre 70% et 80%, constitue un argument pour proposer, dans les familles où la mutation était identifiée, une gastrectomie totale prophylactique aux porteurs « sains » de la mutation [94].

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

Il était rapporté que les sujets ayant un groupe sanguin A ont plus atteints d'un cancer gastrique que les sujets du groupe O. Cette différence était liée à la nature des mucopolysaccharides sécrétés par l'estomac du groupe sanguin A qui a une plus grande susceptibilité aux agents cancérigènes ingérés [95].

Dans notre série 9 cas ayant un cancer digestif familiale soit 6% (Il s'agit de 4 cas d'adénocarcinomes de l'estomac chez la fratrie (2 cas chez le frère et 2 chez la sœur) et 5 cas de tumeur colique chez un apparenté de 1^{er} degré(père) dont 2 étaient décédés au cours du traitement.

e) **Infection à Epstein-Bar Virus :**

En 1990, des génomes d'EBV ont été détectés dans des carcinomes gastriques par réaction de polymérisation en chaîne (PCR) [96], et d'hybridation in situ (HIS) ciblant l'acide ribonucléique codé par EBV1 (EBER1). Ces résultats ont alors indiqué que les carcinomes gastriques associés à l'EBV (EBVaGC) représentent environ 10 % de l'ensemble des carcinomes gastriques diagnostiqués dans le monde [97].

f) **Achlorhydrie « iatrogène » :**

Secondaire à l'administration prolongée des inhibiteurs des récepteurs H2 à l'histamine ou des inhibiteurs de la pompe à proton (l'oméprazole) au cours du traitement d'entretien de l'ulcère chronique de l'estomac, et augmente le risque de gastrite atrophique [68].

Tableau XXVII : Les facteurs de risque dans des différentes séries (en %).

Facteurs de risque	M.Fadlouallh [4]	DahmaniB [57]	Notre série
Tabac	20,4	26,9	28,5
Alcool	9,7	7,8	14,5
Infection à l'H. Pylori	-	23,8	16,6
Ulcère gastrique	-	3	8,5
Gastrite chronique	26,9	-	12
Maladie de ménétrier	1,07	-	-
Polype gastrique	3,2	-	-
Moignon sur Gastrectomie	2,2	1,2	7,3
Histoire familiale d'un cancer gastrique.	-	2,3	6

V. ETUDE CLINIQUE :

Le cancer gastrique débutant est habituellement asymptomatique et rarement évocateur, ce qui explique le retard du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique.

Ce retard peut être dû à l'évolution discrète de la maladie à un stade précoce, à l'automédication, à la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées, ainsi qu'aux examens radiologiques et endoscopiques

1. Le délai de consultation :

Il correspond à la période entre l'apparition des premières manifestations cliniques et le diagnostic du cancer. Ce délai varie selon les études, d'une série à une autre.

Pour l'étude de M. Fadlullah [4] (2001–2009) le délai du diagnostic était de 1 à 6 mois dans 63,3 % des cas, alors que seulement 14 % des malades ont consulté dans un délai inférieur à un mois.

Pour l'étude de Mellouki [47] (étude rétrospective observationnelle étalée sur une période de 10 ans du Janvier 2001 au Janvier 2011) 61 % des patients consultaient dans un délai allant de 1 à 6 mois.

Dans notre série, nous avons constaté que 6 % des malades avaient consulté dans un délai inférieur à un mois alors que la majorité avaient consulté après 6 mois qui présente 53,5 % des cas et 40,5% avaient consulté dans un délai entre 1 mois et 6 mois.

Ce délai prolongé était principalement dû à l'évolution silencieuse de la maladie à un stade précoce. On note également l'automédication, la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens complémentaires. Ce qui explique ce retard de consultation.

2. Signes révélateurs :

Les signes fonctionnels sont variables, tardifs et parfois polymorphe, dominés par les épigastralgies, l'AEG et les vomissements [98].

2.1 Epigastralgie :

C'est le maître symptôme le plus fréquent, Elle est à type de brûlure ou de pesanteur, normalement non rythmée par les repas, mais peut prendre l'aspect d'une douleur ulcéreuse typique.

Ce symptôme était présent chez 80% des patients dans notre série, ce qui correspond aux résultats de la littérature.

2.2 Alteration de l'état générale :

Tardive et fréquente, retrouvée chez 53 % de nos patients associant trois signes cliniques : L'amaigrissement noté dans 47,6 % des cas, Anorexie dans 45 % des cas et l'asthénie qui est un signe précoce et non spécifique.

2.3 Vomissement :

Surviennent plus fréquemment lorsque la tumeur envahit le pylore ou en cas de tumeur diffuse.

Dans notre série, les vomissements étaient présents chez 50 % des patients.

2.4 Hémorragie digestive :

Le saignement peut être extériorisé (hématémèse et/ou méléna), c'est le cas de 40 % de nos patients. Mais le plus souvent, il s'agit d'un saignement occulte responsable d'un syndrome anémique, qui était observé chez 14,50 % de nos patients.

2.5 La dysphagie :

Ce symptôme révèle le plus souvent une atteinte du cardia et de la partie proximale de l'estomac, associé à une dénutrition [99,100].

La dysphagie était présente chez 17 % des patients de notre série.

2.6 Troubles du transit :

Les patients atteints de cancer gastrique présentent surtout une constipation, rarement une diarrhée. Ces troubles lorsqu'ils sont isolés peuvent faire méconnaître et retarder le diagnostic [101].

Dans notre série, ils étaient présents chez 6,3% des cas.

Tableau XVIII : la symptomatologie clinique des différentes séries en (%).

Signes cliniques	Nabil [102]	El khazraji [103]	M. Fadloullah [4]	Notre étude
Epigastralgies	85,6	86	87,38	80
Amaigrissement	-	68	31,76	47,6
Vomissement	67,2	62	65,73	50
Hémorragies Digestives	31,2	27	37	40
Asthénie	-	-	-	53
Anorexie	-	28	-	45
Troubles de transit	17,2	35	-	6,3
Dysphagie	0,8	12	13,27	17
Syndrome anémique	-	-	37,28	14,55

3. Signes physiques :

L'examen physique est le plus souvent normal, et parfois il peut objectiver :

- **Une pâleur cutanéo-muqueuse** : Témoigne d'une anémie qui peut être expliquée par l'hémorragie digestive ou par un saignement occulte non extérioriser. Ce signe était retrouvé chez 28,5% de nos patients, d'où l'intérêt de la réalisation des examens endoscopiques indispensable au diagnostic.
- **Une sensibilité épigastrique** : Était retrouvé chez 63% de nos patients.
- **Une masse abdominale** : A un stade avancé, l'examen clinique peut découvrir une masse épigastrique, ou de l'hypochondre gauche, indolore, mobilisable par rapport au plan profond ou adhérente à la paroi abdominale. La présence de cette masse palpable indique généralement une extension régionale. Ceci pourrait s'expliquer par le retard de la consultation.

Dans notre étude, on avait constaté une masse épigastrique chez 21,5% des patients.

- **L'ascite** : Témoigne de l'extension métastatique au niveau du péritoine. Il était retrouvé chez 3 cas de notre série (1,9%).
- **Une hépatomégalie** : La constatation d'une hépatomégalie indique une atteinte métastatique au niveau du foie, dans notre série on avait noté 8 cas retrouvé soit 5,06%.
- **Les adénopathies** : Axillaires, sus claviculaires, en particulier le creux sus claviculaire gauche à la recherche du ganglion de Troisier, Ce signe est en faveur de métastase nécessitant un traitement palliatif. Dans notre série on n'avait pas noté de cas.
- **Les touchers pelviens** : A la recherche de métastase dans le cul de sac de Douglas ou métastases ovariennes (tumeur de krûkenberg).
C'est un examen systématique à la recherche d'un nodule de carcinose, d'un envahissement du douglas ou de métastases ovariennes. Était réalisé chez tous les patients de notre série et avait objectivé la présence de méléna dans 12 cas soit 7,6.

Tableau XXIX : Données de l'examen physique des différentes séries en (%).

Signe physique	M. Fadloullah[4]	Nabil [102]	Dahmani B [57]	Notre série
Sensibilité épigastrique	22,18	-	33,1	63
Masse épigastrique	24,89	36	10,7	21,5
Ascite	12,56	7,2	5,3	1,9
Hépatomégalie	-	12	6,1	5,06
Pâleur cutanéo-muqueuse	26,68	10,4	-	28,5

En somme, la symptomatologie clinique du cancer gastrique est fruste et souvent aspécifique. Il faut savoir y penser devant des signes d'appel et faire pratiquer des examens complémentaires, notamment d'endoscopiques et d'imagerie, afin de poser un diagnostic précoce, gage d'une prise en charge à visée curative.

Mais avant de pratiquer ces examens complémentaires il va falloir bien connaître l'aspect anatomopathologique.

VI. ETUDE PARACLINIQUE :

A. EXAMENS A VISEE DIAGNOSTIC :

1. Fibroscopie œsogastro-duodénale (FOGD) :

L'examen de référence actuel est la FOGD, c'est un examen essentiel permettant :

- Le diagnostic des lésions suspectes quel que soit l'aspect,
- La caractérisation histologique du cancer en réalisant des biopsies,
- La précision de la taille, l'aspect macroscopique et la localisation du cancer par rapport aux orifices et aux courbures,
- La stadification par la visualisation de l'extension locorégionale (TNM) et la surveillance du cancer opéré.

Toute suspicion clinique de cancer gastrique doit faire pratiquer une endoscopie œsogastroduodénale, Associée à des biopsies.

L'endoscopie permet d'établir le diagnostic dans 95 % des cas [104].

Généralement, en l'absence de politique de dépistage, les tumeurs sont diagnostiquées à un stade plus évolué. Elles peuvent avoir un aspect polypoïde, bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant. Un aspect infiltré, rigide diffus et évocateur d'une limite gastrique [105].

Si l'endoscopie permet d'évaluer la taille, la localisation et l'extension de la tumeur, quel que soit son aspect, la biopsie constitue le temps essentiel du diagnostic.

Tout ulcère gastrique doit être biopsié. Les biopsies doivent être multiples ; en effet, une biopsie isolée possède une sensibilité de 70 % pour le diagnostic de cancer gastrique, alors que la pratique de sept biopsies de la marge et de la base de l'ulcère augmente la sensibilité à 98 % [104].

Le contrôle endoscopique 8 à 12 semaines après traitement d'un ulcère gastrique est recommandé avec biopsies systématiques des zones non cicatrisées ou des cicatrices visibles.

Dans le cas particulier des limites, les biopsies muqueuses peuvent être négatives dans 50% des cas [105].

Une macro biopsie à l'anse ou une biopsie sous écho endoscopie sont parfois nécessaires [68].

Selon le thésaurus national français de cancérologie digestive de 2022 il est recommandé de réaliser : [102].

- Au moins 8 biopsies sur les anomalies de relief muqueux et atteindre autant que possible la sous muqueuse. Les biopsies sont utilisées pour la définition du type histologique, de la différenciation et la classification de Lauren, mais également pour la recherche d'une surexpression de HER 2 en immunohistochimie (IHC). Les données récentes incitent à demander systématiquement le statut MSI (instabilité microsatellite) en raison de l'impact possible sur le traitement péri opératoire.
- En cas de suspicion de limite avec biopsies standard négatives, des biopsies en puits pour atteindre la sous-muqueuse, des macro biopsies à l'anse ou une ponction sous échoendoscopie peuvent être proposées.
- Des biopsies antrales à la recherche d'une infection à Helicobacter pylori. En cas de tumeur superficielle, des biopsies multiples de l'antre et du fundus sont utiles pour juger d'une éventuelle métaplasie avec dysplasie qui pourrait justifier la chirurgie première.
- Les mesures de distance de la tumeur par rapport au cardia et au pylore sont aussi recommandées.

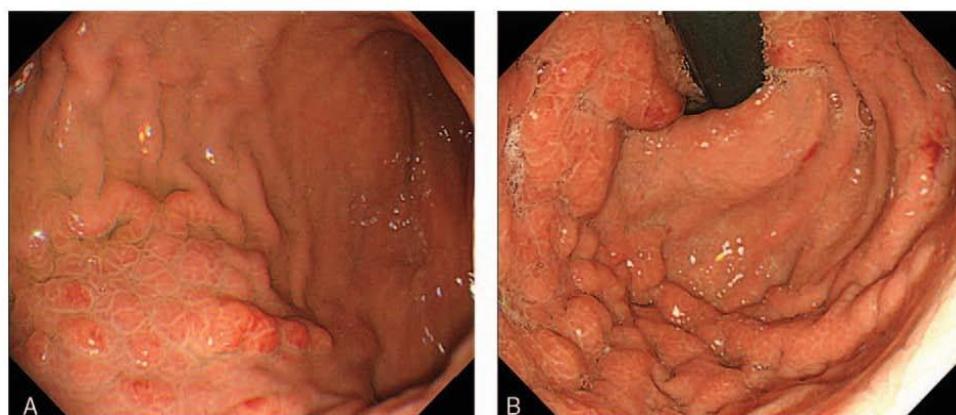


Figure 52 : Aspect endoscopique d'une limite gastrique.

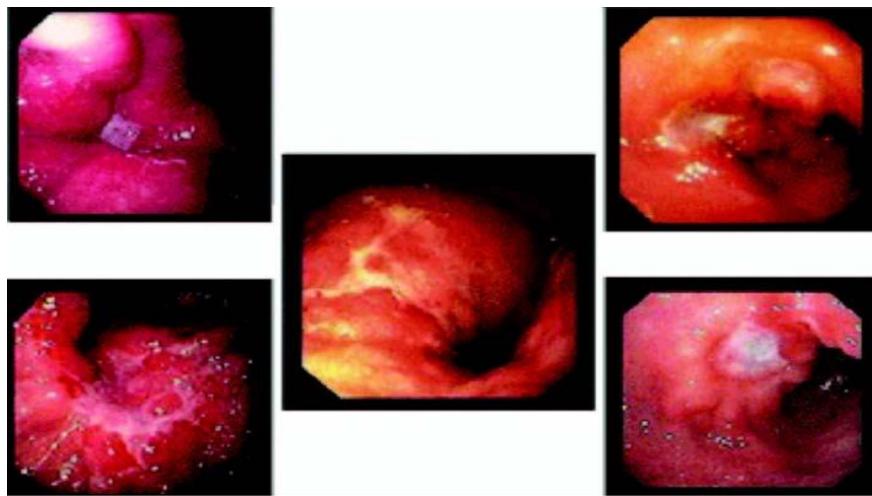


Figure 53 : Aspect endoscopique d'un cancer gastrique (ulcére). [106]

2. Etude histologique (Anatomopathologie) :

L'anatomopathologiste a 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 d'extension tumorale sur la pièce opératoire. La connaissance des mécanismes de la cancérogenèse gastrique et La détermination du stade clinique interviennent dans la décision d'éventuels traitements complémentaires [68].

2.1 SIEGE DE LA TUMEUR : [107]

La localisation la plus fréquente (60%) est actuellement l'antropylorique responsables de sténose pylorique et prennent volontiers l'aspect en lobe d'oreille, dans notre série cette localisation était la plus fréquente (elle représente 56% des cas), ainsi que dans les autres séries (M. Fadloullah 52,3% et Dahmani 57,7%).

La localisation du cancer est dans 20% des cas au niveau de la petite courbure, représentait dans notre série par 10% des cas. Et dans 20% des cas pour les autres localisations (grande courbure, faces et cardia), représentait dans notre série par 34%.

Le cancer du cardia (jonction œsogastrique) est responsable de dysphagies précoces, son pronostic est défavorable. Représentait dans notre série par 6% des cas.

Les formes diffuses sont plus rares. Elles représentaient 4% des cas dans notre étude.

Tableau XXX : Topographie de la tumeur dans les différentes séries en %.

Topographie	M. Fadloullah [4]	Dahmani.B [57]	Notre étude
Antropylorique	52,3	57,7	56
Petite courbure	14,3	5,4	10
Cardia	7,8	6,9	6
Fundus	13,7	16,9	8
Etendu	23,1	6,2	4
Grand courbure	12,4	6,9	2
Pylore	-	-	8
Corps gastrique	-	-	5
Anastomose G-J	-	-	1

2.2 Macroscopie :

Les cancers gastriques sont habituellement invasifs et plus rarement superficiels :

* **Cancers superficiels** : Macroscopiquement, cette forme peut être bombante, érosive ou ulcéreuse. Les biopsies nombreuses et répétées en permettent le diagnostic. Elle est limitée à la muqueuse, son évolution est lente et son pronostic est bon.

***Cancers invasifs** : Selon l'aspects endoscopiques, il existe trois types de développement possibles :

- **L'aspect bourgeonnant** : Qui est une tumeur polyptioïde dans la lumière gastrique à large pédicule et à contours irréguliers.
- **Le type ulcéré** : Se présente comme une ulcération, sans bourrelet net, souvent mamelonnée.
- **Le cancer infiltrant** : En longueur et en largeur, qui provoque un épaissement de la paroi, et une induration conjonctive.

On parle de limite plastique lorsque tout l'estomac est rétracté à paroi rigide épaisse, indilatable et ayant une couleur blanche.

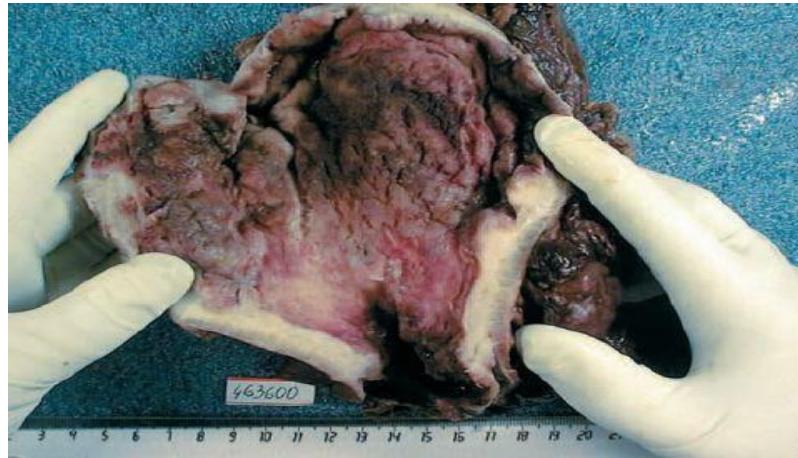


Figure 54 : Aspect macroscopique de la limite plastique. [108]

Mais la classification de BORRMAN (Figure 54), bien qu'ancienne, reste en fait la plus utilisée.

Permet de décrire l'aspect morphologique de la masse et son mode de croissance, On distingue 4 types macroscopiques :

- **Type I (ou polypoïde)** : La tumeur gastrique progresse dans l'estomac en s'éloignant de la paroi, à large pédicule et contours irrégulières (on ne retrouve pas d'ulcères). Forme végétante.
- **Type II (ou fongoïde)** : La tumeur s'éloigne de la paroi gastrique mais elle présente un aspect irrégulier avec parfois des ulcères. Aspect ulcéro-bourgeonnant
- **Type III (ou ulcéreux)** : La tumeur entraîne des ulcères avec une nécrose au centre et ses bords sont irréguliers et rigides.
- **Type IV (ou infiltrant)** : Le cancer se développe à plat au niveau de la muqueuse ou de la sous muqueuse de l'estomac et il la durcit. La forme la plus typique est la limite plastique.

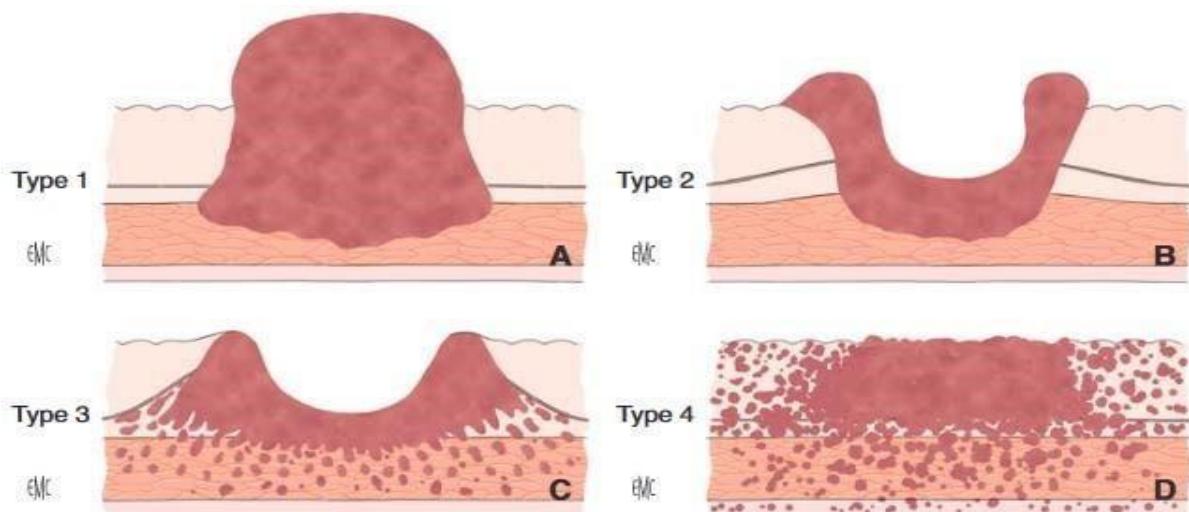


Figure 55 : Classification de Borrmann. [109]

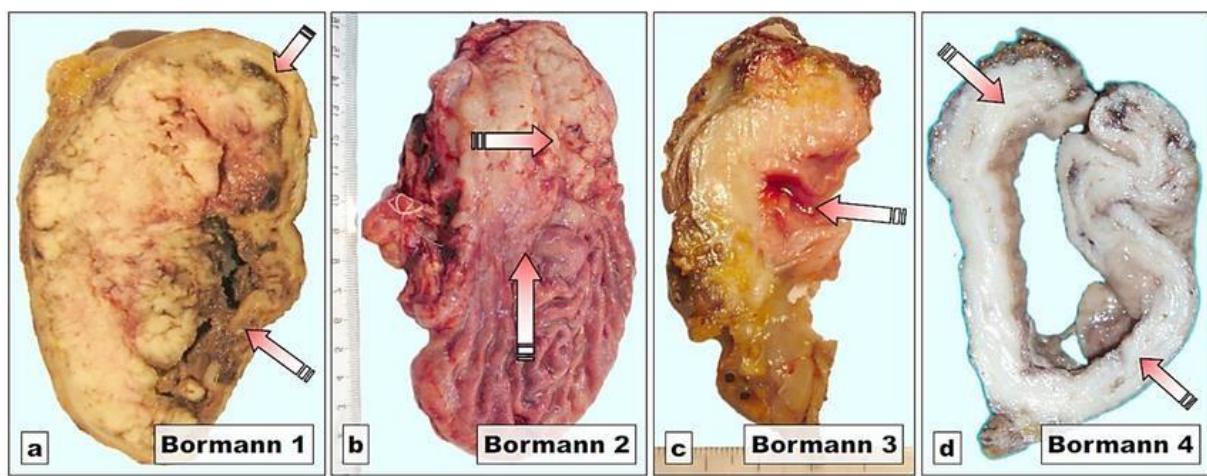


Figure 56 : Aspects grossiers (classification de Borrmann). [109]

2.3 C/ Microscopie :

Il existe plusieurs types histologiques :

1. L'adénocarcinome est le type le plus fréquent, 90% des cas.
2. Le cancer colloïde avec des cellules produisant du mucus.
3. Les lymphomes malins de l'estomac hodgkiniens ou non. Ils représentent 3 % des cancers gastriques. Il existe deux types : lymphome de Malt ; lymphome à grandes cellules.

4. Les sarcomes, ils sont rares, le plus souvent il s'agit de léiomiosarcome ou d'épithéliosarcome. Les schwannomes, les fibrosarcomes et les liposarcomes sont exceptionnels.
5. Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac sont des tumeurs endocrines. Elles peuvent être superficielles (ne dépassant la muqueuse) ou invasives.
6. Les tumeurs secondaires qui proviennent d'un cancer primitif du sein, des bronches, du foie, de la peau (mélanome malin) ou du rein.

Les cellules tumorales peuvent être bien, moyennement ou peu différencierées.

De nombreuses classifications ont été proposées, les unes basées sur l'histologie (description) et les autres sur le mode d'extension (évolution).

- La classification de l'OMS est reproductible, car elle repose sur la description des aspects histologiques traditionnels des adénocarcinomes gastriques.
- La classification de Lauren a été utilisée dans de nombreuses études épidémiologiques et cliniques.
- La classification de Ming permet de classer les tumeurs inclassables par celle de Lauren.
- La classification de Mulligan n'a jamais été largement utilisée.
- La classification de Goseki est corrélée à celle de Lauren et de l'OMS, mais pas à celle de Ming.

2.4 FORME ANATOMOPATHOLOGIQUE :

2.4-1 Adénocarcinome :

Les adénocarcinomes gastriques sont plus souvent localisés à la partie distale de l'estomac, dans la région antropylorique.

a) Macroscopie :

selon la classification de Bormann l'adénocarcinome peut prendre l'un des aspects suivants (bougeonnent, ulcéré, infiltrant, et l'aspect le plus caractéristique qui est limite gastrique.) mais l'aspect le plus fréquent est l'association des 3 aspects, donnant lieu au classique carcinome en « lobe d'oreille » [72], c'est une ulcération à fond bougeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet (figure suivante) :



Figure 57 : Aspect ulcéro-bourgeonnant. [110]

Au niveau de l'antrum, les cancers sont le plus souvent ulcériformes ou en forme de lobe d'oreille, alors qu'au niveau du cardia, ils sont le plus souvent végétants ou polypoïdes.

b) Microscopie :

i. Classification de l'OMS : [102]

La classification de l'OMS divise le cancer de l'estomac en 5 principaux types histologiques :

- Adénocarcinome tubuleux
- Adénocarcinome papillaire
- Adénocarcinome mucineux (colloïde muqueux).
- Carcinomes à cellules indépendantes : (y compris le carcinome à cellules en bague à chaton et d'autres). Ces cellules cancéreuses sont regroupées en paquets. Il constitue la forme histologique habituelle de la limite plastique.
- Carcinome mixte : mélange de différents types d'adénocarcinome de l'estomac.

ET Selon Le degré de différenciation se divise en 3 types :

- ✓ **Bien différencié.**
- ✓ **Moyennement différencié.**
- ✓ **Peu différencié.**

Dans notre série, l'adénocarcinome moyennement différencié était le plus fréquent représentant 38% des cas.

Tableau XXXI : Degré de différenciation des adénocarcinomes dans les différentes séries (en %).

Aspect endoscopique	M. Fadloullah [4]	Dahmani B [57]	Notre étude
Bien différencié	32,2	6,9	11,40
Moyennement différencié	22,62	40	36,70
Peu différencié	23,76	23,8	15,20
Indifférencié	8,7	29,3	6,96
Bague à chaton (cellules indépendantes)	-	-	29,74

ii. Classification de Lauren [102] :

Elle se base sur l'apparence et le comportement du tissu gastrique lors de l'examen au microscope. Elle inclut à la fois des critères histologiques et architecturaux et des critères de modes d'extension. Deux formes sont distinguées :

La forme intestinale (53%) : ADK tubulé ou papillaire bien différencié à architecture compacte et bien limitée en périphérie.

La forme diffuse (33%) caractérisée par des cellules indépendantes mucosécrétantes, elle est mal limitée et son pronostic est plus mauvais.

Les autres types (14%) sont inclassables dans les deux formes.

Mulligan en 1972 isole d'autre part l'ADK à cellules « pylorocardiales », aux hautes cellules cylindriques mucosécrétantes, de pronostic intermédiaire.

iii. Classification de Ming [111] :

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

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

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

iv. Classification de GOSEKI [112] :

C'est une classification apparue en 1992, faite par GOSEKI et al qui a mis le point sur l'importance de la sécrétion de mucus par les cellules tumorales, et son influence sur le mode d'extension du cancer et le degré de la différenciation tubulaire.

- Classé en 4 groupes :
 - Groupe 1 : Cancers tubulaires pauvres en mucus.
 - Groupe 2 : Cancers tubulaires riches en mucus.
 - Groupe 3 : Cancers peu différenciés pauvres en mucus.
 - Groupe 4 : Cancers peu différenciés riches en mucus.
- On note que Les cancers de type I (tubes bien différenciés, peu de mucus) tendent à métastaser par voie hématogène, alors que l'extension des cancers de type IV (tubes peu différenciés, beaucoup de mucus) se fait directement par voies ganglionnaire et péritonéale.

Cette classification donne un meilleur intérêt histopronostique.

v. Corrélation entre ces classifications : [113].

- La classification de l'OMS est reproductible, car elle repose sur la description des aspects histologiques traditionnels des adénocarcinomes gastriques.
- La classification de Lauren a été utilisée dans de nombreuses études épidémiologiques et cliniques.
- La classification de Ming a été rapidement acceptée, car elle permet de classer les tumeurs inclassables par celle de Lauren.
- La classification de Mulligan n'a jamais été largement utilisée.
- La classification de Goseki est corrélée à celle de Lauren et de l'OMS, mais pas à celle de Ming.

Une étude a montré sa valeur pronostique par rapport aux autres classifications ou additionnée aux stades anatomocliniques TNM.

c) Formes histologiques particulières de l'adénocarcinome :

* Linite gastrique : [114].

Appelée aussi linite « plastique », est une forme diffuse d'adénocarcinome qui représente la forme typique des cancers infiltrants, caractérisée par une prolifération cellulaire en amas non organisés. –Macroscopiquement la paroi gastrique est épaissie (10 à 20 mm), cartonnée, blanchâtres, rétractée de façon circulaire dans tout l'estomac, le fundus seul ou l'antrum ; les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse indurées.

- Microscopiquement il s'agit habituellement d'un ADK à cellules indépendantes en bague à chaton ; l'infiltration néoplasique épaisse tous les plans de la paroi sans les détruire mais respecte la muqueuse, et s'accompagne d'un stroma scléreux très abondant.
- –L'envahissement ganglionnaire est fréquent dans 70 à 80% des cas. La linite se propage rapidement vers le péritoine entraînant une carcinose péritonéale associée, dans environ un tiers des cas.
- –Elle touche préférentiellement la femme et s'accompagne fréquemment de métastases ovariennes réalisant un syndrome de Krûkenberg.
- –Le pronostic de cette tumeur est très mauvais et La survie à 5 ans est d'environ 10%.

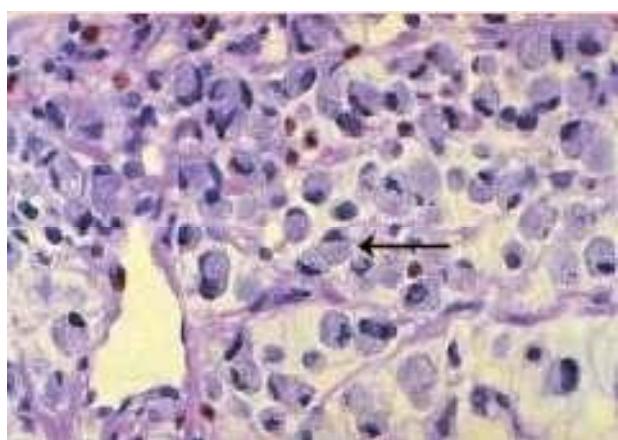


Figure 58 : Cellules en bague à chaton. [115]

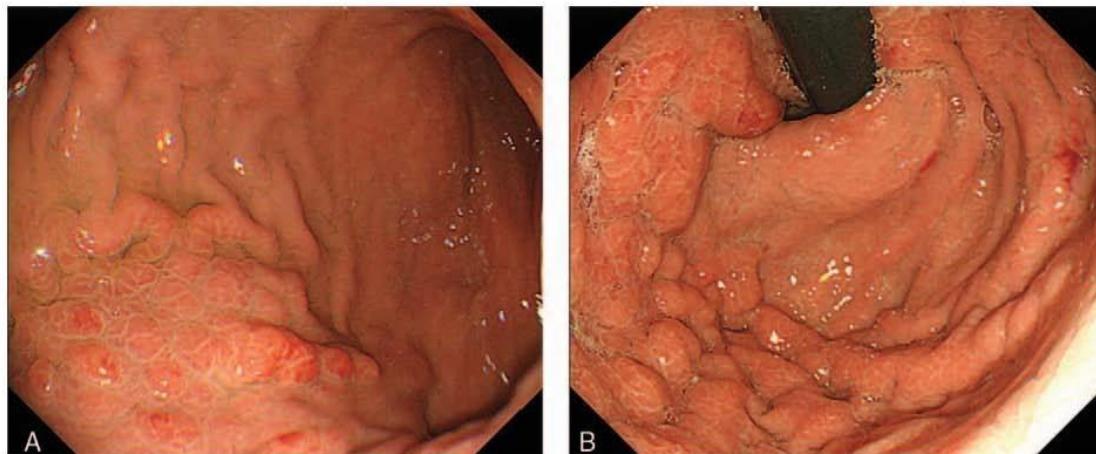


Figure 59 : Aspect endoscopique d'une linte gastrique.

* **Carcinome hépatoïde** : [116].

C'est une tumeur caractérisée par l'existence d'un adénocarcinome de type intestinal associé à des foyers de différentiation hépatocytaire et par la production inconstante de taux sériques élevés d'AFP.

Cette tumeur gastrique produisant de l'AFP est estimée entre 1,3 et 15 % de tous les adénocarcinomes de l'estomac et présentant le type histologique le plus fréquent. Son diagnostic différentiel se pose principalement avec d'autres tumeurs gastriques produisant de l'AFP, certaines tumeurs embryonnaires et surtout avec le carcinome hépatocellulaire. Son pronostic est défavorable.

* **Carcinome à stroma lymphoïde** : [117].

Selon les principales études publiées, le cancer gastrique à stroma lymphoïde est rare, de description récente, il représente 1 à 4 % de tous les cancers gastriques, il a fait l'objet des séries, provenant pour la plupart du sud-est asiatique.

Les études les plus récents ont définitivement établi sa relation avec l'Epstein-Barr-virus (EBV), dont la mise en évidence représente un élément essentiel du diagnostic.

Ce carcinome est très fréquent chez les sujets âgés de 60 ans. Macroscopiquement, ce cancer est ulcéré et bien limité. Son histologie est caractérisée par la présence d'une infiltration lymphoïde massive entre les groupements cellulaires tumoraux et autour de la tumeur. Cet

infiltrat est souvent de phénotype T, CD8+. Les cellules tumorales contiennent souvent des séquences génétiques de l'Epstein–Barr– virus.

Son pronostic est significativement meilleur que celui du carcinome habituel, à degré d'envahissement équivalent.

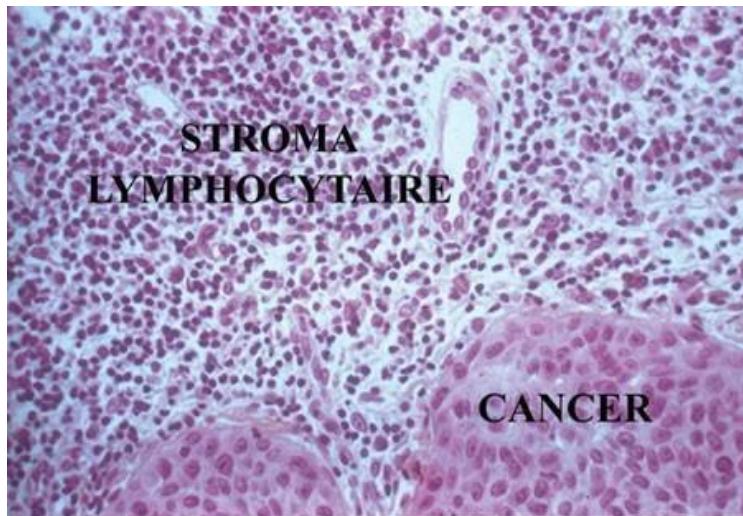


Figure 60 : Aspect du carcinome lymphoïde.

Sur le plan immunohistochimique, plusieurs marqueurs permettent une approche diagnostique et étiologique du siège d'un ADK primitif. Ainsi lors de la découverte d'une métastase dont le primitif reste inconnu, le recours au dosage du CK7 et CK20 ; retrouvés tout deux positifs (CK7+ et CK20+) orienteraient entre autres vers un cancer de l'estomac. Alors que la positivité de l'un sans l'autre ou la négativité des deux, permettait d'évoquer d'autres sites de cancer sans pour autant penser à un ADK de site gastrique [118].

En concernant la surexpression de HER2, elle a été détectée dans 15—25 % des carcinomes gastriques [119].

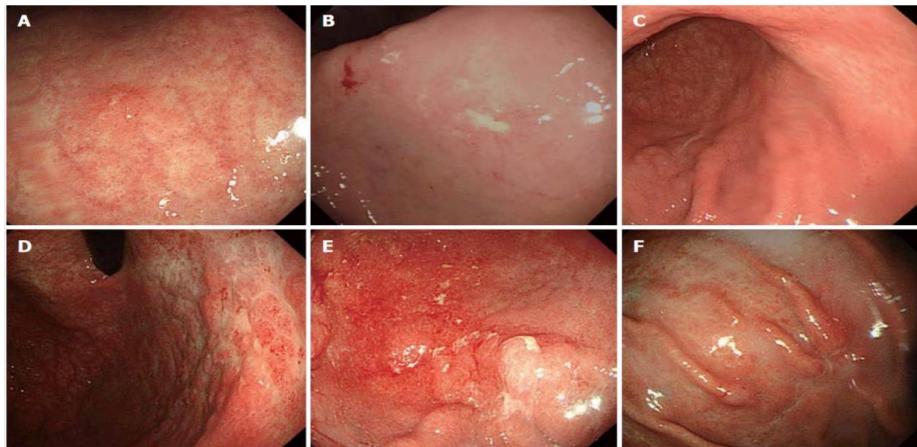
2.4-2 Lymphomes gastriques : [120].

Les lymphomes gastriques sont des tumeurs rares, ils représentent moins de 5 % de tous les cancers gastriques, mais plus de la moitié de tous les lymphomes primitifs du tube digestif, ils sont les plus fréquentes des localisations extra-ganglionnaires (23%).

La Classification histopathologique tient compte de l'origine cellulaire de la prolifération déterminée sur des critères morphologiques, immunohistochimiques et de biologie moléculaire.

Il s'agit le plus souvent de lymphomes B (90 % des cas), rarement de lymphome T (10%).

Le lymphome à petites cellules de type B MALT est quasiment toujours associé à une infection par *Helicobacter pylori*, ce lymphome est un lymphome de bas grade, indolent. Le deuxième type histologique le plus fréquent est le lymphome B diffus à grandes cellules sous la forme d'une tumeur volumineuse ulcérée de haut grade de malignité.



Park JB et al; *World J Gastroenterol* 2014

Lymphomes gastriques à petites cellules du MALT: aspects endoscopiques



Aspect pseudogastritique



Aspect ulcétré



Aspect de gros plis ulcérés



Figure 61 : Aspect endoscopique d'un lymphome gastrique à grandes cellules.

2.4-3 Tumeurs stromales : [121,122].

L'OMS a distingué les tumeurs en 2 types qui sont les tumeurs différencierées (musculaire lisse, vasculaire, adipeuse, conjonctive commune ou nerveuse) et les tumeurs indifférencierées ou stromales, à cellules fusiformes ou à cellules rondes (ou épithélioïdes), celles-ci correspondent aux léiomyoblastomes (ou léiomyomes épithélioïdes ou tumeurs myéloïdes). Ses tumeurs stromales ou GIST (Gastrointestinal stromal tumors) de l'estomac représente la localisation la plus fréquente (50 à 70%) des tumeurs stromales du tractus digestif. Ce sont des tumeurs mésenchymateuses qui se développent dans la majorité des cas dans l'estomac et le grêle. L'étude anatomo-pathologique permet d'obtenir le diagnostic de certitude et peut être menée sur un prélèvement biopsique ou sur une pièce de résection chirurgicale.

Elles surviennent généralement chez les sujets âgés de 55 à 65 ans, légèrement plus fréquentes chez les hommes, dans la majorité des cas sporadiques mais il existe quelque cas de maladie héréditaire.

La microscopie optique ou électronique et l'immunohistochimie sont maintenant nécessaires pour en faire le diagnostic anatomo-pathologique.

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

- **En microscopie** : Trois types de cellules sont classiquement décrits dans les tumeurs stromales sont les Cellules fusiformes, les cellules épithélioïdes et l'association des deux. Leur disposition est également très variable car on trouve celles qui sont Fasciculaire, storiforme, palissadique, alvéolaire, diffuse ou en petit amas. Des remaniements à type de nécrose, d'hémorragie, de dégénérescence myxoïde ou de calcifications peuvent être observés dans ces lésions et sont d'autant plus fréquents que la tumeur est volumineuse [123].
- L'analyse immunohistochimique des cellules tumorales est nécessaire pour poser le diagnostic des tumeurs stromales. Il permet d'éliminer les autres types histologiques confondus avec les tumeurs stromales, en se basant sur la positivité et la négativité des marqueurs tumoraux, Le CD117 ou C-Kit est actuellement le marqueur le plus spécifiquement connu et plus sensible.

2.4-4 Tumeurs neuroendocrines :

Appeler aussi des tumeurs carcinoïdes elles sont des tumeurs endocrines. Elles peuvent être superficielles (ne dépassant pas la muqueuse) ou invasives. Elles représentent 5% des carcinoïdes. Ses tumeurs sont multiples, de petite taille et d'évolution lente rarement avec de métastases. Les cellules neuroendocrines du tube digestif font partie du système endocrine diffus. Ce sont des cellules épithéliales dispersées au sein des épithéliums de revêtement. Elles sont dites neuroendocrines car elles sécrètent des amines ou peptides hormonaux(endocrine) et expriment également des marqueurs nerveux (CD-56 ou N-CAM, synaptophysine, neuron specific enolase ENO2). Au niveau de l'estomac, les cellules neuroendocrines sécrètent principalement de l'histamine, de la gastrine ou de la sérotonine.

2.4-5 Tumeurs malignes secondaires : [72].

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

En générale, une tumeur maligne de l'estomac désigne toute tumeur maligne qui s'étend entre la jonction oeso-gastrique et le pylore, elles sont représentées essentiellement

par les adénocarcinomes (90%), suivis des lymphomes (5%), puis des tumeurs stromales et neuroendocrines [124].

Ces pourcentages se rapprochent de ceux retrouvés dans différentes études :

- Dans notre série, l'ADK gastrique représentait 100 % des cas.
- Dans le registre des cancers de la région du grand Casablanca (RCRC), l'ADK a été le type histologique le plus fréquent, soit 77% des tumeurs, 1,8% pour les tumeurs neuroendocrines et 0,9% pour le carcinome épidermoïde [125].
- Dans l'étude de la région de Marrakech, l'ADK représentait 89,6% des tumeurs gastriques tandis que les lymphomes représentaient 6,7% et 1,1% pour le carcinome épidermoïde [46].
- Dans l'étude du sud de l'Inde, l'ADK est nettement prédominant avec 98% des cas et seulement 1 cas de lymphome (0,66%) [126]. (Tableau XXXII).

Tableau XXXII : les types histologiques des tumeurs malignes de l'estomac.

Etudes	ADK	Lymphome	Carcinome épidermoïde	Tumeur neuroendocrine
RCRC [125]	77%	-	0,9%	1,8%
Région de Marrakech [46]	89 ,6%	6,7%	1,1%	-
Sud de l'inde [126]	98%	0,66%	-	-
Notre étude	100 %	-	-	-

2.5 Formes topographiques :

- **Le cancer du cardia** : Défini comme un cancer dont le centre de la lésion est à moins de deux cm de la jonction oeso-gastrique :

S'apparente plutôt à un carcinome du bas œsophage et se développe souvent à partir d'un endobrachyoœsophage en manchon, souvent révélé par une dysphagie. Son pronostic est sombre, car l'extension ganglionnaire est précoce.

- **Le cancer de la grosse tubérosité** : Souvent latent, révélé par une anémie par carence martiale et/ou une douleur rétro-sternale.
- **Le cancer du corps de l'estomac** : Parfois compliqué de sténose médio gastrique.

2.6 MODALITES D'EXTENSION : [68] .

En dehors du cancer superficiel, l'extension transpariéale du carcinome gastrique est précoce. L'extension régionale se fait aux organes de voisinage (pancréas, colon, foie, vésicule), ce qui peut poser des problèmes diagnostiques sur l'origine de la tumeur. L'atteinte d'autres segments du tube digestif est possible par diffusion des cellules de contiguïté le long de la paroi digestive, en particulier l'atteinte de l'œsophage à partir de cancers du cardia et celle du duodénum à partir des cancers de l'antrum. Les métastases coliques ou rectales en « manchon » des linites sont probablement liées au même mécanisme de diffusion. Elles peuvent être précoces et sont parfois révélatrices.

2.6-1 Par contiguïté :

Il s'agit d'une extension du cancer de l'estomac aux organes de voisinage, le péritoine étant le premier organe envahi. Le cancer peut ensuite s'étendre au pancréas, au foie, au diaphragme et au reste des autres organes.

2.6-2 Par voie lymphatique :

Le cancer dissémine dans un premier temps aux ganglions de voisinage puis aux ganglions à distance, et vers les ganglions satellites des vaisseaux de l'estomac qui constituent les trois groupes principaux :

- Le groupe de la gastrique gauche drainant les 2/3 internes de la portion verticale de l'estomac.
- Le groupe de l'artère splénique drainant le tiers externe de la portion verticale.
- Le groupe de l'artère hépatique drainant la portion horizontale de l'estomac.

Les auteurs japonais ont particulièrement étudié les ganglions gastriques dans une optique d'exérèse chirurgicale [127].

2.6-3 Par Voie hématogène :

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

2.6-4 Par voie péritonéale :

Diffusion fréquente en particulier vers les ovaires constituant la tumeur de Krukenberg, métastase ovarienne qui peut être précoce uni ou bilatérale.

2.7 Classifications et stadifications :

La classification TNM est le standard international qui définit le stade d'extension de cancer gastrique [128]. Elle permet de déterminer La taille de la tumeur (T), le nombre et la localisation des ganglions lymphatiques touchés (N), l'étendue du cancer et la présence de métastases (M).

Sur la base de ces éléments, il est possible de déterminer le stade du cancer et donc de codifier le traitement et cerner le pronostic [102].

Classification clinique TNM (8^{ème} édition) : [129].

***Tumeur primitive :**

- **Tis** : Intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria, dysplasie de haut grade / carcinome in situ.
- **T1** : Limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse (cancer superficiel).
 - ✓ **T1a m2** : Envahissant la lamina propria.
 - ✓ **T1a m3** : Envahissant la musculaire muqueuse.
 - ✓ **T1b sm1** : Envahissant la sous-muqueuse < 500 µ.
 - ✓ **T1b sm2** : Envahissant la sous-muqueuse > 500 µ.
- **T2** : Etendue à la muscleuse.
- **T3** : Envahissant la sous séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon).
- **T4** : Envahissant la séreuse ou les organes adjacents.
 - **T4a** : Envahissant la séreuse (péritoine viscéral).
 - **T4b** : Envahissant un organe ou une structure de voisinage (rate, côlon transverse, foie, diaphragme, pancréas, paroi abdominale, surrénale, rein, intestin grêle, rétropéritoine).

***Ganglions régionaux :**

- **Nx** : Non évaluables.
- **N0** : Pas d'envahissement.
- **N1** : 1 à 2 ganglions régionaux.
- **N2** : 3 à 6 ganglions régionaux.

- **N3** : > 6 ganglions régionaux :
 - **N3a** : 7-15.
 - **N3b** : > 16.

***Métastases à distance :**

- **M0** : Pas de métastase.
- **M1** : Métastase(s) à distance.

Tableau XXXIII : Classification TNM.

T	
Tx	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur
T0	Pas de tumeur primitive
Tis	Carcinome <i>in situ</i> : tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria (dysplasie de haut grade)
T1	Tumeur envahissant la lamina propria, la muscularis mucosae ou la sous-muqueuse
T1a	La tumeur envahit la lamina propria ou la muscularis mucosae
T1b	La tumeur envahit la sous-muqueuse
T2	Tumeur envahissant la muscularis propria
T3	Tumeur envahissant la sous-séreuse, le tissu conjonctif sans envahissement des structures adjacentes ou du péritoine viscéral
T4	Tumeur perforant la séreuse (péritoine viscéral) ou les structures adjacentes
T4a	La tumeur perfore la séreuse (péritoine viscéral)
T4b	La tumeur envahit les structures adjacentes
N	
Nx	Renseignements insuffisants pour classer les ganglions lymphatiques régionaux
N0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Envahissement de 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux
N2	Envahissement de 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux
N3	Envahissement de 7 ou plus ganglions lymphatiques régionaux
N3a	Envahissement de 7 à 15 ganglions lymphatiques régionaux
N3b	Envahissement de 16 ou plus ganglions lymphatiques régionaux
M	
Mx	Renseignements insuffisants pour classer la (les) métastase(s) à distance
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

Tableau XXXIV : La classification par Stades pTNM (8 ème édition) :

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

8th edition:

	M0						M1
		N0 (0)	N1 (1-2)	N2 (3-6)	N3a (7-15)	N3b (>15)	
M0	T1	IA	IB	IIA	IIB	IIIB*	
	T2	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB*	
	T3	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IIIC*	
	T4a	IIB	IIIA	IIIA*	IIIB*	IIIC	
	T4b	IIIA*	IIIB	IIIB*	IIIC	IIIC	
M1							IV

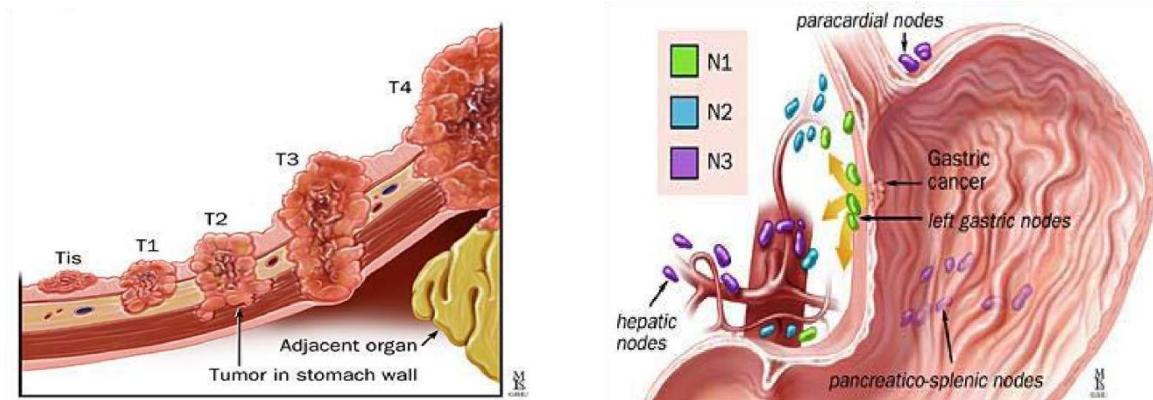


Figure 62 : Classification TNM des cancers gastriques.

Selon Nakagawa [2], la gastrectomie par voie conventionnelle était réalisée dans 49.4% des cas pour les tumeurs différenciées et 50.6% pour les tumeurs indifférenciées.

Les stades IIB, IIIC et IV présentaient les stades les plus fréquents pour lesquels la gastrectomie était pratiquée avec respectivement 13.9%, 13% et 13.7%.

Dans notre série, que 7,6% des gastrectomies étaient réalisées pour les adénocarcinomes de stade IA, 9,49 % pour le stade IB, 15,18 % pour IIB et 13,93% pour IIIB par contre les stades les plus fréquents était l'IIIC, IIA et IIIA avec respectivement 20,25%, 17,10% et 16,45% des cas.

3. Transit baryté œsogastroduodénal (TOGD) :

Le transit œsogastroduodénal baryté en double contraste peut-être utile pour étudier l'étendue de la maladie lorsqu'il y a des symptômes obstructifs, ou lorsque des volumineuses tumeurs proximales empêchent l'endoscope de passer pour effectuer l'examen de l'estomac à distance de l'obstruction (plus fréquemment avec les tumeurs de la jonction œsogastrique). La fréquence des faux négatifs peut atteindre 50% de plus, cet examen ne permet pas de faire un diagnostic histologique et n'est à utiliser que lorsque la fibroscopie n'est pas réalisable [130].

Le TOGD garde tout son intérêt dans le diagnostic de la limite plastique dans la mesure où les aspects endoscopiques sont peu évocateurs. Il montre une microgastrie, avec réduction du diamètre transversal, une rétention sus cardiale de la baryte et une incontinence pylorique. Sa supériorité sur l'endoscopie est admise, et lorsque le diagnostic radiologique est évident, il ne devrait pas être écarté sous prétexte qu'il n'est pas confirmé par l'endoscopie avec biopsie [131].

L'intérêt du TOGD en radiothérapie, est de situer et de visualiser le siège et surtout l'étendue de la tumeur, participant ainsi à la délimitation du volume à irradier [132].

Dans notre série, cet examen était réalisé chez 12 patients (8%) qui avait montré un aspect rigide et sténosant dans 5 cas, une image de lacune irrégulière dans 3 cas et d'image d'addition dans 4 cas.



Figure 63 : TOGD couche mince. Linte gastrique : épaisseissement des plis gastriques (flèche noire), aspect d'estomac en « chaussette » constant sur toutes les incidences.

[133]

4. Examens biologiques :

4.1 Numération formule sanguine :

La numération formule sanguine peut identifier une anémie qui peut être la cause d'un saignement, d'une insuffisance hépatique ou d'une malnutrition. Elle est souvent hypochrome microcytaire, elle peut être mégaloblastique par atrophie fundique.

Dans notre série, l'hémogramme était réalisé chez tous les patients, 46,2% de nos patients avaient une anémie (73 cas) dans 54 cas de type hypochrome microcytaire, 19 cas type mégaloblastique et 5 cas avaient une anémie profonde.

4.2 Bilan nutritionnelle :

- L'albumine :**

Le taux d'albumine était inférieur à 35 chez 89 malades (soit 56,3%), et supérieur ou égal à 35 chez 50 cas (soit 31,6%). Il n'était pas dosé chez 19 patients (soit 12,1%).

- Protidémie :**

Dans notre série, que 108 patients avaient bénéficié de cet examen. L'hypoprotidémie était retrouvée chez 37 cas.

- **Bilan hydroélectrolytique :**

Cet examen était effectué chez tous nos malades et a objectivé 8 cas (5%) d'hypokaliémie corrigée par un apport potassique par voie intraveineuse.

- **Bilan d'hémostase :**

La totalité de nos patients avaient bénéficié de cet examen (100%). Le taux de prothrombine était supérieur à 70 % chez 100% des patients.

- **Glycémie à jeun :**

La glycémie à jeun était réalisée chez tous les patients (100%), révélant 6 cas d'hyperglycémie chez des malades déjà connus diabétique (soit dans 3.8%).

4.3 Marqueurs tumoraux : [134].

Les marqueurs tumoraux sérologiques n'ont pas d'intérêt à visée diagnostique, ils servent essentiellement à la surveillance thérapeutique, ils doivent être demandés en post-opératoire.

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) et le CA 19-9 sont élevés respectivement chez 40 et 30% des patients atteints de cancers métastatiques, qui sont peu spécifiques du cancer gastrique [69]. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie. [135].

- **ACE (Antigène Carcinoembryonnaire)** : Il représente un élément de surveillance post-thérapeutique, sa réapparition ou son augmentation signe la récidive ou la présence de métastases. Le seuil de positivité est de 5 ng/ml chez l'homme et 7,5 ng/ml chez la femme.

Dans notre série 19 patients avaient bénéficié de ce bilan et il était positif dans 9 cas.

- **CA 19-9 (Antigène Carbohydraté 19-9)** : Il est également peu spécifique du cancer gastrique, considéré positif pour des valeurs supérieures à 25 µg/ml.

Vingt-deux de nos patients avaient bénéficié de ce bilan et il était positif dans 5 cas.

- **CA 72-4 (Antigène Carbohydraté 72-4)** : Il est spécifique des adénocarcinomes, mais quelque soient leurs origines. Il est présent dans presque la moitié des cas des cancers gastriques. Le seuil de positivité est de 6 U.I/ml.

Dans notre série 6 patients avaient bénéficié de ce bilan et il était positif dans 4 cas.

Ces marqueurs possèdent une sensibilité de détection des récidives de 44% pour l'ACE, 56 % pour le CA 19-9 et 51 % pour le CA 72-4.

B. BILAN D EXTENTION :

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

Ce bilan comporte un volet clinique et paraclinique.

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

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

1. TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

La TDM est réalisée de manière systématique chez les patients ayant un cancer de l'estomac, pour l'évaluation préopératoire et pour détermination précise du stade du cancer. Elle se fait après opacification digestive haute, avec remplissage satisfaisant de l'estomac et injection intraveineuse de produit de contraste.

En ce qui concerne les métastases, la TDM reste l'examen du choix pour la recherche des adénopathies situées en dehors du champ d'exploration de l'échoendoscopie, ainsi que les métastases hépatiques, surrénales, pulmonaires, ovariennes et le carcinome péritonéal.

Il est aussi utile pour la détermination du stade T de la TNM, qui est essentielle pour choisir une stratégie thérapeutique adaptée et elle peut être utile pour le centrage d'une radiothérapie postopératoire. Ses performances pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale sont inférieures à celles de l'échoendoscopie [136].

L'aspect du cancer gastrique en TDM est variable. Le plus souvent il s'agit d'un épaissement focal de la paroi gastrique qui peut être associé à une masse intraluminale exophytique. La tumeur est le plus souvent rehaussée de façon hétérogène par le produit de

contraste iodé avec des signes évoquant la malignité : infiltration de la graisse périseptale, adénopathies péri gastriques, infiltration le long des ligaments péritonéaux, envahissement des organes de voisinage [137].

Dans notre étude, la TDM avait révélé une carcinose péritonéale dans 5 cas 3,16 % des cas, des métastases hépatiques dans 4,43 % des cas métastases pulmonaires dans 5,06% des cas et des adénopathies profondes dans 46,2% des cas, un envahissement des organes de voisinage dans 44,3% des cas.

Tableau XXXV : Degré d'extension dans les différentes séries.

Degré d'extension	M. Fadloullah [4]	Dahmani.B [57]	Notre série
Adénopathies profondes	10,5%	49,2%	46,2%
Envahissement du voisinage	-	30,7%	44,3%
Métastases hépatiques	11,6%	26%	4,4%
Carcinose péritonéale	26,49%	14,6	3,16%
Métastases pulmonaires	12,75%	14%	5,06%

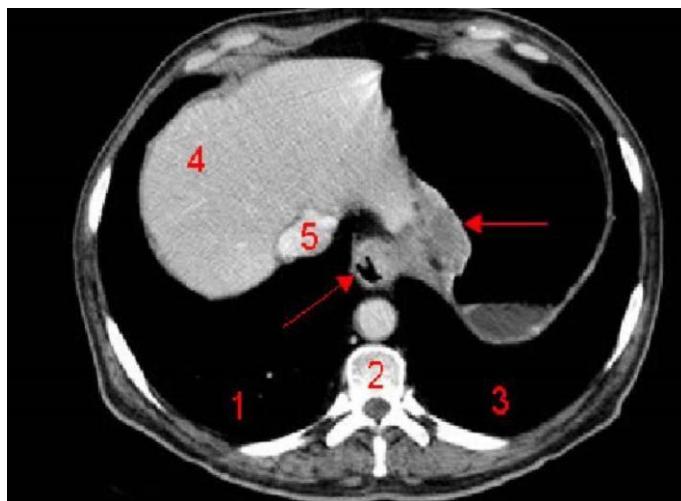


Figure 64 : masse tissulaire du cardia envahissant le bas-œsophage après injection du produit de contraste (phase portale). 1, Poumon droit. 2, Colonne vertébrale. 3, Poumon gauche.

2. L'Echoendoscopie :

L'Echoendoscopie consiste à l'introduction d'une sonde d'échographie miniature à l'extrémité d'un endoscope au cours d'une endoscopie oeso-gastro-duodénale. Grâce à ses excellentes performances pour la détermination des extensions pariétales T et ganglionnaires N ; les principaux facteurs pronostiques du cancer gastrique. Elle permet de visualiser les cinq

couches de la paroi gastrique comme une alternance de zones hyper et hypoéchogènes. L'échoendoscopie s'est imposée comme la meilleure méthode dans ce domaine [138].

Elle présente une sensibilité de 83% et une spécificité de 94% pour la détermination de T. Des travaux réalisés ont montré une corrélation de 78% entre les données de l'échoendoscopie et les résultats anatomopathologiques post chirurgicaux concernant N.

L'échoendoscopie est surtout utile en cas de suspicion de linite ou de GIST avec des biopsies négatives, aussi pour évaluer l'extension des lésions sur l'œsophage, le pylore et le duodénum en cas de linite, pour évaluer les tumeurs superficielles afin de déterminer les indications de mucosectomie, et pour apprécier l'atteinte pariétale. Ils apparaissent comme une masse hypoéchogène interrompant la paroi gastrique [139,140].

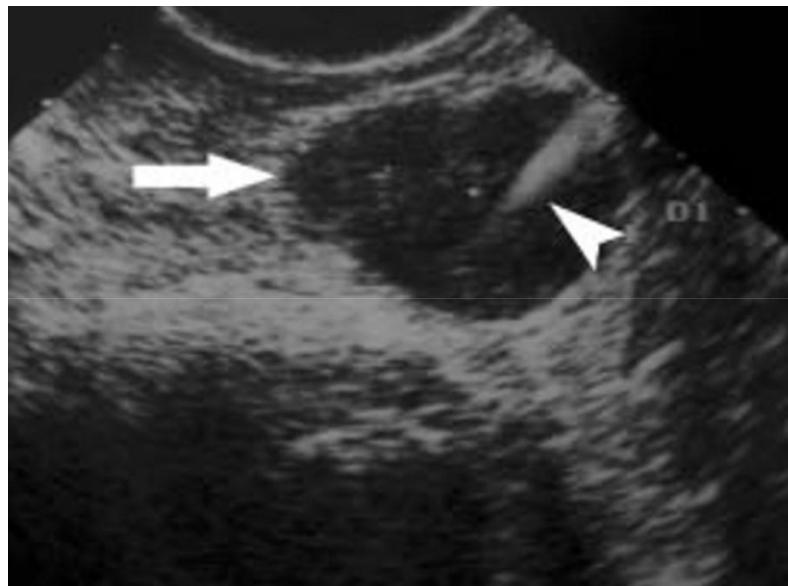


Figure 65 : Echoendoscopie confirmant la présence d'une masse hypoéchogène (flèche à gauche), développé à partir des couches superficielles de la paroi digestive et à développement exophytique. Le cliché est pris au cours de la biopsie de la lésion sous guidage écho-endoscopique, avec l'aiguille de biopsie (tête de flèche à droite) dans la lésion.

[141]



Figure 66 : Aspect normal de la paroi gastrique en échoendoscopie. [142]

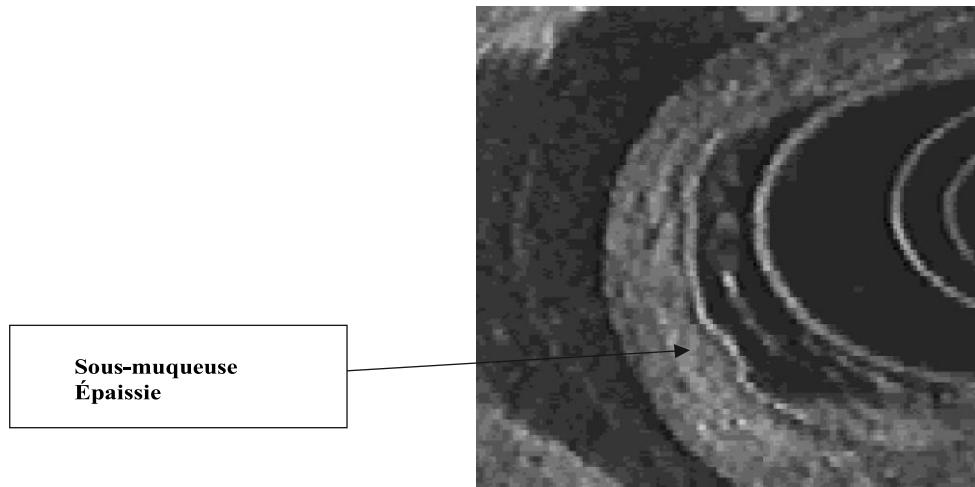


Figure 67 : Aspect écho-endoscopique d'une linte.

3. Echographie abdominale : [143,144].

L'échographie participe au bilan d'extension, mais ne doit pas être systématique (avis d'experts). Elle permet de rechercher des adénopathies autour des repères vasculaires, des métastases hépatiques, une ascite, une carcinose péritonéale et des métastases ovariennes [145].

La lésion de la paroi gastrique est définie comme un épaissement localisé ou diffus de la paroi supérieure à 1 cm, réalisant soit un aspect d'anneau excentré quand la paroi saine est visible, soit un aspect de pseudo rein si la lésion est diffuse. Si l'antre peut être examiné dans certains cas, la portion sous-costale reste très difficile à étudier.

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

Dans notre série, l'échographie abdominale était réalisée chez 42% des cas, elle avait révélé un épaississement pariétal dans 14,50% des cas, une carcinose péritonéale dans 1,89 % des cas, des métastases hépatiques dans 1,3% des cas, des adénopathies profondes dans 13,39% des cas et une ascite dans 3,16% des cas. Elle était normale dans 14% des cas.

4. Radiographie pulmonaire :

Elle permet de déceler les métastases pulmonaires, qui peuvent être symptomatiques ou infracliniques. Elle fait partie du bilan d'extension à la recherche de métastases pleuropulmonaires qui peuvent se manifester par (une opacité arrondie unique, un aspect en lâcher de ballon, une miliaire et un épanchement pleural).

Réalisée chez tous nos patients 100% (dans le cadre du bilan d'opérabilité), l'examen était normal sans anomalie chez 143 cas, et il avait objectivé 9 cas soit 5,7% d'épanchement pleural, un aspect en lâcher de ballon dans 1 cas, et un aspect de lésions secondaires dans 5 cas (opacités parenchymateuses, nodules).

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

5. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

L'IRM est plus performante que le scanner hélicoïdal dynamique en matière de la stadification de la tumeur [146]. Celle-ci est précisée dans 88 % pour l'IRM et dans 66 à 73 % pour le scanner hélicoïdal dynamique concernant la détermination de l'extension pariétale et de l'envahissement ganglionnaire Cependant, ses indications restent limitées vu la durée prolongée de cet examen et son coût élevé.

L'IRM peut être une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci, en cas de suspicion d'un envahissement bilaire qui justifie la réalisation d'une Bili – IRM pour apprécier le niveau lésionnel et le retentissement en amont ou bien pour caractériser les lésions hépatiques suspectes au scanner, dans notre série aucun de nos malades n'avait bénéficié de cet examen.

6. La laparoscopie : [146]

La laparoscopie permet une exploration visuelle directe de la cavité abdominale, elle joue un rôle majeur dans le diagnostic de recherche d'une carcinose péritonéale estimée à une valeur supérieure à 90%.

En l'absence d'ascite, la carcinose péritonéale ou les petites métastases hépatiques sont difficiles à mettre en évidence par les examens d'imagerie conventionnelle (scanner ou échoendoscopie).

Une carcinose péritonéale est découverte lors de l'intervention dans 30% à 40% des stades cancers gastriques localement avancés (T3 et T4), donc cet examen est proposé pour ses 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 néoadjuvant.

Elle est aussi proposée par certains comme un examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curative.

Réalisée dans notre série chez 100 cas soit 63,3% des cas, permettant de détecter la taille et la mobilité de la tumeur, de son extension locorégionale et métastatique au niveau du plan postérieur (pancréas, rate, aorte thoracique, pilier diaphragmatique, vésicule biliaire), des carcinoses péritonéales dans 3,8% des cas, et la présence d'ascite dans 6,9% des cas.

7. La tomographie par émission de positrons (TEP) scan :

La TEP est utilisée à la fois, dans l'évaluation de la sévérité et de l'étendue de la tumeur, dans l'identification d'éventuelles métastases et aussi dans l'évaluation de l'efficacité des traitements anticancéreux.

La TEP est étroitement liée au type histologique de la tumeur, avec un faible taux de détection des formes infiltrantes et mucosécrétantes ; globalement, on peut considérer que seules 30 % à 50 % des lésions tumorales gastriques donnent lieu à un hypermétabolisme.

La technique s'avère un peu plus spécifique, mais nettement moins sensible, que le scanner vis-à-vis des lésions de carcinose péritonéale [147].

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

Au terme de ce bilan d'extension, la possibilité de réalisation d'un geste curatif peut être discutée. Le taux de résécabilité s'est amélioré au Japon en raison du caractère un peu plus précoce du diagnostic attribué au progrès réalisé par le programme de dépistage des cancers superficiels, il est estimé à 75% contre 40 à 60% en occident [148].

Le PET scan a aussi montré son efficacité dans la prédiction de la réponse clinique chez les patients atteints de cancer gastrique. La classification de ces tumeurs utilisant le PET scan peut être meilleure, même chez les patients avec un cancer localement avancé et qui peuvent bénéficier d'une résection curative [149].

Dans notre série, cet examen était réalisé chez 14,5% des cas (23 cas).

C. Bilan d'opérabilité :

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

1. Une évaluation d'état général (selon l'échelle OMS).
2. Un bilan biologique comprenant :
 - L'hémogramme à la recherche d'une anémie pouvant nécessiter une transfusion.
 - La protidémie et albuminémie (à la recherche d'une hypoprotidémie, dans le cadre du bilan nutritionnelle).
 - L'ionogramme sanguin à la recherche d'une alcalose hypokaliémique due en général aux vomissements.
 - La fonction rénale (clairance de la créatinine) à la recherche d'une insuffisance rénale.
3. Une évaluation cardiaque (ECG, échocardiographie) si une chimiothérapie cardiotoxique (Epirubicine, 5-FU) est envisagée.
4. Une évaluation pulmonaire (EFR) peut être nécessaire en fonction du terrain du patient si une chirurgie avec thoracotomie est envisagée.
5. Une évaluation du Score G8 si le patient est âgé de plus de 70 ans, avec une oncogériatrique (si âge > 70 ans et score G8 < 14/17).

Le taux d'opérabilité s'est amélioré grâce aux progrès des moyens d'anesthésie-réanimation.

Les contre-indications opératoires sont représentées par : l'ascite de la carcinose péritonéale, les métastases hépatiques multiples, les métastases extra abdominales (cutanées, pulmonaire...etc.), la présence d'un ganglion de Troisier et les tares viscérales associées ou non à une altération profonde de l'état général [150].

VII. Traitements :

Le traitement du cancer gastrique a pour but de réaliser une résection complète sans laisser de résidus macroscopiques ou microscopiques. Elle doit emporter la totalité des tissus néoplasiques grâce à une gastrectomie partielle ou totale éventuellement élargie aux viscères voisins envahis, associée à la résection de groupes d'adénopathies satellites, ne laissant place à aucun résidu, et à réduire le taux de récidive locorégionale et à distance en associant des thérapies néoadjuvantes et/ou adjuvantes permettant ainsi une guérison à chaque fois que cela est possible avec un allongement de la survie [151].

Les taux de contrôle et de survie à cinq ans restent cependant faibles, même après une résection chirurgicale complète pour les patients atteints de tumeur classée pT3/pT4 ou envahissant les ganglions. En effet, le taux de survie à 5 ans, dans cette situation, ne dépasse pas 48 % [152,153].

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

- **Définition des gastrectomies oncologiques :** Toutes tumeurs de l'estomac dont la localisation est à plus de 5 cm de la jonction œsogastrique ou celle à moins de 5 cm mais n'envahissant pas l'œsophage sont considérées comme des cancers de l'estomac. Nécessitant une gastrectomie cette dernière se séparent en gastrectomie curative et gastrectomie palliative. Et type de l'intervention est choisi en fonction du

siège de la tumeur, de type histologique, de son extension et de l'état général du patient, discuter en réunion de concertation pluridisciplinaire.

A. Traitement chirurgicale :

1. Indications chirurgicales :

La chirurgie doit s'adapter à :

- Extension du cancer de l'estomac en surface.
- Extension dans l'épaisseur de la paroi.
- Extension vers les ganglions, vers le péritoine et vers le foie.
- Invasion des organes adjacents.

La majorité des gastrectomies s'adresse à des patients en situation curative (non métastatique et avec un objectif de résection R0) encadrée par de la chimiothérapie périopératoire, à un stade supérieur à IA ($> T1N0M0$). En cas de maladie avancée, la chirurgie palliative doit s'envisager, en réunion de concertation pluridisciplinaire pour des tumeurs symptomatiques (dysphagie, saignement, perforation) chez des patients en bon état général (avec une espérance de vie de plus de six mois) et lorsque les alternatives thérapeutiques (hémostase endoscopique ou radiothérapie pour les tumeurs hémorragiques, prothèse œsophagienne ou pyloroduodénale pour les lésions obstructives) ne sont pas indiquées ou inefficaces. La gastrectomie est préférable à la dérivation toutes les fois qu'elle est techniquement possible [154].

Les gastrectomies pour cancer sont réservées à des patients en bon état général car la mortalité de 5 % et la morbidité d'environ 30 % [155] restent élevées. Les gastrectomies ont également un important impact nutritionnel et sur la qualité de vie, avec en moyenne une perte de poids rarement récupérée de 10 % [156,157], un risque de fistule anastomotique de 8 % [12], et des troubles fonctionnels intestinaux fréquents (dumping syndrome, nausée, perte d'appétit, reflux) [158].

Ces troubles et complications sont significativement moins importants en cas de conservation d'un moignon gastrique [155] et apparaissent minorés par la confection d'un réservoir jéjunal. Cette technique de réservoir reste rarement utilisée en pratique courante.

La gastrectomie totale est l'intervention de choix pour les cancers du fundus (Proximal), du corps gastrique ou pour les cancers diffus infiltrant de type linitique (la marge de résection duodénale doit être ≥ 1 cm sur pièce fraîche) (accord d'experts), quel que soit leur siège.

La gastrectomie subtotale s'adresse aux cancers de l'antre gastrique non infiltrant (non linitique). La ligne de section va du bord droit de la jonction œsogastrique sur la petite courbure à la terminaison de l'arcade gastro-épiploïque sur la grande courbure. La marge de sécurité macroscopique « sur pièce fraîche » (*in situ*) doit être d'au moins 5 centimètres. Elle peut être recommandée en cas de limites antrales si la marge de résection proximale est > 8 cm (accord d'experts).

Les gastrectomies polaires supérieures ne sont plus utilisées en raison de l'importante gêne fonctionnelle liée au reflux gastroœsophagien.

En cas de tumeur avancé (T2-T4 et/ou N+), le curage ganglionnaire doit être de type D2 sans réaliser de splénoménectomie gauche. Le curage D2 améliore la survie par rapport au curage D1. La splénoménectomie gauche augmente la morbi-mortalité sans augmenter significativement la survie à long terme [161]. Une splénectomie est souhaitable en cas de tumeur envahissant la séreuse de la grande courbure fundique ou de ganglions tumoraux du hile splénique.

Les autres indications des gastrectomies étendues aux organes de voisinage sont un contact ou un envahissement tumoral direct par contiguïté, le pronostic de ces tumeurs T3/T4 avec résection d'organe reste correct (35 % de survie à cinq ans) mais la morbidité importante [161]. Ce type de chirurgie doit donc être réservé à des patients sélectionnés en parfait état général et sans comorbidité majeure. Pour les cancers envahissant les organes de voisinage, l'exérèse doit être monobloc sans dissection ni rupture de la pièce [154].

2. Contre-indications chirurgicales :

- **Absolues** : Des métastases diffuses (hépatiques, péritonales et ganglionnaires sus claviculaires), une cachexie néoplasique et les tares viscérales majeures.
- **Relatives** : L'âge physiologique avancé plus de 80 ans tenu des survies habituellement inférieures à deux ans, des métastases localisées du lobe gauche du foie.

3. Préparation du patient :

Une étape essentielle nécessitant : [154]

- **L'information du patient** (dans le cadre du Temps accompagnant soignant) sur les risques et les bénéfices d'une gastrectomie.
- **Une prise en charge diététique** : qui comprend : [162]

L'évaluation clinico-biologique de la dénutrition (BMI, perte de poids, dosage d'albumine, pré albumine, CRP), si détecté elle doit être corrigé en périopératoire par des compléments en per os, par sonde naso-jéjunale ou sonde de jejunostomie, le plus souvent durant la période de chimiothérapie périopératoire.

L'information du patient sur l'alimentation du gastrectomisé, d'un régime fractionné avec ingestion lente durant les premiers mois postopératoires et la nécessité d'un régime fractionné parfois à vie.

Selon la recommandation de L'ESPEN 2021 (Muscaritoli 2021), une Immuno-nutrition préopératoire est prescrite chez tous les patients quel que soit leur état nutritionnel par : (**Oral Impact***) 1 briquette 3x/jour pendant 7 jours avec un apport moyen de 1 000 kcal/jour qui est recommandé en plus de l'alimentation orale. (T)

- Évaluation cardiaque et pulmonaire en fonction du terrain.
- Si une gastrectomie totale est programmée, une supplémentation en vitamine B12 ± folates est systématiquement indispensable, d'une dose de 350 µg/j, selon l'observance et la facilité pour le patient, et en IM ou per os en fonction du dosage de la vitamine B12 en préopératoire et postopératoire, avec contrôle tous les 6 mois.

Si une splénectomie est envisagée, il est souhaitable de réaliser les vaccinations au moins 15 jours avant la chirurgie et idéalement entre 2 à 6 semaines avant la chirurgie. S'ils n'ont pas pu être réalisées avant la splénectomie, les faire dans les 10 à 30 jours qui suivent (Dans le cadre de la prévention des infections responsables du syndrome post-splénectomie à germes encapsulés : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*).

A. Vaccination :

- ⊕ **Vaccination antipneumococcique** : Vaccin pneumococcique polyosidique conjugué (VPC13) de 13 sérotypes (**Prévenar 13®**), puis vaccin pneumococcique polyosidique non conjugué (VPP23) de 23 sérotypes (**Pneumovax®**) :
- **Si chirurgie réglée** : 15 jours avant le geste, 1 dose de **Prévenar 13®**, puis 2 mois après, 1 dose de **Pneumovax®**.
- **Si splénectomie en urgence** : même schéma vaccinal à partir de 15 jours après la chirurgie c'est c'est-à-dire 1 dose de **Prévenar 13®**, puis 2 mois après, 1 dose de **Pneumovax®**.
- **Rappel** : 1 seul rappel de **Pneumovax®** à 5 ans de la primovaccination.

Vaccination anti-méningocoque :

- **Anti-méningococcique (A+C+Y+W-135) (Nimenrix®)** : une dose 15 jours avant la chirurgie ou 15 jours après, si chirurgie en urgence, une dose à 6 mois d'intervalle puis une dose tous les 5 ans.
- **Anti-méningococcique (B)(BExsero®)** : 2 doses à 1 mois d'intervalle puis une dose de rappel tous les 5 ans.
- ⊕ **Vaccination anti-Haemophilus (Act-Hib®)** : une dose 15 jours avant la chirurgie ou 15 jours après, si chirurgie en urgence avec rappel tous les 10 ans.

- ⊕ **Vaccination antigrippal saisonnier** : une 1 dose tous les ans.
- **Pénicilline V** : Antibioprophylaxie par **Oracilline®** 1 CP à 1M UI matin et soir pendant au moins 2 ans après splénectomie. En cas d'allergie aux pénicillines (pas d'antibioprophylaxie recommandée) juste une prise d'érythromycine : 500 mg/j DU.
- B. Conseils classiques aux splénectomisés (antibioprophylaxie avant soins dentaires, consultation rapide en cas de fièvre, carte de splénectomisé ...).
- C. Nécessité d'informer le patient des risques infectieux encourus et des situations à risques (voyages et vaccinations spécifiques, plaies, morsures).
- D. Un arrêt de tabac doit être recommandé.

4. Installation du patient : [163]

L'estomac est un organe thoraco-abdominal qui présente 2 faces, 2 bords, 2 orifices, donc on peut l'aborder soit par voie thoracique ou abdominale par une incision médiane sus ombilicale ou phréno-thoraco-laparotomie ou par laparoscopie.

Une antibioprophylaxie est systématiquement utilisée et une sonde nasogastrique est mise en place permettant de vider totalement l'estomac.

Le patient doit être installé en décubitus dorsal, les bras sur des appuis bras, avec un billot placé sous les épaules au niveau de la pointe des omoplates. Le billot doit être suffisamment volumineux pour ouvrir largement l'angle xipho-œsophagien (Figure 68) et faciliter l'exposition de la jonction œsogastrique qui est en situation anatomique profonde.

L'opérateur et l'instrumentiste sont à droite du patient et l'aide, à gauche du patient. Une table pont est au-dessus du malade.

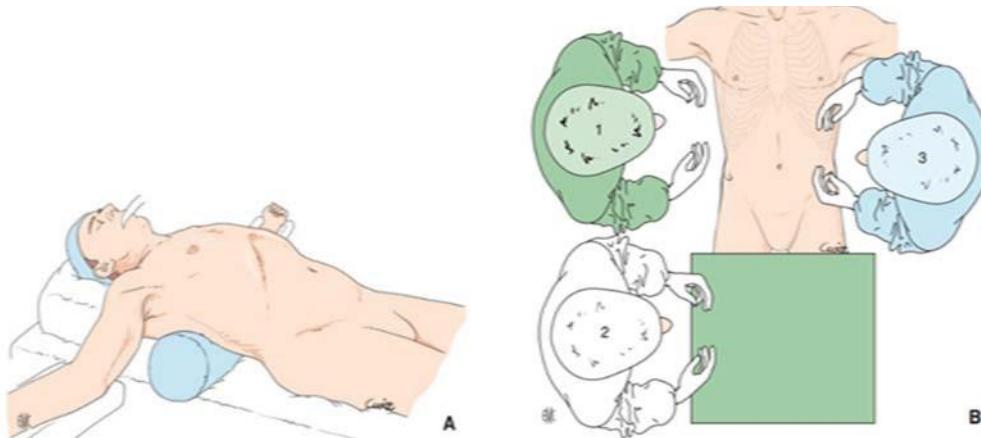


Figure 68 : Installation du patient. [163]

5. Voie d'abord chirurgicale :

* Laparotomie :

L'incision cutanéo-musculaire dépend de l'anatomie du patient et de sa fonction respiratoire. L'incision bi-sous-costale a moins d'impact respiratoire postopératoire immédiat que la laparotomie médiane.

La laparotomie bi-sous-costale facilite l'exposition pour les patients ayant un angle costo-sternal ouvert. Pour les patients avec un angle costo-sternal fermé, une laparotomie

médiane suffit (Figure 68). L'incision de la laparotomie bi-sous-costale s'effectue deux travers de doigts sous le rebord costal et elle débute et se termine au niveau des lignes mamelonnaires.

Une laparotomie médiane sus ombilicale qui peut être élargie en sous ombilical : c'est la voie d'abord préférée dans notre service, elle était préconisée chez 72,8% de nos patients, suivi d'une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic réalisée chez 25,3 % de nos patients, et une laparotomie + /- associée à une voie d'abord thoracique chez 1,9% de nos patients.

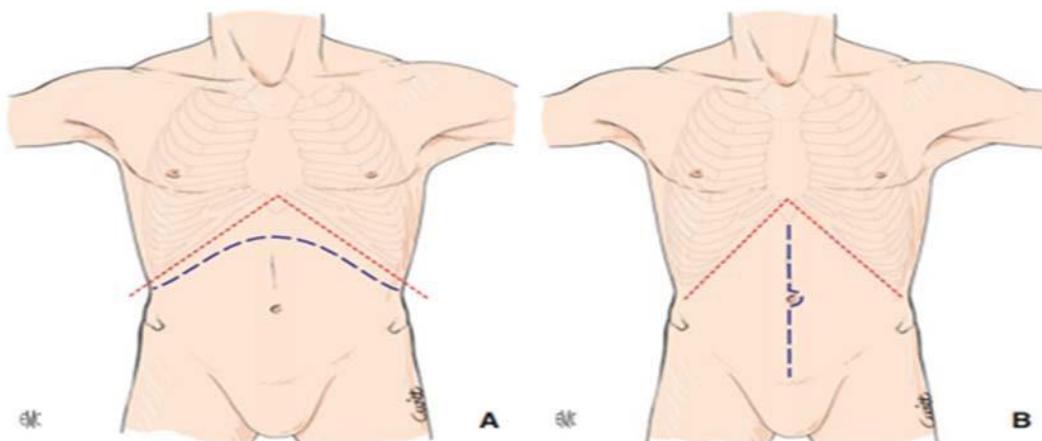


Figure 69 : Laparotomie Bi sous costale(A) et médiane (B).

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

En cas d'incision bi-sous-costale, les rebords costaux droit et gauche sont écartés par deux écarteurs d'Olivier ou des valves d'écarteurs de Gray. En cas de laparotomie médiane, seul un écarteur d'Olivier est mis en place et un écarteur autostatique pour l'écartement latéral (Figure 69).

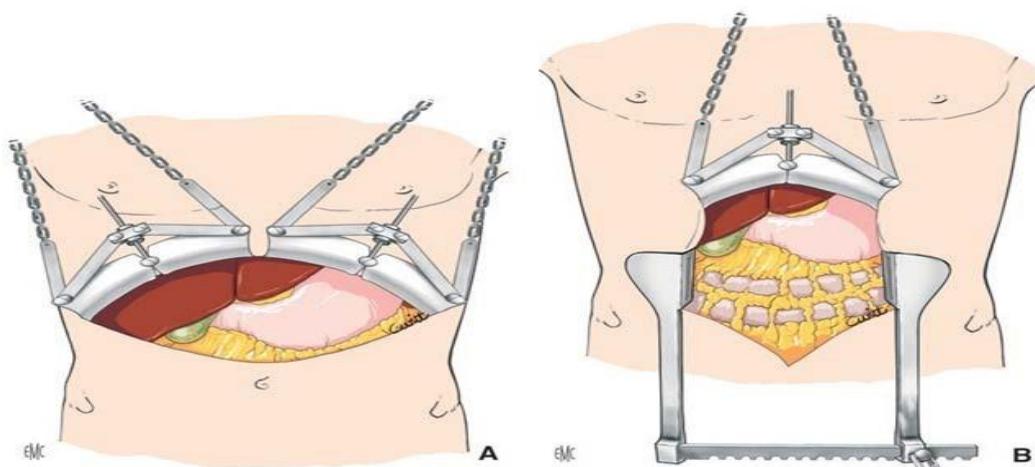


Figure 70 : En cas de laparotomie médiane, seul un écarteur d'Olivier est mis en place et un écarteur auto statique pour l'écartement latéral (A, B).

* **La chirurgie laparoscopique :**

Actuellement elle est indiquée en première intention pour les tumeurs précoces, Différents auteurs ont confirmé la faisabilité technique ainsi que la sécurité de ces opérations comme en témoignent leur faible taux de morbidité et l'absence de mortalité opératoire [151].

Après la première intervention de gastrectomie par laparoscopie pour cancer gastrique effectuée par Kitano et al. En 1993, la procédure s'est développée rapidement et été considérée comme une procédure mini-invasive pour le traitement du cancer gastrique précoce.

En Corée, le nombre de chirurgies laparoscopiques pour cancer gastrique est passé de 740 en 2004 à 3783 en 2009, soit une hausse de 6,6 à 25,8 % de toute chirurgie pour cancer de l'estomac [164]. Au cours des deux dernières décennies, surtout en Corée et au Japon, les indications de la gastrectomie laparoscopique ont été étendues des cancers précoces aux cancers avancés, bénéficiant de l'expérience des opérateurs et des développements techniques, instrumentaux et d'imagerie.

Une méta-analyse incluant 23 essais et 3411 patients a observé que la laparoscopie réduit les pertes de sang peropératoires, la morbidité postopératoire globale, la consommation d'antalgiques postopératoire, et la durée du séjour sans augmenter les coûts d'hospitalisation ni le taux de récidive du cancer [165].

La survie globale, la qualité de la vie, les réponses inflammatoires et immunitaires et le rapport coût/efficacité, les facteurs de risque de mortalité et de morbidité postopératoire après

la gastrectomie laparoscopique ne sont pas différents de ceux de la gastrectomie par voie ouverte.

Des résultats publiés avec un recul de 10 ans témoignent de leur réalité oncologique avec une survie globale en tout point comparable à celle obtenue par la chirurgie traditionnelle mais avec une qualité de vie optimisée et un coût social moindre. L'utilisation de la laparoscopie pour traiter les cancers gastriques localement avancés reste encore anecdotique bien que dernièrement quelques auteurs aient commencé à publier leurs résultats [166].

* **La cœlioscopie :**

La cœlioscopie a été introduite dans la prise en charge des cancers de l'estomac dans le but de diminuer la morbidité postopératoire, la durée de séjour et d'accélérer le retour à la vie active [35] . Basé sur des méta-analyses, la cœlioscopie versus laparotomie (Pertes sanguines inférieures, Durée opératoire supérieure, morbidité postopératoire inférieure, douleur postopératoire inférieure, nombre de ganglions prélevés inférieur comparativement à la voie ouverte) [35] .

On note que la première gastrectomie par coelioscopie a été réalisée en 1993 par Kitano et al. pour adénocarcinome distal [167]. Plusieurs essais randomisés comparant la gastrectomie coelioscopique et la chirurgie conventionnelle sont apparus :

Estéban et al. Aux USA ont réalisé une étude prospective de 2001 à 2006, ils ont trouvé que la durée de l'intervention et de l'hospitalisation ont été comparables pour les deux techniques. Les pertes sanguines et la morbidité étaient plus importantes pour la chirurgie conventionnelle [168].

D'autres études ont eu lieu et ont abouti globalement aux mêmes conclusions. Cependant, le faible nombre de malades inclus ne permet pas d'identifier clairement la faisabilité de la coelioscopie dans le traitement du cancer gastrique.

Bien qu'elle entraîne moins de complications post-opératoires, moins de douleurs et un retour plus rapide de la fonction gastro –intestinale, la gastrectomie par coelioscopie reste une intervention difficile et qui nécessite des opérateurs expérimentés.

Dans notre série aucun patient n'était opéré par la cœlioscopie.

***Gastrectomie robotique [169] :**

La chirurgie robotique a dépassé le stade expérimental, devenant aujourd’hui une réalité dans certains services de chirurgie digestive, urologique, gynécologique et cardiothoracique.

La GT robotique est faisable et reproductible. Elle réduit les difficultés techniques rencontrées en laparoscopie, notamment pour la réalisation de l'anastomose œso-jéjunale. Elle pourrait à l’avenir constituer une alternative à la GT par laparotomie selon Sindayigaya [170].

La gastrectomie par ROBOT est associée à un temps opératoire plus long, des pertes sanguines inférieures, et un temps d’hospitalisation réduit par rapport à la laparotomie.

Selon les résultats de l’analyse de plusieurs études rétrospectives réalisées par [Susumu], la gastrectomie robotique est une procédure couteuse, sûre et réalisable qui peut réduire la morbidité postopératoire.

En France et depuis 2011 plus de 17 146 Interventions chirurgicales étaient réalisées avec le robot [171].

Selon [Amore] [172] La chirurgie robotisée du cancer gastrique pourrait aider à surmonter certaines limites intrinsèques de la laparoscopie conventionnelle.

6. Exploration péri opératoire :

L’exploration de l’abdomen vient compléter le bilan d’extension préopératoire, elle permet une dernière évaluation et une approche directe sur l’état d’extension locorégionale et à distance, ainsi que du choix de la technique chirurgicale appropriée. Elle permet aussi de s’assurer de l’absence de métastases millimétriques hépatiques et péritonéales, notamment au niveau des zones peu visibles spontanément, telle que la bourse omentale, le ligament falciforme hépatique, le cul-de-sac de Douglas, les ovaires et les coupoles diaphragmatiques. Une preuve histologique par analyse extemporanée de ces petites lésions est nécessaire [173].

7. Traitement chirurgicale à visée curative :

La prise en charge chirurgicale des cancers gastriques repose, comme pour la plupart des cancers, sur l'obtention d'une résection R0, c'est-à-dire macroscopiquement et microscopiquement complète. Une résection R1, avec envahissement microscopique des marges de résection est associée à une diminution de 50 % de survie [174].

Selon la dénomination utilisée par l'union internationale contre le cancer (UICC) pour les différents types de résections chirurgicales (lettre R), on distingue :

R0 : Absence de résidu tumoral histologique.

R1 : Présence d'un résidu tumoral histologique.

R2 : Présence d'un résidu tumoral macroscopique.

R0 obtenu chez 60% des cas dans les centres spécialisés, Résection R1 est associée à une diminution de 50% de survie.

L'exérèse chirurgicale curative est le seul traitement efficace qui permet d'avoir une chance de guérison de cancer gastrique localisé. Elle est jugée curative lorsque 2 conditions étant réunies : absence de tissu tumoral résiduel macroscopique et absence d'envahissement des tranches de sections [175].

L'obtention d'une résection R0 est liée à l'étendue de la gastrectomie (dépendant elle-même des marges de sécurité à respecter selon le type histologique), à l'examen extemporané des tranches de section, et à l'élargissement de l'exérèse aux organes de voisinage.

L'étendue de la résection gastrique dépend principalement de la localisation tumorale et des marges de sécurité. Il faut donc distinguer les cancers gastriques distaux des cancers gastriques proximaux :

- Pour les cancers du corps de l'estomac : la gastrectomie totale est la règle afin d'obtenir une résection R0, avec respect des marges de sécurité minimales.
- Pour les cancers distaux : c'est-à-dire dont le pôle supérieur est situé à plus de 6 cm de la jonction œsogastrique [176], deux essais randomisés ont montré l'absence de supériorité de la gastrectomie totale sur la gastrectomie distale des 4/5 en termes de survie, avec une morbi-mortalité postopératoire comparable [177] Par ailleurs, la gastrectomie distale était associée à une meilleure qualité

de vie en raison de signes d'intolérance digestive moindres [178]. Cette gastrectomie distale doit être réalisée de la petite courbure à la terminaison de l'arcade gastro-épiploïque sur la grande courbure. Concernant la marge inférieure, il n'est pas nécessaire d'élargir l'exérèse au duodénum, le pylore agissant comme barrière mécanique à la progression tumorale dans les adénocarcinomes gastriques [179]. Dans le cas spécifique des adénocarcinomes à cellules indépendantes, le développement longitudinal et son caractère infiltrant imposent la réalisation d'une gastrectomie totale, y compris pour les tumeurs distales, avec élargissement au duodénum fréquent, le pylore ne constituant pas une barrière efficace dans ce type histologique particulier [180].

- Pour les cancers proximaux : une première étude non randomisée portant sur de faibles effectifs avait suggéré qu'une gastrectomie proximale pouvait être préférable à une gastrectomie totale [181].

Une étude plus récente, non randomisée est venue contredire ces résultats, montrant des taux de récidive significativement supérieurs en cas de gastrectomie proximale, notamment en raison de marges de résection insuffisantes, avec une morbidité postopératoire également supérieure et une qualité de vie inférieure.

Elle a comparé 104 patients traités par une gastrectomie totale (GT) à 43 patients traités par une gastrectomie proximale (GP). Il y a eu 39,5 % de récidive dans le groupe GP versus 4,8 % dans le groupe GT, alors que les deux groupes de patients étaient comparables. Ce taux élevé de récidive résultait surtout de marges de résection insuffisantes en cas de GP.

Ainsi, les taux de récidives étaient respectivement de 30 %, 14,5 % et 8,2 % en cas de marges de résection de moins de 1 cm, entre 1 et 2 cm et de plus de 2 cm.

Les complications postopératoires étaient aussi plus fréquentes dans le groupe GP (48,8 % versus 14,4 % ; p < 0,001), il y a eu enfin 20 sténoses anastomotiques dans le groupe GP en raison de reflux (48 %) versus aucune dans le groupe GT.

Il est donc recommandé, en cas de cancer proximal, de réaliser une gastrectomie totale, aussi bien pour des raisons carcinologiques que de qualité de vie postopératoire.

En ce qui concerne le rétablissement de la continuité : quel que soit le type de gastrectomie, le choix revient au chirurgien [144].

Dans notre série, que 55% des patients avaient bénéficié d'une gastrectomie totale (87 cas) contre 29,80% qui avaient bénéficié d'une gastrectomie subtotale soit 47 cas, sur les 158 des patients qui avaient bénéficié d'un traitement chirurgical.

7.1 Type de résection :

a. **Gastrectomie totale :** [149].

La gastrectomie totale est destinée aux tumeurs localisées aux tiers moyen et supérieur de l'estomac ainsi qu'aux tumeurs diffuses. Elle consiste à la résection de la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale de l'œsophage , le petit et le grand épiploon avec un curage ganglionnaire. Un élargissement de nécessité peut être indiqué en cas d'envahissement tumoral d'un ou plusieurs organes de voisinage ; par contre, l'association d'une splénectomie ou pancréatectomie caudale de principe à la gastrectomie totale ne fait qu'aggraver le taux de morbidité et de mortalité postopératoire.

Selon l'étude de « l'Américain college of surgeons patterns of care study », WANEBO et al. ont analysé rétrospectivement les données de gastrectomies réalisées pour cancer gastrique ils ont montré que parmi les 3661 gastrectomies, les 912 cas associés à une splénectomie présentaient un taux de survie à 5 ans significativement plus faible que le groupe sans splénectomie : 20,9% contre 31%.

Le rétablissement de la continuité digestive est réalisé par une anastomose œso-jéjunale sur anse en Y ou en oméga. D'autres montages ont été décrits récemment, mais le premier montage par anse jéjunale en Y reste la méthode de choix vu sa facilité de réalisation.

Dans notre série, on note que pour les 87 patients ayant bénéficié d'une gastrectomie totale, le rétablissement du circuit digestif est fait par anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y.

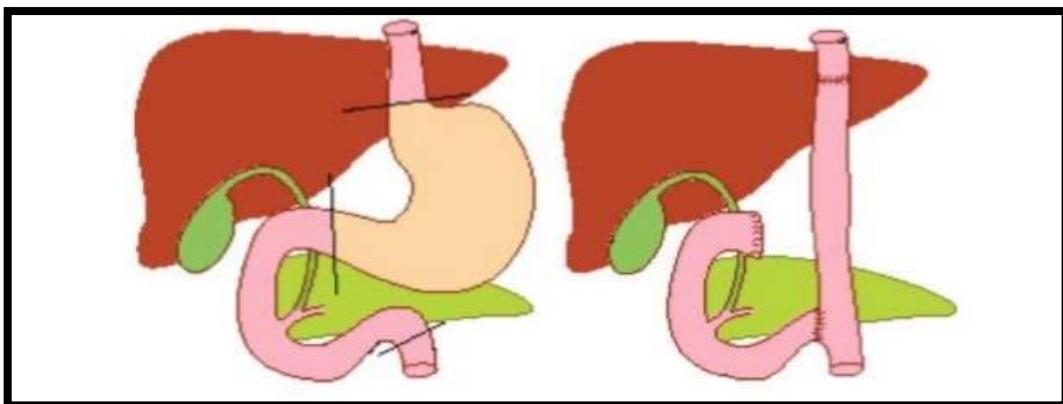


Figure 71 : Gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale en « Y » (Roux). [149]

b. **Gastrectomie totale élargie : [162]**

Il s'agit d'une exérèse en monobloc de l'estomac sans effraction ,d'une portion de l'œsophage abdominal, du duodénum mobile, de la rate et de la queue du pancréas. Elle peut être de principe si une lymphadénectomie aussi complète que possible est envisagée, ou de nécessité devant des adénopathies spléniques ou devant un envahissement du pancréas caudal.

L'élargissement de l'exérèse à des organes voisins est justifié par l'infiltration tumorale. Ainsi, en cas d'invasion du mésocôlon ou du côlon transverse , on peut effectuer une colectomie segmentaire.

Cette résection élargie est associée à une morbidité et une mortalité plus élevées [179,180].

Dans notre série, elle était réalisée chez 11,40% des cas (18 cas) :

- Quatre cas élargis au colon transverse et mésocolon ;
- Trois cas au segment IV du foie et un cas au segment III du foie ;
- Deux cas avec splénectomie et un cas spléno-pancréatectomie ;
- Quatre cas à la vésicule biliaire ;
- Trois cas où la tumeur était étendue au bas œsophage (Lewis Santy) ;
- **Splénectomie** : La rate est un organe empaumée et tractée délicatement en dedans.

Il est extériorisée pour tendre :

- ✓ En arrière : le péritoine postérieur ;
- ✓ Au-dessus :le péritoine diaphragmatique et la membrane phrénico-œsophagienne ;
- ✓ En avant : du pilier diaphragmatique :Le péritoine pariétal, afin de les sectionner à l'aide du bistouri électrique.

Dans notre série, 2 cas de gastrectomie étaient associé à une splénectomie, et 1 cas à une splénopancreatéctomie.

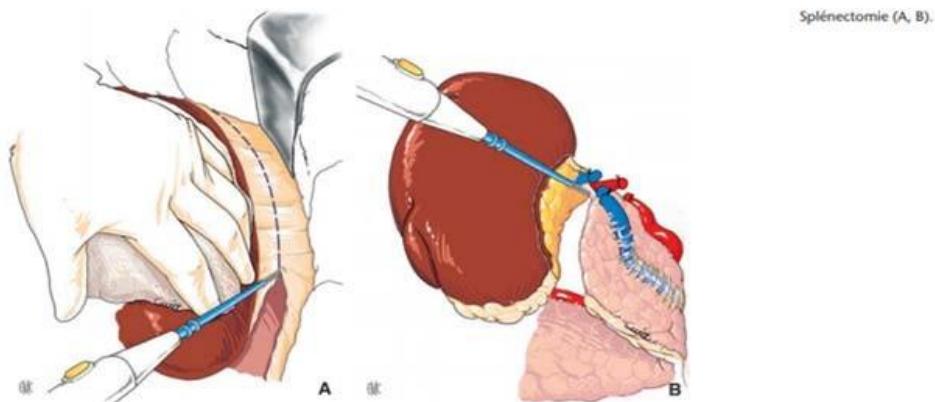


Figure 72 : Splénectomie dans le cadre d'une gastrectomie élargie.

- **Résection du tronc cœliaque** : (intervention d'Appleby)

Le tronc cœliaque peut être atteint par des adénopathies ou par une tumeur primitive gastrique de la face postérieure du corps de l'estomac localement avancé. La résection du tronc cœliaque est préparée au mieux par une embolisation de l'artère hépatique commune quelques semaines avant l'intervention. La vérification d'absence de carcinose péritonéale est importante.

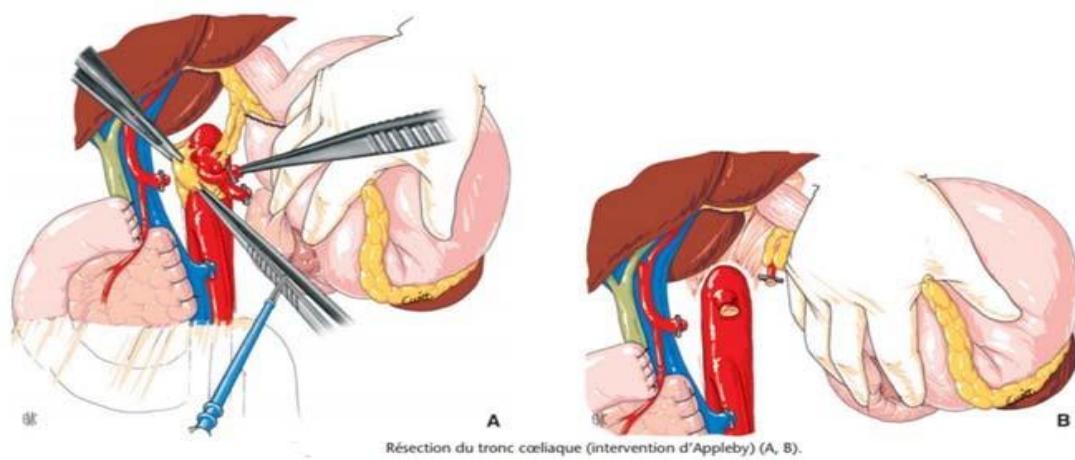


Figure 73 : Résection du tronc cœliaque.

- **Lobectomie gauche :** Le lobe gauche du foie peut être atteint par une tumeur antérieure du corps de l'estomac. La résection passe par une libération première de l'estomac avec décollement colo-omental, section des vaisseaux courts de l'estomac, curage sous- et sus-pylorique et section du duodénum. Le pédicule hépatique est mis sur lac et sur tirette pour clampage pédiculaire.

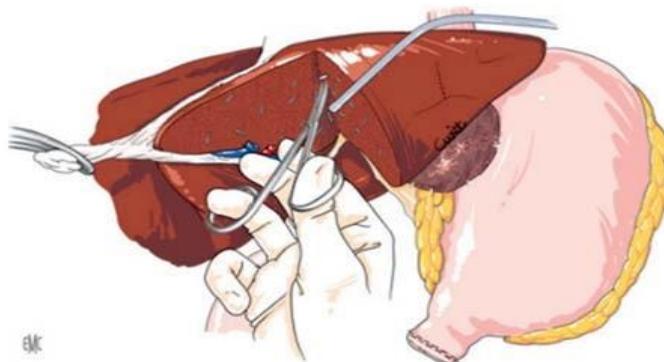


Figure 74 : Lobectomie gauche.

- **L'envahissement du côlon transverse et de son méso :** Il nécessite parfois la réalisation d'une colectomie segmentaire avec rétablissement de la continuité par une anastomose bout à bout. Cependant, l'extension néoplasique au pédicule mésentérique supérieur doit contre-indiquer impérativement toute exérèse colique complémentaire.

Dans notre série 4 cas de gastrectomies étaient élargies au colon transverse et son méso.

La gastrectomie peut être associée à une splénopancréatectomie gauche, boursectomie omentale, ou et à une résection duodénale étendue.

c. **Gastrectomie subtotale : [184]**

La gastrectomie subtotale est une résection des 2/3 ou des 4/5 de l'estomac, c'est une exérèse indiquée pour les cancers de la région antropylorique qui ne dépasse pas l'angle de la petite courbure. Elle comporte l'exérèse du grand épiploon après le décollement colo-épiploïque, de la partie mobile du duodénum, avec curage ganglionnaire juxta-gastrique et coronaire stomachique.

Les limites de la résection ne sont pas définies par des repères anatomiques mais par la marge de sécurité nécessaire à la réalisation d'une gastrectomie curative (R0) [163].

Elle doit être réalisée en respectant les règles carcinologiques suivants :

- ✓ Cancer de type I et II de BORMANN ou intestinale de LAUREN = marge de sécurité supérieure doit être de 3 à 4 cm.
- ✓ Cancer de type III et IV de BORMANN ou diffus de LAUREN = marge de sécurité supérieure doit être de 6 à 8 cm [185].

La section gastrique proximale est oblique, débute en dedans, 2 cm sous le cardia et s'étend en dehors jusqu'à la naissance du premier vaisseau court, alors que la section distale est identique à celle des gastrectomies totales [184].

Le rétablissement de la continuité digestive se fait par une anastomose gastro-jéjunale type BILLROTH II. Après fermeture du moignon duodénal, soit par une anse en oméga ou préférentiellement par une anse en Y.

L'anastomose peut se faire sur toute la tranche gastrique de façon termino-latérale selon Polya, sur sa moitié gauche habituellement en latéro-latérale selon Finsterer, ou en termino-terminale si l'on utilise une anse en Y selon Roux [180].

Si on considère la qualité de vie, la gastrectomie subtotale apparaît supérieure à la gastrectomie totale, ce qui peut la faire préférer chez les malades âgés et/ou en mauvais état général [185].

Dans notre série, 47 patients avaient bénéficié d'une gastrectomie subtotale soit 29,80%, le rétablissement de continuité était confectionné par une anastomose gastro -jéjunale sur anse montée en Y dans 43cas et par anse Omega dans 4 cas.

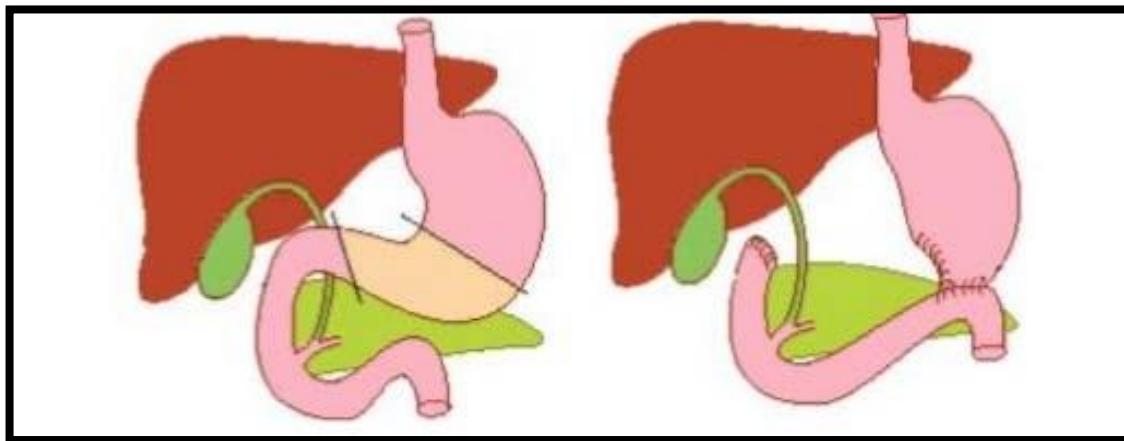


Figure 75 : Gastrectomie subtotale avec anastomose gastro-jéjunale de type BILLROTH II. [184]

Dans l'optique de réduire les comorbidités liées à l'anastomose oeso-jéjunale, des auteurs japonais ont développé le concept de gastrectomie à 95 % (gastrectomie subtotale), qui prévoit la conservation d'un petit moignon gastrique d'environ 2 cm, avec résection complète du fundus gastrique et un curage complet des relais ganglionnaires péri-cordiales.

Cette gastrectomie respecte les critères oncologiques et notamment les marges de résection proximales [186].

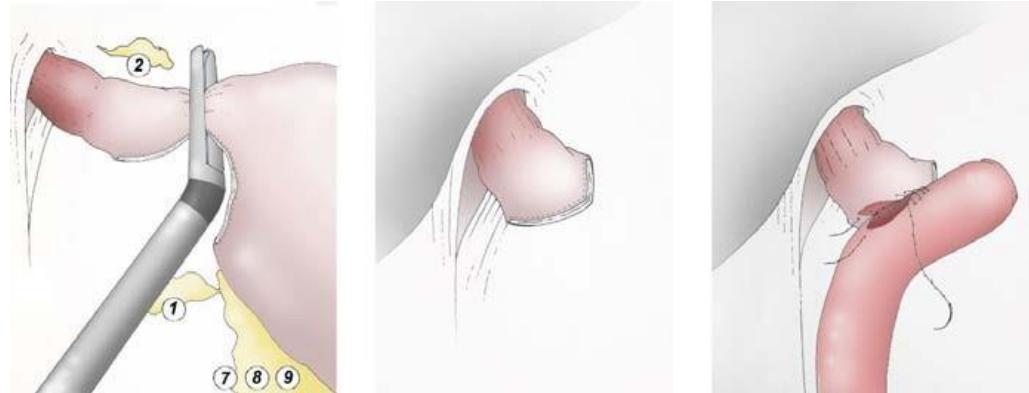


Figure 76 : Représentation schématique de la G95%, de la droite vers la gauche
respectivement : curage ganglionnaire, petite poche gastrique résiduelle, anastomose
termino-latérale. [186]

d. Oesogastrectomie polaire supérieure : [187]

Cette technique est réservée aux cancers proximaux de l'estomac plus spécifiquement l'adénocarcinome type I de Siewert (figure 76).

Elle emporte les 2/3 de l'estomac, une partie de l'œsophage, les ganglions paracardiaux, le petit épiploon, les 2/3 gauches du grand épiploon et les ganglions coronaires stomachiques.

Les pédicules pyloriques et gastro-épiploïque avec les chaînes ganglionnaires tributaires doivent être respectés.

Elle repose sur un double abord abdominal et thoracique :

- ✓ Le temps abdominal repose sur une gastrolyse + Curage ganglionnaire abdominal + gastroplastie tubulisée.
- ✓ Le temps thoracique repose sur une mediastinectomie postérieure suivie d'une anastomose oeso-gastrique intra thoracique.

Une alternative est représentée par la voie trans-hiatale avec une anastomose au cou sans thoracotomie, intervention réservée aux malades à plus haut risque avec contre-indication à la voie transthoracique.

La continuité est rétablie par anastomose œsogastriques terminoterminal.

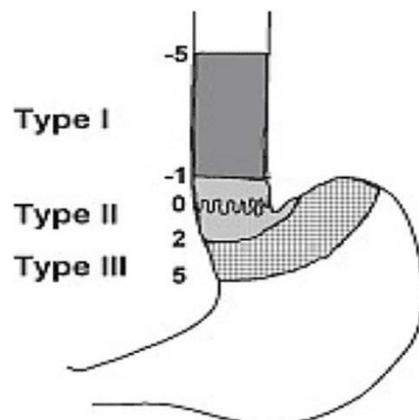


Figure 77 : Classification des cancers du cardia selon Siewert. [187]

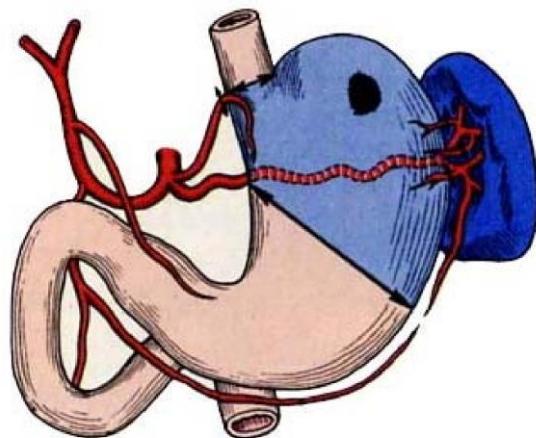


Figure78 : Gastrectomie polaire supérieure.



Figure 79 : Image d'une gastroplastie tubulisée (Iconographie du service de chirurgie viscérale de l'hôpital ARRAZI).

e. **Gastrectomie atypique : [163].**

Les gastrectomies atypiques ne suivent pas de repères anatomiques stricts. Elles ont pour but de réséquer des tumeurs avec une marge de sécurité minimale mais suffisante, en préservant au maximum le réservoir gastrique et sa vascularisation et en préservant au moins une des deux courbures gastriques.

Elles imposent cependant des marges sur l'estomac d'au moins 2 cm. Elles sont indiquées pour les tumeurs cT1N0.

Dans la série de Riemondez [188] portant sur 14 cas de GIST gastrique a conclu que la gastrectomie atypique par laparoscopie pour GIST gastrique est une technique sûre et efficace qui donne de bons résultats.

Ce type d'intervention chirurgicale est réalisé uniquement dans les cas GIST, qui ne font pas partie de notre étude.

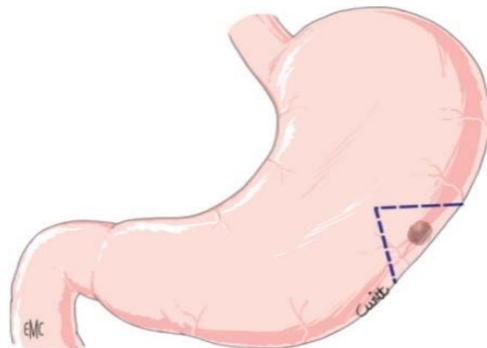


Figure 80 : Gastrectomie atypique.

7.2 Type d'anastomose : [163].

Une anastomose gastro-jéjunale ou oeso-jéjunale sur anse en Y est la reconstruction de choix après gastrectomie.

L'objectif de ces montages est de rétablir la continuité digestive, et d'offrir au patient un confort maximal après gastrectomie.

a) Anastomose oeso-jéjunale :

Elle peut être effectuée par une suture manuelle ou par une suture mécanique, utilisant une pince à agrafage circulaire.

▪ Anastomose mécanique :

L'œsophage a été préparé avant sa section avec mise en place d'une bourse automatique.

La bourse œsophagienne doit prendre 1 cm d'épaisseur, ni plus ni moins. Si la bourse prend trop de tissu, l'agrafage mécanique risque d'être incomplet en raison d'une épaisseur de tissu trop importante. Si la bourse n'inclut pas assez de tissu, l'anastomose risque de ne pas agrafer toute la circonférence muqueuse. Ces deux cas sont sources de fistules car à risque de ne pas anastomoser de façon complète et circulaire la seule tunique solide œsophagienne.

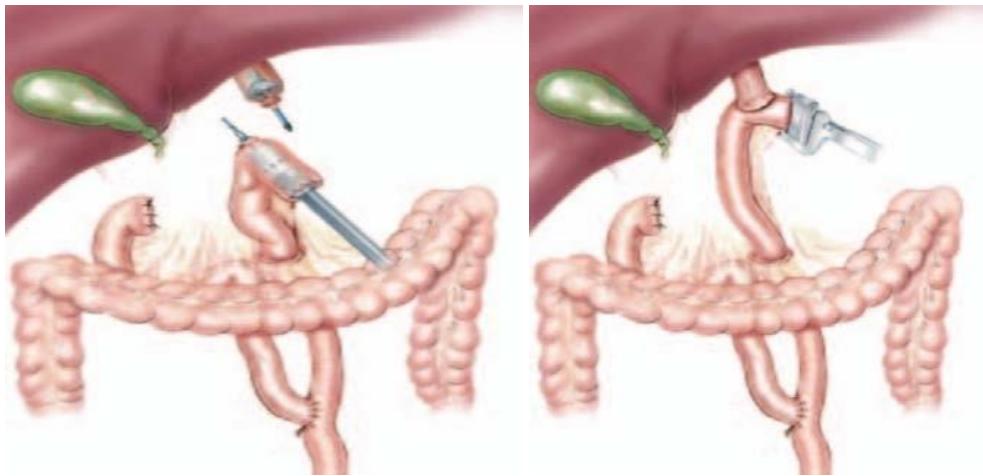


Figure 81 : Anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y avec suture mécanique.

▪ **Anastomose manuelle :**

L'anastomose entre l'anse jéjunale et l'œsophage peut être réalisée manuellement, en un ou en deux plans. Elle peut également être effectuée en termino-terminale ou en termino-latérale.

Un clamp digestif est placé à plusieurs centimètres au-dessus de l'extrémité œsophagienne afin de maintenir une grande longueur d'œsophage en intrapéritonéal et ainsi faciliter l'exposition. Des champs bétadinés délimitent le site anastomotique.

L'anse jéjunale montée est ouverte latéralement sur le bord anti mésentérique. Deux points d'exposition sont placés à chaque angle de l'anastomose et maintenus par des pinces repères.

L'anastomose à points séparés secondairement liés est une anastomose prenant du temps mais permettant de visualiser parfaitement l'ensemble des sutures réalisées, ce qui est un atout dans ce site profond d'exposition difficile.

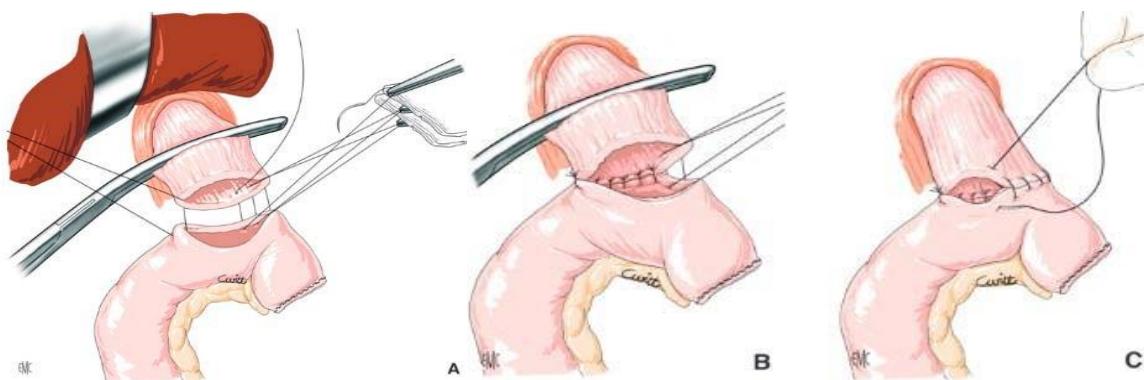


Figure 82 : Anastomose œso-jéjunale manuelle (A à C).

Dans notre série, les cas de gastrectomie totale (55%) avaient bénéficié d'une anastomose oeso-jéjunale réalisée par une anse en Y, dont 95% des cas l'anastomose était mécanique.

b) **Anastomose gastro-jéjunale :**

C'est une anastomose qui réunit le moignon gastrique restant à la première anse jejunale, encore appelée Billroth II Type Polya ou Feinsterer.

Les montages iso- ou anisopéristaltique sont utilisables. L'anastomose débute par une section en arrière de la ligne d'agrafe gastrique de la muscleuse et sous-muqueuse sans ouverture lumineale. Des fils repères d'angles sont disposés de chaque côté. Une anastomose à bouche partielle est la plus simple à réaliser. La face postérieure de l'anastomose gastro jejunale s'effectue au Vicryl® 3-0, en surjet en réalisant des points larges (Figure 82).

Après avoir terminé le surjet postérieur, la lumière intestinale jejunale est ouverte au bistouri électrique en prenant garde de ne pas sectionner le surjet. La ligne d'agrafe gastrique est retirée au bistouri électrique. Des hémostases par coagulation sont réalisées sur les vaisseaux sous-muqueux gastriques. Le surjet antérieur est réalisé et termine l'anastomose gastro jejunale.

Dans notre série 47 patients avaient bénéficié d'une gastrectomie subtotale (29,80%), le rétablissement de continuité était confectionné par une anastomose gastro -jéjunale sur anse

montée en Y dans 43 cas, par anse Omega BILROTH II dans 4 cas. On note également que dont 93.6% de ses cas l'anastomose était mécanique.

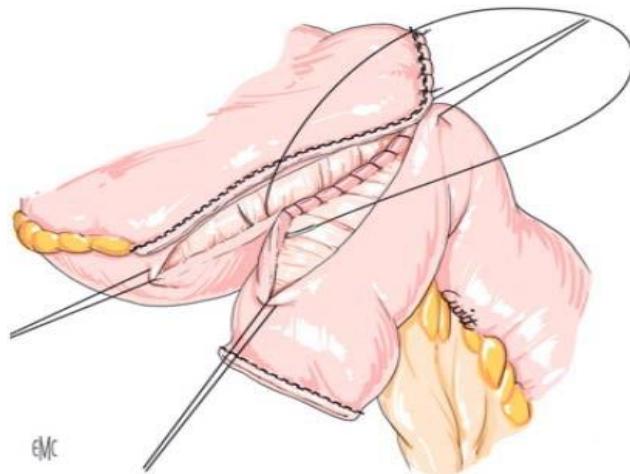


Figure 83 : Anastomose gastro jéjunale.

c) Anastomose gastroduodénale :

Qui rétablit le circuit digestif normal, encore appelée Billroth I ou Péan.

Il est important de noter que le raccordement le plus logique, entre estomac résiduel et section duodénale, (dit de Pean Billroth I) est techniquement faisable mais presque abandonné.

En effet, la perte du pylore autorise la bile, présente dans le duodénum, à reflux dans l'estomac, ce qui est source de complications. Il en est de même pour l'autre montage classique (de Feinsterer, Billroth II).

En pratique, le plus souvent, nous avons recours à un montage utilisant 50 cm d'intestin grêle, anse en Y, qui rend impossible le reflux du liquide biliaire jusqu'à la suture gastrique (ou œsophagienne en cas de gastrectomie totale).

L'anastomose gastroduodénale selon Péan n'était pas faite chez aucun cas.

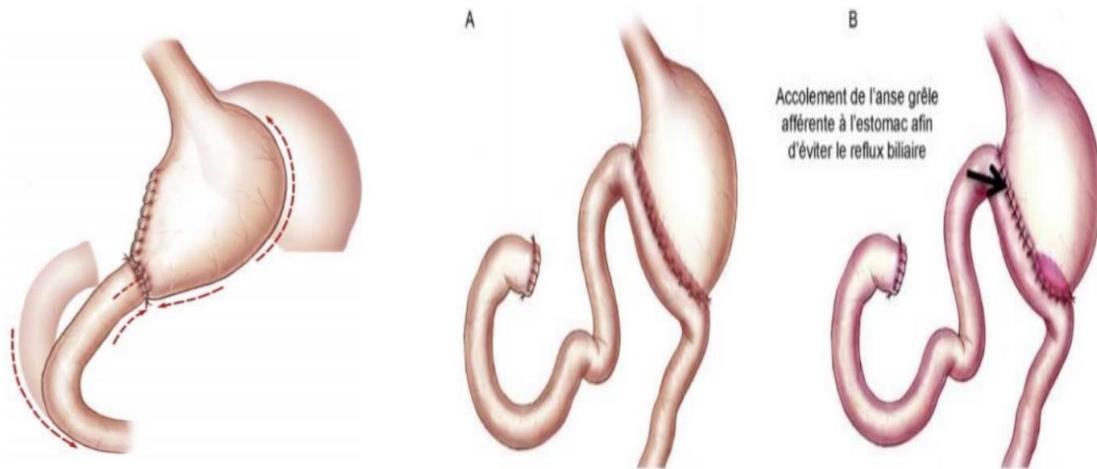


Figure 84 : Anastomose gastroduodénale selon Péan [189].

Figure 85 : Anastomose gastro-jéjunale

- A- Sur toute la tranche gastrique (Polya).
B- Sur une partie de la tranche gastrique

d) Anastomose au pied de l'anse :

L'anastomose au pied de l'anse est réalisée à 70 cm de l'anastomose œso-jéjunale ou gastro-jéjunale pour éviter le reflux bilieux. Elle peut être manuelle ou mécanique :

- L'anastomose mécanique : Est latéro-latérale. Les anses jéjunales à anastomoser sont maintenues solidaires par deux pinces Babcock sur une longueur de 5 à 7 cm. Une incision de 1 cm est effectuée sur chacune des anses afin d'introduire les deux mors de la pince mécanique linéaire coupante. L'agrafage-section est réalisé après avoir vérifié l'absence d'interposition de mésentère sur la future anastomose. Puis les deux orifices jéjunaux sont fermés par un surjet.
- En cas d'anastomose manuelle : Un clamp digestif est posé sur l'anse jéjunale proximale, puis la ligne d'agrafes à son extrémité est retirée par section aux ciseaux. Une hémostase des vaisseaux sous-muqueux est assurée par une coagulation douce sur une pince à disséquer De Bakey. Au niveau de l'anse jéjunale montée, une section d'environ 3 cm de la musculeuse sans ouverture de la muqueuse est réalisée sur la face latérale anti mésentérique. Une anastomose termino-latérale au surjet est effectuée sur la face postérieure. Puis la muqueuse de l'anse montée est ouverte, un surjet antérieur termine l'anastomose [190].

Dans notre série on avait noté 4 cas d'anastomose gastro -jéjunale sur anse montée en Y associé à une anastomose au pied de l'anse.

7.3 Le choix du type d'exérèse :

➤ **Cancer du cardia :**

- Le cancer du cardia à extension œsophagienne prédominante est traité par Oesogastrectomie polaire supérieure avec anastomose œsogastriques au -dessus de l'azygos par deux voies : abdominale et thoracique gauche (intervention de type Lewis Santy).
- Le cancer du cardia à extension gastrique prédominante est traité par une Oesogastrectomie totale avec une marge de recoupe œsophagienne supérieure ou égale à 6 cm et anastomose oeso-jéjunale par deux voies d'abord de préférence. La splénopancréatectomie gauche de principe n'est plus recommandée. Mais la splénectomie serait souhaitable en cas d'envahissement splénique ou l'envahissement de la grosse tubérosité atteignant la séreuse [191].

➤ **Cancer du corps de l'estomac :** Cette localisation indique une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale. Un curage ganglionnaire de type D1 doit être réalisé. Le curage de type D2 sans splénopancréatectomie peut être envisagé [189,190].

➤ **Cancer de l'antre gastrique :** Une gastrectomie subtotale emportant les 4/5 peut être suffisante en respectant les règles oncologiques : marge de sécurité d'au moins 5–6 cm en amont de la tumeur et 2 cm au niveau du duodénum proximal avec rétablissement de la continuité par anastomose gastro-jéjunale (Finsterer ou Polya).

Une anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y est proposée afin de diminuer le reflux biliaire, source de dégénérescence [194].

➤ **Linite gastrique :** La linite gastrique, qu'elle soit partielle ou totale, est généralement traitée par une gastrectomie totale en raison de l'infiltration étendue sous-muqueuse. Lors de cette procédure, il est nécessaire de réaliser un examen extemporané des tranches de section de l'œsophage et duodénum [181].

- **Cancer superficiel** : Les auteurs japonais proposent un traitement endoscopique si les critères établis par l'Association Japonaise du Cancer Gastro-entérologique sont respectés :

Cancer intra muqueux, non ulcéré, de type bien différencié, de taille ≤ 2 cm (ou dans le cas extrême un cancer de taille ≤ 3 cm avec invasion de la partie superficielle de la sous muqueuse correspondant à T1b_{sm1}). Au-delà de ces conditions, une gastrectomie totale ou subtotale avec curage s'impose [195].

- **Cancer sur moignon de gastrectomie** :

L'adénocarcinome sur moignon gastrique représente encore 2,5 à 5% de l'ensemble des cancers de l'estomac [184].

Ce cancer a pour principale particularité : un faible taux de respectabilité de 38 à 40 % et un mauvais pronostic avec un taux de survie à 5 ans de 7 à 20%. Son traitement fait appel à une totalisation de la gastrectomie (exérèse en un seul bloc du moignon et de l'anastomose gastro - duodénale ou gastro-jéjunale) avec curage ganglionnaire [196].

Son pronostic est mauvais pour plusieurs raisons, à savoir : le retard de diagnostic, la topographie du cancer, ainsi qu'une diffusion lymphatique et vasculaire rapide.

Une surveillance endoscopique régulière est de règle en cas de moignon gastrique pour éviter le diagnostic à un stade avancé et pour améliorer la survie à long terme.

7.4 Curage ganglionnaire :

L'envahissement ganglionnaire est le principal facteur pronostique du cancer gastrique.

La survie à 5 ans est de :

- 70 % en l'absence de métastase ganglionnaire (N0),
- 30 % en cas de métastase ganglionnaire péri gastrique (N1),
- 5 % en cas de métastase ganglionnaire régionale [150,194] .

Ainsi, depuis ces dernières années, l'étendue du curage ganglionnaire a été un sujet primordial de discussion. Pendant de nombreuses années, on a opposé deux grandes classifications : la classification japonaise Kodama et la classification TNM de l'UICC.

La classification japonaise distingue 16 sites ganglionnaires numérotés de 1 à 16.

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

- Le curage D1 correspond à l'exérèse du groupe N1.

- Le curage D2 correspond à l'exérèse des groupes N1 + N2.
- Le curage « D1,5 » ou « D2 » sans splénectomie (D1+ curage cœliaque, gastrique gauche, hépatique commune et en cas de gastrectomie proximale splénique sans splénectomie) est recommandé. Il doit emporter au moins 25 ganglions [198] ;
- Le curage D2 pour le groupe N2, Il doit emporter au moins 25 ganglions ;
- Le curage D3 correspond à l'exérèse des groupes N1 + N2 + N3 [68].

Cette classification repose sur la fréquence des ganglions envahis en fonction du siège du cancer sur l'estomac. (Tableau XXXVI)

La définition des ganglions proximaux et distaux varie en fonction de la localisation du cancer.

Ainsi, un curage D1, D2 ou D3 ne s'adressera pas au même groupe ganglionnaire et n'aura pas la même importance selon que le cancer siège au niveau de l'antre, du corps ou de la grosse tubérosité gastrique.

Tableau XXXVI : Classification de la (JRGSC) en fonction du site tumoral. [3]

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

- | | |
|---------------------------|------------------------------|
| 1 – Para cardial droit | 9 – Tronc cœliaque |
| 2 – Para cardial gauche | 10 – Hile splénique |
| 3 – Petite courbure | 11 – Artère splénique |
| 4 – Grande courbure | 12 – Artère hépatique propre |
| 5 – Supra-pylorique | 13 – Retro-pancréatique |
| 6 – Infra-pylorique | 14 – Racine du mésentère |
| 7 – Coronaire stomachique | 15 – Artère colique moyenne |
| 8 – Hépatique commune | 16 – Para aortique |

La classification récente de l'UICC, qui tient compte uniquement du nombre de ganglions envahis, est actuellement adoptée par tout le monde (N1=1 à 6 ganglions positifs, N2=7 à 15 ganglions positifs et N3=plus de 15 ganglions positifs) contrairement à l'ancienne version qui se basait uniquement sur le siège des adénopathies, sans tenir compte du siège de la tumeur. Elle a le mérite de la simplicité et, surtout, elle montre bien qu'il faut prélever un minimum de ganglions pour pouvoir classer correctement une tumeur de l'estomac [198].

Tableau XXXVII : comparaison de la classification japonaise avec la classification TNM.

	Classification japonaise 13ème édition	TNM 6ème édition	Classification japonaise 14ème édition +TNM 6ème édition
NO	Pas d'envahissement ganglionnaire	Pas d'envahissement ganglionnaire	Pas d'envahissement ganglionnaire
N1	Groupe 1	1 à 6 ganglions régionaux métastatiques	1 à 2 ganglions régionaux métastatiques
N2	Groupe 2	7 à 15 ganglions régionaux métastatiques	3 à 6 ganglions régionaux métastatiques
N3	Groupe 3	Plus de 15 ganglions régionaux métastatiques	Plus de 6 ganglions régionaux métastatiques – N3 à : 7 à 15 ganglions métastatiques – N3b : plus de 15 ganglions métastatiques

La classification actuelle AJCC/UICC TNM (8e édition) recommande l'exérèse d'un minimum de 15 ganglions lymphatiques pour une stadification fiable.

7.5 Classification des curages : [196,197].

Les groupes lymphatiques régionaux de l'estomac divisés en 16 groupes, se réunissent en régions pour permettre de définir des niveaux de dissection ganglionnaire : D (remplaçant le R afin d'éviter des confusions avec la classification de l'Union Internationale de Lutte contre le Cancer UICC)

Selon l'extension de l'exérèse ganglionnaire, quatre types de curages sont décrits ainsi :

- **Curage D1** : Fait partie intégrante des règles classiques occidentales de l'exérèse d'un cancer de l'estomac et consiste en l'ablation des premiers relais ganglionnaires péri gastriques, soit les groupes 1 à 6.

- Curage D2 : Indépendant du type de gastrectomie réalisé (totale ou partielle), emporte le grand et le petit épiploon, ainsi que tous les relais ganglionnaires du groupe N2, définis en fonction de la localisation de la tumeur.
- Curage D3 : Le curage D3 complète le curage D2 par l'exérèse de tous les relais ganglionnaires situés à distance de l'estomac. Ce type de curage est à l'heure actuelle pratiquement abandonné par la plupart des équipes puisqu'il est démontré que les envahissements de ganglions de troisième ordre doivent être considérés comme des métastases. Par ailleurs, la réalisation d'une gastrectomie de type D3 est grevée d'une lourde morbidité sans bénéfice pour le patient.
- Curage D4 : complète le curage D3 par l'exérèse des relais ganglionnaires aortiques, caves, du hile rénal gauche et de l'artère colique médiane.

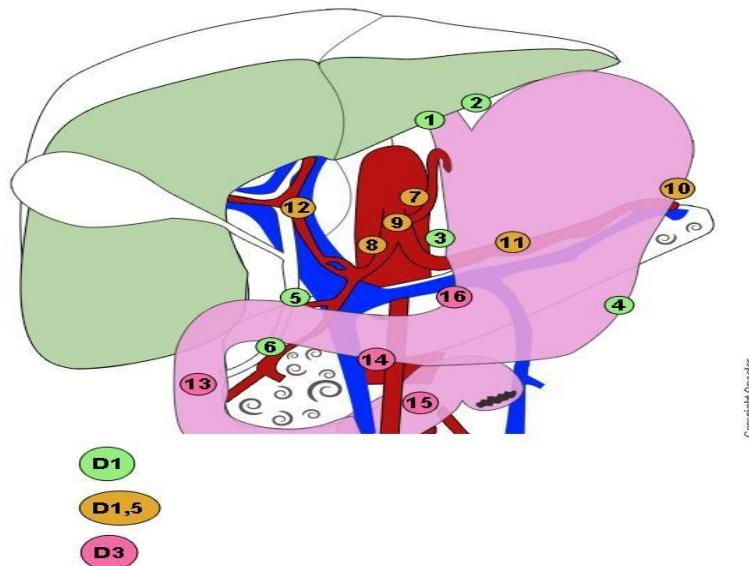
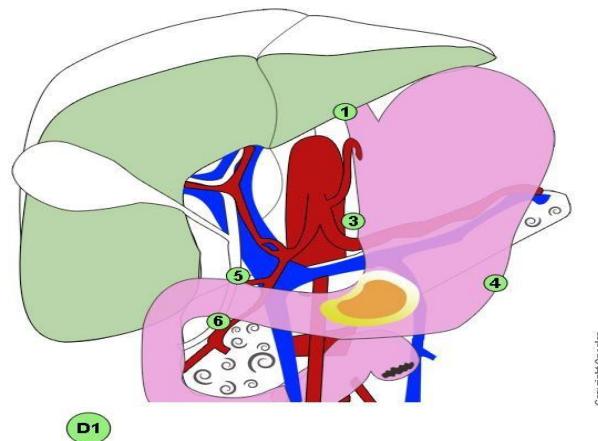


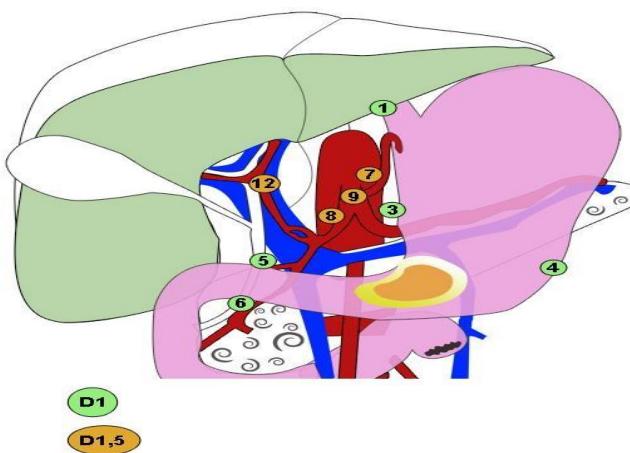
Figure 86 : Extension du curage ganglionnaire au cours des gastrectomies.



Copyright Oncocart

- 1** Para cardial droit
- 3** Petite courbure gastrique
- 4** Grande courbure gastrique
- 5** Artère gastrique droite (pylorique)
- 6** Artère gastro-épiploïque droite (infrapylorique)

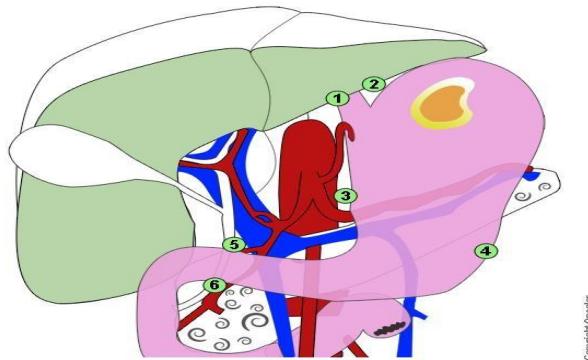
Figure 87 : Cancer de l'antre gastrique : curage D1.



Copyright Oncocart

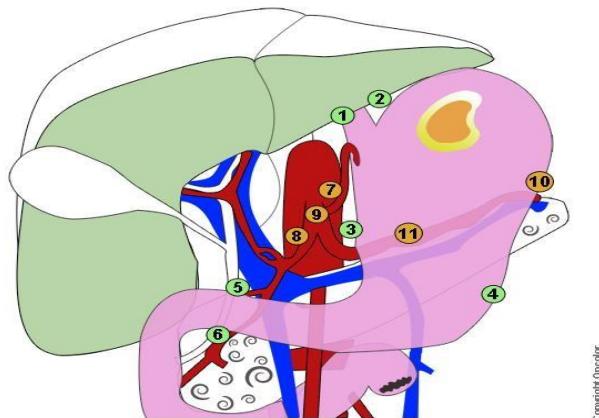
- | | |
|---|--|
| 1 Para cardial droit | 7 Artère gastrique gauche (coronaire stomachique) |
| 3 Petite courbure gastrique | 8 Artère hépatique commune |
| 4 Grande courbure gastrique | 9 Tronc cœliaque |
| 5 Artère gastrique droite (pylorique) | 12 Pédicule hépatique (groupe antérieur et post.) |
| 6 Artère gastro-épiploïque droite (infrapylorique) | |

Figure 88 : Cancer de l'antre gastrique : curage D1,5.



- 1 Para cardinal droit
- 2 Para cardinal gauche
- 3 Petite courbure gastrique
- 4 Grande courbure gastrique
- 5 Artère gastrique droite (pylorique)
- 6 Artère gastro-épiploïque droite (infrapylorique)

Figure 86 : Cancer de la grosse tubérosité ou cardia : curage D1.



- | | |
|--|---|
| 1 Para cardinal droit | 7 Artère gastrique gauche (coronaire stomachique) |
| 2 Para cardinal gauche | 8 Artère hépatique commune |
| 3 Petite courbure gastrique | 9 Tronc cœliaque |
| 4 Grande courbure gastrique | 10 Hile splénique |
| 5 Artère gastrique droite (pylorique) | 11 Artère splénique |
| 6 Artère gastro-épiploïque droite (Infrapylorique) | |

Figure 89 : Cancer de la grosse tubérosité ou cardia : curage D1,5.

La qualité du curage ganglionnaire est cruciale à la fois pour la classification de la tumeur et pour l'exérèse carcinologique de qualité. Des équipes japonaises ont décrit précisément 16 sites ganglionnaires répartis en quatre groupes (N1, N2, N3, N4), lesquels sont adaptés en fonction de l'emplacement de la tumeur primitive [68,198].

La nécessité d'un curage ganglionnaire D2 ou D3 a fait l'objet de débats. Les travaux japonais soutiennent un curage étendu. Cependant, une étude randomisée comparant un curage D1 à un curage D3 a révélé une survie plus faible ainsi qu'un taux élevé de complications dans le groupe traité par curage étendu [167,168]. Deux autres études prospectives randomisées menées en Europe n'ont pas démontré de bénéfice en termes de survie d'un curage D2 par rapport à un curage D1 [68,198].

Cette différence entre les études japonaises et occidentales est dû à l'augmentation de la mortalité et de la morbidité post-opératoire liée à l'effet de la splénopancréatectomie caudale, puisque la rate représente 25% de la masse lymphoïde et qu'elle est un lieu d'interaction entre les lymphocytes T et B, expliquant son importance dans la cicatrisation. On note également d'autres facteurs qui expliquent cette différence, en occident qui sont : l'âge élevé de survenue du cancer, le taux élevé de cancer gastrique proximal, le taux faible du cancer superficiel et la grande proportion de cancer gastrique de type diffus.

Une étude récente randomisée a montré que la splénectomie ne confère pas de bénéfice en termes de survie pour les curages D2.

Actuellement, aucune étude, à part celles des japonais, n'a montré la supériorité du curage D2 par rapport au D1 et de ce fait, on ne peut que proposer soit un curage D1, soit une lymphadénectomie (intermédiaire) de type D 1 et 1,5, en évitant la résection splénique et/ou pancréatique [185].

Les recommandations actuelles pour les patients en bon état général consistent à réaliser un curage ganglionnaire de type D2 sans splénectomie, sauf en présence d'adénopathies de l'artère splénique ou d'un cancer de la grosse tubérosité atteignant la séreuse. Dans les cas où le patient présente un mauvais état général ou un cancer superficiel ou avancé, un curage plus limité peut être envisagé. Il est recommandé d'analyser au moins 15 ganglions pour un curage de type D1 et au moins 25 ganglions pour un curage de type D2 [68,198].

Dans notre étude, 128 patients (80,91%) avaient bénéficié d'un curage ganglionnaire de type D1,5, le curage ganglionnaire de type D1 n'était pratiqué que dans 27 cas (17,09%) et le curage ganglionnaire de type D2 dans 3 cas (2%).

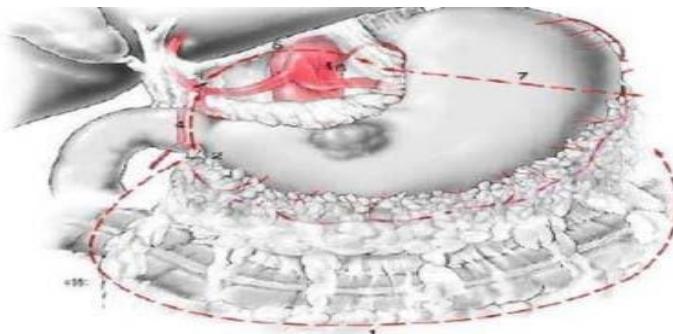
Tableau XXXVIII : le type de curage choisi dans des différentes séries en %.

Type de curage	Priego [202]	Nakagawa [2]	Notre série
D1	5,2%	18%	17,09%
D1,5	38,5%	35,5%	80,91%
D2	56,2%	46,8%	2%

On note que la différence entre ses séries est dû à la différence des patients collectées, car notre série a exclu les patients au stade avancés (stade IV) nécessitant un traitement palliatif.

7.3 Principe de la résection :

La gastrectomie (GT, GP) est une intervention qui doit en premier temps opératoire séparer l'épiploon de ses attaches coliques et aborder l'arrière-cavité. La grosse tubérosité est mobilisée par une libération complète de l'épiploon de l'angle colique droit à l'angle colique gauche, laquelle est poursuivie jusqu'au hile splénique. Les temps suivants sont successivement la ligature de l'artère gastro-épiploïque droite à son origine, la ligature de l'artère gastrique droite, puis une libération et une section du duodénum. La dissection du petit épiploon et la ligature de l'artère gastrique gauche terminent le geste avant de réaliser la section de l'estomac, et si la gastrectomie est totale on réalise en dernier temps une dissection de l'œsophage [203].



Principes de la gastrectomie subtotal distale :

- 1^{er} temps : décollement coloépiploïque (1)
- 2nd temps : section ligature de l'artère gastroépiploïque droite (2)
- 3rd temps : section ligature de l'artère gastrique droite (3)
- 4th temps : section du duodénum (4)
- 5th temps : dissection du petit épiploon (5)
- 6th temps : section ligature de l'artère gastrique gauche (6)
- 7th temps : section de l'estomac (7).

Figure 90 : Principes de la gastrectomie. [203]

- **PREMIER TEMPS** : DÉCOLLEMENT COLOÉPIPLOÏQUE.
- **DEUXIÈME TEMPS** : LIGATURE DE L'ARTÈRE GASTROÉPIPLOÏQUE DROITE
- **TROISIÈME TEMPS** : DISSECTION DE L'ARTÈRE GASTRIQUE DROITE.
- **QUATRIÈME TEMPS** : SECTION DU DUODÉNUM.
- **CINQUIÈME TEMPS** : DISSECTION DE L'ARTÈRE GASTRIQUE GAUCHE.
- **SIXIÈME TEMPS** : SECTION DE L'ESTOMAC.
- **SEPTIME TEMPS** : DISSECTION DE L'ŒSOPHAGE.

1) DÉCOLLEMENT COLOÉPIPLOÏQUE : [203].

Le décollement colo épiploïque se fait de la droite vers la gauche. Le côlon transverse droit est attiré vers le bas. La ligne de réflexion colo épiploïque est incisée. La progression vers la gauche de la désinsertion de l'épiploon ouvre l'arrière cavité et facilite la présentation et l'abaissement du côlon. Le côlon gauche est abaissé et le décollement est poursuivi jusqu'à l'angle splénique.

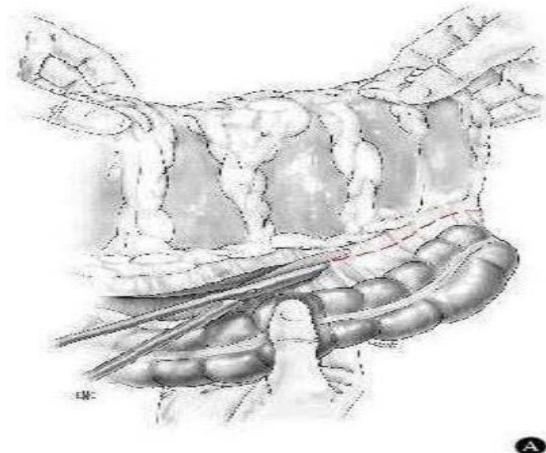
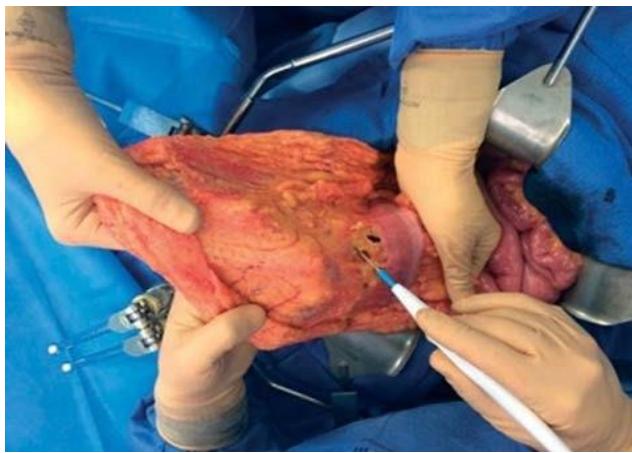


Figure 91 : Décollement colo épiploïque.

2) LIGATURE DE L'ARTÈRE GASTROÉPIPLOÏQUE DROITE : [203].

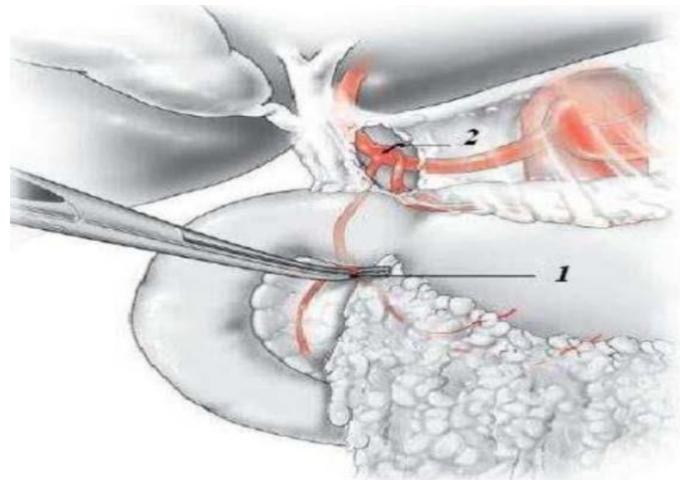


Figure 92 : 1. Ligature de l'artère gastro-épiploïque droite et curage ganglionnaire du groupe 6.

3) DISSECTION DE L'ARTÈRE GASTRIQUE DROITE : [203].



Figure 93 : Dissection de l'artère gastrique droite.

4) SECTION DU DUODÉNUM : [203].

Le pylore agit habituellement comme une « barrière » et n'est que rarement franchi par la tumeur. La section sur le duodénum est réalisée à 1 cm en aval du pylore. La réalisation d'une anastomose selon Péan n'est pas recommandée dans les gastrectomies pour cancer en raison du risque d'envahissement de l'anastomose en cas de récidive locale. La section duodénale est donc toujours complétée par sa fermeture, mécanique ou manuelle.



Figure 94 : Section duodénale

5) DISSECTION DE L'ARTÈRE GASTRIQUE GAUCHE :

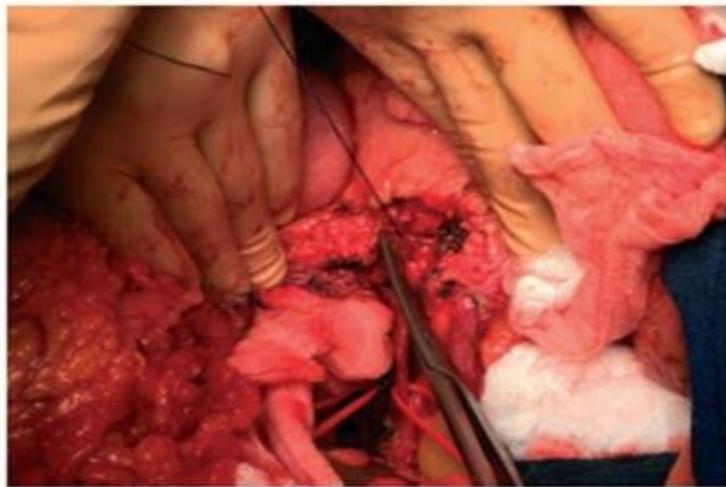


Figure 95 : section de l'artère gastrique gauche.

6) SECTION DE L'ESTOMAC : [203].

La zone de section dépend de la position de la tumeur et de la marge requise par rapport au type de cancer. La marge de sécurité habituellement reconnue pour les cancers infiltrants est de 5 cm.

Exceptionnellement, en présence d'un cancer superficiel ou un cancer non infiltrant sans envahissement de la séreuse, il est possible de se contenter d'une marge de sécurité de 2 cm.

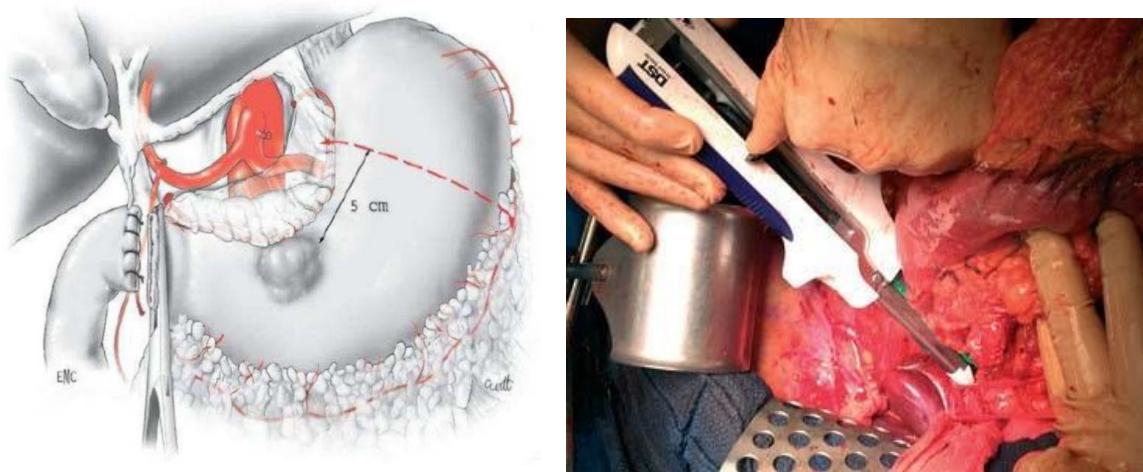


Figure 96 : Section gastrique et ablation de l'estomac.

7) DISSECTION DE L'ŒSOPHAGE : [203].

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

Après libération complète de l'œsophage sur toute sa circonférence, les nerfs vagues droits et gauches sont facilement repérer (visuellement et manuellement) et sectionnés. Un clamp digestif est posé sur le versant gastrique. La musculeuse est sectionnée puis la muqueuse à un centimètre sous la section musculeuse (Figure 95).

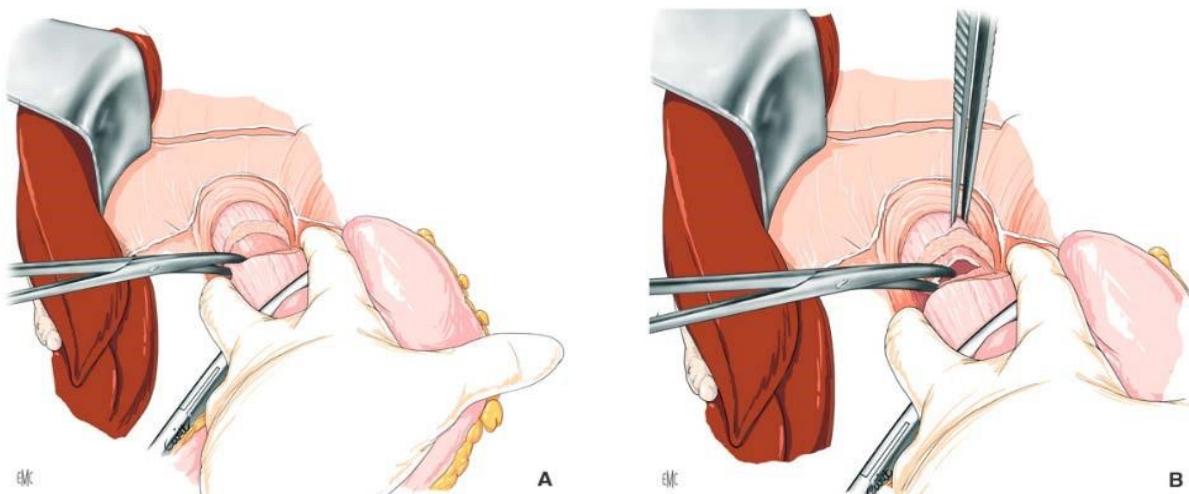


Figure 97 : Section de l'œsophage. A. Section de la muqueuse B. Section de la musculeuse.

***Cholécystectomie :**

Les gastrectomies entraînent des troubles de la vidange vésiculaire et favorisent les lithiasées. Une cholécystectomie est donc une option licite et s'effectue selon une technique standard avec abord premier du canal et de l'artère cystiques après exposition du triangle de calot. Section après ligature ou clippage du canal cystique et de l'artère cystique, puis séparation de la vésicule du lit vésiculaire au bistouri électrique en partant du fond vésiculaire jusqu'à l'infundibulum [204].

8. Traitements chirurgical à visée palliative : [201].

Dans le cancer gastrique, la meilleure palliation reste encore la résection, elle demeure la meilleure option de palliation.

En effet, la chirurgie palliative sans résection, telle que la laparotomie exploratrice ou la dérivation sans exérèse, est associée à des taux élevés de morbidité et de mortalité. L'objectif

du traitement palliatif est d'améliorer la qualité de vie du patient en favorisant une alimentation aussi normale que possible et en contrôlant les symptômes.

Cependant, il convient de souligner que le traitement palliatif n'a pas d'incidence significative sur la survie à long terme.

8.1 Exérèse palliative :

Cette approche chirurgicale est connue sous le nom de résection palliative ou de résection de propreté dans laquelle une partie du tissu néoplasique, des métastases hépatiques, des métastases péritonéales ou des ganglions non extirpables sont laissés en place. Elle implique une gastrectomie spécifique sans curage ganglionnaire afin de soulager les symptômes et d'améliorer la qualité de vie du patient sans viser une guérison complète de la maladie [68]. L'exérèse chirurgicale peut être indiquée à titre antalgique ou hémostatique [198,202,203].

8.2 Dérivations palliatives :

Les dérivations palliatives sont une option thérapeutique lorsqu'il n'est pas possible de retirer complètement la tumeur. Elles sont recommandées dans les cas où la tumeur se trouve à une distance relativement éloignée, n'est pas résécable et provoque une sténose inextirpable.

Ces dérivations palliatives peuvent prendre la forme d'une gastro-entéro-anastomose, d'une anastomose oeso-tubérositaire ou d'une anastomose oeso-jéjunale [207].

- Les gastro-entéro-anastomoses : Indiquées en cas de tumeur gastrique relativement distale, non résécable, à l'origine d'une sténose. Elles sont actuellement à mettre en balance avec la possibilité de réaliser une intubation endoscopique Trans tumorale par prothèse auto-expansive, geste moins invasif et en outre réalisable pour les tumeurs de siège proximal [208].
- La gastro-entéro-anastomose est utilisée pour les cancers inextirpables responsables de sténose, où elle réalise un court-circuit alimentaire [198,202,203].
- Dans notre série, 12 patients avaient bénéficié d'une gastro-entéro-anastomose (7,6 % des opérés).
- Les entéro-entérales : Il s'agit d'une dérivation grêle-grêle ou grêle-côlon, ces interventions peuvent être indiquées en cas de carcinose péritonéale macro

nodulaire limitée en nombre et occlusive ou pré-occlusive, lorsqu'une résection de propreté s'avère impossible.

- Dérivations biliaires : Lors d'un ictere est associé au cancer gastrique, un geste chirurgical de décompression biliaire peut être nécessaire par la mise en place d'une prothèse selon un abord trans-pariéto-hépatique.

Une compression biliaire par envahissement du pédicule hépatique est traitée par dérivation bilio-digestive ou par prothèse endo-biliaire [198,202,203].

8.3 Stomies digestives :

Les stomies digestives sont recommandées lorsque la tumeur est inextirpable et obstructive, et qu'une dérivation interne n'est pas réalisable. Dans de tels cas, une gastrostomie ou une jejunostomie peut être effectuée. Dans le cas d'une carcinose péritonéale macro nodulaire, une stomie colique ou grêlique peut être nécessaire [209].

La gastrostomie ou la jejunostomie d'alimentation, réalisées de façon isolée, constituent un geste de dernier recours sur des cancers très avancés ou chez des patients dénutris [198,202,203].

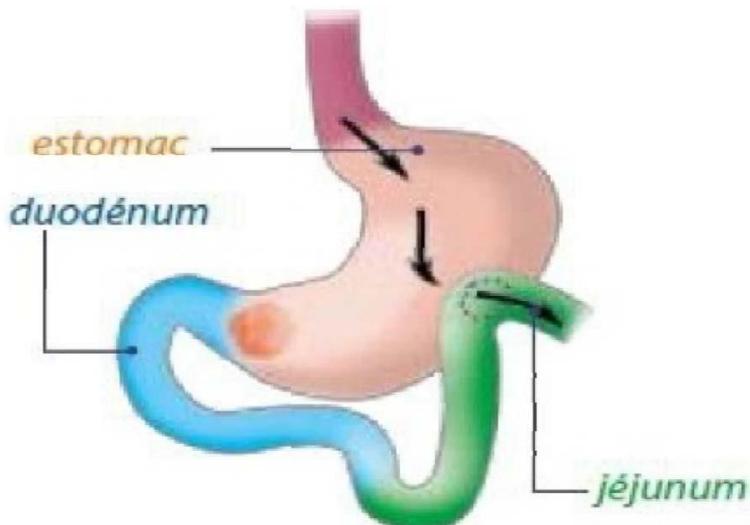


Figure 98 : Exemple de dérivation palliative : l'anastomose gastro-jéjunale.

9. Durée de l'intervention :

Dans notre série la durée moyenne était de 135 min, mais il fallait introduire les 3 cas de gastrectomie associées à la splénectomie et la splénopancréatectomie(6h15min) pour la comparer avec d'autre série comme dans le tableau suivant :

Tableau XXXVIII : Durée de l'intervention en minutes dans différentes séries.

Auteurs	Durée moyenne en min.
Zhiu [210]	211
Kim [211]	288.5
Priego [202]	252.21
Nakagawa [2]	244
Notre série	232,5

10. Complications de la chirurgie :

10.1 Séquelles de la gastrectomie : [212].

Les séquelles de la chirurgie du cancer de l'estomac sont représentées par :

- **Des troubles digestifs à type** : de douleurs, vomissements, diarrhées et dumping syndrome. Ce dernier est fait de troubles digestifs et neurologiques avec sudation et pâleur ou rougeur qui surviennent au cours ou au décours d'un repas (Ce phénomène est lié à l'arrivée brutale au niveau du jéjunum d'un bol alimentaire hypertonique).
- **Des signes fonctionnels des vagotomies** : reflux œsophagien, épigastralgies, vomissements et diarrhées.
- **Une hypoglycémie** liée au passage trop rapide du bol alimentaire dans l'intestin, ce qui provoque une hyperglycémie suivie d'une réaction hyperinsulinique.
- **Des troubles nutritionnels** : amaigrissements, anorexie et anémie carentielle ou mégaloblastique.

Cette dernière est fréquente surtout après les gastrectomies totales dont la prise de la vit B12 à titre préventive est nécessaire évitant toute complication (1amp/j pdt 1semaine suivi d'1 amp/semaine pdt 1 mois puis 1 amp/mois à vie).

- **La récidive tumorale** : sur moignon de gastrectomie, favorisée par le reflux biliaire.
- **Le syndrome du petit estomac** : C'est une sensation de plénitude et de tension épigastrique en fin de repas, cédant avec une diminution du volume et fractionnement des repas.
- **Syndrome de l'anse afférente** : Il est dû à une obstruction incomplète et chronique de l'anse afférente, provoquant une accumulation des sécrétions biliopanréatiques et une distension de l'anse. Ceci se traduit cliniquement par la succession d'un syndrome douloureux sous-costal droit avec un malaise général, et des vomissements bilieux survenant par la suite et soulageant les douleurs.
- **Trouble osseux** : Ils sont dominés par les ostéomalacie et les ostéoporoses qui sont liées à un déficit d'apport en vitamine D et à une malabsorption du calcium.

Dans notre série, on avait noté : 6 cas de dumping syndrome ,4 cas de diarrhées, 3 cas de vomissement, 2 cas de dénutrition, 2 cas de RGO, 2 cas du syndrome du petit estomac, 12 cas de récidives tumorales, 3 cas de troubles neurologiques suite à la non prise de la vit B12.

10.2 Autres complications post-opératoires :

Elles sont représentées par des complications :

***Préoces :**

a) Hémorragies :

- Intrapéritonéales.
- Digestives : surviennent dans 1 à 2,5 % des cas. Elles sont le plus souvent dues à la récidive d'un ulcère ou à une hémorragie sur le moignon gastrique. Le risque d'hémorragie postopératoire pour la SG est inférieur à 1 % [213].

Le saignement peut se produire lors de la section des vaisseaux de la grande courbure, lors de lagrafage gastrique ou par plaies viscérales (plaies hépatiques, spléniques...) [214].

L'incidence d'une hémorragie en post SG est rapportée avec un taux moyen de 2% [215].

b) Fistules :

Ecoulement du liquide digestif hors du tube digestif (liquide intestinal, bile ou suc pancréatique), La principale étiologie des fistules digestives est la désunion anastomotique.

Elle se voient essentiellement dans les gastrectomies polaires inférieures, leur diagnostic est basé sur le transit à la gastrographine.

Un seul cas de fistule digestive était mentionné dans notre étude, et il s'agissait d'une fistule sur anastomose oeso-jéjunale mécanique.

c) **Complications chirurgicales :**

Sepsis intra-abdominal, pancréatite, cholécystite, ischémie du grêle, abcès de la paroi et abcès de la rate, péritonite aigue, occlusions gastrointestinale, et lithiasis vésiculaire.

Les complications mentionnées sont plus fréquentes lors d'une spléno-pancréatectomie par rapport à une splénectomie seule ou à une exérèse sans spléno-pancréatectomie [213, 214].

La chirurgie du cancer gastrique, comme toute intervention chirurgicale, présente des risques de complications **thromboemboliques, de complications cardiaques, pulmonaires ou rénales** [218].

Dans notre série, on avait noté 8 cas de chute accidentel de SNG en Trans anastomotique soit 5%, 3 cas d'infection pariétale qui a bien évolué sous traitement, 6 cas de fistule anastomotique, 1 cas de fistule et lâchage du moignon duodénal, 2 cas d'occlusions gastrointestinale, 1 cas de détresse respiratoire, et 1 cas de pancytopénie.

***tardifs :**

- **Ulcère peptique** : Ulcère survenant dans les suites d'une gastrectomie sur le versant duodénal ou jéjunal de l'anastomose. Son délai d'apparition variable est de 4 ans en moyenne.
- **Cancer sur moignon gastrique** : La survenue d'un cancer sur le moignon gastrique est définie comme un cancer développé sur le moignon gastrique plus de 5 ans après une résection pour pathologie bénigne. Le délai habituel de survenue est plus proche de 30 ans. Classique, il complique de 2,4 à 5 % des gastrectomies ou des gastroentéroanastomoses.

Le délai de prise en charge chirurgicale peut être impacté par la survenue de complications postopératoires, ce qui peut prolonger la durée d'hospitalisation et retarder la reprise des traitements adjuvants.

11. Etude anatomopathologique :

Il faut d'abord s'assurance de qualité de l'exérèse chirurgicale selon les étapes suivante :

- L'analyse extemporanée des marges chirurgicales : Qui impose des prélèvements sur la totalité de la circonférence gastrique, duodénale ou œsophagienne qui doivent être orientés par le chirurgien.
- Études des marges proximales, distales et radiales : La méthode de mesure des marges, proximale et distale, doit être homogène pour un même centre et précisée dans le compte rendu (mm ou cm). Les marges radiales intéressent surtout la distance entre la tumeur et le tissu adipeux non péritonisé (ligament gastro-splénique, gastro-hépatique ou gastro-colique), elles sont analysées microscopiquement après repérage à l'encre de Chine de la limite de résection. Elles doivent être indiquées par le chirurgien.
- Étude du curage ganglionnaire : Au moins 15 ganglions doivent être analysés dans un curage qu'il soit de type D1 ou D2. L'analyse du ganglion sentinelle et la recherche de micro-métastases n'ont pas actuellement de validation autorisant leur utilisation systématique ou leur prise en compte en pratique courante.

Ensuite un compte-rendu anatomopathologique qui doit comporter au moins : [219].

1. Les données macroscopiques (type de résection, localisation, taille tumorale et présence d'une éventuelle linte).
2. Le type histologique selon la classification de Lauren et/ou OMS.
3. Le grade de différenciation.
4. L'extension pariétale et ganglionnaire (nombre de ganglions envahis/nombre de ganglions analysés), la classification pT et pN.
5. La mesure des marges de résection proximale, distale et radiale permettant de qualifier l'exérèse de R0, R1 ou R2 avec l'aide du compte rendu opératoire.
6. L'existence d'emboles tumoraux vasculaires, lymphatiques, ou d'engainements péri nerveux tumoraux.
7. La réponse à un éventuel traitement néoadjuvant.
8. Phénotype MMR : MSI ou MSS détecté par IHC et/ou biologie moléculaire (en situation de maladie localisée comme métastatique).

9. La recherche d'une surexpression de HER2 par IHC +/- hybridation in situ systématique en cas de situation métastatique.

12. LA MORBIMORTALIE OPERATOIRE : [212].

Les gastrectomies, partielles ou totales, sont marquées d'une morbidité et d'une mortalité significative due aux complications péri-opératoires et aux troubles fonctionnels et nutritionnels postopératoires malgré une réduction significative de la morbi-mortalité liée à la pathologie initiale ; les complications engendrent une altération de la « qualité de survie » des patients.

Les gastrectomies partielles permettent une meilleure qualité de vie que les gastrectomies totales.

Dans le cadre de la gastrectomie d'urgence [SO] [220] a décrit que les gastrectomies présentaient un taux de morbi mortalité important 17% de mortalité et 63% de complications pour les ulcères et les cancers hémorragiques et perforés.

Ses principales causes sont l'embolie pulmonaire, la défaillance cardio-respiratoire et les complications des fistules gastriques.

13. LA MORTALITE OPERATOIRE :

Au cours des dernières années, le taux de mortalité opératoire globale a clairement diminué grâce à l'évolution des techniques chirurgicales et de la réanimation postopératoire. Elle varie actuellement de 4 à 10 % [218,219].

Les gastrectomies totales sont responsables d'une mortalité plus importante que les gastrectomies partielles 4.5 vs 1.3 % selon DEGUILI [223].

Les interventions curatives ont une mortalité plus faible que les interventions palliatives [224].

Dans la série de HOERR, la mortalité opératoire des résections curatives était de 10.3 % [225], contre 16 % des résections palliatives.

Dans la série de Nakagawa [2] , le taux de mortalité globale était de 1.1%

Les risques de décès postopératoires et de complications majeures sont majorés par un âge avancé (plus de 80 ans), le manque d'expertise [223,224] et les exérèses étendues incluant la splénectomie et la pancréatectomie [225,226].

Dans notre série la mortalité globale était de 1.26%.

Tableau XXXIX : Le taux de mortalité.

Série	Taux de mortalité
Nakagawa [2].	1.1%
Priego [202].	1%
Notre série	1.26%

14. LA MORBIDITE OPERATOIRE :

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

Le taux de complications majeures est de 25 %. Les complications infectieuses sont dominantes et sont dues à des fistules anastomotiques oeso-jéjunale de l'ordre de 7 %. Les fistules du moignon duodénal et de l'anastomose gastro jéjunale sont rares, de l'ordre de 2 %. [226,227].

Dans la série de MARTIN [231] les complications majeures représentées 21.7%.

Dans notre série, les complications majeures représentaient 20.13%, en dehors des infectieuses, fistules, occlusions et thromboemboliques post-opératoires.

Tableau XXXX : Complications post gastrectomie dans des différentes séries en %.

Auteurs	Complications	Pourcentage
Rod [49]	- Abcès de la paroi - Fistule anastomotique - Hémorragie - Occlusion	2,5% 11,5% 9,5% 3%
Nakagawa [2]	- Abcès de la paroi - Hémorragie - Occlusion	6,7% 1,5% 2%
Notre série	- Fistule anastomotique - Fistules du moignon duodénal - Infection pariétale - Occlusion	3,8% 0,63% 1,9% 2,52%

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

Le taux de complications majeures est de 25 %. Le risque d'hémorragie intrapéritonéale ou anastomotique est faible et est de 1,5 %. Les complications chirurgicales sont dominées par les complications infectieuses et sont liées à des fistules anastomotiques œso-jéjunales de l'ordre de 7 %. Les fistules du moignon duodénal et de l'anastomose gastro-jéjunale sont rares, de l'ordre de 2 % [225,226].

En effet, les fistules anastomotiques viennent en tête du tableau des complications des résections avec un taux qui varie entre 8 et 16 % [223,229], notamment s'il s'agit d'une gastrectomie proximale.

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

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

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

Auteurs	G.P.S (%)	G.T (%)	G.P.T(%)
DEGUILLI [233].	-	-	5,4
LARENCE [234].	23,5	15,9	3,3

Tableau XXXII : Complications infectieuses dans la littérature.

Auteurs	Infection pulmonaire	Infection pariétale	Abcès abdominal	Infection urinaire
OLIVERIA [235].	7,8	5,2	0,9	8,7
JUHANI [236].	12,5	6,25	6,25	6,25
Notre série	0,63	1,26	-	-

B. Traitements endoscopiques : [68,216].

*** À visée curative :**

Ce type de traitement s'adresse aux cancers superficiels (Tis, T1a), nécessitant une évaluation macroscopique de la tumeur (classification de Paris) (taille, caractère, extension en surface et en profondeur, et la présence d'ulcération), dont le diagnostic est établi par l'écho endoscopie (usT1N0) et qui ne présentent que de 4% du risque de métastase ganglionnaire [237].

Pour être efficace et éviter les récidives locales, il doit permettre l'exérèse de toutes les lésions visibles, de manière complète en monobloc, si les lésions sont de plus de 10 mm, la dissection sera à privilégier dans un centre expert [219].

En effet, les lésions peu différencierées de plus de 2 cm ou ulcérées, et les lésions bien différencierées mais ulcérées et de plus de 3 cm peuvent faire renoncer à la résection (endoscopique) en raison du risque élevé d'atteinte ganglionnaire associée [219].

On distingue deux types de traitement endoscopique :

B.1 La destruction de la tumeur :

Elle peut être faite par le laser, la thérapie photodynamique ou par cautérisation chimique au plasma d'argon.

Cette technique a l'inconvénient de ne pas permettre une étude histologique du tissu tumoral qui constitue un élément pronostique.

B.2 La mucosectomie :

La mucosectomie endoscopique est la technique la plus utilisée, elle permet d'obtenir un taux de récidive de seulement 2,8% lorsque la tumeur fait moins de 20mm [237].

Elle consiste à réséquer les lésions planes ou polyplôïdes de la muqueuse gastrique en un seul bloc, elle permet ainsi d'obtenir une pièce pour une analyse histologique précise afin d'évaluer le degré de différenciation de la tumeur qui est corrélé au risque de métastases ganglionnaires.

En 2001, L'Association Japonaise du Cancer Gastro-entérologique a défini les critères endoscopiques et histologiques favorables à cette technique : cancer intra muqueux, non ulcéreux, de type bien différencié, mesurant moins de 2 cm.

Des auteurs japonais du Centre National du Cancer ont vu d'étendre l'indication de la résection endoscopique à des tumeurs plus avancées atteignant la sous muqueuse superficielle et de taille inférieure à 3 cm, la résection doit passer à 2 mm de la lésion. Cette nouvelle avancée pourrait éviter une gastrectomie inutile.

La méta-analyse des études rétrospectives asiatiques montre sur 2070 patients une absence de différence significative de survie globale entre les patients opérés et les patients traitées par résection endoscopique. En faveur de la résection endoscopique : une durée d'hospitalisation plus courte et un taux de complication plus faible avec un risque relatif (RR) de 0,41. En défaveur de la résection endoscopique : un risque de récidive et de cancer métachrone plus important avec un RR de 5,23 et de 5,22 respectivement.

En 2018, une étude prospective monocentrique portugaise, comparant 153 patients pris en charge endoscopiquement et 101 patients opérés d'emblée, retrouvait des durées moyennes de séjour de 3,5 versus 16,3 jours , taux de complication sévère de 7.8% versus 21,8% ($p=0,003$), une différence significative de qualité de vie à 1 an en faveur du traitement endoscopique, et au prix d'un taux de résection histologiquement complète de 90% vs 99% ($p=0,02$) dans les groupes endoscopie et chirurgie, respectivement. Le niveau de preuve reste faible en raison de l'absence d'étude randomisée.

En France, moins de 7% des cancers gastriques sont diagnostiqués au stade de cancer superficiel. Malgré l'amélioration des matériels d'endoscopie, la proportion de cancers gastriques diagnostiqués au stade superficiel n'augmente pas au cours du temps. En population, moins de 5% des cancers superficiels sont réséqués par voie endoscopique.

Depuis 2015, la technique de résection endoscopique recommandée des cancers gastriques superficiels est la dissection sous muqueuse. En effet, trois méta-analyses incluant plus de 1000 patients chacune a confirmé la supériorité de la dissection sous muqueuse sur la mucosectomie en termes de résection en bloc (92% vs 52% ; RR 9.69, IC95%), taux de résection R0 (82% vs 42%), et de récidive locale (1% vs 6%), y compris pour les lésions de moins de 10 mm si le taux de complications hémorragiques est proche entre les deux techniques (10%), la durée de la procédure de dissection sous muqueuse est plus longue de 59 min en moyenne, et associée à plus de perforations gastriques (4% vs 1%).

Pour que la résection soit curative il faut qu'elle soit en un seul bloc sans résidu tumoral et sans métastases ganglionnaires [235,236].

Les complications du traitement endoscopique sont rares, elles sont généralement représentées par l'hémorragie et la perforation [235,236].

Après traitement endoscopique d'un cancer superficiel, la première endoscopie de surveillance doit être programmée 3 à 6 mois après la résection, puis l'endoscopie est renouvelée annuellement en raison du risque de cancer métachrone. Ces endoscopies sont réalisées avec l'aide d'une chromo-endoscopie, virtuelle ou à l'indigo carmin.

Une éventuelle infection à Helicobacter pylori, doit être éradiquée, ce qui réduit le risque de cancer métachrone d'environ 50% dans plusieurs études randomisées contrôlées [219].

* **À visé palliatif** : [219].

Les traitements endoscopiques palliatifs sont possibles sur des formes non opérables pour raison antalgique (accord d'experts) :

- ✓ Les tumeurs sténosantes : (envahissant le cardia ou l'orifice antropylorique)
Peuvent être traitées par prothèse métallique expansive non couverte, ou pour ces dernières par une anastomose gastro-jéjunale réalisée entre la grande courbure et le jéjunum proximal sous guidage écho-endoscopique à l'aide de prothèses d'apposition.
- ✓ Les tumeurs hémorragiques : Un traitement par sclérose, plasma argon ou application d'une poudre hémostatique peut-être proposé, avec toutefois un risque élevé de récidive du saignement.

C. Traitement médical :

C .1 La chimiothérapie :

Même si la chirurgie garde une place centrale dans la prise en charge thérapeutique des cancers de l'estomac, l'efficacité de la chimiothérapie permet dans certains cas d'améliorer le pronostic des malades non opérables. Les principaux buts de la chimiothérapie sont d'améliorer les résultats de la chirurgie à visée curative grâce à l'optimisation des traitements adjuvants et

néo adjuvants, et de réduire la masse tumorale chez les malades métastatiques pour augmenter leur survie en cas d'inopérabilité [36] .

C.1.1 Principaux produits utilisés :

Les principaux médicaments de chimiothérapie classique utilisés dans le traitement du cancer de l'estomac sont :

- Le 5-fluorouracile (5-FU, forme injectable).
- La Capécitabine (5-FU, forme orale).
- Le cisplatine (forme injectable).
- L'Epirubicine (forme injectable).
- Le Docetaxel (forme injectable).

*** Le 5-fluoro-uracile (5-FU) :**

C'est la principale drogue utilisée et l'une des plus efficaces permettant d'obtenir environ 20 % de réponse en mono chimiothérapie. Sa combinaison avec autres molécules permet d'augmenter le taux de réponse :

- **ECF (Epirubicine, Cisplatine et 5-FU)** donne 55–71% de réponse en phase II et 42% à 45% en phase III.
- **CF (5-FU, cisplatine)** donne 30 % de réponse.
- **FAMTX (5-FU, adriamycine et méthotrexate)** donne 40 % de réponse.

Elle a une absorption digestive faible car elle est rapidement catabolisée par la DPD présente dans la muqueuse digestive.

*** Le Tegafur-Uracile (UFT®) et la Capécitabine (XELODA®) :**

Sont des prodrogues qui après administration par voie orale sont métabolisées dans l'organisme en 5- Fluorouracile, le produit actif qui est lui- même métabolisé en plusieurs métabolites actifs ou inactifs.

L'avantage de l'**UFT® et XELODA®** est de permettre une imprégnation prolongée de l'organisme en 5- FU sans perfusion et sans la nécessité d'hospitalisation pour ces perfusions [240].

* **Les sels de platine :**

Ils sont des molécules apparentées aux alkylants. Ils entraînent des lésions sur l'ADN en formant des ponts intra-brins bloquant ainsi la réPLICATION cellulaire et causant son apoptose.

Trois sels de platine sont actuellement utilisés en pratique quotidienne :

- Le Cisplatine (Cisplatin™).
- Le Paraplatine (Carboplatin™).
- L'Oxaliplatine (Eloxatin™).

L'introduction d'autres générations d'agents cytotoxiques paraît améliorer l'efficacité et la tolérance de la chimiothérapie notamment : **Docetaxel, Oxaliplatine et Irinotécan.**

* **L'Irinotécan :**

Est un dérivé hémi synthétique de la Camptothécine. La posologie habituelle est de 350 mg/m² en mono chimiothérapie toutes les 3 semaines. Les essais d'intensification thérapeutique menés ont déterminé une dose de 500 mg/m² toutes les 3 semaines en monothérapie et de 260 mg/m² tous les 15 jours selon un schéma FOLFIRI, mais ont été gênés par la fréquence et gravité des effets secondaires engendrés [241].

* **Le Docetaxel :**

Est un dérivé semi-synthétique des taxanes, son taux de réponse dans les cancers gastriques est approximativement de 20% [36].

En février 2018, l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM) a préconisé la recherche d'un déficit en dihydropyrimidinase (**DPD**) pour tout patient concerné par une chimiothérapie intégrant des fluoropyrimidines.

En décembre 2018, l'Institut national du cancer (INCa) et la Haute Autorité de Santé (HAS) ont recommandé la recherche du déficit en DPD par la mesure de l'Uracilémie :

* Si l'Uracilémie est comprise entre 16–150 ng/ml :

Elle est évocatrice d'un déficit partiel en DPD, nécessitant un ajustement des doses du 5-fluorouracile (5-FU) ou de la Capécitabine en fonction de la dose initiale, le protocole du traitement, l'âge du patient et son état général, et après un dialogue entre le laboratoire et l'équipe médicale, ensuite dès le deuxième cycle de chimiothérapie un réajustement

thérapeutique doit être envisagé en fonction de la tolérance au traitement et/ou du suivi pharmacologique s'il est disponible.

* Si l'Uracilémie $\geq 150 \text{ ng/ml}$: (anormal) :

Elle est évocatrice d'un déficit complet en DPD, le traitement par fluoropyrimidines est contre-indiqué ; nécessitant un génotypage du gène DPYD (avis d'experts) [219].

C.1.2 Protocoles :

***Mono chimiothérapie :**

L'efficacité des mono chimiothérapies a été testée dans de nombreuses études de phase II, avec des taux de réponse (pourcentage de malades ayant une réduction de leur masse tumorale d'au moins 50% pour une durée minimale de 4 semaines) compris entre 8 et 35%.

L'utilisation de mono chimiothérapie est aujourd'hui réservée ; en pratique courante ; aux patients atteints de cancers gastriques inopérables, en deuxième ou troisième ligne de traitement, après échappement à des protocoles de polychimiothérapie et ayant encore un état général satisfaisant (indice de performance de l'organisation mondiale de la santé OMS < à 3).

Chez ces patients, les perfusions continues de 5-FU ou la mitomycine C en perfusion longue toutes les 3 semaines peuvent encore trouver une indication [36].

L'évaluation de l'efficacité de nouveaux agents anticancéreux sur le cancer gastrique justifie, par ailleurs, l'utilisation de mono chimiothérapie dans cette affection dans le cadre d'essais de phase II [242].

Il est à rappeler, que pour l'instant, aucune monothérapie ne démontre un impact sur la survie [36].

***Polychimiothérapie :**

L'association chimiothérapique emploie plusieurs substances (souvent de trois à six). Ces substances sont choisies en fonction de leur mécanisme d'action qui doit être différent afin de limiter l'apparition de résistances croisées sans additionner les effets toxiques : chaque produit peut ainsi être utilisé à sa dose optimale sans augmentation du risque.

Plusieurs combinaisons de drogues ont été testées

- **FAM, EAP, FAMTX, FUP, FEP, ECF, ELF, PELF, FLAP, MCF, FOLFOX.**

- TXT-FU, TXT-FU-CDDP, TXT-CPT11, CPT11-CDDP, CPT11-5 FU- AF (ou Folfiri),
PLTXL-FU, PTXL-FU-CDDP.

Les taux de réponse sont élevés s'associant toutefois à une morbidité et une mortalité importante.

La polychimiothérapie la plus utilisée actuellement dans la prise en charge des adénocarcinomes gastrique comporte l'Epirubicine, la Cisplatine et le 5-FU ou la Capécitabine (ECF/ECX). Ce sont les protocoles qui à ce jour ont fait leurs preuves au terme de plusieurs études [19].

C.1.3 Posologie : [219].

*FLOT : 4 cycles préopératoires et 4 cycles postopératoires toutes les 2 semaines.

- **Docétaxel** : 50 mg/m² IV dans 250 ml NaCl 0,9 % en 1 heure à J1
- **Oxaliplatin** : 85 mg/m² IV J1 dans 500 ml G5 % en 2 heures à J1.
- **Acide folinique** 200 mg/m² IV dans 250 ml NaCl 0,9 % en 30 min à J1
- **5-Fluorouracile** : 2600 mg/m²/j IV en perfusion continue sur 24 heures à J1.

➤ **Reprise à J15.**

* DCF : Surveillance étroite de l'hémogramme conseillée.

- **Docétaxel** : 75 mg/m² IV en 1 heure à J1.
- **Cisplatine** : 75 mg/m² IV J1 en 1 à 3 heures (avec hyperhydratation).
- **5-Fluorouracile** : 750 mg/m²/j IV en perfusion continue de J1 à J5.

➤ **Reprise à J22.**

* Irinotécan-5-Fluorouracile :

- **Irinotécan** : 80 mg/m² sur 30 min suivi par acide folinique 500 mg/m² sur 2 heures.
- Puis **5-Fluorouracile** : 2 000 mg/m² sur 22 heures.

➤ **Schéma hebdomadaire J1=J8, 6 semaines, puis une semaine de repos.**

* FOLFIRI :

- **Irinotécan** : 180 mg/m² à J1 en 90 min.
- **Acide folinique** 400 mg/m², J1 en 2h en perfusion en Y (pendant la perfusion d'irinotécan).

- **5-Fluorouracile** : en bolus de 400 mg/m^2 à J1 juste après l'acide folinique, suivi de 5-Fluorouracile en continu à $2,4 \text{ mg/m}^2$ au total sur 46 heures, soit $1,2 \text{ g/m}^2$ à J1 et J2.

➤ **Reprise à J15.**

***Paclitaxel :**

- **Paclitaxel** : 80 mg/m^2 à J1, J8 et J15.
- **Cycle de 28 jours.**

*** 5-FU - Cisplatine :**

- **5-Fluorouracile** : $1000 \text{ mg/m}^2/\text{j}$ IV en perfusion continue de J1 à J5.
- **Cisplatine** : 100 mg/m^2 en IV à J2 en 1 à 2 heures (avec hyperhydratation).

➤ **Reprise à J29.**

***Trastuzumab – Cisplatine – 5-FU :**

- **J1** : **Trastuzumab** : 8 mg/kg (J1C1, dose de charge) puis 6 mg/kg (J1C2 et suivantes) en perfusion IV de 90 min (dose de charge), de 30 min (administrations ultérieures), contemporaine de la pré hydratation.
- **Cisplatine** : 80 mg/m^2 en perfusion IV de 60 min, précédée et suivie d'une hyperhydratation.
- **J1 à J5** : **5-Fluorouracile** : $800 \text{ mg/m}^2/\text{j}$ en perfusion IV continue (infuseur ou pompe)
- **J6 à J21 inclus** : Pas de traitement

***FOLFOX 4 :**

- **Oxaliplatin** 85 mg/m^2 en 2 h à J1.
- **Acide folinique** 200 mg/m^2 (ou Acide L-folinique 100 mg/m^2) en 2 h en perfusion en Y puis
- **5-Fluorouracile** bolus 400 mg/m^2 .

Puis **5-Fluorouracile** 600 mg/m^2 en perfusion continue de 22 h à J1 et J2.

➤ **Reprise à J15 12 cures en adjuvant.**

***XELOX :**

- **Capécitabine** 1000 mg/m^2 per os 2 fois par jour pendant 14 jours puis 1 semaine de repos.

- Oxaliplatine 130 mg/m² IV à J1.

C.1.4 Modalités de la chimiothérapie :

Plusieurs stratégies ont été largement étudiées dans le but d'améliorer les résultats thérapeutiques des patients présentant une tumeur gastrique maligne. Un large consensus existe sur le fait que les patients présentant un adénome gastrique à un stade plus avancé, avec un bon état général et un fonctionnement organique conservé, bénéficieraient d'une thérapie néo adjuvante ou adjuvante.

Trois stratégies possibles ont été largement étudiées au cours d'études randomisées : la chimiothérapie postopératoire, la chimiothérapie périopératoire et la chimio-radiothérapie postopératoire [243].

i Chimiothérapie néoadjuvante :

Le terme de chimiothérapie néo adjuvante (dite encore préopératoire ou d'induction) définit toute chimiothérapie délivrée avant le traitement locorégional d'une tumeur a priori jugée résécable [244], soit à des patients atteints d'un cancer jugé non résécable mais non métastatique.

La chimiothérapie a pour but de réduire la taille tumorale ce qui va augmenter le taux de résection R 0 et d'amélioration la survie globale.

Les études de phase II réalisées ont rapporté un taux de réponses objectives de 20 à 50 % et un taux de résections curatives de 60 à 70 % [218].

De nombreux pays utilisent principalement la chimiothérapie néoadjuvante ou la chimiothérapie périopératoire notamment le protocole MAGIC pour le traitement des cancers gastriques localisés [242,243].

Le choix de la chimiothérapie se fait en fonction de l'âge, de l'état général et du statut HER2 de la tumeur [242,243]. Une chimiothérapie préopératoire est en général mieux tolérée qu'une chimiothérapie postopératoire, elle permet de sélectionner les patients qui bénéficieront d'une chimiothérapie postopératoire. La réponse à la chimiothérapie est un facteur de pronostic indépendant [68,102,244].

L'essai MAGIC (Medical Research Council Adjuvant Gastric Infusional Chemotherapy) a montré une réduction de 25 % du risque de décès et une augmentation significative de la survie

à cinq ans des malades ayant reçu une chimiothérapie périopératoire comparée à celle des malades traités par chirurgie seule.

En Europe, la chimiothérapie périopératoire est devenue le standard depuis 2005 et la publication de l'essai MAGIC [18]. Cette étude contrôlée, randomisée a, en effet, démontré un bénéfice à la réalisation de trois cycles de chimiothérapie préopératoire et trois cycles de chimiothérapie postopératoire par Epirubicine, Cisplatine et Fluorouracile par rapport à une chirurgie seule (Survie à 5 ans de 36% versus 23% ; p=0,009).

Ces résultats ont été par la suite confirmés par l'étude française d'Ychou et al., avec l'utilisation d'une chimiothérapie par Cisplatine et Fluorouracile [19].

Le but de cette chimiothérapie est principalement d'augmenter la probabilité de résection curative par le downstaging [20,21] des tumeurs surtout quand elles sont localement avancées, éliminer les micro métastases et améliorer rapidement les symptômes liés au cancer. Elle aide également à déterminer la sensibilité de la tumeur aux produits utilisés.

La chimiothérapie périopératoire des formes résécables est le traitement de référence. L'efficacité de cette stratégie a été démontrée initialement par deux études randomisées de chimiothérapie périopératoire versus chirurgie seule.

Les chimiothérapies utilisées ont été, l'association Epirubicine cisplatine–5FU (protocole ECF) et l'association 5FU–cisplatine. La survie sans maladie et la survie globale ont été significativement allongées par la chimiothérapie périopératoire (taux de survie globale à 5 ans de 23% et 24% dans le bras chirurgie versus 36% et 38 % dans le bras chimiothérapie). Plusieurs données suggèrent que le schéma 5FU–cisplatine peut être remplacé par le 5FU–oxaliplatin (FOLFOX).

Par la suite, l'étude FLOT4 comparant l'ECF au schéma FLOT (5FU, Oxaliplatin, docetaxel) avec 4 cures en pré- et post-opératoire a montré une supériorité du FLOT sur la survie sans récidive (médiane : 30 versus 18 mois) et sur la survie globale (médiane : 50 versus 35 mois), avec un taux de survie à 5 ans à 45% versus 36%.

Tous les sous-groupes ont bénéficié du FLOT périopératoire, notamment les tumeurs de la JOG (Siewert I-II-III) ou les formes diffuses. Dans l'étude FLOT4, la chirurgie a été réalisée selon les standards de qualité actuels (curage D2).

Ce bénéfice semble s'appliquer à tous les groupes d'âge, états généraux, sexes et localisations tumorales. La majorité des patients inclus dans ces deux études ont présenté des stades avancés de la maladie.

Une étude rétrospective menée par l'association des gastro-entérologues oncologues suggère que le remplacement du schéma 5-FU-cisplatine par le schéma FOLFOX peut être une alternative efficace [68,102, 245].

Dans notre série, les patients ayant reçus une chimiothérapie néoadjuvante présentaient 110 patients soit (69,6%) des cas et les protocoles les plus utilisés étaient : FLOT/ FOLFOX.

On notre également d'autre protocole utilisé : ECF/ DCF/Fufol (Acide folinique+ 5Fluorouracile) / 5-FU-CDDP/ Docétaxel-Cisplatine/LV 5-FU-Capécitabine.

Dans la série de Roda[49], 63.5%des patients ayant bénéficié de gastrectomie avaient reçus une Chimiothérapie néoadjuvante.

ii **Chimiothérapie adjuvante :**

Il s'agit d'une chimiothérapie administrée après un traitement chirurgical carcinologiquement satisfaisant (résection dite R0). La chimiothérapie adjuvante a pour but de détruire d'éventuelles micro métastases et donc de diminuer le risque de rechutes. Il n'y a pas de cible tumorale évaluable et le bénéfice pour le patient est souvent modéré [249].

La chimiothérapie postopératoire s'est révélée efficace chez les patients qui n'ont pas reçu de traitement préopératoire. Une méta-analyse basée sur les données individuelles de 3 838 patients provenant de 17 essais cliniques a démontré les bienfaits de la chimiothérapie postopératoire à base de 5-fluorouracile (5-FU).

Cependant, une étude italienne de phase III portant sur 1 100 patients et comparant l'intensification de la chimiothérapie postopératoire par l'Irinotécan associé au Docetaxel et au Cisplatine n'a pas montré de bénéfice par rapport à l'utilisation du 5-FU seul.

Dans une population asiatique, un essai clinique randomisé comparant le schéma XELOX à une surveillance a révélé un avantage significatif en termes de survie globale. Dans cette étude, la chimiothérapie postopératoire a été administrée à 90 % des patients du groupe de traitement.

Il convient de noter que dans les pays occidentaux, la faisabilité de la chimiothérapie postopératoire est d'environ 50% [102].

Dans notre série, la chimiothérapie adjuvante était programmée pour 158 patients.

Seul 116 patients (soit 65,16 %) avaient bénéficié de cette chimiothérapie.

iii Chimiothérapie intra-péritonéale :

C'est l'administration per- ou postopératoire immédiate d'agents chimiothérapeutiques, dans le but d'exposer les sites tumoraux intra-abdominaux à des concentrations élevées de principes actifs, concentrations qu'il serait impossible d'atteindre par voie systémique pour des raisons de toxicité [250].

La chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale (CHIP) est une technique séduisante qui est en évaluation dans des centres spécialisés et fait l'objet d'investigation en cours. Ce type de traitement adjuvant permet une concentration locale importante ainsi qu'un passage portal préférentiel permettant de diminuer le développement des métastases péritonéales et hépatiques.

La chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate ou la chimiohyperthermie intrapéritonéale peut être envisagée, soit à titre palliatif devant une carcinose péritonéale avérée et non accessible à la chirurgie , soit à visée curative en association à une chirurgie de cytoréduction macroscopiquement complète, soit à titre prophylactique pour prévenir le développement d'une carcinose après traitement chirurgical d'un cancer gastrique non métastatique dont le principal mode de diffusion se fait à partir de la séreuse péritonéale [251].

iv Chimiothérapies palliatives : [248].

Lorsque la tumeur gastrique est localement avancée et inopérable ou métastatique, les options de traitement deviennent alors plus limitées, comprenant principalement une chimiothérapie palliative ou des soins de confort. Ce choix doit bien sûr être fait individuellement pour chaque patient en fonction de son état général et de ses comorbidités. Si une chimiothérapie est envisageable, elle permet non seulement d'améliorer la survie mais aussi et surtout d'améliorer la qualité de vie.

Plusieurs triplets à base de Platine ont récemment démontré une bonne efficacité que ce soit une combinaison de Cisplatine, d'Epirubicine et de 5-FU (ECF) ou des schémas utilisant

des molécules plus récentes comme, par exemple, le Docétaxel (Taxotere) combiné au Cisplatine et au 5-FU (TCF).

Malheureusement, malgré des taux de réponse encourageants (37–45%), la survie médiane avoisine les neuf mois (8,9–9,2 mois).

Le triplet TCF a été récemment comparé au doublet cisplatine et 5-FU (CF) : au prix d'une toxicité hématologique supérieure, le triplet a permis d'obtenir non seulement une survie médiane meilleure, mais aussi le maintien plus long d'une qualité de vie acceptable.

L'Oxaliplatinne représente une alternative au cisplatine. Une étude récemment publiée montre au moins une équivalence de l'Oxaliplatinne par rapport au cisplatine en association avec de l'Epirubicine et une Fluoropyrimidine (5-FU ou Capécitabine).

L'association la plus prometteuse testée dans cette étude de phase III semble bien être l'Epirubicine, l'Oxaliplatinne et le Xeloda (EOX) avec une survie médiane de 11,2 mois.

Bien que ces triplets à base de platine soient efficaces, il ne faut néanmoins pas négliger leur toxicité spécialement dans un contexte palliatif.

C.1.5 Effets secondaires de la chimiothérapie : [252].

i Effets secondaires communs et non spécifiques :

- Les troubles digestifs :

- Les nausées et vomissements : Ne sont pas systématiques.
- Les stomatites : Sont très douloureuses et d'intensité variable depuis la simple irritation muqueuse jusqu'aux ulcérations, à prévenir par des bains de bouche bicarbonatés.
- Les diarrhées : Sont fréquentes avec le 5-FU et doivent être traitées activement pour éviter la déshydratation. Elles peuvent être dramatiques avec l'Irinotécan et une prescription préventive est toujours faite avec risque du syndrome de Mallorey–Weiss.
- Les déshydratations : Peuvent être liées aux diarrhées, vomissements, anorexie, et doivent être compensées activement.

- La Toxicité Hématologique : Constante, dose dépendante, avec risque d'anémie, neutrothrombopénie avec complications infectieuses et hémorragiques.

- L'immunodépression avec fréquence et gravité des infections virales.

- **L'atteinte de la gamétopénie.**
- **Le syndrome de lyse tumorale :** Comportant l'hyperuricémie, l'hyperkaliémie, l'hyperphosphorémie ou l'hypocalcémie.

ii **Effets secondaires spécifiques :**

Les effets secondaires spécifiques de la chimiothérapie ne sont pas liés à l'effet cytolytique mais à la nature de la molécule. Ces effets secondaires peuvent être de type :

- **Toxicité digestive :** – Diarrhées : 5FU, Capécitabine.
- **Toxicité cardiaque :** – Le spasme coronaire : observé à l'utilisation de l'infusion continue de 5 FU à fortes doses. Il est rare (1 à 2%).
 - Une insuffisance cardiaque : par faiblesse de contraction et dilatation des ventricules suite à l'utilisation des anthracyclines de manière dépendante de la dose cumulative.
- **Toxicité rénale :** Cisplatine.
- **Neurotoxicité et ototoxicité :** – Polynévrites induites par l'Oxaliplatine.
 - Un syndrome cérébelleux est décrit après l'utilisation de 5-FU le plus souvent réversible.
 - L'ototoxicité est fréquente après l'administration de Cisplatine.
- **Toxicité cutanéomuqueuse :** Elle peut se présenter sous forme de :

Photosensibilisation/Altération des ongles/ Alopécie à l'utilisation du 5-FU.

La fréquence et la gravité de certains effets secondaires de la chimiothérapie imposent au praticien un suivi et une surveillance attentive pendant et après le traitement sous réserve d'une bonne évaluation clinique et biologique avant l'administration d'un cycle de chimiothérapie.

C.1.6 Une résistance à la chimiothérapie : [250,251].

À ce jour, aucune étude n'a spécifiquement évalué la chimio sensibilité des cellules indépendantes. Plusieurs données concernant les ADCI et extraits des études sur les adénocarcinomes gastriques suggèrent une chimiorésistance. En effet, deux études identifiant spécifiquement les vrais ADCI ont retrouvé un taux de réponse aux chimiothérapies étudiées plus faible dans les ADCI que dans l'adénocarcinome gastrique (65 versus 16 % et 83 versus 22 % [254]).

Ces résultats ne sont extraits que d'analyses de sous-groupes sur de petits effectifs de moins de 30 patients et doivent donc être confirmés à plus grande échelle.

Néanmoins, l'hypothèse évoquée de cette chimiorésistance serait la présence de la vacuole de mucus intracytoplasmique qui diminuerait l'effet cytotoxique et cytostatique de la chimiothérapie [253].

Plus récemment, une étude rétrospective multicentrique française regroupant 924 cas d'ADCI a comparé la chimiothérapie périopératoire et la chirurgie première [253].

Messager observait une absence de bénéfice de la chimiothérapie sur le taux de résection R0 en raison de l'absence d'une réponse tumorale permettant un « downstaging » ou un « downsizing » de la tumeur et des adénopathies lymphatiques afin d'augmenter le taux de résection R0 ni de bénéfice sur la survie.

En effet, Messager retrouve ainsi une survie à deux ans de 26 % dans le groupe chirurgie première versus 24 % dans le groupe chimiothérapie puis chirurgie. Au contraire, la chimiothérapie périopératoire est considérée, selon cette étude, comme facteur pronostic indépendant de faible survie. ($P=0,042$), expliqué par la toxicité du traitement néo adjuvant.

C.2 Biothérapies ciblées :

❖ La détermination du statut de HER2 : [255].

Encouragées par les bénéfices des chimiothérapies combinées à des anticorps anti-VEGF (Bévacizumab) et anti-EGFR (Cetuximab) dans le cancer colorectal, plusieurs études de phase II ont vu le jour en association avec du Docétaxel, de l'Oxaliplatine et/ou de l'Irinotécan dans l'adénocarcinome gastrique métastatique.

Ces études ont montré des résultats encourageants avec des taux de réponses comparables, avoisinant 65% (Bévacizumab ou Cétuximab) et des survies moyennes atteignant jusqu'à 12,6 mois pour le Bévacizumab et légèrement inférieures pour le Cétuximab (9,5 mois).

Ces résultats prometteurs demandent toutefois à être confirmés par des études randomisées à plus grande échelle [256].

Une thérapeutique ciblée à fait son apparition fin 2009 dans les adénocarcinomes de l'estomac à un stade localement avancé et/ou métastatique : il s'agit de l'Herceptin (trastuzumab), utilisé depuis plusieurs années dans les cancers du sein sur-exprimant HER2 en

situation métastatique et adjuvante. Le trastuzumab en association avec la Capécitabine ou le 5fluorouracil5– Fluorouracile et le cisplatine, été approuvé par l'agence européenne des médicaments pour le traitement de ces cancers avec un statut HER2 +(score 3+ en immunohistochimie ou 2+ en immunohistochimie/hybridation in situ fluorescente [FISH] ou argentique [SISH] positive).

Une surexpression et/ou une amplification de HER2 est décrite dans 10 à 30 % des adénocarcinomes gastriques. Un statut HER2+ est un facteur de mauvais pronostic, associe à une maladie plus agressive.

Actuellement, le trastuzumab n'est donné que pour des maladies avancées et/ou métastatiques, et non en situation néoadjuvante ou adjuvante.

Toutefois, les pathologistes peuvent être amenés à réaliser le statut de HER2 sur des pièces opératoires provenant de malades ayant reçu une chimiothérapie néoadjuvante. Or il n'existe que peu de données, à l'heure actuelle, sur l'impact de la chimiothérapie néoadjuvante sur l'expression de HER2 par les cellules tumorales [255].

L'immunothérapie en combinaison avec la chimiothérapie périopératoire est en cours d'évaluation dans plusieurs études de phase III, les résultats de l'étude Keynote 585 ont montré que l'ajout du Pembrolizumab à une chimiothérapie périopératoire améliorait le taux de réponse histologique complète sans impact significatif sur la survie sans récidive ni sur la survie globale.

Les deux autres études randomisées évaluant pour l'une l'Atézolizumab (étude DANTE), pour l'autre le Durvalumab (étude MATTERHORN), en combinaison avec du FLOT périopératoire, ont montré une amélioration significative du taux de réponse histologique avec l'immunothérapie.

Les résultats de survie pour ces 2 études sont en attente, avec notamment l'évaluation de l'efficacité en fonction du score CPS [161].

❖ Protocole de la biothérapie :

Pour les cancers avancés :

En première ligne :

➤ Tumeur HER2 +(IHC 3+ ou IHC 2+/FISH+) :

- **Fluoropyrimidine + sels de platine + trastuzumab.**
- Pour les tumeurs CPS PDL1 ≥ 1 : **Fluoropyrimidine + sels de platine + trastuzumab + pembrolizumab** (Surveillance de la FEVG par échographie ou scintigraphie tous les 3 mois)

➤ Tumeur HER2 :

- Pour les tumeurs CPS PDL1 ≥ 5 : bi-chimiothérapie combinant une **Fluoropyrimidine avec l'Oxaliplatine (FOLFOX ou XELOX) + Nivolumab.**
- Pour les tumeurs CPS PDL1 ≥ 1 : bi-chimiothérapie combinant une **Fluoropyrimidine et sels de platine + Pembrolizumab**
- TFOX : pour les patients éligibles à une tri-chimiothérapie. A privilégier pour les patients avec tumeurs CPS PDL1 < 1 : **Fluoropyrimidine (5-FU ou Capécitabine) avec l'Oxaliplatine (FOLFOX ou XELOX).**

En deuxième ligne :

- **Taxane : Docetaxel ou Paclitaxel ;**
- **Irinotécan monothérapie ;**
- **Paclitaxel+Ramucirumab ;**
- **Pembrolizumab** pour les patients avec tumeurs de phénotype d'MMR/MSI naïfs d'immunothérapie.

En troisième ligne :

- **Trifluridine/Tipiracil.**
- **Régorafénib.**
- **Pembrolizumab** pour les patients avec tumeurs de phénotype d'MMR/MSI naïfs d'immunothérapie.
-

D. La radiothérapie :

La radiothérapie des cancers gastriques demeure une irradiation complexe, du fait de la position intra-abdominale de l'estomac, organe de taille et de forme variables, entouré d'organes critiques parmi les plus vulnérables à la radiothérapie [257].

L'irradiation externe exclusive ne présent, que peu de place dans les choix thérapeutiques. Elle vise à apporter une amélioration symptomatique rapide aux patients sans possibilité chirurgicale. L'irradiation est alors hémostatique ou antalgique. Elle reste cependant souvent mal tolérée chez ces patients à l'état général altéré et on peut alors lui préférer un traitement médicamenteux [258].

D.1 Radio-chimiothérapie néo-adjudante : [259].

Cette approche thérapeutique à deux principaux objectifs :

- Une réduction du volume tumoral permettant d'augmenter les chances d'une résection curative.
- Une stérilisation des métastases microscopiques (infracliniques) permettant de diminuer le risque de récidive.

Certains auteurs suggèrent qu'une RCT pré-opératoire est mieux tolérée par les patients qu'une RCT post-opératoire vu la détérioration du statut nutritionnel observé après la chirurgie [259].

L'optimisation de la radio-chimiothérapie passe probablement par son utilisation préopératoire. Cette stratégie préopératoire est en cours d'évaluation en France dans l'essai intergroupe Trace. [260].

Cette étude de phase II évalue la faisabilité d'un schéma de chimiothérapie (FOLFIRI, 5-fluoro-uracile-acide folinique Irinotécan) puis de radio-chimiothérapie (45 Gray, 5-fluo-uracile en perfusion continue), soit avant, soit après la chirurgie. Dans une étude multi-institutionnelle américaine, le volume-cible en préopératoire comportait l'estomac en entier, l'atmosphère péri gastrique ainsi que les territoires ganglionnaires de drainage. En cas de tumeurs de l'antre, une marge de 5 cm sur le duodénum en aval de la tumeur. [260].

Une étude de phase I-II ayant évalué l'effet de la RCT pré-opératoire dans le cas du cancer résécable a montré qu'une radiothérapie de 45 Gy associée une perfusion de Paclitaxel

permettait une réponse complète dans 11 % des cas et réponse incomplète dans 45%, le taux de survie sans récidive à 2 ans était de 29 %. [259].

Cependant, dans le cas de perfusion de 5-FU avec une radiothérapie de 45 Gy, le taux de réponse complète était de 11%, et celui de la réponse incomplète était de 41 % avec une médiane de survie de 34 mois. [259].

En effet, aucune étude n'a démontré clairement les bénéfices de la RCT préopératoire.

D.2 La radio-chimiothérapie adjuvante Radiothérapie : [193].

La radiothérapie externe seule ne semble pas augmenter le taux de survie des patients, pas plus que la chimiothérapie seule. Ainsi, on parle de chimio radiothérapie postopératoire qui est une composante thérapeutique essentielle dans la prise en charge du cancer gastrique vu la fréquence des récidives locorégionales [193].

La récidive locorégionale est fréquente après une chirurgie d'exérèse, même si celle-ci est considérée comme complète [261]. Pour les tumeurs de stade T3, les récidives locorégionales surviennent dans environ 66 % des cas. Ces données ont conduit à la réalisation d'essais cliniques évaluant l'efficacité de la radiothérapie adjuvante, généralement combinée à une chimiothérapie.

Dans un essai randomisé portant sur 62 patients identifiés comme présentant un mauvais pronostic après une résection chirurgicale, la radiothérapie associée au bolus de 5 Fluorouracile (5-FU) a montré une augmentation significative de la survie à 5 ans par rapport à la chirurgie seule (23 % contre 4 %).

Actuellement, la radio-chimiothérapie postopératoire est recommandée dans les situations suivantes : lorsque le curage ganglionnaire a été jugé insuffisant (moins de 15 ganglions examinés) ou chez un patient jeune informé des toxicités du traitement, ayant subi une résection chirurgicale d'une tumeur de stade T3 ou présentant des ganglions lymphatiques positifs (N+), quel que soit le degré de curage ganglionnaire réalisé [102,242] .

En pratique, l'indication de ce traitement doit être discutée en réunion multidisciplinaire de cancérologie sur des critères carcinologiques, d'état général et nutritionnel. La radio-chimiothérapie postopératoire a permis une diminution du taux de récidives locales de 29% à 19% et aussi une diminution du taux de récidives régionales de 72% à 65% sur une population sélectionnée [262].

Les volumes cibles et les modalités de récidive locorégionale ont été bien étudiées montrant ainsi les zones à risque : le lit gastrique, l'anastomose , le moignon gastrique, et les aires ganglionnaires [262].

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

Les organes critiques irradiés sont essentiellement le foie, les reins, la moelle épinière et l'intestin grêle [262].

La radio-chimiothérapie adjuvante s'est montrée efficace dans une étude de phase III de MacDonald [263] qui est un essai Américain du South Western Oncology Group (SWOG) a comparé une chirurgie seule, suivie ou non d'une chimio-radiothérapie, la population étudiée était composée de tumeurs T3 dans plus de 60% des cas, avec un envahissement ganglionnaire dans 85% des cas. À 3 ans, les risques relatifs de récidive et de décès en l'absence de traitement adjuvant étaient augmentés respectivement de 52% et 35%. Le taux de survie sans récidive à trois ans était de 41% dans le bras chirurgie seule, et de 50% dans le bras chirurgie suivit d'une radio-chimiothérapie ($p < 0,001$), de même, la survie globale à trois ans était de 41% dans le bras chirurgie seule, contre 48% dans celui suivit d'une radiothérapie ($p=0,005$) [264].

Dans notre série, 11,7% des patients avaient reçu une radio-chimiothérapie adjuvante opérés pour adénocarcinome, d'une dose de 45 Gy par fractions de 1,8 Gy.

E. Chronothérapie : [265].

Consiste à étudier la cinétique circadienne de la division cellulaire, l'évolution de ces rythmes circadiens peut être différemment altérée selon l'heure d'application d'un toxique, d'un carcinogène, ou d'une irradiation.

L'activité des cyclines contrôlant ces phases et le profil circadien des gènes-horloges (clock-genes).

Aussi, l'activité de l'enzyme Thymidilate synthase, acteur de la synthèse de l'ADN et important pour la sensibilité des cellules aux dérivés chimiothérapeutiques de type pyrimidine

fluorée, est surtout exprimée en début d'après-midi, le 5-FU en perfusion continue serait mieux toléré en fin de nuit, les dérivés de platine en fin d'après-midi.

Néanmoins, l'étude efficacité versus toxicité, mérite que ce programme soit évalué par rapport à d'autres schémas de référence.

F. INDICATIONS THERAPEUTIQUES : [29].

En fonction du siège de la tumeur, de son extension locale et régionale, et de l'état du patient.

F.1 Le cancer du cardia :

➤ **Cancer opérable :**

- Cardia à extension œsophagienne :

OGPS + anastomose oeso-gastrique+

- Cardia à extension gastrique prédominante :

OG totale+ avec marge de recoupe œsophagienne 6 cm au-delà de l'atteinte macroscopique +anastomose œso-jéjunale ou œso-colique + coloplastie.

- Envahissement des structures de voisinage :

Exérèse monobloc sans dissection, ni rupture, ni biopsie de la pièce opératoire.

➤ **Cancer non résécable non métastatique :**

Chimiothérapie ou Radio-chimiothérapie.

➤ **Cancer métastatique :**

Chimiothérapie palliative

F.2 Le cancer de l'estomac :

- Les cancers résécables sans adénopathie et respect de séreuse (T1-T2-N0-M0) :

Résection chirurgicale sans autre traitement.

- Les cancers résécables avec adénopathies ou atteinte de la séreuse (T3 et /ou N+M0) :

Résection chirurgicale, Discuter radio-chimiothérapie postopératoire.

- Les cancers non résécables non métastatiques lors d'une première intervention chirurgicale :

Chimiothérapie.

- Les cancers métastatiques :
- Chimiothérapie.

F.3 Le lymphome de MALT :

L'indication dépend de son grade de malignité.

- A bas grade :

Une éradication de l'Helicobacter pylori est indiquée.

Si échec faire une gastrectomie totale ou une chimiothérapie ou une radiothérapie exclusive.

- A haut grade :

Eradication de l'Helicobacter pylori plus une chimio-radiothérapie ou une éventuelle chirurgie.

F.4 Dans les limites :

- Intervention chirurgicale (GT) si possible.

- Si tranche de section envahie :

Abstention ou Radio-chimiothérapie.

- Si carcinose péritonéale :

Abstention ou Chimiothérapie ou Chimiothérapie intra-péritonéale (dans les centres spécialisés).

Dérivés de somatostatine en traitement d'appoint en cas d'occlusion.

F.5 Les tumeurs carcinoïdes :

➤ Tumeurs carcinoïdes avec hypergastrinémie :

- Si tumeur < 1 cm :

Résection ou destruction endoscopique.

- Si tumeur > 1 cm ou extension au-delà de la musculeuse :

Chirurgie.

➤ Tumeurs carcinoïdes sans hypergastrinémie : la chirurgie ou une chimiothérapie est indiquée.

F.6 Les tumeurs stromales :

- Si tumeur résécable :

Chirurgie

- Si tumeur non résécable ou tumeur métastatique :

Chimiothérapie

F.7 Le cancer superficiel :

Une mucosectomie endoscopique + Eradication de l'Helicobacter pylori.

Il n'y a pas d'indication standard de la chimiothérapie dans le traitement des cancers gastriques métastatiques. Cependant, elle peut être proposée aux patients en bon état général dans le but d'améliorer leur survie [263,264].

La chimio-hyperthermie intra-péritonéale semble apporter un espoir dans le traitement palliatif des carcinoses péritonéales.

L'amélioration du pronostic des malades traités pour un cancer de l'estomac stade II ou III passe par la réalisation d'une chirurgie optimale qui n'est réalisée en France que dans moins de 20% des cas.

Les deux traitements qui ont démontré leur capacité à augmenter la survie sont la radio-chimiothérapie post-opératoire : (**5-FU-Ac folinique**) et (**ECF**).

La chimiothérapie post-opératoire seule n'a pas d'indication.

Les pistes d'avenir sont la radio-chimiothérapie préopératoire et les traitements ciblés (antiprolifératifs, antiangiogénèse) [263,264].

G. Traitements symptomatiques :

Le traitement symptomatique repose principalement sur la prise en charge de :

- La douleur
- La toxicité de la chimiothérapie et/ou de la radiothérapie
- L'altération de l'état psychologique
- L'état nutritionnel. En cas d'obstruction tumorale, la mise en place d'une prothèse par voie endoscopique peut s'avérer nécessaire [267].

VIII. SURVEILLANCE :

A. Surveillance après traitement curatif :

Peu de travaux ont été publiés sur la surveillance clinique, biologique et radiologique des patients traités pour un cancer de l'estomac. Aucune étude randomisée n'a démontré l'impact sur la survie d'un protocole de surveillance. Ne doivent être surveillés que les malades éligibles à un traitement efficace en cas de récidive (chirurgie, radiothérapie et/ou chimiothérapie) [219].

1. Surveillance clinique :

Il est recommandé de réaliser un examen clinique tous les 3 à 6 mois pendant au moins 5 ans après le traitement. Cet examen devrait inclure l'évaluation du poids, de l'état général, de l'état nutritionnel, la palpation abdominale, ainsi que l'examen des aires ganglionnaires, en particulier la région sous-claviculaire gauche. De plus, des touchers pelviens peuvent également être effectués dans le cadre de cet examen clinique régulier [268].

2. Surveillance biologique :

La réalisation d'un hémogramme (NFS) tous les 4 mois est recommandée afin de détecter une éventuelle anémie, qui peut être causée par une carence en fer, carence en vit b12, thrombopénie un déficit en facteur intrinsèque ou une inflammation liée à une récidive. En cas de récidive, on peut observer une augmentation des marqueurs ACE, CA 19-9 ou CA 72-4.

Par conséquent, il est important d'effectuer une mesure préopératoire de ces marqueurs, qui devra être répétée de manière régulière en postopératoire, tous les 3 à 6 mois, voire annuellement. Cela permettra de surveiller l'évolution de ces marqueurs et de détecter rapidement toute éventuelle récidive [269].

3. Surveillance radiologique :

Elle fait appel à :

- ✓ Une **radiographie thoracique** annuelle pendant 5 ans.
- ✓ Une **échographie abdominale** tous les 6 mois pendant 5 ans.
- ✓ Ces 2 dernières propositions peuvent être remplacées par un **scanner spiralé thoraco-abdominal-pelvien** tous les 6 mois pendant 3 ans puis surveillance

clinique et échographie abdominale comme décrit ci-dessus. Cette surveillance doit être poursuivie pendant au moins 5 ans [102,265].

4. Surveillance endoscopique :

Après une gastrectomie partielle, la surveillance endoscopique du moignon gastrique se fait tous les 2 ans, avec une rythmicité à adapter en fonction des constatations endoscopiques et des biopsies systématiques (métaplasie, dysplasie) ; Une endoscopie de surveillance à plus long terme est également recommandée (à partir de 10 ans), en raison de détecter précocement toute anomalie ou récidive éventuelle au niveau du moignon gastrique.

En ce qui concerne la surveillance des récidives péri-anastomotiques après une gastrectomie totale, elle est réalisée par échoendoscopie chez des patients sélectionnés présentant un risque élevé de récidive anastomotique, tels que ceux ayant une marge envahie traitée par radiothérapie. L'échoendoscopie permet d'obtenir une visualisation détaillée de la région anastomotique et d'évaluer toute éventuelle récidive ou complication à cet endroit spécifique [102].

Après traitement endoscopique d'un cancer superficiel, la première endoscopie de surveillance doit être programmée 3 à 6 mois après la résection, puis l'endoscopie est renouvelée annuellement en raison du risque de cancer métachrone Ces endoscopies sont réalisées avec l'aide d'une chromo-endoscopie, virtuelle ou à l'indigo carmin [219].

Si splénectomie : une surveillance du carnet de vaccination (vaccination contre la grippe tous les ans, poursuivre le schéma des rappels).

La durée moyenne de suivi dans notre étude était d'1 an, on avait noté : 52 décès soit 32,92%, 77 cas perdus de vie (48,74%), 29 survivants dont 2 patients vivant sans maladie évolutive et sans récidives soit 1,26% et 27 patients vivants avec maladie évolutive soit 17,08%.

B. Surveillance après traitement palliatif : [219].

Pas de recommandations de surveillance. Le suivi doit s'adapter aux signes cliniques.

IX. PRONOSTIC :

Malgré l'amélioration des attitudes thérapeutiques, le cancer gastrique reste de mauvais pronostic [270]. Les facteurs pronostiques potentiels sont l'invasion de la séreuse, les métastases ganglionnaires et hépatiques [271].

En Europe, le taux global de survie à 5 ans est de 24 %, il varie de 22 à 47 % après résection chirurgicale.

Au Japon le pronostic est généralement meilleur en raison de l'augmentation du taux de détection des cancers superficiels [272].

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs lié à la tumeur, au terrain ainsi qu'à l'acte chirurgical.

1. Facteurs liés au terrain :

- **Sexe** : Les études épidémiologiques évaluant le pronostic en fonction du sexe ont trouvé que cette variable est indépendante du pronostic.
- **Age** : L'âge constitue un facteur péjoratif, s'il est supérieur à 70 ans du fait du risque élevé des complications et de morbi-mortalité post-opératoire.
- **Tares préexistantes** : Elles augmentent également la morbi-mortalité post-opératoire.

2. Facteurs liés à la tumeur :

a) Siège de la tumeur :

Le siège de la tumeur est habituellement considéré comme un facteur pronostique indépendant. Les cancers développés au niveau du cardia et du fundus, ainsi que les lésions étendues à plus d'une localisation, avaient un moins bon pronostic que les tumeurs de l'antre et du corps. Ces cancers semblent avoir un potentiel plus agressif. Le nombre élevé de ganglions métastatiques, l'invasion péri-nerveuse et l'invasion endo capillaire, étaient plus fréquents dans les cancers de l'estomac proximal que dans les cancers de l'estomac distal [273].

b) Taille de la tumeur : [274].

Selon la littérature, la survie à long terme est diminuée chez les patients opérés pour une tumeur de grande taille. Les tumeurs > 7 cm sont de mauvais pronostic.

c) Aspect macroscopique :

C'est un facteur pronostique indépendamment du stade, de l'âge et du siège du cancer.

Des travaux japonais suggèrent que les cancers infiltrants ou ulcéro-infiltrants diffusent plus rapidement au péritoine que les cancers végétant.

d) Type histologique : [275].

Le type intestinal s'accompagne d'un taux de survie à 5 ans plus élevé que le type diffus respectivement de 26 et 16%.

La forme diffuse est de mauvais pronostic (classification de Lauren). La limite gastrique est particulièrement de mauvais pronostic.

e) Extension pariétale : [275].

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

Ainsi les patients avec une tumeur classée T1 ont une survie à 5 ans pouvant aller jusqu'à 95 %, ceux avec une tumeur classée T2 ont une survie à 5 an variante entre 60 et 80 %, tandis que dans les tumeurs ayant dépassé la séreuse (T3) la survie à 5 ans est de 50 %.

L'invasion pariétale et l'envahissement ganglionnaire, présence de métastases sont de mauvais pronostic.

f) Type de résection : [276].

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

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

Une étude multifactorielle a montré que pour les résections de type R0 (résection curative à la fois macroscopique et microscopique), la survie à 5 ans est de 60 à 80 % en absence d'envahissement ganglionnaire et n'est plus que de 20 à 30 % en présence d'un envahissement ganglionnaire, ce type de résection n'est obtenu que chez 50 % des patients réséqués [277].

g) Statut ganglionnaire :

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

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

L'application de la classification UICC/AJCC de 2016 nécessite l'analyse d'au moins 15 ganglions [278].

Tableau XXXII : Taux de survie globale à 5 ans selon l'atteinte ganglionnaire.
Classification TNM de l'UICC de 2016. [278].

Nombre de ganglions atteints	Taux de survie à 5 ans
1 à 6	45,5%
7 à 15	29,7%
>15	10,4%

Le nombre de ganglions envahis avait une valeur pronostique importante et dans l'étude d'Hermanek, lorsqu'il y a moins de 6 ganglions envahis (**pN**) la survie est de 44 %, lorsqu'il y a entre 7 et 15 ganglions envahis (**pN2**) elle est de 22 % et lorsqu'il y a plus de 15 ganglions (**pN3**) elle n'est plus que 11%.

Enfin, un facteur pronostique important est le pourcentage de ganglions envahis par rapport au nombre de ganglions examinés (**N ratio**). Dans l'étude de Siewert, lorsque le pourcentage de ganglions envahis par rapport aux ganglions prélevés est :

- < à 20 % : le **risque relatif** est de 1,8, la survie à 5 ans est de 35 %
- > à 20 % : il est de 2,8, la survie à 5 ans est de 10 % (**mauvais pronostic**).

D'autres parts, il est nécessaire de calculer le ratio des ganglions envahis sur le nombre des ganglions analysés, qui donne une idée plus précise sur le pronostic surtout dans les stades des intermédiaires II et IIIA ou un curage R2 doit être systématique.

h) Marqueurs tumoraux : [279].

De nombreuses études ont mis en évidence la valeur péjorative de l'élévation au moment du diagnostic de l'ACE, du CA 19-9 et du CA 50. La mesure conjointe de ces marqueurs pourrait

être utile dans la détection précoce d'une récidive dans le suivi après résection d'un cancer gastrique.

i) **Stade :**

Les stades avancés ont un grand risque de récidive.

Tableau XXXIII : Le taux de survie à 5 ans en fonction du stade tumoral.

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

Les résultats de notre série étaient plus proches à celles de la série de France :

- Stade I : 81,5 % dans notre série VS 81,2 % ou 76,9 % (79,2 % en moyenne) série de France.
- Stade II : 47 % dans notre série VS 50,4 %.
- Stade III : 11,25 % dans notre série VS 24,4 % ou 5,6 % (15 % en moyenne) série de France.

j) **Classification de Lauren :**

La forme diffuse est de mauvais pronostic.

k) **Classification de Bormann :**

Stade IV est de mauvais pronostic.

l) **Présence de métastases.**

3. Facteurs liés au traitement :

- **Type de résection** : Une résection curative de type R0 donne un taux de survie à 5 ans de 60 à 80 % contre 10 % pour R1 et R2.
- **Etendue de l'exérèse gastrique** : Une gastrectomie totale extensive limite les chances de survie à 5 ans comparativement à la gastrectomie totale, subtotale polaire supérieure et subtotale distale.

4. Facteurs biologiques :

Le rôle pronostique de ces facteurs était proposé à la suite de nombreux travaux de recherche et ne sont pas encore utilisés en pratique clinique. Il s'agit de l'expression dans la cellule tumorale de certains antigènes notamment CD44, CerbB2, MMP-2 et anticorps anti-p53.

Les marqueurs tumoraux sont de faible valeur pronostique, mais leur dosage sera utile pour la détection des récidives [277,278].

Le pronostic du cancer gastrique, bien qu'il se soit amélioré de manière globale, reste médiocre. Seul un diagnostic précoce pourra servir à améliorer le pronostic.

Cet objectif ne peut être atteint que par une meilleure connaissance des facteurs de risque et la mise en évidence des lésions pré-néoplasiques au moment opportun.

X. DEPISTAGE ET PREVENTION :

1. Dépistage : [68,279,280,281].

A l'exception de certains pays comme le Japon et la Corée où la prévalence du cancer gastrique est très élevée, les autres pays ne disposent pas de recommandations pour le dépistage du cancer gastrique.

Le dépistage surtout celui de masse reste controversé. Des études menées en Asie ont démontré que le dépistage effectué chez les sujets à haut risque tel les Chinois âgés de 50–70 ans était plus bénéfique par rapport au dépistage de masse.

Au Japon, l'introduction du dépistage de masse du cancer gastrique était accompagnée d'un déclin de l'incidence et de la mortalité liée à ce cancer. Dans ce pays, la plupart des études ont montré une diminution de 40 à 60 % de mortalité par cancer gastrique chez les populations qui avaient bénéficié d'un dépistage.

En France, la fréquence du cancer gastrique n'est pas assez élevée pour justifier un dépistage de masse, d'autant que l'on ne dispose pas d'un test de dépistage remplissant les critères de simplicité et de faible coût définis par l'OMS. De plus, la cascade d'événements histologiques de la cancérogenèse n'aboutit à un cancer que chez 1% des malades porteurs de gastrite chronique.

Malgré l'étroite relation entre l'infection à l'HP et le cancer gastrique, il n'existe pas de données suggérant que le dépistage du cancer gastrique doit se limiter aux sujets ayant uniquement cette bactérie. Les patients qui présentent une atrophie ou un cancer gastrique peuvent avoir une infection à l'HP non détectable.

Généralement, l'incidence du cancer gastrique est plus importante chez l'homme que chez la femme, ce qui rend son dépistage plus bénéfique chez l'homme. Cette incidence augmente avec l'âge surtout 40 ans, de ce fait il est actuellement recommandé de pratiquer le dépistage à partir de l'âge de 40–45 ans et dès l'âge de 40 ans pour le Japon et la Corée. Ce dépistage doit aussi intéresser les apparentés du premier degré des sujets atteints de cancer gastrique.

Les moyens de dépistage sont :

✓ **Le dosage plasmatique du pepsinogène :**

Examen non invasif de dépistage du cancer gastrique en particulier au Japon, le dosage du pepsinogène est constitué de PGI et PGII.

Le taux de PGI diminue parallèlement à celui des glandes fundiques, tandis que celui du PGII reste constant, de ce fait un taux bas du PGI ($<70\text{mg/l}$) ou du rapport PGI/PGII (< 3) sont de bons indicateurs de l'atrophie gastrique qui est une lésion précancéreuse.

Des études japonaises ont montré que la sensibilité de ce test est de 77 % avec une spécificité de 73 %.

✓ **Recherche d'une mutation constitutionnelle du gène CDH1 Systématique si :**

- Survenue d'un adénocarcinome gastrique de type diffus avant l'âge de 40 ans.
- Présence de deux cas d'adénocarcinome gastrique de type diffus dans une famille.
- La découverte d'une mutation du gène CDH1 chez un apparenté sain doit conduire à une gastrectomie totale prophylactique.

✓ **Recherche et éradication de Helicobacter pylori systématique :**

- Chez les sujets ayant des antécédents familiaux de cancer gastrique au premier degré.
- Chez les sujets ayant eu un traitement endoscopique d'un cancer gastrique superficiel.

✓ **L'endoscopie :**

- Caractérisée par un taux de détection important, la FOGD est de plus en plus utilisée dans le dépistage du cancer gastrique en particulier pour la détection des petites lésions.
- Surveillance par FOGD annuelle chez les sujets ayant un syndrome de HNPCC [68, 281].

2. Prévention :

L'éradication de l'*Helicobacter pylori*, l'alimentation équilibrée, le dépistage systématique en masse et le traitement des affections à risque peuvent être utiles à la prévention du cancer de l'estomac.

La prévention primaire du cancer de l'estomac s'est faite spontanément et progressivement. En France, l'incidence de ce cancer a diminué de près de la moitié au cours des 25 dernières années.

Le développement de l'agriculture et des moyens de distribution, et surtout la généralisation de la conservation par réfrigération, ont permis un approvisionnement en légumes et en fruits frais et la diminution de la consommation des aliments conservés par salage et fumage. Parallèlement, la quantité de sel dans l'alimentation a diminué et l'habitude de resaler systématiquement est devenue rare. Ces mesures devraient permettre de faire chuter l'incidence du cancer gastrique [282].

Le rôle de l'HP ne conduit pas actuellement à une stratégie de prévention. La prévalence de l'infection est élevée surtout dans les régions à haut risque, le germe est souvent résistant aux antibiotiques et il n'est pas possible de traiter tous les sujets atteints si l'on veut conserver des antibiotiques efficaces (en particulier les macrolides). Un projet majeur serait la mise au point d'un vaccin, mais tous les efforts faits jusqu'ici ont été infructueux [285].

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

Cette stratégie est particulièrement bénéfique chez les populations à haut risque et à long terme.

Cependant, il reste à déterminer la faisabilité, l'innocuité et le temps approprié pour cette stratégie de prévention [286].

L'âge optimal de l'éradication de HP reste à discuter, certains recommandent de la pratiquer avant le développement des lésions précancéreuses, quoique l'éradication de l'HP semble avoir un bénéfice réel même chez les sujets âgés [287].

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

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



Malgré le déclin global de son incidence dans la plupart des pays, le cancer de l'estomac représente un problème majeur de santé publique mondial, par sa fréquence et sa gravité.

La survie globale du cancer gastrique à 5 ans était estimée à :

- ✓ Vingt-sept pour cent en Europe.
- ✓ Six pour cent en Afrique.
- ✓ Cinquante-deux pour cent , au Japon.
- ✓ Dix-huit virgule trente-quatre % dans notre série.

Le taux est supérieur au Japon et en Europe en raison d'un diagnostic plus précoce grâce au dépistage [60].

Néanmoins la régression de ce cancer dans certains pays développés incite à y faire face par l'amélioration de l'alimentation et 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.

La reconnaissance du rôle carcinogène de l'infection par l'HP constitue 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 et beaucoup d'espoirs sont fondés sur une stratégie d'éradication de HP plus précoce, plus efficace et mieux ciblée et surtout sur la mise au point d'un vaccin.

Le pronostic du cancer de l'estomac tout en restant fâcheux, était significativement amélioré ces dernières années grâce à des thérapies complémentaires venues potentialiser l'effet du traitement chirurgical (idéalement une résection carcinologique et un curage ganglionnaire extensif, de type D1,5). Il s'agit notamment de la radio chimiothérapie concomitante et de la chimiothérapie péri opératoire qui ont fait l'objet de plusieurs études.

La chimiothérapie périopératoire garde tout de même une place non négligeable dans le downstaging des tumeurs localement avancées avant la résection chirurgicale. Les résultats des examens anatomopathologiques dans ce sens sont très parlants.

Dans notre étude, malgré l'effectif limité des patients ayant reçu le protocole et l'hétérogénéité des caractères du groupe, nous avons pu conclure que l'efficacité de ce traitement était très discutable.

Rappelant, aucune décision thérapeutique ne devra être prise sans un examen approfondi des cas en réunion de concertation pluridisciplinaire. Au terme de celle-ci, une attitude saine et adaptée sera sélectionnée pour chaque patient selon ses spécificités.

Une meilleure prise en charge de ce cancer ne peut se concevoir que par la mise en place d'un registre de cancers régional et national et une approche multidisciplinaire. En absence d'une politique de surveillance dans notre pays rend difficile l'appréciation du pronostic du cancer gastrique.

Dans notre étude nous soulignons également avec regret le fort taux de perdus de vue parmi nos patients, essentiellement par manque de moyens, ce qui a rendu l'évolution difficile à évaluer.

Au final, nous espérons à travers ce travail répondre à certaines questions concernant les tumeurs malignes de l'estomac et on estime que d'autres études prospectives devront venir pallier à toutes les difficultés rencontrées durant cette étude.



PERSPECTIVES



À la lumière des résultats de notre étude et de l'analyse bibliographique, nous proposons les mesures suivantes :

1. Établir un registre exhaustif des cas de cancer gastrique au niveau régional et national, afin de permettre une évaluation complète du profil épidémiologique de cette maladie.
2. Définir une population à haut risque de cancer gastrique pour laquelle une surveillance endoscopique régulière pourrait être envisagée.
3. Mettre en place une stratégie d'éradication sélective de l'infection à Helicobacter pylori plus précoce et mieux ciblée, en tenant compte des facteurs de risque spécifiques à notre population.
4. Entreprendre des études prospectives afin de mieux comprendre l'épidémiologie réelle de l'infection à H. pylori et son rôle dans le développement des cancers gastriques dans notre contexte.
5. Poursuivre les recherches sur le plan thérapeutique en incluant les patients dans des essais cliniques prospectifs, dans le but d'améliorer les protocoles de traitement chirurgical et les approches thérapeutiques complémentaires.
6. Établir un système de suivi médical pour les patients atteints de cancer gastrique, ainsi que la sensibilisation des gens sur son importance, afin d'évaluer de manière précise la survie, la morbidité et la mortalité associées à cette maladie dans notre pays.
7. Améliorer la couverture sanitaire du régime d'assistance médicale (AMO) à la fois dans le secteur public et privé, afin de faciliter l'accès aux soins pour les populations défavorisées et de réduire les refus de traitement liés à des contraintes financières.



RÉSUMÉ

A decorative horizontal line featuring a central floral or star-shaped motif surrounded by stylized leaves or petals, flanked by two wavy lines representing water.

Résumé

A l'échelle mondiale, le cancer gastrique demeure un problème de santé publique majeur, il représente le 5eme cancer le plus répandue au monde, malgré la diminution de son incidence il reste la 2eme cause de mortalité de toutes les tumeurs malignes.

Le but de notre travail est d'évaluer dans notre contexte marocain la place du traitement périopératoire dans la prise en charge du cancer gastrique à travers une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de 5 ans (du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2023), avec une période de suivi allant jusqu'à mars 2025, incluant 158 cas hospitalisés aux services de chirurgie viscérale et d'oncologie médicale de l'hôpital Arrazi – CHU Mohamed VI de Marrakech.

Au terme de notre étude, le cancer de l'estomac occupe la 2ème place par rapport aux autres cancers du tube digestif, avec un âge moyen de découverte de 57,5 (30–85 ans) et une nette prédominance masculine 63%, dont le sexe ratio été de 1,67.

La symptomatologie clinique a été dominée par les épigastralgies (80%), l'AEG (53%) et les vomissements (50%). Le signe physique le plus retrouvé à l'examen clinique était la sensibilité épigastrique avec un pourcentage de 63 %. Le diagnostic de cancer gastrique a été confirmé par la fibroscopie et la biopsie chez tous les malades.

La nature histologique de la tumeur a été déterminée à partir des biopsies endoscopiques.

La tumeur gastrique était le plus souvent de siège antro-pylorique (56%), d'aspect ulcéro-bourgeonnant (43%). Il s'agissait d'adénocarcinome moyennement différencié dans 51cas (38%).

Le bilan d'extension a retrouvé un envahissement locorégional dans 44,3% des cas, des métastases hépatiques dans 4,43% des cas, et des métastases pulmonaires dans 5,06% des cas.

La gastrectomie totale a été le type de résection le plus utilisé 55%, suivi de la gastrectomie subtotale réalisée chez 29,8% des cas.

Dans notre étude, la chimiothérapie a été utilisée comme traitement néoadjuvant chez 12 cas, comme traitement périopératoire chez 98 cas et comme traitement adjuvant auprès de 48 cas, son objectif est d'évaluer le rôle d'une chimiothérapie péri opératoire dans l'amélioration du pronostic du cancer gastrique dans notre contexte en se basant sur des paramètres tels que

la résécabilité des tumeurs et la survie des patients à 5 ans dépasse rarement les 25%. (18,34% des cas survivants, 32,92% des cas décédés, 48,74% des cas perdu de vue).

La comparaison de nos résultats à ceux de la littérature nous a permis de conclure que le cancer de l'estomac se distingue par la survenue dans une tranche d'âge plus jeune, en plus de sa découverte à un stade avancé ce qui complique par la suite sa prise en charge.

Donc l'amélioration du pronostic du cancer gastrique nécessite une prévention primaire et un diagnostic précoce impliquant une surveillance étroite des personnes à haut risque, ainsi que la sensibilisation des patients concernant le suivi thérapeutique (prévention primaire, secondaire et tertiaire). Dans l'attente d'un vaccin anti-Helicobacter Pylori et un dépistage de masse crédible, afin d'améliorer le pronostic du cancer gastrique.

Abstract

Globally, gastric cancer remains a major public health issue. It is the fifth most common cancer worldwide. Despite a decline in its incidence, it continues to be the second leading cause of death among all malignant tumors.

The aim of this study is to assess, within the Moroccan context, the role of perioperative treatment in the management of gastric cancer. This evaluation is based on a descriptive, retrospective study conducted over a five-year period, from January 1, 2019, to December 31, 2023, with a follow-up period extending to March 2025. The study included 158 patients hospitalized in the departments of visceral surgery and medical oncology at Arrazi Hospital - Mohammed VI University Hospital in Marrakech.

At the end of the study, gastric cancer ranked as the second most frequent digestive tract cancer. The average age at diagnosis was 57.5 years (ranging from 30 to 85 years), with a clear male predominance (63%), yielding a sex ratio of 1.67.

The clinical presentation was mainly characterized by epigastric pain (80%), general health deterioration (53%), and vomiting (50%). On physical examination, epigastric tenderness was the most commonly observed sign, reported in 63% of cases. The diagnosis of gastric cancer was confirmed in all patients through upper gastrointestinal endoscopy with biopsy.

The histological nature of the tumor was determined via endoscopic biopsies. The tumor most frequently involved the antropyloric region (56%) and presented with an ulcerative-budding appearance (43%). Moderately differentiated adenocarcinoma was the most common histological type, observed in 51 cases (38%).

Staging investigations revealed locoregional invasion in 44.3% of cases, hepatic metastases in 4.43%, and pulmonary metastases in 5.06% of cases.

Total gastrectomy was the most frequently performed surgical procedure (55%), followed by subtotal gastrectomy in 29.8% of cases.

In our study, chemotherapy was administered as neoadjuvant treatment in 12 patients, as perioperative treatment in 98 patients, and as adjuvant treatment in 48 patients. The objective was to evaluate the role of perioperative chemotherapy in improving the prognosis of

gastric cancer in our setting, based on parameters such as tumor resectability and five-year survival, which rarely exceeds 25% (18.34% survived, 32.92% deceased, and 48.74% lost to follow-up).

Comparison with data from the literature revealed that gastric cancer in our context tends to occur at a younger age and is often diagnosed at an advanced stage, complicating its management.

Improving the prognosis of gastric cancer therefore requires effective primary prevention and early diagnosis, including close monitoring of high-risk individuals, as well as increased patient awareness regarding therapeutic follow-up (primary, secondary, and tertiary prevention). While awaiting the development of a reliable vaccine against Helicobacter pylori and the implementation of credible mass screening, these measures are crucial to improving outcomes for gastric cancer.

ملخص

على الصعيد العالمي، لا يزال سرطان المعدة يمثل مشكلة صحية عامة كبيرة، حيث يُعد خامس أكثر السرطانات انتشاراً في العالم، ورغم انخفاض معدل حدوثه، فإنه لا يزال السبب الثاني في الوفيات الناجمة عن جميع الأورام الخبيثة.

هدف عملنا هو تقييم دور العلاج الجراحي ما قبل وبعد العملية في إدارة سرطان المعدة في السياق المغربي من خلال دراسة وصفية استعادية تمتد على فترة خمس سنوات (من 1 يناير 2019 إلى 31 ديسمبر 2023)، مع فترة متابعة تمتد حتى مارس 2025، تشمل 158 حالة تم إدخالها إلى أقسام جراحة الأعضاء الداخلية وعلاج الأورام الطبية في مستشفى الرازي - المركز الجامعي محمد السادس بمراكنش في نهاية دراستنا، يحتل سرطان المعدة المركز الثاني مقارنة بالسرطانات الأخرى في الجهاز الهضمي، حيث بلغ متوسط العمر عند التخدير 57.5 عاماً (بين 30 و 85 سنة) (مع هيمنة واضحة للذكور بنسبة 63%， مما يعكس نسبة جنسية بلغت 1.67%).

كانت الأعراض السريرية مهيمنة على آلام المعدة (80%)، تدهور عام في الصحة (53%)، والقيء أما العلامة السريرية الأكثر تكراراً خلال الفحص الطبي فكانت حساسية في الجزء العلوي من البطن، والتي تم ملاحظتها في 63% من الحالات. تم تأكيد تشخيص سرطان المعدة عبر تنظير الجهاز الهضمي وأخذ خزعة في جميع المرضى.

تم تحديد طبيعة الورم النسيجية بناءً على الخزعات المناظرية.

كان الورم المعددي غالباً ما يقع في المنطقة الأنتروبيلوري (56%)، وكان له مظهر قرحي متضخم. وكان نوعه الأكثر شيوعاً هو الأدينيوكارسينوما متوسطة التمايز في 51 حالة (38%). أظهرت تقييمات الانتشار أن الورم كان يمتد محلياً في 44.3% من الحالات، مع وجود نقال كدية في 4.43% من الحالات، ونقال رئوية في 5.06% من الحالات.

كانت الاستئصال الكامل للمعدة هو النوع الأكثر استخداماً من الاستئصال (55%)، تليها عملية الاستئصال الجزئي للمعدة في 29.8% من الحالات.

في دراستنا، تم استخدام العلاج الكيميائي كعلاج ما قبل الجراحة في 12 حالة، والعلاج الكيميائي ما بعد الجراحة في 98 حالة، والعلاج الكيميائي المكمل في 48 حالة. الهدف هو تقييم دور العلاج الكيميائي ما قبل وبعد الجراحة في تحسين توقعات مريض سرطان المعدة في سياقنا المحلي، بناءً على معايير مثل إمكانية استئصال الأورام وبقاء المرضى على قيد الحياة لمدة خمس سنوات، والتي نادرًا ما تتجاوز (25) 18.34%. (في 32.92% من الحالات نجت، 48.74% من الحالات توفيت،

(فقدت المتابعة).

مقارنة نتائجنا بتلك الموجودة في الأدبيات الطبية سمحت لنا بالاستنتاج أن سرطان المعدة يتميز بظهوره في فئة عمرية أصغر، بالإضافة إلى اكتشافه في مرحلة متقدمة مما يعقد لاحقاً في إدارة العلاج لذا، يتطلب تحسين توقعات سرطان المعدة وقائية أولية وتشخيصاً مبكراً يتضمن مراقبة دقيقة للأشخاص ذوي المخاطر العالية، وكذلك توعية المرضى بشأن المتابعة العلاجية (الوقاية الأولية والثانوية والثالثة). (في انتظار الحصول على لقاح ضد الهيليكوباكتر بيليوري وتتفيد فحص شامل وموثوق، من أجل تحسين التوقعات لسرطان المعدة).



Fiche d'exploitation cancer gastrique :

IDENTITE :

- IP/ Numéro du dossier :
- Nom et prénom :
- Age : ans
- Sexe : Masculin Féminin
- Origine :
- Milieu : Urbain Rural
- Profession :
- Niveau socio-économique :
- Tel :
- Date d'hospitalisation :

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES :

- Douleur épigastrique : type :
- Vomissements : type :
- Hématémèse : abondance : épisode :
- Amaigrissement : chiffrée à : non chiffrée :
- Méléna : nombre de selle/J :
- Dysphagie
- Anorexie
- Anémie
- Asthénie
- Syndromes para néoplasiques
- Reflux gastro-œsophagien
- Absence de signes

- Autres ;

Evolution des signes :

- Inférieur à 1 mois
 - 1 mois – 6 mois
 - Supérieur à 6 mois

FACTEURS DE RISQUE :

- ATCD de gastrectomie
 - Polypes gastriques
 - ATCD d'ulcère gastrique
 - Gastrite chronique
 - Maladie de Ménétrier
 - ATCD de gastrite atrophique
 - Cancer familial : Type :
 - Alcool
 - Tabac
 - Infection à l'HP : traité ou non : type du traitement : examen de dépistage :
 - Les habitudes alimentaires : régime riche en fibre : régime trop salé :
 - Prise des médicaments : - AINS : - autres :

EXAMEN CLINIQUE :

- General : 1-Taille : 2-Poids : 3-IMC : 4- OMS :
3- Pâleur cutanéo-muqueuse : 4-Trouble des phanères :
 - Abdominal : 1-Normal : 2- Sensibilité épigastrique : 3- Masse épigastrique :
4-Voussure épigastrique : 5- Hépatomégalie : 6-Splénomégalie : 7-Ascite :
8- Nodules pariétaux : 9 -Ganglion de Troisier : 10-TR :

Autres :

EXAMEN PARACLINIQUE :

***Bilan biologique** : - Hb : g/dl. – GAJ : -Taux de protide : g/l.

-Albumine : g/l. - Fonction rénale : -Bilan d'hémostase :

- bilan hydroélectrolytique : - Marqueurs tumoraux :

*ACE *CA19-9 *CA 72-4

- Autre :

***Fibroscopie digestive haute** :

• Siège : 1-Antropylorique : 2- Petite courbure : 3-Corps : 4- Cardia :

5- Grande courbure : 6- Forme étendue :

• Macroscopie : 1) Végétante 2) Ulcérée : 3) Ulcéro-végétante :

• ANAPATH : 1- Adénocarcinome : bien différencié /moyennement différencié /peu différencié / indifférencié / ADK à cellules indépendantes.

2- Lymphomes :

3- Carcinome :

4- Autres :

***Transit œsogastroduodénal** : s'il est fait, le résultat :

***TDM TAP** :

• Siège : Taille :

• Epaississement pariétal de l'estomac

• Graisse péri gastrique

• Extension locorégionale : 1-Foie : 2- Colon : 3- Pancréas : 4- Méso colon : 5- VB : 6-Poumon : 3 -autres :

• Extension à distance : 1-Hépatiques : 2- Pulmonaires : 3- Autres :

• Ganglions : 1-Nombre 2- Siège 3- Taille 4-étendu.

• Carcinose péritonéale

• Epanchement péritonéal

***Echographie abdominale** : oui : non :

1-ADP profondes : -siège : - taille :

2-métastases hépatiques :

3 -ascite :

***Radiographie du thorax** : oui : non : renseignements :

***Tomodensitométrie thoracique** : oui : non : si oui résultat :

Stade TNM :

T : N : M :

TRAITEMENT :

I. Médical :

***Chimiothérapie** : -Néoadjuvante -adjuvante -périopératoire.

1)-protocole utilisé : 2) - nombre de cures : 3) -Délai entre la dernière cure et la chirurgie :

4)-TDM pré-chimio : -taille : -localisation : -Epaississement : - ADPs :
-organes de voisinages atteints :

5)-TDM post-chimio : - stable -régressée -avancée

***Radiothérapie** : -oui -non -si oui protocole :

***Radio chimiothérapie concomitante** : -oui -non - si oui quel protocole :

II. Chirurgical :

***Exploration chirurgicale** :

1-Siege de la tumeur : 2 -Taille de la tumeur : 3 -Extension :

4-Envahissement de voisinage : 5- Métastase : 6 -Carcinose péritonéale :

***Résection chirurgicale** :

1- malade opérable : oui : non : la cause :

2- La résécabilité de la tumeur :

3- Voie d'abord chirurgicale :

4- Durée du geste :

5-Type de résection :

- Gastrectomie totale - Gastrectomie subtotale - Oesogastrotrectomie polaire sup
 -Oesogastrectomie totale - Gastrectomie polaire inf -Autre :

6-Type d'anastomose :

*Gastro-jéjunale : -Gastrojunale sur anse en Y (laterolaterale –latérale)
-Gastrojunale

* Oeso-gastrique :

* Oeso-jéjunale : - Oeso-jéjunale sur anse en Y (termino-latérale).

7-Type de curage ganglionnaire :

- D1
- D1, 5
- D2

ANATOMOPATHOLOGIE :

*Type histologique :

*Degré de différenciation : 1-Bien 2-Moyen 3-Peu différencié 4- Indifférencié.

*Ganglions : Totaux : Atteints : prélevés :

*Emboles vasculaire :

*Limites de résections : -saines : -tumorales :

*Engrainement péri veineux :

*Effraction capsulaire :

EVOLUTION :

I. Complications post chirurgicale :

1-Décès post opératoires : oui non cause :

2- *A cours termes : -Hémorragie - Péritonite -Fistule -Abcès intra abdominal
- Abcès sous phrélique - Infection de paroi - Ascite -Reflux -Autres :

*A long à moyen termes : -Dumping syndrome -Diarrhée. – Amaigrissement

-Autres :

II. Reprise :

III. Sortie après chirurgie : jours.

IV- Evolution :

- 1- Favorable :
 - 2- Stationnaire
 - 3- Récidive : Date d'apparition :
 - a) -Local
 - b) -Métastase
 - 4- Survie.
 - 5- Perdus de vues.
 - 6- Décès.



BIBLIOGRAPHIE

A decorative horizontal flourish with a central floral element, similar in style to the one above it, centered below the title.

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global cancer statistics 2020 : GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021 Feb 4 ».
 2. M. Nakagawa, K. Kojima, M. Inokuchi, K. Kato, H. Sugita, S. Otsuki et al "Identification of frequency, severity and risk factors of complications after open gastrectomy: Retrospective analysis of prospectively collected database using the ClavienDindo classification," J. Med. Dent. Sci., vol. 63, no. 2-3, pp. 53-59, 2016 ».
 3. IARC Working Group on esqe Evaluation of Carcinogenic Risks to : Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1994, 61 :1241. »
 4. Fadlouallah M, Krami H, Errabih I, Benzzoubeir N, Ouazzani L, Ouazzani H (2015) Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques au Maroc. J Afr Cancer Afr J Cancer 7(1) :8-15 ».
 5. ang Z, Shu X, Chen L, Chen J, Xie Y, Lu NH. Expression of p53-MDM2 feedback loop related proteins in different gastric pathologies in relation to Helicobacter pylori infection : Implications in gastric carcinogenesis. Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology. 1 juin 2012 ;36(3) :235-43. »
 6. Wei J, Noto J, Zaika E, Romero-Gallo J, Correa P, El-Rifai W, et al. Pathogenic bacterium Helicobacter pylori alters the expression profile of p53 protein isoforms and p53 response to cellular stresses. Proc Natl Acad Sci U S A. 18 sept 2012 ;109(38): E2543-50. »
 7. Bohanes P, Roth AD, Huber O. Cancer gastrique, une prise en charge multidisciplinaire. Rev Med Suisse. 5 août 2009 ;212(28) :1569-75. »
 8. Samalin-Scalzi E, Ychou M. Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. EMC – Gastro-entérologie. janv 2009 ;4(2) :1-12. »
 9. Michel P. Gastric cancer. Treatment in 2008. Cancer/Radiothérapie 12 (2008) 649-652 ».
 10. Hundahl SA, Macdonald JS, Benedetti J, Fitzsimmons T ; Southwest Oncology Group and the Gastric Intergroup. Surgical treatment variation in prospective, randomized trial of chemoradiotherapy in gastric cancer : the effect of under treatment. Ann Surg Oncol 2002 ;9 : 278-86. »
 11. Cunningham SC, Kamangar F, Kim MP, Hammoud S, Haque R, Maitra A, Montgomery E, Heitmiller RE, Choti MA, Lillemoe KD, et al. Survival after gastric adenocarcinoma resection: eighteen-year experience at a single institution. J Gastrointest Surg. 2005 ;9 :718-725. [PubMed] 9. M. Thieriet Anatomie et histologie de l'estomac.170 ».
 12. FINSTERERH. (historique). L'anastomose termino-terminale ou termino-latérale après gastrectomie pour ulcère gastrique ou duodénal. Sem Hop Paris 1952-28,2630-2663. »
 13. Derning J Sonlac Frankel R .(historique). La gastrectomie chez l'homme. J Chir 1934-44 :175-210. »
 14. Moy Nihan BCA. (Historique). A case of complète gastrectomie. The Lancet 1907, Dec.21,1748-59.
-

15. CunéoB.

(Historique). Note sur l'histologie des lymphatiques de l'estomac CR. Soc.Biol 1900,52 :428-9. »

16. GutmainRA.

(Historique). Le cancer de l'estomac au début Paris : Doin 1939. »

17. Georgio K., Hart Squires III M., Poulsides G., Fields RC, Pawlik TM, Votanopoulos K

I,Bloomston M, Weber S M, Maithel S. Rates, Predictors,
and Prognostic Implications of Perioperative Chemotherapy Completion in Gastric Cancer,
FACS New York University New York Langone Medical Center, New York, NY, Stanford
University, Stanford CA, Emory University, Atlanta, GA Scientific Poster Presentations: 2016
Clinical Congress ».

18. Cunningham D, Allum W H, Stenning S P, Thompson J N, Van de Velde CJH et al.Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. New England Journal of Medicine 2006, 355(1) :11–20. »

19. Ychou M, Boige V, Pignon JP., Conroy T., Bouché O., Lebreton G et al.

Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma : An FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial. J Clin Oncol 2011 ;29 :1715–21 ».

20. Newman E, Marcus SG, Potmesil M, et al.

Neoadjuvant chemotherapy with CPT-11 and cisplatin downstages locally advanced gastric cancer. J Gastrointest Surg 2002 ;6 :212–223. Discussion 223. »

21. Persiani R, Rausei S, Pozzo C, et al.

7-Year survival results of perioperative chemotherapy with epidoxorubicin, etoposide, and cisplatin (EEP) in locally advanced resectable gastric cancer : upto-date analysis of a phase-II study. Ann Surg Oncol 2008 ; 15(8) :2146–2152. »

22. Espinoza CL, López-Mozos F, Martí-Obiol R, Garces-Albir M, Ortega-Serrano J.

“Magic” of our gastric cancer results on perioperative chemotherapy. World J Gastrointest Pathophysiol 2016 August 15 ; 7(3) : 283–287 ISSN 2150–5330 ».

23. Schuhmacher C, Gretschel S, Lordick F, Reichardt P et al.

Docetaxel, Cisplatin, and 5-Fluorouracil as perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma. 2016 The Authors. Cancer Medicine published by John Wiley & Sons Ltd. »

24. E. A. Bringeland¹, H. H. Wasmuth¹, R. Fougner², P. Mjønes³ and J. E. Grønbech^{1,4}.

Impact of perioperative chemotherapy on oncological outcomes after gastric cancer surgery. BJS 2014 ; 101 : 1712–1720 ».

25. El Bouihi M.

Actualités thérapeutiques des cancers de l'estomac.Thèse Doctorat Médecine, Casablanca ;2004, n°57, 135 pages. »

26. Tortora J, Derrickson B.

Principes d'anatomie et de physiologie. 4èéd. Boeck 2007 ;24 : p986. »

27. Salah-Eddine GHANNOUCHI

Anatomie de la cavité péritonéale faculté de médecine ibn Eljazzar Sousse laboratoire d'anatomie et d'organogénèse 2011 ».

28. Coulibaly B.

Cancer de l'estomac, Type de résection et survie : expérience de service de chirurgie « A » de l'Hôpital du Point du « G », thèse de Med, Bamako 2007, 07M35 : 108p. »

29. Diakite A.

Evaluation de la concordance de l'endoscopie par rapport à l'histologie dans le diagnostic des cancers de l'estomac. Thèse de Médecine, Bamako 2014,14M110 : 106p. »

30. Netter MD. Frank H.

Atlas d'anatomie humaine. Vol (2), 2001. »

31. Equipe du Laboratoire d'Anatomie Faculté de Médecine & Maïeutique de Lille Edition 2017 ».

32. Gray's anatomy pour les étudiants, Richard L. drake. Elsvier masson,2 éditions,2011. Figure 4.6.1. Illustration : Carole Fumat ».

33. Netter MD. Frank H.

Atlas d'anatomie humaine. Vol (2), 2001. »

34. Dr serge rambau "ENDOSCOPIES." <http://www.rambaudsergegastroenterologue.medecin.fr/index.php?page=endoscopie>.

35. Nicola

d 'Angelis Chirurgie dans le cancer de l'estomac Praticien Hospitalier-Universitaire Service de Chirurgie Digestive et Transplantation Hépatique Hôpital Henri-Mondor, AP-HP, Créteil ».

36. Mutter, Marescaux Gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curages. EMC, techniques chirurgicales-Appareil digestif ,40-330-A, 2001 ».

37. Université de Constantine 3 Faculté de médecine. Département de médecine Laboratoire d'anatomie humaine. Cours polycopie destiné aux étudiants de deuxième année de médecine (année 2023-24) Dr H. KOURI Maitre Assistante en Anatomie Normale et Spécialiste en Radiologie CHUC. »

38. Mutter D, Nedelcu A.

Gastrectomies pour cancer : principes généraux diagnostiques et thérapeutiques. EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2016 ;11(2) :1-18 [Article 40-330-A]. »

39. Japanese Gastric Cancer Association Japanese gastric cancer treatment guidelines 2010(ver3). Gastric Cancer 2011 ;14 :113-23 ».

40. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Parkin DM, Piñeros M, Znaor A, Bray F.

Statistiques sur le cancer pour l'année 2020 : un aperçu. Int J Cancer. 2021 ».

41. Collaboration mondiale sur la charge de morbidité liée au cancer. Incidence mondiale, régionale et nationale du cancer, mortalité, années de vie perdues, années vécues avec un handicap et années de vie ajustées sur l'incapacité pour 29 groupes de cancer, de 1990 à 2017 : une analyse systématique pour l'étude sur la charge de morbidité mondiale. JAMA Oncol. 2019 ».

42. Asombang AW, Kelly P.

Gastric cancer in Africa : what do we know about incidence and risk factors. Trans R Soc Trop Med Hyg. févr 2012 ;106(2) : 69-74. »

43. Registre des cancers Nord Tunisie 1995-1998 (Publication 2004). »

44. Registre des cancers à Rabat, année 2005. Edition 2009 ».

45. Registre des cancers de la région du grand Casablanca année 2004. »

46. EnneddamH.

Epidemiologie des cancers de l'estomac dans la region de Marrakech. These de medecine Marrakech ; annee 2008 ; these N° 23. »

47. Mellouki Ihsane.

Epidémiologie du cancer gastrique : expérience d'un centre hospitalier marocain, Service d'hépato gastroentérologie, CHU Hassan II Fès, The Pan African Medical Journal, Published : 22/01/2014. »

48. E. Smolskas, R. Lunevicius, et N.E. Samalvicius

“Quality of life after subtotal gastrectomy for gastric cancer : Does restoration method matter ; A retrospective cohort study,” Ann. Med. Surg., pp. 371–375, 2015 ».

49. X. Roda, D. Fuksb, R. Macoveia, H. Levarda, J.-M. Ferraza, C. Deneta et al

Comparaison entre gastrectomie ouverte et coelioscopique dans le cancer gastrique : une étude rétrospective monocentrique,” ».

50. M.Ye, K. Jin, G. Xu, F. Lin, Q. Zhou, K. Tao et al

“Short- and long-term outcomes after conversion of laparoscopic total gastrectomy for gastric cancer: a single-center study.” J BUON, vol. 22, no. 1, pp. 126–133 ».

51. N. Cheynel, F. Peschaud, O. Hagry, P. Rat, P.

Ognois-Ausset et al “Ulcère gastroduodénal hémorragique : Résultats du traitement chirurgical,” Ann. Chir., vol. 126, no. 3, pp. 232–235, 2001 ».

52. International Agency for Research on Cancer, Cancer Incidence and Mortality Worldwide in 2020 [en ligne] Disponible sur : <http://globocan.iarc.fr/>. »

53. Hammouda D, Bouhadef A.

Cancer de l'estomac. Registre des tumeurs d'Alger année 2004 ».

54. Launoy G.

Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. IARC Scientifique Publication 1999. »

55. Niu X, Burger S, Pawlish K, Van Loon S, Kohler B.

Cancer Incidence and Mortality in New Jersey, 2001–2005. New Jersey Department of Health and Senior Services, Cancer Epidemiology Services. »

56. Benelkhaiat R, Rabbani K, Nasrollah N, Finech B, Louzi A, El Idrissi Dafali A.

Les cancers digestifs dans la région de Marrakech. J Afr Cancer. Août 2010 ;2(3) :160 ».

57. Dahmani I, Cancer de l'estomac,

Expérience du service d'oncologie du CHU Hassan II de Fès (A propos de 130cas) Dahmani ibtissam thèse de médecine FES 2019 ; N°130 ».

58. Nishimoto IN, Hamada GS, Kowalski LPet al.

Risk factors for stomach cancer in Brazil (I) : a case-control study among non-Japanese Brazilians in Sao Paulo. Japanese journal of clinical oncology, 2002, vol. 32, no 8, p. 277–283. »

59. Benhamiche and Faivre – 1998 – Le cancer de l'estomac épidémiologie descriptive.pdf ».

60. Verdecchia A, Guzzinati S, Francisci S, De Angelis R, Bray F, Allemani C, et al.

Survival trends in European cancer patients diagnosed from 1988 to 1999. Eur J Cancer. avr 2009 ;45(6) :1042-66. »

61. René Lambert.

Épidémiologie du cancer gastrique dans le monde, Cancer dig. Vol. 2 N° 1 – 2010 ».

62. Crew KD, Neugut AI.

Epidemiology of gastric cancer. World J Gastroenterol. 21 janv 2006 ;12(3) :354-62. »

63. Delchier JC.

Les lésions pré-cancéreuses gastriques : quelle prévention ? Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28 : D172-D177 ».

64. You WC, Li JY, Zhang L, Jin ML, Chang YS, Ma JL, et al.

Etiology and prevention of gastric cancer : a population study in a high risk area of China. Chin J Dig Dis. 2005 ;6(4) :149-54 ».

65. Akasaka Y, Ishii T.

Histopathology and molecular pathology of intestinal metaplasia. Current Diagnostic Pathology. Août 2007 ;13(4) :331-9. »

66. Kato I, Tominaga S, Ito Y, Kobayashi S, Yoshii Y, Matsuura A, et al.

Prospective Study of Atrophic Gastritis and Stomach Cancer Risk. Japanese Journal of Cancer Research. nov 1992 ;83(11) :1137-42. »

67. Kelley JR, Duggan JM.

Gastric cancer epidemiology and risk factors. J Clin Epidemiol. janv 2003 ;56(1) :1-9. »

68. Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, Rene E.

Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMCChirurgie 2004 ; 9-027-A-10 1 ».

69. Ouango J, Guingane A, da TRC, SIA LMJ, BAMBARA HA, Sombié R, et al.

Dégénérescence carcinomateuse d'une maladie de Ménétrier A propos d'une observation et revue de la littérature. Médecine d'Afrique noire. 1 juill 2017 ;64 :393-8 ».

70. Searcy RM.

Ménétrier's Disease and Idiopathic Hypertrophic Gastropathy. Ann Intern Med. 1 avr 1984 ;100(4) :565. »

71. Scoazec JY.

Les polypes gastriques : pathologie et génétique. Annales de Pathologie. Juin 2006 ; 26(3) :173-99. »

72. Najat Mourra, Jean-François Fléjou.

Cancer de l'estomac : anatomie pathologique. EMC, Gastro-entérologie, 9-027- A 05, 2001. »

73. Zerbib P, Khoury-Helou A, Chio F, Vandebrouke F, Chambon JP, Lozac'h P.

Adénocarcinome sur moignon gastrique. Annales de Chirurgie. oct 2003 ;128(8) : 521-5. »

74. Srivastava A, Lauwers GY.

Gastric epithelial dysplasia: The Western perspective. Digestive and Liver Disease. Août 2008 ; 40(8) :641-9. »

75. Couvelard A.

Les états pré-cancéreux du tube digestif (dysplasie). »

76. Vaillant É.

Prévention et dépistage du cancer de l'estomac. »

77. Correa P, Piazuelo MB.

Natural history of Helicobacter pylori infection. Dig Liver Is 2008 ; 40(7) :490-496. »

78. Kaye M, Lombardo R, Gay G, Patel L, Parekh, Jaffer A et AL.

Gastric Cancer Patient Care Evaluation Group From The Commission Cancer. J Gastrointest Surg 2007 ; 11 :410-420. »

- 79.** ARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1994 ;61 :1-241. »
- 80.** J. D.
de Korwin "Infection à Helicobacter pylori : quoi de neuf après le prix Nobel," Rev. Med. Interne, vol. 28, no. 6, pp. 359-362, Jun. 2007 ».
- 81.** S. F. Moss
"The Clinical Evidence Linking Helicobacter pylori to Gastric Cancer," CMGH, vol. 3, no. 2. Elsevier Inc, pp. 183-191, 01-Mar-2017 ».
- 82.** I. Kato, S. Tominaga, Y. Ito, S. Kobayashi, Y. Yoshii, A. Matsuura et al "A Prospective Study of Atrophic Gastritis and Stomach Cancer Risk," Japanese J. Cancer Res., vol. 83, no. 11, pp. 1137-1142, 1992 ».
- 83.** Terry M, Gaudet M, Gammon M.
The epidemiology of gastric cancer. Seminars in Radiation Oncology. avr 2002 ;12(2) :111-27. »
- 84.** Strumylaite L, Zickute J, Dudzevicius J, Dregval L.
Salt-preserved foods and risk of gastric cancer. Medicina (Kaunas). 2006 ;42(2) :164-70. »
- 85.** Qiu JL, Chen K, Zheng JN, Wang JY, Zhang LJ, Sui LM.
Nutritional factors and gastric cancer in Zhoushan Islands, China. World J Gastroenterol. 28 juill 2005 ;11(28) : 4311-6. »
- 86.** S. Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers de l'estomac. Thèse de Médecine Bamako 2017, 17M41 : 91p ».
- 87.** Qiu JL, Chen K, Zheng JN, Wang JY, Zhang JL et al.
Nutritional factors and gastric cancer in Zhoushan Islands, China. World J Gastroenterol July 2005 ; 11(28). »
- 88.** Palli D, Russo A, Decarli A.
Dietary patterns, nutrient intake and gastric cancer in a high-risk area of Italy. Cancer Causes Control 2001 ; 12 : 163-172. »
- 89.** Nishino Y, Inoue M, Tsuji I, Wakai K, Nagata C, Mizoue T, et al.
Tobacco smoking and gastric cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. Jpn J Clin Oncol. déc. 2006 ;36(12) :800-7. »
- 90.** Shimazu T, Tsuji I, Inoue M, Wakai K, Nagata C, Mizoue T, et al.
Alcohol drinking and gastric cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. Jpn J Clin Oncol. janv 2008 ;38(1) :8-25. »
- 91.** Barstad B, Sørensen TIA, Tjønneland A, Johansen D, Becker U, Andersen IB, et al.
Intake of wine, beer and spirits and risk of gastric cancer. Eur J Cancer Prev. Juin 2005 ; 14(3) :239-43. »
- 92.** Concours du Pr Julien Taieb et du Pr Aziz Zaanan,
gastro-entérologues et oncologues digestifs à l'Hôpital européen Georges Pompidou (Paris). »
- 93.** Sezur A, Schielke A, Larue A, Fléjou JF.
Cancer gastrique héréditaire diffus. Gastroenterol Clin Biol 2006 ; 30 : 1205-1213. »

- 94. Caldas C, Carneiro F, Lynch HT, Yokota J, Weiesner GL et al.**
Familial gastric cancer : Overview and guidelines for management. *J Med Genet* 1999 ; 36 : 873–80. »
- 95. Krister Sjödahl &Jesper Lagergren EPMA Journal (2010) 1 : 461–471 ».**
- 96. Burke AP, Yen TS, Shekitka KM, Sabin LH**
(1990) Lymphoepithelial carcinoma of the stomach with Epstein–Barr virus demonstrated by polymerase chain reaction. *Mod Pathol* 3 :377–80 ».
- 97. Shibata D, Weiss LM**
(1992) Epstein–Barr virus–associated gastric adenocarcinoma. *Am J Pathol* 140 :769–74 ».
- 98. Archie V, Kauh J, Jones DV, Cruz V, Karpeh MS, Thomas CR.**
Gastric cancer : standards for the 21st century. *Crit Rev Oncol Hematol*. févr 2006 ;57(2) :123-31. »
- 99. Encycl Med Chir,**
Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40–330-A, 2001 ; 8 p 138. Stephens MR, Lewis WG, White S, Blackshaw GR, Edwards P et al. Prognostic significance of alarm symptoms in patients with gastric cancer. *BrJSurg*2005 ;92 :840– ».
- 100. Maconi G, Manes G, Bianchi PorroG.**
Role of symptoms in diagnosis and outcome of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2008 ; 14(8) : 1149–1155. »
- 101. MsikaS.**
Le traitement du cancer gastrique. *Chirurgie* 1999 ; 124 : 560–567. »
- 102. Zaanan A, Bouché O, Benhaim L, Buecher B, Chapelle N, Dubreuil O, et al**
Gastric cancer: French intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatments and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO). *Digestive and Liver Disease*. Août 2022 ;50(8) :768-79. »
- 103. Swan R, ThomasJ.**
Current role of surgical therapy in gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006 January ; 12(3) : 372–379. »
- 104. B. FINECH, A.AIT MOULAY, S. BERRADA, M. EL ALAOUI, M. AJBAL, B. KADIRI.**
LINITE PLASTIQUE DE L'ESTOMAC (A propos de 29 cas). *Médecine du Maghreb*. Décembre 2007 – n°152. »
- 105. Benhamiche .AM, Faivre.J, Tazi .MA, Darsouni. R, Villing .AL, Couillant .C.**
Les cancers superficiels de l'estomac : évolution de leurs caractéristiques sur une période de 20 ans dans une population. *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1998 ; 22 : 13 – 18. »
- 106. Item 150 Tumeurs de l'estomac : <http://campus.cerimes.fr/hepato-gastroenterologie/enseignement/item150/site/html/cours.pdf> ».**
- 107. Adénocarcinome de l'estomac : anatomie pathologique. Monographies de l'Association Française de Chirurgie : Le Cancer de l'Estomac. 1998 ; Ed Arnette : 17–39. »**
- 108. TASU J-P, Vialle R, Soyer P, Silvain C, Yacoub M, Hoeffel C.**
Imagerie thérapeutique des cancers de l'estomac. *Encycl. méd. Chir* (Elsevier SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive, 33–120–A–20, 2009, 14p ».
- 109. Preliminary study of some of the main intratumor stroma components in gastric carcinomas – Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/figure/a-d-Gross-aspects-Bormann-classification_fig1_375316813 ».**
-

110. Webpathology. [Cité le 3-4-2014]. Disponible : <http://www.webpathology.com>32. MUTTER D, MARECAUX J. Gastrectomie pour cancer. EMC Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2001 ;40330-B. »
111. Ming SC. Gastric carcinoma. A pathobiological classification. Cancer. Juin 1977 ;39(6) :2475-85. »
112. 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. Mai 1992 ;33(5) :606-12. »
113. « 113.129.(21. houss) EctorsN.Cancers del'estomac et tatsprécancreux. Anatomopathologie. In : Dupas JL, Flé jou JF é d. Maladies de l'oesophage, de l'estomac et du duodé num. Rueil-Malmaison : Arnette Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Stemmermann GN, Lantz PE, Listrom MB, Rilke FO. Gastrointestines Tinalpathology. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1998 :237-274, 1999 : 467 475 ». »
114. Guetz G, de Mestier Ph. Enfin un traitement efficace dans les sarcomes digestifs indifférenciées. J. Chir. 2002 ; 139 : 268 -273. »
115. Karila-Cohen P, Petit T, Aparicio T, Teissier J et Merran S. Linite gastrique. J Radiol 2005 ; 86 : 37-40. »
116. Jalle T et al. Adénocarcinome hépatoïde de l'estomac. À propos d'un cas Annales de chirurgie 2006 ; 131 : 213-215. »
117. Boubaker J, Jouini M, Ben haha bellil S, Karoui S, Filali A. Le cancer gastrique à stroma lymphoïde. Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 : 523-525. »
118. Marius I. Carcinomes de site primitif inconnu : Le rôle du pathologiste en 2017. Histoseminaire carrefour pathologie 2017. »
119. Enault-Llorca F, Chenard MP, Bouché O et al. HER2 et cancer gastrique. Recommandations pour la pratique clinique en 2011. The Lancet, 2010, vol. 376, no 9742, p. 687-697 ». »
120. Matysiak-Budnik T. Lymphomes gastriques : prise en charge en 2021 ». »
121. Le Thesaurus National de cancérologie digestive Cancer de l'estomac 2016 -SNFGE ». »
122. Bouzourene H. Rôle du pathologiste dans la prise en charge des tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST). Revue Médicale Suisse 2009 ; 5,1505- 1507 ». »
123. Scaglia É, Jazeron JF, Diebold MD, Bouché O. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST). EMC – Gastro-entérologie. janv 2010 ;5(1) :1-10. »
124. Correa P, Schneider BG. Etiology of gastric cancer : What is new ? ; Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005 ;14(8) : 10-13. »

125. **Benider A, Bennani Othmani A, Katomi M, Quessar A, Sahraoui S, Sqali S.**
Registre des cancers de la région grand Casablanca 2004 (Edition 2007) ».
126. **Sambasivaiah K, Ibrarullah M, Reddy MK, Reddy PV, Wagholarikar G et al.**
Clinical profile of carcinoma stomach at a tertiary care hospital in south India. *Trop Gastroenterol.* 2004 ; 25(1) : 21–6. »
127. **Kajitani T.**
The general rules for the gastric cancer study in surgery and pathology. *Jpn J Surg* 1981 ;11 :127-39 ».
128. **DOOLEY CP., LARSONAW, STACENH, RENNER IG., VALENZUELA JE., ELIASOPH J. et al.**
Doublecontrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy. A comparative study. *Ann. Intern. Med.* 1984 ; 101 : 538-545. »
129. **Vogel WH, Yarbro CH, Wujcki D,**
Holmes Gobel B Diagnostic evaluation, classification and staging, (2016) *Cancer Nursing : Principles and Practice.* (8th Édition). Burlington, MA : Jones and Bartlett Learning, vol 7, pp :169-203 ».
130. **TAEIB J., BOIGE V., DUCREUX M.**
Chimiothérapie des cancers du tractus digestif haut. *Encyclopé die Médico- Chirurgicale* 9-120- A-30. »
131. **Low VH, Levine MS, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H.**
Diagnosis of gastric carcinoma: sensitivity of double-contrast barium studies. *AJR Am J Roentgenol.* févr 1994 ;162(2) :329-34. »
132. **Cunningham D, Allum WH, Stennig SP.**
Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Engl J Med* 2006 ; 355 :11-20. »
133. **Wol E, Devries A, Eisterer W, Hejna M, Keil F, Stein H, et al.**
Chemotherapy in gastric cancer. *Anticancer Res* 2008 ; 28:1213-9. »
134. **Landi B.**
Les marqueurs tumoraux des cancers digestifs. *La Lettre du Cancérologue* 2004 ;13(5) : 210-212 ». »
135. **Marrelli D, Pinto E, De Stefano A, Farnetani M, Garosi L, Roviello F.**
Clinical utility of CEA, CA 19-9, and CA 72-4 in the follow-up of patients with resectable gastric cancer. *Am J Surg.* janv 2001 ;181(1) :16-9. »
136. **Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y.**
Bilan préopératoire du cancer gastrique. *Radiodiagnostic IV – Appareil digestif* [33-120-A-20]. »
137. **Aube C, Ridereau-Zin C, Veroquet, Pessaux P.**
Imagerie en coupe de l'estomac et du duodenum. *Jradiol* 2004 ;85 :503-514. »
138. **BadreW., Bellbah A., Cherkaoui A.**
Aspects endoscopiques des cancers gastriques. *Les Cahiers du Médecin.* 2002, 50 :10 12 ». »
139. **Aube C, Ridereau-Zin C, Veroquet, Pessaux P.**
Imagerie en coupe de l'estomac et du duodénum. *Jradiol* 2004 ;85 :503-514. »
140. **Taieb S, Ceugnart L, Bonodeau F, Vanseymortier L, Adenis A.**
J Chir (Paris). 2008 ;145S3 :6S12-17. »

141. **Bensimhon D, Soyer P, Boudiaf M, Fargeaudou Y et al.**
Imagerie des tumeurs stromales digestives. J Radiol 2009 ;90 :469–80. »
142. **G. Roseau et L.Palazzo**
Echoendoscopie digestive EMC Gastro-enterologie: 2013, Article :9–014–10. »
143. **F. Kazerouni, M. Zins, A. Sibert et Y.**
Menu Bilan préopératoire du cancer gastrique Radiodiagnostic IV – Appareil digestif 33 – 120 – A – 20 ».
144. Federation Francophone de Cancerologie Digestive Thesaurus de cancerologie digestive francophone, version 2007 ».
145. **Axon A.**
Symptoms and diagnosis of gastric cancer at early curable stage. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006 ;20(4) :697-708. »
146. **J. Esteban Varela et al.**
Comparison of laparoscopic and open gastrectomy for gastric cancer. The American Journal of Surgery (2006) 192, 837–842 ».
147. **Laurent V et Olivier P.**
Imagerie et TEP scanner dans les cancers du tube digestif. J Radiol 2008 ;89 :413–37. »
148. **Heriberto M.F. et al.**
Surgery for stage IV gastric cancer. The American Journal of Surgery (2004) 187,543546. »
149. **WANEBO.H. J ET AL.**
Role of splenectomy in gastric cancer : adverse effect of elective splenectomy on long term survival. J Am Coll Surg 1997, 185 : 177–184 ».
150. **Siewert J R, Böttcher K, Stein H J, Roder J D.**
Relevantprognostic factors in gastric cancer : ten-year results of the German Gastric Cancer Study. Annals of surgery 1998, 228(4) :449. »
151. **PETER T.**
CAMPBELL, MARGARET SLOAN, AND NANCY KREIGER Dietary Patterns and Risk of Incident Gastric Adenocarcinoma ».
152. **Bajetta E, Buzzoni R, Mariani L, Beretta E, Bozzetti F et al .**
Adjuvant chemotherapy in gastric cancer : 5–year results of a randomised study by the Italian Trials in Medical Oncology (ITMO) Group. Annals of oncology 2002, 13(2):299–307. »
153. **Bouche O, Ychou M, Burtin P, Bedenne L, Ducreux M et al. A**
djuvant chemotherapy with 5–fluorouracil and cisplatin compared with surgery alone for gastric cancer : 7–year results of the FFCD randomized phase III trial (8801). Annals of Oncology 2005, 16(9) :1488–1497. »
154. Le Thesaurus National de cancerologie digestive Cancer de l'estomac 2016 -SNFGE ».
155. **Hansson LE, Ekström AM, Bergström R, Nyrén O.**
Surgery for stomachcancer in a defined Swedish population : current practices andoperative results. Swedish Gastric Cancer Study Group. Eur J Surg 2000 ;166 :787–95. »
156. **Ito Y, Yoshikawa T, Fujiwara M, Kojima H, Matsui T, Mochizuki Y, et al.**
Quality of life and nutritional consequences after aboral pouch reconstruction following total gastrectomy for gastric cancer : randomizedcontrolled trial CCG1101. Gastric Cancer 2016 ;19 :977–85. »

157. **Nomura E, Lee SW, Tokuhara T, Nitta T, Kawai M, Uchiyama K.**
Functional outcomes according to the size of the gastric remnant and the type of reconstruction following distal gastrectomy for gastric cancer:an investigation including total gastrectomy. Jpn J Clin Oncol 2013 ;43 :1195–202. »
158. **[Lee SS, Chung HY, Kwon OK, Yu W.**
Quality of life in cancer survivors 5 years or more after total gastrectomy: a case-control study. Int J Surg 2014 ;12 :700–5 ».
159. **Songun I, Putter H, Kranenborg EM, Sasako M, van de Velde CJ.**
Surgical treatment of gastric cancer : 15-year follow-up results of the randomized nationwide Dutch D1D2 trial. Lancet Oncol 2010 ;11 :439–49. »
160. **Martin 2nd RC, Jaques DP, Brennan MF, Karpeh M.**
Extended local resection for advanced gastric cancer : increased survival versus increased morbidity. Ann Surg 2002 ;236 :159–65. »
161. Le Thesaurus National de Cancérologie digestive Cancer de l'estomac 2016 –SNFGE ».
162. **F. Dumont, E.**
Thibaude au Gastrectomie pour cancer Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Edition 2017) Article 40–330–B ».
163. **D. Mutter and J.**
Marescaux “Gastrectomies pour lésions bénignes,” Encycl. Médico-Chirurgicale 40–320,2001 ».
164. **Yang HK, Suh YS, Lee HJ.**
Minimally invasive approaches for gastric cancer–Korean experience. J Surg Oncol 2013 ;107 :277–81. »
165. **Kim HH, Hyung WJ, Cho GS, Kim MC, Han SU, Kim W, et al.**
Morbidity and mortality of laparoscopic gastrectomy versus open gastrectomy for gastric cancer : an interim report – a phase III multicenter, prospective, randomized trial (KLASS Trial). Ann Surg 2010 ; 251 :417–20. »
166. Am J Epidemiol 2008 ;167 :295–304 ».
167. **Russo AE, Strong VE.**
Gastric Cancer Etiology and Management in Asia and the West. Annu Rev Med. 27 janv 2019 ;70 :353–67. »
168. **Yang HK, Berlth F.**
Gastric cancer surgery : the importance of technique and not only the extent of lymphom de dissection. Lancet Oncol. Mars 2019 ;20(3) :329–31. »
169. **R. Sindayigaya, M. Guizani, B. Thebault, D. Dussart, A. Abou-Mrad-Fricquegnon, A.**
Piquard et al Approche robotique de la gastrectomie totale : évaluation initiale. J. Chir. Viscérale 2018, vol. 155 (2), p. S55. »
170. **S. Shibasaki, K. Suda, K. Obama, M. Yoshida, et I.**
Uyama Should robotic gastrectomy become a standard surgical treatment option for gastric cancer,Surgery Today. Springer Tokyo, 2019, vol 11 ».
171. Nicola de Angelis Chirurgie dans le cancer de l'estomac Praticien Hospitalier-Universitaire Service de Chirurgie Digestive et Transplantation Hépatique Hôpital Henri-Mondor, AP-HP, Créteil ».

172. **S. Amore Bonapasta, F. Guerra, C. Linari, M. Annecchiarico , B. Boffi, M. Calistri et al**
“Robot-assisted gastrectomy for cancer,” ».
173. **E. C. Burke M.S Karpeh, K C Conlon, et M F Brennan**
Laparoscopy in management of gastric adenocarcinoma Ann surg 1997, vol :225, pp :262-7 ».
174. **Wu CW, Hsiung CA, Lo SS, Hsieh MC, Shia LT, Whang-Peng J.**
Randomized clinical trial of morbidity after D1 and D3 surgery for gastric cancer. Br J Surg 2004 Mar ;91(3) :283-7. »
175. **B. Petit jean, S. Beaulieu, A. Louboutin-Sanchez, A.**
Bergue Tumeurs stromales digestives EMC gastroenterology.2003 ; Article :9-027-A-15 ».
176. **Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y et al.**
Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective controlled study. Annals of surgery 1989, 209(2) :162 ».
177. **Bozzetti F, Marubini E, Bonfanti G, Miceli R, Piano C et al.**
Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer : five-year survival rates in a multicenter randomized Italian trial. Annals of surgery 1999, 230(2) :170. »
178. **Pedrazzani C, Marrelli D, Rampone B, De Stefano A, Corso G et al .**
Postoperative complications and functional results after subtotal gastrectomy with Billroth II reconstruction for primary gastric cancer. Digestive diseases and sciences 2007, 52(8) :1757-1763. »
179. **Huang BJ, Lu C, Xu HM, Xu YY, Chen JQ :**
Retrospective analysis of extended gastrectomy and lymphadenectomy in early gastric cancer patients]. Zhonghua wei chang wai ke za zhi= Chinese journal of gastrointestinal surgery 2007, 10(3) : 221-225. »
180. **Piessen G, Messager M, Leteurtre E, Triboulet JP, Christophe M.**
Signet ring cell histology is an independent predictor of poor prognosis in gastric adenocarcinoma regardless of tumoral clinical presentation. Annals of surgery 2009, 250(6) :878-887. »
181. **Shiraishi N, Adachi Y, Kitano S, Kakisako K, Inomata M et al**
Clinical outcome of proximal versus total gastrectomy for proximal gastric cancer. World journal of surgery 2002, 26(9) :1150-1154 ».
182. **Hofstetter J, Mosimann R.**
Résultats immédiats et éloignés de la gastrectomie totale pour cancer de l'estomac. Digestion. 1960 ;93(4) :193-210. »
183. **Roth AD.**
Curative treatment of gastric cancer : towards a multidisciplinary approach? Crit Rev Oncol Hematol. avr 2003 ;46(1) :59-100. »
184. **C. BOUDRAY, C.**
GRANGE Association d'une anémie de biermer et de tumeurs carcinoides gastriques revue med interne 1998 ;19 : 51-4. Association d'une anémie de Biermer C 2424 ».
185. **GOUZI. J. L, ET AL.**
Acquisitions récentes dans le traitement chirurgical curatif du cancer de l'estomac. Ann Chir ; 53 (9). »

- 186. L.A. Arru, J. S. Azagra, O. Facy, S.T. Makkai-Popa, V. Poulain et M.**
Goergen Place de la gastrectomie à 95% totalement laparoscopique dans le traitement du cancer de l'estomac : série bicentrique de 50 patients, ».
- 187. S. Shibasaki, K.Suda, K. Obama, M. Yoshida, et I.**
Uyama Should robotic gastrectomy become a standard surgical treatment option for gastric cancer Surgery Today. Springer Tokyo, 2019, vol 11 ».
- 188. S. Reimondez, F. Moser, P. S. Maldonado, Á. Alcaraz, A. M. Rossini, et L.**
R.Obeide "Laparoscopic atypical gastrectomy in the treatment of gastric GIST. Short-term and medium-term outcomes," Medicina 2017 vol : 77(4), pp :274-278. »
- 189. G. Piessen, J.-P. Triboulet, C.**
Mariette Rétablissement de continuité après gastrectomie : quelle technique Journal de Chirurgie Viscérale (2010), vol :147 (5), pp :342—353 ».
- 190. Mutter D, Nedelcu M.**
Traitement chirurgical des lésions bénignes gastriques. EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2015 [Article 40-320]. »
- 191. Mineur L, Jaegle E, Pointreau Y, Denis F.**
Cancer de l'estomac. Cancer/Radiothérapie. nov 2010 ;14 : S84-93. »
- 192. [Coutzac C, Pernot S, Chaput N, Zaanan A.**
Immunotherapy in advanced gastric cancer, is it the future Crit Rev Oncol Hematol. janv 2019 ;133 :25-32. »
- 193. Bouché O, Scaglia E, Reguiai Z, Singha V, Brixi-Benmansour H, Lagarde S.**
Biothérapies ciblées en cancérologie digestive : veprise en charge de leurs effets secondaires. Gastroentérologie Clinique et Biologique. avr 2009 ;33(4) :306-22. »
- 194. Mestier L, Deguelte-Lardiére S, Brixi H, Kianmanesh R, Cadiot G.**
[Digestive neuroendocrine tumors]. Rev Med Interne. Août 2016 ;37(8) :551-60. »
- 195. Triboulet JP, Fabre S, Castel B, Tourse H.**
Adénocarcinome du bas œsophage et du cardia : prise en charge chirurgicale. Cancer/Radiothérapie. nov 2001 ;5 :90s-7s. »
- 196. Pezet D, Michel P, Rebischung C, Ychou M.**
Cancer of the stomach. Gastroentérologie Clinique et Biologique. Sept 2006 ;30 :16-23. »
- 197. Dicken B J, Bigam D L, Cass C, Mackey J R, Joy A et al.**
Gastric adenocarcinoma : review and considerations for future directions. Annals of surgery 2005, 241(1) :27-39. »
- 198. Michel P, Carrère N, Lefort C, Pezet D, Rebischung C, Vendrelly V, Ychou M.**
« Cancer de l'estomac ». Thésaurus National de Cancérologie Digestive, février 2014, [<http://www.tncd.org>]. »
- 199. Guillem P.**
Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac. Quelle place pour l'antrectomie Annales de chirurgie 2005 ; 130 : 323-326. »
- 200. Journal de chirurgie Vol 146, supplément 2, S11-S80 Cancérologie digestive – pratique chirurgicale (2009) ».**
- 201. Msika S, Kianmanesh R.**
[Treatment of gastric cancer]. Chirurgie. nov 1999 ;124(5) :560-7. »

202. P. Priego, M. Cuadrado, A. Ballesteros, J. Galindo, et E.

Lobo "Comparison of Laparoscopic Versus Open Gastrectomy for Treatment of Gastric Cancer : Analysis of a Textbook Outcome," *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.*, vol. 29, no. 4, pp. 458-464, Apr. 2019 ».

203. D Mutter J

Marescaux Gastrectomie pour cancer Encyclopédie Médico-Chirurgicale (2001), Article 40-330-B ».

204. Kobayashi T, Hisanaga M, Kanehiro H, Yamada Y, Ko S, Nakajima Y.,

« 285. Analysis of risk factors for the development of gallstones after gastrectomy. »

205. Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales. Journal de Chirurgie. Mai 2009 ;146 : S11-80. »

206. Sauvanet A, Msika S.

Cancer de l'antre gastrique : quelle intervention ? *Annales de Chirurgie*. Sept 2005 ;130(8) :483-6. »

207. Varela JE, Hiyashi M, Nguyen T, Sabio A, Wilson SE, Nguyen NT.

Comparison of laparoscopic and open gastrectomy for gastric cancer. *Am J Surg.* Décembre 2006 ;192(6) :837-42. »

208. Le Thesaurus National de cancerologie digestive Cancer de l'estomac 23/09/2011 -SNFGE ».

**209. Atlas of gastrointestinal vidéo endoscopy, Disponible sur le site :
<https://www.gastrointestinalatlas.com/> ».**

210. O. Jeong, S.Y.Ryu , X.F. Zhao, M.R.Jung, K.Y. Kim. Et Y.K.Park

Short-term surgical outcomes and operative risks of laparoscopic total gastrectomy (LTG) for gastric carcinoma : experience at a large-volume center. *Surgical endoscopy* 2012, vol 26(12), pp :3418-3425. »

211. D.J. Kim, J.H.Lee et W.

Kim Comparison of the major postoperative complications between laparoscopic distal and total gastrectomies for gastric cancer using Clavien-Dindo classification. *Surgical endoscopy* 2015, vol :29(11), pp : 3196-3204. »

212. D Mutter, J

Marescaux Complications des gastrectomies Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2002, Article 40-350 ».

213. J. Melissas, S. Koukouraki, J.

Askoxylakis Sleeve gastrectomy : a restrictive procedure ? *Obes Surg* 2007 ; vol :17, pp :57-62. »

214. A. Baltasar, C. Serra, N. Perez, R.Bou, M. Bengochea, L.

Ferri Laparoscopic sleeve gastrectomy : a multi-purpose bariatric operation *Obes Surg* 2005 ; vol :15, pp :1124-1128 ».

215. M. Deitel, M. Gagner, AL.

Erickson, RD. Crosby Third International Summit : Current status of sleeve gastrectomy *Surg Obes Relat Dis.* 2011 ; vol :7(6), pp :749-59. »

- 216. Cunningham SC, Schulick RD.**
Palliative management of gastric cancer. *Surgical Oncology*. Décembre 2007 ;16(4) :267-75. »
- 217. Miner TJ, Jaques DP, Karpeh MS, Brennan MF.**
Defining palliative surgery in patients receiving noncurative resections for gastric cancer. *J Am Coll Surg*. Juin 2004 ;198(6) :1013-21. »
- 218. Kunisaki C, Shimada H, Nomura M, Matsuda G, Otsuka Y, Ono H, et al.**
Surgical outcome in patients with gastric adenocarcinoma in the upper third of the stomach. *Surgery*. févr 2005 ;137(2) :165-71. »
- 219. Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD) 2024.** Cancer de l'estomac [En ligne], dernière mise à jour le 29/03/2024. Disponible sur internet : URL : <https://www.tncd.org>. »
- 220. J. B. Y. So, A. Yam, W. K. Cheah, C. K. Kum, et P. M. Y.**
Goh Risk factors related to operative mortality and morbidity in patients undergoing emergency gastrectomy, *Br. J. Surg.* 2000, vol. 87, (12), pp. 1702-1707, Dec. 2000 ».
- 221. T. Nakayoshi, H. Tajiri, K.**
Matsuda Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer : correlation of vascular pattern with histopathology (including video). *Endoscopy* 2004 ; vol :36 ; pp :1080-1084 ».
- 222. S. Mocellin, S.**
Pasquali Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasonography (EUS) for the preoperative locoregional staging of primary gastric cancer *Cochrane Database Syst Rev* 2015 ; vol :2, CD009944. »
- 223. M. DEGUILI, M. SASAKO, A.**
PARZETTO Extended lymph node dissection for gastric cancer : results for a prospective multicentre analysis of morbidity and mortality in 118 consecutive cases *European journal of surgery oncology*. 1997, vol : 23, pp : 310-314 ».
- 224. MARTINEZ MIREL,**
ALVAREZ TOSTUDO Mortality and morbidity in surgery gastric cancer. *Rev. Gastroenterol Mex*. 1999 Apr-Jun., 64 : 78-84 ».
- 225. MACDONALD et all.**
Cancer of stomach *Surgery*. 1990, 5, 21 : 765-796 ».
- 226. Pasquer A, Renaud F, Hec F, Gandon A, Vanderbeken M, Drubay V, et al.**
Is centralization needed for esophageal and gastric cancer patients with low operative risk A nationwide study. *Ann Surg* 2016 ;264 :823-30. »
- 227. Hansson LE, Ekström AM, Bergström R, Nyrén O.**
Surgery for stomachcancer in a defined Swedish population : current practices andoperative results. *Swedish Gastric Cancer Study Group. Eur J Surg* 2000 ; 166 :787-95. »
- 228. Dann GC, Squires 3rd MH, Postlewait LM, Kooby DA, Poulsides GA, Weber SM, et al.**
Value of peritoneal drain placement after total gastrectomy for gastric adenocarcinoma : a multi-institutional analysis fromthe US gastric cancer collaborative. *Ann Surg Oncol* 2015 ;22(Suppl.3) : S888-97. »
- 229. Degiuli M, Sasako M, Calgaro M, Garino M, Rebecchi F, Mineccia M, et al.**
Morbidity and mortality after D1 and D2 gastrectomy for cancer : interim analysis ofthe Italian Gastric Cancer Study Group (IGCSG) randomised surgical trial. *Eur J Surg Oncol* 2004 ;30 :303-8. ».
-

- 230. GC. Dann, MH.Squires, LM.Postlewait , DA.Kooby , GA. Poulsides, SM. Weber, et al**
Value of peritoneal drain placement after total gastrectomy for gastric adenocarcinoma : multiinstitutional analysis fromthe US gastric cancer collaborative Ann Surg Oncol 2015 ; vol : 22(3), p : S888-97 ».
- 231. A. N. Martin, D. Das, F. E. Turrentine, T. W. Bauer, R. B. Adams, V. M.**
Zaydfudim Morbidity and Mortality After Gastrectomy : Identification of Modifiable Risk Factors, J. Gastrointest. Surg. 2016, vol. 20 (9), pp. 1554-1564 ».
- 232. 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 ».
- 233. Rothenbacher D, Bode G, Berg G, et al.**
Helicobacter pylori among preschool children and their parents : evidence of parent-child transmission. J Infect Dis 1999 ;179 :398-402. »
- 234. Correa P, Schneider BG.**
Etiology of gastrique cancer : What is new ? ; Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005 ; 14(8) : 10-13. »
- 235. Les cancers gastriques : experience des ucv à propos de 54 cas.** Thèse de médecine. 2009 ».
- 236. Nishimoto IN et al.**
Risk Factors for Stomach Cancer in Brazil : a Case-control Study among Non-Japanese Brazilians in Sao Paulo. Japanese Journal of Clinical Oncology 2002 ; 32 : 277-283 ».
- 237. Tanabe S, Koizumi W, Mitomi H, Nakai H, Murakami S, Nagaba S et AL.**
Clinical outcome of endoscopic aspiration mucosectomy for early stage gastric cancer. Gastrointest Endosc 2002 ; 56 : 708-13. »
- 238. Pacelli F, Papa V, Rosa F, Tortorelli AP, Sanchez AM, Covino M, et al.**
Four hundred consecutive total gastrectomies for gastric cancer : a single-institution experience. Arch Surg. Août 2008 ;143(8) :769-75 ; discussion 775. »
- 239. Shchepotin IB, Evans SR, Chorny VA, Shabahang M, Buras RR, Nauta RJ.**
Postoperative complications requiring relaparotomies after 700 gastrectomies performed for gastric cancer. Am J Surg. févr 1996 ;171(2) :270-3. »
- 240. HOFF P.M.**
The evolution of fluoropyrimidine therapy : from intravenous to oral. Oncologist, 2001 ; 6 Suppl 4 : 3-11 ».
- 241. Pharmacogénétique et Pharmacogénomique.** John Libbey Eurotext, 2004, pp. 155157 ».
- 242. MOVERE J.F., MORNER F., PICCART M., NABHOTZ J.M.**
Thérapeutique du cancer. Springer-Verlag France 2001. »
- 243. CHARETON. B ET AL.**
Prospective randomized trial comparing Billroth I and Billroth II procedures for carcinoma of the gastric antrum. Am Coll Surg 1996 ; 183 : 1990-1994 ».
- 244. Nouzha S.**
Evolution de la Chirurgie de l'adénocarcinome gastrique, expérience de la clinique chirurgicale B de L'hôpital Ibn Sina de Rabat à Propos de 88 cas. Thèse de Médecine Rabat 2012, M-108-2012 213p. »

- 245. Den Hoed CM, Kuipers EJ.**
Gastric Cancer : How Can We Reduce the Incidence of this Disease ; Curr Gastroenterol Rep. juill. 2016 ;18(7) :34. »
- 246. Song Z, Wu Y, Yang J, Yang D, Fang X.**
Progress in the treatment of advanced gastric cancer. Tumour Biol. juill 2017 ;39(7) :1010428317714626. »
- 247. Goto O, Fujishiro M, Kakushima N, Kodashima S, Ono S, Yamaguchi H, et al.**
Endoscopic submucosal dissection as a staging measure may not lead to worse prognosis in early gastric cancer patients with additional gastrectomy. Dig Liver Dis. Avril 2008 ; 40(4): 293-7. »
- 248. Bohanes P, Roth AD, Huber O.**
Cancer gastrique, une prise en charge multidisciplinaire. Revue Médicale Suisse. 2009 » ;
- 249. Artru P, Taïeb J et Tournigand C.**
Chimiothérapie des cancers digestifs. Encycl. méd. Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-0705, 2001,4p. »
- 250. Glehen O, Cotte E, Brigand C, Arvieux C, Sayag-Beaujard AC, gilly FN.**
Nouveautés thérapeutiques dans la prise en charge des carcinoses péritonéales d'origine digestive : chirurgie de cytoréduction et chimiothérapie intrapéritonéal. La revue de médecine interne 2006 ; 27 : 382-391. »
- 251. Cotte E, Gilly AN, Beaujard AC, Glehen C.**
Chimiohyperthermie intrapéritonéale dans le traitement des carcinoses péritonéales d'origine gastrique. Cancer/Radiothérapie (2008). »
- 252. The Global Advanced/Adjuvant Stomach Tumor Research International Collaboration (GASTRIC) group.** Benefit of adjuvant chemotherapy for respectable gastric cancer. A meta-analysis. JAMA 2010 ; 303 : 1729-37. »
- 253. Piessen G, Messager M, Leteurtre E, Triboulet JP, Christophe M.**
Signet ring cell histology is an independent predictor of poor prognosis in gastric adenocarcinoma regardless of tumoral clinical presentation. Annals of surgery 2009, 250(6) :878-887. »
- 254. clinicaltrials.gov : NCT01717924109 ADCI002 Study ».**
- 255. Annales de Pathologie Volume 31, numero6 pages 419-426 (Décembre 2011). »**
- 256. P. Bohanes, A. D. Roth, O. Huber.**
Cancer gastrique, une prise en charge multidisciplinaire. Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 1569-75 ».
- 257. Caudry M, Ratoanina JL, Escarmant P, Maire JP.**
Les volumes cibles de la radiothérapie des adénocarcinomes gastriques. Cancer Radiother 2001 ; 5 (5) : 523-33. »
- 258. Ychou M, Gory-Delabaere G, Blanc P, Bosquet L, Duffour J, Giovannini M et AL.**
Recommandations pour la pratique clinique. Standards, Options et recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinomes de l'estomac, cancers du cardia, autres types histologiques exclus (évaluation des thérapeutiques). Bulletin du Cancer 2005, 92 (4) : 381409. »

- 259. Ychou M, Boige V, Pignon JP., Conroy T., Bouché O, Lebreton G et al.**
Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma : An FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial. J Clin Oncol 2011 ; 29 :1715-21 ».
- 260. Le Thesaurus National de cancerologie digestive Cancer de l'estomac 23/09/2011 -SNFGE ».**
- 261. Yamamoto H, Kita H.**
Endoscopic therapy of early gastric cancer. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. Décembre 2005 ;19(6) : 909-26. »
- 262. C. Hennequin a, L. Quero a, L.**
Mineur b Cancer de l'estomac : doses et volumes-cibles 2008 »
- 263. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, Hundahl SA, Estes NC, Stemmermann GN et al.**
Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. N Engl J Med 2001 ; 345 : 725-33 ».
- 264. Hundahl SA, Macdonald JS, Benedetti J, Fitzsimmons**
T;Southwest Oncology Group and the Gastric Intergroup. Surgical treatment variation in prospective, randomized trial of chemoradiotherapy in gastric cancer : the effect of under treatment. Ann Surg Oncol 2002 ;9 : 278-86. »
- 265. C. Focan, F. Kreutz, L. Longree, M.-P. Graas, N. Moeneclaey, G. Demolin, D.**
Focan- Henrard Interet de la chronotherapie dans le traitement pluridisciplinaire des cancers de l'oesophage et de l'estomac2007. »
- 266. Coriat R, Chryssostalis A, Chaussade S.**
Les cancers superficiels de l'estomac. Cancé ro dig. 2011 ; 3 N° 2 :130-135. »
- 267. Sinning C, Schaefer N, Standop J, Hirner A, Wolff M.**
Gastric stump carcinoma – epidemiology and current concepts in pathogenesis and treatment. Eur J Surg Oncol. Mars 2007 ;33(2) :133-9. »
- 268. Ajani JA, D'Amico TA, Bentrem DJ, Chao J, Cooke D, Corvera C, et al.**
Gastric Cancer, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. févr 2022 ;20(2) :167-92. »
- 269. Fnclcc. Standards,**
Options et Recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinomes de l'estomac. Gastroentérologie Clinique et Biologique. janv 2005 ;29(1) :41-55. »
- 270. Wagner AD, Syn NL, Moehler M, Grothe W, Yong WP, Tai BC, et al.**
Chemotherapy for advanced gastric cancer. Cochrane Database Syst Rev. 29 août 2017 ;8(8) :CD004064. »
- 271. Shiraishi N, Koichi S, Kazuhiro Y, Masafumi I, Seigo K.**
Multivariate Prognostic Study on Large Gastric Cancer. Journal of Surgical Oncology 2007 ; 96 : 14-18. »
- 272. Le Collège de la Haute Autorité de Santé. Guide des affections de longue durée : Cancer de l'estomac N°30, Septembre 2011. »**
- 273. Nese Ç, Müge T, Engin U, Murat B, Gökhan I.**
Comparaison histopronostique des classifications des carcinomes gastriques en fonction de leur localisation. Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 : 610-615. »

- 274. Hiroaki S, Tomohiro O, Daiki M, Teruhisa S.**
Macroscopic tumor size as a simple prognostic indicator in patients with gastric cancer. The American Journal Of Surgery 2006 ; 192 : 296–300. »
- 275. Fenoglio-preiser C, Carneiro F, Correa P, Guilford P.**
Gastric carcinoma. Pathology and Genetics : Tumours of the digestive system 2003 : 39–52 ».
- 276. Lasser F.**
Curages ganglionnaires dans le cancer de l'estomac. Hépato-gastro 2004 ; 5(11) : 353–362. »
- 277. L. Mineur et al.**
Cancer/Radiothérapie 14 Suppl. 1 (2010) S84–S93 ».
- 278. Srivastava A, LauwersGY.**
Gastric epithelial dysplasia: The Western perspective. Digestive and Liver Disease 2008 ; 40 : 641–649. »
- 279. World J Gastroenterol 2009 May 14 ; 15(18) : 2204–2213 ».**
- 280. Recommandations de la fédération francophone de cancérologie digestive. Que faire devant un cancer digestif en 2003 ? Gastroenterol Clin Biol 2002 ;26 :1140–1164 ».**
- 281. Verschuur EML, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Tilanus HW, Siersema PD.**
Follow-up after surgical treatment for cancer of the gastrointestinal tract. Dig Liver Dis. juill 2006 ;38(7) :479-84. »
- 282. Cottet V, Bonithon Kopp C, Faivre J.**
Prévention primaire des cancers du tube digestif. EMC-Chirurgie 2004 ; 1 : 32–46. »
- 283. Leung WK, Ming-shiang Wu, Kakugawa Y.**
Screening for gastric cancer in Asia : current evidence and practice. Lancet Oncol 2008 ; 9 : 279–87 ».
- 284. Chatelon J, Elnaggar A, Assi F, Njike M, Haddad SI, ALI R.**
Médecine interne : hépato-gastro-entérologie. In : AXEL BALLIAN Ed. Tumeurs de l'estomac.4ème Edition. Paris : VERAZOBRES-GREGO, 2007 :113–126. »
- 285. Wilson KT, Crabtree JE.**
Immunology of Helicobacter pylori : Insights into the failure of the immune response and perspectives on vaccine studies. Gastroenterology 2007 ; 133 : 288–308. »
- 286. Ting K, Harry HX, Benjamin CY.**
Helicobacter pylori eradication for gastric cancer prevention. J Gastroenterol 2007 ; 42 : 10–15. »
- 287. Wong BC, Lam SK, Wong WM et al.**
Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China : A randomized controlled trial. JAMA 2004 ; 291 : 187– 94. »

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قسم الطبي
١٩٦٦

أقسم بالله العظيم
أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أحوازها، في
كل الخروق والأحوال، بذلة وسعى في استنقاذها
من الفلاك والمرض والآلم والقلق
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر غور نفسم وأكتمر
سرفعم
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بذلة
رعاية الحسينية للقريب والبعيد، للصالع والصالح،
والصادق والعدو
وأن أثابر على حلب العلم أسخره لنفع الإنسان لا
لأذاته
وأن أقر من علمني وأعلم من يصغرني وأكون أخا
لكل زميل في المهنة الحسينية، متعاونين على البر
والتقى
وأن تكون حياتي محاذق إيماني في سريري ولا يحيط بي
نقية مما يشينها اتجاه الله ورسوله والمؤمنين
والله تعالى ما أقول شفيع



أطروحة رقم 199

سنة 2025

استئصالات المعدة بعد العلاج الكيميائي التمهيدي
تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمركز الاستشفائي الجامعي
محمد السادس بمراكش

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2

من طرف
السيدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

استئصال المعدة - سرطان المعدة - التقنيات الجراحية
العلاج الكيميائي - الإدارة - مآل المرض

اللجنة

الرئيس

السيد خ. رَبَّاني

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد ع. لوزي

أستاذ في الجراحة العامة

الحكم

السيدة م. الوالي الادريس

أستاذة في الفحص بالأشعة

السيدة ح. الرايس

أستاذة في التشريح المرضي

السيدة ع. العمراني

أستاذ في طب الاورام