

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD  
TLEMCCEN  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCCEN  
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE



Mémoire de fin d'études

**CANCER DE L'ESTOMAC**

Présenté par

**Dr Nadira MATALLAH**

**Dr Zohra DALIL**

Dirigé et encadré par **Pr BEREKSI REGUIG Amina ép. TERKIA**

Professeur en chirurgie générale au service de chirurgie B CHU TLEMCCEN

Chef de service par intérim

**Pr LOUDJEDI**

année universitaire : 2019/2020

# Remerciements

Nous remercions ALLAH le Tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme le présent travail.

A notre professeur chef de service de chirurgie B

Professeur Loudjedi

Vous avez aimablement accepté de nous encadrer dans la réalisation de ce travail, nous en sommes touchés. Lors de nos années d'études universitaires, nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants ; nous avons ainsi pu apprécier la clarté et la précision de l'enseignement dispensé. Avec tout le respect que nous vous devons, veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

A notre encadreur

Pr BEREKSI REGUIG Amina ép. TERKIA professeur en chirurgie générale au service de chirurgie B

Nous avons eu grand plaisir de travailler avec vous, et nous vous remercions pour la gentillesse, la disponibilité et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Votre savoir et vos conseils précieux ont été pour nous d'une aide estimable dans la réalisation de la présente thèse. Vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Nous voudrions être dignes de la confiance accordée et vous prions, chère professeur, de trouver ici le témoignage de notre sincère considération et notre profonde gratitude.

Nos remerciements vont également à celles et ceux qui nous ont apporté aide et encouragements durant notre cursus.

# Dédicaces

## A nos très chers parents

Aucun adjectif ne saurait exprimer notre respect et notre profond amour. Nous n'oublierons jamais les sacrifices consentis à notre égard. Votre générosité sans limite, votre présence, vos conseils ainsi que vos encouragements nous ont beaucoup apporté durant nos études. Ce travail est également votre récompense, il souligne les efforts incommensurables ainsi apportés. Votre présence faisant naître en nous la force et l'endurance nécessaire pour relever les défis rencontrés durant ces années d'enseignements. Que Dieu vous garde et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel.

## A nos frères et nos sœurs

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que nous vous portons mais également de l'attachement qui nous unit, nous vous souhaitons la meilleure réussite dans les initiatives que vous entreprenez. Que dieu vous comble de bonheur, de santé et de prospérité durant votre vie et vous protège.

## A nos familles et nos proches

Pour votre soutien et vos encouragements, puisse ce travail être le témoignage de notre profonde affection.

## A mon époux Mohamed Amine BENEDDIF

Merci pour tout ton soutien, ton assistance sans faille, et tes précieux conseils. A travers ce modeste travail, retrouve ma sincère reconnaissance.

<b>I. Chapitre I : Introduction</b> .....	7
A. Introduction .....	7
B. Problématique .....	8
C. Les objectifs .....	9
<b>II. Chapitre II : Rappels théoriques</b> .....	10
A. L'anatomie de l'estomac .....	10
B. L'histologie de l'estomac .....	20
C. Épidémiologie du cancer gastrique.....	24
1. Epidémiologie descriptive .....	24
2. Epidémiologie analytique .....	25
D. Anato-pathologie.....	36
1. Macroscopie .....	37
2. Microscopie .....	37
3. Formes histologiques et classifications.....	38
4. Formes cliniques particulières .....	42
5. Dissémination .....	49
E. Diagnostic positif.....	51
1. Circonstances de découverte .....	51
2. Interrogatoire .....	52
3. Examen clinique .....	53
4. Examens complémentaires .....	54
F. Diagnostics différentiels.....	58
G. Bilan d'extension.....	59
H. Bilan pré-thérapeuthique .....	65
I. Prise en charge thérapeuthique.....	66
J. Les complications .....	85

K.	Suivi .....	88
L.	Pronostic .....	91
M.	Dépistage et prévention.....	92
<b>III.</b>	<b>Chapitre III : Matériels et méthodes.....</b>	<b>101</b>
A.	Matériels .....	101
B.	Méthode.....	101
<b>IV.</b>	<b>Chapitre IV : Résultats .....</b>	<b>102</b>
<b>V.</b>	<b>Chapitre V : La discussion.....</b>	<b>121</b>
<b>VI.</b>	<b>Chapitre VI: Conclusion .....</b>	<b>133</b>
<b>VII.</b>	<b>Chapitre VII : Résumé &amp; Summary.....</b>	<b>134</b>
<b>VII.</b>	<b>Bibliographie.....</b>	<b>137</b>

## **Abréviations**

**HP** : Helicobacter Pylori

**MALT** : Mucosa Associated Lymphoïde Tissue

**ADK** : Adénocarcinome

**CMG** : Cancer sur Moignon Gastrique

**UICC** : Union Internationale Contre le Cancer

**GPI** : Gastrectomie Polaire Inférieure

**GT** : Gastrectomie Totale

**GTE** : Gastrectomie Totale Elargie

**GPS** : Gastrectomie Polaire Supérieure

**OMS** : Organisation mondiale de la santé ACE Antigène

carcino embryonnaire TOGD Transit oeso gastro-duodéal

# I. CHAPITRE I : INTRODUCTION

## A. INTRODUCTION : [1]

Le cancer de l'estomac correspond aux tumeurs malignes proliférant dans l'organe et dont le centre est situé à plus de 2cm au-dessous de la jonction œsogastrique et doit être ainsi distingué du cancer de la jonction œsogastrique.

C'est un cancer agressif dont le pronostic est extrêmement grave. Il est caractérisé par une importante disparité géographique.

Ce cancer est fréquent. A titre d'exemple, en France il représente le 9<sup>ème</sup> cancer en fréquence et le 2<sup>ème</sup> cancer digestif. Au Maroc, il représente 3,1 % de tous les cancers et 33 % des cancers digestifs. Son incidence a considérablement diminué en occident : une diminution de 50 % en 20 ans, on note une diminution des formes antropyloriques au profit des cancers proximaux et du cancer du cardia. Les tumeurs malignes primitives de l'estomac sont le plus souvent épithéliales (adénocarcinomes) mais peuvent se développer aux dépens de la sous muqueuse (gastrointestinal stromal tumor), des cellules endocrines ou du système immunitaire (lymphomes).

La gastrite atrophique chronique est la lésion précancéreuse la plus fréquente et l'infection par l'hélicobacter pylori est l'un des facteurs étiologiques les plus importants.

Les signes cliniques du cancer gastrique sont variés ; aspécifiques et souvent tardifs source de retard diagnostique et par conséquent de la prise en charge thérapeutique. Les modes de révélation les plus fréquents sont l'anémie ferriprive ou le syndrome ulcéreux volontiers atypique.

Le diagnostic de certitude repose sur la fibroscopie oeso-gastro-duodénale et les biopsies gastriques. On individualise plusieurs types anatomopathologiques dont le plus fréquent est l'adénocarcinome qui représente plus de 90 %.

Le pronostic des adénocarcinomes dépend de leur extension selon la classification TNM : l'existence d'un envahissement ganglionnaire est le principal facteur de mauvais pronostic dans les tumeurs opérables.

Le pronostic est généralement sombre (10-15 % de survie à 5 ans, tous les stades confondus) ; car le diagnostic est le plus souvent tardif et il n'y a pas de dépistage facilement réalisable au sein de la population générale.

Le traitement chirurgical est le seul traitement curatif des adénocarcinomes gastrique. La chimiothérapie et la radio-chimiothérapie peuvent améliorer le pronostic qui reste défavorable (le taux de survie globale dépasse rarement 20 % à cinq ans).

## B. Problématique :

- A l'échelle mondiale, le cancer gastrique demeure un problème de santé publique majeur, constituant la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité par cancer. [7]
- Les tumeurs malignes primitives de l'estomac sont le plus souvent épithéliales (adénocarcinomes) mais peuvent se développer aux dépens de la sous-muqueuse (Gastrointestinal stromal tumor), des cellules endocrines ou du système immunitaire (lymphome). [1]
- L'adénocarcinome gastrique qui fait l'objet de notre étude représente 90 % des tumeurs malignes de cet organe. [6]
- Son incidence varie selon les régions géographiques mais est globalement en régression. [7]
- Malgré la diminution des formes antro-pylorique, l'incidence du cancer de cardia est en augmentation. [7]
- En France, le cancer de l'estomac se situe au 13<sup>ème</sup> rang des cancers et au 2<sup>ème</sup> rang des cancers digestifs, avec près de 6 556 nouveaux cas et 4 411 décès en 2012. [8]
- Au Maroc, il représente 3,1 % de tous les cancers et 33 % des cancers digestifs. [8]
- Les principaux facteurs de risque sont la gastrite chronique (principalement secondaire à l'infection par *Helicobacter pylori*), le tabagisme, et un antécédent familial de cancer gastrique. [9]
- Le cancer de l'estomac doit être évoqué devant des épigastralgies, des nausées et vomissements répétés, une altération de l'état général, une hémorragie gastrointestinale ou une anémie chronique. [9]
- Toute suspicion diagnostique de cancer de l'estomac justifie une endoscopie œsogastrique avec biopsie. [10.11]
- Outre l'endoscopie, le bilan d'extension comprend avant tout un scanner thoracoabdomino-pelvien. [10]
- Le traitement de base demeure la chirurgie d'exérèse associée à un curage ganglionnaire. [10]
- La chimiothérapie et la radio-chimiothérapie peuvent améliorer le pronostic qui reste défavorable (le taux de survie globale dépasse rarement 20 % à cinq ans). [10]
- En Algérie le cancer de l'estomac représente un problème majeur de santé publique. Très fréquent, il se situe au 2<sup>ème</sup> rang des cancers digestifs et constitue ainsi la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité des patients atteints d'un cancer.

Il est de très mauvais pronostic, notamment à cause du retard diagnostic mais également de son caractère lymphophile. [11]

### C. Les objectifs :

#### ❖ **L'objectif général :**

Analyser et étudier les différents cas de cancers gastriques pris en charge au niveau du service de chirurgie B au CHU de TLEMCEM.

#### ❖ **Les objectifs spécifiques :**

Analyser le profil épidémiologique et paraclinique des cancers gastriques.

Identifier les différents moyens de diagnostic.

Discuter la prise en charge thérapeutique.

Évaluer les suites postopératoires à court et à long terme.

Étudier la survie.

Énumérer les différents problèmes rencontrés lors de la prise en charge et le suivi de malades.

## II. CHAPITRE II : RAPPELS THÉORIQUES

### A. L'anatomie de l'estomac : [3]

L'estomac est la portion dilatée du tube digestif suivant l'œsophage abdominal au niveau du cardia et se termine par le duodénum au niveau du pylore.

#### ❖ La situation de l'estomac :

L'estomac est un organe thoraco-abdominal, il occupe l'étage sus-mésocolique et la loge sous-phrénique gauche comprise entre :

**En haut : le diaphragme et le lobe gauche du foie ;**

**En bas : le colon transverse et son méso ;**

**En dedans et à droite : la région coeliaque de Luschka.**

En grande partie sous thoracique, il se projette sur l'hypochondre gauche, et sur l'épigastre :

❖ Ses 2/3 supérieurs sont dans l'hypochondre gauche.

❖ Son 1/3 inférieur est dans l'épigastre.

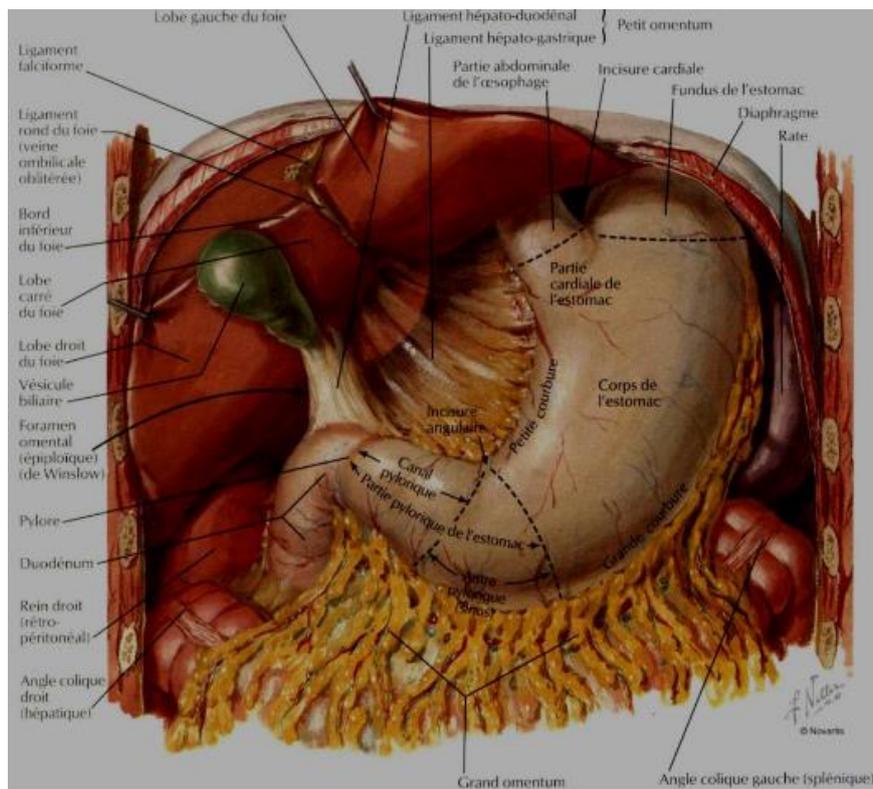


Figure1 : situation de l'estomac

## 1. L'anatomie descriptive de l'estomac :

### ❖ La configuration externe :

L'estomac a la forme d'un J majuscule ou d'une cornemuse qui se divise en deux portions :

- **Une portion verticale** : elle composée en haut par la grosse tubérosité (le fundus) et en bas par le corps de l'estomac.

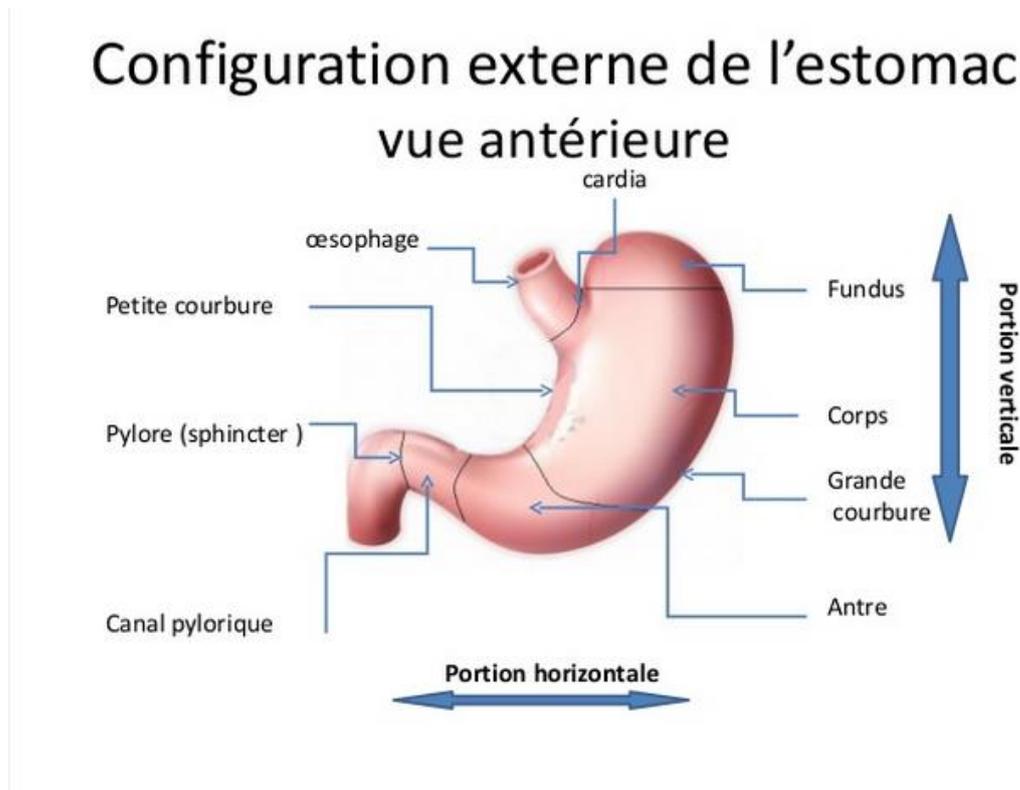


Figure 02 : configuration externe de l'estomac

- **Une portion horizontale** : elle comprend l'antre de l'estomac et le pylore ; c'est la portion antropylorique de l'estomac.

- **Sa partie inférieure constitue la petite tubérosité.**

L'estomac présent à décrire deux faces, deux bords et deux orifices :

### Les faces :

Il présente 2 faces antérieure et postérieure ; limitées par 2bords ou courbures :

- **Le bord gauche** : la grande courbure qui s'étend de l'incisure cardiale (l'angle de Hiss) jusqu'au pylore ; elle peut être divisée en 3 segments :

- *Un segment convexe* répond au diaphragme et correspond à la grosse tubérosité.
- *Un segment allongé* correspondant au corps de l'estomac.
- *Un segment horizontal* correspondant à la partie antropylorique.

- **Le bord droit** : la petite courbure qui s'étend du cardia a la jonction duodéno-pylorique ;

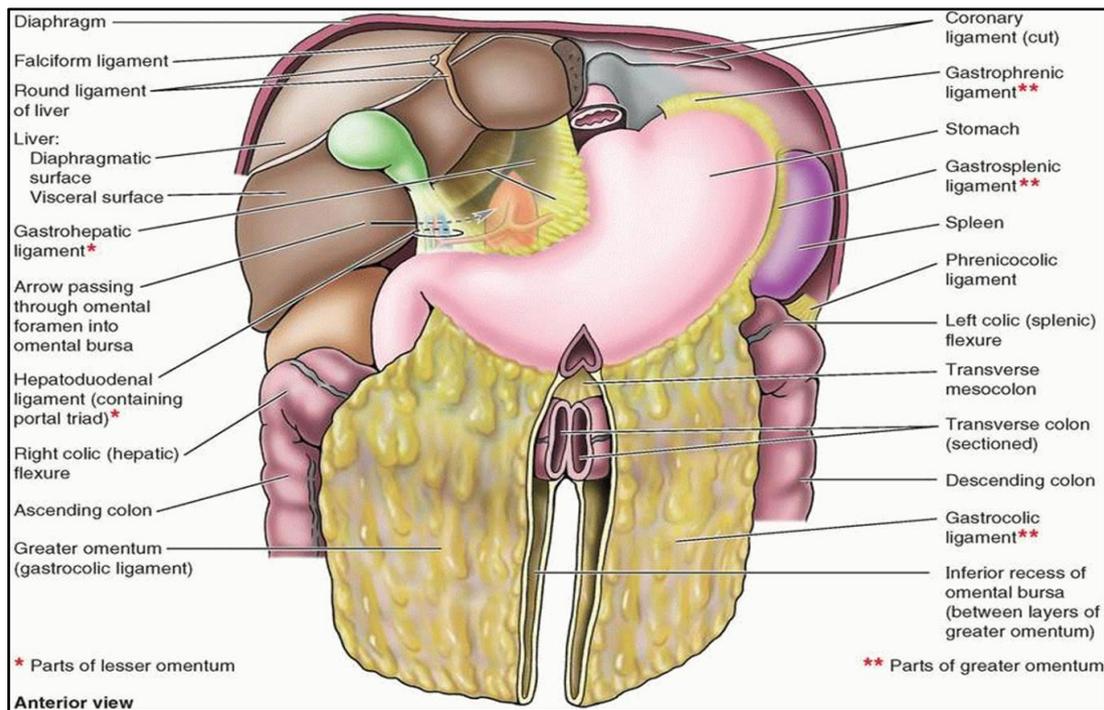


Figure3 : moyens de fixités de l'estomac

Elle présente deux segments :

- Un segment vertical qui continue le bord droit de l'œsophage jusqu'à l'incisure angulaire.
- Un segment horizontal qui fait suite à l'incisure angulaire et s'arrête à la jonction

duodénopylorique.

### Les orifices :

- **Orifice supérieur** : correspondant au cardia qui fait communiquer l'œsophage abdominal et l'estomac.
- **Orifice inferieur** : correspondant au pylore qui fait communiquer l'estomac et le duodénum.

### ❖ La vascularisation de l'estomac

#### ➤ La vascularisation artérielle :

- **Les artères :**

La vascularisation artérielle de l'estomac dépend essentiellement du tronc cœliaque ; celui-ci naît de la face antérieure de l'aorte abdominale à la hauteur de Th12, juste au-dessous du hiatus aortique. Il se divise habituellement en trois branches :

L'artère gastrique gauche (artère coronaire stomachique), l'artère hépatique commune et l'artère splénique.

✓ **L'artère gastrique gauche** : se dirige vers le cardia et dessine une courbe à concavité inférieure.

Elle soulève sur son passage le péritoine pariétal engendrant ainsi un faux ou repli péritonéal tendu du tronc cœliaque à la partie supérieure de la petite courbure.

Elle limite en haut le foramen bursae omentalis.

Elle se termine près du cardia ou elle se divise en deux branches terminales et donne l'artère oesogastro-tubérositaire antérieure.

✓ **L'artère hépatique commune** : Se dirige à droite vers le foie et dessine une courbe concavité supérieure.

Elle aussi soulève sur son passage le péritoine pariétal engendrant une faux qui limite en bas le foramen bursae omentalis.

Elle continue son chemin sur la face antérolatérale gauche du tronc de la veine porte en tant qu'artère hépatique propre après avoir donné l'artère gastroduodénale.

Dans le hile hépatique ; elle se divise en deux branches terminales.

Elle donne les collatérales suivantes : l'artère gastroduodénale qui descend en arrière de la première portion du duodénum et donne à son tour l'artère gastroépiploïque droite.

✓ **L'artère gastrique droite** (l'artère pylorique) qui naît de l'hépatique propre c'est un vaisseau récurrent qui longe le bord pylorique de la petite courbure avant de se diviser en deux branches terminales.

✓ **L'artère splénique** : Elle se porte horizontalement vers la rate, derrière l'estomac, ou elle chemine sur le bord supérieur du pancréas, puis dans l'omentum gastro-splénique (ou l'épiploon gastro-splénique) jusqu'au hile de la rate ou elle se divise en plusieurs branches.

Elle donne les collatérales suivantes : les vaisseaux courts de la grosse tubérosité qui montent vers le fundus parmi eux l'artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure, l'artère gastro-épiploïques gauche qui naît près de la rate et chemine le long de la grande courbure.

### ❖ **L'organisation de la vascularisation artérielle gastrique :**

De ces artères du tronc cœliaque va s'organiser la vascularisation artérielle de l'estomac qui comprend :

✓ **Le cercle artériel de la petite courbure** : est constitué par l'anastomose des deux artères gastriques droite et gauche le long de la petite courbure et dans le petit omentum.

✓ **Le cercle artériel de la grande courbure** : est constitué par l'anastomose des artères

gastroépiploïques droite et gauche le long de la grande courbure et dans le ligament gastro-colique.

✓ **L'artère oeso-cardio-tubérositaire antérieure** : branche de l'artère gastrique gauche ; se distribue à la portion abdominale de l'œsophage, au cardia et la grosse tubérosité.

✓ **Les vaisseaux courts de la grosse tubérosité** : montent derrière l'estomac dans le ligament gastrophrénique pour se distribuer à la portion abdominale de l'œsophage, au cardia et la grosse tubérosité ; parmi ce vaisseaux, l'artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure, la plus importante et bien individualisée

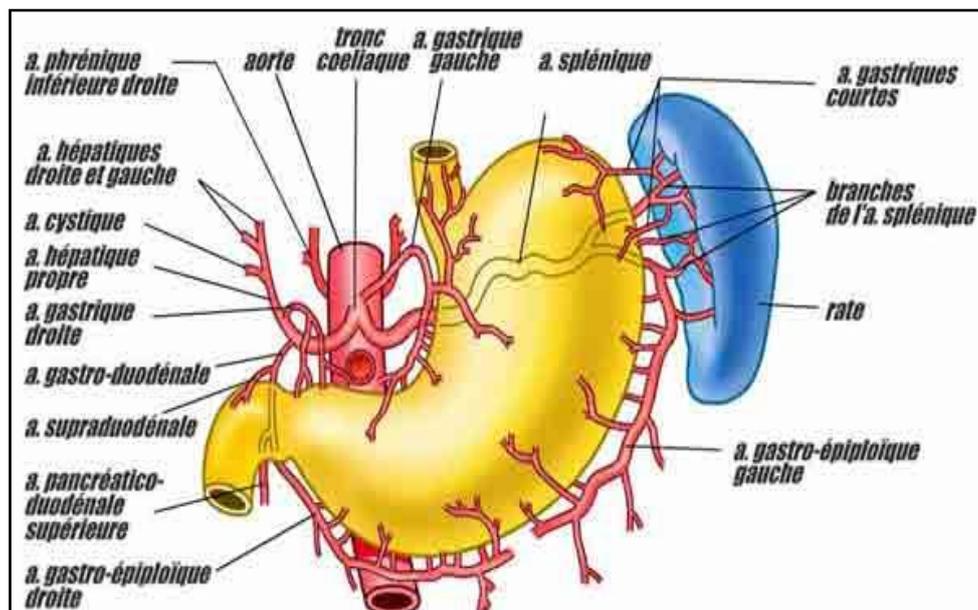


Figure 4 : vascularisation artérielle de l'estomac

### ❖ La vascularisation veineuse de l'estomac :

#### • Les veines :

Le drainage veineux de l'estomac est tributaire de la veine porte qui est un tronc veineux annexé au tube digestif ; elle conduit au foie le sang veineux des différents segments du tube digestif, de la rate et du pancréas ; elle se situe entre les deux réseaux capillaires : celui du tube digestif, du pancréas, de la rate et celui du foie.

✓ Les veines contribuent à la formation de la veine porte :

☞ La veine mésentérique supérieure ou la grande veine mésentérique

☞ La veine splénique

☞ La veine mésentérique inférieure ou la petite veine mésentérique

✓ **Le tronc de la veine porte** :

Nait en arrière de l'isthme du pancréas de la réunion à l'angle droit de la veine mésentérique supérieure et la veine splénique, il se porte obliquement en haut et à droite jusqu'au hile du foie où il se termine en se divisant en deux branches droite et gauche.

❖ **L'organisation de la vascularisation veineuse gastrique :**

Les troncs veineux de l'estomac font suite au réseau sous-séreux et suivent le même trajet que les artères homologues.

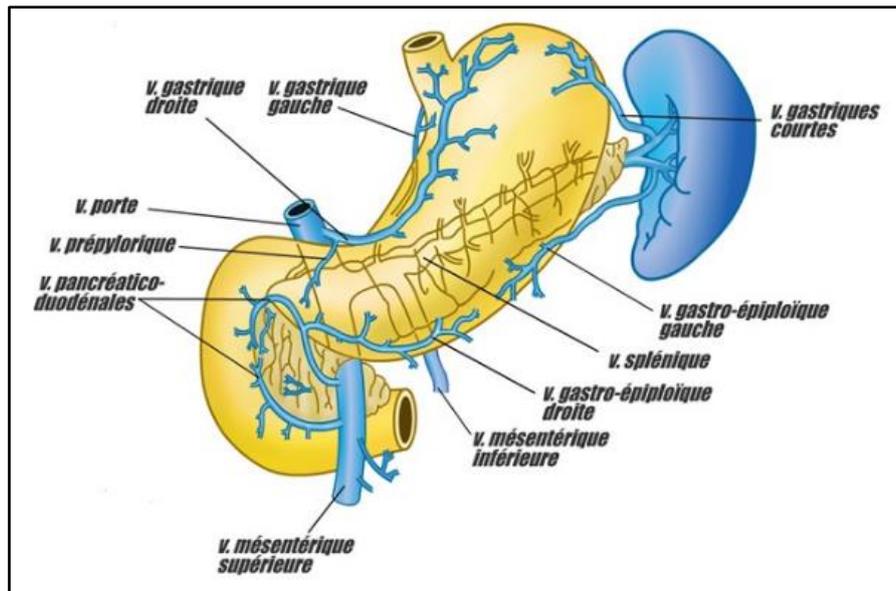


Figure 5 : vascularisation veineuse de l'estomac

✓ **Le cercle veineux de la petite courbure :**

Constitué par l'anastomose des deux veines gastriques gauche (ou la coronaire stomachique) et droite (ou la pylorique) le long de la petite courbure et dans le petit omentum, elles se jettent toutes les deux dans le tronc de la veine porte.

✓ **Le cercle de la grande courbure :**

Constitué par l'anastomose des veines gastro-épiploïques droite et gauche le long de la grande courbure et dans le ligament gastro-colique ; la droite rejoint le tronc gastro-colique de Henlé qui se jette dans la veine mésentérique supérieure ; la gauche se jette dans la veine splénique près du hile.

✓ **La veine oeso-cardio-tubérositaire antérieure :**

Se jette dans la veine gastrique gauche ; elle draine la portion abdominale de l'œsophage, le cardia et la grosse tubérosité.

### ✓ Les veines courtes :

Descendent derrière l'estomac dans le ligament gastrophrénique et se jettent dans la veine splénique, elles drainent la portion abdominale de l'œsophage, le cardia et la grosse tubérosité.

### ❖ La vascularisation lymphatique :

#### ✓ Les lymphatiques :

Les lymphatiques de l'estomac drainent les réseaux muqueux, sous muqueux et sous séreux, et se rendent aux ganglions lymphatiques centraux de la région cœliaque après avoir traversé les ganglions de relais correspondant à chaque territoire gastrique.

### ❖ 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 :

Il correspond à la partie horizontale de l'estomac (la région antropylorique)

Ce territoire est divisé en deux parties :

Une partie crâniale ou supérieure

Une partie caudale ou inférieure

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.

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 lymphonœuds 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 coeliaques.

Les auteurs japonais ont défini 16 groupes de drainage lymphatique classés sur le plan anatomique et pronostique.

Ces voies de drainage ont été réparties en 3 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 ou 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.

Les 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique sont :

❖ **Le groupe R1 (ou D1 rassemble les ganglions péri-gastriques) :**

1 : para cardial droit

2 : para cardial gauche

3 : petite courbure

4 : grande courbure

5 : supra pylorique

6 : infra pylorique

❖ **Les ganglions du groupe R2 (ou D2 : ganglions de la trifurcation coeliaque)**

7 : coronaire stomachique

8 : hépatique commun

9 : tronc coeliaque

10 : hile splénique

11 : artère splénique

❖ **Le groupe R3 (ou D3 : ganglions distaux)**

12 : ligament hépato duodéal

13 : rétro pancréatique

14 : racine du mésentère

15 : colica média

16 : para aortique

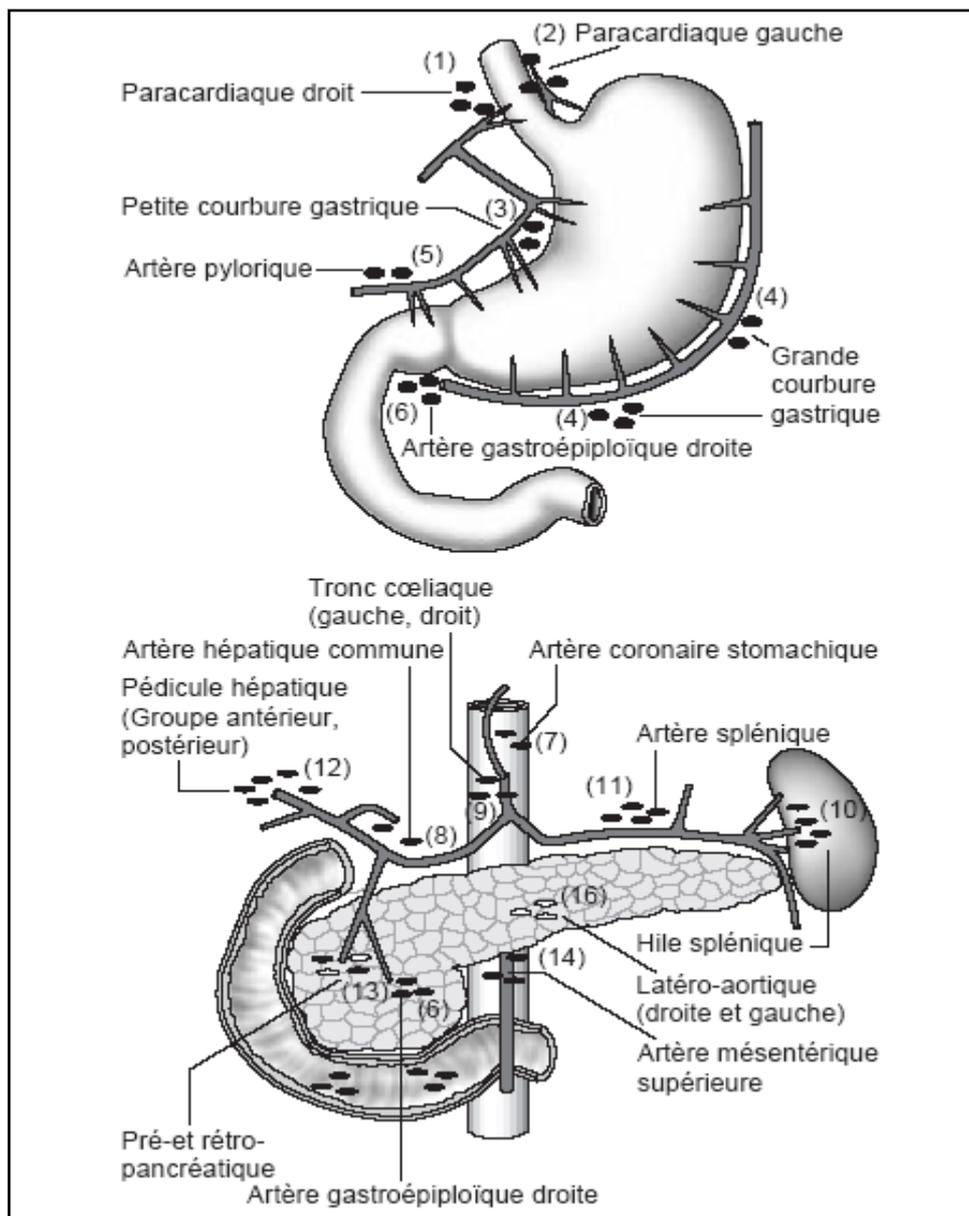


Figure 6 : classification japonaise du drainage lymphatique de l'estomac

❖ **L'innervation de l'estomac :**

L'innervation de l'estomac est sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique (le nerf vague antérieur et le nerf vague postérieur).

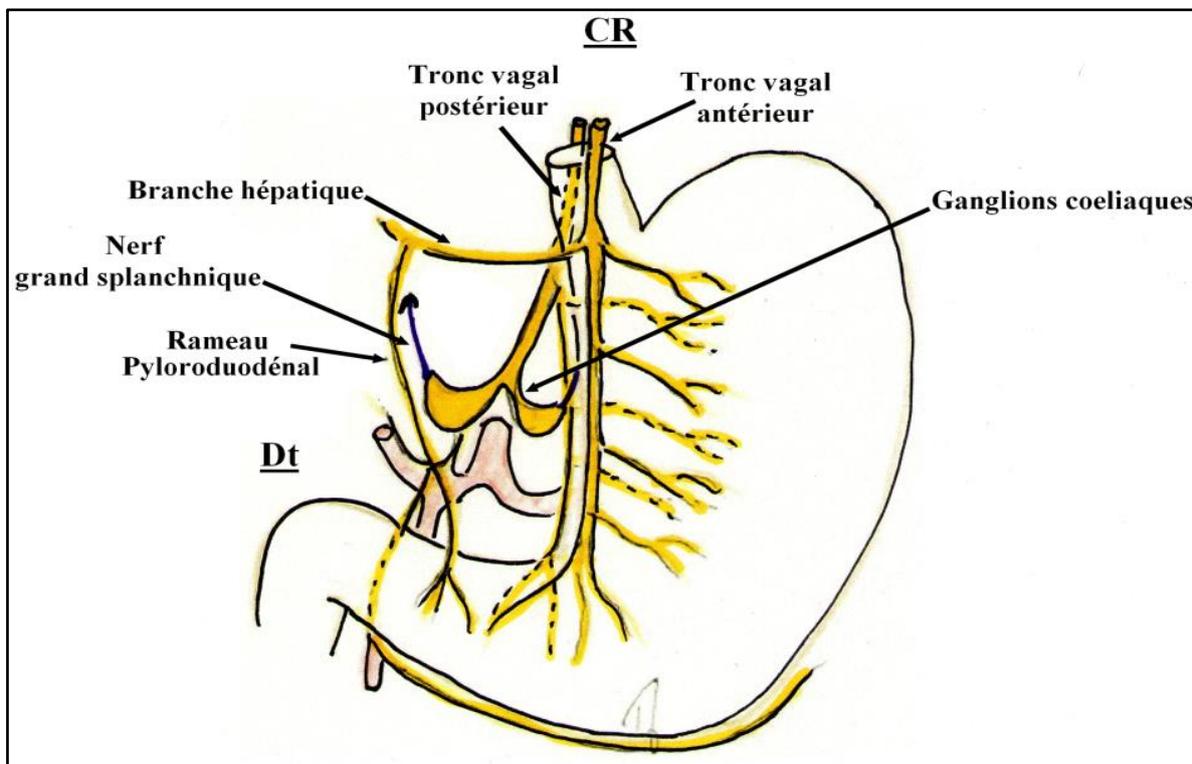


Figure 7 : Innervation de l'estomac

## B. L'histologie de l'estomac : [4]

Histologiquement, on définit 3 territoires topographiques en fonction de la muqueuse :

- La région cardiale
- La région fundique
- La région pylorique (ou antra pylorique)

### ❖ La muqueuse :

La muqueuse contient un épithélium cylindrique simple formé de cellules à pôle muqueux fermé sécrétant du mucigène qui se transforme en mucus dont le rôle est la protection de l'estomac contre ses propres sécrétions. Ces cellules à pôle muqueux fermé ou mucocytes présentent au ME :

- Des microvillosités -des grains de mucigène
- Un appareil de Golgi supra nucléaire
- Des mitochondries.

Cette muqueuse présente 4 couches qui diffèrent en fonction de la région histologique de l'estomac:

- ☞ La crypte ou infundibulum ou couche des cryptes.
- ☞ Les glandes.
- ☞ Le chorion.
- ☞ La musculaire muqueuse.

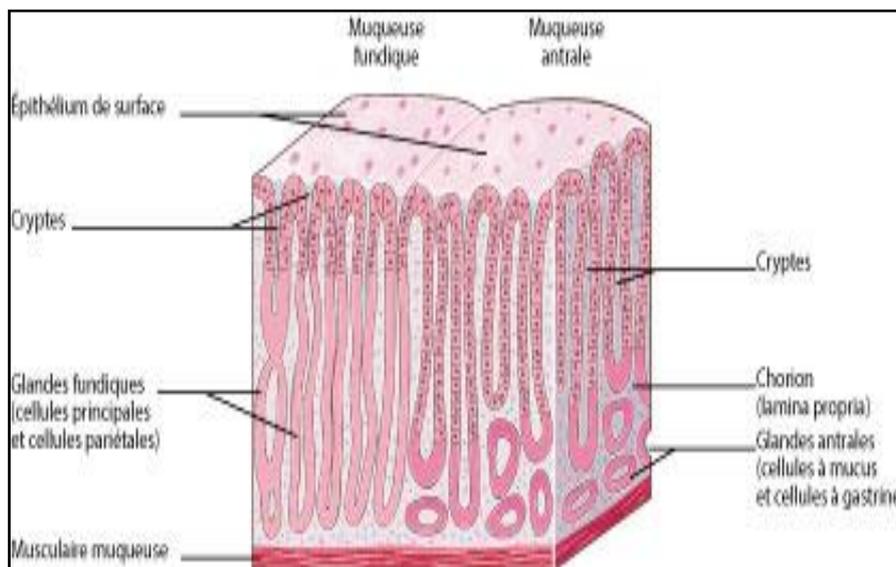


Figure 8 : muqueuse gastrique

✓ La muqueuse fundique :

La muqueuse fundique est comme on l'a dit précédemment composée de 4 couches :

1) Crypte (infundibulum) : petite, courte et droite.

2) Glandes fundiques :

Ces glandes fundiques sont constituées de 3 parties : col, corps et fond, et possèdent des cellules capables de fabriquer les sécrétions chlorhydro-peptiques. Il y a donc des cellules exocrines et endocrines.

3) Chorion.

4) Couche musculaire muqueuse :

Formée de fibres musculaires lisses.

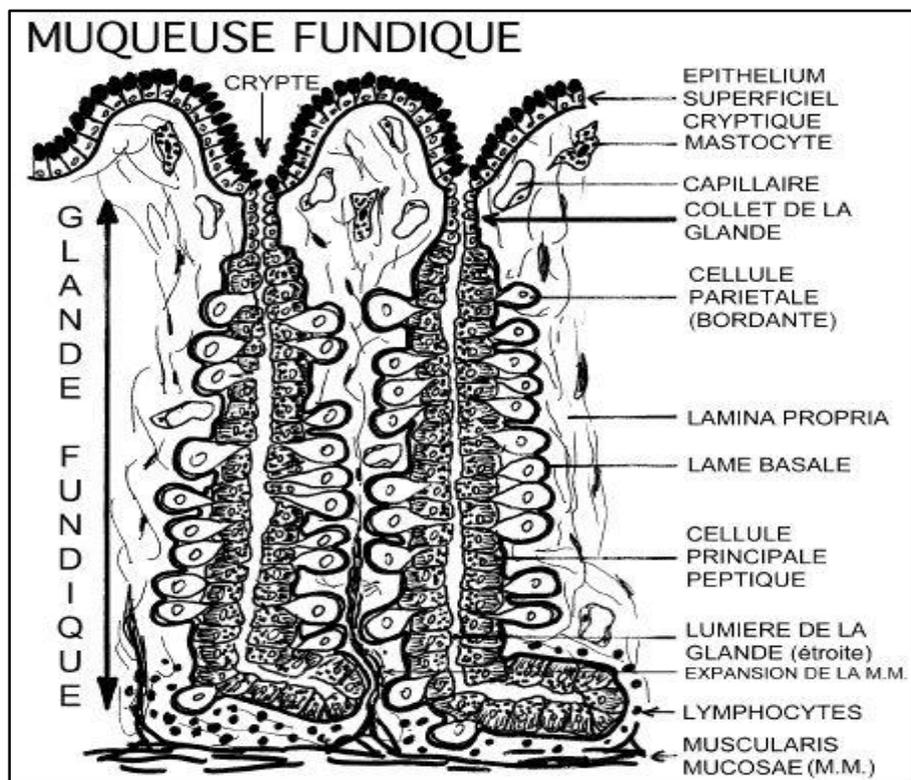


Figure 9 : muqueuse fundique

✓ **Muqueuse cardiale :**

-Crypte : courte et droite

-Glandes cardiales : uniquement muqueuses : synthèse de mucigène > mucus qui lubrifie l'entrée de l'estomac.

✓ **Muqueuse Pylorique :**

-Crypte : profonde et ramifiée

-Glandes pyloriques : muqueuses pures.

Entre les glandes on trouve également des cellules endocrines.

✓ **Structure de base de la musculaire muqueuse de la paroi gastrique**

La musculaire muqueuse est séparée en 2 couches :

☞ *La circulare interne :*

☞ *La longitudinale externe.*

❖ **La sous muqueuse : Elle est richement vascularisée**

❖ **La musculuse :**

Elle est composée de fibres musculaires lisses.

❖ **La séreuse :**

Il s'agit de la séreuse péritonéale qui relie l'estomac au péritoine.

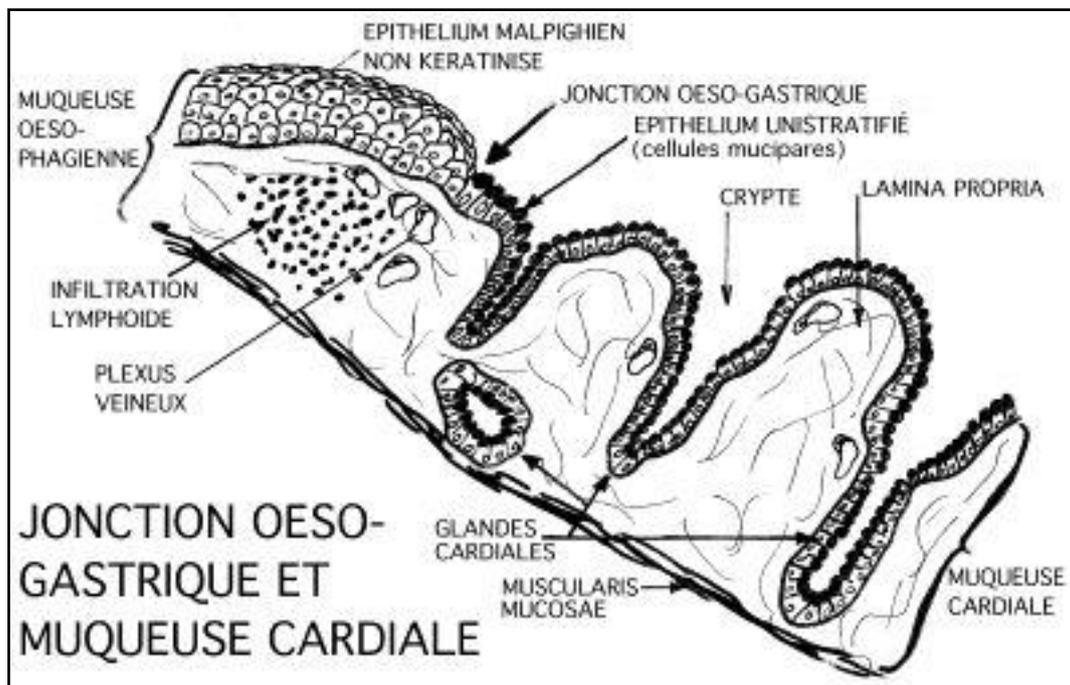


Figure 10 : muqueuse cardiale

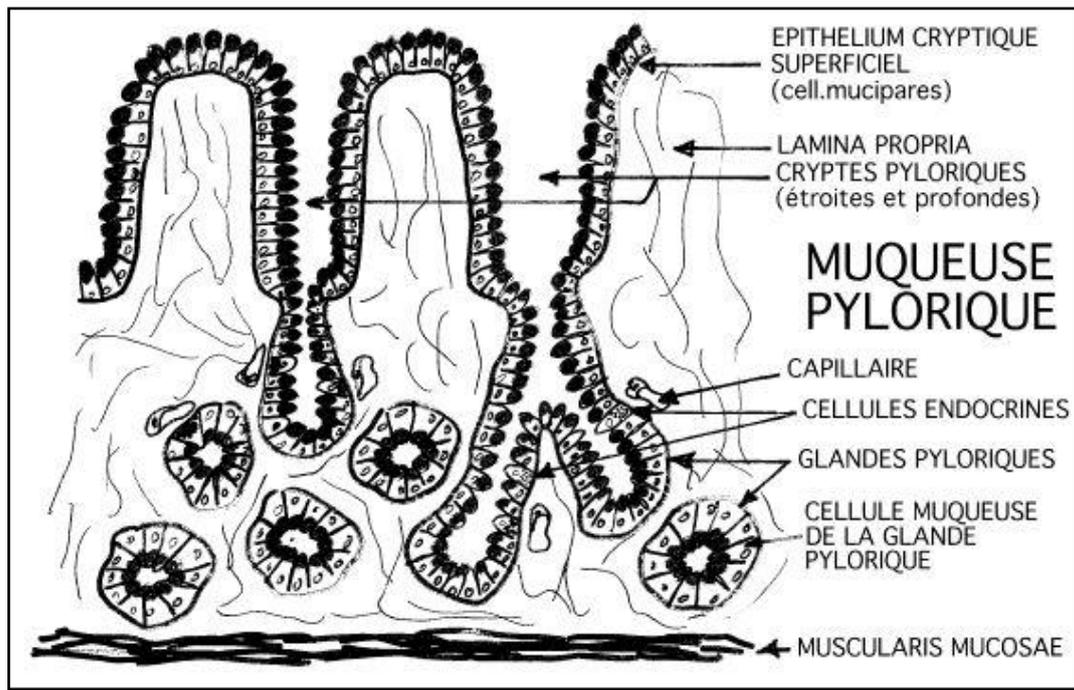


Figure 11 : muqueuse pylorique

## C. ÉPIDEMIOLOGIE DU CANCER GASTRIQUE [6]

### 1. **Epidémiologie descriptive :**

#### ✓ **L'incidence :**

Pendant longtemps le cancer de l'estomac a représenté le cancer le plus fréquent au monde, il y a d'importantes variations géographiques dans l'incidence de la maladie.

La fréquence est élevée en Asie et dans certains pays d'Amérique latine et plus basse en Amérique du nord ; il prend même un caractère endémique en Asie avec une incidence de près de 1/1000 habitants au Japon. [6-7]

Il est également fréquent en Amérique du sud et en Europe de l'Est.

Cette tumeur représente 9.9% de tous les nouveaux cas de cancer, second après le cancer du poumon mais plus fréquent que le cancer du sein et les cancers colo rectaux respectivement.[8]

Ce cancer est responsable de 800.000 décès/an dans le monde.

C'est une affection redoutable qui se caractérise par la sévérité de son pronostic, son diagnostic étant souvent tardif chez presque 3 /4 des patients.

En Algérie les cancers représentent 45000 nouveaux cas par an, dont 30% sont des cancers digestifs.

Le cancer gastrique est classé au 4eme rang des cancers après le poumon, le sein et les cancers colore-rectaux ; avec une moyenne annuelle de 3000 cas pour les hommes et 2000 nouveaux cas /an pour les femmes. Son incidence est de 10 cas pour 100.000 habitants.[9]

Sa fréquence a diminué de façon spectaculaire lors du dernier demi-siècle ; en effet on note une nette baisse de l'incidence de ce cancer en Europe depuis 20 ans pour les formes distales au profit de l'adénocarcinome de la jonction œsogastrique et de la partie proximale de l'estomac qui est en légère hausse.

Cette baisse de fréquence a été attribuée en partie à la généralisation de la réfrigération qui présente plusieurs conséquences bénéfiques :

L'augmentation de la consommation de fruits et de légumes frais,

La baisse de la consommation de sel qui était largement utilisé comme conservateur alimentaire

Et la moindre contamination de la nourriture par des composés carcinogènes provenant de la détérioration des viandes mal réfrigérées.[7]

Cependant le cancer gastrique reste encore la seconde cause de mortalité par cancer dans le monde et reste difficile à guérir en raison de son diagnostic tardif.

### ✓ La race :

L'incidence élevée observée dans certains pays a poussé leurs états à développer un programme de détection très rigoureux comme au JAPON au CHILI et au Venezuela et qui permet la détection des patients atteints à un stade très précoce de la maladie.

Aux USA, les asiatiques et les personnes originaires du pacifique : hommes et femmes, ont la plus haute incidence de cancer gastrique suivis par les populations noires, hispaniques, amérindiennes et Inuits. [10-11]

### ✓ L'âge :

Le cancer de l'estomac survient rarement avant l'âge de 40 ans. L'incidence augmente rapidement au-delà, avec un pic pendant la septième décennie.

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

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, peut-être du fait d'un diagnostic plus précoce, dans les pays où l'incidence est forte. [10-11]

### ✓ Le sexe :

Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme, dans toutes les régions du monde avec un sexe ratio variant de 1,3 à 2,5. [12]

## 2. Epidémiologie analytique :

Les études analytiques ont permis de définir une population à haut risque, justiciable d'une surveillance régulière, ceci en identifiant : les états précancéreux et les facteurs carcinogènes.

Le cancer gastrique peut souvent être multifactoriel avec des prédispositions génétiques, des facteurs environnementaux et des conditions précancéreuses : [13]

- **Les facteurs environnementaux :**

Le faible niveau socio-économique.[13]

L'alimentation riche en aliments salés, fumés, frits, vinaigrés (légumes) est associée à une incidence élevée de cancer gastrique [14-15] alors qu'une alimentation à base de fruits et légumes riches en vitamine C peut avoir un effet protecteur.[16]

La consommation de viandes rouges favoriserait la survenue d'un cancer de l'estomac alors qu'un régime riche en fibres et pauvre en graisses à un rôle protecteur. [1-2]

Le tabac augmente le risque de cancer du cardia et de l'antre gastrique. [17]

Le rôle pathogène de l'alcool n'est pas formellement démontré. [17]

- **Les facteurs génétiques :**

La recherche de prédispositions familiales est recommandée (antécédents familiaux consistant en la survenue de la tumeur avant 40 ans chez les ascendants du 1<sup>er</sup> degré) afin de poser l'indication d'une consultation d'oncogénétique.[18]

- ❖ **Adénocarcinomes gastriques diffus héréditaires :**

Les cancers gastriques diffus héréditaires sont dus à une mutation germinale du gène CDH1 à transmission autosomique dominante, responsable de la perte de fonction de la protéine ECadhérine.

Le diagnostic doit être évoqué quand, dans une même famille et sur au moins deux générations successives, il existe 2 cas, si l'un des cancers gastriques est découvert avant 50 ans, ou 3 cas indépendamment de l'âge de découverte.

En cas de suspicion d'une forme héréditaire, le patient sera adressé en consultation d'oncogénétique. [19]

- ❖ **Adénocarcinomes gastriques survenant dans le cadre de syndromes familiaux :**

Le risque de cancer gastrique est augmenté chez :

- Les apparentés au premier degré de malades ayant un cancer de l'estomac ;
- Les patients ayant un syndrome (Hereditary non polyposis colorectal cancer, cancer colorectal non polyposique familial ou syndrome de Lynch ;
- Les patients atteints de polypose adénomateuse familiale (PAF).

Même si le risque de cancer gastrique n'est pas au premier plan, il est recommandé dans ces 3 situations de chercher systématiquement H. pylori (le plus souvent lors d'une endoscopie digestive haute) et de l'éradiquer s'il est présent.[19]



Figure 12 : La Polypose adénomateuse familiale atténuée

### ❖ **Le syndrome de lynch : [20]**

Les cancers gastriques font classiquement partie du spectre tumoral du syndrome de Lynch.

Le risque de cancer gastrique est cependant très variablement apprécié. Ainsi, le risque relatif a été évalué à 3,4 et le risque absolu à 8 % chez les hommes et à 5,3 % chez les femmes à partir des données issues de la cohorte hollandaise de 2014 patients atteints d'un syndrome de Lynch récemment publiées.

Ces données contrastent avec celles de l'étude française ERISCAM dont l'objectif était d'évaluer les risques tumoraux associés au syndrome du Lynch au moyen d'une approche méthodologique permettant de s'affranchir du biais de sélection des cas index dans laquelle le risque cumulé de cancer gastrique était évalué à 0,7 % (données non publiées).

Le type histologique majoritaire correspond à l'adénocarcinome de type intestinal et l'âge moyen au diagnostic était de 55 ans (extrêmes : 27-82 ans) dans la série hollandaise. En pratique, le diagnostic doit être évoqué de principe en cas d'agrégation familiale de cancer gastrique et/ou en cas de cancer gastrique diagnostiqué à un âge inférieur à 60 ans.

Dans ces situations, il convient :

- de rechercher des antécédents familiaux de cancers colorectaux et de cancers de l'endomètre essentiellement mais également de cancers de l'ovaire, de l'intestin grêle, des voies excrétrices urinaires et des voies biliaires ;
- de mettre en œuvre une étude somatique (recherche d'instabilité des microsatellites et étude immunohistochimique de l'expression des protéines MMR).

La recherche d'une mutation constitutionnelle des gènes en cause (MLH1, MSH2, plus rarement MSH2, exceptionnellement PMS2) est réservée aux situations dans lesquelles le phénotype tumoral est compatible avec le diagnostic (instabilité des microsatellites – phénotype MSI – et défaut d'expression d'une protéine en immunohistochimie).

Chez les sujets atteints d'un syndrome de Lynch, la réalisation d'une endoscopie œsogastroduodénale avec biopsies à la recherche d'une infection à *Helicobacter pylori* est recommandée.

Il n'y a pas de consensus sur la nécessité de mettre en place une surveillance périodique systématique du tube digestif supérieur mais celle-ci est réalisée, en pratique, à l'occasion des coloscopies dans la majorité des centres.

### ❖ **Les polyposes digestives : [21]**

Le risque de cancer gastrique est augmenté au cours de différentes polyposes colorectales : polypose adénomateuse familiale associée à APC ; syndrome de Peutz-Jeghers et polypose juvénile.

Des cancers gastriques ont également été rapportés dans le contexte de la polypose adénomateuse colorectale associée aux mutations bi-alléliques du gène MUTYH. La prévalence du cancer gastrique dans ces différents syndromes est mal évaluée mais ces diagnostics doivent être systématiquement évoqués en situation d'agrégation familiale de cancers gastriques.

En pratique, le diagnostic est le plus souvent déjà établi, en particulier pour la polypose adénomateuse familiale liée à APC dans sa forme classique et pour le syndrome de Perutz Jeghers. Le risque le plus élevé concerne probablement la polypose juvénile, en particulier en cas d'association à la polypose colorectale d'une polypose gastrique qui est plus fréquemment observée chez les individus porteurs d'une mutation constitutionnelle du gène SMAD4. Il est admis qu'une surveillance endoscopique du tube digestif supérieur doit être mise en place chez les sujets atteints.

### ❖ **Autres syndromes de prédisposition héréditaire aux cancers**

#### ☞ **Le syndrome de Li-Fraumeni : [22-23]**

Correspond à une forme héréditaire de cancers liée à une mutation constitutionnelle du gène TP53 à révélation le plus souvent pédiatrique.

Le spectre tumoral est évocateur : tumeurs des plexus choroïdes, corticosurrénales malins, tumeurs cérébrales, sarcomes, leucémies et cancers du sein diagnostiqués chez de très jeunes femmes.

Des cancers gastriques peuvent survenir dans ce contexte mais ils sont très généralement au second plan de la scène clinique, et le diagnostic a été évoqué ou établi sur la base d'une présentation familiale caractéristique.

La recherche de mutation constitutionnelle du gène TP53 a été réalisée de façon systématique par deux équipes, portugaise et allemande, dans 2 séries de 31 et 35 patients atteints de cancers gastriques diagnostiqués dans un contexte d'agrégation familiale.

Une mutation a été identifiée chez un individu de chacune de ces deux séries, soit 3,2 % et 2,9 % des effectifs respectivement. Il est possible que les formes héréditaires des cancers du sein et de l'ovaire liées à une mutation constitutionnelle du gène BRCA2 soient associées à une augmentation modérée du risque de cancer gastrique.



Figure 13 : polyposes gastriques au cours de syndrome peutzjeghers

Une telle altération génétique doit donc être évoquée en cas d'agrégation familiale de cancers de l'estomac, du sein et/ou de l'ovaire.

À l'heure actuelle, il n'existe pas d'indication de mise en place d'une surveillance endoscopique systématique dans ces contextes.

- **Les états précancéreux :**

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

[24]

- **Les conditions précancéreuses :**

Un grand nombre de lésions, les unes tumorales, les autres inflammatoires sont reconnues comme facteurs prédisposant : [25]

- **La gastrite atrophique chronique : [25-10-26]**

Elle se caractérise par la raréfaction des glandes gastriques surtout au niveau du corps gastrique. Son origine est multifactorielle ; la cause la plus fréquemment retrouvée est l'infection à *Helicobacter Pylori*, beaucoup plus rarement il peut s'agir d'une anémie de Biermer. Cette dernière cause augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur de 2 à 3. La gastrite chronique atrophique se comporte comme un précurseur gastrique incontestable apparaît comme dénominateur commun de toutes les conditions prédisposantes.

Ainsi au cours de la gastrite chronique avec métaplasie, 11% des patients développent un cancer gastrique.

- **La maladie de Ménétrier ou gastropathie hypertrophique géante : [25-28]**

Il s'agit d'une maladie de pathogénie inconnue caractérisée histologiquement par un épaissement majeur de la muqueuse fundique en rapport avec une hyperplasie l'épithélium supérieure à 2,5 mm des cryptes du corps gastrique avec dilatation kystique des glandes et endoscopiquement par des plis fundiques géants d'aspect cérébriforme. Le diagnostic histologique est obtenu par macrobiopsie. Elle présente un tableau de gastropathie exsudative avec syndrome œdémateux par fuite protidique.

La maladie de Ménétrier régresse parfois spontanément mais elle peut se compliquer de cancer. Ce risque de cancérisation y est diversement apprécié allant jusqu'à 14,3%.

Le traitement anti-sécrétoire se fait au long cours et en cas d'échec dans les formes sévères, gastrectomie totale.

- **L'ulcère gastrique : [25-27-28-29]**

L'ulcère cancer représente moins de 1% de tous les carcinomes gastriques.

Le terme ulcère cancer définit un cancer prenant naissance à partir d'un ulcère préexistant et confiné aux berges de celui-ci.

Cette définition implique un diagnostic précoce où les deux lésions sont présentes à l'examen histologique.

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.

Le risque serait lié aux conditions agressives maximales pour l'épithélium bordant la perte de substance.

Cet épithélium est souvent le siège d'une dysplasie ; justifiant ainsi la nécessité de biopsies multiples (au moins 8) de toute ulcération gastrique et de la périphérie mais aussi des zones cicatricielles pour les malades traités.

- **Les polypes gastriques : [31-10-26]**

Au niveau de l'estomac, 2 types de polypes sont associés à une augmentation du risque de cancer avec évolution possible vers la dysplasie et le cancer de type intestinal : les polypes hyperplasiques et surtout les polypes adénomateux.

Ces 2 types sont corrélés à l'existence d'une infection à HP et semblent plus fréquents en cas de gastrite chronique atrophique.



Figure 14 : aspect endoscopique de Ménétrier

Les polypes hyperplasiques sont les plus fréquents au niveau de l'estomac et comportent une dégénérescence maligne dans 2% des cas ; alors que les adénomateux dégénèrent dans 10% des cas.

- **La maladie de Biermer : [25-26-27]**

Atteignant classiquement le sujet âgé, le tableau ne doit pas être écarté chez le sujet plus jeune.

C'est la plus fréquente des anomalies carencielles vitaminiques.

Survenant chez la femme le plus souvent, elle est due à une absence de sécrétion du facteur intrinsèque.

Elle est actuellement reconnue comme une maladie auto-immune.

Elle s'associe fréquemment à des maladies comme le vitiligo, thyroïdite auto immune, diabète.

Le tableau est très polymorphe cliniquement, mais la mégalo blastose médullaire est constante.

Le pronostic est bénin sous un traitement vitaminique à vie.

En dehors d'un traitement correct les complications neurologiques irréversibles dominent. Il repose sur un traitement parentéral de vitamine B12 en 2 temps : le premier pour reconstituer le stock et le deuxième pour empêcher la carence de se reproduire.

La CYANOCOBALMINE justifiant un traitement d'attaque de 10 INJECTIONS de 1000 mg en IM pour reconstituer le stock de vitamine B12. Et dans les exceptionnelles allergies à la vitamine B12 où l'administration per os permet une absorption faible mais suffisante de vitamine B12 et chez des patients qui reçoivent un traitement anticoagulant. En dehors de ces situations la voie parentérale doit être faite.

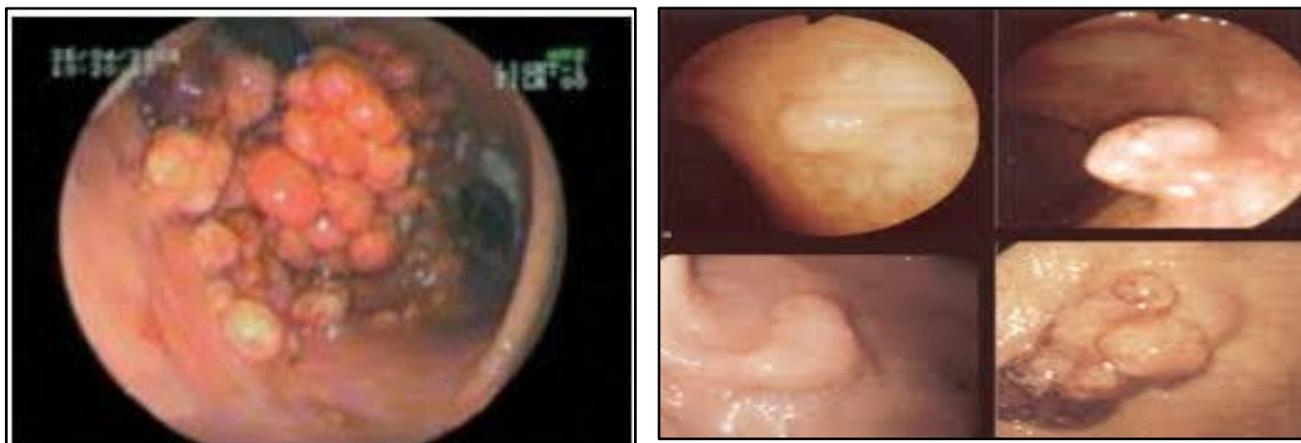


Figure 15 : polypes gastriques (hyperplasiques à gauche ; adénomateux à droite)

Le traitement d'entretien repose sur l'injection par voie IM de Vitamine B12 1 fois tous les 3 à 4 mois, à vie. Associé à ce traitement une fibroscopie gastrique sera programmée tous les 3 ans pour rechercher un cancer gastrique.

- **Les gastrectomies partielles pour des pathologies bénignes : [25-10-27]**

L'adénocarcinome est une complication à long terme connue des gastrectomies partielles pour des lésions bénignes.

Un méta analyse a estimé le risque relatif de développer un cancer sur estomac résiduel à 1,5, il est majoré si la gastrectomie été effectuée pour un ulcère gastrique et si l'intervention était de type Billroth II.

La carcinogenèse ferait intervenir le processus métaplasique sur gastrite atrophique engendrée par reflux bilio-pancréatique.

Ces cancers représentent 1à 2% de tous les cancers gastriques.

Différents critères ont défini ces types de cancers, parmi ceux-ci : le délai d'apparition de 5 ans du cancer depuis la gastrectomie initiale et le caractère bénin de la lésion initiale sont primordiaux.

Le diagnostic précoce est difficile car les signes cliniques évocateurs traduisent une tumeur en règle évoluée.

Le pronostic global est mauvais et justifie en théorie un dépistage endoscopique systématique.

Pour les tumeurs accessibles à une résection radicale, le traitement de référence est la totalisation de la gastrectomie avec un curage ganglionnaire qui permet d'espérer une survie a 40% a 5 ans.

Pour les tumeurs évoluées, le traitement palliatif représente le traitement de référence.



Figure 16 : la maladie de Biermer

❖ **Les lésions précancéreuses :**

- **L'infection à l'hélicobacter pylori : [32-33-34-35-36]**

Elle représente le principal facteur de risque du cancer gastrique.

L'hélicobacter pylori est une bactérie à transmission oro fécale reconnue par l'OMS en 1996 comme carcinogène gastrique certain.

En effet l'HP peut infecter 50% de la population mondiale mais moins de 5% des sujets développeront un cancer.

La gastrite superficielle induite par H. pylori peut évoluer progressivement vers la gastrite chronique atrophique, la métaplasie puis la dysplasie et enfin le cancer.

Il est possible qu'une seule souche, particulière, de l'HP soit associée fortement au cancer gastrique en raison probablement de sa capacité à produire le maximum d'inflammation ; en outre il est possible que la transformation maligne complète des zones affectées de l'estomac demande que l'hôte un génotype particulier d'Interleukine [IL].

Il a été démontré que le fait d'être porteur des génotypes IL-17F 7488GA et GG est associé à une augmentation du risque de cancer gastrique.

L'infection à HP favorise le développement de la gastrite atrophique par les altérations de la muqueuse qu'il provoque.

Les patients ayant un long passé de gastrite chronique ont un risque sextuple de développer un cancer gastrique, cette association est particulièrement importante pour les tumeurs situées au niveau de l'antra, du corps ou du fundus gastrique et ne semble pas avoir un rôle au niveau du cardia.

Néanmoins les cas de cancers gastriques constatés après éradication de l'H.P soulignent les limites de la stratégie d'éradication qui ne dispense pas d'une surveillance clinique et endoscopique.

- **La dysplasie : [33-25-36]**

Elle est considérée comme l'altération morphologique qui précède la plupart des cancers de l'estomac. Ce sont en particulier les travaux de Correa qui ont montré que la carcinogenèse gastrique se faisait généralement selon une succession d'altérations morphologiques allant de la muqueuse normale au cancer, en passant par des stades de gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale puis dysplasie.

Parmi les nombreuses définitions de la dysplasie de la muqueuse digestive qui ont été proposées, celle de Riddell est admise par de nombreux auteurs.

Pour Riddell, la dysplasie est une altération néoplasique indiscutable strictement limitée à l'épithélium. Elle s'oppose donc aux aspects régénératifs non néoplasiques et aux adénocarcinomes, dans lesquels les anomalies ne sont plus limitées à l'épithélium.

De très nombreuses classifications de la dysplasie gastrique ont été proposées, basées sur un système à trois grades ou sur un système à deux grades. Le grade est diagnostiqué selon l'intensité des anomalies cytologiques et architecturales. La plupart des dysplasies gastriques se développent sur des zones de métaplasie intestinale.

- **La classification de Riddell :**

**Cette classification très simple distingue la muqueuse non dysplasique, la muqueuse « peut être dysplasique » et la muqueuse dysplasique.**

En fonction de l'intensité des anomalies cytologiques et architecturales, la dysplasie de bas grade et la dysplasie de haut grade sont distinguées.

Il faut cependant noter que certains ont décrit un type de dysplasie gastrique non métaplasique, située au niveau du collet des cryptes, de diagnostic difficile, et qui pourrait être à l'origine de cancer diffus de Lauren.

- **La métaplasie intestinale : [27]**

Il s'agit d'un état stable marqué par la transformation de l'épithélium gastrique en un épithélium de type intestinal avec apparition de cellules caliciformes.

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

Mais il reste difficile d'affirmer que c'est une « lésion précancéreuse » ou simplement « péri cancéreuse » ou secondaire aux facteurs cancérigènes.

Les méthodes histochimiques ont permis de séparer plusieurs types de métaplasie intestinale :

- **Type I** : complète,
- **Type II** : incomplète avec sialomucines,
- **Type III** : incomplète avec sulfomucines.

## D. ANATOMO-PATHOLOGIE :[39]

L'anatomie pathologique joue un rôle important dans la prise en charge des cancers de l'estomac :

- Rôle diagnostique par l'examen des prélèvements biopsiques.
- Rôle pronostique par la détermination du degré d'extension tumorale sur la pièce opératoire.

La détermination du stade clinique intervient dans la décision d'éventuels traitements complémentaires et permet des études multicentriques. Enfin, le développement récent des techniques de biologie moléculaire appliquées aux prélèvements anatomopathologiques a permis d'améliorer la connaissance des mécanismes de la cancérogenèse gastrique.

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

[38]

Un diagnostic histologique précis est nécessaire pour adapter le traitement et apprécier le pronostic de ces tumeurs.

Lésions précancéreuses
Gastrite chronique atrophique et métaplasie intestinale par infection à <i>Helicobacter pylori</i> Maladie de Biermer Gastrectomie partielle pour affection bénigne Ulcère gastrique Maladie de Ménétrier Polype gastrique adénomateux
Facteurs génétiques
Cancer gastrique diffus héréditaire Syndrome HNPCC (Lynch) Polypose adénomateuse colorectale familiale
Facteurs environnementaux
Faible niveau socio-économique Faible consommation de fruits et légumes Forte consommation de nitrites et de sel Forte consommation de tabac

## 1. Macroscopie :

Elles correspondent aux différents aspects endoscopiques.

Trois modes de développement sont possibles : bourgeonnement, infiltration ou ulcération.

-Le cancer bourgeonnant, qui est une tumeur polyploïde dans la lumière gastrique à large pédicule et à contours irréguliers.

-Le type ulcéré se présente comme une ulcération à bords taillés à pic, sans bourrelet net, souvent mamelonnée.

-Le cancer infiltrant en longueur et en largeur, qui provoque un épaississement de la paroi, une induration conjonctive.

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

**L'aspect macroscopique est souvent fonction du siège du cancer :**

- 60 % des cancers siègent dans l'antre,
- 20 % sur la petite courbure verticale,
- 20 % de façon égale sur les faces, la grande courbure et le cardia.

Il faut cependant noter que la fréquence relative des cancers du cardia augmente dans de nombreux pays. Les cancers multiples sont de l'ordre de 5 à 10%.

Les cancers du cardia et de la portion verticale de l'estomac sont le plus souvent végétants polyploïdes ; les cancers de l'antre sont souvent en « lobe d'oreille ».

## 2. Microscopie :

Il existe plusieurs types histologiques.

-L'adénocarcinome est le type le plus fréquent, 90% des cas.

-Le cancer colloïde avec des cellules produisant du mucus.

-Les lymphomes malins de l'estomac sont hodgkiniens ou non. Ils représentent 3 % des cancers gastriques. On distingue deux types :

. les lymphomes gastriques du MALT (mucosae associated lymphoïde tissue) à petites cellules de bas grade de malignité et,

. les lymphomes gastriques à grandes cellules de haut grade de malignité.

-Les sarcomes, ils sont rares, le plus souvent il s'agit de léiomyosarcome ou d'épithélio sarcome. Les schwannomes, les fibrosarcomes et les liposarcomes sont exceptionnels.

-Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac sont des tumeurs endocrines. Elles peuvent être superficielles (ne dépassant la muqueuse) ou invasives. Elles sont des 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 différenciées.

### 3. Formes histologiques et classifications :

#### ADENOCARCINOME :

##### ❖ Macroscopie :

La classification la plus utilisée est celle de **Borrmann** ; elle distingue **4 types de cancers**. [39]

- **Forme ulcéreuse :**

C'est une ulcération avec des contours irréguliers.

- **Forme végétante :**

C'est une masse polyploïde sessile ulcérée en surface.

- **Forme infiltrante :**

L'aspect type de cette forme est la linitis gastrique. L'infiltration transforme l'estomac en un tube irrégulier et rigide.

- **Forme ulcéro-végétante :**

C'est la forme la plus fréquente, représentée par une vaste ulcération entourée de bourrelet végétant.

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

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

- **Microscopie :**

D'une façon générale, l'adénocarcinome gastrique est constitué des structures tubulaires, acinaires ou papillaires, tapissées de cellules de type gastrique ou intestinal.

Ces cellules produisent du mucus colorable par le bleu alcian ou l'acide périodique Schiff (PAS) ; elles sont parfois peu cohésives et infiltrant la paroi gastrique, en disséquant ses plans d'une façon insidieuse.

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

### ❖ Classification de l'OMS : [40]

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

- **L'adénocarcinome papillaire**, composé de saillies épithéliales digitiformes avec axes fibreux.
- **L'adénocarcinome tubulé**, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux.
- **L'adénocarcinome mucineux** (ou colloïde muqueux) dont plus de 50 % des cellules apparaissent en petits groupes flottants dans des lacs de mucine ; il se présente souvent macroscopiquement comme une « galette » bien limitée.
- **L'adénocarcinome à cellules indépendantes** en « bague à chaton » ; il constitue la forme histologique habituelle de la limite plastique.

### ❖ Classification de Lauren et variante de Mulligan : [41]

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

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

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

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

### ❖ Classification de Ming : [42]

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

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

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

### ❖ Classification de Goseki :[43]

La classification de Goseki divise les adénocarcinomes gastriques en quatre sous-types histologiques, selon le degré de la différenciation tubulaire et la quantité de mucus intra cytoplasmique, soit :

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

Les cancers de type I (tubes bien différenciés, peu de mucus) tendent à métastaser par voie hématogène, tandis que l'extension des cancers de type IV (tubes peu différenciés, beaucoup de mucus) se fait directement par voies ganglionnaire et péritonéale.

### ❖ Corrélation entre ces classifications [44]

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.

Lauren, 1965
-intestinal -Diffus
Ming, 1977
-Expansif -Infiltrant
OMS, 1990
-Papillaire -Tubulé -Mucineux -A cellules indépendantes
Goseki, 1992
-Riches en tubes, pauvre en mucus intra cytoplasmique -Riche en tubes et en mucus intra cytoplasmique -Pauvre en tubes et en mucus intra -Pauvre en tubes et riche en mucus intra cytoplasmique

**Tableau 1 : Tableau de classification des adénocarcinomes gastrique**

#### 4. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES :

##### ➤ Cancer du cardia

Le cancer du cardia a été considéré dans plusieurs cas comme tumeur du bas œsophage, parfois comme tumeur gastrique proximale et parfois comme entité à part.

Cet état de confusion est dû à l'ambiguïté de la définition elle-même.

En 1996, une définition anatomopathologique a été proposée par Siewert : L'adénocarcinome du cardia est un ADK dont le centre est situé au plus à 5 cm au dessus ou en dessous de la jonction œsogastrique.

Pour certains cette définition est plus stricte, limitée à 2 cm au dessus et 3 cm au-dessous de cette jonction en l'absence de muqueuse de Barrett. [45]

Selon la **classification de Siewert**, on distingue trois types : [46]

- **Type I** : Localisation œsophagienne prédominante. Le centre de la tumeur est situé plus de 1 cm au-dessus de la jonction muqueuse œsogastrique.
- **Type II** : Localisation cardiale ou « vrai ADK du cardia ». Le centre de la tumeur est situé entre 1 cm au-dessus et 2 cm au-dessous de la jonction muqueuse œsogastrique.
- **Type III** : Localisation gastrique prédominante ou « sous cardinal ».

Donc, seuls les types II et III ont été classés comme cancers gastriques.

Cette classification anatomique est déterminée par transit baryté, endoscopie et confirmée par exploration opératoire.

Il est important de distinguer cette entité anatomo-clinique car elle diffère des autres carcinomes gastriques par :

\*Une nette prédominance masculine,

\*Sa relation avec la présence d'une hernie hiatale, la consommation du tabac et d'alcool, \*L'absence de lien avec la gastrite atrophique et l'infection à HP,

\*La fréquence de l'ADK peu différencié,

\*Son mauvais pronostic lié à la capacité d'essaimer par voie ganglionnaire médiastinale et abdominale et sa découverte souvent tardive.[48]

Histologiquement, rien ne permet de distinguer ce cancer d'un ADK né sur muqueuse de Barrett. [49]

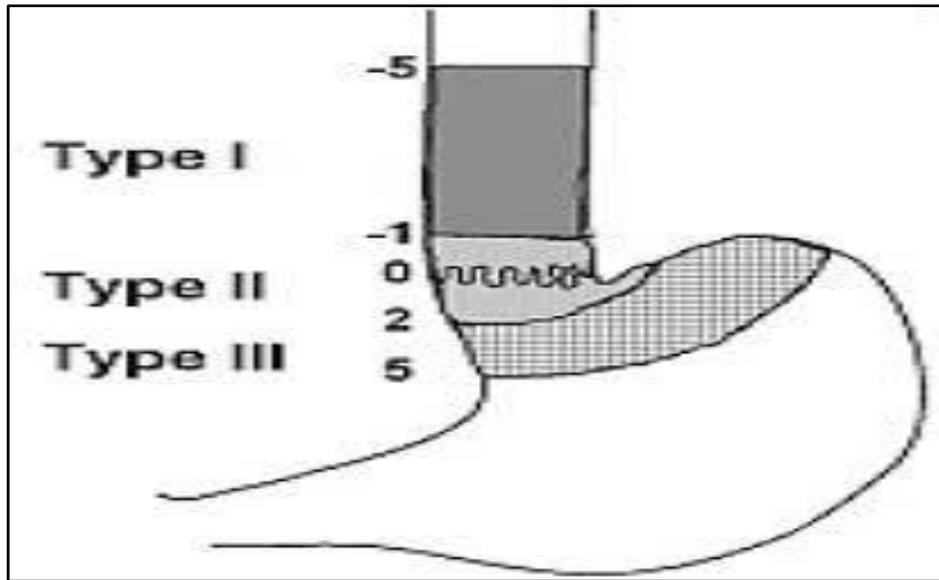


Figure 17 : Classification des cancers du cardia selon Siewert [47]

➤ **Cancer superficiel de l'estomac**

Il se définit comme un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible dans la sous muqueuse, avec ou sans métastase ganglionnaire. [48-50]

Il a été clairement individualisé par les auteurs japonais en 1962.

Il représente dans ce pays près de 50 % des cancers de l'estomac. Bien qu'il soit moins fréquent en Occident (16 à 24 % selon les séries), son évolution lente et son bon pronostic justifient la parfaite connaissance de ses aspects macroscopiques et histologiques.

• **Macroscopie : [51]**

Les formes macroscopiques correspondent aux formes endoscopiques.

Les auteurs japonais basent leurs études sur une classification endoscopique très rigoureuse :

- **Le type I** : est exophytique et correspond au polype cancérisé ;
- **Le type II** : comporte trois aspects qui correspondent au cancer muco érosif décrit par Gutman et AL :
  - ☞ II a : est un cancer superficiel en saillie ;
  - ☞ II b : est plat ;
  - ☞ II c : est ulcéré ;
- **Le type III ulcéré** : correspond à l'ulcéro cancer.

Ces différents aspects peuvent être associés chez le même malade, et les lésions multifocales représentent environ 10 % des cas.

- **Microscopie :**

Kodama et al [52] ont proposé une classification histologique des cancers superficiels en quatre types :

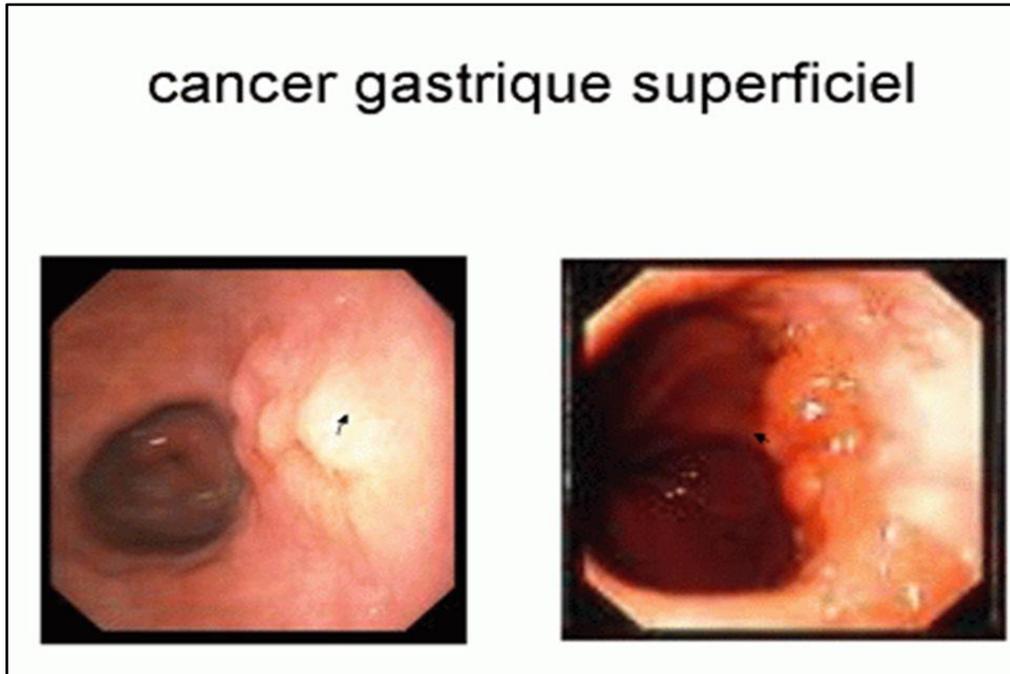


Figure 18 : cancer gastrique superficiel

- **Type I** : extension superficielle : lésion de plus de 4 cm de diamètre, il est étendu à la muqueuse ou partiellement dans la sous muqueuse.
- **Type II** : type penetrating «PEN » : lésion de moins de 4 cm de diamètre, envahissant largement la sous muqueuse. Ce type II est subdivisé en 2 sous types :
  - **Pen A** : extension avec complète destruction de la musculaire muqueuse.
  - **Pen B** : extension à la sous muqueuse par fenestration dans la musculaire muqueuse.
- **Type III** : petit cancer muqueux, de taille inférieure à 4 cm.
- **Type mixte** : associant le type I et le type II.

Cette sous classification histologique des cancers superficiels de l'estomac a un intérêt pronostique.

Le type « Pen A » présente 25 % d'extension ganglionnaire avec une survie à 5 ans de 64,8 % tandis que les autres types ont une survie de 90 %.[51]

Le pronostic très favorable du cancer superficiel de l'estomac impose une surveillance régulière de ces malades, car les récurrences sont fréquentes et de survenue d'autres tumeurs malignes.[50]

### ➤ **Linite plastique : [27]**

Elle représente la forme typique des cancers infiltrants.

#### • **Macroscopie :**

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

#### • **Microscopie :**

Il s'agit habituellement d'un adénocarcinome à cellules indépendantes en « bague à chaton » ; l'infiltration néoplasique épaissit tous les plans de la paroi, dissocie la musculature sans la détruire, et s'accompagne d'un stroma scléreux très abondant.

Elle représente 10 % des cancers gastriques et survient chez des sujets plus jeunes avec une prédominance féminine.

Cliniquement, la linite se révèle souvent par une altération importante de l'état général avec amaigrissement, parfois des signes d'occlusion haute.

À l'endoscopie, il existe des gros plis rigides sans aspect tumoral. L'insufflation complète de l'estomac n'est pas obtenue. Les biopsies sont souvent négatives compte tenu du respect fréquent de la muqueuse.

Le diagnostic peut être facilité par :

- **le TOGD** : aspect figé et rétréci de l'estomac ;
- **l'écho-endoscopie** : épaississement de la paroi gastrique prédominante au niveau de la sous muqueuse.

L'extension tumorale est essentiellement lymphatique et péritonéale.

L'exérèse chirurgicale est rarement curative et ce type de cancer est très peu chimiosensible.



**Figure 19 : Aspect macroscopique d'une linite gastrique [10]**

Le pronostic de la linite plastique est très défavorable et dépend de la hauteur de la tumeur et de l'invasion en profondeur de paroi gastrique.



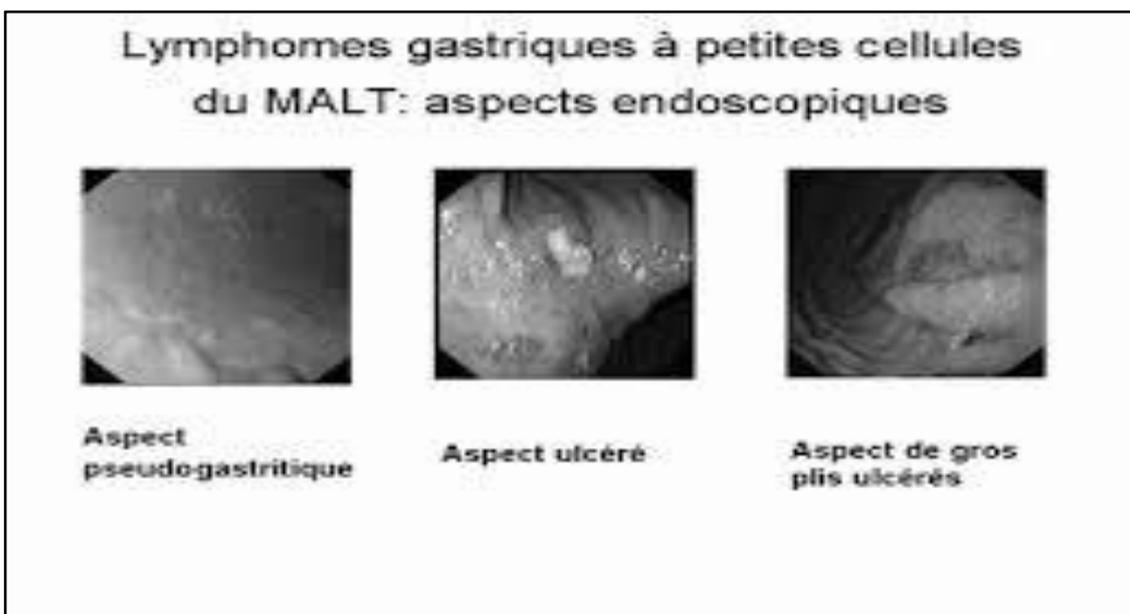
**Figure 20 : Aspect endoscopique d'une linite**

❖ **Autres types anatomocliniques : [54][55]**

- Carcinome à stroma lymphoïde (carcinome médullaire)
- Carcinome hépatoïde
- Carcinome à cellules pariétales
- Carcinome très bien différencié imitant une métaplasie intestinale
- Choriocarcinome

❖ **Autres types histologiques du cancer de l'estomac :**

- Tumeurs neuroendocrines [27]
- a. Carcinoïde (tumeur neuroendocrine bien différenciée) : [27]
- b. Carcinome neuroendocrine : [27]
  - Tumeurs non épithéliales [54]
  - Lymphomes malins non hodgkiniens : [55]
  - Tumeurs stromales : [54]



**Figure 21 : Lymphome gastrique de MALT**

- Autres tumeurs conjonctives [56]
- . Les autres sarcomes (liposarcomes, chondrosarcomes)
- . Les sarcomes de Kaposi [56]
  
- Tumeurs malignes secondaires : [28]

❖ **Classification clinique TNM (2010) [57]**

• **T-Tumeur primitive**

- **Tx** : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur
- **T0** : Pas de tumeur primitive
- **Tis** : Carcinome in situ : 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** : tumeur envahissant la lamina propria, la muscularis mucosae
  - T1b** : tumeur envahissant 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 envahissant la séreuse (péritoine viscéral) ou les structures adjacentes

• **N-Adénopathies régionales :**

Les ganglions lymphatiques régionaux sont les ganglions péri gastriques le long de la petite et de la grande courbure et les ganglions situés le long de l'artère gastrique gauche (coronaire stomacique), de l'artère hépatique commune, de l'artère splénique et du tronc cœliaque.

Les ganglions régionaux de la jonction gastro-œsophagienne sont les ganglions paracardiaux, gastriques gauches, cœliaques, diaphragmatiques et para-œsophagiens médiastinaux inférieurs.

- **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

L'envahissement des autres ganglions lymphatiques intra-abdominaux tels que rétropancréatiques, mésentériques et para-aortiques, est classé comme métastases à distance.

• **M- Métastase à distance**

- **Mx** : Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance,

- **M0** : Pas de métastases à distance,
- **M1** : Présence de métastases à distance.

<b>T : envahissement tumoral</b>
Tis : tumeur intra épithéliale, <i>in situ</i> T1 : tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous muqueuse T2a : tumeur étendue à la musculuseuse T2b : tumeur étendue à la sous-séreuse T3 : tumeur envahissant la séreuse T4 : tumeur envahissant un organe de voisinage
<b>N : envahissement ganglionnaire</b>
N0 : pas d'envahissement ganglionnaire Nx : ganglions non évalués ou moins de 15 examinés N1 : 1 à 6 ganglions régionaux métastatiques N2 : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques N3 : plus de 15 ganglions régionaux métastatiques
<b>M : dissémination métastatique</b>
M0 : pas de métastase M1 : métastase à distance (dont ganglions sus-claviculaires, mésentériques, para-aortiques)

Tableau 2 : Classification TNM

## 5. Dissémination : [54]

### ➤ Par contiguïté :

En dehors du cancer superficiel, l'extension transpariétale du carcinome gastrique est précoce.

-L'extension régionale se fait vers la profondeur de la paroi gastrique pour se propager par contiguïté aux organes de voisinage (pancréas, côlon transverse et/ou son méso, le lobe gauche de foie, la rate, la surrénale, vésicule), ce qui peut poser des problèmes diagnostiques sur l'origine de la tumeur.

-L'atteinte d'autres segments du tube digestif est possible, en particulier l'atteinte de l'œsophage à partir de cancers du cardia et celle du duodénum à partir des cancers de l'antre.

- Les métastases coliques ou rectales en « manchon » des limites sont probablement liées au même mécanisme de diffusion. Elles peuvent être précoces et sont parfois révélatrices.

### ➤ Voie lymphatique

Les ganglions régionaux sont d'abord envahis, dans le territoire de drainage de la tumeur ou de façon plus diffuse.

Plus tard, l'extension se fait aux ganglions des chaînes abdominales, para pancréatiques, lombo aortiques, du hile hépatique et péri œsophagiennes.

L'adénopathie sus-claviculaire gauche de Troisier peut être révélatrice.

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

- Le nombre minimal de 15 ganglions est requis et certaines études montrent l'importance de rechercher des micro métastases par des techniques complémentaires immuno histochimiques ou moléculaires.

➤ **Voie hématogène**

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

➤ **Voie péritonéale**

Les diffusions péritonéales du cancer de l'estomac sont fréquentes.

L'atteinte ovarienne (tumeur de krukenberg) peut être précoce et correspond à une infiltration tumorale constituée le plus souvent de cellules indépendantes en bague à chaton.

Elle se fait par voie péritonéale et est assimilée à une carcinose péritonéale.

## **E. DIAGNOSTIC POSITIF :[1]**

### **1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :**

Au début, le cancer de l'estomac ne déclenche que très rarement des symptômes sauf s'il complique un ulcère gastrique ou une gastrite atrophique symptomatique.

Les signes d'appel sont peu spécifiques et souvent tardifs, il est donc difficile de diagnostiquer la maladie à un stade précoce.

Toutefois, il arrive souvent qu'une tumeur dans l'estomac provoque les symptômes suivants :

#### **❖ Les signes digestifs :**

##### **➤ Un syndrome ulcéreux typique :**

Une douleur (71% des cas) plus souvent récente localisée et persistante a la partie haute de l'abdomen (épi gastralgie); irradiant vers le dos ; en dehors des repas et calmée par l'alimentation ; type de pesanteur gêne ou brûlure rarement intense.

**NB :** Parfois un syndrome ulcéreux atypique (par exemple, absence de périodicité avec l'alimentation).

##### **➤ Un syndrome dyspeptique :**

Une sensation douloureuse ou d'inconfort dans la partie supérieure de l'abdomen ; elle est souvent récurrente.

La gêne peut être décrite comme une indigestion, un ballonnement, une satiété précoce, une plénitude postprandiale, un tiraillement, une brûlure.

##### **➤ Un syndrome obstructif :**

Si adénocarcinome est situé au niveau des orifices :

###### **☞ Au niveau du cardia (10 %) :**

-Dysphagie, régurgitation, amaigrissement.

###### **☞ Au niveau du fundus (35 %) :**

-Douleur ulcéreuse, masse palpable, amaigrissement.

###### **☞ Au niveau de l'antrum (55 %) :**

-Nausée, Vomissements répétés, parfois sanglants chroniques, postprandiaux tardifs, alimentaires ou de liquide de stase noirâtre.

-Douleur ulcéreuse.

- un dégoût alimentaire ;
- une diarrhée persistante ;
- des difficultés pour avaler ;
- Une hémorragie digestive occulte ou extériorisée :

Rarement sous forme d'hématémèse 16 % ou méléna 14 % ; le plus souvent sous la forme d'une hémorragie distillante avec anémie microcytaire ferriprive.

- Une péritonite par perforation : exceptionnelle

❖ **Les signes extra digestifs :**

- **Altération de l'état général +++** (anorexie, asthénie, amaigrissement).
- **Fièvre**
- **Une métastase révélatrice :**
  - Hépatique : hépatomégalie ; hépatalgie.
  - Pulmonaire.
  - Ganglionnaire : ganglion sus-claviculaire gauche de Troisier.
  - Ovarienne (tumeur de krukenberg).
  - Syndrome occlusif sur carcinome.
- **Un syndrome paranéoplasique :**
  - Papillomatose buccale.
  - Acanthosis nigricans (noircissement de la peau dans les plis du corps).
- **Neuropathie périphérique inexplicée.**
- **Thrombophlébite récidivante.**
- a) **Découverte fortuite :**
  - Au cours de l'examen d'imagerie de l'abdomen.
  - Rarement décelé lors de surveillance du gastrite biermerienne.
  - Devant thrombose veineuse profonde/embolie pulmonaire.

## 2. INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire permet de préciser :

☞ Les antécédents médicaux consistent en un bilan des symptômes, des facteurs de risque et de tous les événements et troubles médicaux qu'une personne a éprouvés dans le passé.

- ☞ Les antécédents médicaux de la famille de la personne atteinte pouvant également aider à établir le diagnostic de cancer de l'estomac.

Pour connaître les antécédents médicaux on pose les questions sur les sujets suivants :

- **Les antécédents personnels :**
  - Infection à H. pylori (Helicobacter pylori).
  - Chirurgie gastrique : Gastrectomie.
  - Des polypes gastriques.
  - Une inflammation chronique de l'estomac (gastrite).
  - Une anémie pernicieuse cause par incapacité du corps à absorber vitamine B12.
- **Les antécédents familiaux :**
  - cancer de l'estomac.
  - facteurs de risque du cancer de l'estomac.
  - autres cancers.
  - Troubles génétiques.
- **Signes fonctionnels :**
  - AEG, Asthénie, Amaigrissement, Anorexie, Dysphagie, Douleurs épigastriques UGD.
  - Sensation de satiété précoce, Vomissements postprandiaux.
  - Hématémèse / Méléna / Signe d'anémie ou de carence en fer.

### 3. EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique est le plus souvent normal.

➤ **Constantes :**

Tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, SpO2, Poids ; pouls.

➤ **Inspection :**

L'état général altéré.

Les signes de dénutrition.

Pâleur cutanée si anémie.

➤ **Palpation :**

Une masse épigastrique : à un stade avancé, indolore, mobilisable par rapport au plan profond ou adhérente à la paroi abdominale.

Une hépatomégalie métastatique.

Un ganglion de Troisier sus claviculaire gauche métastatique.

Une ascite carcinomateuse.

➤ **Toucher rectal :**

Méléna.

Carcinose péritonéale.

➤ **Toucher vaginal :**

Métastase ovarienne.



Figure 22 : Ganglion de Troisier

#### **4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

❖ **L'IMAGERIE :**

➤ 1-Endoscopie œsogastroduodénale : [1]

La confirmation de l'existence d'un cancer de l'estomac ne peut se faire que sur l'examen de biopsies (prélèvement de tissu tumoral). Celles-ci sont obtenues par endoscopie ou fibroscopie. Cet examen est indispensable au diagnostic d'adénocarcinome gastrique.

L'endoscopie est l'examen interne qui permet de voir l'intérieur du tube digestif haut en utilisant un tube souple introduit dans l'œsophage par la bouche ou le nez sous anesthésie locale le plus souvent ; chez un patient : à jeun strict depuis au moins 6 h ; informé du geste (rapport bénéfice/risque) et ayant donné son consentement ; après vérification de l'hémostase.

Ce tube est constitué de fibres optiques reliées à une caméra miniaturisée qui permet au médecin réalisant l'examen de voir l'intérieur de l'œsophage, de l'estomac et de la partie initiale de l'intestin grêle.

L'examen peut se pratiquer sous anesthésie générale mais celle-ci n'est pas obligatoire.

Dans ce cas, une anesthésie locale de la gorge est effectuée.

L'examen nécessite une collaboration du patient à qui on demande d'avaler sa salive lorsque le fibroscope est introduit dans l'œsophage afin de faciliter le geste.

### - La description macroscopique de la lésion :

- Siège : le siège de la lésion et son étendue : antre (40 %), corps (20 %), grosse tubérosité (20%), cardia (20 %).
- Localisation par rapport aux arcades dentaires et à la jonction œsogastrique en cas de tumeur du cardia.
- Parfois ce n'est qu'une simple infiltration de la paroi (linites) qui semble simple épaissie, un peu rigide cartonnée avec difficultés d'insufflation liées au caractère infiltrant.
- L'aspect habituel est celui d'une lésion bourgeonnante, fragile au contact et saignant facilement, ou d'une ulcération (dont l'aspect ressemble à un aphte buccal) ; avec des critères de malignité de l'ulcération :

-Grande taille,

-Bords irréguliers et surélevés,

-Saignant facilement au contact,

-Infiltration des berges qui sont dures sous la pince,

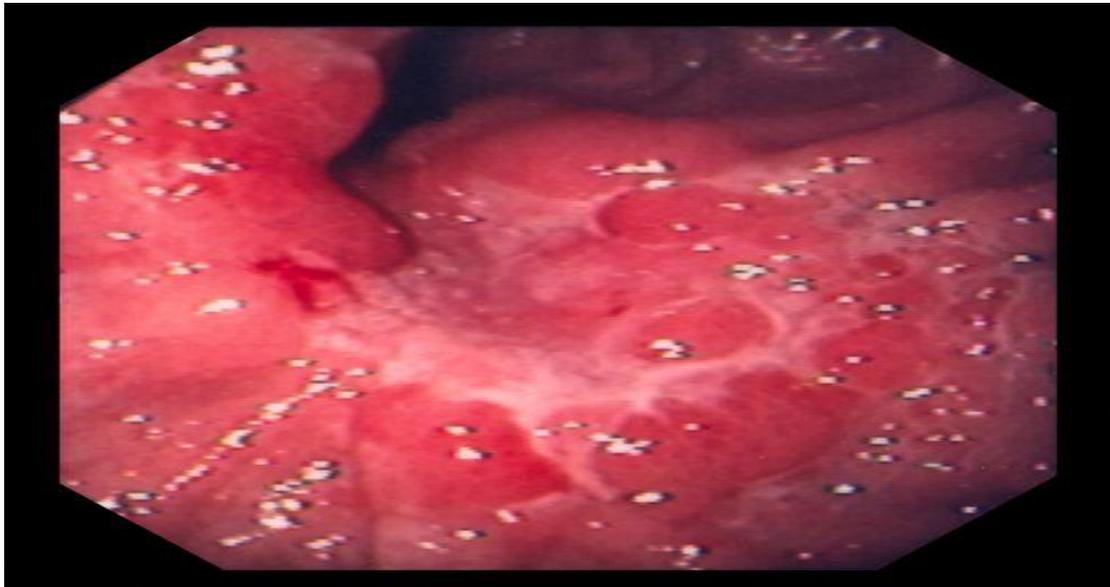
-Plis muqueux renflés en massue.

On réalise en général plusieurs biopsies (plus de 10) réparties sur les quatre quadrants) et profondes afin d'éviter les faux négatives, en cas de lésion hémorragique, les biopsies peuvent être réalisées dans un 2ème temps.

La muqueuse d'aspect sain est également biopsiée pour rechercher d'HP.

Parfois les biopsies restent négatives (50 % en cas de linite, tumeurs sous-muqueuses).

La biopsie se fait au cours de la fibroscopie pour avoir le plus de chance d'établir le diagnostic d'adénocarcinome gastrique.



**Figure 23 : Aspect endoscopique d'un cancer gastrique ulcéré**

### ➤ 2-Le transit œsogastroduodénal : [10]

Lors d'un transit œso-gastro-duodénal, on utilise des rayons X pour chercher une tumeur dans l'œsophage, l'estomac et le segment supérieur de l'intestin grêle (duodénum).

Cette épreuve n'est pas souvent employée puisqu'elle a été remplacée par l'endoscopie digestive haute.

Non systématique ; il est utile comme bilan préopératoire, dans un but cartographique.

Cet examen peut identifier à la fois les ulcères malins et les lésions infiltrantes, mais la fréquence des faux négatifs évalués de façon prospective peut atteindre 50% :

- Aspect de lacune marginale ; large base d'implantation ; irrégulière ; perte de liseré muqueux de sécurité,
- Rigidité localisée,
- Sténose infranchissable en fibroscopie.

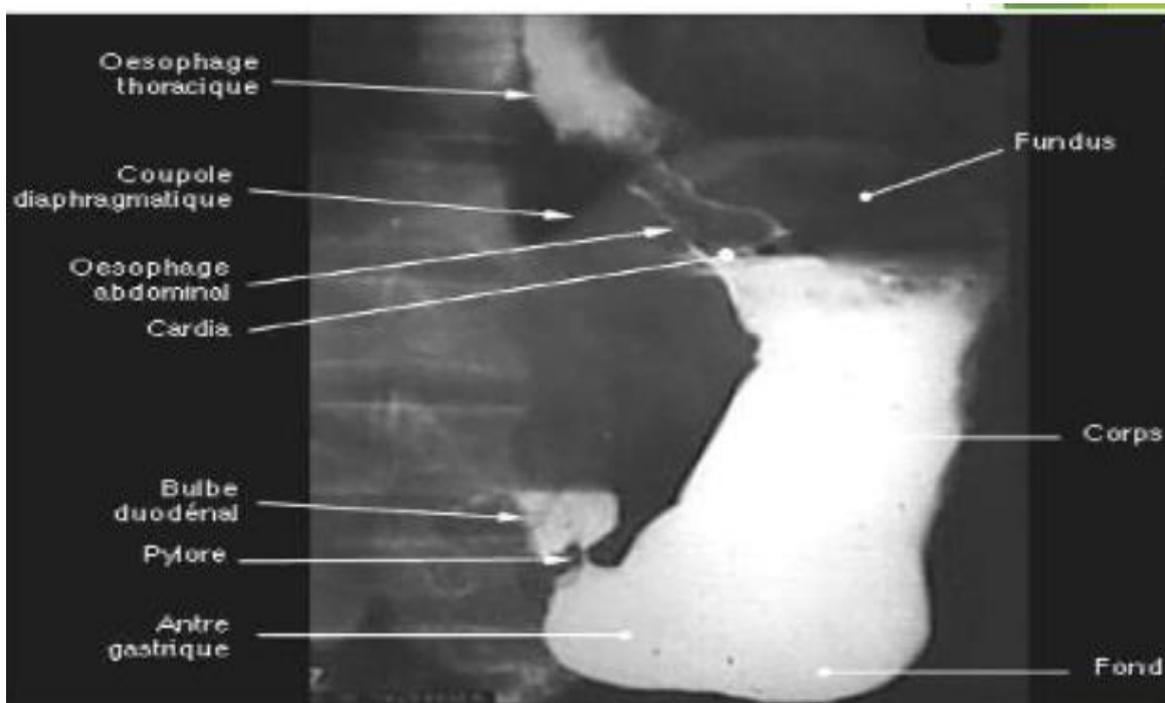


Figure 24 : TOGD Adénocarcinome gastrique de la petite courbure atteignant l'antre. Lésion volumineuse ulcérée avec des spicules

❖ **BIOLOGIE : [58]**

- Formule sanguine complète (FSC) : Anémie ferriprive microcytaire.
- Vs accéléré.
- Analyses biochimiques sanguines :

Lors d'une analyse biochimique sanguine, on mesure le taux de certaines substances chimiques dans le sang.

Elle permet d'évaluer le fonctionnement de certains organes et peut détecter des anomalies.

Les analyses biochimiques sanguines ont pour objet de diagnostiquer le cancer de l'estomac et en déterminer le stade comprennent les suivantes.

On peut mesurer les taux d'azote uréique du sang et de créatinine pour vérifier la fonction rénale. Des taux élevés pourraient indiquer que le cancer s'est propagé aux uretères ou aux reins.

On peut aussi mesurer les taux de lactico-déshydrogénase, de phosphatase alcaline, de transaminase et de bilirubine pour vérifier la fonction hépatique. Des taux élevés pourraient indiquer que le cancer s'est propagé au foie.

### ➤ **Dosage des marqueurs tumoraux :**

Les marqueurs tumoraux sont des substances que l'on trouve dans le sang et qui peuvent signaler la présence d'un cancer de l'estomac.

On effectue habituellement un dosage des marqueurs tumoraux pour évaluer la réaction au traitement du cancer. Il peut aussi servir à diagnostiquer le cancer de l'estomac.

Dans le cas du cancer de l'estomac, on peut faire le dosage les marqueurs tumoraux suivants :

-Le gène HER2 (récepteur 2 du facteur de croissance épidermique humain) peut subir une modification (mutation). S'il le fait, il peut favoriser la croissance d'une tumeur (oncogène).

-L'analyse du statut HER2 pour savoir quelle quantité de HER2 est produite par une tumeur. On dit des tumeurs de l'estomac qui renferment le gène HER2 qu'elles sont HER2 positives. Cette information aidera les médecins à établir un plan de traitement.

Des taux plus élevés que la normale d'antigène carcino-embryonnaire (ACE), d'antigène carbohydre 19-9 (CA 19-9) ou d'antigène tumoral 125 (CA 125) peuvent signaler la présence d'un cancer de l'estomac.

## **F. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS : [1]**

### ❖ **PATHOLOGIE BENIGNE :**

-UGD.

-Gastrite chronique.

### ❖ **PATHOLOGIE TUMORALE :**

#### **- Tumeur bénigne :**

-Polype gastrique,

-Lipome,

-Léiomyome,

-Hémangiome.

#### **-Tumeurs malignes des organes de voisinage :**

-Pancréas,

-Colon,

-Foie,

-Rate.

## G. BILAN D'EXTENSION :

Le bilan a pour but d'orienter la prise en charge thérapeutique avec évaluation de la résecabilité et de l'opérabilité du cancer.

Ce bilan pré-thérapeutique doit être adapté aux propositions thérapeutiques qui dépendent de l'âge et de l'état général.

L'examen de référence est :

### ❖ **L'ECHO-ENDOSCOPIE GASTRIQUE : [59]**

Pour effectuer une écho endoscopie (EE), on utilise un endoscope muni d'une sonde échographique à son extrémité.

Lors d'une échographie, on a recours à des ondes sonores de haute fréquence pour produire des images des structures du corps.

Cette technique permet d'obtenir de l'information détaillée sur l'emplacement, la taille et la profondeur de la tumeur (à quel point la tumeur s'est développée dans la paroi gastrique) et permet de savoir si le cancer s'est propagé aux ganglions lymphatiques ou aux tissus environnants.

On fait souvent une échoendoscopie en même temps qu'on effectue une endoscopie digestive haute.

L'échoendoscopie peut aussi être employée lors d'une biopsie pour guider une aiguille (biopsie à l'aiguille guidée par échoendoscopie) afin de prélever des échantillons permettant d'examiner le cancer dans la paroi gastrique, à l'extérieur de l'estomac ou dans les ganglions lymphatiques environnants.

Il évalue l'extension pariétale et ganglionnaire, elle peut être utile en cas de suspicion de linite, de tumeur superficielle et en cas de doute sur l'indication d'un traitement néoadjuvant et pour l'évaluation de l'envahissement pariétal et ganglionnaire.

L'échoendoscopie est utile :

- ☞ en cas de suspicion de linite avec hypertrophie des plis gastriques sans histologie positive.
- ☞ 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 traitement endoscopique par mucosectomie ou dissection sous muqueuse.
- ☞ Pour déterminer l'infiltration pariétale et ganglionnaire d'une tumeur toutes les fois que le

malade est un candidat à un traitement néo adjuvant.

Elle permet la réalisation de ponction pour les ganglions suspects locorégionaux ou d'ascite lorsque celle-ci est susceptible de modifier la stratégie thérapeutique.

Cette échoendoscopie ne doit pas retarder la prise en charge. Une chimiothérapie pré-opératoire peut être proposée sur les données du scanner.

Elle n'est pas utile pour les tumeurs T3 ou T4 à la TDM.



Figure 25 : échoendoscopie, adénocarcinome gastrique stade T3 avec ulcération centrale [60]

### ➤ LE SCANNER THORACO-ABDOMINO-PELVIEN :

Lors d'une tomodensitométrie (TDM), on emploie des appareils radiographiques particuliers afin de produire des images à 3 dimensions et en coupes des organes, tissus, os et vaisseaux sanguins du corps. Un ordinateur assemble les clichés en images détaillées.

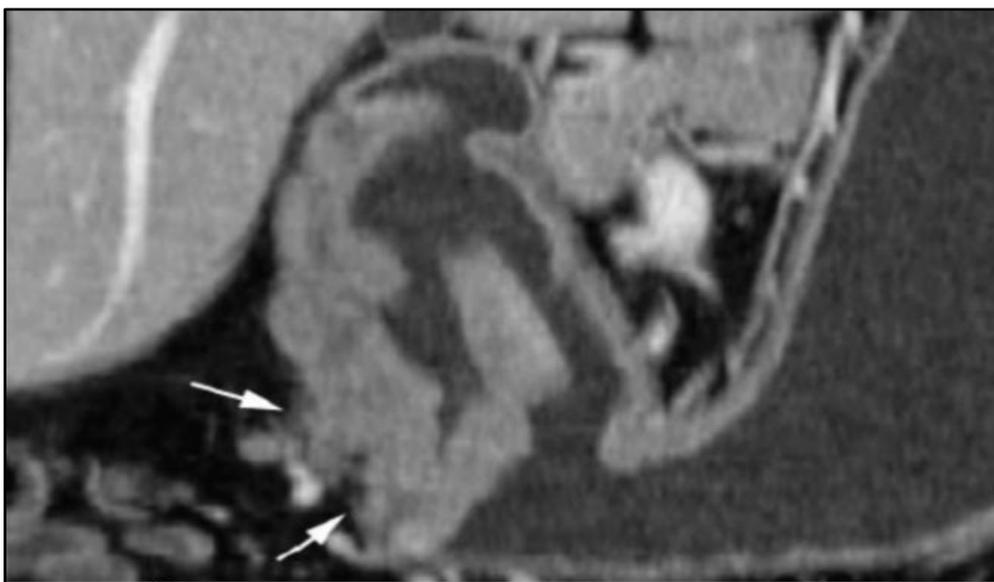
Il est possible qu'un colorant (produit de contraste) soit administré par voie orale, par voie intraveineuse (injecté dans une veine) ou les deux avant une TDM. Ce colorant aide le médecin à mieux voir les structures du corps.

Lorsque le colorant est administré sous forme de boisson (par la bouche, ou par voie orale), il tapisse l'œsophage, l'estomac et l'intestin grêle. Cela permet au médecin d'examiner le revêtement du tractus gastro-intestinal supérieur afin d'y déceler toute région anormale.

C'est l'examen qu'on fait le plus souvent pour établir le stade du cancer de l'estomac.

La TDM sert à :

- Savoir si le cancer s'est propagé à d'autres tissus et organes, comme les ganglions lymphatiques ou le foie,
- Vérifier si le cancer s'est propagé aux ovaires (chez les femmes),
- Savoir si la paroi de l'estomac s'est épaissie,
- Guider une aiguille à biopsie dans une région du corps où le cancer pourrait s'être propagé,
- Stadifier un cancer de l'estomac de stade avancé que pour détecter des tumeurs gastriques de stade précoce,
- Rechercher de métastases hépatiques et pulmonaires et le bilan de résecabilité [61],
- Préciser l'extension ganglionnaire et pariétale,
- La dilatation gastrique à l'eau sensibilise l'examen pour évaluer l'infiltration tumorale pariétale et détecter des adénopathies péri-gastriques. [62-63]



**Figure 26 : Image coronale montrant une tumeur T3 avec infiltration grossière du tissu adipeux péri-gastrique de l'antrum**



Figure 27 : Image coronale montre une tumeur T3, avec infiltration grossière du tissu adipeux péri-gastrique de l'antrum

➤ **IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM) :**

En imagerie par résonance magnétique (IRM), on a recours à de puissantes forces magnétiques et à des ondes radio-électriques pour produire des images en coupes des organes, tissus, os et vaisseaux sanguins du corps. Un ordinateur assemble les images en clichés à 3 dimensions.

On a recours à l'IRM pour vérifier la présence de cancer dans l'estomac ou pour déterminer si le cancer s'est propagé à l'extérieur de l'estomac.

Elle n'est pas indiquée dans le bilan d'extension locorégionale mais peut aider au diagnostic de lésions non caractéristiques au scanner, en particulier hépatiques.

➤ **TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITONS (PET-SCAN) : [59]**

Lors d'une tomographie par émission de positons (TEP), on utilise des matières radioactives appelées produits radiopharmaceutiques pour détecter des changements dans l'activité métabolique des tissus du corps. Un ordinateur analyse les modèles de distribution de la radioactivité et produit des images en 3 dimensions et en couleurs de la région examinée.

On a recours à la TEP pour déterminer si le cancer s'est propagé à l'extérieur de l'estomac.

On l'effectue parfois en même temps qu'une TDM (TEP/TDM).

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

### ➤ ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

Lors d'une échographie, on a recours à des ondes sonores de haute fréquence pour produire des images des structures du corps. On y a recours :

- pour déterminer à quelle profondeur le cancer s'est développé dans la paroi gastrique et savoir si le cancer s'est propagé aux ganglions lymphatiques ou aux tissus environnants (en association avec une endoscopie) [65],
- pour guider une aiguille lors d'une biopsie,
- pour vérifier si le cancer s'est propagé au foie (échographie du foie) ; elle n'est pas systématique mais elle peut aider à caractériser des images hépatiques dépistées au scanner [65],
- pour mettre en évidence des signes directs (nodules) ou indirects (minimes épanchements péritonéaux) de carcinose péritonéale [66].

### ➤ LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE ET LE SCANNER CEREBRALE : [59]

C'est en fonction des signes d'appels cliniques.

### ➤ LAPAROSCOPIE : [67]

La laparoscopie est une chirurgie lors de laquelle on utilise un laparoscope (type d'endoscope) pour examiner des organes internes ou les enlever à travers plusieurs petites incisions pratiquées dans la peau.

Le laparoscope est muni d'une caméra à son extrémité, qui transmet en direct une vidéo sur un téléviseur.

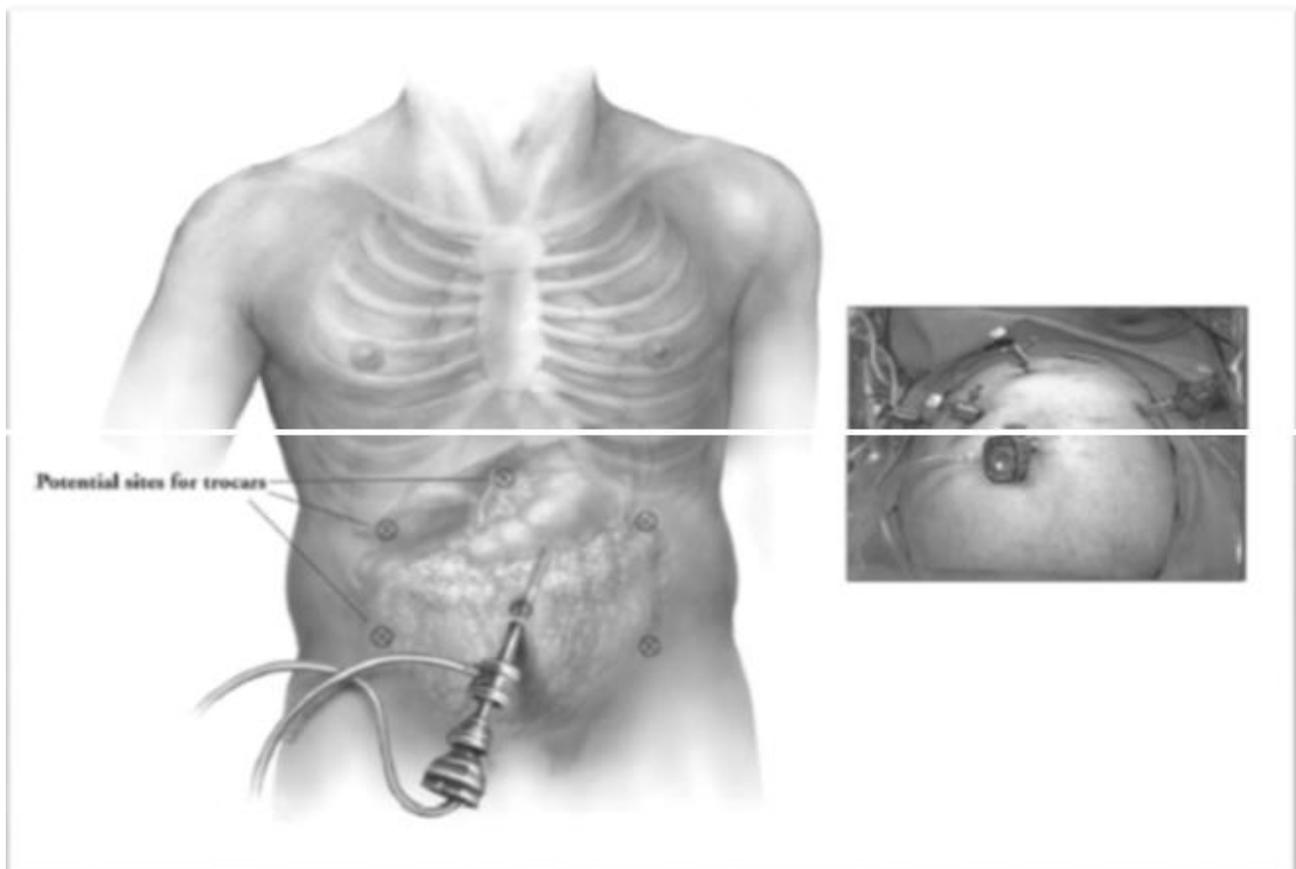
On peut avoir recours à la laparoscopie pour établir le stade du cancer de l'estomac et aider les médecins à planifier le traitement.

La laparoscopie est employée pour :

- examiner l'extérieur de l'estomac (séreuse) et les ganglions lymphatiques environnants pour y déceler la présence de cancer.
- vérifier la présence de cancer qu'une TDM ou une échographie n'aurait pas détecté dans d'autres parties de l'abdomen, comme le péritoine ou le foie.
- effectuer une biopsie (biopsie par laparoscopie).
- enlever du liquide de l'abdomen (lavage péritonéal) pour y vérifier la présence de cellules cancéreuses.
- Il est utile en cas de tumeur volumineuse, dont la résécabilité est douteuse sur le scanner, ou de type diffus, pour diagnostiquer une carcinose péritonéale limitée ou de petites

métastases hépatiques périphériques. Une cytologie péritonéale positive est un facteur de mauvais pronostic avec une diminution de la survie globale.

Une laparoscopie peut être associée à une échographie pour tenter de déterminer s'il y a du cancer dans des régions cachées.



**Figure 30 : Les sites d'insertion des trocars lors de la laparoscopie**

## H. BILAN PRE THERAPEUTIQUE :[1]

### ❖ **Évaluation :**

- État général (échelle OMS ou Karnofsky),
- onco-gériatrique (si âge > 70 ans et score G8 < 14/17),
- nutritionnelle (pourcentage d'amaigrissement, bilan biologique comportant protidémie et albuminémie),
- cardiologique (ECG, échocardiographie), si une chimiothérapie cardiotoxique est envisagée,
- pulmonaire (EFR) en fonction du terrain si une chirurgie avec thoracotomie est envisagée,
- rénale (clairance de la créatinine).

### ❖ **Recherche d'une prédisposition familiale :**

Une consultation d'oncogénétique est requise devant :

- La survenue d'un adénocarcinome gastrique avant 40 ans. L'adénocarcinome gastrique appartient au spectre des cancers du syndrome HNPCC, mais également au phénotype de la polypose adénomateuse familiale, du syndrome de Peutz-Jeghers et de la polypose juvénile.
- Au moins 2 cas de cancer gastrique de type diffus chez des apparentés au premier ou au deuxième degré, dont un cas diagnostiqué avant 50 ans, ou bien 3 cas chez des apparentés de premier ou deuxième degré quel que soit l'âge. De même, un antécédent personnel ou familial de cancer lobulaire du sein doit faire évoquer la prédisposition héréditaire.

Ces présentations cliniques font suspecter une forme familiale de cancer gastrique par mutation du gène de la E-Cadherine.

Les « cancers gastriques diffus héréditaires » sont liés à une mutation germinale de l'anti-oncogène CDH1 avec perte de fonction de la protéine E-Cadherine. Le mode de transmission est autosomique dominant.

En cas de « cancers gastriques diffus héréditaires » avec mutation confirmée de l'antioncogène CDH1, une gastrectomie totale prophylactique doit être discutée dès l'âge de 20 ans chez les porteurs sains de la mutation. Si la chirurgie est refusée ou dans l'attente de la gastrectomie, une chromo-endoscopie sera proposée annuellement dès le diagnostic, ou 5 ans avant l'âge de détection du plus jeune cas de la famille.

Le risque élevé de cancer du sein associé justifie également une surveillance annuelle par mammographie à partir de 35 ans.

### ❖ En dehors des syndromes de prédisposition génétique

Chez les apparentés au premier degré d'un patient porteur d'un adénocarcinome de l'estomac, la recherche et l'éradication d'*Helicobacter pylori* sont recommandées en raison du sur-risque représenté par les deux facteurs : antécédent au premier degré et infection à *Helicobacter pylori*.

L'éradication doit être proposée le plus tôt possible chez l'adulte.

L'INCa recommande :

- Pour les sujets de moins de 45 ans un test respiratoire à l'urée 13C ou une sérologie *Helicobacter pylori*.
- Pour les sujets de plus de 45 ans une endoscopie digestive haute avec biopsies.

## I. Prise en charge thérapeutique [66]

Plusieurs traitements peuvent être utilisés, seul ou en combinaison, pour traiter un cancer de l'estomac : le traitement par endoscopie, la chirurgie, la chimiothérapie et radiothérapie. La prise en charge efficiente de cette pathologie exige une étroite collaboration du chirurgien avec les réanimateurs, les oncologues, radiologues et médecin de la famille.

### ➤ BUTS

-Corriger les troubles nutritionnels engendrés par le cancer,

-Réséquer le cancer,

-Prévenir les complications et éviter les récives,

Améliorer la survie et sa qualité,

-Surveiller les résultats du traitement et tirer les leçons du protocole adopté.

### ❖ MOYENS

#### - Médicaux :

\*La correction des troubles hémodynamiques

\*La réhydratation hydro électrolytique,

\*La vitaminothérapie à forte dose,

\*Une transfusion sanguine iso groupe iso rhésus est parfois nécessaire et enfin la correction d'autres tares éventuelles,

\*La chimiothérapie et la radiothérapie.

#### - Chirurgicaux :

- Gastrectomie totale pour cancer.

- Gastrectomie partielle (4/5) pour cancer.
- Gastrectomie par coelioscopie.

### **-Traitement chirurgical**

La chirurgie est le seul traitement potentiellement curatif du cancer gastrique. Selon la Localisation de la tumeur et son stade, le chirurgien réalise une gastrectomie totale ou une gastrectomie partielle, qui est le traitement de référence pour les stades localisés. Associée à une chimiothérapie avant et après l'intervention, elle est également le traitement de référence des stades localement avancés. L'intervention chirurgicale a pour objectif de retirer la tumeur en totalité en passant à distance autour de celle-ci. La bande de tissu retirée autour de la tumeur ne doit pas être atteinte par des cellules cancéreuses (on parle de marges saines). Le but de la chirurgie du cancer de l'estomac est d'aboutir à une résection complète, sans laisser de résidus macroscopiques ou microscopiques (R0).[68]

#### ➤ **Selon la classification de l'union internationale contre le cancer, 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'intervention est associée à un curage ganglionnaire.

Une chirurgie de reconstruction est pratiquée dans le même temps pour rétablir la continuité du tube digestif.

#### ➤ **La chirurgie doit s'adapter :**

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.

#### ➤ **Indications à la chirurgie :**

L'indication repose sur une stadification précise :

Les critères :

- Cancer résécable :

-Absence de métastase viscérale.

- Absence de carcinose péritonéale,
- Absence d'envahissement cœliaque.

- Patient ASA  $\leq$  III.
- Absence d'invasion des principaux pédicules vasculaires (artère hépatique, aorte).

### ➤ La chirurgie curative

L'exérèse est curative, quand elle ne laisse pas en place des reliquats tumoraux macroscopiques, c'est pour cela que la marge de sécurité en amont de la tumeur est de 4cm dans les formes histologiques différenciées, alors que dans les formes indifférenciées ou diffuses, cette marge est de 8cm. La réalisation d'un curage ganglionnaire satisfaisant se fait aux dépens du pédicule vasculaire autour duquel sont regroupés les ganglions, en particulier la coronaire stomacique, hile splénique, gastroépiploïque. Par contre le curage du hile hépatique se doit de respecter l'artère hépatique.

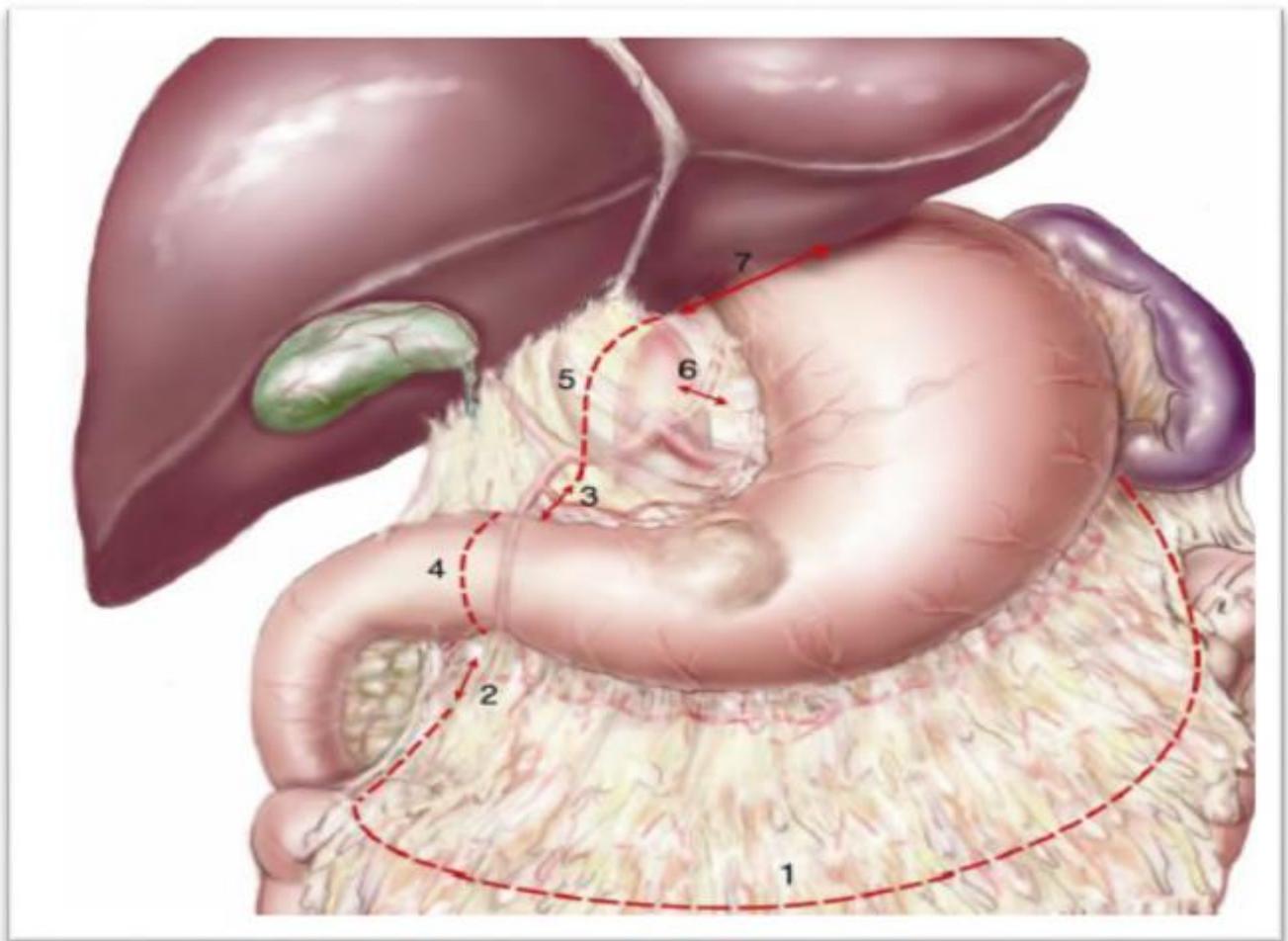


Figure 28 : schéma d'une gastrectomie avec curage pour cancer [69]

### ❖ VOIE D'ABORD :

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

#### ➤ La laparotomie : [70]

L'installation du malade et la voie d'abord sont identiques à celle proposées pour une gastrectomie pour ulcère. L'incision est une médiane allant vers le haut au-dessus de la xiphoïde, et vers le bas 2 cm sous l'ombilic. On préfère utiliser un abord médian qui permet au mieux d'exposer le cardia et de s'étendre vers le bas en cas de nécessité. Une large incision bi-sous-costale étendue sur la gauche est également réalisable. La laparotomie permet au chirurgien d'explorer toute la cavité abdominale afin de rechercher des signes d'extension du cancer qui n'ont pas été vus par l'imagerie préopératoire et qui pourraient modifier le traitement.

#### ➤ La laparoscopie : [71]

L'abord laparoscopique est considéré comme la méthode de référence pour la chirurgie fonctionnelle de l'estomac. Les gastrectomies laparoscopiques restent de réalisation plus difficile et nécessite une bonne pratique de la coelioscopie. Les résections gastriques réglées par voie laparoscopique reproduisent les procédures effectuées par un abord conventionnel. Toutefois, les anastomoses sont souvent réalisées par l'incision requise pour extraire la pièce opératoire. La chirurgie par laparoscopie est en cours d'évaluation.

### **L'intervention peut être divisée en quatre temps principaux : [71-72]**

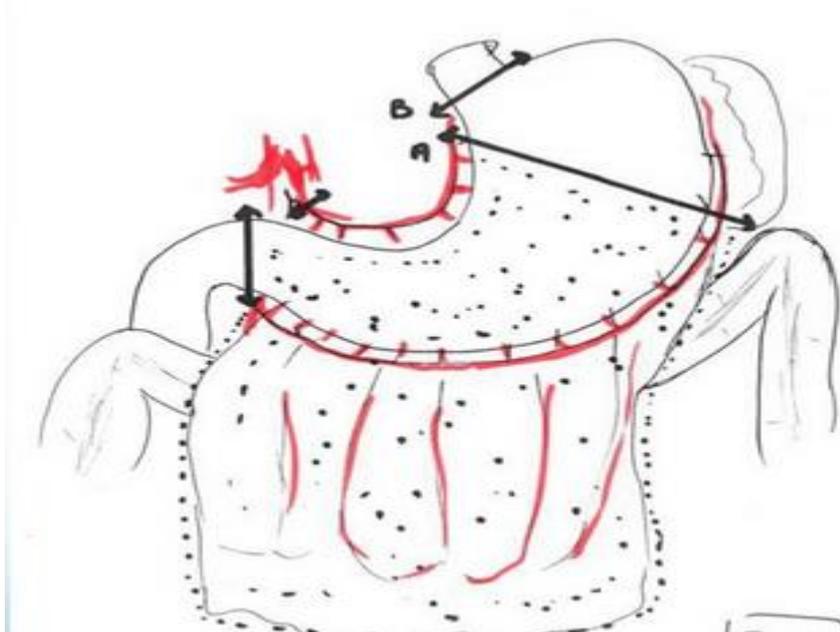
- Exploration de la cavité abdominale, de l'estomac et définition des limites de la résection,
- Mobilisation et section de l'estomac,
- Réalisation de l'anastomose,
- Mini laparotomie pour extraction de la pièce opératoire.

### ❖ EXPLORATION PER OPERATOIRE

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

➤ **Les gastrectomies**

Selon la localisation de la tumeur, trois types de gastrectomies peuvent être utilisés : les gastrectomies partielles inférieure, supérieure et la gastrectomie totale.



**Figure 31 : Différents types de gastrectomie [76]**

Section gastrique A : gastrectomie polaire inférieure des 4/5 èmes.

Section gastrique B : gastrectomie totale.

Section gastrique entre A et B : gastrectomie polaire supérieure.

❖ **La gastrectomie totale [10-73-74]**

Elle est destinée aux tumeurs localisées aux tiers moyen et supérieur de l'estomac ainsi qu'aux tumeurs diffuses.

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

La marge de résection distale sur le duodénum (DI) doit être de 1 cm, considérant que le pylore est une barrière à l'extension du cancer.

La marge de résection proximale doit être d'au moins 5 cm.

La gastrectomie totale simple se limite à ces gestes, éventuellement complétée par un curage de l'artère splénique au bord supérieur du pancréas.

Le rétablissement de la continuité digestive est réalisé par une anastomose oesojunale sur anse en Y ou en méga.

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.

Si l'on veut réaliser un curage radical du territoire splénique, il faut associer à la gastrectomie une splénectomie et une pancréatectomie caudale (gastrectomie totale élargie, GTE).

### ❖ **La gastrectomie totale élargie** : [75]

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

- Soit dans un but de réaliser une lymphadénectomie aussi complète que possible, c'est une gastrectomie élargie de principe.
- Soit par nécessité devant des adénopathies spléniques ou devant un envahissement du pancréas caudal, c'est une gastrectomie de nécessité.

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

### ❖ **La gastrectomie polaire inférieure** [10-73-74]

Elle est adaptée aux tumeurs distales antropylorique ne dépassant pas l'angle de la petite courbure. Elle résèque les 2 /3 ou 4/5 de l'estomac, la partie mobile du premier duodénum, le tablier épiploïque et les aires ganglionnaires juxta-gastrique ainsi que les ganglions coronaires stomachiques.

Le rétablissement de la continuité digestive se fait par une anastomose gastro jéjunale après fermeture du moignon duodéal, 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-latéral selon Finsterer,
- ou en termino-terminal si l'on utilise une anse en Y selon Roux.

Pour les tumeurs de l'antra, cette intervention procure une survie comparable à celle des gastrectomies totales avec moins de morbidité et de mortalité préopératoire.

Le résultat fonctionnel éloigné de la gastrectomie polaire inférieure est satisfaisant. La conservation d'un petit réservoir gastrique assure un confort relatif, au prix de l'observation de règles hygiéno-diététiques simples. Sa valeur carcinologique est par contre discutable : l'exérèse

lymphatique est incomplète et la conservation d'un segment gastrique représente un risque de récurrence locale.

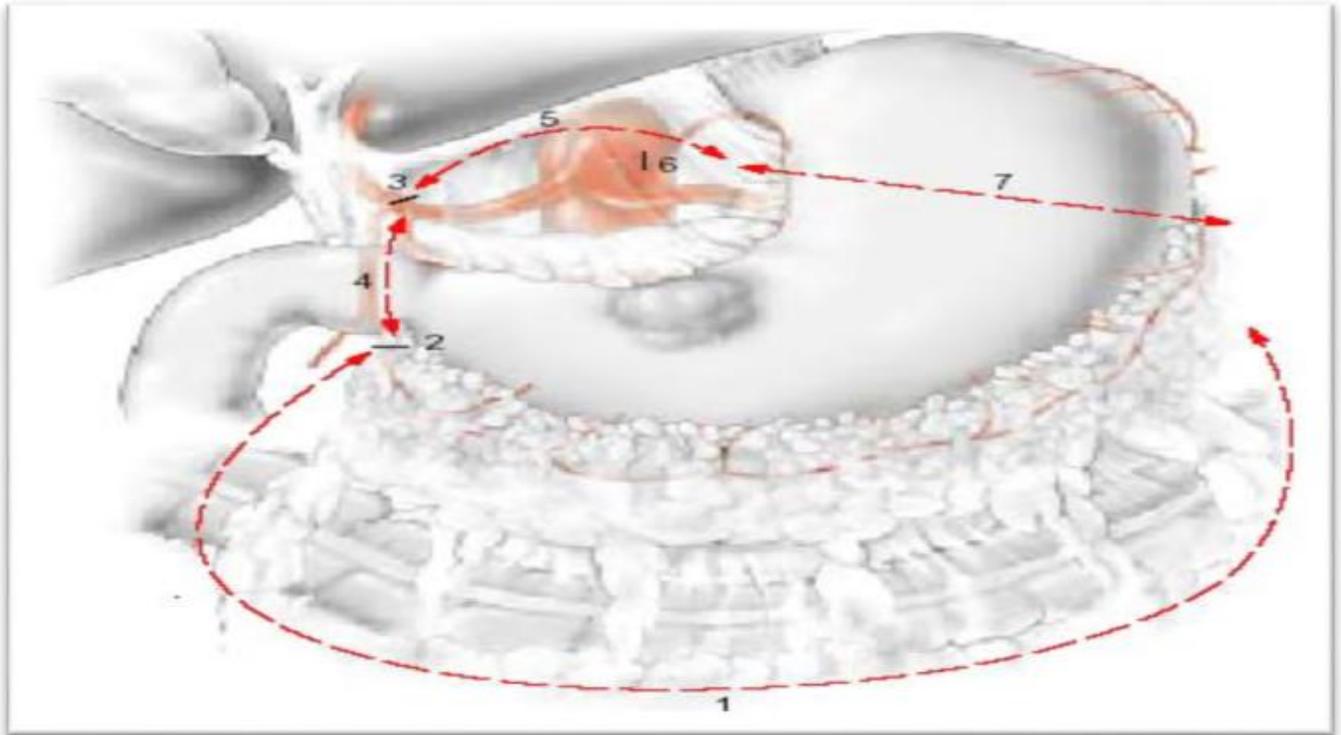


Figure 32 : Principes de la gastrectomie polaire inférieure [76]

- 1- Découlement coloépiploïque.
- 2- section de l'artère gastroépiploïque droit.
- 3- section de l'artère gastrique droite.
- 4- section du duodénum.
- 5- dissection du petit épiploon.
- 6- section de l'artère gastrique gauche.
- 7- section de l'estomac.

❖ **La gastrectomie polaire supérieure [10-73]**

Réservée aux cancers proximaux, son étendu peut intéresser les deux tiers de l'estomac et une partie de l'œsophage, les ganglions para cardiaux, le petit épiploon, les deux tiers gauches du grand épiploon et les ganglions coronaires stomachiques. L'exérèse peut être élargie de principe ou de nécessité à la rate et à la queue du pancréas. La vagotomie constamment associée nécessite la confection d'une pyloroplastie ou d'une pyloromyotomie.

Le rétablissement de continuité est assuré par une anastomose œsogastrique bout à bout. La gastrectomie polaire supérieure ne doit pas être effectuée par voie abdominale pure car elle est

imparfaite sur le plan carcinologique, elle expose au risque de fistule anastomotique et d'œsophagite par reflux biliaire. Elle est par contre, volontiers réalisée par voie abdominothoracique et peut alors s'accompagner d'une exérèse œsophagienne étendue et d'un curage médiastinal et intertrachéo-bronchique. Elle peut être menée par voie abdominothoracique gauche, ce qui donne une excellente exposition de la lésion (opération de Sweet), ou par voie abdominale et thoracique droite qui permet une exérèse plus étendue sur l'œsophage (opération de Lewis-Santy). La gastrectomie polaire supérieure doit être évitée en raison de mauvaises résultats fonctionnelles associées, de risque de marge insuffisante et de récurrence locale, la gastrectomie totale est l'intervention de référence. Le résultat fonctionnel est comparable à celui des gastrectomies totales.

### ➤ Rétablissements de la continuité [73]

Les modalités de rétablissement de la continuité sont multiples.

L'objectif de ces montages, outre le rétablissement de la continuité digestive, est d'offrir au patient un confort maximal après gastrectomie.

Plusieurs dizaines de montages avec leurs variantes ont été proposés pour rétablir le circuit digestif. Quelle que soit la gastrectomie il n'y a aucun standard de continuité.

### ❖ **Anse montée en Y :**

Ce procédé est facile à mettre en œuvre et presque toujours réalisable. Il consiste en la section d'une anse jéjunale, puis en la montée sur son pédicule vasculaire de sa portion distale, sa portion proximale étant réanastomosée en aval. L'anse doit être longue, de l'ordre de 60 cm, pour éviter les risques de reflux biliaire. Elle est passée en transmésocolique ou en prémésocolique, ce qui prévient son envahissement précoce en cas de récurrence locale. Le choix de l'anse est important : il faut qu'elle soit suffisamment longue, mobile et bien vascularisée.

### ❖ **Anastomose en oméga :**

L'anse en oméga associée à une anastomose au pied de l'anse est de conception plus simple et de réalisation plus rapide mais elle expose à l'œsophagite par reflux-biliaire.

### **Autres procédés de rétablissement :**

Ils sont réalisés en cas de gastrectomie totale. L'anastomose oeso-duodénale n'est citée que pour mémoire ; elle est quasi irréalisable, du fait qu'elle expose à l'œsophagite par reflux biliaire.

**-L'anse interposée (procédé de Henley) :** interposition oeso-duodénale d'une anse jéjunale.

**-Le procédé de Rosanov :** c'est un montage en Y avec remise en circulation du duodénum par anastomose jéjuno-duodénale latéro-terminale avec interruption de l'anse d'aval.

-Le **procédé de Tomoda** : repose sur le même principe. C'est une anse en W ou en oméga dont le versant efférent est isolé et anastomosé au duodénum. Enfin, la confection d'un néogastre a été proposée afin de ralentir le transit et restaurer une fonction de réservoir. De nombreux procédés ont été imaginés (Hoffman, Toupet, Barraye, Nakayama), utilisant le jéjunum, quelque fois le colon. Les résultats fonctionnels de ces néogastres ne sont pas probants.

### Selon la gastrectomie

#### ❖ Après gastrectomie distale [77]

Après gastrectomie des 4/5 pour cancer, la continuité digestive peut être rétablie en réalisant : une anastomose gastroduodénale (AGD) ou Billroth 1 ou péan.

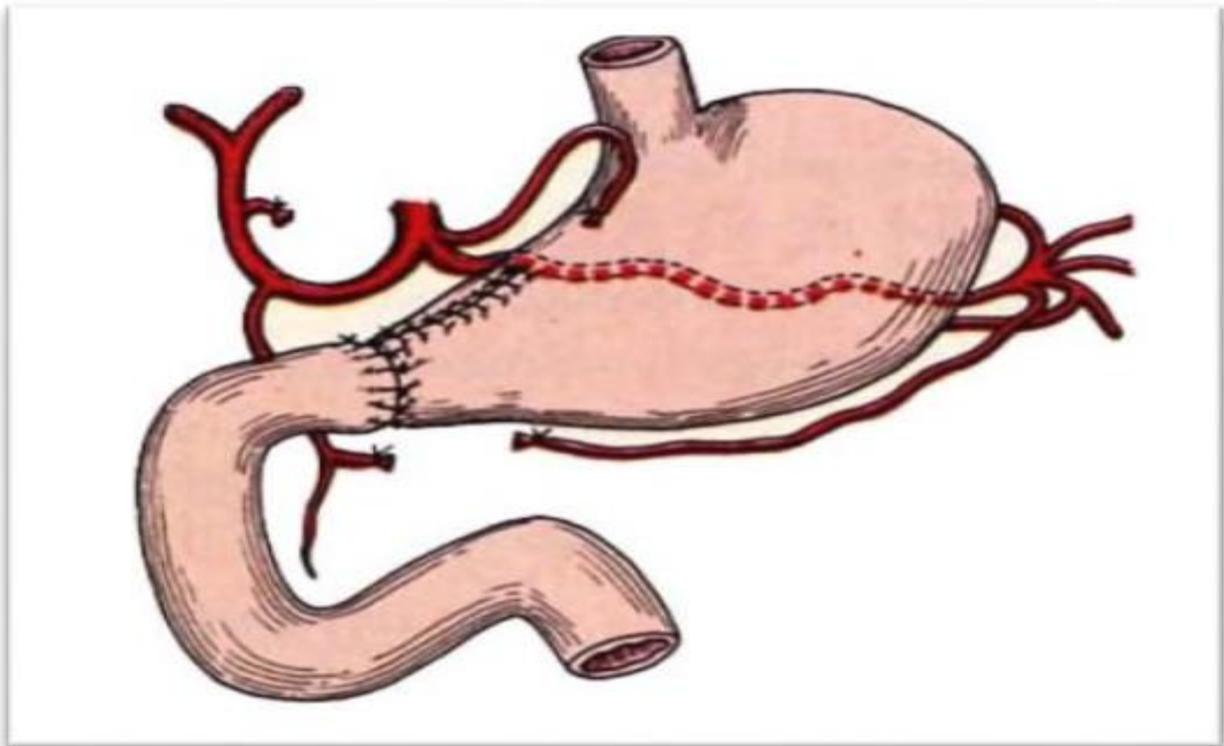


Figure 33 : Anastomose type PEAN

- Une anastomose gastrojéjunale termino-latérale sur anse en oméga (AGJO) ou Billroth 2.  
Dans ce cas :
  - Si l'anastomose s'effectue sur toute la tranche de gastrectomie, il s'agit d'une anastomose de type Polya,
  - Si l'anastomose s'effectue sur une partie de la tranche, il s'agit d'une anastomose de type Finsterer.
- Une anastomose gastrojéjunale sur anse en Y (AGJY).

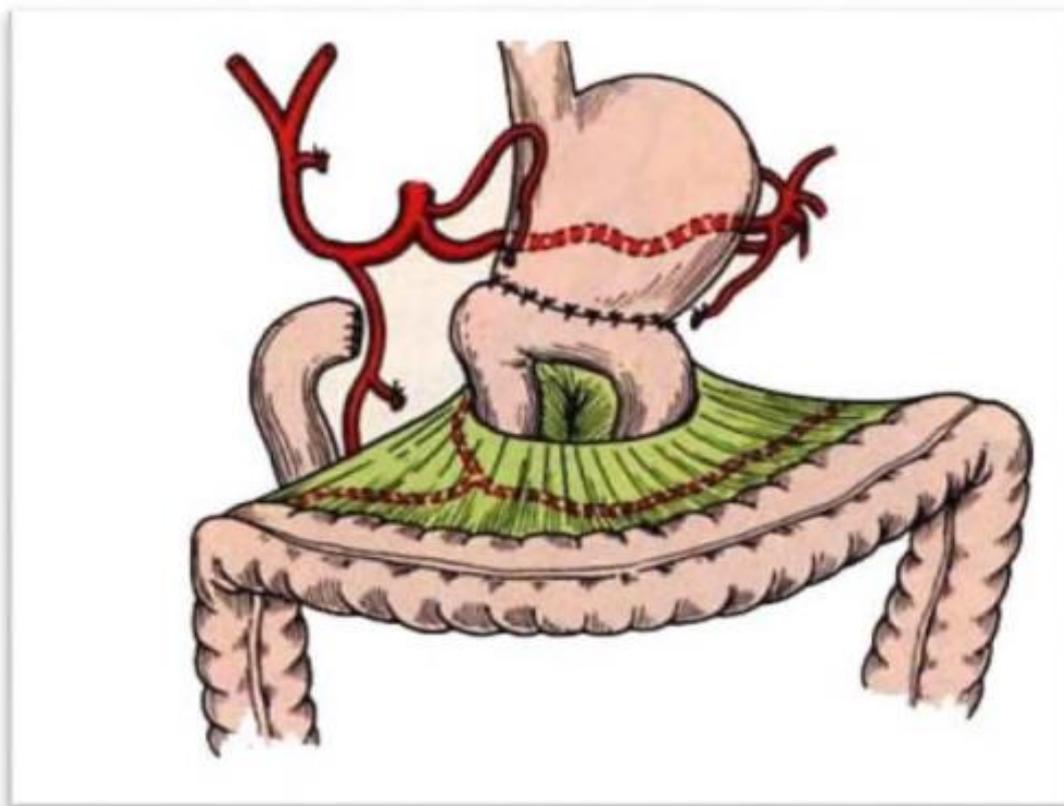
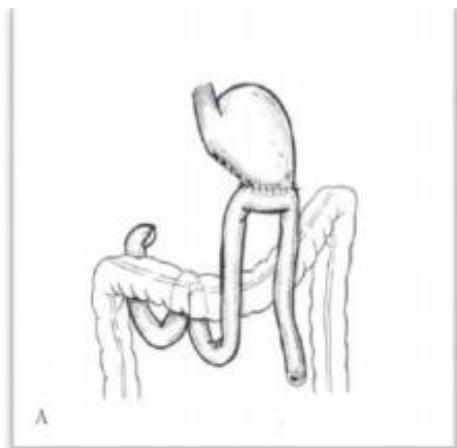
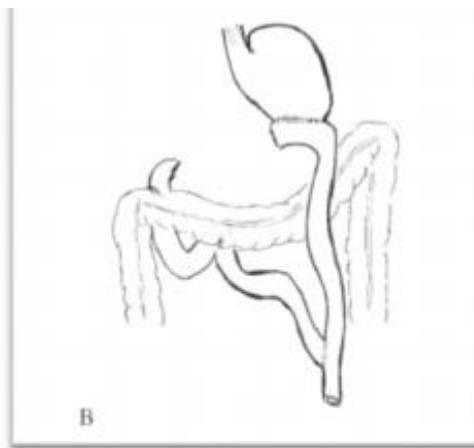


Figure 34 : Anastomose type POLYA



A : anastomose gastrojéjunale termino après gastrectomie des 4/5



B : anastomose gastrojéjunale sur anse en Y

Figure 37 : les différents types d'anastomose gastro-jéjunale après gastrectomie des 4/5

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

-L'**anastomose gastro jéjunale** : a une grande fiabilité puisqu'elle peut toujours être réalisée sans tension, sur des tissus bien vascularisés. Cependant, elle expose au risque d'occlusions du fait d'une brèche méésentérique et la présence du suc bilio-pancréatique au niveau de l'anastomose peut provoquer des gastrites ou des reflux gastro-œsophagien. De même ce montage peut se compliquer de troubles fonctionnels (dumping syndrome, syndrome de l'anse afférente). Les résultats dans les séries de Launois et Hollender semblent montrer que l'anastomose gastrojéjunale est beaucoup plus fiable que l'anastomose gastroduodénale.

Sur le plan fonctionnel, les résultats semblent assez proches entre les 2 types d'anastomoses. Il apparaît donc que l'anastomose gastrojéjunale est la technique qui présente le moins de complications surtout d'ordre fonctionnel.

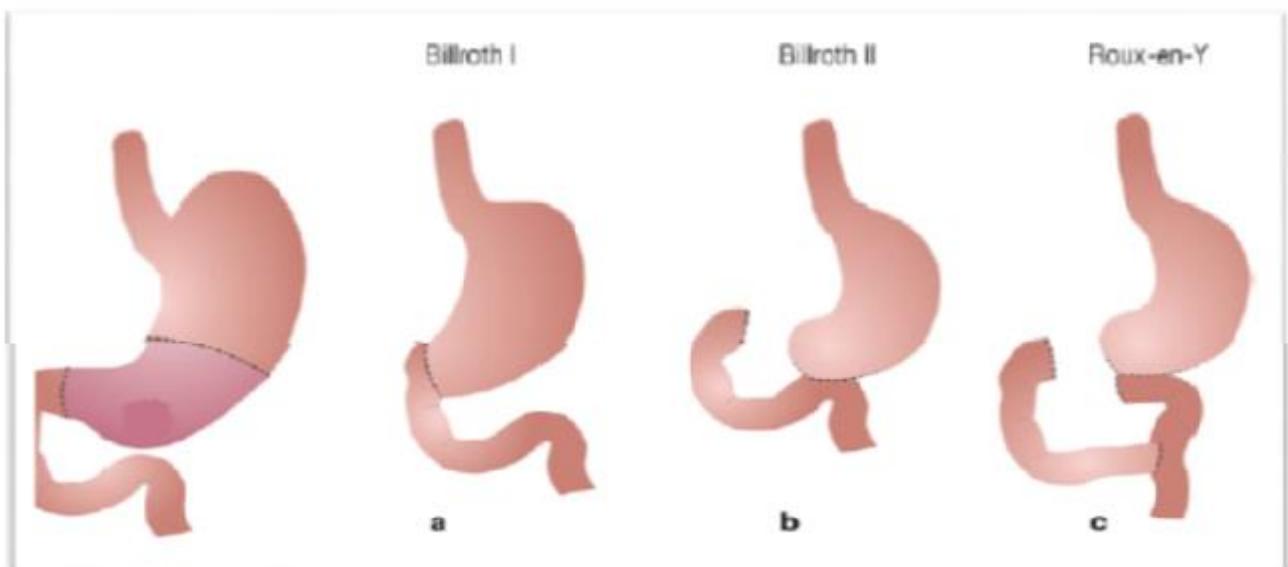


Figure 35 : Différents types d'anastomose en cas de Gastrectomie 4/5

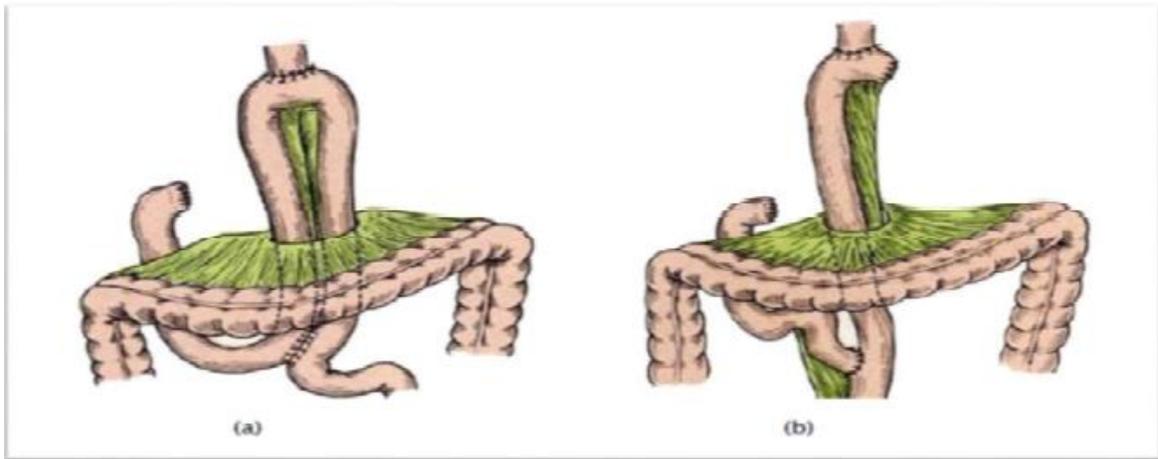
- a. Anastomose gastroduodénale selon Billroth 1,
- b. Anastomose gastrojéjunale selon Billroth 2,
- c. Anastomose gastrojéjunale selon Roux-en-y.

❖ **Après gastrectomie totale : [78]**

En cas de gastrectomie totale, deux grands procédés de reconstruction peuvent être retenus :

- des procédés rétablissant le circuit duodécal utilisant une anse jéjunale interposée entre l'œsophage et le duodénum (Henley) avec éventuellement la réalisation d'un réservoir.
- des procédés ne rétablissant pas le circuit duodécal : utilisation d'une anse en Y à la Roux, avec une anastomose oesojéjunale terminale ou terminale-terminale.

Cette technique d'anse en Y est la plus utilisée car elle a l'avantage d'être toujours réalisable.



**Figure 36 : Différents types de montage après gastrectomie totale**  
**(a) : anse en oméga (b) : anse en Y**

- **Le curage ganglionnaire [10-73-79-80-81]**

L'envahissement ganglionnaire est le principal facteur pronostique de l'adénocarcinome gastrique après résection complète, la survie à 5 ans étant de 70 % en l'absence d'envahissement ganglionnaire, de 30 % en cas d'envahissement des ganglions péri gastriques et de 5 % pour les ganglions régionaux. Les travaux japonais notamment ont permis de définir des règles générales concernant le curage ganglionnaire à effectuer (Japanese Research Society for Gastric Cancer). Une évaluation rigoureuse de l'extension ganglionnaire est indispensable en préopératoire pour choisir le type d'exérèse nécessaire ; elle permet en outre une appréciation précise des résultats des traitements chirurgicaux et adjuvants. La qualité de curage ganglionnaire est essentielle à la fois pour classification de la tumeur et pour la qualité carcinologique de l'exérèse. Trois types de curages ganglionnaires ont été décrits :

- Le curage D1** correspond à l'exérèse du groupe N1 (ganglions péri gastriques).
- Le curage D2** correspond à l'exérèse des groupes N1+N2 (ganglions coéiliaques).
- Le curage D3** correspond à l'exérèse des groupes N1+N2+N3 (ganglions à distance).

**Le type du curage (D1, D2 ou D3) est en fonction de la localisation tumorale :**

- **Curage Ganglionnaire D1**

Recommande pour les cancers de stade I et pour les patients à risque opératoire élevé.

Au moins 15 ganglions. Il emporte des ganglions périgastriques (petite courbure, grande courbure, supra-pylorique, paracardial droit et infra-pylorique ou gastroépiploïque droit) en cas de gastrectomie des 4/5. Il convient de rajouter les ganglions paracardiaux gauches en cas de

gastrectomie totale. Il est souhaitable de réaliser une dissection au-delà des groupes macroscopiquement envahis.

### ➤ **Curage Ganglionnaire D2 sans splénectomie**

- Recommandé comme **REFERENCE** en cas de gastrectomie totale.
- Au moins 25 ganglions.

Correspond à l'exérèse des 2 premiers relais ganglionnaires (D1 et ganglions le long des 3 axes vasculaires : hépatique commune, coronaire stomachique ou gastrique gauche et splénique ainsi que le tronc cœliaque). La splénectomie et la pancréatectomie caudale augmentent la morbidité et ne doivent pas être réalisés que si nécessaire.

On peut réaliser un curage des premiers centimètres de l'artère splénique avec examen extemporané. S'il existe un envahissement ganglionnaire ou une atteinte de la séreuse de la grosse tubérosité, il faut réaliser un curage de l'artère splénique pouvant être associé à une splénectomie. Le curage D2 augmentait la morbidité et la mortalité postopératoires comparativement au curage D1, avec une mortalité postopératoire multipliée par 3.

### ➤ **Le curage D3**

Emporte en plus des curages D1 et D2, les ganglions du hile hépatique, rétro pancréatique, pré-pancréatique, de la racine du mésentère (artère mésentérique supérieur), de l'artère colique médiane et les ganglions latéro-aortique gauches et droit. Le curage ganglionnaire doit être au minimum de type D1 et l'analyse devrait comporter au moins 15 ganglions. Un curage étendu de type D2 ou D3 permet d'examiner un plus grand nombre de ganglions. Le pronostic dépend du rapport entre le nombre de ganglions envahis et le nombre de ganglions analysés. La valeur thérapeutique d'un curage D2 reste controversée, mais sa valeur pour la stadification est démontrée.

Au total, les données de la littérature permettent de recommander la réalisation d'un curage D2 sans spléno pancréatectomie caudale appelé D1 et demi (D1 plus curage cœliaque, coronaire stomachique, hépatique sans splénectomie) devant emporter au minimum 25 ganglions afin d'obtenir un staging ganglionnaire suffisant. La réalisation d'une spléno pancréatectomie caudale de principe n'est donc pas recommandée.

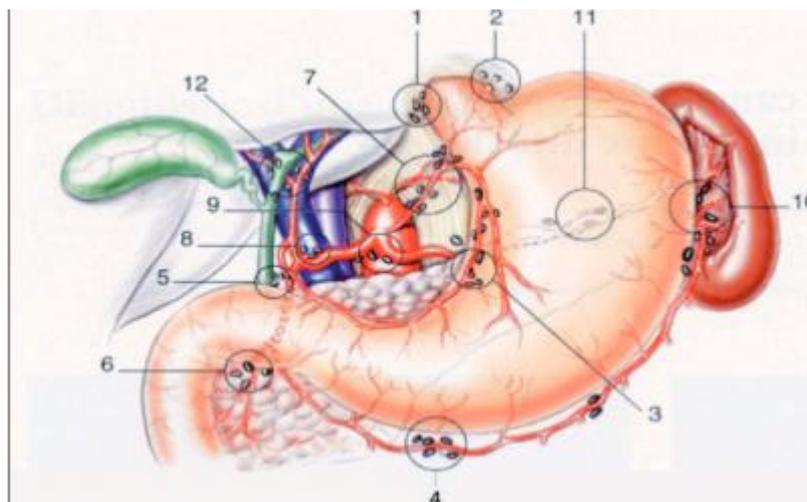


Figure 37 : Les différents curages ganglionnaires dans le cancer gastrique

### ➤ **La chirurgie palliative [68-10-73]**

Dans le cancer gastrique, la meilleure palliation reste encore la résection. En effet, la morbidité et la mortalité de la chirurgie palliative sans résection (laparotomie, dérivation sans exérèse) sont très élevées. Le traitement palliatif intéresse en moyenne le quart des malades chez qui le diagnostic de cancer gastrique a été porté. Le but de traitement palliatif est de permettre au malade de s'alimenter le plus normalement possible, de contrôler les symptômes afin d'améliorer la qualité de vie. En revanche, il n'a pas d'influence sur la survie.

### ❖ **Exérèse palliatif (Gastrectomie propreté)**

Il s'agit d'exérèses incomplètes sur le plan carcinologique réalisé dans le but d'obtenir une survie de meilleure qualité (éviter les complications type hémorragie, perforation). Elles s'adressent aux tumeurs dépassées mais mobiles et sont réduites aux gestes indispensables de l'exérèse. Les grands épiploons sont laissés en place. Il n'est pas associé de curage lymphatique. Le rétablissement de la continuité est assuré par une large anastomose gastro jéjunale pré colique.

### ❖ **Dérivation**

Les dérivations internes laissent en place la tumeur, elles sont indiquées dans le cas d'une tumeur relativement distale, non résecable, à l'origine d'une sténose inextirpable. Il s'agit soit d'une gastro-entéro-anastomose, soit d'une anastomose oeso-tubérositaire ou soit d'une anastomose oesojéjunale. Ces procédés de dérivation gastro-entérale sont actuellement à mettre en balance avec la possibilité de réaliser une intubation endoscopique transmurale par prothèse auto expansive, geste moins invasif et outre réalisable pour les tumeurs de siège proximal. Les dérivations

biliaires se discutent lors d'un ictère associé au cancer gastrique par envahissement du pédicule hépatique.

### ❖ **Stomies d'alimentation**

Elles sont indiquées dans le cas d'une tumeur inextirpable obstructive et qu'une dérivation interne ne peut être pratiquée afin de retarder le stade terminal de dénutrition. Il s'agit soit d'une gastrostomie ou de jéjunostomie. La gastrostomie est plus pratique que la jéjunostomie (meilleure tolérance, moins de diarrhées, utilisation d'aliments standard mixés) et n'est réalisable que pour les tumeurs gastriques proximales avec la partie distale de l'estomac qui reste utilisable. Cependant, dans les cas de tumeurs distales inextirpables, on a recours à la mise en place d'une sonde de jéjunostomie d'alimentation. Une stomie colique ou grêlique peut s'imposer en cas de carcinose péritonéale macronodulaire.

### ➤ **Traitement instrumental : [10]**

#### **-Curatifs**

Il ne s'adresse qu'aux cancers superficiels dont le diagnostic est établi par endoscopie et qui ne présentent un risque de métastase ganglionnaire que de 4%. On distingue deux types de traitement endoscopique : la destruction de la tumeur et la mucosectomie.

#### ❖ **La destruction de la tumeur**

Elle peut être faite par le laser, la thérapie photo dynamique 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 du pronostic.

#### ❖ **La mucosectomie [82]**

La mucosectomie endoscopique est la technique la plus utilisée, elle ne s'applique qu'aux adénocarcinomes de type intestinal. Les résections sont limitées à une taille définie par les recommandations japonaises, qui tiennent compte des facteurs influençant le risque d'extension ganglionnaire (caractère bien ou peu différencié, extension en profondeur, et caractère ulcéré).

Pour que la résection soit curative, deux conditions s'imposent :

- Résection de la tumeur en un seul bloc sans résidu tumoral.
- Absence de métastases ganglionnaires.

Les différentes étapes de la mucosectomie endoscopique sont :

-Le repérage de la lésion et de ses limites d'où l'intérêt majeur des colorations.

-Le marquage des marges de résection avec un infundibulotome.

-L'injection sous muqueuse du sérum physiologique en débutant l'injection au pôle inférieur de la lésion.

-L'aspiration- résection de la lésion en utilisant du courant de section pur.

-La récupération de tous les fragments et reconstitution de la lésion sur une plaque de liège.

Les complications du traitement endoscopique sont rares, elles sont généralement représentées par l'hémorragie et la perforation.

Cette technique permet un examen histologique complet de la tumeur réséquée.

En cas de résection incomplète ou d'invasion de la sous-muqueuse, un traitement complémentaire doit être envisagé. Le plasma argon peut être une alternative à la mucosectomie lorsque celle-ci n'est pas réalisable mais le pronostic des patients à long terme n'est pas établi. Le plasma argon peut également être utilisé à visée palliative pour contrôler un saignement ou tenter une désobstruction tumorale.

Après traitement endoscopique d'un cancer superficiel, l'estomac doit être surveillé par endoscopie ; une éventuelle infection à H pylori, doit être éradiquée, ce qui réduit le risque de cancer métachrome.

### **-Palliatifs [10]**

#### **❖ Endoprothèses**

Certaines lésions sténosantes et inextirpables peuvent bénéficier de la mise en place d'une endoprothèse (tube de Célestin) après dilatation.

#### **❖ Dilatation**

Les dilatations utilisées isolément dans des circonstances identiques et effectuées par voie endoscopique n'ont qu'un effet très temporaire et doivent être répétées.

#### **❖ Forage endoscopique au laser YAG**

Il a été utilisé dans certains cas pour rétablir la perméabilité cardiale. Plusieurs séances sont nécessaires, la récurrence est la règle mais cette technique peut permettre une amélioration du confort du patient sans intervention.

#### **❖ Traitement médical**

##### **1-Chimiothérapie**

##### **✓ Produits utilisés [10]**

Parmi toutes les drogues antinéoplasiques utilisables dans le cancer gastrique, seules 4 présentent une certaine efficacité, à savoir :

- Le 5-fluoro-uracile (5FU),
- La mitomycine C (MMC),
- L'adriamycine (ADM),
- Le cisplatine (CDDP).

Tous ces produits testés en mono chimiothérapie sont actuellement utilisés en association dans des protocoles de poly chimiothérapie.

Les associations les plus couramment étudiées sont :

- FAM (5FU-ADM-MMC),
- FAMe (5FU-ADM\_MeCCNU),
- FAMTX (méthotrexate à forte dose – 5FU- acide folique- ADM).

### ❖ Chimiothérapie néo-adjuvante [85]

Il s'agit d'une chimiothérapie administrée en préopératoire. But :

- Augmenter la résecabilité par réduction de la taille tumorale ;
- Augmente la survie ;
- Traitement des micro-métastases.

### ❖ Chimiothérapie adjuvante [86]

### ❖ Chimiothérapie intra-péritonéale [68]

C'est une alternative logique à la voie systémique dans la mesure où la diffusion péritonéale de la maladie est importante.

### ❖ La chimio hyperthermie intra péritonéale (CHIP) : [87-88]

Le premier but de la CHIP est de nettoyer la cavité abdominale des cellules tumorales libres et de détruire les métastases péritonéales par l'action conjugué de la chaleur et des drogues antimitotiques.

## 2-L'immuno- chimiothérapie [89]

### ❖ Chimiothérapie des cancers avancés (palliative) [10]

Elle s'adresse à des malades inopérables ou chez qui la chirurgie d'exérèse a laissé en place des volumes tumoraux inextirpables ou métastatiques. Les adénocarcinomes gastriques sont relativement chimio-sensibles mais les réponses sont de courte durée, malgré de nombreux essais, les progrès de la chimiothérapie au stade métastatique sont modestes, la survie médiane ne dépasse pas les 12 mois dans la grande majorité des essais. Néanmoins, il a été démontré que la chimiothérapie prolongeait la survie des patients d'environ 6 mois par rapport aux soins palliatifs.

### **3-Radiothérapie [68-73]**

Elle est utilisée le plus souvent dans un but palliatif ou au sein de protocoles thérapeutiques chirurgicaux. Réalisée de préférence à partir d'un accélérateur linéaire, elle est délivrée à la dose de 45 grays en deux champs antérieur et postérieur également pondérés. La radiothérapie est actuellement employée par quelques auteurs en préopératoire, dirigée sur les reliquats tumoraux ou de principe sur les sites de drainage lymphatique. Son efficacité à visée curative n'a pas été démontrée ; en effet il existe peu d'essai sur le sujet et la plupart associent radiothérapie et chimiothérapie. La radiothérapie per opératoire constitue une voie de recherche intéressante, dans la mesure où les essais réalisés montraient une tendance à l'amélioration de la survie sans que cela soit réellement significatif.

### **4-La thérapie ciblée [59]**

De nouvelles thérapeutiques ont apparus dans le traitement de cancer gastrique telle que : L'Herceptin (Trastuzumab) : anticorps anti-HER2 : Dans les cancers métastatiques surexprimant HER2, c'est-à-dire présentant à la surface de leurs cellules cancéreuses une quantité importante de protéines\* HER2 (environ 20% des cas), la chimiothérapie est associée à un anticorps monoclonal, le Trastuzumab. En bloquant le récepteur\* HER2, le Trastuzumab bloque l'un des processus de division et de développement des cellules cancéreuses.

Il a par ailleurs une action de stimulation du système immunitaire afin de l'aider à détruire les cellules cancéreuses.

Posologie : Dose de charge 8mg /kg IVP 90 mn Dose d'entretien 6mg/kg IVP 30 mn. Chaque 3 semaines jusqu'à progression ou intoxicité inacceptable. L'Avastin (Bévacizumab) : anticorps anti VEGF. D'autres thérapies ciblées sont en cours de développement dans le cancer gastrique métastatique : évérolimus, panitumumab, cetuximab.

### **❖ Traitement par Coelioscopie [90]**

#### **1-Gastrectomie Totale par Coelioscopie**

- La coelioscopie a été introduite dans la prise en charge des cancers de l'estomac dans le but de diminuer la morbidité postopératoire, la durée de séjour et d'accélérer le retour à la vie active
- Base sur des méta-analyses, COELIOSCOPIE vs. LAPAROTOMIE.
- Pertes sanguines inférieures.
- Durée opératoire supérieure.
- Morbidité postopératoire inférieure.

- Douleur postopératoire inférieure.
- Nombre de ganglions prélevés inférieur comparativement à la voie ouverte.

### **2-Gastrectomie 4/5 par Coelioscopie :**

L'incidence d'INFECTION du site chirurgical et de la plaie était significativement inférieure par coelioscopie.

#### **-Les indications :**

Les stratégies thérapeutiques sont définies en fonction du stade de la tumeur :

##### **❖ Pour les formes précoces :**

Le traitement endoscopique (mucosectomie) ou la chirurgie seule peuvent être proposés.

##### **❖ Pour les stades localisés :**

La chirurgie seule est le traitement de référence. La chimiothérapie encadrant la chirurgie peut être proposée.

##### **❖ Pour les stades localement avancés :**

La chimiothérapie encadrant la chirurgie est le traitement de référence ;

La radio-chimiothérapie postopératoire ou les soins symptomatiques exclusifs peuvent être discutés.

##### **❖ Pour les stades métastatiques**

La chimiothérapie palliative est le traitement le plus souvent proposé ; la chimiothérapie postopératoire ou les soins symptomatiques exclusifs peuvent être discutés. Lors d'une découverte per-opératoire de métastases abdominales résécables ou métastase isolée de petite taille hépatique, ovarienne ou péritonéale (ou équivalant épiploïque), la résection de la tumeur primitive et des métastases doit être discutée au cas par cas, en fonction de l'état général du patient et des données du scanner thoraco-abdominal.

##### **❖ La stratégie thérapeutique peut aussi comprendre :**

- Une résection palliative suivie d'une chimiothérapie,
- Une chimiothérapie palliative seule,
- Une radiothérapie externe palliative,
- Soins palliatifs exclusifs,
- Pour les adénocarcinomes de l'estomac exprimant le récepteur HER2, une chimiothérapie palliative à base de Trastuzumab peut être indiquée.

**Cas particuliers :**

- Pour les limites plastiques : gastrectomie totale.
- Pour les lymphomes gastriques : éradication H pylori et chimiothérapie, chirurgie en cas d'échec.
- Pour les tumeurs stromales : le traitement local est avant tout chirurgical et se fait selon des standards de traitements des sarcomes. L'exérèse doit être large mais ne comprend pas de curage. L'INATIMIB est indiquée soit en traitement adjuvant, soit en traitement néo adjuvant en fonction de la taille, de la localisation de la tumeur et toujours dans le cadre de protocole.

	T1a N0 M0	T1-2 N0 M0	Autres cas M0	Métastatique
Mucosectomie	○			
Chirurgie seule	○	☒		
CT périopératoire + chirurgie		○	☒	
RT-CT postopératoire			○	
CT postopératoire				○
CT seule				☒
Soins symptomatiques exclusifs <sup>16</sup>			○	○

☒ : modalité thérapeutique de référence (sauf si contre-indication) ; ○ : modalité thérapeutique pouvant être proposée ; CT : chimiothérapie ; RT : radiothérapie.

**-Les contres indication à la chirurgie : [92]**

- Mauvais état général, âge très avancé supérieur à 80 ans.
- Grandes tares (cardio respiratoire, hépatiques, immunitaires).
- Maladie métastatique évidente, carcinose péritonéale, envahissement des organes voisins et du péritoine, voire ganglions cœliaques et pédicule hépatique.
- Taille de la tumeur supérieure à 10cm.

**J. Les complications :[93]**

**1-Complications de la chirurgie gastrique**

Les gastrectomies, partielles ou totales, sont marquées d'une morbidité et d'une mortalité significative due aux complications péri-opératoires et aux troubles fonctionnels postopératoires.

❖ **Les complications postopératoires précoces :**

- Les fistules anastomotiques et duodénales ;
- Les péritonites, les médiastinites ;
- Les compressions de voisinage ;

- Les sténoses anastomotiques ;
- Les récurrences ;

Ces complications ayant pour causes principales : une désunion, une fuite anastomotique.

### ❖ Les troubles fonctionnels :

- **Le syndrome de l'anse afférente** : Il est en rapport avec une gêne à l'évacuation des liquides bilio pancréatiques, entraînant une distension duodénale. Le signe caractéristique est un vomissement survenant 10 à 20 minutes après les repas, soulageant le malade.

- **Le syndrome de l'anse borgne** : se manifeste par une stéatorrhée, une diarrhée et des vomissements. Il serait lié à la prolifération des germes dans l'anse.

- **Le syndrome de l'anse efférente** : Il traduit une incarceration de l'anse dans la brèchemésocolique. Cliniquement c'est un tableau d'occlusion haute avec des vomissements bilieux.

- **L'œsophagite peptique aiguë.**

- **Le syndrome du « petit estomac »** : observé après gastrectomie Polaire inférieure étendue ; il est dû à l'atonie et à la réduction de volume du réservoir gastrique. Il se traduit par une sensation de plénitude gastrique douloureuse pendant le repas.

- **Le « Dumping syndrome »** : Il se voit le plus souvent après anastomose gastro jéjunale. Il comprend deux entités. Le syndrome postprandial précoce survient 5 minutes à 1 heure après le repas. Le tableau clinique est marqué par une impression de faiblesse, une sensation de chaleur, une tachycardie, une plénitude gastrique et une hypotension. Dans les formes sévères on note nausées, vomissement et diarrhée. Les théories invoquées sont : l'arrivée massive dans l'anse efférente d'aliments non préparés par une digestion gastrique entraîne du fait de leur hyperosmolarité un appel de liquides au niveau de l'intestin et provoque une chute du volume plasmatique. D'autres hypothèses ont été avancées ; comme la sécrétion de sérotonine déclenchée par l'arrivée des aliments qui entraînent un véritable flush. Le syndrome postprandial tardif survient 2 à 3 heures ; marqué par une lipothymie avec hypersudation. Dans quelques cas, le tableau sévère est fait de tremblements, de confusion mentale et peut conduire à une perte de connaissance. Il est en rapport avec l'hypoglycémie. L'absorption rapide des sucres au niveau de l'anse efférente entraîne une hypersécrétion insulinique et une hypoglycémie secondaire importante.

### ❖ Les troubles généraux secondaires à la chirurgie gastrique :

- . L'anémie et l'amaigrissement ;
- . La carence en calcium, en vitamine D, en protides ;
- . La stéatorrhée par malabsorption des graisses.

### ❖ Autres complications liées à la chirurgie gastrique

- . L'occlusion intestinale sur bride ;
- . La récurrence cancéreuse sur moignon de gastrectomie ;
- . L'invagination jéjunogastrique ;
- . La gastrite biliaire par reflux biliaire dans l'estomac.

La prise en charge de ces complications fait souvent appel à des mesures hygiéno-diététiques (petits repas repartis dans la journée, éviction des sucres à absorption rapide), mais une solution chirurgicale est parfois nécessaire. Par ailleurs, en cas de gastrectomie totale, l'organisme ne peut plus absorber la vitamine B12 par défaut de facteur intrinsèque sécrété par les cellules pariétales. De ce fait les réserves finissent par s'épuiser au bout de trois à cinq ans ; une substitution de cette vitamine sous la forme d'une injection intramusculaire tous les trois mois est alors nécessaire.

### **2-Complications liées à la radiothérapie : [91]**

Les complications liées à la radiothérapie, les plus observées dans le cancer de l'estomac, sont :

- des troubles digestifs (nausées, vomissements et diarrhée) antiémétiques prescrits à titre préventif. Les antiacides et les antis diarrhéiques doivent être prescrits, si besoin.
- une dénutrition une nutrition orale ou entérale doit être considérée.
- une asthénie.

### **3-Complications liées à la chimiothérapie : [91]**

La liste complète des effets indésirables est décrite dans le résumé des caractéristiques du produit des molécules prescrites.

Les effets indésirables fréquemment rencontrés sont présentés dans le Tableau 2.

## K. Le suivi : [91]

### ❖ Objectifs :

- Détecter les récurrences locales ou à distance,
- Détecter précocement un second cancer,
- Détecter des effets indésirables tardifs liés au traitement,
- Veiller à la qualité de vie,
- Organiser les soins de support nécessaires, notamment la prise en charge nutritionnelle,
- Permettre un accompagnement social et une aide à la réinsertion professionnelle lorsque cela est pertinent.

### ❖ Surveillance : [94]

Elle consiste en un examen clinique avec contrôle du poids et évaluation des séquelles.

#### • Modalités :

- Examen clinique,
- NF (si gastrectomie totale),
- Examens orientés en fonction de la symptomatologie clinique,
- ACE si élevé initialement (option),
- Scanner de référence post thérapeutique (option),

#### • Fréquence :

Tous les 3 mois pendant la 1ère année puis tous les 6 mois pendant 5 ans.

#### • Patients métastatiques :

La surveillance est adaptée au contexte clinique et sera fonction du projet thérapeutique.

#### • Surveillance endoscopique :

N'est pas recommandée en cas de gastrectomie totale, recommandée au moins une fois par an pour les tumeurs superficielles après gastrectomie partielle, avec coloration. De plus, chez les patients guéris après gastrectomie partielle, une surveillance endoscopique après 10 ans est nécessaire afin de détecter une ré-évolution sur le moignon gastrique.

#### • Si gastrectomie totale :

Un traitement vitaminique B12 (1 mg/IM/mois) est instauré ± folates.

#### • Si splénectomie :

Il faut réaliser une prévention des infections respiratoires.

- **Vaccination :**

-PNEUMO 23® : rappel tous les 3 à 5 ans

-Haemophilus Influenzae b (ACT-HIB®) : 15 jours avant intervention avec rappel tous les 10ans.

-Grippe : rappel tous les ans.

-Méningococcique A et C : rappel tous les 3 à 5 ans.

-Antiagrégant plaquettaire si taux de plaquettes reste >106/mm<sup>3</sup>.

-Pénicilline V ORACILLINE® 1 CP à 1 MUI 2 fois/j en 2 prises pendant au moins 2 ans après la splénectomie.

-En cas d'allergie aux bêtalactamines : érythromycine : 500 mg/j.

-Nécessité d'informer le patient des risques infectieux encourus.

-Un arrêt du tabac doit être recommandé.

-Lorsqu'une splénectomie est prévue dès la consultation préopératoire, il est souhaitable de réaliser les vaccinations au moins 15 jours avant la chirurgie et idéalement entre 2 à 6 semaines avant la chirurgie. Si les vaccinations n'ont pu être réalisées avant la splénectomie, les faire dans les 10 à 30 jours qui suivent.

- **Signes évocateurs de récurrence**

Le patient doit être informé sur la nécessité (outre le suivi systématique) de consulter en cas d'apparition des signes les plus fréquents de récurrence :

o reprise de l'amaigrissement.

o douleurs abdominales.

o dysphagie.

o douleurs osseuses.

o augmentation du volume de l'abdomen.

o fièvre prolongée.

o douleur des mollets.

En cas de suspicion de récurrence, le patient doit être réadressé à l'équipe référente du traitement ou à l'équipe spécialisée, la prise en charge des récurrences étant décidée en réunion de concertation pluridisciplinaire.

- **Complications et effets indésirables tardifs [91]**

La plupart des séquelles sont observées après chimiothérapie et radiothérapie, et sont majorées par le tabagisme et l'alcool.

- **Seconds cancers :**

Les patients, diagnostiqués avant l'âge de 50 ans, présentent un risque de second cancer de l'intestin grêle et du colon supérieur à celui de la population générale. Pour les autres patients traités pour un cancer de l'estomac, le risque de second cancer n'est pas supérieur à celui de la population générale.

Par ailleurs, après gastrectomie partielle, le risque de cancer de la partie restante de l'estomac est faible, mais persiste plus de 10 ans après la chirurgie. En termes de prévention de survenue de second cancer, il convient de :

- Proposer une aide au sevrage tabagique pour les fumeurs ;
- Identifier les situations évocatrices d'une prédisposition génétique : cancer gastrique diffus héréditaire, syndrome HNPCC/Lynch<sup>29</sup>, syndrome de Peutz-Jeghers<sup>30</sup> ;
- Vérifier que la recherche et l'éradication d'une infection par *Helicobacter pylori*, pour le patient ayant subi une gastrectomie partielle ainsi que pour tous les apparentés de 1er degré du patient, ont bien été effectuées (consensus de Maastricht III, 2007<sup>31</sup>). Ceci doit être fait en lien avec le gastro-entérologue.

- **Prise en charge médicale globale [91]**

Le suivi du cancer de l'estomac s'intègre dans une prise en charge médicale globale, qui repose notamment sur la surveillance des complications tardives et des comorbidités du patient, notamment :

- le contrôle des symptômes et de l'état nutritionnel ;
- une supplémentation en vitamine B12 tous les mois en cas de gastrectomie totale uniquement ;
- un soutien psychologique ;
- une aide au sevrage d'alcool et de tabac, le risque de développer des complications tardives (seconds cancers, troubles cardiovasculaires) étant majorée par le tabagisme et par l'alcool.
- Un bilan biologique est à réaliser :
- la possibilité d'anémie post-gastrectomie totale justifie la surveillance de la numération formule sanguine une fois par an ;
- un bilan sanguin, incluant notamment le dosage des folates, est à réaliser une fois par an si nécessaire.

## L. Pronostic : [95]

Malgré l'amélioration des attitudes thérapeutiques, le cancer gastrique reste de mauvais pronostic. 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.

### ➤ **Les facteurs pronostic du cancer de l'estomac :**

#### - **Les facteurs de bon pronostic :**

- . chirurgie curatrice sans résidu tumoral (résection R0) et limites d'exérèse saines,
- . âge inférieur à 70 ans,
- . lésion T1 ou T2, pas de métastase, de ganglion envahi.

#### - **Les facteurs de mauvais pronostic :**

- chirurgie avec résidu tumoral (R1 ou R2) ou limites envahis,
- âge supérieur à 70 ans,
- tumeur diffuse et limite gastrique,
- présence de cellules indépendantes en bague à chaton,
- tumeur de plus de 4cm,
- T3-T4, présence de métastase, ganglions envahis,
- tumeur peu différenciée.

## M. Dépistage et prévention

### ➤ Dépistage :

#### **\*La gastroscopie, l'examen clé [96]**

La gastroscopie est l'examen de référence pour l'exploration de l'estomac. Elle permet de détecter l'existence de lésions précancéreuses et de rechercher la présence d'*H. pylori* par la réalisation des biopsies.

**-Les indications de la gastroscopie sont les suivantes (recommandations HAS-2001) :**

-Dysphagie et/ou odynophagie ;

-Nausées ou vomissements persistants depuis plus de 48 heures ;

-Dyspepsie dans les situations suivantes :

1) âge > 45 ans,

2) symptômes d'alarme (Amaigrissement, anémie),

3) test indirect de recherche de *H. pylori* positif (quel que soit l'âge),

4) persistance de symptômes après traitement symptomatique ou récurrence à l'arrêt,

-Anémie ferriprive, carence martiale, carence en vitamine B12,

-Hématémèse, méléna,

-RGO dans les situations suivantes : âge > 50 ans ou avant 50 ans en cas de résistance au traitement symptomatique, récurrence à l'arrêt ou symptômes d'alarme (amaigrissement, anémie, dysphagie, saignement),

-Epi gastralgies de type ulcéreux,

-Hypertension portale : diagnostic et surveillance,

-Biopsies duodénales : carence fer folates, diarrhée chronique, recherche de parasite, intolérance au gluten, dermatite herpétiforme. Ces indications peuvent être également pondérées par des facteurs de risque personnels et/ou environnementaux : exposition aux nitrates et nitrites, tabagisme, forte consommation de sel, faible statut socio-économique [29-33], personne originaire d'un pays de forte endémie de *H. pylori* et/ou incidence élevée du cancer gastrique.

Les symptômes cliniques doivent être recherchés par un interrogatoire systématique et minutieux lors de toute consultation.

- **Indications de la recherche et du traitement d'*Helicobacter pylori* d'après la conférence européenne de Maastricht 4 :**

-Ulcère gastrique et duodéal. Lymphome extra ganglionnaire de la zone marginale de type lymphome du Malt ;

-Dyspepsie explorée par endoscopie ;

-Reflux gastro-œsophagien ;

-Prévention des lésions induites par les AINS (traitement au long cours par aspirine) chez les patients ayant eu un ulcère gastroduodéal hémorragique ;

-Anémie par carence en fer ;

-Carence en vitamines B12 ;

-Purpura thrombopénique chronique idiopathique ;

-Gastrectomie partielle pour cancer gastrique ;

-Lésions pré-néoplasiques gastriques : atrophie, métaplasie intestinale, et dysplasie de haut ou de bas grade ;

-Intervention pour by-pass gastrique ;

-ATCD familiaux de cancer gastrique du premier degré ;

-Personnes porteuses de lésions pré-néoplasiques : gastrite atrophique et métaplasie intestinale diffuse ou du corps gastrique, dysplasie de bas et de haut grade ;

-Personne originaire d'un pays à forte endémie de cancer gastrique ;

-Prise chronique d'IPP > 1 an ;

-Antécédent de chirurgie gastrique : moignon gastrique ;

-Tabagisme ;

-Patients porteurs des anomalies génétiques suivantes : mutation CDH 1, syndrome HNPCC,

-Syndrome de Peutz-Jeghers, syndrome de Li-Fraumeni ;

- En France où l'incidence du cancer de l'estomac n'est pas considérée comme élevée, le dépistage doit être individuel, ciblé sur les patients à risques et ne peut être généralisé à la population.

En dehors d'un contexte familial ainsi qu'en dehors des situations de prédisposition génétique, la prévention et le dépistage reposent principalement sur l'identification et la surveillance des personnes à risques et l'éradication de *H. pylori*.

• **Une surveillance endoscopique est proposée en cas de : [97]**

-atrophie et/ou métaplasie intestinale étendue au corps et à l'antra (OLGA 3, 4) : tous les 3ans.

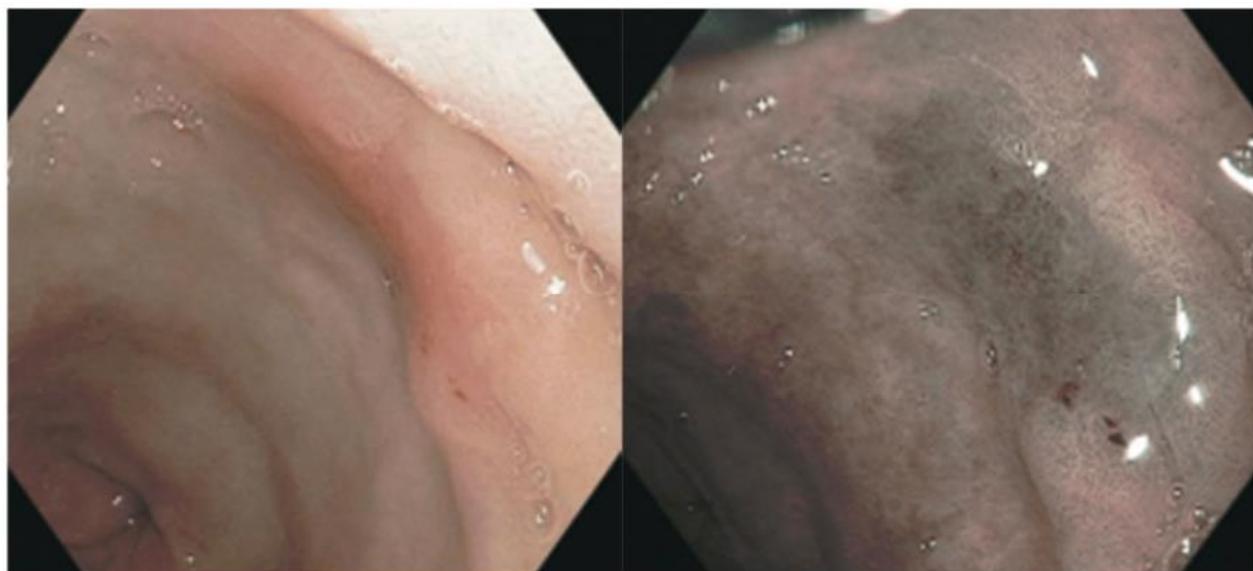
-atrophie modérée ou métaplasie intestinale limitée à l'antra : aucune surveillance endoscopique n'est recommandée ;

-dysplasie de bas grade avec lésion visible : résection endoscopique ;

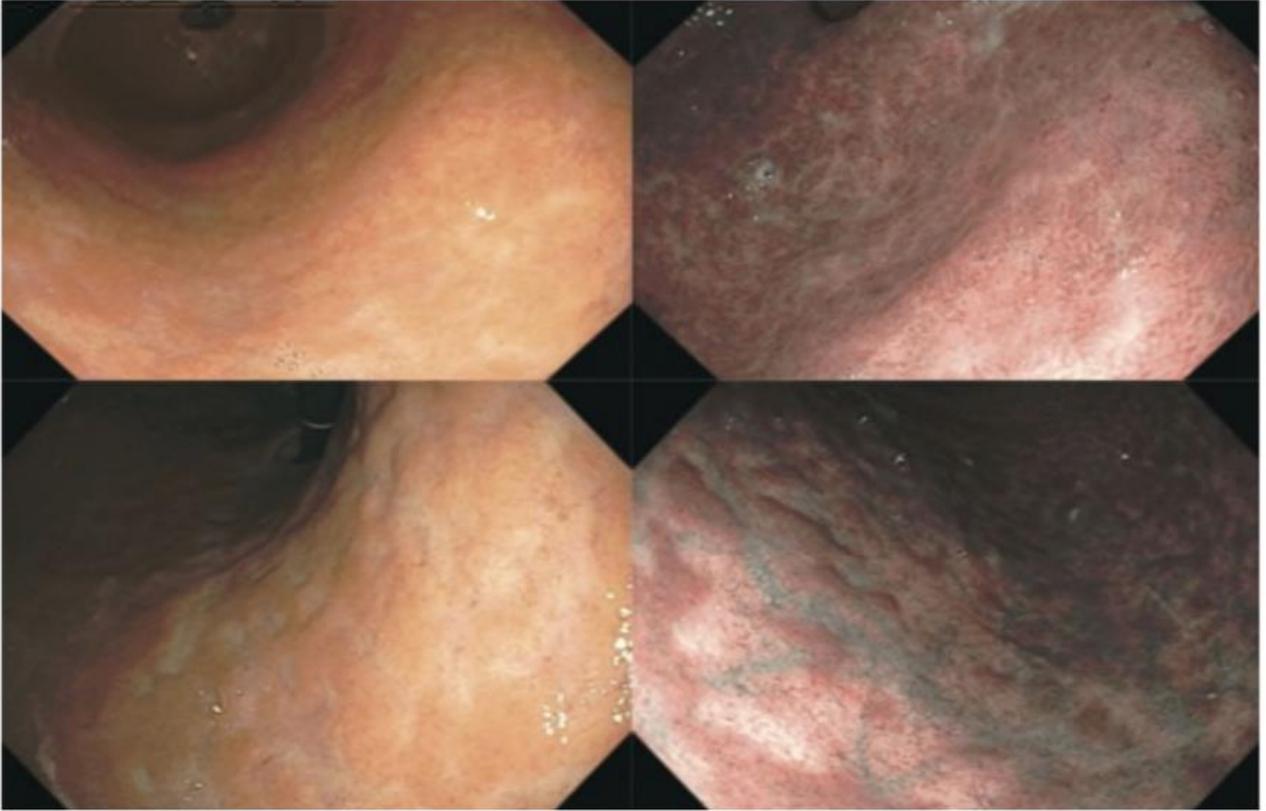
-dysplasie de bas grade sans lésion visible : endoscopie de contrôle avant 1 an ;

-dysplasie de haut grade avec lésion visible : résection endoscopique ;

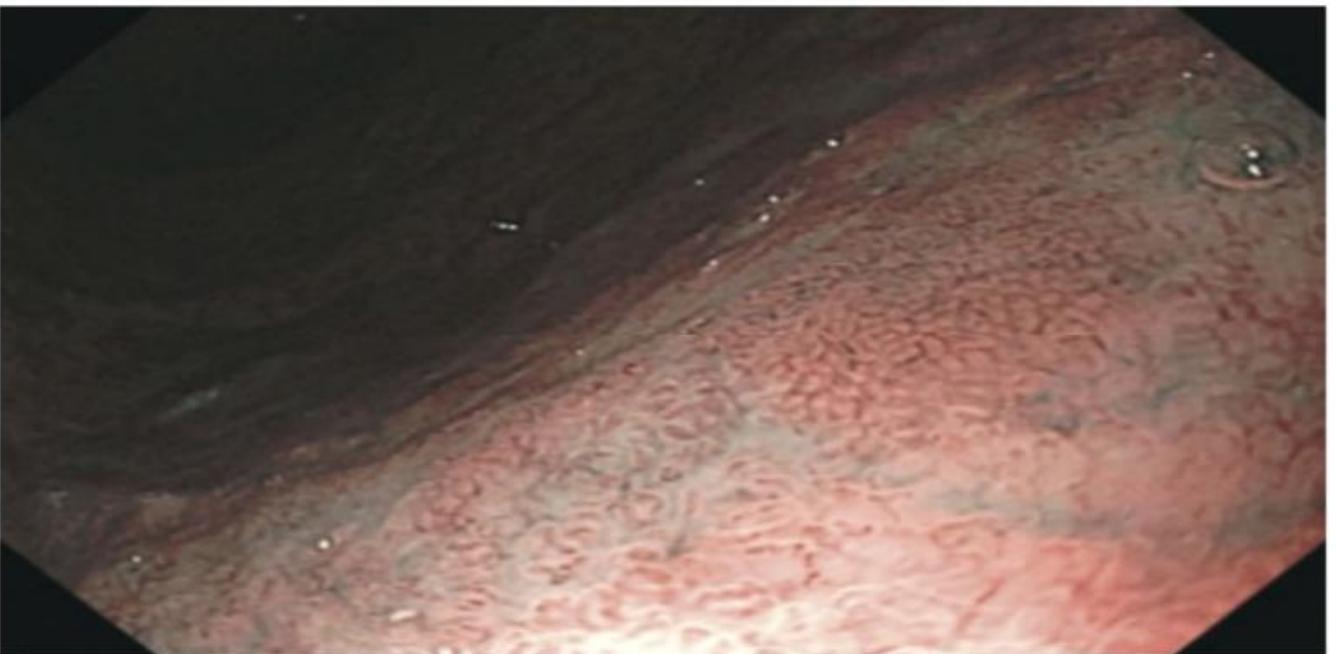
-dysplasie de haut grade sans lésion visible : une nouvelle endoscopie avec chromoendoscopie et/ou NBI est commandée puis, si aucune lésion n'est visible, examen de contrôle recommandé tous les 6 mois.



**Figure 38 : A gauche : lésion II c correspondant à une dysplasie de bas grade. A droite : lésion II c correspondant à une dysplasie de haut grade en NBI**



**Figure 39 : Haut : gastrite antrale diffuse avec métaplasie intestinale. Bas : gastrite atrophique du corps gastrique avec multiples îlots de métaplasie intestinale**



**Figure 40 : Métaplasie intestinale sur gastrite atrophique en NBI en fort grossissement**

### ➤ **Prévention du Cancer de l'Estomac : [98-99-100-101-102-103]**

#### ❖ **Prévention primaire** : Lutte contre les facteurs environnementaux :

- Diminuer le sel dans l'alimentation.
- Supprimer les nitrites et les nitrates dans l'alimentation.
- Enrichir l'alimentation en antioxydants (béta carotène, acide ascorbique) : régime riche en fruits et légumes.

#### ❖ **Prévention secondaire** :

- Eradication préventive de H Pylori ; Chez les sujets ayant un risque de cancer gastrique plus élevé :
- Les apparentés du 1er degré de malade ayant un cancer ;
- Gastrectomie partielle ;
- Polypose recto colique familiale ;
- Syndrome HNPCC ;
- Formes sporadiques des cancers gastriques diffus ;
- Eradication systématique d'H Pylori.

Sujets porteurs de lésions pré néoplasiques (atrophie gastrique, métaplasie, dysplasie). Le dépistage systématique est recommandé dans les pays de haute prévalence grâce à la généralisation de la pratique des fibroscopies gastriques. Cette stratégie a fortement réduit la mortalité des cancers gastrique dans ces pays. En cas de « cancers gastriques diffus héréditaires » avec mutation confirmée de l'anti oncogène CDH1, discuter une gastrectomie totale prophylactique chez les porteurs « sains » de la mutation. Si la chirurgie est refusée, une chromoendoscopie sera proposée annuellement dès l'âge de 20 ans.

#### ❖ **Mesures de prévention**

##### ➤ **Risque familial de cancer de l'estomac - mesures de prévention**

- Risque de cancer de l'estomac augmenté chez les apparentés au premier degré d'un patient atteint de cancer de l'estomac.
- Fréquence de l'infection à Helicobacter pylori et des lésions précancéreuses de la muqueuse gastrique (atrophie, métaplasie intestinale et dysplasie) chez les apparentés au premier degré.
- Ce risque justifie une démarche de prévention spécifique décrite ci-dessous :
- si ces apparentés sont âgés de moins de 40 ans** : recherche de Hélicobacter pylori par test respiratoire ou sérologie,
- au-delà de 40 ans** : exploration endoscopique de l'estomac pour rechercher Helicobacter pylori et des lésions précancéreuses.

### ➤ Sujets à risque de cancer : surveillance et prévention

- **Pays à forte incidence de cancer de l'estomac:** dépistage de masse de l'infection à *Helicobacter pylori*, traitement préventif systématique de l'infection précocement au cours de la vie.

- **Pays à incidence plus faible**, comme la France: dépistage systématique de l'infection non recommandé; nécessité de sélectionner les patients à haut risque de cancer en vue d'un traitement de l'infection.

- **Catégories principales de patients à risque:**

- personnes apparentées au 1<sup>er</sup> degré à un malade ayant eu un cancer de l'estomac,

- patients ayant eu une gastrectomie partielle pour cancer ou ayant été traités par endoscopie pour une néoplasie gastrique superficielle (mucosectomie ou dissection sous muqueuse),

- patients avec une lésion précancéreuse de l'estomac : pan gastrite sévère ou prédominant au niveau du corps de l'estomac, atrophie sévère et/ou métaplasie intestinale étendues, dysplasie, maladie de Biermer, maladie de Ménétrier,

- patients traités par IPP (Inhibiteur de pompe à protons) depuis plus d'un an,

- sujets issus de pays à forte incidence de cancer (pays asiatiques ou pays d'Amérique du sud),

- sujets ayant un syndrome de prédisposition aux cancers digestifs (HNPCC/Lynch).

### ❖ Exploration endoscopique des sujets à risque de cancer gastrique

- Endoscopie en première intention chez les sujets à risque âgés de plus de 40 ans ;

- Examen méticuleux de la muqueuse gastrique. Colorations de surface et la chromoscopie virtuelle facilitent la détection des foyers de métaplasie intestinale ;

- Réalisation systématique d'au moins 5 biopsies gastriques, même en l'absence de lésion évidente 2 au niveau de l'antrum, 1 au niveau de l'angle de la petite courbure et 2 au niveau du corps de l'estomac ;

- Stratification du niveau de risque de cancer par les scores histologiques (OLGA et OLGIM) en fonction de la sévérité et de la topographie des lésions de gastrite chronique atrophique et de métaplasie intestinale.

### ❖ Traitement d'éradication de *Helicobacter pylori*

- Traitement d'éradication justifié en cas d'infection à ***Helicobacter pylori***, quelles que soient les lésions histologiques observées au niveau de la muqueuse gastrique.

- Utilisation du schéma de traitement séquentiel ou de la quadrithérapie à base de Bismuth.

-Contrôle de l'éradication par un test respiratoire à l'urée marquée au <sup>13</sup>C, 4 semaines après l'arrêt de l'antibiothérapie et 2 semaines après l'arrêt du traitement IPP (sérologie non adaptée au contrôle de l'éradication).

-Effet du traitement d'éradication de **Helicobacter pylori** sur les lésions précancéreuses.

-Risque de cancer gastrique lié à la sévérité et à l'étendue de l'atrophie gastrique, de la métaplasie intestinale, et de la dysplasie.

-Réversibilité de l'atrophie gastrique et la métaplasie intestinale après éradication de *Helicobacter pylori* controversée.

L'éradication de *Helicobacter pylori* peut prévenir le développement du cancer gastrique, à condition d'être précoce (plus les lésions précancéreuses sont avancées, plus la probabilité de régression de ces lésions après éradication de la bactérie diminue).

### ❖ **Surveillance endoscopique des lésions précancéreuses :**

Les patients présentant des lésions d'atrophie sévère ou de métaplasie intestinale au niveau de tout l'estomac ou de sa partie proximale doivent être régulièrement surveillés.

En l'absence de dysplasie, contrôle endoscopique à 3 ans.

En cas de dysplasie de bas grade et en l'absence de lésion endoscopique visible, contrôle endoscopique à 1 an.

En cas de dysplasie de haut grade sans lésion endoscopique visible, réévaluation endoscopique immédiate avec biopsies multiples et endoscopie de contrôle à 6 mois puis tous les ans.

En cas de lésion endoscopique visible, résection endoscopique pour un diagnostic histologique plus précis.

### ❖ **Surveillance des conditions précancéreuses :**

#### **-Maladie de Biermer**

Prévalence de l'adénocarcinome gastrique en cas de gastrite chronique atrophique de type A : 1 à 3%. Prévalence des tumeurs carcinoïdes gastriques : 1 à 7 %. Endoscopie recommandée lors du diagnostic de maladie de Biermer pour la recherche de lésions précancéreuses ou de tumeurs carcinoïdes.

Intérêt de la surveillance ultérieure non démontré.

#### **-Polypes gastriques adénomateux :**

Après une résection endoscopique d'un ou de plusieurs polypes gastriques adénomateux : contrôle à 1 an (recherche de récurrence locale ou d'autres polypes).

En cas de contrôle négatif : surveillance endoscopique tous les 3 à 5 ans.

### **-Antécédents de gastrectomie partielle :**

- . Cancer du moignon gastrique après gastrectomie partielle : 4 à 6 % des cas ;
- . Risque accru 15 à 20 ans après la gastrectomie.

### **Surveillance endoscopique :**

Endoscopie initiale (recherche d'*Helicobacter pylori* et de lésions précancéreuses au niveau de l'anastomose et du moignon gastrique), en l'absence de lésion : début de la surveillance 15 à 20 ans après la gastrectomie.

### **❖ Prévention du cancer gastrique au cours des maladies génétiques**

#### **✓ Cancers gastriques diffus héréditaires :**

- Transmission autosomique dominante ; pénétrance élevée ;
- Mutation germinale du gène CDH1 identifiée dans 50 % des cas ;
- Augmentation du risque de carcinome mammaire de type lobulaire infiltrant et d'adénocarcinome colorectal ;
- Situations cliniques justifiant la recherche d'une mutation du gène CDH1 : au moins deux cas de cancers gastriques de type diffus avérés chez des apparentés au premier ou second degré dont un cas diagnostiqué avant l'âge de 50 ans, au moins trois cas de cancers gastriques de type diffus avérés chez des apparentés au premier ou deuxième degré quel que soient les âges au diagnostic, cancer gastrique de type diffus diagnostiqué à un âge inférieur à 45 ans, association d'un cancer gastrique de type diffus et d'un carcinome mammaire de type lobulaire infiltrant ou d'un carcinome colorectal à cellules indépendantes chez un même individu ou chez deux apparentés au premier ou au second degré, agrégations familiales de carcinomes mammaires de type lobulaire infiltrant non liées à BRCA, en l'absence d'antécédent familial de cancer gastrique ;
- Gastrectomie totale prophylactique chez les individus porteurs d'une mutation du gène CDH1.

#### **✓ Syndrome de Lynch :**

- Risque cumulé de cancer de l'estomac : 5 % à l'âge de 70 ans ;
- Pas d'agrégation familiale des cas de cancers de l'estomac ;
- Surveillance endoscopique régulière de l'estomac non recommandée chez les sujets atteints de syndrome de Lynch (recommandations européennes) ;
- Proposer une endoscopie OGD en même temps que la coloscopie initiale afin de rechercher une infection à *Helicobacter pylori* et de l'éradiquer.
- Surveillance endoscopique de l'estomac souhaitable chez les sujets atteints de syndrome de Lynch issus de pays à forte incidence de cancer de l'estomac.

✓ **Polypose adénomateuse familiale :**

- Risque de cancer de l'estomac : faible ;
- Risque de cancer du duodénum ou du jéjunum proximal : 300 fois celui de la population générale ;
- Âge de début de la surveillance digestive haute : 20 à 30 ans ;
- Suivi de la polypose glandulo-kystique de l'estomac non recommandé (dysplasie rarement identifiée au niveau des polypes glandulo-kystiques) ;
- En cas d'adénomes de l'antra : résection endoscopique.

### III. CHAPITRE III : MATÉRIELS ET MÉTHODES

#### A. Matériels

❖ **Le type d'étude :**

\* Notre analyse est une étude transversale descriptive à recueil rétrospectif étalée sur 6 ans allant de janvier 2014 au décembre 2019.

\* Elle concerne 19 patients hospitalisés pour un cancer gastrique au niveau du service de chirurgie B au CHU TLEMEN.

\* Les données ont été remplies sur une fiche d'exploitation.

❖ **La population d'étude :**

\* **Les critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude tout les patients hospitalisés au sein du service de chirurgie B a CHU TLMCEN, porteurs d'un cancer gastrique confirmé par un examen histologique.

\***Les critères d'exclusion :**

-Tous les cas de cancer gastrique dont on ne retrouve pas une preuve histologique.

-Les patients non pris en charge au service.

❖ **Source des données :**

Le dossier clinique du malade comportant l'observation clinique du malade, les examens para cliniques, l'attitude thérapeutique indiquée et le suivi du patient.

❖ **La fiche d'exploitation utilisée est détaillée en annexe.**

#### B. Méthode :

- L'analyse statistique :
- Cette étude est initialement descriptive puis analytique.
- Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- .
- Écart type de la moyenne, et ont été comparés.
- les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et en pourcentage et comparés.

## IV. CHAPITRE IV : RÉSULTATS

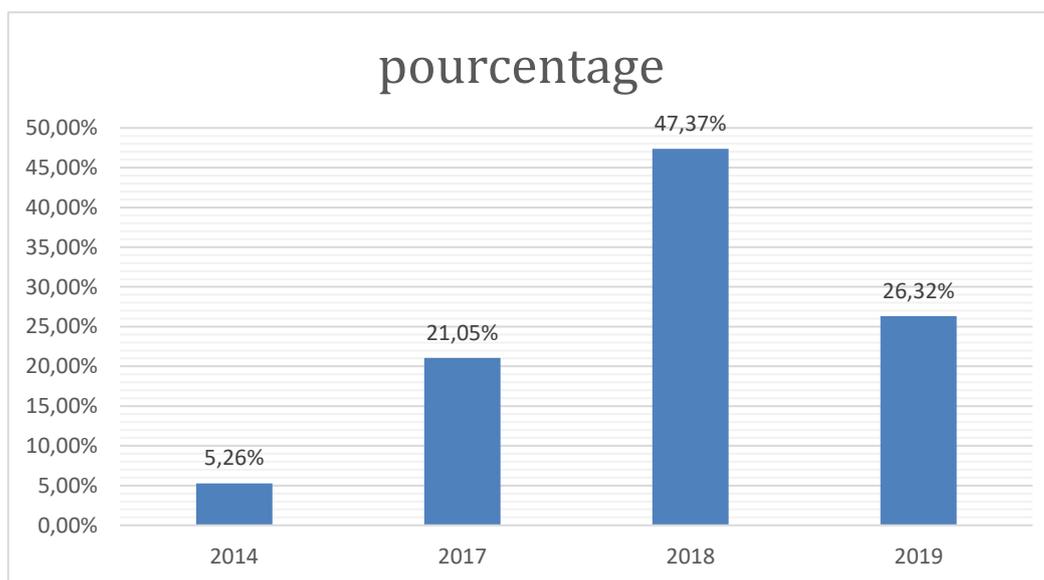
### ❖ Données épidémiologiques :

#### ✓ Répartition des malades en fonction de l'année de la prise en charge :

- De 2014 à 2019, nous avons colligé 19 patients atteints du cancer de l'estomac avec une moyenne de 4 malades par an et des extrêmes allant de 1 malades (en 2014) à 9 malades (en 2018) par an.

**Tableau 4 : Répartition des malades en fonction de l'année de prise en charge**

Année	Effectif	Pourcentage
2014	1	5,26%
2017	4	21,05%
2018	9	47,37%
2019	5	26,32%
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,00%</b>



**Figure 41 : Répartition des malades en fonction de l'année de prise en charge**

✓ Répartition des malades en fonction des tranches d'âges :

- L'âge moyen des patients est de 56 ans avec des extrêmes allant de 24 à 74 ans.
- La majorité des patients (16 patients) appartient à la tranche d'âge 55 et 65 ans.

Tableau 5 : répartition des malades en fonction des tranches d'âges

Tranche d'Age (par années)	Effectif	Pourcentage
24-34	2	10,5%
35-45	3	15,8%
46-56	3	15,8%
57-67	5	26,3%
68-78	6	31,6%
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0%</b>

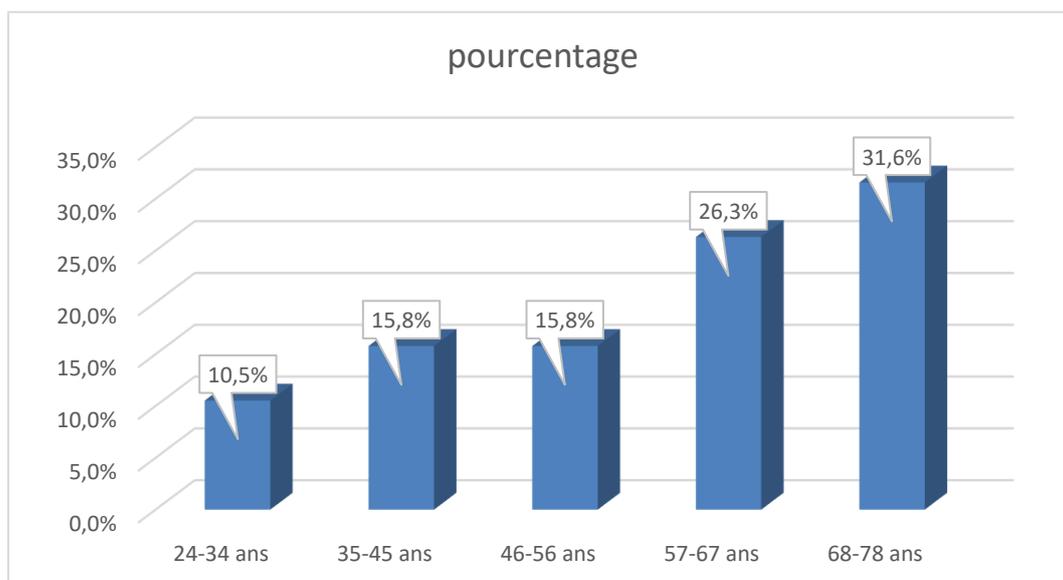


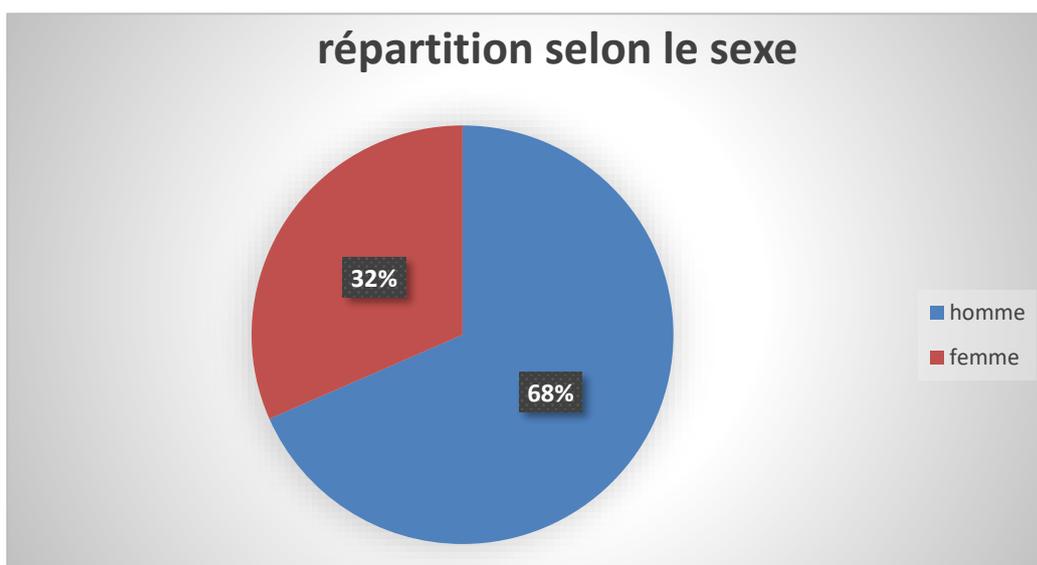
Figure 42 : Répartition des malades en fonction de l'âge

✓ **La répartition des malades selon le sexe :**

- Dans notre série, on note une prédominance du sexe masculin, 13 hommes soit 68,42% pour 6 femmes soit 31,52% avec un sexe ratio de 2,16.

**Tableau 6 : La répartition des malades selon le sexe :**

Sexe	Effectif	Pourcentage
Homme	13	68,42%
Femme	6	31,58%
<b>Total</b>	19	100,00%



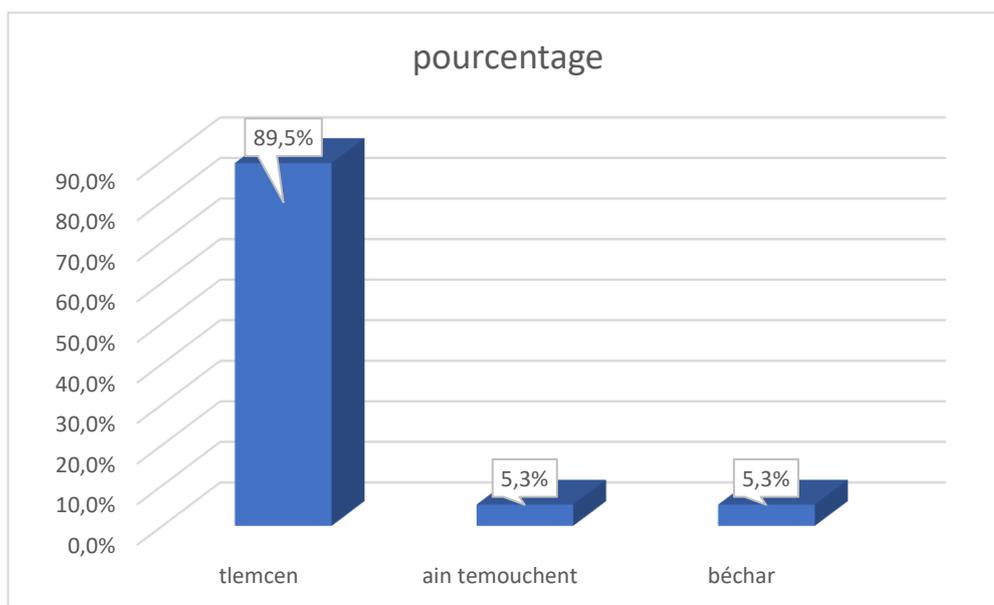
**Figure 43 : Répartition des malades selon Le sexe**

✓ **La répartition des malades selon l'origine géographique :**

-La plupart des patients (17) provenaient de la wilaya de TLEMCCEN soit un pourcentage de 91.1% :

**Tableau 5 : Répartition des malades selon L'origine :**

Origine	Effectif	Pourcentage
TLEMCCEN	17	89,5%
AIN TEMOUCHENT	1	5,3%
BECHAR	1	5,3%
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0%</b>

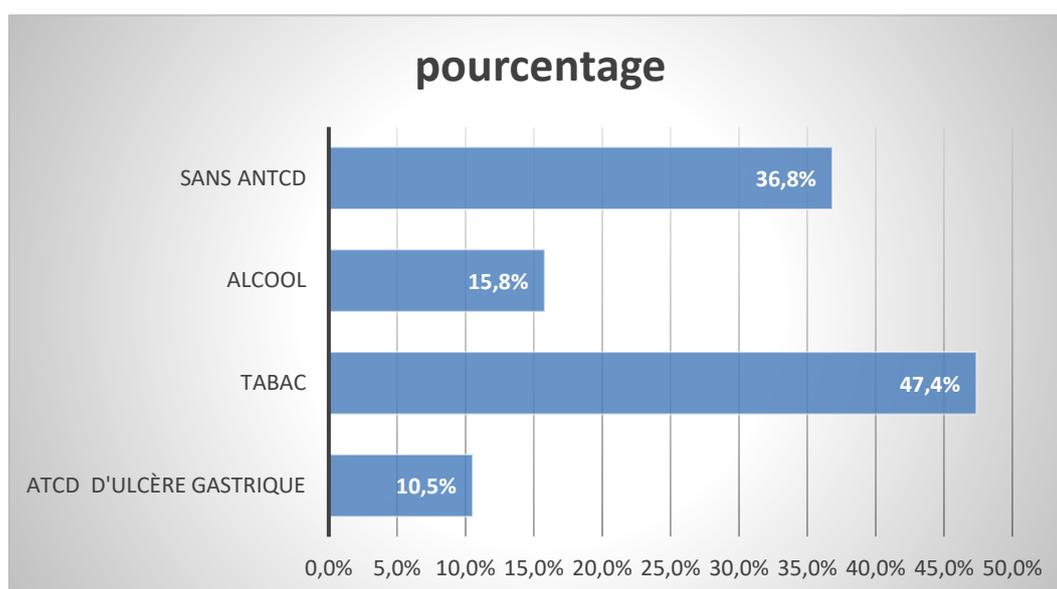


**Figure 44 : Répartition des malades selon l'origine**

✓ **Aperçu des facteurs contribuant aux risques du cancer gastrique retrouvés chez nos patients :**

**Tableau 7 : répartition des malades selon les facteurs de risques du cancer gastrique**

Facteurs de risques	Nombre	Pourcentage
ATCD d'ulcère gastrique	2	10,5%
Tabac	9	47,4%
Alcool	3	15,8%
Sans ATCD	7	36,8%
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>100,00%</b>



**Figure 45 : Répartition des malades selon les facteurs de risque du cancer gastrique**

- Au total 12 de nos patients soit un taux de 63% présentaient un facteur de risque du cancer gastrique. Par ailleurs, le reste des patients (7 cas), soit un taux de 36.8%, était sans particularité.
- Le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé chez nos patients est le tabac avec un taux de 47.4% suivi de l'alcool avec un taux de 36.8%.

✓ Répartition des malades selon le délai de consultation :

- Sur les 19 patients, une quantité de 10 patients ont consulté entre un mois et six mois soit un pourcentage de 52.6% et de plus de six mois chez 7 patients soit un pourcentage de 36.8% et 2 patients moins d'un mois soit un pourcentage de 10,5%.

Tableau 8 : répartition des malades selon l'évolution des signes fonctionnels

Délai de consultation	Nombre de malades	Pourcentage
moins d'un mois	2	10,5%
entre 1 mois et 6 mois	10	52,6%
plus de 6 mois	7	36,8%
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0%</b>

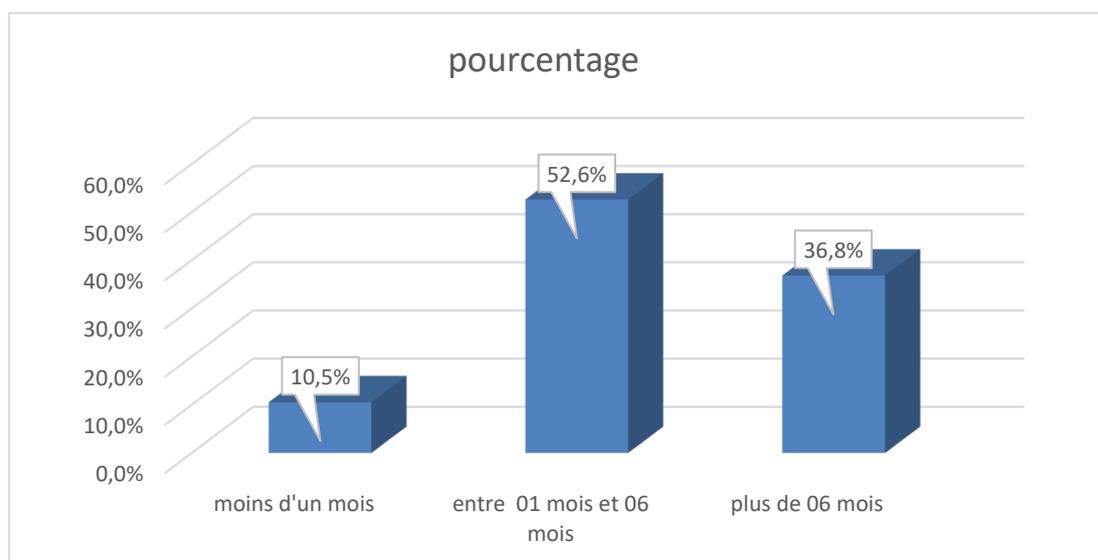


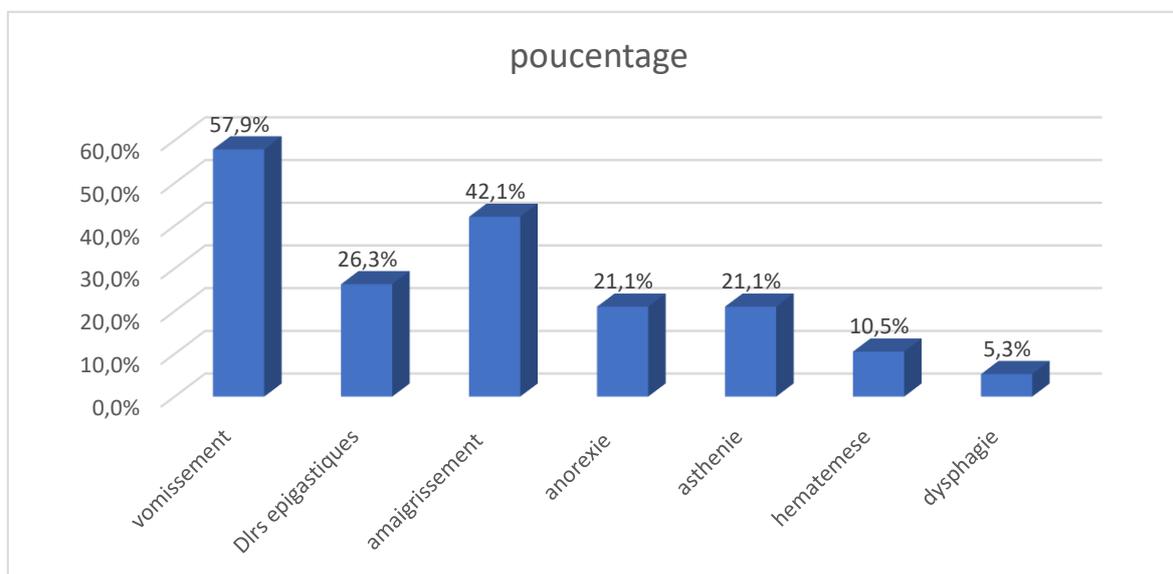
Figure 46 : répartition des malades selon l'évolution des signes fonctionnels

✓ Répartition des malades en fonction les signes fonctionnels :

- Les vomissements sont le signe d'appel le plus fréquent, retrouvé chez 11 patients soit 57,9% des patients de notre série suivi d'amaigrissement retrouvé chez 8 patients soit 42.1% .

**Tableau 9 : répartition des malades selon les différents signes fonctionnels**

Signes fonctionnels	Nombre de malades	Pourcentage
Vomissement	11	57,9%
Douleurs épigastriques	5	26,3%
Amaigrissement	8	42,1%
Anorexie	4	21,1%
Asthénie	4	21,1%
Hématémèse	2	10,5 %
Dysphagie	1	5,3 %
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100%</b>



**Figure 47 : répartition des malades selon les différents signes fonctionnels**

❖ **Données paracliniques :**

✓ **La fibroscopie oeso-gastro-duodénale :**

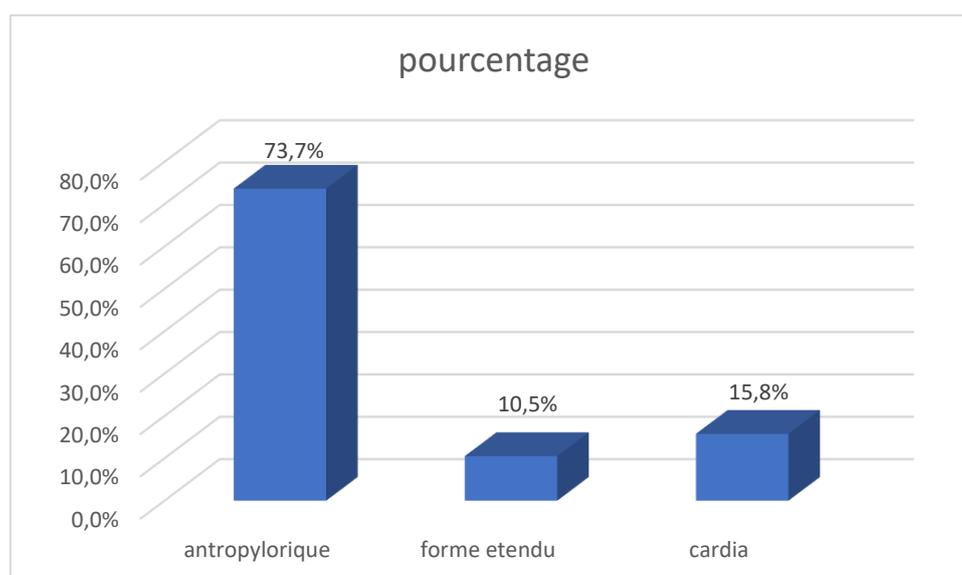
- Tous les patients ont bénéficié d'un examen fibroscopique dont les résultats sont détaillés dans les tableaux suivants :

• **Le siège :**

- La localisation antropylorique était la localisation la plus fréquente retrouvée chez 14 patients soit 73.7% suivie de la localisation sous cardiale retrouvée chez 3 patients, soit 15.8%.

**Tableau 10 : siège de la tumeur à la FOGD**

<b>Siège de la tumeur au FOGD</b>	<b>Nombre de malades</b>	<b>Pourcentage</b>
Antropylorique	14	73,7%
Forme étendue	2	10,5%
Sous cardial	3	15,8%
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0%</b>



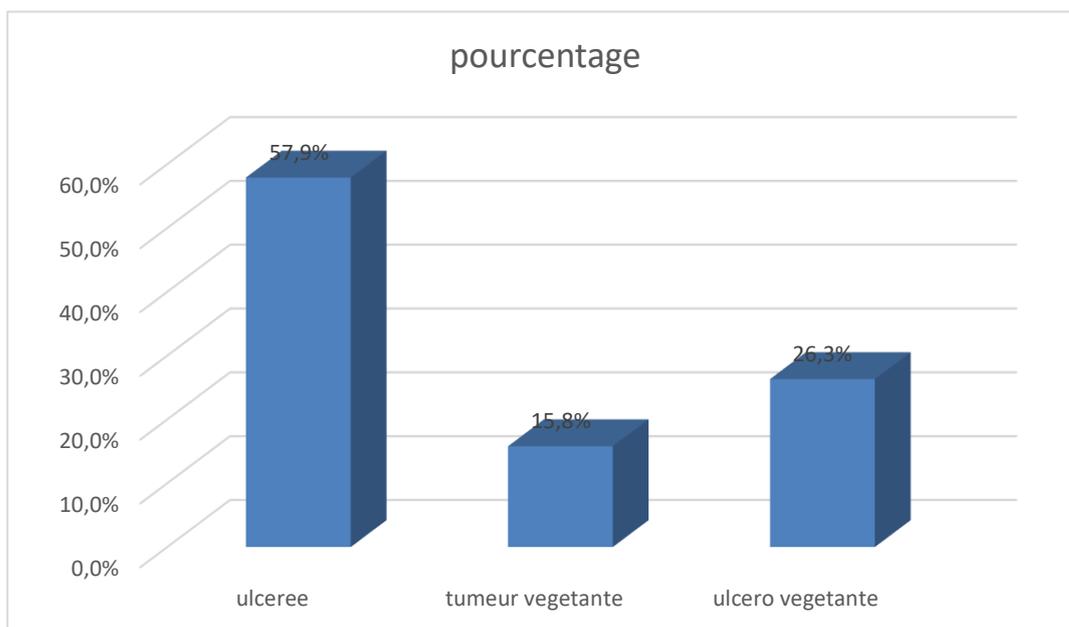
**Figure 48 : le siège de la tumeur selon FOGD**

• **Aspect macroscopique :**

-L'aspect ulcéré est le plus fréquemment retrouvé chez 11 patients soit 57.9 % suivi de l'aspect ulcéro-végétante retrouvé chez 5 patients soit 26,3%.

**Tableau 11 : aspect macroscopique de la tumeur a la FOGD**

Aspect macroscopique	Nombre de malades	Pourcentage
Ulcérée	11	57,9 %
Tumeur végétante	3	15,8 %
Ulcère-végétante	5	26,3 %
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0 %</b>



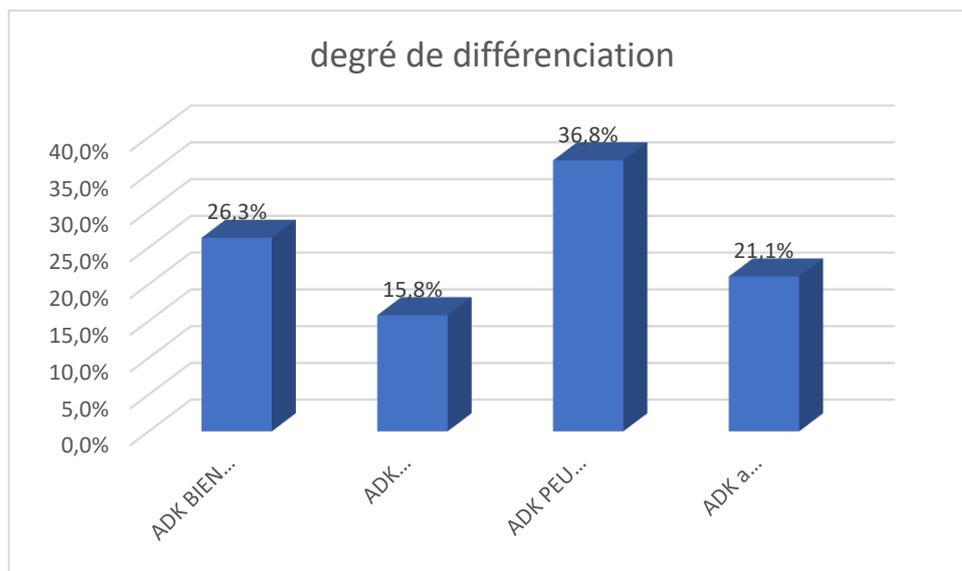
**Figure 49 : l'aspect macroscopique de la tumeur a la FOGD**

✓ **La biopsie :**

- Les résultats de la biopsie, réalisée systématiquement au cours de chaque examen endoscopique, mettent en exergue que le type histologique le plus fréquemment retrouvé est l'adénocarcinome dans 18 cas soit 94.7% dont des adénocarcinomes bien différenciés dans 5 cas soit 26.3% adénocarcinomes moyennement différencié dans 3 cas soit 15.8%, un adénome peu différencié, 7 cas soit 36.8 %. Un adénocarcinome à cellules indépendantes dans 4 cas, soit 21.1 %.

**Tableau 12 : Répartition des adénocarcinomes selon le degré de différenciation**

Degrée de différenciation	Nombre de malades	Pourcentage
ADK BIEN DIFFERENCIE	5	26,3 %
ADK MOYENNEMENT DIFFERENCIE	3	15,8 %
ADK PEU DIFFERENCIE	7	36,8 %
ADK a cellules indépendantes	4	21,1 %
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100 %</b>



**Figure 50 : Répartition des adénocarcinomes selon leur degré de différenciation**

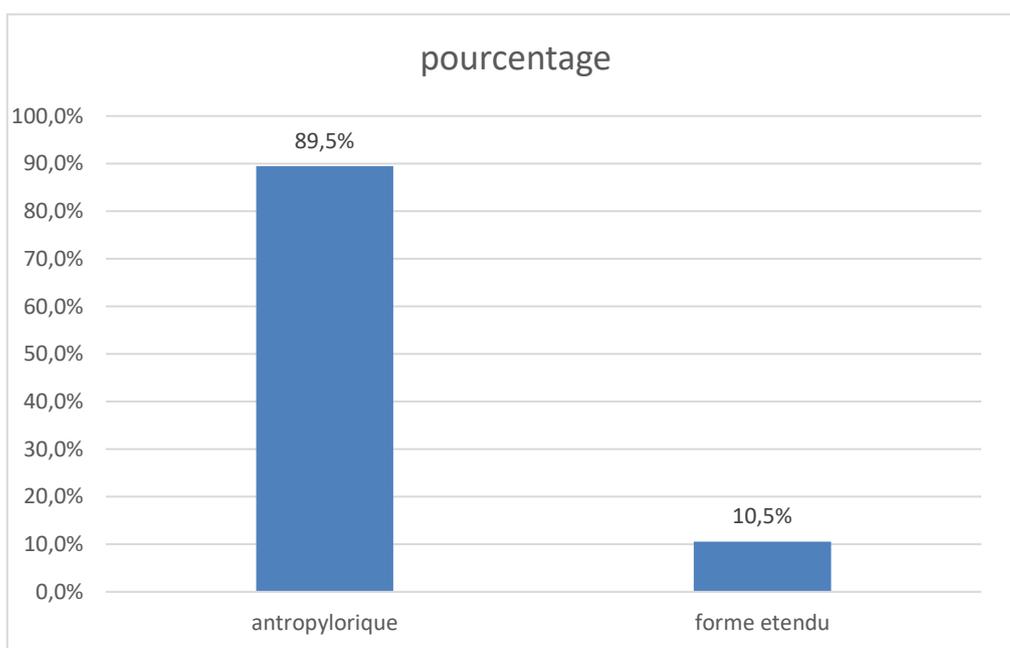
✓ **Bilan d'extension :**

❖ **Le siège de la tumeur à l'exploration chirurgicale :**

-A l'exploration chirurgicale, La localisation antropylorique est la plus fréquente retrouvée chez 17 patients soit 89.5 % suivi de pylore chez 2 patients soit 10.5 %.

**Tableau 13 : Différents sièges de cancers gastriques à l'exploration chirurgicale**

Siège	Nombre	Pourcentage
Antropylorique	17	89,5 %
Forme étendue	2	10,5 %
Total	19	100,0 %



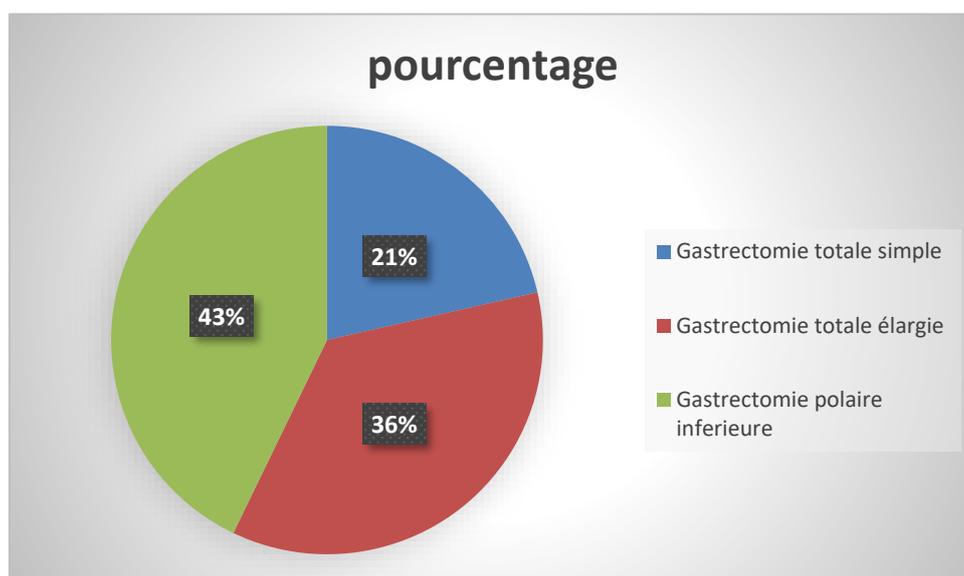
**Figure 51 : répartition des cancers gastriques selon le siège a l'exploration chirurgicale**

✓ **Gestes opératoires curatifs :**

-Le traitement chirurgical était à but curateur chez 14 de nos patients, dont un taux de résécabilité de 73.68 %.

**Tableau 14 : les différents types de gestes chirurgicaux curatifs**

Les gestes opératoires curatifs	Nombre	Pourcentage
Gastrectomie totale simple	3	21,4 %
Gastrectomie totale élargie	5	35,7 %
Gastrectomie polaire inferieur	6	42,9 %
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100 %</b>



**Figure 52 : les différents types de gestes opératoires curatifs réalisés**

### ❖ Le rétablissement de continuité :

- La gastrectomie totale faite chez 08 patients soit 57.1%.

L'anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y chez 5 patients soit 26.31%.

L'anastomose oeso-jéjunale sur anse oméga chez 3 patients soit 15.78%

- Gastrectomie polaire inférieure avec l'anastomose Gastro-jéjunale type POLYA faite chez 6 patients soit 42.9%.

### ❖ Curage ganglionnaire :

- Le curage ganglionnaire type D1-5 est le plus fréquent réalisé chez 11 patients soit 78,6%.

Tableau 15 : Différents types de curage ganglionnaire réalisés

Type de curage ganglionnaire	Nombre	Pourcentage
D1-5	11	78,6%
D2	3	21,4%
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100%</b>

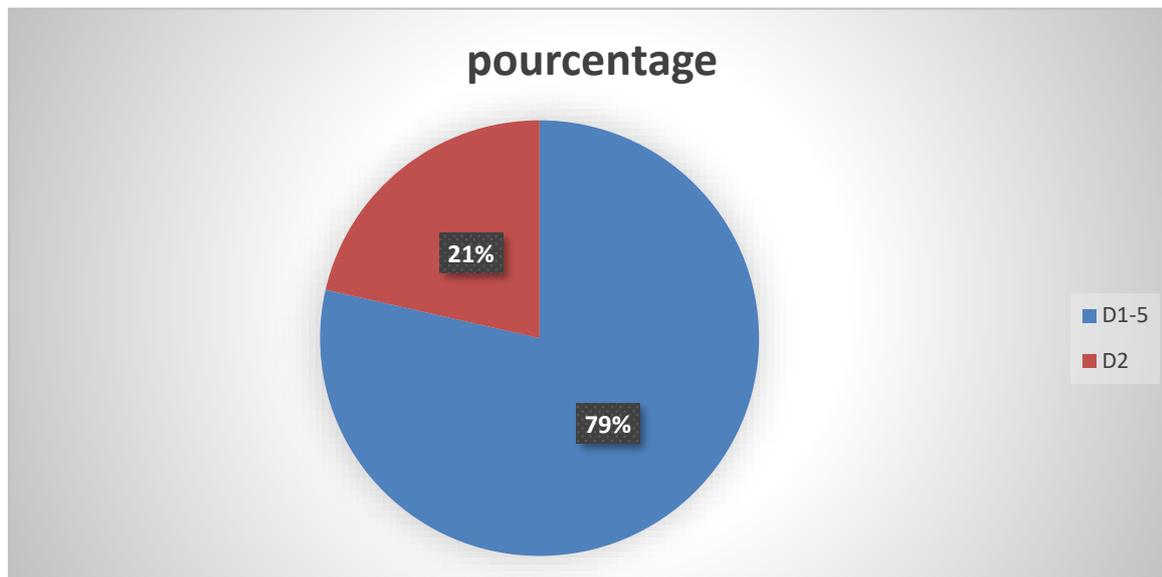


Figure 53 : différents curages ganglionnaires réalisés

### ❖ **Traitement médical curatif :**

- Tous les patients ont bénéficié d'une chimiothérapie sauf 5 patients :
  - 03 séances de Chimiothérapie avant le geste opératoire,
  - 03 séances de Chimiothérapie après le geste opératoire,
- Le protocole de chimiothérapie retenu est le protocole de (MacDonald).
- La radiothérapie et chimio-radiothérapie n'a pas été réalisé chez aucun des patients.

### ❖ **Le traitement palliatif :**

#### ➤ **Le traitement médical palliatif :**

- On a noté aucun cas ayant bénéficié d'une chimiothérapie ni radiothérapie ni chimio radiothérapie à titre palliatif.

#### ➤ **Le traitement chirurgical palliatif :**

- Le traitement chirurgical était à but palliatif chez 5 de nos patients soit un pourcentage de 26.31% ;
- 4 résections et une jéjunostomie ;
- Le meilleur traitement palliatif reste la résection.

✓ **Anatomopathologie :**

➤ **Type histologique de la tumeur :**

- L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a révélé la prédominance de l'adénocarcinome dans 18 cas soit 94.7% suivi d'un cas de tumeur de GIST soit 5.3%.

Tableau 16 : Type histologique de la tumeur gastrique selon le compte rendu d'anatomopathologie :

Type histologique	Nombre	Pourcentage
GIST	1	5,3 %
Adénocarcinome	18	94,7 %
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100 %</b>

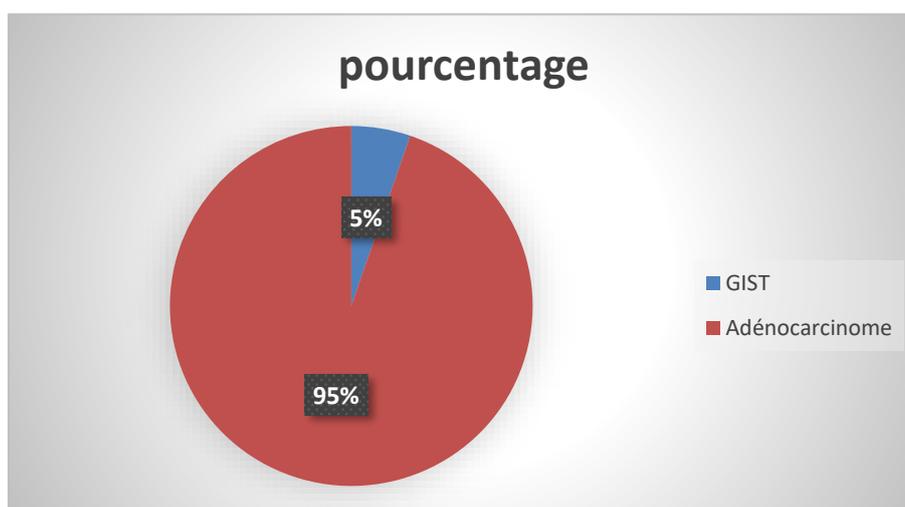


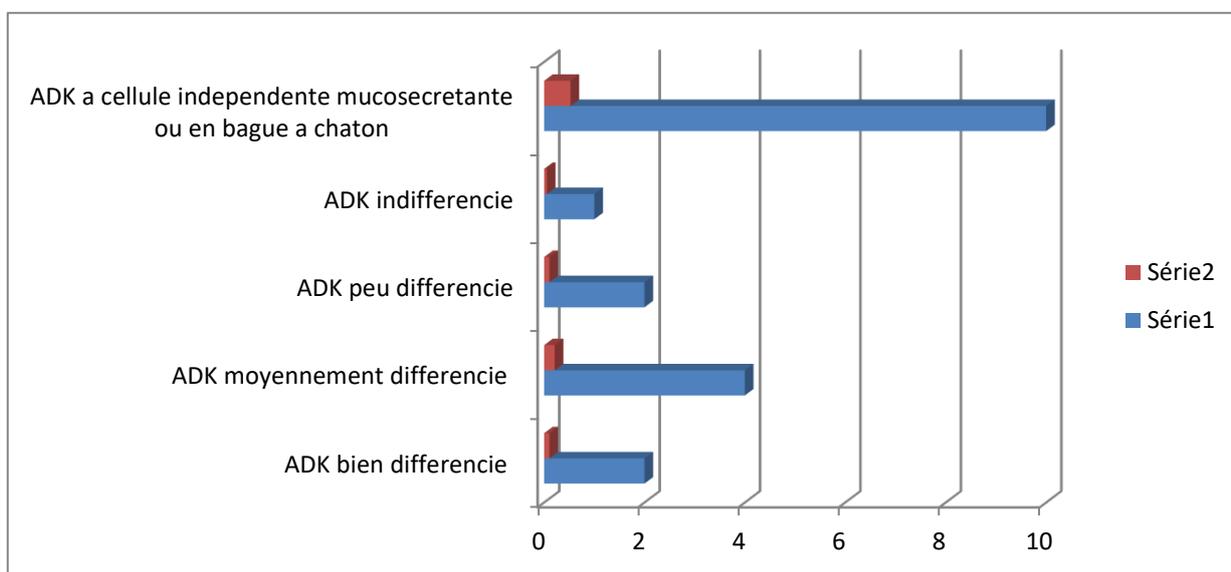
Figure 54 : Type histologique selon l'étude anatomopathologique

➤ **Degré de différenciation :**

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a révélé la prédominance de l'adénocarcinome à cellules indépendantes (52.6%) suivie de l'adénocarcinome moyennement différencié (21.1%).

**Tableau 17 : Degré de différenciation selon l'étude anatomopathologique :**

Type histologique	Nombre	Pourcentage
ADK bien différencié	2	10,5%
ADK moyennement différencié	4	21,1%
ADK peu différencié	2	10,5%
ADK indifférencié	1	5,3%
ADK à cellule indépendante mucosécrétante ou en bague à chaton	10	52,6%



**Figure 55 : Comparaison entre les résultats de la biopsie et de l'étude anatomopathologique**

Ce qui ressort de cette comparaison, c'est la concordance entre les résultats de l'étude anatomopathologique et ceux de la biopsie.

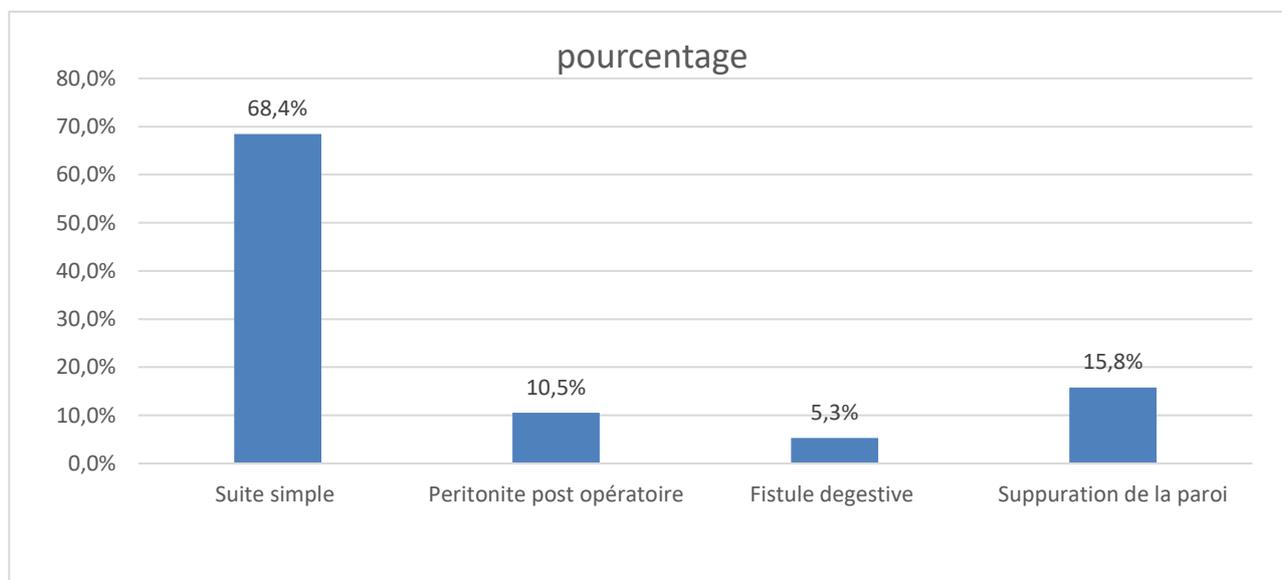
✓ **Suites postopératoires :**

➤ **Morbidité postopératoire :**

- Les suites postopératoires étaient simples chez la majorité des patients opérés dans 13 cas soit 68.40% des patients sauf chez 6 patients:
- 01 patients a présenté une fistule digestive soit 5.3% des patients. Il avait subi une résection élargie du pancréas ;
- 02 patients (un repris et un décédé) ont présentés une péritonite post opératoire par lâchage d'anastomose soit 10.5%.
- 03 patients ont présentés une suppuration de la paroi soit 15.8%.

**Tableau18 : Répartition des malades selon les suites postopératoires précoces**

Type de complication poste opératoire	Nombre	Pourcentage
Suite simple	13	68,4 %
Péritonite post opératoire	2	10,5 %
Fistule digestive	1	5,3 %
Suppuration de la paroi	3	15,8 %
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100 %</b>



**Figure 56 : Répartition des malades selon les suites postopératoires précoces**

## ✓ Suites postopératoires précoces

### ❖ Mortalité postopératoire :

- Dans notre étude, il y a eu 3 décès postopératoires soit un taux de mortalité postopératoire de 15.78%:
  - 2 patients ont présentés une péritonite post opératoire responsable d'un choc septique dont:
    - ✓ 1 patient non récupéré et décédé sur place à J10 postopératoire.
    - ✓ 1 patients a été repris ou il a bénéficié d'une suture de la solution de continuité au niveau de l'anastomose avec lavage et drainage avec des suites post opératoires défavorables décédés en J14.
  - Une patiente décédée 19 jours après la chirurgie d'un cancer gastrique métastasé ou elle a bénéficié d'un traitement chirurgical palliatif à type Jéjunostomie d'alimentation.

### ✓ Les récidives :

- Le taux de récurrence est estimé à 31.6%:

Une récurrence locale a été rapportée dans 3 cas.

Une récurrence à distance a été rapportée dans 03cas soit 50% répartis comme suit :

-2 cas de métastases hépatiques.

-1 cas de métastases ovariennes.

### ✓ La survie :

- Dans notre étude :
  - ✓ Le nombre de malades décédés est de 05 patients soit 26.23% dont : 05 patients décédés de leur maladie (cancer métastatique ayant bénéficié d'un traitement palliatif) soit 31.60% des patients.
  - ✓ 00 patients décédés de cause intercurrente (autre maladie, complication post opératoire) soit 0%.
  - ✓ Le nombre de malades perdus de vue est de 06 patients soit.31.58%
  - ✓ Le nombre de malades survivants est de 08 patients soit 36.80% dont : 5 patients vivants sans maladie évolutive et sans récidives soit 26.32%.
  - ✓ 3 patients vivants avec maladie évolutive soit 15.79% des patients.

Tableau19 : répartition des malades en fonction de l'évolution de leur maladie

Patients	Nombre	Pourcentage
Vivants sans récurrence	5	26,32%
Vivants avec maladie évolutive	3	15,79%
Décédés de leur maladie	5	26,3%
Perte de vue	6	31,58%
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100%</b>

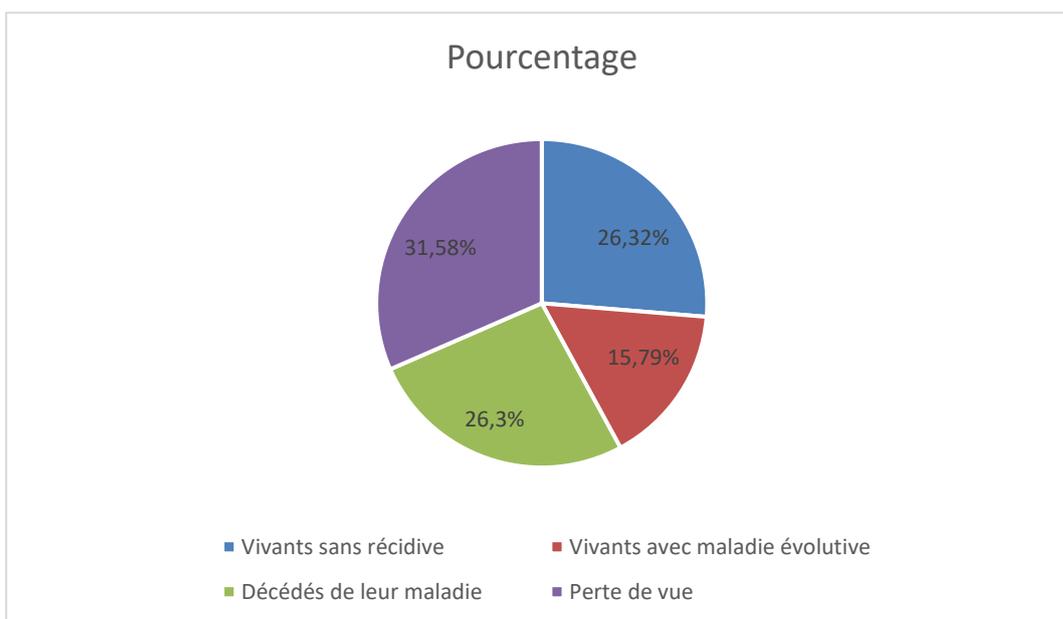


Figure 57 : Répartition des malades selon l'évolution de leur maladie

## V. CHAPITRE V : LA DISCUSSION

### ✓ Données épidémiologiques :

#### ➤ Incidence :

Tableau 20 : Incidence du cancer de l'estomac par 100.000 habitants dans différents pays

	Hommes	Femmes
<b>Japon (6)</b>	65,4	25,6
<b>France (7)</b>	10,1	3,9
<b>USA (8)</b>	12,6	6,5
<b>Tunisie (9)</b>	6,6	3,7
<b>Maroc (10)</b>	4,1	2,5

- Par contre l'incidence en Algérie ne peut pas être appréciée à partir de cette étude.
- En effet cette étude est hospitalière, ne concerne qu'une seule structure hospitalière et nous n'avons pas de données concernant les autres wilayas de l'Algérie. De plus, dans notre pays il n'existe pas de registre national des tumeurs et les causes de décès sont souvent méconnues ou non précisées en dehors des hôpitaux.
- Notre série comporte 19 patients atteints de cancer de l'estomac avec une moyenne de malades par an et des extrêmes allant de 1 en (2014) à 9(2018) malades par an.

#### ➤ Age :

- Le cancer de l'estomac survient rarement avant l'âge de 40 ans. L'incidence augmente rapidement au-delà, avec un pic pendant la septième décennie. Les tranches d'âge les plus touchées se situent entre 50 et 70 ans.
- 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, peut-être du fait d'un diagnostic plus précoce, dans les pays où l'incidence est forte.

**Tableau 21 : Age moyen selon les différents auteurs**

Les auteurs	Age moyen
BAGNAN K. O [13] Bénin	56 ans
DIEUMEGAR B [14] France	70 ans
SAWADOGO et Coll. [3] Burkina Faso	56,5 ans
XIAOLING NIU [8]. New jersey USA	74 ans
RCRC [10] Casablanca	56 ans
Notre série	56 ans

Extrêmes allant de 24 à 74 ans avec un pic de patients (6 patients) appartenant à la tranche d'âge entre 68 et 74 ans.

- Ces résultats se rapprochent de plusieurs données de la littérature africaine mais on note que l'âge moyen dans notre série est inférieur par rapport à celui des études internationales.

➤ **Sexe :**

- Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme, dans toutes les régions du monde avec un sex-ratio variant de 1,3 à 2,5.

**Tableau 22 : Sexe ratio Homme/Femme : Comparaison entre différents**

Les auteurs	Le sexe ratio
G. LAUNOY France [16]	2,6
M.INOVE Japon [17]	1,5-3
KAREN PANLISEN New jersey USA [18]	1,3
A. SELLAMI Tunisie [19]	1,45
RCRC MAROC [10]	1,3
Notre étude	2,16

- Dans notre série on note une prédominance du sexe masculin, 13 hommes soit 68.42% pour 6 femmes soit 31.58% avec un sexe ratio de 2.16.

- Nos résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans les différentes études africaines et des études internationales.

➤ **Facteurs de risque du cancer gastrique :**

- Au total 12 de nos patients soit un taux de 63% avaient un facteur de risque par ailleurs le reste des patients (06 cas) soit un taux de 36.8% était sans particularité.

- Dans notre série, on retrouve:

- ✓ 2cas (10.5%) d'ulcère gastrique, ce résultat est comparable à celui de KARAYUBA et al [22] au Burundi dont (10.20%) des cas présentaient des antécédents d'ulcère gastrique ; mais ce taux

est nettement inférieur à celui de l'étude de SAIDANI [20] 28.3% et de ceux rapportés par certaines études marocaines : SALMI [23] (1.86%), ELOUARDA [24] (1%) et BENHAMMANE [25] (5.31) donc on conclue que malgré le faible taux de dégénérescence maligne de l'ulcère gastrique, une surveillance de qualité avec fibroscopie suivie de biopsie aurait permis un diagnostic de ce cancer à un stade précoce.

✓ 09 cas (47.4%) de tabagisme alors que dans la série du Burundi 64% des patients ont été des fumeurs.

• Les autres facteurs de risque n'ont pas été traités dans notre série vu l'absence de renseignements cliniques, et para cliniques suffisants.

### ✓ **Données cliniques :**

#### ➤ **Délai de consultation :**

• C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic du cancer, il est différent d'une série à une autre:

**Tableau 23 : les différents délais de consultation selon les auteurs**

<b>Les auteurs</b>	<b>Délai de consultation</b>	<b>Pourcentage</b>
SAIDANI [20]	3-6 mois	42.85%
ELOUARDA [24]	Supérieur à 6 mois	73.1%
NABIL [26]	1-6 mois	58.4%
MELLOUKI [27]	1-6 mois	61%
Notre série	1-6 mois	52.6%

• IL a été entre 1 mois et six mois de six mois chez 10 patients soit un pourcentage de 52.6% et plus six mois chez 7 patients soit un pourcentage de 36.8%; ces résultats se rapprochent de ceux rapportés par l'étude de MILOUKA [27] avec un délai de consultation entre 1 mois et 6 mois chez la majorité de leurs patients 58.4%.

• Le retard de consultation peut être expliqué par l'évolution discrète de la maladie au stade précoce; les signes fonctionnels étant variés, peu spécifiques et parfois trompeurs; l'automédication et la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens radiologiques et endoscopiques.

❖ **Epigastralgies :****Tableau 24 : Fréquence de l'épigastralgies dans le cancer de l'estomac selon les auteurs**

Les auteurs	Pourcentage
Wanebo (USA) [28]	51%
HUGUIER [29] France	78.3%
SACKO O [4] Mali	64.2%
KARAYUBA R et al [22] Burundi	100%
Notre série	26,30%

• Dans notre étude, les épigastralgies ont été retrouvées chez 26.3% des cas. Ce chiffre est comparable à celui rapporté par plusieurs études internationales et de certaines études africaines ; cependant ce taux est inférieur à tous les chiffres.

❖ **Vomissements :****Tableau 25 : Fréquence des vomissements dans les cancers de l'estomac selon les auteurs**

Les auteurs	Pourcentage
Wanebo USA	34%
MEYER et al [30] France	1.6%
SACKO O [4] Mali	55%
MAISTRE [31] Sénégal	52.7%
Notre série	42,10%

• Dans notre série, les vomissements ont été rapportés dans 42.10% des cas; ces résultats se rapprochent de ceux rapportés dans plusieurs études internationales et africaines à savoir WANEBO à l'USA [28], SACKO en Mali [4], MAISTRE au Sénégal [31].

Cependant ce taux est inférieur à celui rapporté par MEYER et AL en France [30] ; Cette différence pourrait s'expliquer par le diagnostic plus précoce dans ces pays ; car les vomissements sont la conséquence d'un syndrome orificiel, signant une tumeur avancée.

❖ **Dysphagie :**

Tableau 26 : Fréquence de la dysphagie dans le cancer de l'estomac selon les auteurs

Les auteurs	Pourcentage
SACKO O [4] Mali	5,60%
KARAYUBA [22] Burundi	12,30%
KOFFI et al [32] Côte d'Ivoire	11,10%
FABRE [33] France	18%
Notre série	5.3%

• Dans notre série, nous avons colligé 1 cas de dysphagie soit 5.3 % ce qui se rapproche des taux publiés dans la littérature africaine [4, 22, 32]. Cet état de fait pourrait s'expliquer par le faible nombre de cancer du cardia dans les différentes études notamment dans la nôtre (1 cas).

❖ **Hématémèse :**

Tableau24 : fréquence de l'hématémèse dans le cancer de l'estomac selon les différentes études

Les auteurs	Pourcentage
Wanebo [28] (USA)	20%
SACKO O [4] Mali	0%
TRAORE B [34] Mali	14,20%
Notre série	10,50%

• Dans notre série, on a retrouvé 10.50% de cas d'hématémèse, ce taux se rapproche de plusieurs études africaines et internationales (28,34); ce taux diffère de celui de l'étude de SACKO en Mali (4) ou aucun cas d'hématémèse n'a été rapporté.

❖ **Amaigrissement :**

Tableau27 : fréquence de l'amaigrissement dans le cancer gastrique selon les différents auteurs

Les auteurs	Pourcentage
SACKO O [4] Mali	39%
BOULIER [35] France	52.92%
TRAORE B [34] Mali	14,20%
Notre série	42,1%

- L'amaigrissement retrouvé chez 42.1 % des patients est souvent d'installation rapide en cas de sténose et peut aussi se rapporter au stade avancé des lésions.
- Ce taux est proche des 52,92 % de BOULIER [35] en France et aux 39% de SACKO [4] au Mali. Cependant il est supérieur du taux rapporté par TRAORE au Mali [34].
- On conclut que dans notre série, les épi gastralgies ont été notés dans 26.3% des cas, les vomissements dans 57.9 % et l'amaigrissement dans 42.1 % des cas constituant ainsi les signes fonctionnels les plus représentés, ce qui concorde avec les données des plusieurs séries africaines et internationales déjà mentionnés.
- Le reste des signes fonctionnels rapportés dans notre série n'ont pu être discuté vu le manque de données.

### ✓ Données paracliniques :

#### ❖ Bilan d'extention :

Tableau 28 : Localisation anatomique des cancers gastriques a l'exploration chirurgicale selon les auteurs

LOCALISATION	AYITE [37]	SAWADO GO et al [3]	TRAORE B.K [34]	Notre série
Sous Cardiale	71.7%	84.04%	19,40%	15,80%
Forme etendu	8%	21,70%	0%	10.5%
Antropylorique	0%	11%	82.5%	73,70%

- Le siège de la lésion cancéreuse était antropylorique dans 73. % des cas ; ce taux se rapproche des résultats d'AYITE [37] au Togo et SAWADOGO [3] au Burkina Faso qui ont trouvé la localisation antropylorique en tête de toutes des autres avec respectivement 71,7 % et 84,04 %. Par contre TRAORE Bakary [34] au Mali en 2001 trouve que la région sous cardiale était la zone de prédilection du cancer gastrique avec une fréquence de 82,5 % des cas.

❖ **L'aspect macroscopique a la FOGD :**

**Tableau 29 : Aspects endoscopiques du cancer gastrique selon les auteurs**

	<b>SAKO (4)</b>	<b>AYITE (37)</b>	<b>KOFFI et al (32)</b>	<b>Notre série</b>
Tumeur végétante	33%	0%	19,40%	15,03%
Ulcéré	8%	21,70%	0%	57,80%
Ulcéro-végétante	25%	20%	24%	26,30%

- L'aspect macroscopique des lésions à la fibroscopie était ulcéro-végétante et dans 26.3% des cas, ulcéré dans 57.8% des cas, végétante dans 15.03% des cas.
- Ce taux de 26.3% de forme ulcéro-végétante est semblable à ceux trouvés par AYITE [37] et KOFFI et AL [32] au cote d'ivoire qui sont respectivement 20 % et 24% mais ces résultats diffèrent de ceux rapportés par l'étude de SACKO [4] au Mali ou l'aspect macroscopique le plus fréquemment rapporté est le végétante dans 33% des cas.

❖ **Type histologique à la biopsie :**

- Dans notre série l'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent (94.7%).
- SACKO Oumar [4] en 2002 au Mali n'a relevé ni lymphome ni léiomyosarcome, ni de tumeurs stromales.
- Au Burkina Faso, SAWADOGO et al [3] dans leur série ont publié 3 cas de léiomyosarcome, 8 cas de lymphome malins non hodgkiniens et un cas de tumeur ayant correspondu à des métastases d'une tumeur hépatique.
- CHAABOUNI [39] en Tunisie a publié 2 % de cas de léiomyosarcome.

❖ **Degré de différenciation des adénocarcinomes :**

Tableau 30 : Comparaison du degré de différenciation des adénocarcinomes (%)

Les auteurs	ADK bien différencié	ADK moyennement différencié	ADK peu différencié	ADK indifférencié	ADK a cellules indépendantes
Etude de Lyon [40]	26,60%	20%	53,40%	/	/
Etude de Marrakech [41]	31,70%	27,30%	35,60%	/	/
Notre série	26,30%	15,80%	36,80%	/	21,10%

Le cancer gastrique était souvent de type adénocarcinome peu différencié dans la plupart des études [40,41]. Ce qui ne raccorde pas à notre étude qui a montré la prédominance de l'adénocarcinome peu différencié dans 36.80% des cas suivie de l'adénocarcinome bien différencié dans 26.30% des cas.

✓ **Prise en charge thérapeutique :**❖ **But du traitement chirurgical :**

Tableau 40 : But du traitement du cancer de l'estomac selon les auteurs

Auteurs but	KARAYUBA BURUNDI	SACKO O MALI	TAKEMOTO Y JAPON	NOTRE SERIE
Curatif	54,3%	22,2%	100%	73.68%
Palliatif	45,6%	77,7%	0%	26.31%

- Dans notre série, la chirurgie curative a été effectuée chez 14 patients (73.68%) est nettement supérieur à celui des auteurs africains [4, 22] mais il est nettement inférieure au résultat de TAKEMOTO Y [44] au Japon qui trouve 100 % de traitement chirurgical à visée curative. Ce résultat s'explique par le pourcentage élevé de dépistage en masse de cette pathologie pratiquée au Japon.

- Le traitement chirurgical palliatif a été effectué chez 5 de nos patients (26.31%), ce type de traitement est très utile dans notre contexte, non pas en terme de taux de survie, mais de qualité de vie des patients (absence ou minimisation des douleurs et des vomissements, éviction de la perforation et des hématoméses).

- Dans tous les cas l'attitude thérapeutique dépend de plusieurs facteurs dont l'état général du patient, sa capacité à supporter physiquement le traitement et son niveau socioéconomique.

❖ **Type d'intervention chirurgicale :**

Tableau 41 : Répartition des patients en fonction des différents types d'intervention selon les auteurs

Auteurs TYPE	DOGLIETTO G	SACKO O MALI	TAKEMOTO Y JAPON	NOTRE SERIE
RESECTION GASTRIQUE	66,8%	36,1%	100%	73.68%

- Notre taux de résécabilité de la tumeur était de 73.68. %.
- Ce taux est supérieur aux 36,1 % de SACKO [4] au Mali en 2002.
- Par contre il est proche aux 66,8 % de DOGLIETTO [45] en France mais il est inférieur aux 100 % de TAKEMOTO [44] au Japon. Un effort important reste à faire pour un diagnostic plus précoce.

❖ **Type de résection gastrique :**

Tableau 42 : Répartition des patients en fonction du type de résection gastrique selon les auteurs

Auteurs type	TRAORE	DOGLIETTO O	SACKOO	TAKEMOTO Y	NOTRE SERIE
Gastrectomie polaire inferieur	22,5%	48,4%	69,2%	86,2%	42,9%
Gastrectomie total simple	0%	51,5%	0%	6,1%	21,4%
Gastrectomie total élargi	4,8%	30,7%	30,7%	30,7%	35.7%

- Dans notre série, la gastrectomie polaire inferieur a été la plus pratiquée (6 cas) soit 42.7% comme plusieurs séries Africaines et internationales ou on note une prédominance de la gastrectomie polaire inférieure, TRAORE Bakary [34] avec 22.5 % ; TAKEMOTO et all [44] 86,2 % et de SACKO [4] avec 69,2 %.

❖ **Curage ganglionnaire :**

- Les différents types de curage ganglionnaire D1, D2 et D3 ont été comparés dans des essais contrôlés en termes de morbi-mortalité, de récurrence et de survie. Il est nécessaire de réaliser l'exérèse d'au moins 15 ganglions pour un curage D1 et 25 pour un curage D2 afin de pouvoir affirmer le caractère N0 de la tumeur.
- La nécessité d'un curage ganglionnaire D2 ou D3 a été débattue. Les auteurs japonais prônent

un curage très étendu avec des résultats immédiats et tardifs impressionnant non confirmés par les études randomisées conduites en Europe comparant les curages D1 et D2.[55]

- L'augmentation de la mortalité et de la morbidité péri opératoires était en partie liée à la spléno pancréatectomie caudale. Ce type d'exérèse particulièrement lourd devrait s'adresser à des patients bien sélectionnés. La tendance est aujourd'hui de privilégier un curage plus limité sans pancréatectomie et même plus récemment sans splénectomie, ce qui préviendrait la survenue des principales complications périopératoire de la gastrectomie sans altérer la survie des patients. [56]
- Dans notre série, D1-5 est le curage le plus pratiqué selon les comptes-rendus opératoires (11 cas) soit 78.6 %.

### ➤ **Traitement médical :**

- La chimiothérapie, indiquée dans les situations métastatiques, a sa place dans l'arsenal thérapeutique des maladies résécables.

- En effet, Cunningham et al ont démontré, en réalisant une étude randomisée de phase III comparant la chirurgie seule à une chimiothérapie néoadjuvante et adjuvante (étude MAGIC), un bénéfice en survie globale et en survie sans progression chez les patients traités dans le bras chimiothérapie. La chimiothérapie utilisée est une combinaison de 3 molécules : le 5-fluoro -uracile (5-FU) administré en continu pendant 9 semaines, le cisplatine (CDDP) et l'épirubicine administrés tout deux toutes les 3 semaines (ECF).

- Des résultats similaires ont été rapportés par la Fédération nationale de Lutte contre le Cancer (étude ACCORD07-FFCD 9703). Cette étude a utilisé une bithérapie combinant le 5-FU administré pendant 5 jours tous les 28 jours et le CDDP administré tous les 28 jours, et ce pour une durée de 2 à 3 mois avant et après la chirurgie. Les résultats obtenus en termes de survie globale sont excellents en faveur du bras chimiothérapie.

- Une autre attitude validée dans la littérature médicale dans les pays occidentaux est l'utilisation d'une radio chimiothérapie postopératoire. L'étude Intergroup 0116 a en effet comparé la chirurgie seule à l'utilisation d'une radiochimiothérapie associée. Cette étude, bien que fort critiquée pour la qualité de la chirurgie utilisée, a démontré un bénéfice en survie globale en faveur du bras radiochimiothérapie. Néanmoins, la toxicité de cette attitude thérapeutique a été relativement importante avec 3 décès, 41% de toxicité de grade 3 et 32% de toxicité de grade 4. [55]

- Par conséquent, les recommandations actuelles sont d'utiliser la radiochimiothérapie adjuvante en cas de non utilisation du schéma de chimiothérapie néoadjuvante et adjuvante.

• 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. De même que pour le cancer du poumon métastatique, en termes de survie une combinaison est supérieure à une monothérapie. Les chimiothérapies à base de platine ont démontré une meilleure activité que les traitements historiques à bases d'anthracyclines et de 5-FU considérés comme un standard dans les années 80. [56]

- 14 patients soit 73.68 % ont bénéficié d'une chimiothérapie a visée curative réparti comme suit:
  - 03 séances de Chimiothérapie avant le geste opératoire ;
  - 03 séances de Chimiothérapie après le geste opératoire ;
  - Un seul protocole de chimiothérapie a été fait est celui de (MacDonald) ;
  - La radiothérapie et chimio-radiothérapie n'a pas été réalisé chez aucun de nos patients.

### ✓ **Evolution :**

#### ➤ **Morbidité opératoire :**

- Dans notre série la morbidité post opératoire a été de 31.5 % (6 cas) dont (2) de péritonites postopératoires, (1) cas de fistule digestive.et (1) suppuration de la paroi.
- Notre taux est inférieur aux 7,5 % de TRAORE [34] constitués par six cas d'abcès de la paroi, trois cas d'éviscération et trois cas de fistule digestive.
- Il est également inférieur aux 9,4% de KARAYUBA [22] au Burundi constitué par cinq cas dont (2) cas de pneumopathie, une collection sous phrénique gauche, une fistule digestive, un cas de stomite.
- Ce taux de morbidité de notre série est inférieur aussi aux 40 % de MEYER et al [30].
- La morbidité postopératoire est exacerbée par le mauvais état nutritionnel de nos patients. L'hypo protéinémie liée à la malnutrition expose à l'infection, au retard de cicatrisation et à la fistule digestive.

### ➤ **Survie :**

- Le taux de survie pendant une période de surveillance de 6 mois à un an, en prenant en considération le pourcentage notable des malades perdus de vue a été de :  
-36.80% pour les résections curatives ;  
-0 % pour les résections palliatives.
- TACHIBANA et al [53] au Japon a trouvé après résection curative un taux de survie de 82 % à 5 ans, PENG [54] a publié un taux de 13 % à 5 ans après toute résection confondue. WU C [55] rapporte un taux de 63,7 % à un an ; tandis que DOGLIETTO G [50] dans sa série publiée un taux de survie de 55,5 % à 5 ans après résection curative, 13 % après résection palliative et 4,9 % après dérivation.
- Au Mali TRAORE BK [36] a trouvé un taux de 21 % à 5 ans après résection curative ; SACKO O [4] a lui aussi trouvé les taux de survie à 6 mois égal à : 60 % pour les résections palliatives, 100 % pour les résections curatives, 40 % pour les dérivations.
- Dans notre série, la survie globale à 6 mois a été de 12.67 % quelque soit le geste chirurgical effectué.
- Le taux de survie à 5 ans après gastrectomie de type R0 et curage ganglionnaire D2 ou D3 au Japon est de 80 à 85% [47]. Dans ce pays la pathologie est intégrée dans des programmes de dépistage de masse permettant ainsi le diagnostic précoce et le traitement approprié.

## **VI. CHAPITRE VI : CONCLUSION**

- Le cancer de l'estomac reste une tumeur de mauvais pronostic dans la région. Le diagnostic se faisait le plus souvent à un stade avancé.
- Nous souhaitons à travers ce travail répondre à quelques questions concernant le cancer de l'estomac.
- Questions aussi simples que la fréquence de ce cancer, sa répartition par tranche d'âge, par sexe, l'aspect anatomopathologique et quelques aspects thérapeutiques.
- Il est certain que ce travail ne peut refléter tous les aspects épidémiologiques et que d'autres études prospectives doivent venir palier à toutes les difficultés qu'on a rencontré durant cette enquête, tel que le manque de certaines données sur les bons d'examens et au niveau même des comptes rendus.
- A travers ce travail, nous pouvons ainsi offrir aux futurs chercheurs une série modeste de cancers de l'estomac opérés, qui pourra faire l'objet de plusieurs comparaisons afin d'améliorer la prise en charge globale de cette affection.
- Ceci sans oublier l'effort important qui doit être fait en matière de dépistage précoce pour pouvoir actualiser cette prise en charge

C'est une ébauche pour mettre en place le registre des cancers dans notre région et a posteriori le registre national des cancers, dont l'absence prive la communauté médicale d'informations très utiles pour l'évaluation des actions diagnostiques et thérapeutiques entreprises dans le pays.

## VII. CHAPITRE VII : RESUME & SUMMARY

### Résumé

• Dans cette étude, nous avons analysé 19 observations de cancers gastriques colligés au service de chirurgie B CHU TLEMEN entre janvier 2014 et décembre 2019. Il en ressort :

- Une nette prédominance masculine a été mise en évidence avec un sexe ratio de 2.16.
- L'âge moyen de nos patients est de 65 ans avec des extrêmes allant de 24 à 74 ans.
- La symptomatologie clinique est dominée par les vomissements (57.9%),

l'amaigrissement (42.1%) et l'épigastrie (26.3 %).

➤ La FOGD a montré une prédominance de la localisation antro-pylorique (73.7%) et de l'aspect ulcéré (57.9%). Sur le plan histologique, l'adénocarcinome peu différencié est le plus fréquent (36.8%).

- Le devenir des 19 malades après le diagnostic se répartit comme suit :
  - 14 patients (73.68%) ont été traités en chirurgie curative ;
  - 5 patients (26,31%) ont été traités en chirurgie palliative.
- Les suites opératoires ont été simples dans la majorité des cas, le taux de mortalité est de 15,78 %.
- Une comparaison des résultats retrouvés dans notre étude avec ceux retrouvés dans plusieurs études africaines, européennes, américaines et japonaises, nous permet d'affirmer que la prise en charge des cancers de l'estomac, au sein de notre formation en tenant compte des conditions locales et du pronostic défavorable de cette pathologie, est satisfaisante.

## Summary

In this study, we analyzed 19 observations of gastric cancers collected in the B CHU TLEMEN surgery department between January 2014 and December 2019. It's shows :

- A clear male predominance was highlighted with a sex ratio of 2.16.
- The average age of our patients was 65 years with extremes ranging from 24 to 74 years.
- The clinical symptomatology is dominated by vomiting (57.9%), weight loss (42.44%) and epigastralgia (26.3%).
- The FOGD showed a predominance of the antro-pyloric localization (73.7.11%) and of the ulcerated aspect (57.9%). Histologically, poorly differentiated adenocarcinoma is the most common (36.8%).
- The future of the 19 patients after the diagnosis is distributed as follows:
  - 14 patients (73.33%) were referred to a surgery curative gesture.
  - 5 patients (26,31 %) were referred to a surgery palliative gesture.
- The postoperative follow-ups were simple in the majority of cases, 15.78% postoperative mortality was reported.
- A comparaisn of the results found in our study with those found in several African, European, American and Japanese studies, leads us to say that the management of stomach cancer within our training, taking into account local conditions and the unfavorable prognosis of this pathology, was satisfactory.

## ملخص

- في هذه الدراسة، قمنا بتحليل حالة 19 لسرطان المعدة تم جمعها في قسم جراحة مستشفى جامعة تلمسان بين يناير 2014 وديسمبر 2019.

تم إبراز هيمنة الذكور الواضحة بنسبة جنس تبلغ 2.16.

كان متوسط عمر مرضانا 65 عامًا ، وتتراوح الحالات الشديدة بين 24 و 74 عامًا.

يسيطر على الأعراض السريرية القيء (57.9٪)، وفقدان الوزن (42.44٪) و ألم المعدة (26.3٪).

- أظهر FOGD هيمنة التوطن الأممي البوابي (73.7.11٪) والجانب المتقح (57.9٪). من الناحية النسيجية، يعتبر سرطان الغدد المتمايز ضعيفًا هو الأكثر شيوعًا (36.8٪).

مستقبل المرضى ال 19 بعد توزيع التشخيص على النحو التالي:

أتمت إحالة 14 مريضاً (73.33٪) إلى الجراحة علاجية، أتمت إحالة 4 مريضاً (26.31٪) إلى الجراحة الاستكشافية

→ كانت متابعات ما بعد الجراحة بسيطة في غالبية الحالات، تم الإبلاغ عن 15.78٪ من وفيات ما بعد الجراحة.

→ تقودنا مقارنة النتائج الموجودة في دراستنا مع تلك الموجودة في العديد من الدراسات الأفريقية والأوروبية والأمريكية واليابانية إلى القول بأن إدارة سرطان المعدة في تدريبنا، مع مراعاة الظروف المحلية والتشخيص غير المواتي لهذا المرض كان مرضياً.

## VIII. BIBLIOGRAPHIE

### ❖ Partie théorique :

- [1] : K.Aziz, D. Bonnet, Elsevier Masson, coordonné par Jean- Marie Péron. Hépatogastro-entérologie. 8ème édition. Cahiers des ECN, 2008-476 pages.
- [2] : William J. Larsen. Embryologie humaine. 4ème édition. Belgique : université de Boeck, 2017-560 pages.
- [3] : Si-Salah Hammoudi. Anatomie de l'appareil digestif. 10ème édition. Université Benyoucef Benkhedda d'Alger, 2010-278 pages.
- [4] : Marc Maillet. Histologie des organes. 1ère édition. USA : collection academic press, 1998-127 pages.
- [5] : Sherwood Laurale. Physiologie humaine. 2ème édition. Paris : De Boeck Université, 2000-674 pages.
- [6] : Fuschs CS, Mayer RJ. Gastric. New Engl J Med 1995 ; 333-41.
- [7] : Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of upper gastrointestinal malignancies. Semin Oncol 2004 ; 31 : 450-464.
- [8] : Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P : les statistiques mondiales sur le cancer 2002. CA cancer J Clin 55 : 74-108, 2005.
- [9] : Registre des cancers d'Alger.
- [10] : T Aparico, M Yacoub, P Karila-Cohene, Rena. Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC-chirurgie 1 (2004) 47-66.
- [11] : N. Marcato, K.Slim, C. Darcha, G.Bommelaer : Tumeurs gastriques. Traité de gastroentérologie, 2ème édition, chapitre 31, P 374-384.
- [12] : Neugut AI, Hayek M, Howe G. Epidemiology of gastric cancer. Semin. Oncol 2006.
- [13] : Bouvier AM, Dancourt V, Faivre J.  
Le rôle des registres de cancers dans la surveillance, la recherche épidémiologique et la prévention de la maladie. Bulletin de cancer 2003 ; 90 (10): 865-71.
- [14] : Siewert JR, Bottcher K, Stein HJ, et al. Relevant prognostic factors in gastric cancer : ten year results of the german gastric cancer study. Ann Surg 1998 ; 228 : 449-461.
- [15] : Correa P. Diet modification and gastric cancer prevention. J Natl cancer Inst Monog. 1992; 75-8
- [16] : Buiatti E et al. A case-control study of gastric cancer and diet in Italy. Int J cancer. Oct 15 1989 ; 44 (4):611-6.

- [17] : Steevens J et al. Alcohol consumption, cigarette smoking and risk of subtypes of oesophageal and gastric cancer: a prospective cohort study. *Gut*. Jan 2010 ; 59 (1) : 39-48.
- [18] : Hemminki K, Jiang Y. Familial and second gastric carcinomas: a nationwide epidemiologic study from Sweden. *Cancer* 2002 ; 94 : 1157-65.
- [19] : Cladas C, Carneiro F, Lynch HT, Yokota J, Weisner GL, Powel SM. Familial gastric cancer : overview and guidelines for management. *J Med Genet* 1999 ; 36 : 873-80.
- [20] : Capelle LG, Van Grieken NC, Lingsma HF, et al. Risk and epidemiological time trends of gastric cancer in Lynch syndrome carriers in the Netherlands. *Gastroenterology* 2010 ; 138 ; 487-92.
- [21] : Howe JR, Sayed MG, Ahmed AF, et al. The prevalence of MADH4 and BMPR1A mutations in juvenile polyposis and absence of BMPR2, BMPR1B and ACVR1. *J Med Genet* 2004 ; 41 : 484-91.
- [22] : Jakubowska A, Nej K, Huzarski, et al. BRCA2 gene mutations in families with aggregations of breast and stomach cancers. *Br J cancer* 2002 ; 87 : 888-91.
- [23] : Jakubowska A, Scott R, Menkiszak J, et al. A high frequency of BRCA.
- [24] : Segol PH, Verdewaeerde JC, Fournier JL, Coque M. Cancer de l'estomac : Notions fondamentales et diagnostic. EMC (Paris-France) 1987.9027, A10.P16.
- [25] : M. Gerbai. Cancer de l'estomac. Le cancer au Maroc : Epidémiologie descriptive de 1950 à 1980.
- [26] : Jean-Charles Delchier. Les lésions précancéreuses gastriques : quelle prévention ? *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : D172-177.
- [27] : N.Moura, JF Flejou. Cancer de l'estomac : Anatomie pathologie. EMC gastro-entérologie. 9-027-A-05.
- [28] : F.Benzekri. Le cancer superficiel de l'estomac à propos de huit cas. Thèse de médecine Rabat année 2002, n°362.
- [29] : Salmi El Khazraji. Profil épidémiologique des cancers gastriques (A propos de 215). Thèse de médecine casablanca année 1995, n°166.
- [30] : C.Fenoglio-Preiser, F.Carneiro, P. Correa, P.Guilford.
- [31] : Nakamura S, Matsumoto T, Kabori. Impact of Helicobacter pylori infection and mucosal atrophy on gastric lesions in patients with familial adenomatous polyposis. *Gut* 2002 ; 51 : 485-489.
- [32] : Corea P. Is gastric cancer preventable? *Gut* 2004; 53: 1217-1219.
- [33] : Delchier JC. Les lésions précancéreuses gastriques : quelle prévention ? *Gastroenterol Clin Biol* ; 285 (supp) : D172-177.

- [34] : Wu X et al. Association between polymorphisms in interleukin-17A and interleukin - 17 F genes and risks of gastric cancer. *Int J cancer*. NOV 10 2009.
- [35] : International Agency for research on cancer working group. *J Clin Oncol* 2004 ; 22 ; 2069
- [36]: Bretagne JF. Faut-il éradiquer *Helicobacter pylori* pour prévenir le cancer gastrique ? *Gastroenterol Clin Biol* 2003 : 440-452.
- [37] : Chabaa Latifa. Gastrectomies pour cancers de l'estomac : techniques et résultats (A propos de 238 cas). Thèse de médecine Rabat année 2001, n°147.
- [38] : GALLO AMY, CHA CHARLES. Updates on Esophageal and Gastric cancers. *World J Gastroenterol* 2006 ; 12(20) :3237-3247.
- [39] : Anon 1995 Japanese research society for gastric cancer, ed. Japanese classification of gastric carcinoma. Tokyo : Kanehara, 1995.
- [40] : WATANABE H, JASS JR, SOBIN LH Histological typing of oesophageal and gastric tumours. World health organization international histological classification of tumours (2<sup>nd</sup> Ed). Springer Verlag. Berlin, 1990.
- [41] : LAUREN 1965 Lauren T. The two histological main types of gastric carcinoma. *Acta pathol Microb Scand* 1965, 64 : 34
- [42] : Ming SC. Gastric carcinoma : a pathobiological classification. *Cancer* 1977 ; 39 :2475-2485
- [43] : GOSEKI N, TAKIZAWA T, KOIKEM. Différences in the mode of the extension of gastric cancer classified by histological type : new histological classification of gastric carcinoma *Gut*, 1992, 33 : 606-12.
- [44] : Ectors N. Cancers de l'estomac et états précancéreux. Anatomopathologie. In : Dupas JL, Fléjou JF éd. Maladies de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum. Rueil-Malmaison : Arnette Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Stemmermann GN, Lantz PE, Listrom MB, Rilke FO. *Gastrointestinal pathology*. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1998 :237-274, 1999 : 467-475.
- [45] MATS LINDBLAD, WEIMIN YE, ANDERS LINDGREN AND JESPER LAGERGREN. Disparities in the classification of Esophageal and Cardia adenocarcinomas and their influence on reported incidence rates. *Ann Surg* 2006 ; 243 : 479-485.
- [46] MARC-ANDRE BIGARD. Cancer du cardia et cancer de l'estomac. Traitement médical, endoscopique et chirurgical des malades du tube digestif. Edition 2004, chapitre 12 ; 165-167.
- [47] SIEWERT JR, STEIN HJ. Carcinoma of the gastroesophageal junction-classification, pathology and Extent of resection. *Dis Esophagus* 1996 ; 9 :173-82.

- [48] N MOURRA, JF FLEJOU. Cancer de l'estomac : Anatomie pathologique. EMC gastro-entérologie.9-027-A-05.
- [49] KENNETH EL MC COLL. Cancer of the gastric cardia. Best Practice and Research clinical Gastroenterology 2006, 4(20):687-696.
- [50] CAUVIN J M, NOUSBAUM JB, GOUEROU H. Le cancer superficiel de l'estomac à l'aube du XXIème siècle. Gastroenterol Clin Biol, 1998, 22, 3-5.
- [51] BENZEKRI F. Le cancer superficiel de l'estomac : à propos de huit cas (Expérience de la clinique Chirurgicale A). Thèse de Médecine Rabat année 2002, n°362.
- [52] KODAMA Y ET AL. Growth patterns and prognosis in early gastric carcinoma. Superficially Spreading and penetrating growth types. Cancer 1983 ; 51 :320-6.
- [53] SM EVERETT, ATR AXON Early gastric cancer in Europe. Gut 1997 ; 41 :142-150.
- [54] : N. Moura, JF Flejou. Cancer de l'estomac : Anatomie pathologie. EMC gastro-entérologie. 9-027-A-05.
- [55] Lewin KJ, Appelman HD. Tumors of the esophagus and stomach. Washington: AFIP, 1996: fascicle 18.
- [56] Campbell F, Bogomoletz WV, Williams GT. Tumors of the esophagus and stomach. In: Fletcher DM ed. Diagnostic histopathology of tumors. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1995 :193-241.
- [57] Sobin L, Gospodarowicz M, Wittekind C, eds. TNM : Classification des tumeurs malignes (7<sup>e</sup> Éd.). 2010.
- [58] E. Samalin-Scalzi, M. Ychou. Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. EMC-Gastro-entérologie 2009 ; 1-12[Article 9-000-E-22].
- [59] Pierre-Emmanuel Colombo, Thibault mazard. Cancero guide 2011 p 14.
- [60] 35-MEHTAP TUNACI Carcinoma of stomach and duodenum : radiologic diagnosis and staging European journal of radiology 2002, 42 : 181-192.
- [61] ZEIGLER K, SANFT C, ZIMMER T et al. Comparison of computed Tomography, Endosonography and intraoperative assessment in TN staging of gastric carcinoma. Gut. 1993 May, 34(5) : 604-10.
- [62] KUNTZ C, HERFARTH C Imaging diagnosis for staging of gastric cancer Seminar in surgical oncology 1999, 17 : 96-102.
- [63] MERINO S, SAIZ A, MORENO MJ CT evaluation of gastric wall pathology The British journal of radiology 1999, 72 : 1124-31.
- [64] SEOK LIM.MD, MI FIN YUN.MD CT and PET in stomach cancer : preoperative staging and monitoring of response To therapy Radiographics 2006, 26 : 143-156.

- [65] AMOUYAL G., AMOUYALPAUL, MAZETIER L Apports de l'imagerie dans les cancers gastriques. Rev. Prat., 1997, 47 : 844-84.
- [66] C AUBE, C RIDEREAU-ZIN, VEROQUET, P. PESSAUX Imagerie en coupe de l'estomac et du duodénum. J radiol 2004, 85 : 503-514.
- [67] G. CHAMPANLT, C. BARRAT La laparoscopie dans le bilan d'extension des cancers de l'estomac J chir.1999, 136 : 150-155
- [68] S. MSIKA, R. KIANMANESH Le traitement du cancer gastrique. Chirurgie.1999, 124 : 560-567.
- [69] Triboulet J-P. chirurgie du tube digestif haut 2007. Masson ; Collection « Techniques Chirurgicales », 221 p.
- [70] D MUTTER, J MARESCAUX Gastrectomie pour cancer EMC, techniques chirurgicales- App digestif, 2001, 40-330-B.
- [71] D MUTTER, J LEROY, J MARESCAUX Gastrectomie vidéoassistées EMC, techniques chirurgicales- App digestif 2001, 40-328.
- [72] L. MICHAEL BRUNT, MD Laparoscopic partial gastrectomy Operative techniques in general surgery 2004, Vol 6 n°1 : 29-41.
- [73] Philippe Segolet al. Cancer de l'estomac : notions fondamentales et diagnostic. EMC – Gastro-entérologie 1994 : 1-0 [article 9-027-a-10].
- [74] Cancer de l'estomac. HAS 2011.WWW.has-santé.fr.
- [75] REMY-JACQUES SALMON Traitement chirurgical de l'estomac. Revue du praticien (paris). 1997, 47 : 855-57.
- [76] A. GAINANT 2004 Cancer de l'estomac- aspects chirurgicaux du traitement [www.unilim.fr/medecine/formini/hepatogastro/Cancer\\_estomac.pdf](http://www.unilim.fr/medecine/formini/hepatogastro/Cancer_estomac.pdf)
- [77] CHARETON B, MANGANOS D Billroth 1 or Billroth 2 for carcinoma of the gastric antrum : a prospective randomized study 14Th world congrès, collegium internationale chirurgiae digestivae. Los Angeles,1994.
- [78] CATARCI M, PROPOSITO D, CARBONI M, GUADAGNI S History of reconstruction after total gastrectomy J. R. coll. Surg. Edinb. 1997, 42 : 73-81.
- [79] Dicken BJ, Bigam DL, Cass C, Mackey JR, Joy AA, Hamilton SM. Gastric adenocarcinoma: review and considerations for future directions. Ann Surg 2005 Jan ; 241(1) :27-39.
- [80] Japanese Research Society for Stomach Cancer. General rules for gastric cancer study surgery and pathology. Jpn J Surg 1981 ; 16 :127-39.

- [81] Songun I, Putter H, Kranenbarg EM, Sasako M *et al.* Surgical treatment of gastric cancer : 15-year follow-up results of the randomised nationwide Dutch D1D2 trial. *Lancet Oncol.* 2010 ; 11 :439-49. ([Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20409751](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20409751))
- [82] Michel P, Carrère N, Lefort C, Pezet D, Rebischung C, Vendrely V, Ychou M, Cancer de l'estomac. *Thésaurus National de Cancérologie Digestive*, février 2014, [<http://www.tncd.org>]
- [83] N CARRERE, P MICHEL, M YCHOU, C REBISCHUNG, V VENDRELY Cancer de l'estomac, *Thésaurus de cancérologiedigestive2007*,<http://www.snfge.asso.fr/01bibliotheque/0gthesauruscancerologie/publication5/1288.htm>.
- [84] Pr Thomas Aparicio, Pr Christophe Mariette, © Les traitements des cancers de l'estomac, collection Guides patients Cancer info, Inca, juillet 2014.
- [85] Cunningham D *et al.* Upper Gastrointestinal Clinical Studies Group of the National Cancer Research Institute of the United Kingdom. Capecitabine and oxaliplatin for advanced esophagogastric cancer. *N Engl J Med.* 2008 Jan 3 ; 358(1) : 3646, ([http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18172173?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed\\_ResultsPanel.Pubmed\\_DefaultReportPanel.Pubmed\\_RVDocSum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18172173?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum)).
- [86] PIERRE MICHEL, FREDERIC DI FIORE. Le traitement adjuvant du cancer de l'estomac. *Hépatogastro* 2005 ; 12 :135-141.
- [87] OTANI ET *al* Long-term survival of 5 years following surgery for gastric cancer and simultaneous disseminated peritoneal metastasis: report of a case. *Surgery today* 1995, 25 : 959-61.
- [88] YANEMURA Y *et al.* Prophylaxis with intraoperative chemohyperthermia against peritoneal recurrence Of serosal invasion-positive gastric cancer, *World J surg* 1995, 19: 405-5.
- [89] M. YCHOU, *et a* recommandations pour la pratique clinique : standards, options et Recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints D'adénocarcinome de l'estomac, cancer du cardia, autres types histologiques exclus. *Bull cancer* vol.92, n°4, avril 2005
- [90] Kodera Y, *et al.* *J Am Coll. Surg* 2010 ; Best LM *et al.* *Cochrane Database* 2016.
- [91] Cancer de l'estomac. HAS 2011. [WWW.has-santé.fr](http://www.has-santé.fr).
- [92] MEYER CH, PERRAUD V, ROHRS DE MANZINI, THIRYL C. Le Traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac : évolution de 1969 –1994. *J Chir. Paris* 1995 ; 132 : 423 – 9.
- [93] LAMY PH, GENDRE J P. Séquelles de la chirurgie gastrique *Encycl. Méd. Chir. Paris* 1991 ; 9029 B 10, 11p.
- [94] Davies JM, Barnes R, Milligan D. Update of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an Absent or dysfunctional spleen. *Clin Med.* 2002 ; 2 :440-3

([http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list\\_uids=12448592&query\\_hl=2&itool=pubmed\\_docsum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=12448592&query_hl=2&itool=pubmed_docsum)).

[95] D Jean, A chryssostalis, J Lefevre. ENC édition 2014.

[96] Eric vaillant. post'u(2014) >1-7.

[97] Dinis-Ribeiro, Areia M, de Vries AC, et al. Management of precancerous conditions and Lesions of the stomach (MAPS) : guidelines from the European society of Gastrointestinal Endoscopy, European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy* 2012 ;44 (1) : 74-94.

[98] Malfertheiner F, Megraud F O Morain et al Management of Helicobacter pylori Infection – the Maastricht IV/ Florence consensus Report *Gut*.2012 ; 61 :646-64.

[99] Fukase K, Kato M, KiUchi S et al. Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer : an open label randomized cotrolled trial. *Lancet* 2008 ; 372 :392-7.

[100] Fucciol, Zagari RM, Eusebi LH et al. Meta-analysis: can Helicobacter pylori eradication treatment reduce the risk for gastric cancer *An intem Med* 2009; 151: 121- 8.

[101] Uemera N, Okamoto S, Yamamoto S et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *New Engl J Med* 2001 ; 345 : 784-9.

[102] Wong BC Lam SK, Wong WM et al. Helicobacter pylori eradication to prevent gastric Cancer in high-risk region of china : a randomized controlled trial. *JAMA* 2004 ; 291 : 187-9.

[103] Malfertheiner P, Bazzoli F, Delchier,JC et helicobacter pylori eradication with a capsule containing bismuth subcitrate potassium, metronidazole, and tetracycline given with omeprazol versus clarithromycine- based triple therapy: à randomised, open-label, non-inferiority, phase 3 trial. *Lancet* 2011 ; 377 : 905-13.

### ❖ **Partie pratique :**

[1] : Globocan 2012 : Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012.

[2] : BENNAMICHE, CHRISTOPHE P. Estimation de l'incidence des cancers du tube digestif par région gastro-entérologie clinique et biologique : 1999, 23 (10) 1040 –1047.

[3] : SAWADOGO A, ILBOUDO P D, DURAND G, PEGHINI M, BRANQUET D, SAWADOGO A B, OUEDRAGO I. Epidémiologie des cancers du Tube digestif au Burkina Faso, apport de 8000 endoscopies effectuées au Centre Hospitalier National SANOU SOURO de Bobo Dioulasso. *Médecine d'Afrique Noire*, 2000 ; 79 : 17 – 19.

- [4] : SACKO OUMAR. Cancer de l'estomac en chirurgie A de l'hôpital du Point G de 1999 à 2001 ; étude prospective à propos de 36 cas. Thèse médecine. Bamako : 2002, 21 ; 109 pages.
- [5] : AYITE A E, ADODO K, DOSSEH E, ABITA T, OCLOO A. Prise en Charge du cancer primitif de l'estomac aux CHU de Lomé. A propos de 63 cas. Tunis méd. 2004 ; vol. 82 (8) : 747 – 752
- [6] : PARKIN D.M. WHELAN S.L, FERLAY J., TEPPOL ET THOMAS DB. Cancer Incidence in five continents. IARC scientifique vol. VIII, publication n°155.
- [7] : G. LAUNOY. Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. IARC Scientifique Publication 1999.
- [8] : XIAOLING NIU, STASIA S BURGER, SUSAN VAN LOON, BETSY A KOHLER. Cancer incidence and mortalité in New Jersey 2000-2004.
- [9] : ABID. Registre des cancers Nord Tunisie 1995-1998. (Publication 2004).
- [10] : A. BENIDER, M. BENNANI OTHMANI, M. KATOMI, A. QUESSAR, S. SAHRAOUI, S. SQALI. Registre des cancers de la région grand Casablanca. Année 2004 (Edition 2007).
- [11] : T APARICIO, M YACOUB, P KARILA-COHEN, E RENE. Adénocarcinome Gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC-Chirurgie 1(2004) 47-66.
- [12] : N. MARCATO, K. SLIM, C. DARCHA, G. BOMMELAER : Tumeurs gastriques. Traité de gastroentérologie, 2ème édition, chapitre 31, P 374-384.
- [13] : BAGNAN K O, PADONOU N, KODJOH N, HOUANSOU T. Le cancer de L'estomac à propos de 51 cas observés au CNHU de COTONOU. Médecine d'Afrique Noire : 1993, 41 (1) ; 40- 43.
- [14] : DIEUMEGARD B. Epidémiologie des cancers de l'estomac réunion annuelle de Pathologie digestive de l'hôpital Cohen. La semaine des hôpitaux de Paris 1999, 75 / 17 – 18 ; 489 – 492.
- [15] : NEUGUT AI, HAYEK M, HOWE G. Epidemiology of gastric cancer. Semin. Oncol 2006.
- [16] : G. LAUNOY. evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. IARC Scientifique Publication 1999.
- [17] : M. INOVE, S. TSUGANE. Epidemiology of gastric cancer in Japan. Postgrad. Med. J. 2005 ; 81 ; 814-424.
- [18] : KAREN PAWLISH, RAJ GONA, LISA M. ROCHÉ, BETSY A. KOHLER. Area Socioeconomic Variations In Cancer Incidence and Stage at Diagnosis in New Jersey (1996-2002). October 2007.
- [19] : A SELLAMI, M HSAIRI, N ACHOUB, R JLIDI. Registre du cancer du sud tunisien : Incidence des cancers 1997-1999.
- [20] : SAIDANI M. lymphadénectomie de type D2 dans le traitement chirurgical a visé Palliatif des adénocarcinomes gastriques avancés Alger.

- [21] : le centre national d'oncologie d'HASSAN II.
- [22] : KARAYUBA- R. O ARMSTRONG, V BIGIRIMANA, FN DURUGSERIRE. Le traitement chirurgical des cancers gastriques au CHU de Kamenge (Bujumbura) à propos de 53 cas Médecine d'Afrique noire : 1993, 40 (10) ; 606-608.
- [23] : SALMI ELKHAZRAJI J. profil épidémiologique des cancers gastriques (à propos de 215 cas) thèse méd. Casablanca (1995) N°166.
- [24] : ELOUARDA M. adénocarcinomes gastriques : étude épidémiologique, diagnostique Et thérapeutique. Thèse méd. Rabat.
- [25] : BENHAMMANE HAFIDA. Profil épidémiologique du cancer gastrique (à propos de 113) service de gastroentérologie, CHU Hassan II, Fès- faculté de médecine et de Pharmacie de Fès thèse N°73/08(2008).
- [26] : NABIL A. Profil épidémiologique, clinique et endoscopique des cancers estomac. Thèse de médecine. N° :24. Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca 1995.
- [27] : IHSANE MELLOUKI ET AL. Epidémiologie du cancer gastrique : expérienceD'un centre hospitalier marocain, service d'hépatogastroentérologie, CHU Hassan II Fès, the Pan African medical journal, published 2014.
- [28] : Wanebo HJ1, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele G Cancer of the stomach. A patient Care study by the American College of Surgeons. Jr, Winchester D, Osteen R.
- [29] : HUGUIER M. Résultats de la surveillance de 20 opérés de cancer gastrique. Ann. Gastro enterol- hepatol. Paris 1989 25, n°4 151 – 154.
- [30] : MEYER CH, PERRAUD V, ROHRS DE MANZINI, THIRYL C. Le traitement Chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac : évolution de 1969 – 1994. J Chir. Paris 1995 ; 132 : 423 – 9.
- [31] : MAISTRE B, DISCHINO M. Le cancer gastrique une affection fréquente de Diagnostic tardif et de pronostic péjoratif à Dakar. Médecine d'Afrique noire 1984, 23 ; 222 : 455 – 472.
- [32] : KOFFI E, KOUASSI JC. Le cancer gastrique : aspect épidémiologique et Prise en charge en milieu tropical. Médecine d'Afrique Noire, 1999, 46 (1) : 52 – 55.
- [33] : FAIVRE J, BEDENNEL, ARVEUX P, PIARD F. Epidémiologie du cancer de L'estomac. Actual Dig méd. Chir. 1991 ; 12 : 19–23.
- [34] : TRAORE KONIBA BAKARY. Cancer de l'estomac en chirurgie « B » de L'Hôpital du Point G de 1990à 1997 à propos de 162 cas. Thèse, médecine : Bamako, 2001 ; 31, 105 pages.
- [35] : BOULIER PASCAL. Cancer de l'estomac étude rétrospective de 302 cas. Thèse, Médecine TOURS, 1989 ; n° 124 : 89 pages.

[36] : Karamoko Diallo, ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET ANATOMOCLINIQUE DES CANCERS DE L'ESTOMAC : A PROPOS DE 55 CAS.

[37] : AYITE A E, ADODO K, DOSSEH E, ABITA T, OCLOO A. Prise en charge du cancer primitif de l'estomac aux CHU de Lomé. A propos de 63 cas. Tunis méd. 2004 ; vol. 82 (8) : 747 – 752.

[38] : RYAN S, MINER T J. Current role of surgical therapy in cancer. World Gastroenterol 2006 ; 12 (3) : 372-79.

[39] : CHAABOUNI N, JEMAA Y, BEN ABDALLAH. Tumeurs gastriques D'origine musculaire lisse à propos de 3 cas. Tunisie Médical 1998.

[40] : GLEHEN, A TRAVERSE-GLEHEN, P PEYRAT, Y FRANÇOIS, J P GERARD, J VIGNAL ET F N GILLY. L'adénocarcinome de l'estomac. Evolution du traitement. Chirurgical dans une série de 350 cas. Annales de chirurgie 2000, 8(12)5 :744-751.

[41] : S. MHAMEDI. Le cancer gastrique : aspect épidémiologique clinique Anatomopathologique, service de gastroentérologie de l'hôpital Ibn Zohr de Marrakech 2001-2002.

[42] : El kaadous saida, les cancers gastriques à propos de 54 cas faculté de médecine et de pharmacie Rabat 2009.

[43] : CHAMPAULT G, BARRAT C. La laparoscopie dans le bilan d'extension des cancers de l'estomac Journal de chirurgie Paris 1909 1999, (3) : 150 – 155.

[44] : TAKEMOTO Y. Clinicopathological features of early gastric cancer : results of 100 cases from a rural general hospital. The European journal of surgery 1999 ; 165 (4) : 319 – 325.

[45] : DOGLIETTO G, PACELLI F, CAPRINO P, and SGADARI A Surgery: independent prognostic factor incurable and for advanced gastric cancer commentary. World journal of surgery 2000 ; 24(14), 459 – 464.

[46] : SIGON R, CANZONRI V, CANNIZZAOR, PASQUOTI B. Early gastric cancer:diagnostic surgical. Treatment and follow up of 45 cases. TUMORI 1998, 84 : 547 – 551.

[47] : Siewert JR, Stein HJ, Feith M, Bruecher BL, Bartels H, Fink U. Histologic tumor type is an independent prognostic parameter in esophageal cancer: lessons from more than 1,000 consecutive resections at a single center in the Western world. Ann Surg 2001 Sep ; 234(3) :360-7 ; discussion 8-9.

[48] : Siewert JR, Feith M, Stein HJ. Biologic and clinical variations of adenocarcinoma At the esophago-gastric junction : relevance of a topographic-anatomic subclassification. J Surg Oncol 2005 Jun 1 ;90(3) :13946 ; discussion 46.

[49] : Sobin LH, Wittekind CH. International Union Against Cancer (UICC) : TNMClassification of Malignant Tumors, 5th ed. New York : John Wiley and Sons ; 2002.

## Annexe : Fiche d'exploitation

### I/ Identité

Nom & prénom : ...

Age : .....ans

Sexe : masculin Féminin

Origine : .....

Tél : .....

### II/ Facteurs de risques :

1. ATCD de gastrectomie,
2. Polypes gastriques,
3. ATCD d'ulcère gastrique,
4. Maladie de Ménétrier,
5. ATCD de gastrite atrophique,
6. Cancer familial,
7. Alcool,
8. Tabac.

### III/ Motif d'hospitalisation :

- a. Douleur épigastrique,
- b. Hématémèses,
- c. Vomissements,
- d. Syndromes para néoplasiques,
- e. Amaigrissement,
- f. Méléna,
- g. Dysphagie,
- h. Anorexie,
- i. Anémie,
- j. Asthénie,
- k. Absence de signes,
- l. Autres.....

**IV/Evolution des signes :**

1. Inférieur à 1 mois
2. 1mois–6mois
3. Supérieur à 6 mois

**V/ Examen physique :**

1. Normal
2. Masse épigastrique
3. Hépatomégalie
4. Ascite
5. Ganglion de Troisier
6. Autre : .....

**VI/Biologie :**

1. Hb .... g/dl
2. Taux de protide ...g/l, albumine...g/l
3. ACE :....., CA19-9.....,

**VII/ Fibroscopie**

**Siège :**

1. Antropylorique,
2. petite courbure,
3. Corps,
4. Cardia,
5. Grande courbure,
6. forme étendue,

**Macroscopie :**

1. tumeur végétante,
2. Ulcérée,
3. ulcéro-végétante.

**ANAPATH :**

1. Adénocarcinome bien différencié,
2. ADK moyennement différencié,
3. ADK peu différencié,
4. ADK à cellules indépendantes.

**VIII/Bilan d'extension :**

● **TDM TAP :**

1. siège.....
2. Extension locorégionale :
  - o Foie,
  - o Colon,
  - o Pancréas,
  - o Méso colon,
3. Extension à distance :
  - o Hépatiques,
  - o Pulmonaires,
  - o Autres,
4. Ganglions :
  - o Nombre.....
  - o Siège.....
  - o Taille.....
5. Carcinose péritonéale.

● **Echographie abdominale** : o oui o non

● **Radio thorax** : o oui o non

**IX/ Traitement :**

**1-traitement médical :**

\*Chimiothérapie : oui non,

o néoadjuvante,

o adjuvante,

o palliative,

o préopératoire,

\*Radiothérapie : oui non,

o néoadjuvante,

o adjuvante,

o palliative,

\*Radio chimiothérapie :

o adjuvante,

o palliative,

**2-traitement chirurgical :**

**\* L'exploration chirurgicale :**

o siège de la tumeur,

o extension locorégionale:

-Tumeur localisée à l'estomac,

-Tumeur envahissante :

. méso colon transverse,

. colon,

. pancréas,

. foie,

. pédicule hépatique,

. tronc cœliaque,

**\*ADP : oui non**

-siège :

. péri gastriques Hilaires hépatiques,

. autres : .....

**\* Métastases : oui o non o**

- Siege : .....

- Carcinose péritonéale : Oui

**\*Le geste réalisé :**

**\* Type de résection :**

- Gastrectomie 4/5,

- Gastrectomie 2/3,

- Gastrectomie totale,

- Gastrectomie élargie :

- Méso Foie Colon Splénectomie,

- Gastroentéroanastomose,
- Jéjunostomie d'alimentation,

**\*Type d'anastomose :**

- Gastrojéjunale selon Finsterer,
- Oeso-jéjunale sur anse en Y,
- Gastrojéjunale sur anse en Y,

**\* Type Curage ganglionnaire : D1 D1, 5 D2.**

**X/ Etude anatomopathologique de la pièce opératoire :**

**1. Type histologique :**

**2. Degré de différenciation :**

- Bien,
- Moyen,
- Peu différencié,
- Indifférencié,

**3. Nombre de ganglions totaux : ...**

Nombre de ganglions atteints : .....

**4. Emboles vasculaire : Oui Non,**

**5. Engainement periveineux : Oui Non,**

**6. Limites de résections : Saines Non,**

**7. Résidu tumoral : R0 R1 R2.**

**XI/Evolution :**

**1. Complications post chirurgicale :**

- Décès post opératoires : Oui Non,
- Causes : .....

- Hémorragie,
- Péritonite,
- Fistule biliaire,

- Autres : .....

**2. Récidive : o Date d'apparition**

- Local,
- Métastases,

**3. Survie : .....**

**4. Perdus de vues.**

