

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Aboubakr Belkaid – Tlemcen –

Faculté de Médecine

Dr. BENZERDJEB-TLEMCEN

Service de Chirurgie «A» CHU de TLEMCEN

Pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

Sujet

**Morbidité des Gastrectomies pour
Adénocarcinomes Gastriques**

Présenté Par :

- ✓ **BOUZID Rabha**
- ✓ **DAHMANI Sarra**
- ✓ **BENAHMED Maroua**
- ✓ **SEDIKI ZINEB**

Encadré Par :

- ✓ **Dr. GHOUALI**
- ✓ **Pr. ABI AYAD**

Année universitaire : 2019–2020

Remerciements

Au-delà de la formalité d'usage, c'est avec un grand plaisir que nous Remercions :

D'abord et avant tout notre dieu le tout puissant de nous avoir aidé et

Éclaircie le chemin. Merci pour avoir guider nos pas pendant toutes ces années.

On adresse nos vifs et sincères remerciements à Monsieur ABIAYAD

Professeur et chef service de la chirurgie général « A » de Tlemcen de nous avoir

accueillis dans son service.

On est honoré et il nous est agréable d'adresser nos remerciements les plus

sincères à Monsieur GHOUAL, de nous avoir tiré un immense profit de son

savoir ; par ses conseils éclairés et sa vision objective et rationnelle de la

problématique ainsi que sa bienveillante disponibilité.

On remercie enfin tous le personnel du service de chirurgie A ainsi que tous ceux

qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

A Nos parents,

A nos frères et sœurs,

A nos amis,

A tous ce qui nous ont aidés de près ou de loin.

Table des Matières

REMERCIEMENTS.....	I
DEDICACES	II
TABLE DES MATIERES	III
LISTE DES TABLEAUX	VIII
LISTE DES FIGURES.....	IX
LISTE DES ABREVIATIONS.....	XI
CHAPITRE I GENERALITE.....	1
I. INTRODUCTION :	1
II. DEFINITION DES CONCEPTS :	2
II.1. Taux de morbidité :	2
II.2. Indices et indicateurs de morbidité :	2
II.2.1. La prévalence :	2
II.2.2. L'incidence :	2
II.3. Taux de mortalité :	2
II.4. La létalité :	3
CHAPITRE II : ADENOCARCINOME.....	4
I. L'ADENOCARCINOME GASTRIQUE :	5
I.1. Définition.....	5
I.2. Les facteurs de risque :	5
I.2.1. Les facteurs environnementaux :	5
I.2.2. Les facteurs génétiques :	5
I.2.3. Adénocarcinomes gastriques diffus héréditaires :	5
I.2.4. Adénocarcinomes gastriques survenant dans le cadre de syndromes familiaux :	6
I.2.5. Le syndrome de lynch : [20].....	6
I.2.6. Les polyposes digestives : [21].....	6
I.2.7. Autres syndromes de prédisposition héréditaire aux cancers	7
I.2.7.1. Le syndrome de Li-Fraumeni: [22, 23]	7
I.2.8. Les états précancéreux:.....	7
I.2.9. L'infection à l'helicobacter pylori : [32, 33,34,35,36]	7
I.2.10. La gastrite atrophique chronique : [25,10,26]	8
I.2.11. La maladie de Ménétrier ou gastropathie hypertrophique géante : [25,28]	8
I.2.12. L'ulcère gastrique : [25, 27, 28,29]	9
I.2.13. Les polypes gastriques : [31,10,26,31]	9
I.2.14. La maladie de Biermer : [25, 26,27]	10
I.2.15. Les gastrectomies partielles pour des pathologies bénignes : [25,10,27]	10
I.2.16. La dysplasie : [33, 25,36]	11
I.2.17. La métaplasie intestinale :[27].....	11
I.3. Anatomo-pathologie:.....	11
I.3.1. Macroscopie	11
I.3.2. Microscopie	12
I.3.3. Classification	12

Table des Matières

I.3.3.1. Classification de l’OMS[40].....	12
I.3.3.2. Classification de Lauren et variante de Mulligan[41]	13
I.4. Formes anatomo cliniques particuliers	13
I.4.1. Linite plastique [27]	13
I.4.1.1. Macroscopie :	13
I.4.1.2. B-Microscopie :	13
I.4.2. Cancer du cardia.....	14
I.4.3. Cancer superficiel de l’estomac.....	14
I.5. Classification clinique TNM (2010)[57]	15
I.5.1. T-Tumeur primitive	15
I.5.2. N-Adénopathies régionales :	15
I.5.3. M- Métastase à distance	16
I.5.4. Classification en Stades	16
CHAPITRE III : DIAGNOSTIC POSITIF	17
I. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE.....	18
I.1. Signes digestifs :.....	18
I.2. Signes généraux ou à distance:.....	18
I.2.1. INDICE DE KARNOFSKY.....	18
II. INTERROGATOIRE :	19
III. EXAMEN CLINIQUE:	19
IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	21
IV.1. L’imagerie :	21
IV.1.1. Endoscopie œsogastroduodénale [1]	21
IV.1.2. Le transit œsogastroduodénal [10]	22
IV.2. BIOLOGIE : [58]	23
CHAPITRE IV : BILAN D’EXTENSION.....	24
I. L’ECHO-ENDOSCOPIE GASTRIQUE :[59].....	25
II. LE SCANNER ABDOMINO-PELVIEN :	26
III. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM):.....	27
IV. TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITONS (PET-SCAN)[59].....	27
V. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :	28
VI. LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE ET LE SCANNER CEREBRALE[59].....	28
VII. LAPAROSCOPIE [67].....	28
CHAPITRE V : BILAN PRE THERAPEUTIQUE	29
I. EVALUATION CLINIQUE:	30
II. EVALUATION PARACLINIQUE :	30
III. FACTEURS PRONOSTIQUES.....	30
IV. IMMUNOHISTOCHIMIE.....	31
V. CONSULTATION ONCOGENETIQUE	31
CHAPITRE VI : PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	32
I. BUTS.....	33
II. LES MOYENS	33
II.1. Médicaux :	33
II.2. Chirurgicaux :	34

Table des Matières

III. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	34
III.1. Les contres indication à la chirurgie :[92]	35
III.2. La chirurgie Curative.....	35
III.3. Voie d'abord :.....	36
III.4. La laparotomie : [70]	36
III.5. La laparoscopie :[71]	36
III.6. L'intervention peut être divisée en quatre temps principaux : [71 ,72].....	37
III.7. Exploration per opératoire :.....	37
III.8. Les gastrectomies	37
III.8.1. La gastrectomie totale [10, 73, 74]	38
III.8.2. La gastrectomie totale élargie :[75].....	39
III.8.3. La gastrectomie polaire inférieure [10,73,74]	39
III.8.4. La gastrectomie polaire supérieure [10,73]	40
III.8.5. Rétablissements de la continuité [73].....	41
III.8.6. Anse monté en Y	41
III.8.7. Anastomose en oméga:.....	42
III.8.8. Autres procédés de rétablissement	42
III.8.9. Selon la gastrectomie.....	42
III.8.10. Après gastrectomie distale [77]	42
III.8.11. Après gastrectomie totale :[78]	45
III.8.12. Le curage ganglionnaire [10, 73, 79,80 ,81].....	46
III.8.13. Le type du curage (D1, D2 ou D3) est en fonction de la localisation tumorale :	47
III.8.13.1. Curage GanglionnaireD1	47
III.8.13.2. Curage Ganglionnaire D2 sanssplénectomie	47
III.9. La chirurgie palliative [68, 10,73]	49
III.9.1. Exécèse palliatif (Gastrectomies propreté)	49
III.9.2. Dérivation.....	49
III.9.3. Stomies d'alimentation.....	50
IV. CHIMIOThERAPIE.....	50
IV.1. Chimiothérapie néo-adjuvante[85]	50
IV.2. Chimiothérapie adjuvante[86]	50
IV.3. Chimiothérapie intra-péritonéale [68]	51
V. RADIOTHERAPIE [68, 73]	51
VI. LA THERAPIE CIBLEE [59].....	51
VII. TRAITEMENT PAR CŒLIOSCOPIE[90].....	52
VII.1. Gastrectomie Totale parCœlioscopie.....	52
VII.2. Gastrectomie 4/5 parCœlioscopie.....	52
VIII. LES INDICATIONS [91]	53
VIII.1.1. Pour les formes précoces:.....	53
VIII.1.2. Pour les stades localisés:	53
VIII.1.3. Pour les stades localement avancés:	53
VIII.1.4. Pour les stades métastatiques:	53
LES COMPLICATIONS.....	54
I. LES COMPLICATIONS CHIRURGICALES :	55
I.1. Fistule anastomotique :.....	55
I.2. Fistule de moignon duodénal :	56
I.3. Péritonite aiguë :.....	57

Table des Matières

I.4.	Saignement :	58
I.5.	Lymphorrhée :	60
I.6.	Autres complications liées à la chirurgie gastrique	61
II.	COMPLICATIONS MEDICALES :	61
II.1.	Les complications cardiovasculaires :	61
II.2.	Complications respiratoires :	62
II.3.	Complications hypoxiques:	63
II.4.	Complications métaboliques :	63
II.4.1.	Accidents hypoglycémiques :	63
II.4.2.	Métabolisme neuroendocrinien :	63
II.4.3.	Réponses immunologiques :	63
II.5.	Complications thrombo-emboliques:	64
II.6.	Complications infectieuses :	64
II.6.1.	L'infection urinaire.	65
II.6.2.	L'infection du site opératoire (ISO).....	66
III.	LES COMPLICATIONS FONCTIONNELLES :	67
III.1.	Dumping syndrome	67
III.2.	Gastroparésie	69
III.3.	Douleur	70
III.4.	Vomissement	70
III.5.	Diarrhée	70
III.6.	Dysphagie	71
III.7.	Reflux	72
III.8.	Anémie :	73
III.9.	Perte d'appétit :	73
III.10.	Perte de poids :	74
III.11.	Sensation de plénitude :	74
III.12.	Syndrome de chasse :	74
III.13.	Syndrome du petit estomac :	74
III.14.	Hypoglycémie Post-Prandiale :	75
LE SUIVI	76	
I.	OBJECTIFS	77
II.	SURVEILLANCE [94]	77
III.	SIGNES EVOCATEURS DE RECIDIVE.....	79
IV.	PRISE EN CHARGE MEDICALE GLOBALE [91]	79
PARTIE PRATIQUE.....	80	
I.	INTRODUCTION :	81
II.	LES OBJECTIFS DU TRAVAIL:	82
II.1.	L'objectif général:	82
II.2.	Les objectifs spécifiques:	82
III.	MATERIELS ET METHODES :	82
III.1.	Matériels :	82
III.1.1.	Le type d'étude :	82
III.1.2.	La population d'étude:	82
III.1.2.1.	Les critères d'inclusion :	82
III.1.2.2.	Les critères d'exclusion :	82

Table des Matières

III.1.3. Source des données :	82
III.1.4. La fiche d'exploitation:	83
III.2. Méthode:.....	89
III.2.1. SPSS:.....	89
III.2.2. L'analyse statistique :.....	89
IV. RESULTATS :.....	89
IV.1. Les données épidémiologiques :.....	89
IV.1.1. Répartition des malades selon l'année de la prise en charge :.....	89
IV.1.2. Répartition des malades en fonction des tranches d'âges:.....	90
IV.1.3. La répartition des malades selon le sexe :	90
IV.1.4. La répartition des malades selon l'origine :.....	91
IV.2. Les modalités thérapeutiques :	92
IV.2.1. Les gestes chirurgicaux réalisés:	92
IV.2.2. Le rétablissement de continuité:.....	93
IV.2.3. Le curage ganglionnaire :	93
IV.2.4. Le résidu tumoral :.....	94
IV.3. Les suites postopératoires :.....	95
IV.3.1. La morbidité postopératoire :	95
IV.3.1.1. les complications postopératoires chirurgicales :	96
IV.3.1.2. Les complications postopératoires médicales.....	97
IV.3.2. La mortalité postopératoire :	98
IV.4. Classification de Clavien et Dindo :.....	99
V. DISCUSSION :	100
V.1. Les données épidémiologiques :.....	100
V.1.1. L'incidence :.....	100
V.1.2. L'âge :.....	100
V.1.3. Le sexe :.....	101
V.2. Les modalités thérapeutiques :	102
V.2.1. Le traitement chirurgical :	102
V.2.2. But du traitement chirurgical :.....	102
V.2.3. Type de résection gastrique :	103
V.2.4. Les procédés de rétablissement de continuité digestive :.....	104
V.2.5. Le curage ganglionnaire : [48, 49, 50, 51, 52].....	104
V.3. L'évolution :.....	105
V.3.1. La morbidité opératoire :	105
V.3.2. La mortalité opératoire :	105
CONCLUSION.....	107
BIBLIOGRAPHIE DE LA PARTIE THEORIQUE	109
BIBLIOGRAPHIE DE LA PARTIE PRATIQUE.....	115

Liste des Tableaux

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION EN STADES	16
TABLEAU 2 : PROGRAMME DE SUIVI A LA RECHERCHE D'UNE RECIDIVE.....	78
TABLEAU 3: REPARTITION DES MALADES SELON L'ANNEE DE PRISE EN CHARGE :	89
TABLEAU 4: REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES TRANCHES D'AGES	90
TABLEAU 5: LA REPARTITION DES MALADES SELON LE SEXE :	90
TABLEAU 6: REPARTITION DES MALADES SELON L'ORIGINE :.....	91
TABLEAU 7: LES GESTES CHIRURGICAUX REALISES:.....	92
TABLEAU 8: LES TYPES D'ANASTOMOSES REALISES	93
TABLEAU 9 : LE RESIDU TUMORAL :	94
TABLEAU 10: REPARTITION DES MALADES SELON LES SUITES POSTOPERATOIRES	95
TABLEAU 11: REPARTITION DES MALADES SELON LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRE CHIRURGICALES.....	96
TABLEAU 12: REPARTITION DES MALADES SELON LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRE MEDICALES	97
TABLEAU 13: REPARTITION DES MALADES SELON LA MORTALITE	98
TABLEAU 14: INCIDENCE DU CANCER DE L'ESTOMAC PAR 100 000 HABITANTS DANS DIFFERENTS PAYS	100
TABLEAU 15: L'AGE MOYEN SELON LES DIFFERENTS AUTEURS.....	101
TABLEAU 16: SEXE RATIO HOMME/FEMME : COMPARAISON ENTRE DIFFERENTS PAYS.....	101
TABLEAU 17: BUT DU TRAITEMENT DU CANCER DE L'ESTOMAC SELON LES AUTEURS :	102
TABLEAU 18: REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU TYPE DE RESECTION GASTRIQUE SELON LES AUTEURS	103
TABLEAU 19: LES DIFFERENTS PROCEDES DE RETABLISSEMENT DE LA CONTINUTE DIGESTIVE SELON LES AUTEURS	104

Liste des Figures

FIGURE 1 : LA POLYPOSE ADENOMATEUSE FAMILIALE ATTENUÉE	6
FIGURE 2 : POLYPOSES GASTRIQUES AU COURS DU SYNDROME PEUTZ JEGHERS	7
FIGURE 3 : GASTRITE ATROPHIQUE (BIERMER)	8
FIGURE 4 : ASPECT ENDOSCOPIQUE MALADIE DE MENETRIER	9
FIGURE 5 : ULCERE GASTRIQUE CREUSANT.....	9
FIGURE 6 : POLYPPES HYPERPLASIQUES ULCERES AU SEIN D'UNE MUQUEUSE GASTRIQUE	10
FIGURE 7: POLYPPES GASTRIQUES ADENOMATEUX	10
FIGURE 8: METAPLASIE INTESTINALE, ESTOMAC PAR ENDOSCOPIE.....	11
FIGURE 9: ASPECT MACROSCOPIQUE DE LA FORME EN LOBE D'OREILLE	12
FIGURE 10: CLASSIFICATION DES CANCERS DU CARDIA SELON SIEWERT[47]	14
FIGURE 11: CANCER GASTRIQUE SUPERFICIEL.....	15
FIGURE 12 : GANGLION DE TROISIÈRE	20
FIGURE 13: ASPECT ENDOSCOPIQUE D'UN CANCER GASTRIQUE ULCERE	22
FIGURE 14: TOGD. ADENOCARCINOME GASTRIQUE DE LA PETITE COURBURE, ATTEIGNANT L'ANTRE. LESION VOLUMINEUSE ULCEREE AVEC DES SPICULES	23
FIGURE 15: ASPECT ECHO ENDOSCOPIQUE D'UN ADENOCARCINOME GASTRIQUE STADE T3 AVEC ULCERATION CENTRALE [60].....	25
FIGURE 16: IMAGE CORONALE MONTRE TM T3, AVEC INFILTRATION DU TISSU ADIPEUX PERI GASTRIQUE DE L'ANTRE [64].....	26
FIGURE 17: IMAGE CORONALE MONTRE TM T3, AVEC INFILTRATION DU TISSU ADIPEUX PERI GASTRIQUE DE L'ANTRE [64].....	27
FIGURE 18: SCHEMA D'UNE GASTRECTOMIE AVEC CURAGE POUR CANCER [69].....	36
FIGURE 19: LES SITES D'INSERTION DES TROCARTS LORS DE LA LAPAROSCOPIE.	37
FIGURE 20: DIFFERENTS TYPES DE GASTRECTOMIE [76].....	38
FIGURE 21: PRINCIPES DE LA GASTRECTOMIE POLAIRE INFERIEURE : [76]	40
FIGURE 22: ANASTOMOSE TYPE PEAN	43
FIGURE 23 : ANASTOMOSE TYPE POLYA	43
FIGURE 24 : LES DIFFERENTS TYPES D'ANASTOMOSES GASTRO-JEJUNALES APRES GASTRECTOMIE DES 4/5.....	44
FIGURE 25: SCHEMA DES DIFFERENTS TYPES D'ANASTOMOSE EN CAS DE GASTRECTOMIE 4/5	45
FIGURE 26: DIFFERENTS TYPES DE MONTAGE APRES GASTRECTOMIE TOTALE.....	46
FIGURE 27 : LES DIFFERENTS CURAGES GANGLIONNAIRES DANS LE CANCER GASTRIQUE	48
FIGURE 28: GASTRECTOMIE TOTALE PAR CŒLIOSCOPIE.....	52
FIGURE 29: REPARTITION DES MALADES SELON L'ANNEE DE PRISE EN CHARGE.....	89
FIGURE 30: REPARATION DES MALADES EN FONCTION DE L'AGE	90
FIGURE 31 : REPARTITION DES MALADES SELON LE SEXE	91
FIGURE 32 : REPARTITION DES MALADES SELON L'ORIGINE.....	92
FIGURE 33: LES GESTES OPERATOIRES REALISES	92
FIGURE 34: LES TYPES D'ANASTOMOSES REALISES	93
FIGURE 35 : DIFFERENTS CURAGES GANGLIONNAIRES REALISES	94
FIGURE 36 : RESIDU TUMORAL A L'ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	95
FIGURE 37: REPARTITION DES MALADES SELON LES SUITES POSTOPERATOIRES	96
FIGURE 38: REPARTITION DES MALADES SELON LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRE CHIRURGICALES.....	97
FIGURE 39: REPARTITION DES MALADES SELON LES COMPLICATIONS	98

Liste des Figures

FIGURE 40: REPARTITION DES MALADES SELON LA MORTALITE	98
---	----

Liste des abréviations

ADK : Adénocarcinome

HP : Helicobacter Pylori

MALT : Mucosa Associated Lymphoïde Tissue

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 OesoGastro-Duodénal

Chapitre I Généralité

I. Introduction :

Environ un million de nouveaux cas de cancers gastriques sont diagnostiqués chaque année, ce qui en fait le quatrième cancer le plus fréquent dans le monde. Ce cancer reste associé à une mortalité élevée, avec un taux de survie globale à cinq ans de 28. [1].

Le traitement chirurgical éventuellement associé à la chimiothérapie et à la radiothérapie est indispensable dans le cadre d'un traitement à but curatif. Il implique une résection gastrique partielle ou totale associée à un curage. La morbidité propre à la chirurgie a diminué ces dernières années, mais reste élevée avec une morbidité d'environ 25 % et une mortalité à 30 jours pouvant aller jusqu'à 10 %, voire davantage [1-3]. Cette diminution de la morbidité est liée à une meilleure prise en charge postopératoire (nutrition, gestion des complications, etc.) mais peut-être aussi aux approches mini-invasives.

Depuis la première description de gastrectomie partielle par voie laparoscopique en 1994 [4] et de la première gastrectomie totale par voie laparoscopique en 1996 [5], on observe une part croissante de la chirurgie mini-invasive pour cancer gastrique, surtout dans les pays asiatiques. La faisabilité et la sûreté de ces techniques n'est plus à prouver. Plusieurs méta-analyses ont démontré une diminution de la morbidité globale postopératoire en chirurgie mini-invasive versus chirurgie ouverte [6, 7], même si une revue récente de la Cochrane tend à relativiser ces résultats [8].

Le but de notre étude est de décrire les complications postopératoires spécifiques à la chirurgie des cancers gastriques en détaillant les moyens diagnostiques et leur gestion.

II. Définition des concepts :**II.1. Taux de morbidité :**

En épidémiologie, le taux de morbidité est le rapport qui mesure l'incidence et la prévalence d'une certaine maladie. Dans le cadre d'une période donnée (typiquement, mais pas nécessairement, un an), ce taux indique le nombre de personnes atteintes par cette maladie par unité de population. On l'exprime en général en nombre de personnes atteintes par 1000, 10 000 ou 100 000 personnes.

L'étude de la mortalité dans une communauté permet de définir les axes de prévention des maladies et de réajuster les politiques de santé

II.2. Indices et indicateurs de morbidité :**II.2.1. La prévalence :**

Est le nombre de cas d'une maladie existant dans une population à un moment donné rapporté à la population totale, ou à la population du même groupe d'âge, c'est une mesure équivalente à celles qu'effectuent les démographes lorsqu'ils observent la répartition de la population à une date donnée, par état matrimonial par exemple.

II.2.2. L'incidence :

Est le nombre de nouveaux cas d'une maladie qui se sont déclarés au cours d'une période donnée. Comme pour les taux de nuptialité en démographie, ces nouveaux cas peuvent être rapportés à la population totale, ou à la seule population des non malades, ce qui rapproche cette mesure d'un quotient d'incidence de morbidité. On trouve aussi des taux d'incidence par rapport à la population des malades, qui donnent donc la proportion de nouveaux cas.

II.3. Taux de mortalité :

Le taux de mortalité désigne le pourcentage de morts par rapport au nombre d'individus d'une population donnée dans une période donnée

Le taux brut de mortalité est un indice utilisé pour écrire la mortalité dans une population en tenant compte de l'effectif de cette population.

Il décrit la mortalité dans la population générale (sans référence particulière à un groupe). Il est calculé en rapportant les décès enregistrés dans la population pendant une période

donnée (généralement une année) à l'effectif de cette population. Pour éviter de manipuler des fractions décimales, le taux de mortalité est généralement calculé pour 1.000, 10.000 ou 100.000 habitants.

II.4. La létalité :

Mesure la proportion de personnes décédées d'une maladie au d'une période donnée parmi les malades en début de période ; c'est en quelque sorte une probabilité de décès.

Chapitre II : Ad énocarcinome

I. L'adénocarcinome gastrique :**I.1. Définition**

L'adénocarcinome gastrique est la tumeur maligne gastrique la plus fréquente (plus de 90% des cancers gastriques). C'est une tumeur épithéliale maligne (carcinome), glandulaire (adéno-).

En France, le cancer de l'estomac se situe au 5 rang des cancers (2 rang des cancers du tube digestif après le cancer colorectal), avec environ 7000 nouveaux cas et 5000 décès par an en 2000. L'âge moyen de survenue est de 70 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio :2.5).

I.2. Les facteurs de risque :**I.2.1. Les facteurs environnementaux :**

Le faible niveau socio-économique. [13]

L'alimentation riche en aliments salés, fumés, frits, ou en légumes au vinaigre est associée à une incidence élevée de cancer gastrique [14, 15] alors qu'une alimentation avec 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 a un rôle protecteur. [1,2]

Le tabac augmente le risque de cancer du cardia et de l'antrum gastrique. [17] Le rôle pathogène de l'alcool n'est pas formellement démontré [17]

I.2.2. Les facteurs génétiques :

La recherche de prédispositions familiales est recommandée (antécédents familiaux, survenue avant 40 ans) afin de poser l'indication d'une consultation d'oncogénétique. [18]

I.2.3. 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 E-Cadhérine.

I.2.4. Ad énocarcinomes gastriques survenant dans le cadre de syndromes familiaux :

Le risque de cancer gastrique est augment échez :

- 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 nonpolyposique familial ou syndrome de Lynch)
- les patients atteints de polypose ad énomateuse familiale(PAF).



Figure 1 : La Polypose ad énomateuse familiale att énu é

I.2.5. Le syndrome de lynch : [20]

Le risque relatif a é évalu é à 3,4 et le risque absolu à 8 % chez les hommes et à 5,3 % chez les femmes à partir des donn ées issues de la cohorte hollandaise de 2014 patients atteints d'un syndrome de Lynch récemment publiées.

Le type histologique majoritaire correspond à l'adénocarcinome de type intestinal et l'âge moyen au diagnostic é tait de 55 ans (extr êmes : 27-82 ans) dans la s érie hollandaise.

Chez les sujets atteints d'un syndrome de Lynch, la r éalisation d'une endoscopie œsogastroduodénale avec biopsies à la recherche d'une infection à Helicobacter pylori est recommand ée.

I.2.6. Les polyposes digestives : [21]

Des cancers gastriques ont é également é rapport és dans le contexte de la polypose ad énomateuse colorectale associ ée aux mutations bi-all éliques du g ène MUTYH.

La pr évalence du cancer gastrique dans ces diff érents syndromes est mal évalu ée mais ces diagnostics doivent être systématiquement évoqués en situation d'agrégation familiale de cancers gastriques.

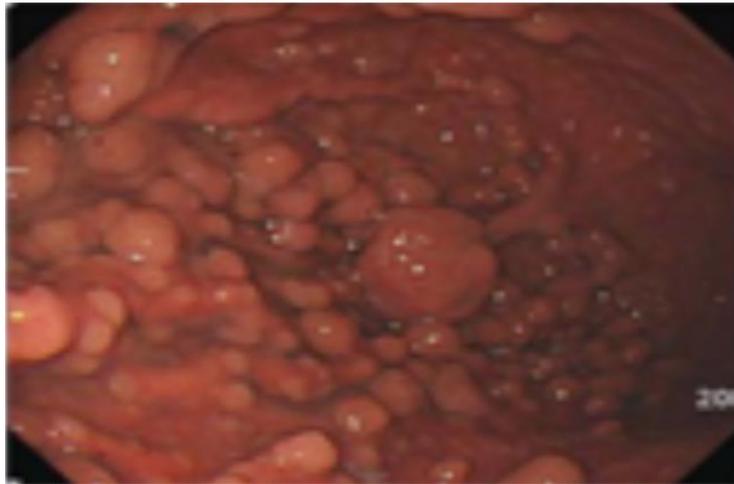


Figure 2 : Polyposes gastriques au cours du syndrome Peutz Jeghers

I.2.7. Autres syndromes de prédisposition héréditaire aux cancers

I.2.7.1. Le syndrome de Li-Fraumeni: [22, 23]

Correspond à une forme héréditaire de cancers liée à une mutation constitutionnelle du gène TP53 à l'activation 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.

I.2.8. 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]

I.2.9. 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 le 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 m étaplasie puis la dysplasie et enfin le cancer.

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'antré, du corps ou du fundus gastrique et ne semble pas avoir un rôle au niveau du cardia.

I.2.10. 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.

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

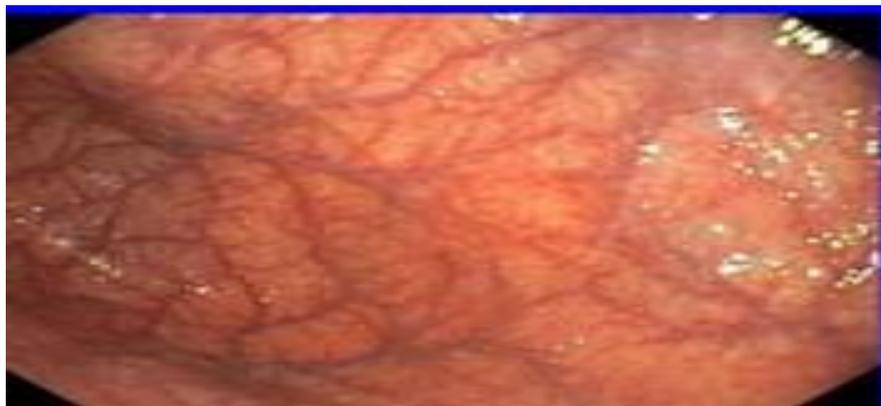


Figure 3 : gastrite atrophique (Biermer)

I.2.11. La maladie de M é n é r i e r 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.

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



Figure 4 : Aspect endoscopique Maladie de M én érier

I.2.12. L'ulc ère gastrique : [25, 27, 28,29]

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

Le risque relatif de cancer gastrique est de 1,5 à 2 fois plus élev é chez les sujets pr ésentant un ulc ère gastrique par rapport à une population t émoins.

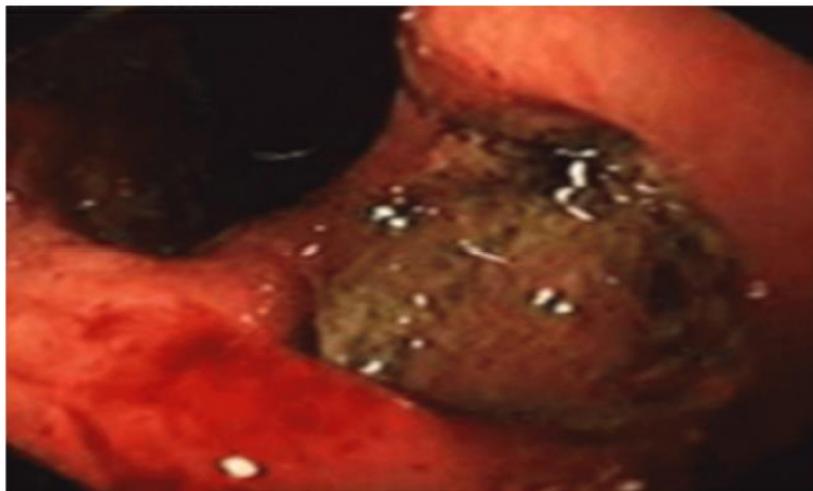


Figure 5 : Ulc ère gastrique creusant

I.2.13. Les polypes gastriques : [31,10,26,31]

Les polypes hyperplasiques sont les plus fr équents au niveau de l'estomac et comportent une d égradation maligne dans 2% des cas ; alors que les ad énomateux d égradent dans 10% des cas.



Figure 6 : Polypes hyperplasiques ulc ér és au sein d'une muqueuse gastrique

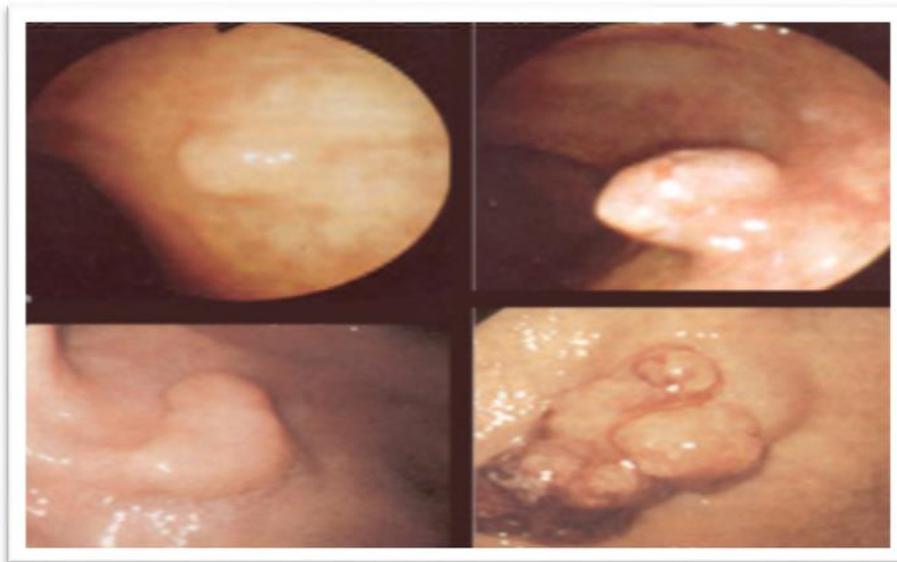


Figure 7: Polypes gastriques ad énomateux

I.2.14. La maladie de Biermer : [25, 26,27]

Atteignant classiquement le sujet âg é, le tableau ne doit pas être écart é chez le sujet plus jeune. C'est la plus fr équente des anomalies carencielles vitaminiques.

Survenant chez la femme le plus souvent, elle est due à une absence de s écr étion du facteur intrins èque.

Elle est actuellement reconnue comme une maladie auto-immune.

I.2.15. Les gastrectomies partielles pour des pathologies b énignes : [25,10,27]

L'ad énocarcinome est une complication à long terme connue des gastrectomies partielles pour des l ésions b énignes. Ces cancers repr ésentent 1 à 2% de tous les cancers gastriques.

I.2.16. 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.

I.2.17. 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 pré-cancéreux.

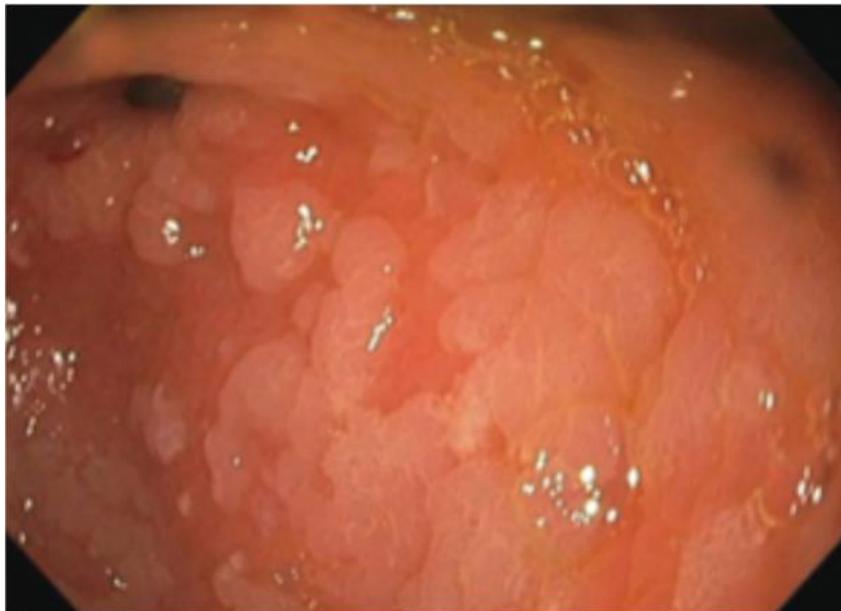


Figure 8: Métaplasie intestinale, estomac par endoscopie

I.3. Anato-pathologie:

La grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac (90 %) sont des adénocarcinomes.

I.3.1. Macroscopie

La classification la plus utilisée est celle de **Borrmann** : elle distingue 4 types de cancers.

- **Forme ulcéreuse** : c'est une ulcération avec des contours irréguliers.
- **Forme végétante** : c'est une masse polyploïde sessile ulcérée en surface.
- **Forme infiltrant** : 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 bourrelévégétant.

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.

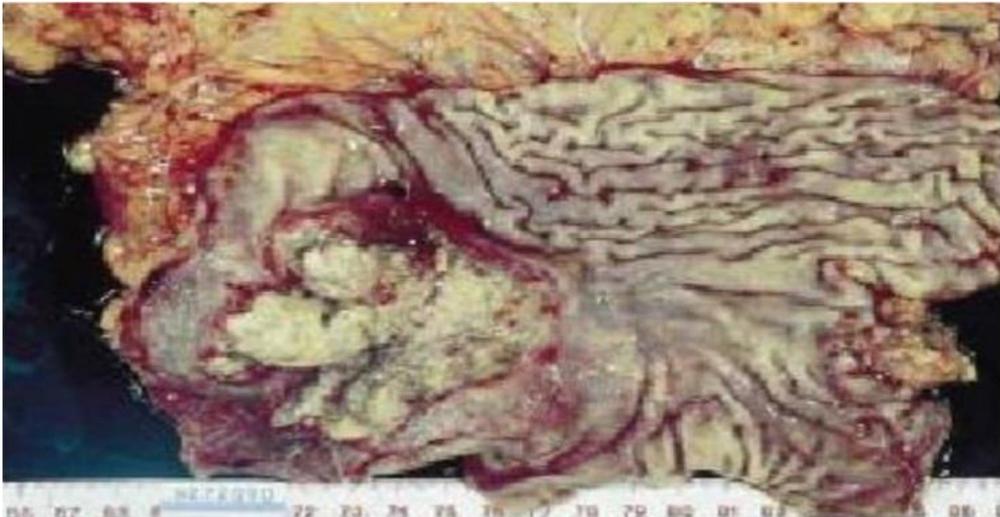


Figure 9: aspect macroscopique de la forme en lobe d'oreille

I.3.2. Microscopie

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.

I.3.3. Classification

I.3.3.1. Classification de l'OMS[40]

Elle propose de classer les adéno-carcinomes gastriques en bien, moyennement ou peu différenciés :

- **L'adéno-carcinome papillaire**, composé de saillies épithéliales digitiformes avec axes fibreux ;
- **l'adéno-carcinome tubulé**, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux ;
- **l'adéno-carcinome 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'adéno-carcinome à cellules indépendantes** en «bague à chaton» ; il constitue la

forme histologique habituelle de la linite plastique.

I.3.3.2. 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 limitée en périphérie.
- **la forme diffuse** (33 %) est surtout faite de cellules indépendantes mucosécrétantes ; elle est mal limitée et son pronostic est plus mauvais.
- Une troisième forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes.

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

I.4. Formes anatomo cliniques particuliers

I.4.1. Linite plastique [27]

Elle représente la forme typique des cancers infiltrants.

I.4.1.1. Macroscopie :

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

I.4.1.2. B-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 : épaissement de la paroi gastrique prédominant 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. Le pronostic de la limite plastique est très défavorable et dépend de la hauteur de la tumeur et de l'invasion en profondeur de paroi gastrique.

I.4.2. Cancer du cardia

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 cardiaque 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 cardiaal » Donc, seuls les types II et III ont été classés comme cancers gastriques

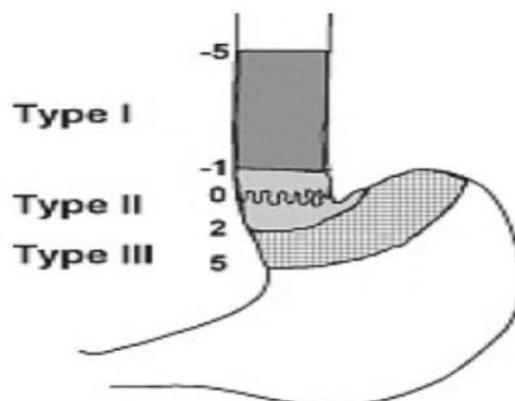


Figure 10: Classification des cancers du cardia selon Siewert[47]

I.4.3. 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 m éastase ganglionnaire. [48, 50]

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.

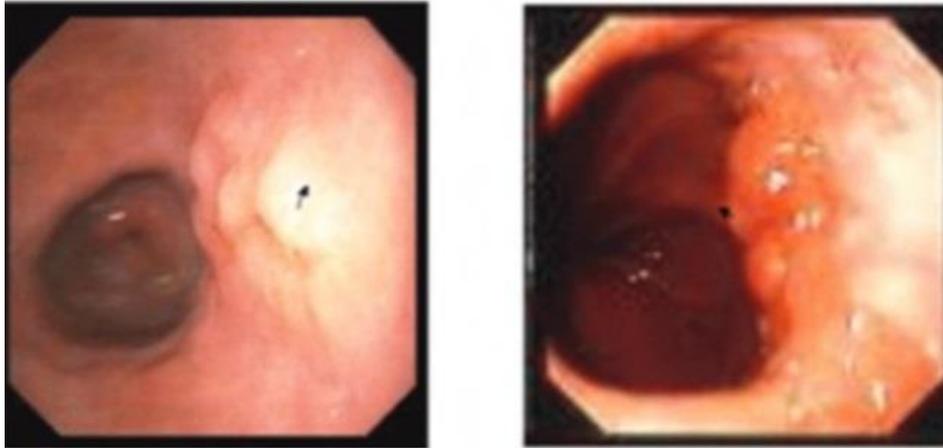


Figure 11: Cancer gastrique superficiel

I.5. Classification clinique TNM (2010)[57]

I.5.1. T-Tumeur primitive

- Tx Renseignements insuffisants pour classer la tumeur
- T0 Pas de tumeur primitive
- Tis **Carcinome *in situ*** : tumeur intra- épith éiale 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-s éreuse, le tissu conjonctif sans envahissement des structures adjacentes ou du p éritoine viscéral
- T4 Tumeur envahissant la s éreuse (p éritoine viscéral) ou les structures adjacentes

I.5.2. N-Ad énoopathies r égionales :

- Nx Renseignements insuffisants pour classer les ganglions lymphatiques r égionaux
- N0 Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques r égionaux
- N1 Envahissement de 1 à 2 ganglions lymphatiques r égionaux

- **N2** Envahissement de 3 à 6 ganglions lymphatiques r égionaux
- **N3** Envahissement de 7 ou plus ganglions lymphatiques r égionaux
- **N3a** : envahissement de 7 à 15 ganglions lymphatiques r égionaux
- **N3b** : envahissement de 16 ou plus ganglions lymphatiques r égionaux

L'envahissement des autres ganglions lymphatiques intra-abdominaux tels que r étro-pancr éatiques, m ésent ériques et para-aortiques, est class é comme m étastases à distance.

I.5.3. M- M étastase à distance

- **Mx** Renseignements insuffisants pour classer les m étastases à distance
- **M0** Pas de m étastases à distance
- **M1** Pr ésence de m étastases à distance

I.5.4. Classification en Stades

Stades tumoraux			
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA	T1	N0	M0
Stade IB	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
Stade II	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Stade IIIA	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
Stade IIIB	T3	N2	M0
Stade IV	T4	N1, N2, N3	M0
	T1, T2, T3	N3	M0
	Tout T	Tout N	M1

pTNM : classification en cas de tumeur maligne (T), de pr ésence de ganglions (N : *nodes*) et de m étastases (M), p : pathologie.

Tableau 1 : Classification en Stades

Chapitre III : Diagnostic Positif

I. Circonstances de découverte

Le mode de découverte est variable, mais le plus souvent le diagnostic est tardif car la tumeur est longtemps asymptomatique.

Ils peuvent être :

I.1. Signes digestifs :

- **Épigastralgies** : mode de révélation le plus fréquent :
 - **Syndrome ulcéreux typique**: crampes ou faim douloureuse, calmées par l'alimentation et les antiacides, parfois irradiation dorsale, sans paroxysme,
 - ou **volontiers atypique** (par exemple, absence de périodicité avec l'alimentation).
- **Dyspepsie** : sensation aspécifique d'inconfort digestif haut pouvant associer : épigastralgies, pesanteurs postprandiales, nausées, satiété précoce, ballonnements.
- **Hémorragie digestive : Chronique** : anémie ferriprive+++,

Plus rarement aiguë : hématemèse, méléna.

- **Syndrome obstructif en rapport avec une sténose digestive si tumeur artificielle**:
 - dysphagie si tumeur cardiaque,
 - syndrome de sténose pylorique si tumeur prépylorique : vomissements chroniques, postprandiaux tardifs, alimentaires ou de liquide de stase noirâtre.
- Perforation (rare).
- Syndrome de masse épigastrique tardif.

I.2. Signes généraux ou à distance:

Altération de l'état général +++ (anorexie, asthénie, amaigrissement). Une fièvre inexplicable, une anémie et une asthénie sont aussi fréquentes.

I.2.1. INDICE DE KARNOFSKY

L'indice de Karnofsky est un indice simple et très utilisé, côté de 0 à 100, qui mesure la capacité d'un sujet à réaliser des performances de la vie courante (travail, besoins personnels, vie à domicile, habillage...). C'est également un indicateur de dépendance

Maladie veineuse thromboembolique. Manifestations liées aux métastases :

- hépatalgies, ascite, syndrome occlusif sur carcinose,

- émergence ganglionnaire (ganglion sus-claviculaire gauche deTroisier), ovarienne (tumeur de krukensberg).
- Syndrome para n éoplasique rare : fi èvre, Acanthosis nigricans, dermatomyosite.

II. Interrogatoire :

L'interrogatoire permet de préciser

- Les ant é c é dents personnels m é dico-chirurgicaux : UGD, Gastrectomie....
- Age
- ATCD m é dico-chirurgicaux et familiaux:
- HNPCC
- Gastrectomie
- UGD
 - Recherche FDR de cancer gastrique
 - Toxique : OH / Tabac
 - Signes fonctionnels :
- AEG : Asth é nie, Amaigrissement, Anorexie, Dysphagie, Douleurs é pigastriques UGD, Sensation de sati é épr é coce, Vomissements post-prandiaux
- H é nat é m è se / M é léna / Signe d'anémie ou de carence en fer

III. Examen clinique:

L'examen clinique est le plus souvent pauvre.

➤ Constantes:

TA, FC, FR, SpO2, Poids et Variation

➤ Inspection : EG; Etat nutritionnel

➤ Palpation:

- Palpation d'une masse é pigastrique : à un stade avancé, l'examen clinique peut d é couvrir une masse é pigastrique, ou hypochondrale gauche, indolore, mobilisable par rapport au plan profond ou adh é rente à la paroi abdominale.

➤ Recherche d'une extension régionale :

- Recherche d'un ganglion de Troisier (ganglion sus claviculaire gauche).



Figure 12 : Ganglion de Troisier

- **Recherche d'une extension générale :**
 - Hépatomégalie nodulaire métabolique
 - Signe de flot : Ascite carcinomateuse
 - TR : Recherche un médiastin, une carcinose péritonéale
 - TV : Masse vaginale en cas de métastase ovarienne
- **Syndrome paraneoplasique:**
 - Hypercoagulabilité (TVP)
 - Manifestations cutanées : -Acanthosis nigricans
 - Kératose séborrhéique diffuse
 - Manifestations auto-immunes:
 - Anémie hémolytique
 - Micro-angiopathie
- **Selon le siège**
 - Au niveau du cardia (10%) :**
 - Dysphagie, régurgitation, amaigrissement.
 - Au niveau du fundus (35%) :**
 - Douleur ulcéreuse, masse palpable, amaigrissement.
 - Au niveau de l'antre (55%) :**
 - Vomissements, douleur ulcéreuse, amaigrissement.

IV. Les examens complémentaires

IV.1. L'imagerie :

Le diagnostic positif est anatomopathologique et repose sur des biopsies réalisées au cours d'une FOGD.

IV.1.1. Endoscopie œsogastroduodénale [1]

FOGD réalisée sous anesthésie locale (fond de gorge) ou sous anesthésie générale Chez un patient :

A jeun strict depuis au moins 6 h.

Informé du geste (rapport bénéfice/risque) et ayant donné son consentement. Après vérification de l'hémostase.

➤ Permet une description macroscopique de la lésion:

- Siège : cardia, fundus, antre.
- Localisation par rapport aux arcades dentaires et à la jonction œsogastrique en cas de tumeur du cardia.
- caractère sténosant (non franchissable par l'endoscope), circonférentiel, hémorragique ?
- lésion bourgeonnante, végétante ou polyploïde, volontiers ulcérée 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.
- Diagnostic différentiel = ulcère peptique, mais tout ulcère gastrique doit être biopsié +++.
- formes infiltrantes (linites) : simple aspect épaissi, rigide de la paroi : difficultés d'insufflation liées au caractère infiltrant,
- tumeurs sous-muqueuses : GIST ++, autres tumeurs conjonctives,
- formes superficielles : lésions planes, surélevées (polyploïdes), ulcérées ou ulcérobourgeonnantes.

Les biopsies doivent être multiples (au moins 10 biopsies, réparties sur les quatre quadrants) et profondes afin d'éviter les faux négatifs,

En cas de lésion hémorragique, les biopsies peuvent être réalisées dans un 2^{ème} 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), l'histologie peut alors être obtenue par biopsies réalisées :

- sous écho endoscopie (biopsies profondes).
- sous laparoscopies (tumeurs dépassant la paroi gastrique).



Figure 13: Aspect endoscopique d'un cancer gastrique ulcéré

IV.1.2. Le transit œsogastroduodéal [10]

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

De plus, cet examen ne permet pas de faire un diagnostic histologique. Cependant il peut mettre en évidence un aspect évocateur de linite ou préciser les données de l'endoscopie sur l'étendue de la lésion.

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

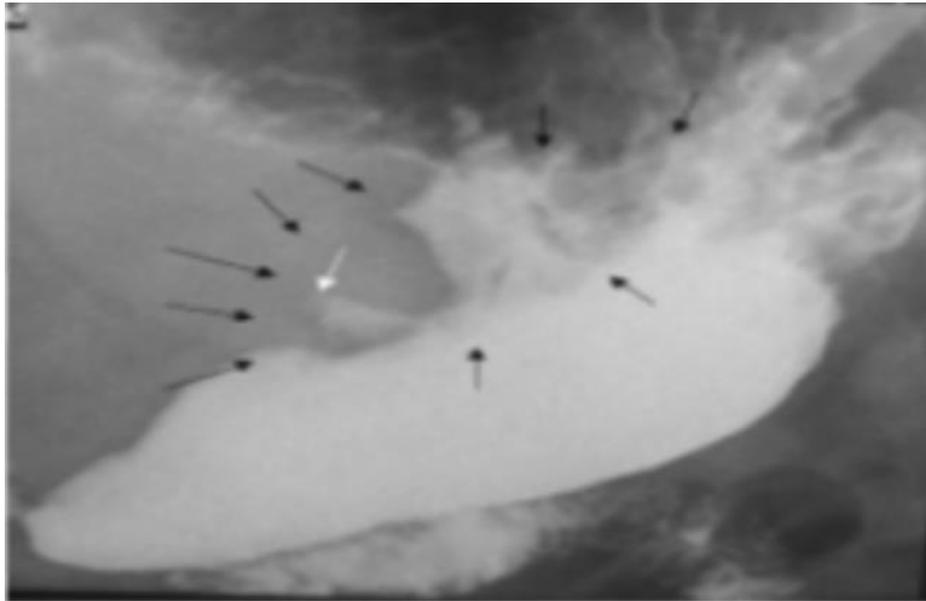


Figure 14: *TOGD. Adénocarcinome gastrique de la petite courbure, atteignant l'antrum. Lésion volumineuse ulcérée avec des spicules*

IV.2. BIOLOGIE : [58]

Habituellement on retrouve à la numération formule sanguine une anémie microcytaire ferriprive du fait d'un saignement chronique occulte.

Les marqueurs tumoraux, non spécifiques doivent être demandés en préopératoire, car servent essentiellement à la surveillance thérapeutique :

Le CA 19-9 peu spécifique du cancer de l'estomac ;

Le CA 72-4 est présent dans la moitié des cas de cancer gastrique. L'Antigène Carcino-embryonnaire (ACE) peut voir son taux augmenté

Chapitre IV : Bilan d'extension

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

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

I. L'écho-endoscopie gastrique :[59]

Son indication n'est pas systématique. Sa sensibilité est supérieure au scanner pour évaluer une extension pariétale et ganglionnaire périgastrique (respectivement comprise entre 85 et 88%).

Elle doit être pratiquée dans quatre situations :

- Suspicion endoscopique de lésion gastrique mais histologie négative,
- Evaluation de l'extension d'une lésion gastrique sur l'œsophage, le pylore et le duodénum.
- Evaluation de possibilité de résection endoscopique en cas de cancer superficiel.
- Evaluation de l'extension locorégionale d'un cancer non métastatique sans extension locale importante au scanner en vue d'une chimiothérapie préopératoire (cancer du cardia) et de la grosse tubérosité notamment ; à condition qu'elle soit réalisée dans un délai raisonnable.



Figure 15: Aspect écho endoscopique d'un adénocarcinome gastrique stade T3 avec ulcération centrale [60]

II. Le scanner abdomino-pelvien :

Le scanner est une étape essentielle du bilan d'extension. Cependant, cet examen a tendance à sous-estimer l'extension locorégionale. Sa précision diagnostique est de 50 à 60 % pour l'extension pariétale, de 40 à 50 % pour l'envahissement ganglionnaire et d'environ 50 % pour l'envahissement des organes de voisinage.

L'ingestion d'un agent de contraste permet d'augmenter la sensibilité de cet examen dans l'évaluation du stade T mais qui reste cependant inférieure à celle de l'écho-endoscopie. En revanche, le scanner garde une place dans le bilan d'extension métastatique hépatique et pulmonaire. [61]

L'aspect du cancer gastrique en TDM est variable. Le plus souvent il s'agit d'un épaississement focal de la paroi gastrique possiblement associé à une masse intra-luminale exophytique, qui peut elle-même être ulcérée. Les calcifications sont très rares.

La tumeur est le plus souvent rehaussée de façon hétérogène par le produit de contraste iodé. Il existe des signes associés en faveur d'une tumeur maligne : infiltration de la graisse péri-gastrique, adénopathies péri-gastriques, infiltration le long des ligaments péritonéaux, envahissement des organes de voisinage [62,63]



Figure 16: Image coronale montre tm T3, avec infiltration du tissu adipeux péri gastrique de l'antrum [64]

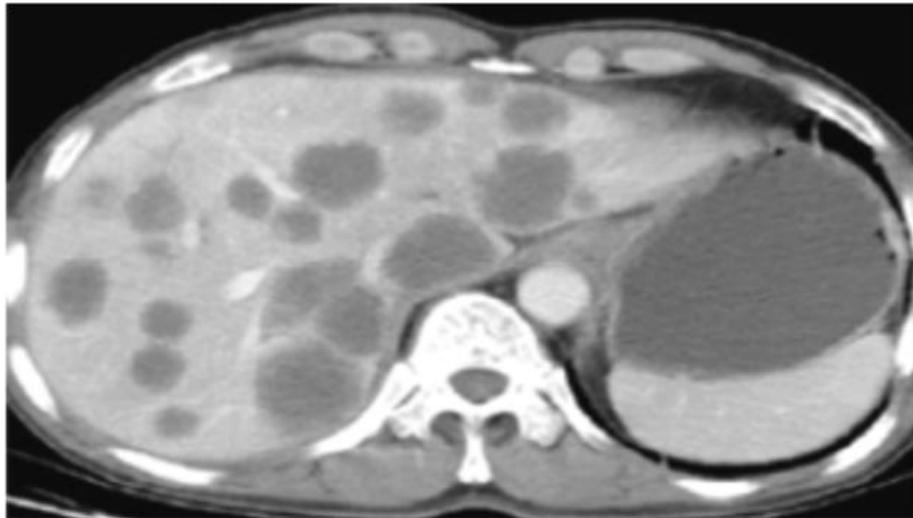


Figure 17: Image coronale montre tm T3, avec infiltration du tissu adipeux p éri gastrique de l'antrum [64]

III. Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Par rapport au scanner, elle serait légèrement plus sensible pour l'extension pariétale, mais moins performante pour déterminer l'envahissement ganglionnaire. L'IRM reste surtout une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci, dans une étude qui demande confirmation, la confirmation, la diffusion semble technique intéressant pour le bilan d'extension, hépatique, péritonéale ou ganglionnaire.

IV. Tomographie par émission de positons (PET-scan)[59]

Sa place non définie mais de plus en plus prescrite à la recherche de foyer hyper-fixant, évoquant des métastases ganglionnaires ou viscérale à distance non détectée au scanner.

Sa prescription est particulièrement utile dans le cadre d'un projet chirurgical en l'absence de métastases évidentes sur les autres examens.

Le PET-scan serait performant pour le diagnostic des adénopathies des groupes 3 et 4, à distance de la lésion primitive, alors que sa performance pour le diagnostic d'un envahissement de ganglions des groupes 1 et 2 semble inférieure à celle du scanner.

Il est à noter que sa performance dépend de type histologique de la tumeur, seule une partie des lésions tumorales gastriques donne lieu à un hypermétabolisme avec un faible taux de détection des formes infiltrantes et mucosécrétantes

V. Echographie abdominale :

Elle est surtout utile dans la recherche des métastases hépatiques, des ADP du pédicule hépatique ou rétro péritonéale et l'épanchement péritonéal. Elle peut mettre en évidence un épaississement de la paroi gastrique. Néanmoins, elle reste défailante dans l'appréciation de l'extension locale et la recherche des ADP de faible taille. [65]

En échographie l'adénocarcinome gastrique apparaît comme un épaississement pariétal et une masse hypoéchogène faisant saillie dans la lumière gastrique. [66]

VI. La scintigraphie osseuse et le scanner cérébrale[59]

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

VII. Laparoscopie [67]

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

Chapitre V : Bilan préthérapeutique

Le bilan préthérapeutique identifie les comorbidités et évalue la faisabilité des différentes options thérapeutiques. Ces éléments guident la décision thérapeutique.

I. Evaluation clinique:

- **Etat général** : indice de performance selon la classification OMS:
 - 0: activité normale.
 - 1 : patient symptomatique, mais ambulatoire.
 - 2 : alitement <50% du temps.
 - 3 : alitement >50% du temps.
 - 4 : patient confiné au lit.
- **Comorbidités** (fonctions cardiaque et respiratoire notamment) les conditions d'opérabilité d'un patient pour cancer de l'estomac sont cependant moins sévères que pour un cancer œsophagien car pas de thoracotomie.
- **Etat nutritionnel** : chiffrer la perte de poids en % du poids de forme et sa rapidité
Pourcentage d'amaigrissement,
- **Bilan biologique** : protéinémie, albuminémie.

L' HAS recommande l'administration pendant les 7 jours préopératoires **d'ORAL IMPACT®** (3 briquettes par jour) avant toute chirurgie digestive majeure quel que soit l'état nutritionnel du patient (has.sante.fr2010).

II. Evaluation paraclinique :

- **Un bilan biologique standard** : NFS, albuminémie, fonction rénale (cisplatine), bilan hépatique, bilan d'hémostase,
- **Evaluation de la fonction cardiaque** :
- **Echocardiographie** : si chimiothérapie potentiellement cardio-toxique prévue : fraction d'éjection ventriculaire gauche (anthracyclines : risque d'insuffisance cardiaque cumulative), ECG (5-FU : risque de spasme coronarien ; anthracyclines)
- **Evaluation de la fonction pulmonaire (EFR)** : en fonction du terrain si une chirurgie avec thoracotomie est envisagée.

III. Facteurs pronostiques

Les facteurs pronostiques qui sont pris en compte dans la décision thérapeutique du cancer de l'estomac sont :

- le stade tumoral TNM clinique qui est déterminé à partir du scanner et / ou de l'écho-endoscopie ;
- l'âge physiologique, l'état général et nutritionnel ;
- les comorbidités.

IV. Immunohistochimie

Le bilan comprend une détermination du statut du récepteur HER-2 en cas d'un bilan d'extension évoquant une forme métastatique du cancer de l'estomac. Cet examen se fait sur biopsie gastrique.

V. Consultation Oncogénétique

Une consultation d'oncogénétique, à la recherche d'une mutation du gène de la Cadherine E (CDH1) ou du syndrome de Lynch¹⁴, doit être proposée, en cas d'antécédents familiaux de cancers digestifs ou gynécologiques ou de survenue d'un adénocarcinome gastrique avant 40 ans.

Une mutation du gène *CDH1* doit être recherchée chez un individu atteint dans les situations cliniques suivantes :

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.

Chapitre VI : Prise en charge thérapeutique

Toutes tumeurs de l'estomac dont l'épicentre est à plus de 5 cm de la jonction œsogastrique ou celle à moins de 5 cm mais n'envahissant pas l'œsophage sont considérées comme des cancers de l'estomac. Les gastrectomies se séparent en gastrectomie curative et gastrectomie palliative définies par la présence de métastases ou d'une résection incomplète.

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

Les gastrectomies curatives non standard incluent les gastrectomies modifiées et les gastrectomies étendues. Les gastrectomies modifiées ont un curage ou une résection de l'estomac réduit et s'adresse aux cancers précoces (T1N0) ou « early cancers » des Anglo-Saxons dont la prévalence est rare en Occident.

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

Les patients porteurs d'une mutation de l'anti-oncogène CDH1 ont une perte de fonction de la protéine E-cadhérine et développent des cancers gastriques héréditaires diffus. La forte prévalence de développer un cancer gastrique de mauvais pronostic et non dépistable précocement par endoscopie justifie une gastrectomie prophylactique dès l'âge de 20 ans.

I. BUTS

- Corriger les troubles nutritionnels engendrés par le cancer
- Réduire le cancer
- Prévenir les complications et éviter les récurrences
- Améliorer la survie et sa qualité
- Surveiller les résultats du traitement et tirer les leçons du protocole adopté

II. LES MOYENS

II.1. 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

II.2. Chirurgicaux :

- Gastrectomie totale pour cancer
- Gastrectomie partielle (4/5) pour cancer
- Gastrectomie par cœlioscopie

III. 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 retiré 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 stratification précise.

➤ **Critères :**

➤ **Cancer résecable :**

- 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)

III.1. Les contre-indications 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 coeliaques et pédicule hépatique
- Taille de la tumeur supérieure à 10 cm.

III.2. 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 4 cm dans les formes histologiques différenciées, alors que dans les formes indifférenciées ou diffuses, cette marge est de 8 cm.

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

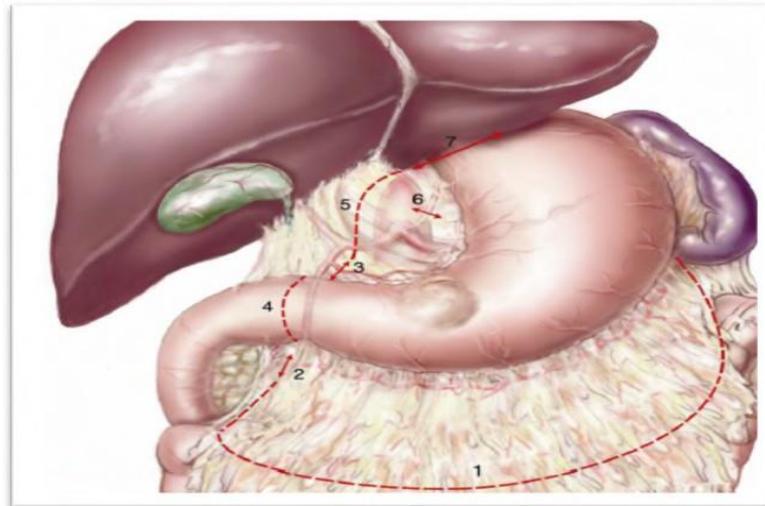


Figure 18: Schéma d'une gastrectomie avec curage pour cancer [69]

III.3. 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.

III.4. 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.

III.5. La laparoscopie : [71]

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

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

La chirurgie par laparoscopie est en cours d'évaluation.

III.6. 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.

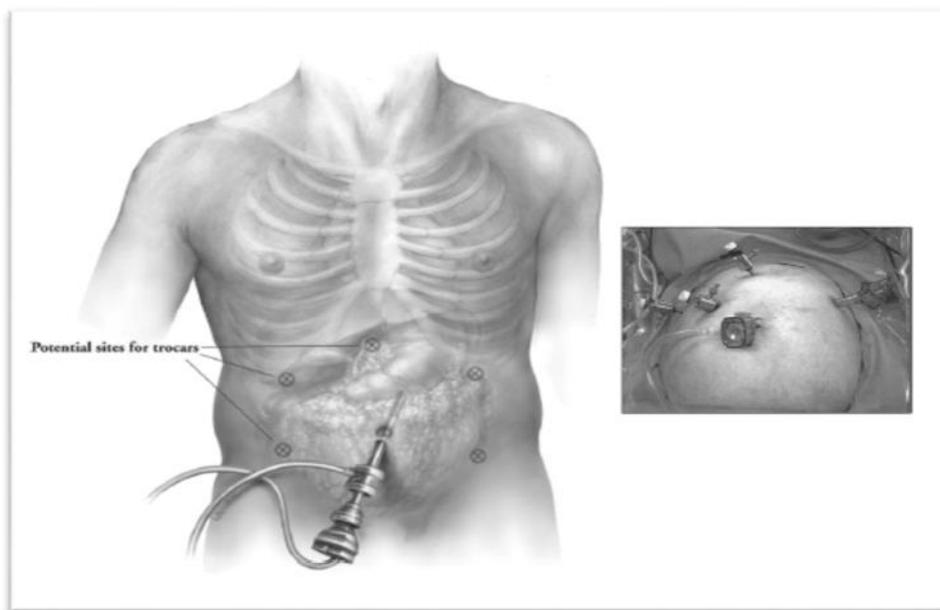


Figure 19: Les sites d'insertion des trocarts lors de la laparoscopie.

III.7. Exploration per opératoire :

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.

III.8. Les gastrectomies

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

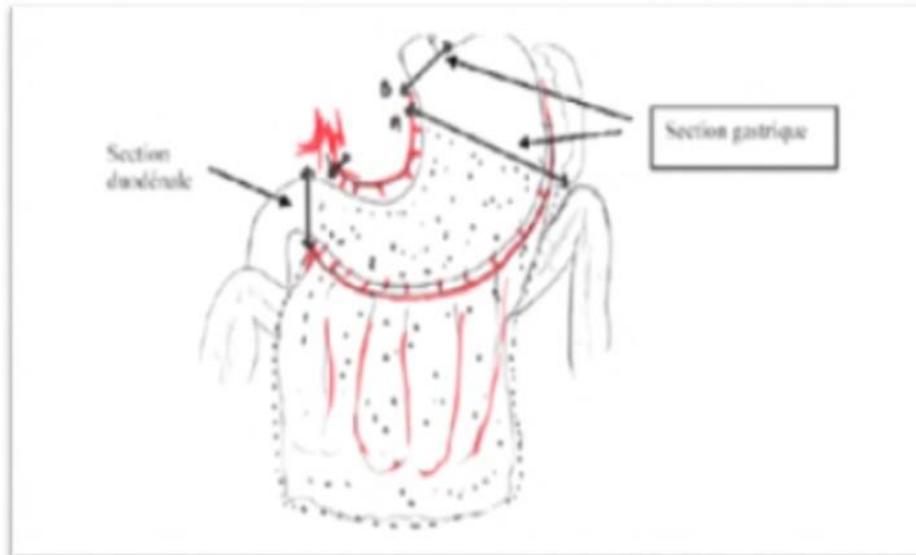


Figure 20: Différents types de gastrectomie [76]

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

Section gastrique entre A et B : gastrectomie polaire supérieure

III.8.1. 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 œsojéjunale 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).

III.8.2. 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.

III.8.3. 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 gastrojéjunale après fermeture du moignon duodéнал, 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 opératoire.

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.

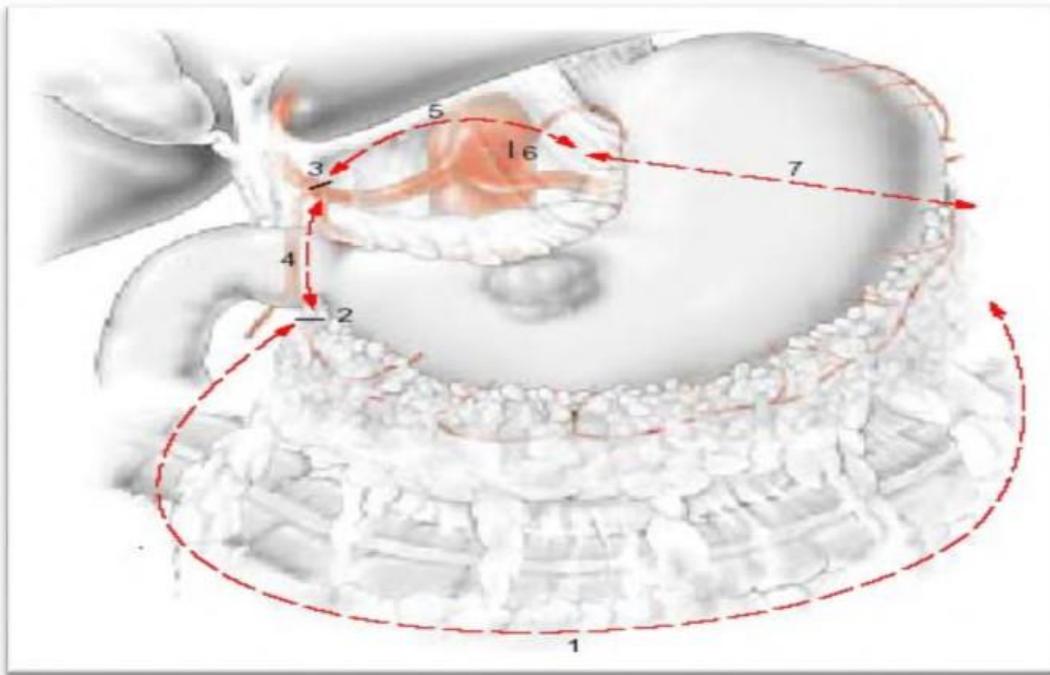


Figure 21: Principes de la gastrectomie polaire inférieure : [76]

(1) décollement colo épiploïque ; (2) section de l'artère gastroépiploïque droite ; (3) section de l'artère gastrique droite ; (4) section du duodénum ; (5) dissection du petit épiploon ; (6) section de l'artère gastrique gauche ; (7) sections de l'estomac.

III.8.4. La gastrectomie polaire supérieure [10,73]

Réservée aux cancers proximaux, son étendue peut intéresser les deux tiers de l'estomac et une partie de l'œsophage, les ganglions paracardiaux, 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 inter-trachéo-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 associés, 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.

III.8.5. 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.

III.8.6. 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 préviendrait 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

vascularis ée.

III.8.7. 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.

III.8.8. 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 jéuno-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.

III.8.9. Selon la gastrectomie

III.8.10. 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,

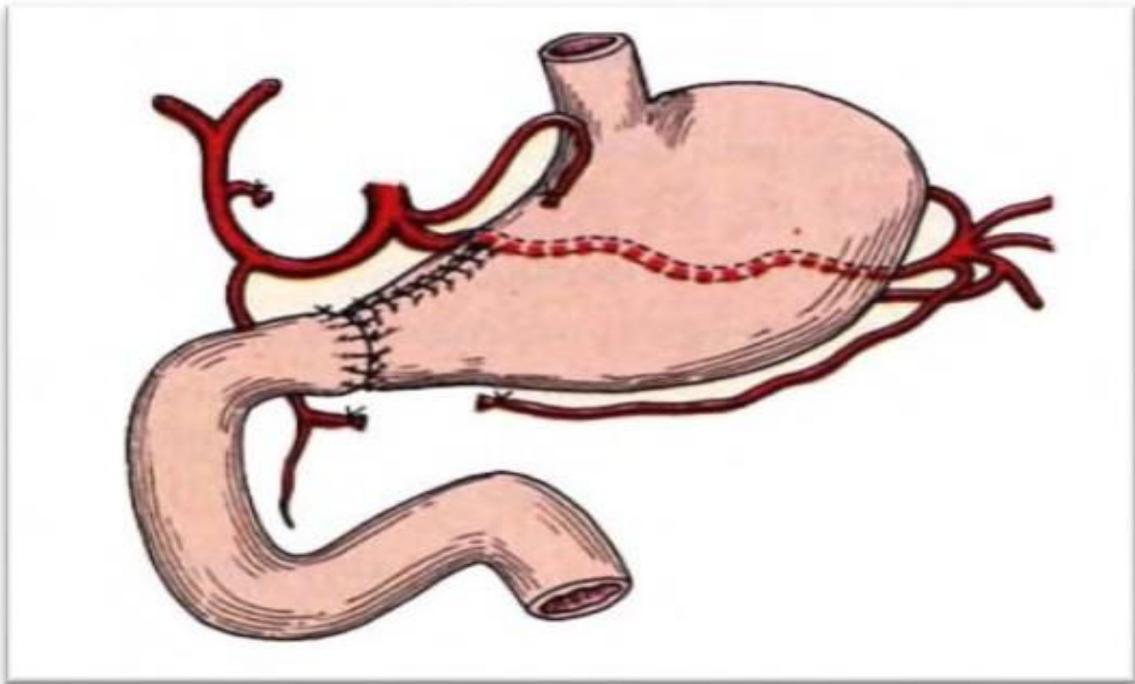


Figure 22: Anastomose type PEAN

- 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).

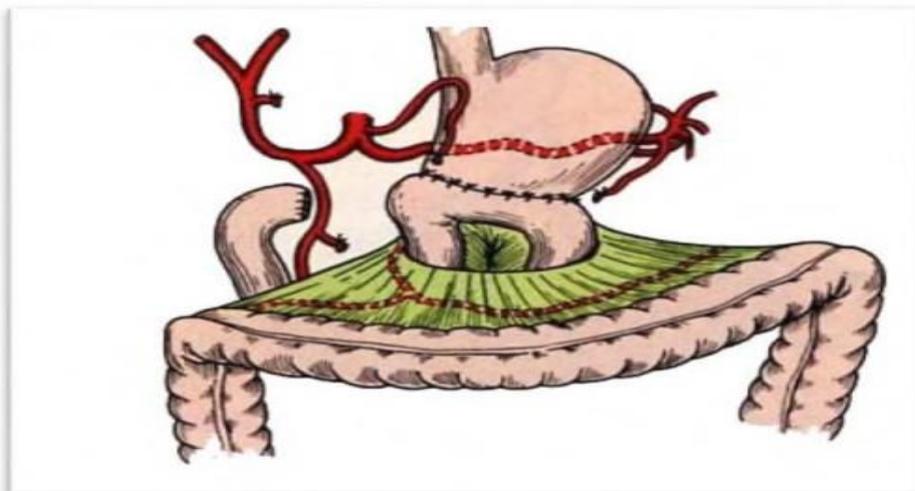


Figure 23 : Anastomose type POLYA

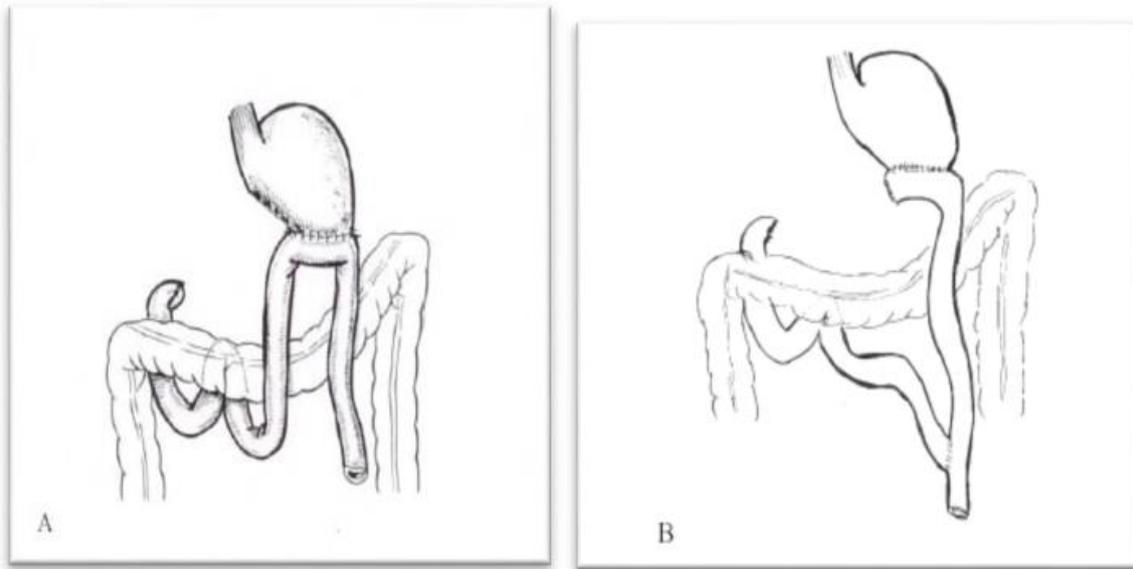


Figure 24 : les différents types d'anastomoses gastro-jéjunales après gastrectomie des 4/5

A : anastomose gastro jéjunale terminale

B : anastomose gastro jéjunale sur anse en Y 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 mésentérique 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 gastro jéjunale est la technique qui présente le moins de complications surtout d'ordre fonctionnel.

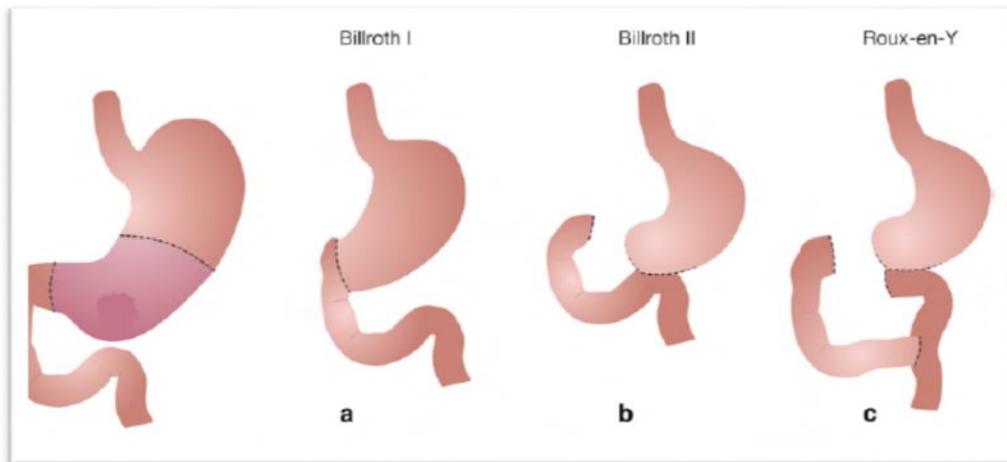


Figure 25: Schéma des différents types d'anastomose en cas de Gastrectomie 4/5

- a. Anastomose gastroduodénale selon Billroth1
- b. Anastomose gastro jéjunale selon Billroth2
- c. Anastomose gastro jéjunale selon Roux-en-

III.8.11. Après gastrectomie totale :[78]

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

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

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

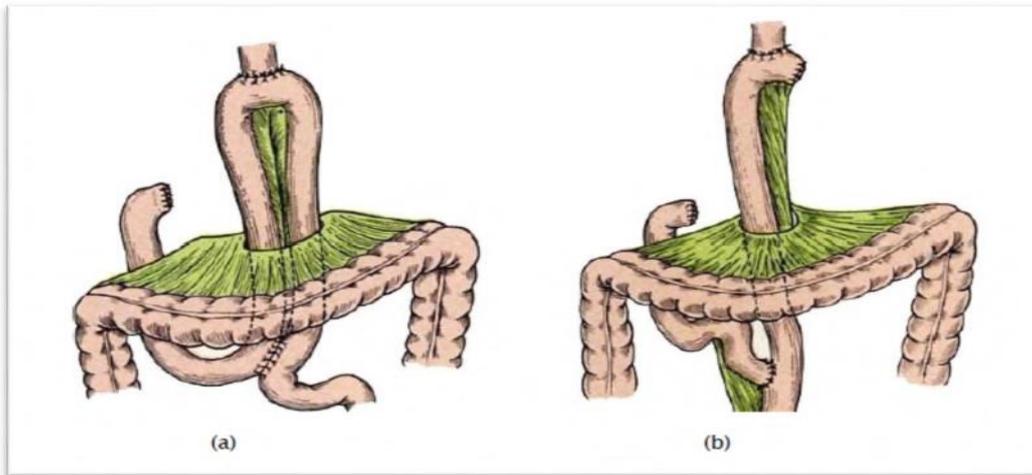


Figure 26: Différents types de montage après gastrectomie totale

(a) anse en oméga ; **(b)** anse en Y

III.8.12. 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 coeliaques)
- **Le curage D3** correspond à l'exérèse des groupes N1+N2+N3 (ganglions à distance)

III.8.13. Le type du curage (D1, D2 ou D3) est en fonction de la localisation tumorale :

III.8.13.1. Curage Ganglionnaire D1

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

- Au moins 15 ganglions (*accord d'experts*).

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.

III.8.13.2. Curage Ganglionnaire D2 sans splénectomie

- Recommande comme **REFERENCE** en cas de gastrectomie totale.
- Au moins **25 ganglions** (*accord d'experts*).

Correspond à l'exérèse des 2 premiers relais ganglionnaires (D1 et ganglions le long des 3 axes vasculaires : hépatique commune, coronaire stomacique ou gastrique gauche et splénique ainsi que le tronc cœliaque).

La splénectomie et la pancréatectomie caudale augmentent la morbidité et ne doivent 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, prépancréatique, de la racine du mésentère (artère mésentérique supérieur), de l'artère colique médiane et les ganglions latéro-aortiques 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 stratification 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 stomacique, 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.

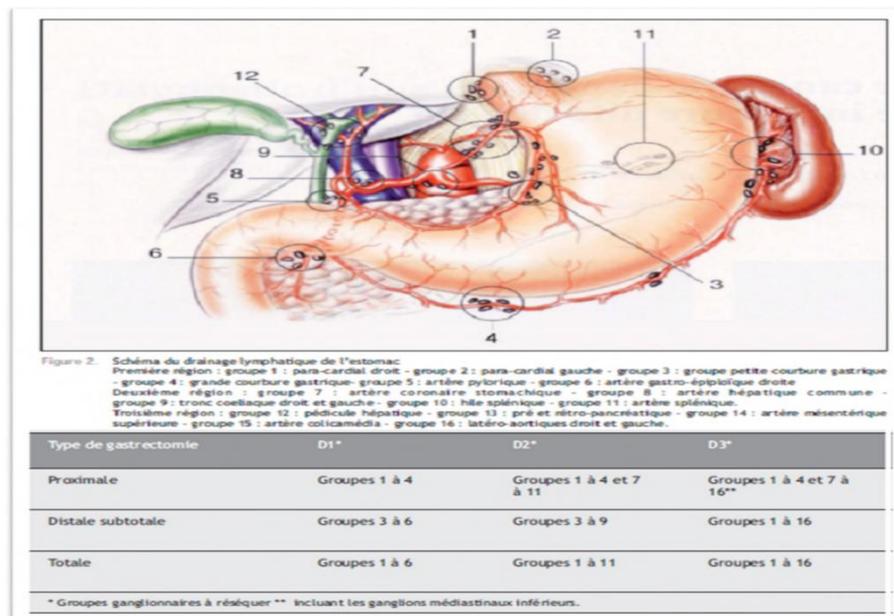


Figure 27 : Les différents curages ganglionnaires dans le cancer gastrique

III.9. 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.

III.9.1. Exérèse palliatif (Gastrectomies propres)

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 précolique.

III.9.2. Dérivation

Les dérivations internes laissent en place la tumeur, elles sont indiquées dans le cas d'une tumeur relativement distale, non résécable, à l'origine d'une sténose inextirpable.

Il s'agit soit d'une gastro-entéro-anastomose, soit d'une anastomose œso-tubérositaire ou soit d'une anastomose œsojéjunale.

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.

III.9.3. 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.

IV. Chimiothérapie

En raison du pronostic médiocre des cancers gastriques après résection curatrice, le recours à un traitement adjuvant ou néoadjuvant apparaît nécessaire.

IV.1. Chimiothérapie néoadjuvante[85]

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

But :

- Augmente la résectabilité par réduction de la taille tumorale
- Augmente la survie
- Traitement des micro-métastases

Cependant, aucune étude randomisée de puissance suffisante n'a encore démontré le bénéfice clinique d'une chimiothérapie préopératoire malgré la capacité de la chimiothérapie à diminuer le volume tumoral.

Standard : chimiothérapie de type ECF ou association 5-Fluoro uracile-cisplatine

IV.2. Chimiothérapie adjuvante[86]

Elle a pour but d'améliorer la survie globale et la survie sans métastases après exérèse chirurgicale à prétention curative. Cependant, malgré de nombreux essais thérapeutiques, les modalités et le bénéfice d'un traitement adjuvant ne sont toujours pas clairement établis.

IV.3. 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.

Elle permet de délivrer localement des produits avec une concentration très élevée ainsi qu'un passage portal préférentiel qui pourrait diminuer le développement de métastases péritonéales et hépatiques.

V. 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 prophylaxie, 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 prophylactique 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.

VI. La thérapie ciblée [59]

De nouvelles thérapeutiques ont apparues 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 : émérolimus, panitumumab, cetuximab.

VII. Traitement par Cœlioscopie[90]

VII.1. Gastrectomie Totale par Cœlioscopie

La cœlioscopie a été introduite dans la prise en charge des cancers de l'estomac dans le but de diminuer la morbidité postopératoire, la durée de séjour et d'accélérer le retour à la vie active

- 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.

VII.2. Gastrectomie 4/5 par Cœlioscopie

L'incidence d'INFECTION du site chirurgical et de la plaie était significativement INFÉRIEURE par cœlioscopie

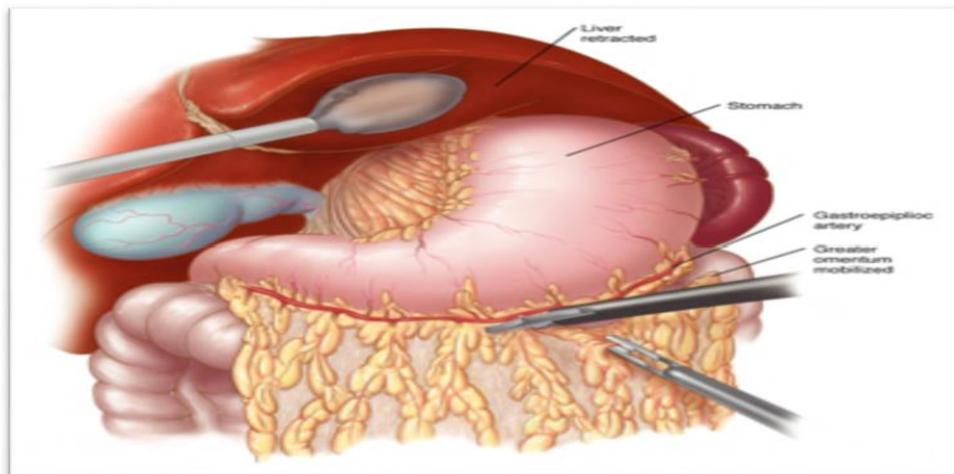


Figure 28: gastrectomie totale par cœlioscopie

VIII. Les indications [91]

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

VIII.1.1. Pour les formes précoces:

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

VIII.1.2. Pour les stades localisés:

La chirurgie seule est le traitement de référence.

La chimiothérapie encadrant la chirurgie peut être proposée.

VIII.1.3. 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.

VIII.1.4. 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 résecables ou métastase isolée de petite taille hépatique, ovarienne ou péritonéale (ou équivalent 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.

Les Complications

I. Les complications chirurgicales :

I.1. Fistule anastomotique :

La principale complication observée après gastrectomie totale est la fuite au niveau de l'anastomose oeso-jéjunale. Son incidence varie entre 2,9% et 10,5% selon les résultats des travaux publiés en Europe ces vingt dernières années (1, 3, 14,15). La mortalité qui lui est associée est élevée et oscille entre 50 et 60% (5, 18, 21, 44, 56), mais peut atteindre 93% (38). Elle représente 30 et 54% de tous les décès après gastrectomie totale (18, 38). peut être définie par toute communication entre les compartiments intra et extra-luminaux due à une solution de continuité au niveau de l'anastomose. Tout type d'anastomose a un risque de désunion, fut systématiquement contrôlé par un transit à la gastrograffine pratiqué entre le 7ème et le 13ème jour postopératoire, il permet d'apprécier de manière dynamique le passage du produit de contraste à travers le tube digestif et de déceler une fuite éventuelle au niveau de l'anastomose.

En chirurgie gastrique, Pol & coll ont montré qu'un problème technique lors de la réalisation d'une anastomose oeso-jéjunale est un facteur de risque majeur de fistule anastomotique (48). Migita & coll ont confirmé cette donnée. Les problèmes techniques multiplient ainsi le risque de fistule par 8. Dans l'étude de Migita & coll, le diabète déséquilibré et l'insuffisance rénale chronique sont aussi associés à un risque augmenté de fistule (49). La résection d'un autre organe, la durée de l'intervention et l'insuffisance respiratoire sont retrouvés dans les études de Papachristou et Deguchy (22,50). Enfin l'obésité, l'âge supérieur de 65ans et le sexe masculin ressortent aussi comme des facteurs de risques (51). et les fuites anastomotiques furent répertoriées en fuites radiologiques et cliniques.

Si des symptômes laissant suspecter une fuite survenaient précocement (avant J+7), nous pratiquons de préférence un CT. L'exploration radiologique thoraco-abdominale permettait de détecter la présence de collections pleurale et-ou abdominale considérées comme des signes indirects de fistule, et parfois même de visualiser l'extravasation du produit de contraste.

La fuite radiologique fut définie comme une extravasation de produit de contraste dans la région péri-anastomotique, qui reste sans conséquence clinique. En cas de suites opératoires simples avec un transit à la gastrograffine révélant une fuite de produit de contraste, les patients étaient remis à jeun une semaine supplémentaire avec une nutrition parentérale et un

Les Complications

deuxième transit effectué une semaine plus tard. Si les résultats de ce deuxième examen étaient satisfaisants, l'alimentation était progressivement reprise.

La fuite clinique se définit comme une extravasation de produit dans les cavités pleurales et/ou péritonéale, ou extériorisée par un drain et/ou accompagné de répercussions cliniques sous forme de fièvre, de douleurs abdominales et de leucocytose.

I.2. Fistule de moignon duodénal :

La fistule du moignon duodénal est une complication sévère de la gastrectomie totale. Sa fréquence est de 1,6 à 5 %, avec un taux de mortalité associée variant de 7 à 20 %^(34,36) Cette fistule est difficile à prendre en charge du fait de sa localisation et de la nature acide et enzymatique du liquide duodénal.

Sa physiopathologie est mal comprise, et beaucoup de facteurs ont été évoqués pour expliquer ces fistules : fermeture incorrecte du moignon duodénal, dévascularisation, envahissement carcinologique des berges, inflammation de la paroi duodénale, hématome, distension duodénale postopératoire liée à une dysfonction de l'anastomose gastrojéjunale ou jéunojéjunale^[35].

Les facteurs de risques retrouvés dans une étude rétrospective portant sur 1287 gastrectomies avec 32 fistules duodénales post-opératoires (2 %) sont : des antécédents cardiovasculaires, une cirrhose hépatique, une dénutrition, une leucopénie préopératoire, des pertes sanguines peropératoires supérieures à 300 ml et une absence de renforcement de la ligne d'agrafage^[37].

L'abord cœlioscopique serait pour certains auteurs un facteur de risque de fistule du moignon duodénal. Cela serait probablement lié à l'absence de renforcement systématique de la ligne d'agrafage.

Son diagnostic repose sur un tableau de douleurs abdominales associées ou non à un sepsis ou par un écoulement de liquide digestif dans un drainage abdominal.

Il est confirmé par un scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste qui montre une infiltration autour du moignon duodénal, voire un abcès au contact, ou dans certain cas une péritonite généralisée^[38].

Le traitement de la fistule duodénale est soit un traitement conservateur, associé ou non à un traitement percutané ou endoscopique, soit un traitement chirurgical.

I.3. P é r i t o n i t e a i g u e :

Le taux de décès suite à une PPO a diminué de façon constante au cours du temps, passant de 66% dans les années 70 à 30% dans les années 90 (2,3). Dans les dernières séries des années 2000 le taux de mortalité a baissé à moins de 25% (4,5).

L'origine de la péritonite est donc généralement une source bactérienne qui vient contaminer la cavité secondaire à une perforation ou au lâchage d'une anastomose. L'inoculum bactérien initial est donc très important en raison de la concentration bactérienne du tube digestif.

La réponse inflammatoire locale va entraîner la formation de pus dans la cavité abdominale, l'épaississement du péritoine et la formation d'un exsudat fibrineux, les fausses membranes. L'inflammation locale et ses conséquences vont ainsi généralement provoquer des adhérences intra-abdominales notamment grâce à l'épiploon qui peuvent cloisonner la péritonite et limiter sa diffusion.

L'inflammation du péritoine va par ailleurs provoquer des signes d'irritation péritonéale et un iléus réactionnel, avec constitution d'un troisième secteur qui peut être important.

Les conséquences générales sont liées à la perméabilité vasculaire et lymphatique et à la réponse inflammatoire systémique. Dans un sens, il y a une fuite hydro-électrolytique vers la cavité péritonéale qui va participer au troisième secteur. Dans l'autre sens, des bactéries sont absorbées, transloquées vers la circulation générale entraînant un choc septique associé à un choc hypovolémique et à des défaillances d'organes rénale, respiratoire, hépatique ou encéphalopathie. Un état de choc avec défaillance multi-viscérale peut rapidement entraîner le décès. Le diagnostic est facile car les signes de péritonite sont généralement bruyants, sauf chez les patients obèses où le seul signe peut être la tachycardie. Mais dans de nombreux cas, les signes sont plus frustrés et il est donc important de les chercher et de les reconnaître.

Les signes classiques sont les douleurs abdominales - surtout si elles sont d'apparition brutale après des suites simples - et les signes de sepsis. Ces signes apparaissent en moyenne entre le 4^{ème} et le 6^{ème} jour postopératoire (68). Toute suite postopératoire inhabituelle avec un syndrome clinique évocateur doit faire réaliser sans délai un bilan complet, biologique pour apprécier le retentissement du sepsis et scanographique pour établir le diagnostic étiologique et de gravité.

Le chirurgien doit ensuite décider de la meilleure stratégie thérapeutique à adopter : elle

Les Complications

peut être strictement médicale avec une antibiothérapie intraveineuse, interventionnelle avec la réalisation d'un geste radiologique ou endoscopique, ou chirurgicale si les signes de sepsis sont avérés.

Les grands principes de la réintervention pour péritonite postopératoire sont l'exploration complète avec prélèvements à visée bactériologique et fongique, le contrôle de la contamination digestive et, enfin, le lavage et le drainage de la cavité péritonéale.

Le traitement spécifique est guidé, lui, par le type d'intervention réalisée. Dans les cas les plus graves et les plus complexes ou pour les patients choqués, cette chirurgie doit s'inscrire dans le cadre d'une chirurgie de « damage control », en plusieurs temps avec laparostomie provisoire. Dans tous les cas, l'opérateur se doit d'informer correctement le patient ou ses proches à tous les stades de la prise en charge.

I.4. Saignement :

Il peut y avoir un saignement, ou hémorragie, si un vaisseau sanguin n'a pas été scellé lors de la chirurgie. Le personnel infirmier vérifie souvent les bandages et les drains pour savoir s'il n'y a pas de saignement important tout de suite après la chirurgie. Ils peuvent se manifester sous forme d'hémorragies intraluminales ou intra-abdominales.

- **Hémorragies intra-abdominales**

Les hémorragies postopératoires intra-abdominales sont de diagnostic facile. Dans une série de 1000 patients parue en 2011, leur fréquence est de 2,2 %, avec un délai moyen de survenue au troisième jour postopératoire ^[1].

Elles peuvent s'extérioriser par un éventuel drainage postopératoire, sont associées à des signes généraux cliniques et biologiques ; douleurs abdominales, pâleur, hypotension, tachycardie, anémie, et peuvent aller jusqu'au choc hémorragique.

En l'absence d'extériorisation, leur diagnostic est confirmé par la réalisation d'un scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste. Cet examen retrouve alors un hémopéritoine et peut montrer l'origine du saignement. Il est important de disposer d'un temps sans injection puis d'un temps artériel en plus des temps plus tardifs, afin de repérer un éventuel saignement artériel pour lequel peut être discuté une embolisation radiologique.

Néanmoins, lors d'un saignement postopératoire immédiat, extériorisé ou non par les drains mis en place, et mal toléré, le bon sens impose une reprise chirurgicale d'emblée par

Les Complications

laparotomie quelle que soit la voie d'abord initiale, permettant un décaillotage et un geste thérapeutique si l'origine du saignement est retrouvée. Dans de rares cas où l'intervention initiale a été faite par laparoscopie et sous réserve d'une bonne tolérance, il n'est pas exclu de refaire une approche laparoscopique.

- **Hémorragies intraluminales**

Les hémorragies intraluminales sont liées le plus souvent à un saignement au niveau d'une des anastomoses : gastrojéjunale, œsojéjunale ou jéjunojéjunale.

Elles sont plus rares que les fistules et les sténoses anastomotiques. Leur fréquence varie de 0,2 à 2 % selon les études ^[9-11]. Les gastrectomies partielles sont un facteur de risque de saignement tout comme la taille plus importante de la tumeur ^[12]. Les saignements interviennent dans une période rapprochée postopératoire, vers le troisième jour postopératoire. Néanmoins, on peut observer des saignements précoces dans les heures suivant l'intervention ^[13].

C'est pour dépister ces saignements précoces que certaines équipes laissent en place une sonde nasogastrique dans les 2 à 3 heures qui suivent, puis la retirent en l'absence d'hémorragie ^[11].

Le diagnostic est posé par l'apparition de méléna ou de rectorragie, d'hématémèse ou de sang dans la sonde nasogastrique si elle est encore en place, avec un possible retentissement sur l'état général du patient : tachycardie et hypotension, conséquences liées à la déglobulisation et à l'hypovolémie.

La prise en charge initiale repose sur un traitement médical, avec correction de la volémie, mise en route d'un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons par voie intraveineuse et aspiration nasogastrique si une sonde est en place.

L'endoscopie doit être pratiquée en première intention. Le scanner abdominopelvien, si l'état hémodynamique du patient le permet, peut avoir un intérêt à cette phase précoce pour dépister un saignement actif qui pourrait être traité par une embolisation sélective en radiologie interventionnelle ^[9].

L'endoscopie, quant à elle, permet de localiser le saignement et de réaliser un geste d'hémostase. Elle doit être faite précocement par un opérateur entraîné avec une insufflation limitée pour ne pas risquer une rupture anastomotique. Les moyens d'hémostase sont les clips

hémostatiques, l'encollage, l'injection locale d'épinéphrine. Le traitement endoscopique est efficace dans plus de 80 % des cas [12].

I.5. Lymphorrhée :

Une lymphorrhée est un diagnostic clinique et correspond à l'apparition de liquide lymphatique, le chyle, laiteux, dans la cavité abdominale et/ou dans les drains en postopératoire. Cette apparition est concomitante de la réalimentation du patient. La plupart des auteurs s'accordent sur un volume de 200 ml par jour dans les drainages pour parler de lymphorrhée. Les examens biologiques du liquide de drainage montrent un liquide pauvre en amylase et en bilirubine, et riche en chylomicrons et triglycérides [41]. On parle aussi de chylorrhée ou d'ascite chyleuse.

Elle survient dans 7 à 11 % des interventions viscérales onco-logiques et son incidence augmente avec le nombre de ganglions prélevés. Elle allonge la durée de séjour et le coût de la prise en charge des patients [41, 42].

Elle est décrite comme rare après la prise en charge chirurgicale des cancers gastriques. La lymphorrhée est plus fréquente après des curages extensifs. Dans une étude de 2008, portant sur 1596 patients, la fréquence des lymphorrhées était 3,08 % dans les curages D1–D2 contre 6,10 % dans les curages D3–D4 ($p < 0,05$). Dans une autre étude portant sur des gastrectomies avec curage D3, le taux était de 11,7 %. Cette fréquence élevée en cas de curage extensif s'explique par la section d'un nombre plus important de petits vaisseaux lymphatiques susceptibles de fuir en postopératoire [41–43].

D'autres facteurs de risque retrouvés dans la littérature sont un âge avancé, le sexe féminin, une ascite préopératoire, une hypo-albuminémie, une pancréatite chronique, une chimiothérapie préopératoire, des pertes sanguines peropératoires importantes ou une nutrition entérale précoce [41].

La ligature sélective des lymphatiques visualisés lors du curage permettait de diminuer le taux de lymphorrhée indépendamment du type de curage [38].

L'utilisation de dispositifs de coagulation–section à ultrasons permettrait également d'obtenir une lymphostase satisfaisante [44].

Cette lymphorrhée peut apparaître de façon retardée à partir du cinquième jour postopératoire [43].

Les Complications

Les traitements possibles de la lymphorrhée sont le traitement conservateur ou le traitement chirurgical. Nous ne parlerons pas de la lymphographie pédiéeuse qui n'est pratiquement plus réalisée. De même, quelques succès anecdotiques ont été rapportés avec l'utilisation de traitements vasoconstricteurs.

Le traitement conservateur comporte plusieurs possibilités : la mise en route d'un régime enrichi en triglycérides à chaîne moyenne (régime TCM), une mise à jeun avec nutrition parentérale exclusive et un traitement par somatostatine ou octréotide qui peut être associé ou non aux mesures diététiques.

Certains auteurs préconisent également de clamber le drain, voire de le retirer lorsque le débit est inférieur à 1000 ml par jour. Ils y associent un traitement par diurétique [49].

Les traitements chirurgicaux sont réservés aux lymphorrhées réfractaires aux traitements conservateurs.

I.6. Autres complications liées à la chirurgie gastrique

- Les dommages des organes voisins : pancréatite/cholécystite
- L'occlusion intestinale sur bride
- La récurrence cancéreuse sur moignon de gastrectomie
- L'invagination jéjuno gastrique.
- L'éventration après un long terme.

II. Complications médicales :

II.1. Les complications cardiovasculaires :

L'infarctus de myocarde péri-opératoire est l'une des complications les plus redoutées car grevée d'une lourde mortalité. En effet, des études rétrospectives ont permis d'établir que si le risque d'IDM péri-opératoire est faible chez le coronarien n'ayant jamais fait d'infarctus (0,1 à 0,7%), il n'en est pas même lorsqu'un IDM est présent dans les antécédents.

Le risque de survenue d'un IDM péri-opératoire est maximum au cours des 48 à 72 premières heures ; lorsqu'il survient, on retrouve très souvent d'importantes modifications hémodynamiques en péri-opératoire, notamment de type hypotension artérielle. Une surveillance hémodynamique plus invasive sera entreprise en péri-opératoire de façon à limiter les variations hémodynamiques. Les études prospectives récentes sur le risque de réinfarctus au décours d'une intervention chirurgicale confirment l'importance des

Les Complications

antécédents d'infarctus chez les coronariens, mais mettent en évidence une nette diminution de la morbidité et de la mortalité probablement du fait de l'amélioration de la surveillance en per et en postopératoire.

D'autres complications comme l'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, les troubles du rythme et de la conduction et l'ischémie myocardique sont généralement le fait de la période opératoire ou de la phase de réveil.

II.2. Complications respiratoires :

L'une des complications les plus fréquentes de l'anesthésie générale est l'enrouement de la voie, avec sensation d'irritation laryngo-trachéale, elle d'autant plus fréquente qu'il y a une intubation oro-trachéale ou utilisation de gaz anesthésique pour entretenir l'anesthésie. Elle cède généralement en 48 heures sans traitement

La paralysie des cordes vocales ou les sténoses trachéales sont exceptionnelles au décours d'une anesthésie générale, elles sont plutôt le fait des intubations prolongées en réanimation.

L'œdème laryngé et le laryngoscope surviennent généralement dans l'heure qui suit l'intubation, ils sont donc habituellement dépistés en salle de réveil. Le traitement consiste en l'administration de l'oxygène à fort débit, au masque, au besoin sous pression positive ; une injection de corticoïdes est souvent associée en cas d'œdème laryngé. La réintubation est parfois nécessaire, après sédation et curarisation s'il s'agit d'un laryngospasme, elle est alors souvent difficile, et la ventilation transtrachéale ou la trachéotomie en urgence peuvent être le seul recours.

L'atélectasie postopératoire est la complication pulmonaire la plus fréquente favorisée par les antécédents de broncho-pneumopathie chronique obstructive, le tabac, l'âge et la surcharge pondérale; mais le facteur prédisposant semble être surtout le type de chirurgie, en effet les atélectasies postopératoires surviennent surtout après une chirurgie thoracique, ou abdominale haute (sus ombilicale), ou la douleur post-opératoire de la région thoracoabdominale, diminue l'amplitude des mouvements respiratoires et contribue largement à la forte diminution de la capacité vitale observée en postopératoire

II.3. Complications hypoxiques:

Survenant en préopératoire, à l'occasion de troubles ventilatoires ou circulatoires, leur gravité est surtout liée à la durée de la période d'hypoxie plutôt qu'au mécanisme l'ayant engendré.

Les signes de gravité sont l'existence d'un coma, d'une atteinte oculomotrice et l'absence de réactivité électroencéphalographique. Le plus souvent, la symptomatologie est immédiate mais il existe des formes intermédiaires sont plus rares, associant à divers degrés des troubles annésiques, diminution des facultés intellectuelles, comitialité et déficit sensitivomotrice.

II.4. Complications métaboliques :

La chirurgie est responsable d'un certain nombre de perturbations biologiques, neuroendocriniennes et immunologique.

II.4.1. Accidents hypoglycémique :

Leur gravité dépend de la profondeur et la durée de l'hypoglycémie, dont les signes habituels masqués ou interprétés à torts comme des signes de réveil. La souffrance est d'abord corticale, puis sous corticale, mais les noyaux gris centraux sont plus part du temps épargnés. La prévention est ici essentielle associant un apport glucidique et une surveillance rapprochée de la glycémie en per opératoire.

II.4.2. Métabolisme neuroendocrinien :

Le stress chirurgical provoque une élévation des corticostéroïdes, des catécholamines, du glucagon, des hormones thyroïdiennes, de l'hormone de croissance, de l'hormone antidiurétique de la rénine, de l'aldostérone et de la prolactine, à l'inverse, il entraîne une diminution de la FSH de la LH et de la testostérone.

Ces modifications surviennent dès le per opératoire si l'anesthésie générale est peu profonde, et toujours en post opératoire, car elles sont sous la dépendance d'une réaction du système nerveux sympathique aux stimuli nociceptifs provenant du foyer chirurgical. Cette situation aboutit en post opératoire à une hyperglycémie, une augmentation du taux des acides libres, une insulino-résistance périphérique et un hyper catabolisme avec un bilan azoté négatif.

II.4.3. Réponses immunologiques :

Au décours d'une intervention chirurgicale, il existe une dépression plus ou moins prononcée de l'état immunitaire des patients, on note une anergie transitoire aux tests cutanés

Les Complications

d'hypersensibilité retardée, qui est maximum au cinquième jour post opératoire et régresse en 2 à 3 semaines; cette anergie est associée à une baisse des fonctions phagocytaires et bactériennes, par ailleurs on retrouve également une lymphopénie B et T associée à une polynucléose neutrophile qui se normalise en 5 jours. De plus il existe en per et post – opératoire une activation du complément par la voie alterne. Il n'y a cependant pas de modifications du taux immunologiques, sauf en cas de chirurgie cardiaque.

II.5. Complications thrombo-emboliques:

La TVP peut se produire tout de suite après la chirurgie puisque la personne ne peut pas bouger beaucoup et aussi en raison d'autres facteurs. Dans les cas les plus graves, le caillot sanguin peut se détacher et se déplacer jusqu'aux poumons (embolie pulmonaire ou EP).

Cela engendre un essoufflement et une baisse de la saturation du sang à l'oxygène. La présence de caillots sanguins dans les poumons peut éventuellement causer l'insuffisance cardiaque.

On peut craindre d'un TVP par la présence d'une rougeur, d'une enflure, d'une douleur ou de crampes au mollet.

Le recours aux anticoagulants et aux bas de contention pendant et après la chirurgie aide à prévenir la TVP et l'EP.

L'embolie pulmonaire survenant en contexte chirurgicale immédiat peut conduire à des situations délicates, car le diagnostic doit être certain du fait des contre-indications du traitement anticoagulant ou thrombolytique, c'est un diagnostic soigné en raison de la grande fréquence des thromboses veineuses en milieu chirurgical. L'examen clinique est souvent trompeur car les éléments du diagnostic positif peuvent être reproduits uniquement par la douleur postopératoire, la certitude diagnostique sera apportée par l'angiographie pulmonaire, le traitement peut faire appel à l'héparinothérapie en cas de chirurgie mineure, ou plus souvent l'interruption de la veine cave inférieure en cas de risque hémorragique important.

II.6. Complications infectieuses :

Au milieu des complications, le taux d'infections nosocomiales et plus précisément, le taux d'infection du site opératoire (ISO) constituent les premiers marqueurs de surveillance des patients hospitalisés.

La mesure du taux d'infections nosocomiales chez les opérés apparaît comme une

Les Complications

n écessité pour maîtriser le risque infectieux post-opératoire [7, 81], cette démarche s'inscrit dès 1992 dans les propositions du programme minimum de surveillance défini par le Comité Technique National des Infections Nosocomiales (CTIN). En 1993, les cinq Centres de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales (C-CLIN) ont mis en place des réseaux interrégionaux de surveillance des ISO faisant appel à des services de chirurgie volontaires. En 1998, une loi relative au renforcement de la sécurité sanitaire impose l'implantation du CLIN dans les établissements privés. Cette même loi impose le signalement des infections nosocomiales et rend donc ces données publiques. Elle insiste sur la surveillance de la qualité de la stérilisation des dispositifs médicaux. Des méthodes de surveillance communes aux cinq C-CLIN ont été définies en 1999 et ces réseaux sont depuis 2001 coordonnés au sein du Réseau d'Alerte d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN).

Chaque année, les services volontaires conduisent une enquête d'incidence des ISO sur une période de trois mois.

Lorsque la situation précise à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures après l'admission (ou un délai supérieur à la période d'incubation lorsque celle-ci est connue) est communément accepté pour distinguer une infection nosocomiale d'une infection communautaire. Toutefois, il est recommandé d'apprécier, dans chaque cas douteux, la plausibilité du lien causal entre hospitalisation et infection.

II.6.1. L'infection urinaire.

Sa définition inclut 2 entités cliniques distinctes :

La bactériurie asymptomatique qui peut être définie :

- Soit par une uroculture quantitativement positive ($<10^6$ micro-organismes /mL), si le patient a été sondé (sonde vésicale à demeure) au cours de la semaine précédant le prélèvement.
- Soit, en l'absence de sondage, deux urocultures quantitatives consécutives positives ($<10^6$ micro-organismes/mL) au(x) même(s) micro-organisme(s) sans qu'il y ait plus de deux micro-organismes isolés.
- La bactériurie symptomatique (chez un patient sondé ou non) qui implique l'association d'un critère clinique et d'un critère biologique parmi les suivants :

Les Complications

- Une fièvre (supérieure à 38 °C) sans autre localisation infectieuse et/ou une envie impérieuse et/ou une dysurie et/ou une pollakiurie et/ou une tension sus-pubienne.
- Et une uroculture positive (<105 micro-organismes /mL) sans qu'il y ait plus de deux espèces microbiennes isolées, ou une uroculture positive (<103 micro-organismes / mL) avec leucocyturie (<104 leucocytes / mL)

II.6.2. L'infection du site opératoire (ISO).

On définit et on classe les infections du site opératoire en trois types selon leurs profondeurs :

L'infection superficielle de l'incision : infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, et affectant la peau (ou les muqueuses), les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose de revêtement, et diagnostiquée par :

Cas 1 : un écoulement purulent ou puriforme de l'incision ou du drain

Cas 2: un micro-organisme isolé par culture du liquide produit par une plaie fermée ou d'un prélèvement tissulaire

Cas 3 : une ouverture par le chirurgien en présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur (sauf si la culture du prélèvement de plaie est négative)

Cas 4 : un diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin

Il semble important de préciser que cette définition exclut l'inflammation minime confinée aux points de pénétration des sutures.

L'infection profonde de l'incision : infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention (ou dans l'année si il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse), affectant les tissus ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose de revêtement, et diagnostiquée par :

Cas 1 : un écoulement purulent ou puriforme provenant d'un drain sous aponévrotique

Cas 2: la présence d'un des signes suivants : déchirance spontanée de l'incision, de la cicatrice ou de la paroi, ouverture par le chirurgien en cas de fièvre supérieure à 38 °C' de douleur localisée, d'une sensibilité à la palpation (sauf si la culture du prélèvement de plaie est négative)

Les Complications

Cas 3 : un abcès ou d'autres signes d'infection observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique

Cas 4: un diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin

L'infection de l'organe, du site, ou de l'espace (sérieuse) : infection survenant dans les 30 jours suivants l'intervention impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision), ouverts ou manipulés durant l'intervention, et diagnostiquée par :

Cas 1 : la présence de pus franc ou de liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site ou l'espace

Cas 2 : un micro-organisme isolé par culture d'un prélèvement de l'organe du site ou de l'espace

Cas 3 : des signes évidents d'infection impliquant l'organe, le site ou l'espace, observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique

Cas 4 : un diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.

III. Les complications fonctionnelles :

III.1. Dumping syndrome

Le dumping syndrome correspond aux symptômes liés à l'arrivée trop rapide des aliments au niveau du jéjunum après chirurgie gastrique et/ou œsophagienne [13-15]. Il survient chez 20 à 50 % des malades après chirurgie gastrique ou œsophagienne avec ou sans vagotomie.

Deux types de dumping syndrome peuvent être individualisés en fonction du délai de survenue par rapport aux repas :

Le dumping syndrome précoce associe des signes digestifs et des signes généraux survenant en période post prandiale immédiate, voire avant la fin du repas. Les symptômes digestifs les plus fréquents sont les douleurs abdominales, la diarrhée, les borborygmes, les ballonnements et les nausées. Les signes généraux associent sueurs, sensation de malaise, flush, palpitations, hypotonie et, dans les formes les plus sévères, une syncope. Élément sémiologique important : ces symptômes sont prévenus ou atténués par le décubitus.

Les Complications

Dans le dumping syndrome tardif, la symptomatologie clinique, liée à la survenue d'une hypoglycémie une à deux heures après la fin du repas, associe asthénie, sueurs, palpitations, sensation de faim, troubles du comportement à type d'agressivité, tremblements et syncope.

L'histoire naturelle du dumping syndrome est controversée. Certaines études suggèrent une amélioration spontanée des troubles chez une majorité des patients alors que, dans d'autres études, le dumping syndrome peut persister au-delà de plusieurs années. Néanmoins en pratique clinique, dans l'immense majorité des cas, les symptômes régressent en quelques mois et les formes sévères de dumping syndrome ne se rencontrent que chez une minorité de patients.

Le diagnostic de dumping syndrome est avant tout clinique. La survenue en période post prandiale de signes cliniques et généraux, dans la suite d'une résection œso-gastrique ou après une vagotomie, suffit à affirmer le diagnostic. La mise en évidence d'une hypoglycémie associée aux symptômes renforce l'hypothèse diagnostique. Un test de provocation par ingestion de 50 à 75 g de glucose est rarement réalisé en pratique clinique. Ce test est considéré comme positif en cas d'augmentation précoce (30 minutes) et supérieure à 3 % de l'hématocrite et/ou de survenue tardive d'une hypoglycémie (120 ou 180 minutes). Une augmentation de la fréquence cardiaque de plus de 10 bpm après 30 minutes serait également un bon marqueur diagnostique de dumping syndrome. Les tests de vidange gastrique ne sont d'aucune utilité clinique.

La physiopathologie du dumping syndrome reste en partie incomprise mais il est admis que le dumping syndrome précoce et le dumping précoce tardif correspondent à des mécanismes différents [13].

Dans le dumping syndrome précoce, l'arrivée rapide du bol alimentaire hyperosmolaire dans le duodéno-jéjunum induirait les symptômes par deux mécanismes différents, un phénomène osmotique d'une part et un mécanisme hormonal d'autre part. L'appel d'eau dans la lumière intestinale, par un phénomène osmotique, serait responsable, d'une part, d'une distension du grêle et d'une diarrhée osmotique et, d'autre part, d'une hypovolémie à l'origine des signes généraux. Sur le plan hormonal, l'arrivée rapide du bol alimentaire dans le jéjunum entraînerait une sécrétion accrue des différents peptides gastro-intestinaux comme le peptide YY, le GLP1, le VIP, le polypeptide pancréatique et l'entéroglucagon. Ces peptides seraient responsables des signes cliniques par leurs effets hémodynamiques et des symptômes digestifs par leurs actions sur la motricité et la sécrétion intestinales.

Les Complications

Le dumping syndrome tardif est lié à une hypoglycémie réactionnelle secondaire à une stimulation excessive de la sécrétion d'insuline par l'arrivée trop rapide d'une charge d'hydrates de carbone élevée dans le duodénum. Le GLP1 pourrait être un autre médiateur de la survenue d'une hypoglycémie tardive.

Le traitement du dumping syndrome repose avant tout sur des mesures diététiques. Compte tenu d'évolution spontanément favorable chez une majorité de malades, les traitements médicaux ne se discutent qu'en cas de symptomatologie invalidante et d'échec des mesures diététiques. La prise en charge diététique des malades est axée sur le fractionnement des repas, la diminution des apports hyperosmolaires et la réduction de l'apport de liquide au cours des repas. Il peut être utile de recommander aux malades de s'allonger systématiquement après le repas pour réduire la sévérité des symptômes. En seconde intention, il est possible d'essayer de ralentir la vidange gastrique par l'adjonction de pectine et de gomme guar à l'alimentation. En cas de dumping sévère, il est possible de prescrire des analogues de la somatostatine, de préférence sous forme retard, qui ont fait la preuve de leur efficacité sur les symptômes, la courbe glycémique et sur le pouls. L'efficacité des analogues de la somatostatine est liée à leur effet ralentisseur sur la vidange gastrique et la motricité intestinale et à leur action inhibitrice sur la sécrétion d'insuline et des peptides gastro-intestinaux responsables de la survenue du dumping syndrome. La chirurgie ne se discute que très rarement, chez les malades atteints de formes sévères, invalidantes et résistantes aux mesures diététiques habituelles et aux analogues de la somatostatine. Diverses interventions chirurgicales ont été proposées, telles que la réalisation d'anses « reverse ». Leur résultat est inconstant et imprévisible de telle sorte que les indications doivent être mûrement réfléchies et faire l'objet d'une discussion en réunions de concertation pluridisciplinaire.

III.2. Gastroparésie

La gastroparésie aiguë se voit chez les patients ayant bénéficié d'une gastrectomie partielle avec montage de type Billroth II.

Elle peut être définie selon Meng et al. comme l'aspiration de plus de 800 ml par jour dans la sonde nasogastrique au-delà du dixième jour postopératoire, sans qu'il n'y ait d'obstruction mécanique à l'évacuation^[51]. Elle ne doit pas être confondue avec le retard de la vidange gastrique qui peut s'observer de manière assez fréquente jusqu'au cinquième jour postopératoire. Dans leur étude, 4 % des patients présentaient une gastroparésie aiguë postopératoire et il n'y avait pas de différence significative en fonction de la voie d'abord

Les Complications

(laparotomie versus laparoscopie).

Le mécanisme reste mal compris (influence de la vagotomie, comorbidités, anxiété du patient, etc.).

Son traitement repose sur l'aspiration digestive prolongée, avec éventuellement une réalimentation par une sonde nasojéjunale. En l'absence d'obstruction, l'ajout d'érythromycine par voie intraveineuse permettrait une réduction de 30 % des gastroparésies postopératoires précoces [52].

III.3. Douleur

La douleur se manifeste souvent après une chirurgie à cause du traumatisme subi par le tissu lors de l'intervention. La chirurgie du cancer de l'estomac est une opération importante. Il est possible que la douleur prenne du temps avant de s'atténuer après une chirurgie. L'intensité de la douleur dépend de l'opération pratiquée ainsi que de la guérison et de la tolérance de la personne. On a recours aux antalgiques pour la maîtriser. Certaines personnes atteintes d'un cancer de l'estomac peuvent éprouver une douleur abdominale comme effet secondaire à long terme de la chirurgie.

III.4. Vomissement

Certaines personnes peuvent avoir des vomissements après une chirurgie du cancer de l'estomac. Les vomissements se manifestent habituellement le matin, au lever. Cet effet secondaire se produit en général quand on a enlevé seulement une partie de l'estomac. Chez la plupart des gens, les vomissements s'atténuent au fil du temps.

On peut prescrire des antiémétiques (antiémétiques) pour prévenir ou réduire les vomissements.

III.5. Diarrhée

La diarrhée post-résection œso-gastrique est liée, comme nous l'avons vu, avant tout à un mécanisme osmotique du fait de l'arrivée trop rapide dans le jéjunum d'un bol alimentaire hyperosmolaire. Néanmoins, d'autres facteurs peuvent être responsables de la diarrhée, soit isolément, soit le plus souvent associés à un mécanisme osmotique :

Une insuffisance pancréatique exocrine, secondaire au court-circuit intestinal, peut être responsable d'une diarrhée de malabsorption. L'insuffisance pancréatique fonctionnelle peut être également secondaire à la malnutrition et à la diminution physiologique de la masse

Les Complications

pancréatique fonctionnelle chez le sujet âgé. En pratique clinique, l'insuffisance pancréatique joue un rôle souvent accessoire et ne justifie pas la prescription systématique d'extraits pancréatiques après chirurgie œso-gastrique [16].

La pullulation microbienne du grêle est favorisée par la constitution d'anses borgnes et par la suppression de la sécrétion gastrique acide. En cas de suspicion de pullulation microbienne à l'origine d'une diarrhée post-chirurgicale, deux attitudes peuvent être envisagées, soit la réalisation d'un breath test au glucose pour affirmer la colonisation bactérienne du grêle, soit un traitement d'épreuve par antibiotiques.

La vagotomie tronculaire entraîne une perturbation de la motricité du grêle qui peut aggraver la diarrhée dans le cadre d'un dumping syndrome voire expliquer la résistance aux traitements de la diarrhée dans les formes les plus sévères.

III.6. Dysphagie

La dysphagie est une complication très fréquente au décours de la chirurgie du cancer de la JOG. Elle est liée dans plus de 90 % des cas à une sténose dont la survenue peut être décalée jusqu'à 2 mois après l'intervention chirurgicale. La sténose est plus fréquente après œsophagectomie qu'après gastrectomie. Il n'y a pas de corrélation stricte entre le degré de la sténose et l'importance de la dysphagie.

Toute dysphagie survenant au décours d'une chirurgie pour un cancer de la JOG, doit faire rechercher une récurrence tumorale locorégionale responsable d'une prolifération endoluminale et/ou d'une compression extrinsèque et justifie la réalisation d'une fibroscopie œso-gastro-duodénale, d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien et éventuellement d'une écho-endoscopie.

Le traitement de première intention des sténoses anastomotiques repose sur les dilatations per-endoscopiques. Celles-ci doivent être répétées et, en moyenne, les malades bénéficient de plus de 3 séances de dilatation. En l'absence de sténose et de récurrence tumorale, la dysphagie peut être due soit à une œsophagite liée au reflux, soit à un trouble de la motricité au niveau de la plastie gastrique en particulier en cas d'anastomose œso-gastrique intra-thoracique. Il est essentiel de traiter efficacement la dysphagie pour éviter l'apparition ou l'aggravation d'une dénutrition en post-opératoire.

Syndrome de l'anse en Y de Roux et symptômes liés à la stase dans la plastie gastrique

Après gastrectomie totale et anastomose œso-jéjunale sur une anse jéjunale montée en Y,

Les Complications

environ un tiers des malades de plaint d'une symptomatologie plus ou moins sévère, associant une sensation de distension et de plénitude épigastriques, des douleurs abdominales, des nausées et, dans les formes les plus sévères, des vomissements. On parle de « syndrome de l'anse en Y de Roux » Ces malades se plaignent également très fréquemment d'une symptomatologie de reflux.

Les troubles sont nettement aggravés en période post-prandiale. Le syndrome de l'anse en Y s'explique par les troubles de la motricité intestinale au niveau de l'anse montée et est favorisé par la confection d'une anse trop longue, supérieure à 60 cm. En dehors des mesures diététiques pour fractionner l'alimentation, les possibilités thérapeutiques sont limitées.

Des résultats favorables ont été rapportés avec la stimulation électrique de l'anse montée, par analogie avec la stratégie utilisée dans la gastroparésie, mais cette technique reste encore du domaine expérimental [17].

Une symptomatologie similaire à celle du syndrome de l'anse en Y de Roux (sensation de pesanteur thoracique ou épigastrique majorée en période post-prandiale, associé à des nausées voire à des vomissements et à des épisodes fréquents de reflux gastro-œsophagien) est parfois observée après œsophagectomie et anastomose œso-gastrique.

Ces troubles sont liés aux troubles de la motricité du transplant gastrique et peuvent mettre en jeu le pronostic en favorisant la survenue de pneumopathies d'inhalation à répétition. Les prokinétiques peuvent être essayés mais leur efficacité est souvent limitée.

Certains auteurs ont suggéré que ces troubles seraient moins fréquents et moins intenses en cas d'anastomose œso-gastrique haut située dans le thorax [18]. Le calibre du tube gastrique pourrait également jouer un rôle dans la physiopathologie des troubles et certains auteurs ont proposé la réalisation d'un tube gastrique calibré de 3 à 4 cm de diamètre.

Les arguments pour l'utilisation d'un tube gastrique plus étroit sont un moindre risque de dilatation, une meilleure préservation des fonctions motrices et une moindre rétention des liquides [19].

III.7. Reflux

Le reflux est un des symptômes qui altère le plus la qualité de vie des malades après chirurgie du cancer de la JOG [20]. Plus de 50 % des malades se plaignent de reflux après chirurgie. La sévérité est difficile à évaluer car les scores utilisés varient d'une étude à l'autre.

Les Complications

La survenue d'un reflux est liée à la suppression au cours de la résection de la tumeur des mécanismes de continence physiologiques anti-reflux et à l'absence de méthodes de reconstruction recréant un système anti-reflux.

Le reflux est le plus fréquent et le plus sévère après gastrectomie proximale et anastomose œsogastrique.

La sévérité du reflux dans cette situation particulière est un des facteurs qui explique que cette intervention soit moins pratiquée actuellement dans les cancers de la JOG de type III. Après gastrectomie totale, le reflux est fréquent et parfois associé à un syndrome de l'anse montée de Roux.

Après œsogastrectomie polaire supérieure un reflux survient chez près de 60 % des malades quel que soit le montage réalisé. Dans tous les cas, il s'agit d'un reflux biliaire et la prescription d'un traitement anti-sécrétoire n'est pas indiquée.

III.8. Anémie :

L'anémie peut apparaître à cause du cancer de l'estomac ou de son traitement. L'anémie résulte d'une carence en fer, en vitamine B12 ou en acide folique. Elle peut aussi être attribuable à un saignement engendré par une inflammation de l'estomac (gastrite) après la chirurgie.

- Le taux de fer est bas parce que l'estomac fabrique moins d'acide après une gastrectomie. L'acide gastrique facilite l'absorption du fer par le corps. Le taux de fer est également affecté parce qu'un segment du duodénum, est habituellement enlevé lors d'une gastrectomie.
- Le taux de vitamine B12 est bas parce qu'on a enlevé le revêtement de l'estomac lors de la chirurgie. Les cellules du revêtement de l'estomac (cellules pariétales) produisent une substance appelée facteur intrinsèque, qui aide le corps à absorber la vitamine B12.
- Le taux d'acide folique peut être bas parce que les personnes atteintes d'un cancer de l'estomac ont parfois de la difficulté à bien s'alimenter.

III.9. Perte d'appétit :

La perte d'appétit est un effet secondaire qui affecte couramment les personnes ayant subi une chirurgie pour un cancer de l'estomac.

Il est important qu'une personne atteinte d'un cancer de l'estomac maintienne son poids

Les Complications

même si son appétit a diminué. Une alimentation adéquate aide le corps à combattre la maladie et à faire face aux effets du traitement du cancer.

III.10. Perte de poids :

La perte de poids est un problème courant chez les personnes ayant subi une chirurgie pour un cancer de l'estomac. Elle peut se produire parce que :

- la personne ne peut plus manger de gros repas
- la partie restante de l'estomac ou de l'intestin grêle ne peut pas digérer les aliments et absorber les matières grasses et les éléments nutritifs comme un estomac sain le fait

D'autres effets secondaires du traitement, comme le syndrome de chasse, la diarrhée, la perte d'appétit, font aussi en sorte qu'il est difficile de maintenir son poids après une chirurgie du cancer de l'estomac.

III.11. Sensation de plénitude :

Après une chirurgie du cancer de l'estomac, une personne peut se sentir pleine même après avoir mangé une petite quantité de nourriture (satiété précoce). La chirurgie du cancer de l'estomac réduit la taille de cet organe et engendre la formation de tissu cicatriciel dans la paroi gastrique. La chirurgie risque également d'endommager le nerf vague, qui relâche la paroi de l'estomac quand la nourriture entre dans cet organe.

Cet effet secondaire s'atténue au fil et à mesure que la partie restante de l'estomac s'étire ou que le corps s'adapte à ces changements digestifs.

Il peut être plus facile de prendre fréquemment des repas légers (aux 2 à 3 heures) que de prendre de 2 à 3 gros repas par jour. Évitez de boire aux repas et de consommer de grosses portions d'aliments riches en fibres.

III.12. Syndrome de chasse :

Le syndrome de chasse se produit lorsque les aliments passent trop rapidement de l'estomac à l'intestin grêle. C'est un effet secondaire courant de la chirurgie du cancer de l'estomac, en particulier de la gastrectomie totale.

III.13. Syndrome du petit estomac :

Sensation de satiété précoce. Les patients se plaignent souvent de ballonnements après quelques cuillères de nourriture. Penser à l'éducation : fractionner les repas et expliquer que

Les Complications

les habitudes alimentaires vont changer. Manger une banane se fera en 3 à 4 fois. Il leur faudra faire ce qu'on leur a toujours interdit : des collations régulières, manger ce qu'ils veulent quand ils le veulent et ne pas hésiter à piocher dans le frigo au milieu de la nuit quand ils se réveillent.

III.14. Hypoglycémie Post-Prandiale :

Survenant souvent deux heures après le repas. Favoriser les sucres lents et diminuer les sucres rapides.

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.

Le Suivi

I. Objectifs

- Déecter les r écidives locales ou à distance.
- Déecter précocement un second cancer.
- Déecter des effets ind ésirables tardifs li és au traitement.
- Veiller à la qualit é de vie.
- Organiser les soins de support n écessaires, notamment la prise en charge nutritionnelle.
- Permettre un accompagnement social et une aide à la r éinsertion professionnelle lorsque cela est pertinent.

II. Surveillance [94]

Elle consiste en un examen clinique avec contr ôle du poids et é valuation des s équelles.

• Modalit és

- Examen clinique
- NF (si gastrectomie totale)
- Examens orient és en fonction de la symptomatologie clinique ACE si d év é initialement (**option**)
- Scanner de r éf érence post th érapeutique (**option**).

• Fr équence

Tous les 3 mois pendant la 1 ère ann ée Puis tous les 6 mois pendant 5 ans.

• Patients m étastatiques

La surveillance est adapt ée au contexte clinique et sera fonction du projet th érapeutique.

• Surveillance endoscopique :

N'est pas recommand ée en cas de gastrectomie totale

Est recommand ée au moins une fois par an pour les tumeurs superficielles apr ès gastrectomie partielle, avec coloration

De plus, chez les patients gu éris apr ès gastrectomie partielle, une surveillance endoscopique apr ès 10 ans est n écessaire afin de d éecter une r é évolution sur le moignon

gastrique

- **Si gastrectomie totale**

Un traitement vitaminique B12 (1 mg/IM/mois) est instauré ± folates.⁴

- **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 10 ans
- Grippe : rappel tous les ans
- Méningococcique A et C : rappel tous les 3 à 5 ans.
- Antiagrégant plaquettaire si taux de plaquettes reste >106/mm³.

- **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 bêta-lactamines : 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.

Années	1 ^{re} – 3 ^e	4 ^e – 5 ^e
Examen Clinique	Tous les 3 – 6 Mois	Tous les 6 Mois
Echographie abdominale ou TDM thoraco-abdomino-pelvienne	Tous les 6 Mois	Tous les Ans

Tableau 2 : Programme de suivi à la recherche d'une récurrence.

III. 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:

- reprise de l'amaigrissement
- douleurs abdominales
- dysphagie
- douleurs osseuses
- augmentation du volume de l'abdomen
- fièvre prolongée
- 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.

IV. 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 majoré 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.

Partie Pratique

I. Introduction :

L'augmentation ces dernières années des adénocarcinomes gastriques (a été observée dans de nombreuses études internationales et nationales(1,37).

Le taux de morbidité lié au geste chirurgical est important et nécessite une analyse rigoureuse afin d'améliorer le pronostic global de ces patients.

Dans la pratique quotidienne au sein du service de chirurgie générale «A »du CHU de Tlemcen, nous avons constaté que les complications liés à cette chirurgie n'est pas négligeable et il était nécessaire de se pencher sur cette question.

Dans ce cadre-là on a décidé de réaliser une étude descriptive pronostique portant sur les morbidités de la gastrectomie des adénocarcinomes gastriques opérés dans le service.

II. Les objectifs du travail:

II.1. L'objectif général:

L'objectif général de notre travail est de savoir et d'évaluer le taux de morbidité des adénocarcinomes gastriques au niveau du service de chirurgie viscérale "A" du CHU de Tlemcen.

II.2. Les objectifs spécifiques:

- Analyser le profil épidémiologique de la population étudiée.
- Identifier les montages chirurgicaux les plus réalisés.
- Connaître les principales complications de la gastrectomie des ADK gastriques, leur prévalence et leur mécanisme.
- Évaluer les suites postopératoires à court et à long terme.

III. Matériels et méthodes :

III.1. Matériels :

III.1.1. Le type d'étude :

- Notre étude est une étude rétrospective étalée sur une période de 5 ans allant de janvier 2015 au décembre 2019.
- Elle concerne 72 patients hospitalisés pour un cancer gastrique au niveau du service de chirurgie viscérale A au CHU de Tlemcen.
- Les données ont été remplies sur une fiche d'exploitation.

III.1.2. La population d'étude:

III.1.2.1. Les critères d'inclusion :

- Ont été inclus dans notre étude tout les patients ayant subi une intervention chirurgicale au sein du service de chirurgie viscérale du CHU de Tlemcen, porteurs d'un ADK gastrique confirmé par un examen histologique.

III.1.2.2. Les critères de non inclusion :

- Tous les ADK gastrique sans preuve histologique.
- Les dossiers vides.
- Les patients non opérés.

III.1.3. Source des données :

Le système informatique de service comportant :

Partie Pratique

- Le dossier clinique du malade avec l'observation clinique ,les examens paracliniques, l'attitude thérapeutique indiquée et le suivi du patient.
- Les protocoles opératoires.

III.1.4. La fiche d'exploitation:

I/ Identité:

- Nom & prénom:.....
- Age : ans
- Sexe : Masculin Féminin
- Origine:.....
- tel
- Groupage.....
- IMC.....
- Date d'hospitalisation.....
- Date de sortie.....

II/ Facteurs de risques :

1. ATCD Médicaux et/ou Chirurgicaux
2. ATCD gastriques
3. ATCD de gastrite
4. ATCD d'ulcère gastrique
5. Métaplasie
6. Dysplasie
7. Autre Kc (type)

III/ Motif d'hospitalisation :

1. amaigrissement
2. douleur épigastrique
3. vomissements
4. hémorragie
5. anémie
6. masse palpable
7. adénopathie sus-claviculaire gauche (troisier)

IV/D éai de consultation

V/ Examen physique:

1. normal

2. masse palpable
3. ganglion de Troisier

VI/ Biologie :

1. Hbg/dl
2. Taux de protide...g/l, albumine g/l
3. ACE :....., CA19-9.....

VII/ FOGD:

• **HP :**

Oui / Non

• **Si ège:**

1. fundique
2. corps
3. antrale
4. sous cardiale
5. grande courbure
6. petite courbure
7. pylorique
8. antro-fundique

• **Macroscopie (classification Bormenn) :**

1. v ég étante
2. Ulc éro-v ég étante
3. ulc éro-infiltrante
4. infiltrante

• **ANAPATH(Classification Gorski) :**

1. Ad énocarcinome bien diff érenci é
2. ADK moyennement diff érenci é
3. ADK peu diff érenci é

(Classification Lauren) :

1. Intestinale
2. diffuse

(ClassificationOMS) :

1. àcellules ind épendantes
2. papillaire

3. tubuleux

4. mucineux

• **Aspect de limite gastrique :**

Oui / No

• **Cellule en Bague a chaton:**

Oui / Non

VIII/TOGD :

Oui

Non

IX/ Bilan d'extension

• **TDM TAP:**

Oui

non

• **Echographie abdomino-pelvienne:**

oui

non

• **Echo-endoscopique :**

oui

non

• **Radio thorax :**

oui

non

X/ score du patient :

• **ASA : 1 / 2**

• **OMS : 1 / 2**

X/ Traitement :

1- Alimentation parentérale :

oui

non

2- Transfusion sanguin : nombre de culot globulaire

3- traitement médical :

• **Chimiothérapie préopératoire**

oui avec le nombre des cures

- non

4- traitement chirurgical:

- **Anesthésie:**

- générale
- péridurale
- générale et péridurale

- **Voie d'abord :**

- LMSO
- Bi-sous-costale
- coelioscopie

- **Type de chirurgie :**

- Curatif
- Palliatif

- **Type de gastrectomie :**

- Pas de Gastrectomie
- Gastrectomie totale
- Gastrectomie polaire inférieure

Partie Pratique

- **Type d'anastomose :**

- oeso-jéjunale sur anse mont é en Y
- gastro-jéjunale à la Finesterer
- gastro-jéjunale à la Polyo
- Jéjunostomie d'alimentation
- Gastro-entéro-anastomose
- Gastrectomie élargie d'autre organe

- **Type de suture :**

- manuelle
- mécanique

- **Type de curage ganglionnaire :**

- pas de curage
- D1
- D2
- D1.5

- **Expérience de chirurgien opérateur :**

- Expérimenté
- moyennement expérimenté
- peu expérimenté

- **temps opératoire en tranche (mn):**

- 0 - 60
- 61- 120
- 121-180
- 181-240
- 241-300
- 301-360
- 361-500

XI/ Etude anatomopathologique de la pièce opératoire :

1. Taille tumoral:
2. Localisation :
3. Type histologique :
4. Degré de différenciation :
 - Bien

Partie Pratique

- Moyen
- Peu différencié Indifférencié

5. Nombre de ganglions enlevés:.....Nombre de ganglions envahis:... Rapport

GGE/GGP :...

6. Marge de résection: pas R0 R1 R2

7.classification TNM + stade tumoral

XII/ Evolution :

1. Complications per opératoire: Oui Non

- Plaie de vaisseaux
- Hémorragie
- interruption

2. Complications postopératoire médicale : précoce / a distance

- Embolie pulmonaire
- Infection pulmonaire
- Phlébite sur KT
- Pancrétite
- Trouble cardiaque
- Dysphagie
- Anémie

3. Complications postopératoire chirurgicale : précoce / a distance

- Fistule anastomotique
- Fistule duodénale
- Hémorragie
- Lymphorée
- ISO
- Occlusion

4. Récidive : Oui Non

5. Survie

6. Perdus de vue

III.2. Méthode:

III.2.1. SPSS:

Notre étude a été réalisée à l'aide d'un logiciel IBM SPSS statistiques version 20.

III.2.2. 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 comparées.
- les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et en pourcentage et comparées.

IV. Résultats :

IV.1. Les données épidémiologiques :

IV.1.1. Répartition des malades selon l'année de la prise en charge :

De 2015 à 2019, nous avons colligé patients atteints de cancer de l'estomac avec une moyenne de 14 malades par an et des extrêmes allant de malades 14(en 2015) à malades 12 (en 2019) par an.

Tableau 3: Répartition des malades selon l'année de prise en charge :

L'année de prise en charge	le nombre de malades	Le pourcentage(%)
<u>2015</u>	14	20.5%
<u>2016</u>	15	22%
<u>2017</u>	16	23.5%
<u>2018</u>	11	16%
<u>2019</u>	12	18%
Total	72	100%

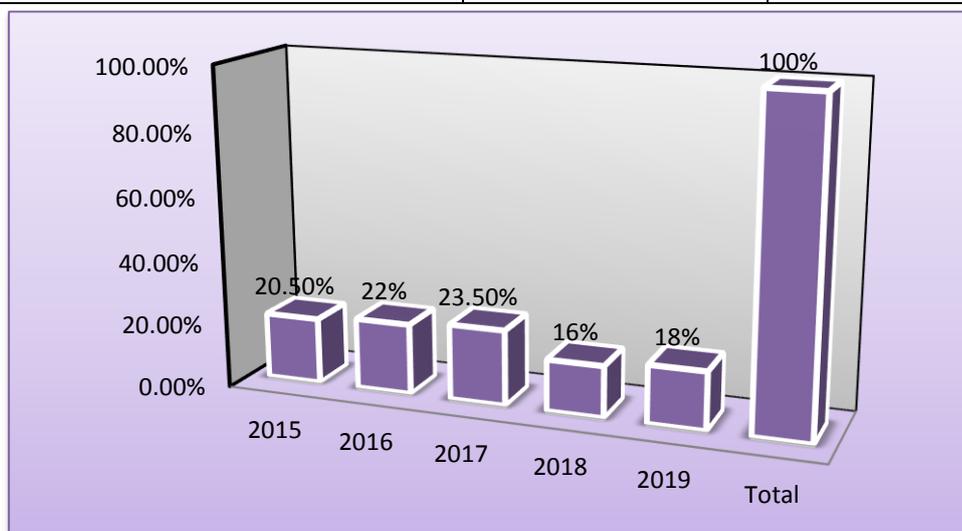


Figure 29: Répartition des malades selon l'année de prise en charge.

Partie Pratique

IV.1.2. Répartition des malades en fonction des tranches d'âges:

- L'âge moyen de nos patients a été de 58 ans avec des extrêmes allant de 31 à 84ans.
- La majorité des patients (20 patients) appartient à la tranche d'âge entre 64 et 74 ans.

Tableau 4: répartition des malades en fonction des tranches d'âges

<u>Les tranches d'âge</u>	<u>Nombre de malades</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
31-41 ans	13	18%
42-52 ans	14	19%
53-63 ans	15	21%
64-74 ans	20	28%
75-85 ans	10	14%
Total	72	100%

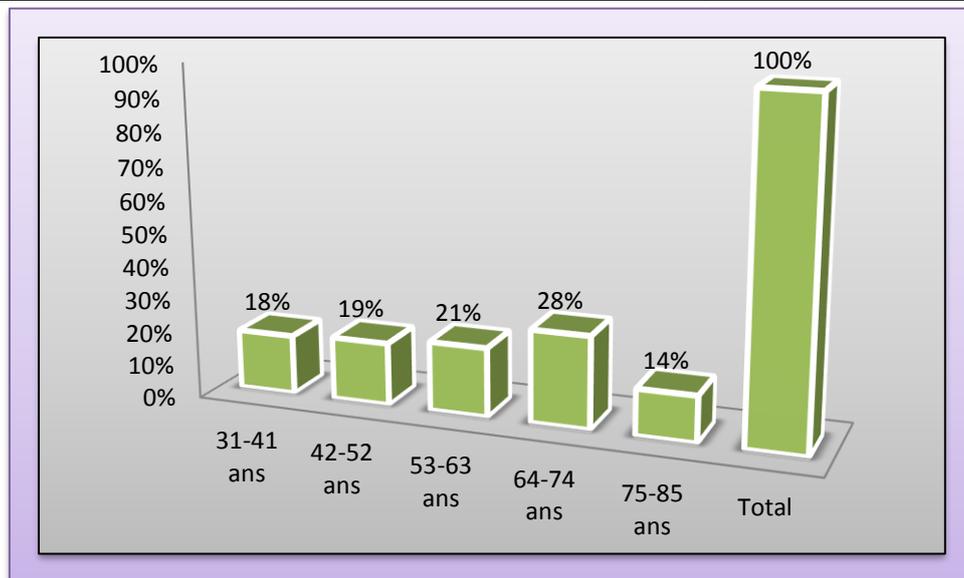


Figure 30: Répartition des malades en fonction de l'âge

IV.1.3. La répartition des malades selon le sexe :

- Dans notre série on note une prédominance du sexe féminin, 32 hommes soit 44.4% pour 40 femmes soit 55.6% avec un sexe ratio de 0.8

Tableau 5: La répartition des malades selon le sexe :

<u>sexe</u>	<u>Nombre de malades</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
masculin	32	44.4
féminin	40	55.6
Total	72	100%

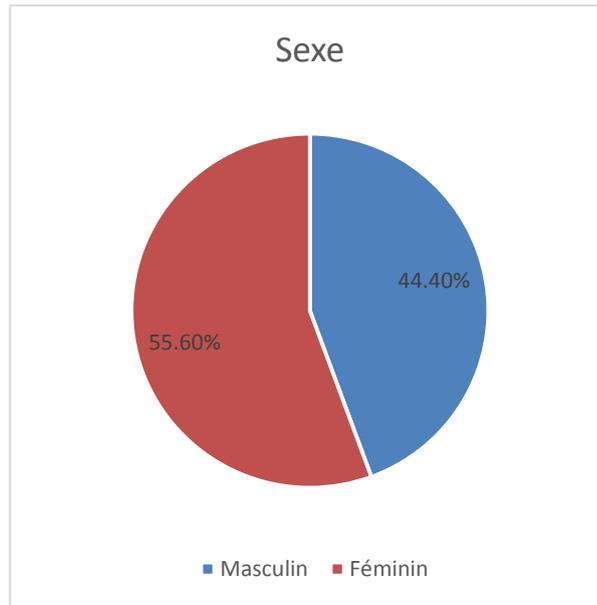


Figure 31 : Répartition des malades selon Le sexe

IV.1.4. La répartition des malades selon l'origine :

La plupart de nos patients (55) provenaient de Tlemcen soit un pourcentage de 76.4% comme le montre le tableau suivant:

Tableau 6: Répartition des malades selon L'origine :

<u>Wilaya</u>	<u>Nombre de malade</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
Ain temouchent	3	4.2%
Ain sefra	2	2.8%
Chelef	1	1.4%
El Beyedh	1	1.4%
Ghawaouet	1	1.4%
Maghnia	2	2.8%
Machria	2	2.8%
Naama	1	1.4%
Relizane	1	1.4%
Saida	1	1.4%
Sidi Belabes	1	1.4%
Tamanerasset	1	1.4%
Tlemcen	55	76.4%
Total	72	100%

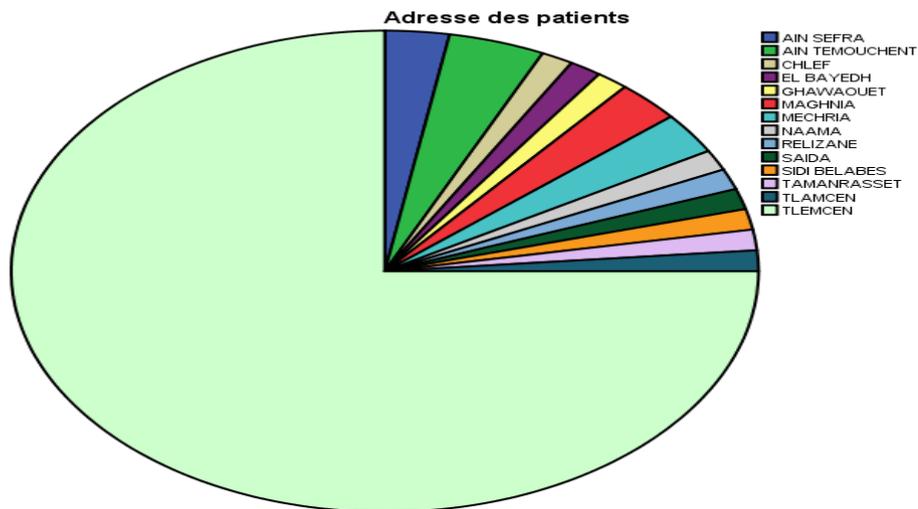


Figure 32 : Répartition des malades selon l'origine

IV.2. Les modalités thérapeutiques :

IV.2.1. Les gestes chirurgicaux réalisés :

Chez les 72 patients de notre série qui ont subi une gastrectomie :

- 66 patients soit 92% ont bénéficié d'une gastrectomie curative .
- 6 patients soit 08% ont bénéficié d'une gastrectomie palliative.

Tableau 7: les gestes chirurgicaux réalisés

<i>Gestes opératoires</i>	<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage validé</i>
Gastrectomie Totale	52	72%
Gastrectomie partielle	20	18%
Total	72	100%

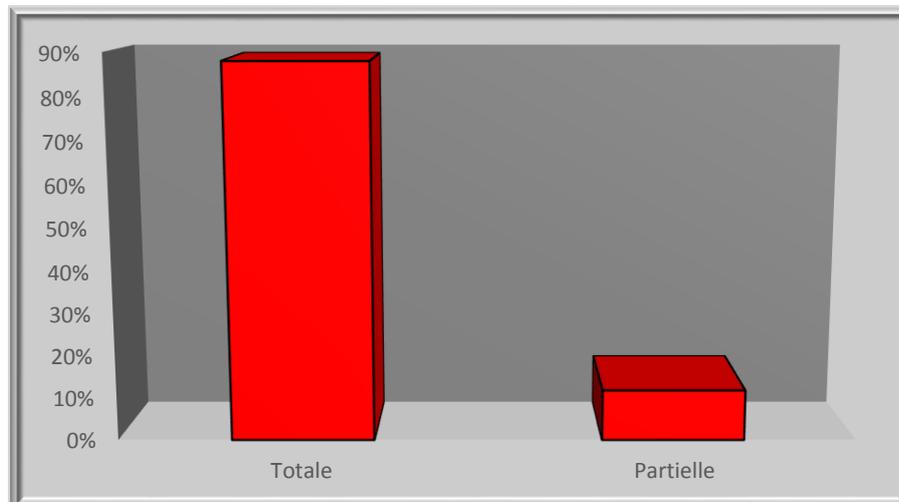


Figure 33: les gestes opératoires réalisés

Partie Pratique

IV.2.2. Le rétablissement de continuité :

- L'anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y faite chez 44 patients soit 86%.
- L'anastomose gastro-jéjunale à la Finesterer faite chez 6 patients soit 12%.

<u>Type d'anastomose</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage validé</u>
Oeso-jéjunale sur anses monté en Y	52	72%
Gastro-jéjunale à la Finesterer	20	18%

total	72	100%
-------	----	------

Tableau 8: les types d'anastomoses réalisés

IV.2.3. Le curage ganglionnaire :

- Le curage ganglionnaire type D1.5 est le plus fréquemment réalisé chez nos patient, soit dans 46% des cas.

Tableau 7 : différents types de curage ganglionnaire réalisés :

<u>Type de curage ganglionnaire</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage validé %</u>
Pas de curage	06	08.3%
D1	1	01.4%
D1.5	40	55.5%
D2	25	34.8%
Total	72	100%

IV.2.4. Le r ésidu tumoral :

- R0 : absence de r ésidu tumoral.
- R1 : présence d'un r ésidu tumoral microscopique.
- R2 : présence d'un r ésidu tumoral macroscopique.

Tableau 9 : le r ésidu tumoral :

<u><i>R ésidu tumoral</i></u>	<u><i>Nombre</i></u>	<u><i>Pourcentage valid é %</i></u>
R0	62	86.1%
R1	08	11.1%
R2	02	02.8%
Total	72	100%

IV.3. Les suites postop ératoires :

IV.3.1. La morbidité postop ératoire :

Les suites postop ératoires étaient simples chez la majorité des patients opérés soit dans 65% des cas. Le taux de morbidité était de 35%.

Tableau 10: Répartition des malades selon les suites postop ératoires

<i>Présence de complication postop ératoires</i>	<i>Nombre de Malades</i>	<i>Pourcentage validé%</i>
Non	47	65.3%
Oui	25	34.7%
Total	72	100%

IV.3.1.1. les complications postop ératoires chirurgicales :

Tableau 11: Répartition des malades selon les complications postop ératoire chirurgicales

<u><i>Pr éence de complications postop ératoires chirurgicales</i></u>	<u><i>Nombre de Malades</i></u>	<u><i>Pourcentage valid %</i></u>
Non	67	93.1%
Fistule anastomotique	4	5.6%
Fistule duodenale	1	1.3%
Total	72	100%

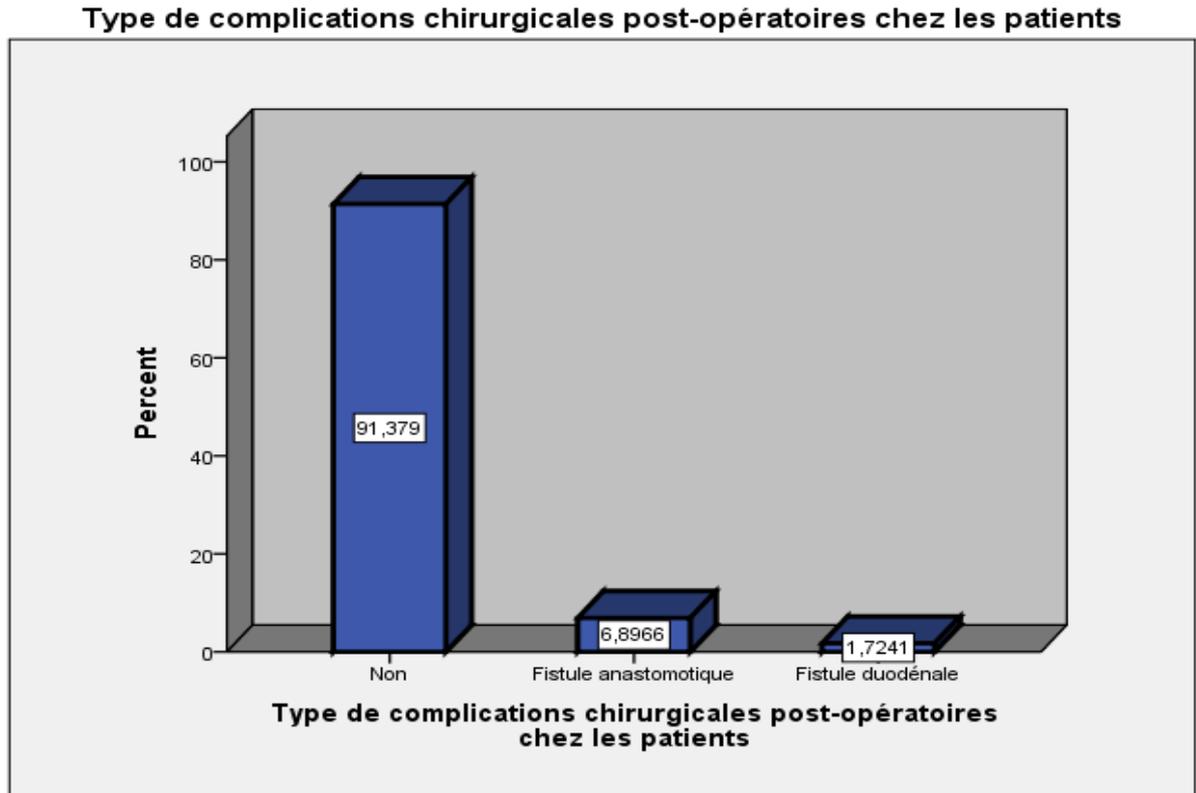


Figure 38: Répartition des malades selon les complications postopératoire chirurgicales

IV.3.1.2. Les complications postopératoires médicales

<u>Présence de complications postopératoires Médicales</u>	<u>Nombre de Malades</u>	<u>Pourcentage valid %</u>
Non	47	59.1%
Infection pulmonaire	1	1.6%
Pancr éatite	1	1.6%
Trouble cardiaque	1	1.6%
Dysphagie	1	1.6%
An émie	21	34.4%
Total	72	100%

Tableau 12: Répartition des malades selon les complications postopératoire médicales

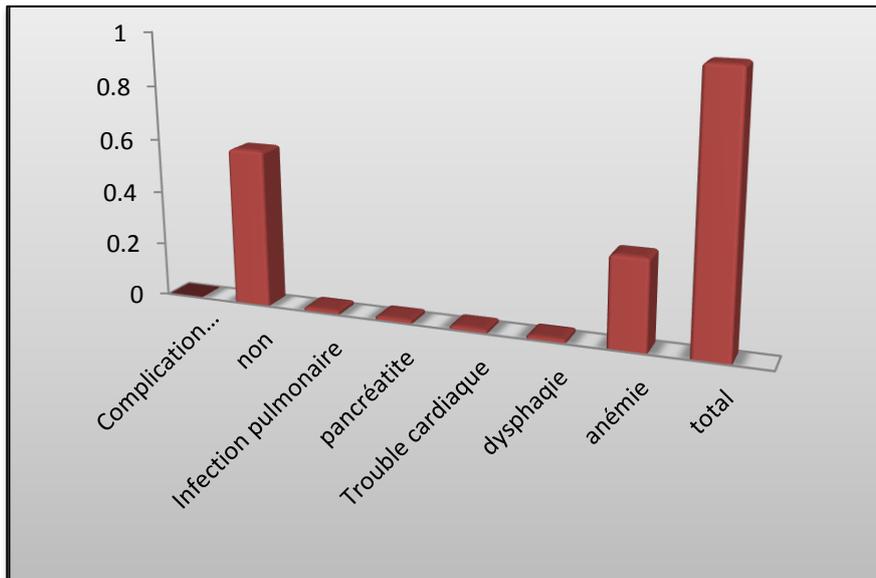


Figure 39: Répartition des malades selon les complications

IV.3.2. La mortalité épostop ératatoire :

- Dans notre étude, il y'a eu 7 décès postop ératatoires soit un taux de mortalité épostop ératatoire de 09.7% à 30 jours.

Tableau 13: Répartition des malades selon la mortalité

Décès	Nombre	Pourcentage valid %
Non	65	90.3%
Oui	7	09.7%
Total	72	100%

V. Discussion :

V.1. Les données épidémiologiques :

V.1.1. L'incidence :

Tableau 14: Incidence du cancer de l'estomac par 100 000 habitants dans différents pays

	<u>Hommes</u>	<u>Femmes</u>
Japon [6]	65.4	25.6
France [7]	10.1	3.9
USA [8]	12.6	6.5
Tunisie [9]	6.6	3.7
Maroc(Casablanca) [10]	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 72 patients atteints de cancer de l'estomac avec une moyenne de 14 malades par an et des extrêmes allant de 14 en (2015) à 12 en (2019) malades par an.

V.1.2. 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. [11]

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 [12].

Partie Pratique

Tableau 15: l'âge moyen selon les différents auteurs

<u>Auteurs</u>	<u>Age moyen</u>
BAGNAN K. O [13] Bénin	56 ans
DIEUMEGAR B [14] France	70 ans
SAWADOGO et Coll. [3] Burkina Faso	56.50 ans
XIAOLING NIU [8]. New jersey USA	74 ans
RCRC[10] Casablanca	56.2 ans
Notre série	59 ans

- Dans notre série l'âge moyen de nos patients a été de 58 ans et des extrêmes allant de 31 à 84 ans avec un pic de patients (20 patients) appartenant à la tranche d'âge entre 64 et 74 ans.
- Ces résultats se rapprochent de plusieurs données de la littérature africaine [3, 10,13] mais on note que l'âge moyen dans notre série est inférieur par rapport à celui des études de France et USA [8,14].

V.1.3. Le sexe :

Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme, dans toutes les régions du monde avec une sex-ratio variant de 1,3 à 2,5 [15].

Tableau 16: Sexe ratio Homme/Femme : Comparaison entre différents pays

<u>Les auteurs</u>	<u>Le sexe-ratio</u>
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	0.8

- Dans notre série on note une prédominance du sexe féminin ,32 hommes soit 44.4% pour 40 femmes soit 55.6% avec un sexe ratio de 0.8.
- Nos résultats se différencient de ceux que retrouvés dans les différentes études africaines [10, 19] et des études internationales [16, 17,18].

V.2. Les modalités thérapeutiques :

V.2.1. Le traitement chirurgical :

- Le cancer de l'estomac est l'une des principales causes de mortalité par cancer dans le monde. Même si des progrès dans les traitements non chirurgicaux ont été réalisés, avec l'avènement de la chimiothérapie périopératoire, la chirurgie reste au centre de la prise en charge de ces tumeurs, représentant la seule option curative à l'heure actuelle, si une résection complète dite « R0 » peut être obtenue.
- La prise en charge chirurgicale des cancers gastriques repose, comme pour la plupart des cancers, sur l'obtention d'une résection R0, c'est-à-dire macroscopiquement et microscopiquement complète. Une résection R1, avec envahissement microscopique des marges de résection est associée à une diminution de 50 % de survie [49-50].
- L'obtention d'une résection R0 est liée à l'étendue de la gastrectomie (dépendant elle-même des marges de sécurité à respecter selon le type histologique), à l'examen extemporané des tranches de section, et à l'élargissement de l'exérèse aux organes de voisinage.
- Il est recommandé pour les adénocarcinomes gastriques, une marge de sécurité supérieure de 5 à 6 cm et inférieure de 2 à 3 cm.

V.2.2. But du traitement chirurgical :

Tableau 17: But du traitement du cancer de l'estomac selon les auteurs :

Auteurs But	<u>KARAYUBA [22]</u> <u>Burundi</u>	<u>SACKO O [4]</u> <u>Mali</u>	<u>TAKEMOTO Y [44]</u> <u>Japon</u>	<u>Notre série</u>
Curatif	54.3%	22.2%	100%	92%
Palliatif	45.6%	77.7%	0%	08%

- ❖ Dans notre série, la chirurgie curative a été effectuée chez 66 patients (92%) est nettement supérieure 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 6 de nos patients (08%), ce type de

Partie Pratique

traitement est 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 hémorragies).

- ❖ 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 socio-économique.

V.2.3. Type de résection gastrique :

Tableau 18: Répartition des patients en fonction du type de résection gastrique selon les auteurs

Auteurs Type	<u>TRAORE [34]</u>	<u>DOGLIETTO O [45]</u>	<u>SACKO [4]</u>	<u>TAKEMOTO Y [44]</u>	<u>Notre série</u>
Gastrectomie polaire inférieure	22.5%	48.4%	69.2%	86.2%	18%
Gastrectomie totale	0%	51.5%	0%	9.1%	72%

- ❖ Dans notre série, la gastrectomie totale a été la plus pratiquée (52 cas) soit 72% contrairement à plusieurs séries Africaines et internationales où on note une prédominance de la gastrectomie polaire inférieure, TRAORE Bakary [34] avec 22.5 % TAKEMOTO et al [44] 86,2 % et de SACKO [4] avec 69,2 %.
- ❖ Cette prédominance trouve son explication dans la fréquence élevée de la localisation antropylorique dans différentes séries africaines [6, 8], la prédominance de la gastrectomie totale dans notre série peut être expliquée par le pourcentage important du cancer à cellules indépendantes connu pour son caractère infiltrant et son extension longitudinale justifiant une gastrectomie totale malgré sa localisation distale.

Partie Pratique

V.2.4. Les procédés de rétablissement de continuité digestive :

Tableau 19: Les différents procédés de rétablissement de la continuité digestive selon les auteurs

<i><u>Auteurs</u></i> <i><u>Type</u></i>	<i><u>SACKO O [4]</u></i>	<i><u>TRAORE B [34]</u></i>	<i><u>SIGON et al [46]</u></i>	<i><u>Notre série</u></i>
Billroth II ou finnsterer	0%	1.2%	88.2%	25%
Anastomose gastro- jéjunale en Y	/	/	/	75%

- ❖ Dans notre série, le procédé de rétablissement de continuité le plus fréquent était l'anastomose oeso-jéjunale en Y dans 72% des cas.
- ❖ Selon SIGON et AL [46] le procédé de rétablissement de la continuité digestive était de type Billroth II dans sa variante Finnsterer, dans notre série ce procédé a été rapporté dans 12%.

V.2.5. Le curage ganglionnaire : [48, 49, 50, 51, 52]

- ❖ 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.
- ❖ 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 périopératoires de la gastrectomie sans altérer la survie des patients.
- ❖ Les recommandations actuelles chez un patient en bon état général, sont de pratiquer un curage D2 sans splénectomie sauf en cas d'adénopathies de l'artère splénique ou de cancer de la grosse tubérosité atteignant la séséuse. En cas de mauvais état général ou de cancer superficiel ou avancé (stade I ou IV), un curage plus limité est licite.

- ❖ La lymphadénectomie D1, 5 correspond à une lymphadénectomie D2 sans réalisation du curage du hile et de l'artère splénique (relais 10 et 11).
- ❖ Dans notre série, D1.5 est le curage le plus pratiqué selon les comptes-rendus opératoires (40 cas) soit 55.5 %, ce qui raccorde avec les recommandations sus décrites ou le curage D1.5 est le plus pratiqué dans spléno pancréatome systématique.

V.3. L'évolution :

V.3.1. La morbidité opératoire :

- Dans notre série la morbidité post opératoire a été de 34.7 (25 cas) dont (4) de fistule anastomotique, (21) cas d'anémie ; un (1) cas de fistule duodénale, d'infection pulmonaire, de pancréatite de trouble cardiaque et de dysphagie.
- Notre taux est nettement supérieur 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 supérieur 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, 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.

✚ 3.2. La mortalité opératoire :

- Au cours de ce travail, nous avons enregistré 7 décès à 30 jours en post-opératoire (09.7%)
- Cette mortalité du cancer de l'estomac est inférieure par rapport à celle signalée dans les séries africaines [4, 22, 36, 60]. ce qui peut être expliqué par un pourcentage important des malades perdus de vue dans notre étude.
- Les études européennes, contrairement aux données japonaises et coréennes, trouvent une corrélation entre le curage ganglionnaire étendu au-delà de D1 et les taux de morbidité et mortalité [61].
- Le taux de survie à 5ans après gastrectomie de type R0 et curage ganglionnaire D2 ou D3 au Japon est de 80 à 85% [44].

Cette étude bien que limitée un seul service et on avait trouvé très peu des dossiers complets ce qui prouve que les intervenants ne notent pas les complications sur les dossiers, permet d'attirer l'attention de l'équipe médicale sur ses insuffisances. Elle impose un réajustement des moyens en matériel et en personnel pour améliorer la qualité des soins et

Partie Pratique

réduire le nombre des décès évitables.

Une telle étude mérite d'être renouvelée avec plus d'intérêt, à condition d'être prospective et basée sur les résultats d'une discussion objective des circonstances de chaque cas de morbidité future.

Cette étude montre qu'une démarche rigoureuse d'autoévaluation est réalisable sur le long terme. Elle confirme que le taux de morbidité n'est pas un critère pertinent pour évaluer l'efficacité d'une équipe chirurgicale, suggère que le concept de morbidité évitée est un reflet plus fidèle et plus valorisant du travail médical.

Conclusion

Conclusion

Les gastrectomies partielles ou totales sont marquées d'une morbidité et d'une mortalité significatives dues aux complications périopératoires et aux troubles postopératoires que ce soit chirurgicales, médicales ou fonctionnels.

Les principales complications des gastrectomies sont les fistules, les hémorragies, les lymphorrées et les complications fonctionnelles immédiate ou à distance.

Elles ont un impact majeur sur la qualité de vie des malades qui restent très fortement altérés plusieurs années. Ces interventions sont donc réservées à des patients en bon état général et dans un but curatif dans la majorité des cas.

Plusieurs modes de reconstructions digestives sont possibles et ont pour objectif de limiter ces troubles à moyen et long terme.

Bibliographie de la partie th éorique

Bibliographie de la partie théorique

: K.Aziz, D. Bonnet, Elsevier Masson, coordonné par Jean- Marie P éron H épatogastro-ent érologie.-8^{ème} édition. Cahiers des ECN, 2008.

[1] : William J.Larsen Embryologie humaine.-4^{ème} édition. Belgique: université de Boeck, 2017.

[2] : Si-SalahHammoudi Anatomie de l'appareil digestif.-10^{ème} édition . Université Benyoucef Benkhedda d'Alger, 2010.

[3] : MarcMaillet Histologie des organes.- 1^{ère} édition.USA : collection academic press, 1998-

[5]: Sherwood Laurale. Physiologie humaine.-2^{ème} édition. Paris : De Boeck Université 2000.

[6]: Fuschs CS, Mayer RJ. Gastric. New Engl J Med 1995; 333-41.

[7] : Crew KD, Neugut AI.Epidmiology of upper gastrointestinal malignancies.Semin oncol 2004; 31.

[8] : Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P: les statistiques mondiales sur le cancer2002. C A cancer J Clin 55 : 74-108,2005.

[9] : Registre des cancersd'Alger.

[10] : T Aparico, M Yacoub, P Karila-Cohene, Rena. Ad énocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic ettraitement. EMC-chirurgie 1 (2004) .

[11] : N.Marcato, K.Slim, C.Darcha, G.Bommelaer : Tumeurs gastriques.Trait é de gastroent érologie, 2^{ème} édition, chapitre 31.

[12] : Neugut AI, Hayek M, Howe G.Epidemiology of gastric cancer. Semin. Oncol2006.

[13] : Bouvier AM, Dancourt V, FaivreJ. Le rôle des registres de cancers dans la surveillance, la recherche épid émiologique et la pr évention de la maladie. Bulletin de cancer 2003; 90 (10): 865-71.

[14] : Siewert JR, Bottcher K, Stein HJ, et al. Relevant prognostic factors in gasrtic 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 cancerInst Monog.1992;75-8

[16] : Buiatti E et al. A case-control study of gastric cancer and diet in Italy. Int Jcancer. 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.

Bibliographie de la partie théorique

[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, Powell 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, Verdewaerde JC, Fournier JL, Coque M.

Cancer de l'estomac : Notions fondamentales et diagnostic. EMC. (Paris-France) 1987.9027, A10.P16.

[25] : M. Guerbaoui. *Cancer de l'estomac*.

Le cancer au Maroc : Épidémiologie 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, J. 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 ElKhazraji.

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, Kobori. Ida M.

Impact of Helicobacter pylori infection and mucosal atrophy on gastric lesions in patients

Bibliographie de la partie théorique

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; 28(5 suppl) :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] : ChabaaLatifa.

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, CHACHARLES.

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 (2nd 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.

Differences in the mode of the extension of gastric cancer classified by histological type: new histological classification of gastric carcinoma

Gut, 1992, 33: 606-12.

[44] : Ectors N. Cancers de l'estomac et états précancéreux. Anatomopathologie. In: Dupas JL, Fléjou JF éd. Maladies de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum. Rueil-Malmaison:

Bibliographie de la partie théorique

ArnetteFenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Stemmermann GN, LantzPE, Listrom MB, RilkeFO. Gastrointes

tinal 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-ANDREBIGARD.

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, STEINHJ.

Carcinoma of the gastroesophageal junction-classification, pathology and extent of resection. Dis Esophagus 1996;

[48] N MOURRA, JFFLEJOU.

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, GOUEROUH Le cancer superficiel de l'estomac à l'aube du XXI ème siècle. Gastroenterol Clin Biol, 1998, 22, 3-5.

[51] BENZEKRIF. 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 ETAL. 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, JFFlejou.

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

Bibliographie de la partie théorique

[57] Sobin L, Gospodarowicz M, Wittekind C, eds. TNM:

Classification des tumeurs malignes (7^e 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 p14

Bibliographie de la partie pratique

Bibliographie de la partie pratique

: Globocan 2012: Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012.

[1] : BENNAMICHE, CHRISTOPHE P. Estimation de l'incidence des cancers du tube digestif par région gastro-entérologie clinique et biologique : 1999, 23 (10) 1040– 1047

[2] : SAWADOGO A, ILBOUDO P D, DURAND G, PEGHINI M, BRANQUET D, SAWADOGO AB, OUEDRAGO I. Epidémiologie des cancers du tube digestif au Burkina Faso, apport de 8000 endoscopies effectués au Centre Hospitalier National SANOU SOURO de Bobo Dioulasso. Médecine d'Afrique Noire, 2000 ; 79 : 17 –19

[3] : 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

[4] : AYITEAE, 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

[5] : PARKIN D.M.WHELAN S.L, FERLAY J., TEPPOL ET THOMAS DB. Cancer Incidence in five continents. IARC scientifique vol. VIII, publication n°155.

[6] : G.LAUNOY. Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. IARC Scientifique Publication 1999

[7] : XIAOLING NIU, STASIA S BURGER, SUSAN VAN LOON, BETSY AKOHL ER. Cancer incidence and mortality in New Jersey 2000-2004.

[8] : ABID. Registre des cancers Nord Tunisie 1995-1998. (Publication 2004).

[9] : 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).

[10] : T APARICIO, M YACOUB, P KARILA-COHEN, E RENE. 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, P374-384.

[12] : 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.

[13] : 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

Bibliographie de la partie pratique

- [14] : NEUGUT AI, HAYEK M, HOWE G. Epidemiology of gastric cancer. Semin. Oncol
- [15] : G.LAUNOY. Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. IARC Scientific Publication 1999.
- [16] : M.INOVE, S.TSUGANE. Epidemiology of gastric cancer in Japan. Postgrad. Med. J. 2005 ; 81 ; 814-424.
- [17] : 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
- [18] : A SELLAMI, M HSAIRI, N ACHOUR, R JLIDI. Registre du cancer du sud tunisien : Incidence des cancers 1997-1999
- [19] : SAIDANI M. lymphadénectomie de type D2 dans le traitement chirurgical à visée palliative des adénocarcinomes gastriques avancés Alger.
- [20] : le centre national d'oncologie d'HASSANII
- [21] : 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
- [22] : SALMI ELKHAZRAJI J. profil épidémiologique des cancers gastriques (à propos de 215 cas) thèse m.éd. Casablanca (1995) N°166
- [23] : ELOUARDA M. adénocarcinomes gastriques : étude épidémiologique, diagnostique et thérapeutique. Thèse m.éd. Rabat
- [24] : 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)
- [25] : NABIL A. Profil épidémiologique, clinique et endoscopique des cancers estomac. Thèse de médecine. N°24. Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca 1995.
- [26] : IHSANE MELLOUKI ET AL. Epidémiologie du cancer gastrique : expérience d'un centre hospitalier marocain, service d'hépatogastroentérologie, CHU Hassan II Fès, the Pan African medical journal, published 2014
- [27] : 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.
- [28] : HUGUIER M. Résultats de la surveillance de 20 opérés de cancer gastrique. Ann. Gastroenterol- hepatol. Paris 1989 25, n°4 151 – 154
- [29] : 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 ;

Bibliographie de la partie pratique

132 : 423 –9

- [30] : MAISTRE B, DISCHINO M. Le cancer gastrique une affection fréquente de diagnostic tardif et de pronostic péjoratif àDakar. Médecine d’Afrique noire 1984,23; 222 : 455 –472
- [31] : 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
- [32] : FAIVRE J, BEDENNEL, ARVEUX P, PIARD F. Epidémiologie du cancer de l’estomac. Actual Dig méd. Chir. 1991; 12: 19–23
- [33] : TRAORE KONIBA BAKARY. Cancer de l’estomac en chirurgie « B » de l’Hôpital du Point G de 1990 à1997 àpropos de 162 cas. Thèse, médecine :Bamako, 2001; 31, 105pages
- [34] : BOULIER PASCAL. Cancer de l’estomac étude rétrospective de 302 cas. Thèse, médecine TOURS, 1989 ; n °124 : 89pages
- [35] : Karamoko Diallo, ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET ANATOMOCLINIQUE DES CANCERS DE L’ESTOMAC : A PROPOS DE 55 CAS.
- [36] : 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
- [37] : RYAN S, MINER T J. Current role of surgical therapy in cancer. World Gastroenterol 2006; 12 (3):372-79
- [38] : CHAABOUNI N, JEMAA Y, BEN ABDALLAH. Tumeurs gastriques d’origine musculaire lisse àpropos de 3 cas. Tunisie Médical1998
- [39] : GLEHEN, A TRAVERSE-GLEHEN, P PEYRAT, Y FRANÇOIS, J PGERARD, 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.
- [40] : S.MHAMEDI. Le cancer gastrique : aspect épidémiologique clinique Anatomopathologique, service de gastroentérologie de l’hôpital Ibn Zohr deMarrakech 2001-2002
- [41] : El kaadous saida, les cancers gastriques àpropos de 54 cas faculté de médecine et de pharmacie Rabat2009..
- [42] : 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
- [43] : 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

Bibliographie de la partie pratique

[44] : DOGLIETTO G, PACELLI F, CAPRINO P, and SGADARI A Surgery: independent prognostic factor incurable and for advanced gastric cancercommentary.

World journal of surgery 2000; 24(14), 459 – 464

[45] : SIGON R, CANZONRI V, CANNIZZAOR, PASQUOTI B. Early gastric cancer: diagnostic surgical. Treatment and follow up of 45 cases. TUMORI 1998, 84: 547 –551

[46] : 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; discussion8-9.