NIVERSITE ABOUBEKR BELKAID TLEMCEN
Institut des Sciences Médicales

THESE

Pour l'obtention du titre de
Docteur ès Sciences Médicales

ETUDE CLINICO-EPIDEMIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE du cancer gastrique au CHU de Temcen

Présentée et soutenue publiquement

Le 10 MARS 1999

par Le Dr Mouffok KHERBOUCHE
Maître-assistant
en Chirurgie Générale

Jury

Président	Pr . A. GRABA	INESSM Alger
Membres	Pr M. BENKALFAT	ISM Tlemcen
	Pr. N. BACHIR BOUIADJRA	INESSM Oran
	Pr . M. BOUBEKEUR	INESSM Oran
Directeur de thèse	Pr. L. MOKHTARI	INESSM Oran

A mon Maître le Professeur Kandil qui m'a laissé aimer mon métier de chirurgien. Je lui dois beaucoup et je lui dédie ce travail.

A tous ceux que j'ai connus, à tous les confrères et plus spécialement l'équipe chirurgicale du CHU de Tlemcen

SOMMAIRE

Dr. M. KHERBOUCHE

Remerciements ..... *i*
Dédicaces ..... *iii*
Sommaire ..... *iv*
Tables et figures ..... *vii*
Acronymes et abréviations ..... *ix*

Préambule *1*

CHAPITRE I : PRESENTATION DE LA WILAYA DE TLEMCEN 2

1. Données Socio-économiques *2*

1. Historique de Tlemcen *2*
2.. Géographie *3*
3. Population *4*
4. Données économiques *6*
5. Couverture sanitaire *7*
6. Indicateurs sanitaire *8*

CHAPITRE II : INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE 9

1. Introduction *9*
2. Objectifs *11*
3. Protocole d'étude *11*

3.1. Patients et méthode *12*
3.2. Recueil des données *12*
3.3. Techniques d'exploitation des résultats *13*
3.4. Source de données *14*
3.5. Saisie et analyse des données *14*

CHAPÎTRE III. RESULTATS ET COMMENTAIRES..... 15

1. Etude Epidémiologique 15

1.1.Répartition géographique *15*
1.2. Distribution annuelle *15*
1.3. Répartition selon les tranches d'âge *16*
1.4. Répartition selon les tranches d'âge et le sexe *17*
1.5. Le cancer gastrique par les cancers digestifs *19*
1.6. Répartition selon le groupe sanguin *23*
1.7 Répartition selon les antécédents gastriques *23*
1.8. Analyse des facteurs socio-économique *23*
1.9. Facteurs alimentaires *24*

REMERCIEMENTS

Qu'il me soit permis d'exprimer en quelques mots à notre cher Maître, le Professeur Mokhtari, mon profond respect, mes vifs remeciements et toute ma reconnaissance pour avoir voulu diriger mon travail, combien dur et pénible, mais passionnant.

Je tiens aussi à remercier vivement Le Professeur, A Graba, pour avoir bien voulu présider mon jury de thèse.

Aux Professeurs, M. Benkalfat, N. Bachir Bouiadja, M. Boubekeur, j'adresse aussi tous mes remeciements pour avoir accepté de juger mon travail.

Qu'ils retrouvent ici tous, à travers ce modeste travail, l'expression de toute ma gratitude et ma reconnaissance

DEDICACES

A Feu mon père Mohamed dit Hassan, mort sur le champs d'honneur, pour qu'un jour l'Algérie vive, libre et indépendante.

A ma mère, qui a supporté notre éducation et a veillé sur nous.

A tous mes frères.

A ma femme et mes enfants chéris.

REMERCIEMENTS

Qu'il me soit permis d'exprimer en quelques mots à notre cher Maître, le Professeur Mokhtari, mon profond respect, mes vifs remeciements et toute ma reconnaissance pour avoir voulu diriger mon travail, combien dur et pénible, mais passionnant.

Je tiens aussi à remercier vivement Le Professeur, A Graba, pour avoir bien voulu présider mon jury de thèse.

Aux Professeurs, M. Benkalfat, N. Bachir Bouiadja, M. Boubekeur, j'adresse aussi tous mes remeciements pour avoir accepté de juger mon travail.

Qu'ils retrouvent ici tous, à travers ce modeste travail, l'expression de toute ma gratitude et ma reconnaissance

1.10. Répartition selon la classification de LAUREN..... 25
1.11. Répartition selon le type histologique, l'âge et le sexe..... 26
1.12. Répartition des tumeurs épithéliales et non épithéliale..... 27

2. ETUDE CLINIQUE..... 28

2.1. Délais diagnostiques..... 28
2.2. Causes du retard diagnostique..... 28
2.3. Circonstances de découverte..... 29

2.3.1. La douleur..... 29
2.3.2. Les vomissements..... 30
2.3.3. L'altération de l'état général..... 30
2.3.4. Les troubles dyspeptiques..... 30
2.3.5. L'anémie..... 30
2.3.6. L'hémorragie digestive..... 31
2.3.7. La péritonite..... 31
2.3.8. La masse épigastrique..... 31
2.3.9. La dysphagie..... 31
2.3.10. L'hypertension portale et l'ictère..... 31
2.3.11. Complications révélatrices..... 31

2.4. L'examen clinique..... 32

2.4.1. L'état général..... 32
2.4.2. L'examen physique..... 33
2.4.2.1. L'examen de l'abdomen..... 33
2.4.2.2. L'examen des aires ganglionnaires..... 33

2.5. Les examens paracliniques..... 34

2.5.1. La radiologie..... 34
2.5.2. L'endoscopie..... 34
2.5.2.1. Endoscopie et localisation de la tumeur..... 34
2.5.2.2. Endoscopie et aspect des lésions..... 35
2.5.2.3. Endoscopie et lesions associées..... 36
2.5.2.4. Endoscopie et biopsie des lésions..... 37
2.5.3. Les examens biologiques..... 37

2.6. Bilan d'extension 37

2.6.1. Extension tumorale..... 37
2.6.2. Métastases à distance..... 38
2.6.2.1. Métastases ganglionnaires..... 38
2.6.2.2. Métastases hépatiques et péritonéales..... 38
2.6.2.3. Métastases pulmonaires..... 38

3. ETUDE THERAPEUTIQUE..... 39

3.1. Anatomie chirurgicale de l'estomac..... 39
3.2. Bases thérapeutiques chirurgicales du cancer gastrique..... 48
3.2.1.Interventions à visée curatives..... 48
3.2.2.Intervention à visée palliatives..... 49
3.2.3. Indications opératoires..... 49
3.3. Traitement chirurgical..... 59
3.3.1. Préparation locale..... 59
3.3.2. Préparation générale..... 59
3.3.3. Exploration chirurgicale..... 60

3.4. Méthodes chirugicales 65

3.4.1. Voies d'abord 65
3.4.2. Types d'inteventions 66
3.4.3. Siège du cancer et type d'intevention 68
3.4.4. Curage ganglionnaire 69
3.4.5. Gestes chirurgicaux assiciés 70
3.4.6. Dérivations palliatives 70

3.5. Traitements adjuvants 70

4. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE 74

4.1. Préparation 74
4.2. Provenance des pièces 74
4.3. Biopsie endoscopique et résultats 74
4.4. Type histologique des lésions 75
4.5. Répartition histologique selon l'âge et le sexe 76
4.6 Etude anatomo-pathologique des pièces de gastrectomie 77

CHAPITRE IV: RESULTATS PRONOSTIQUES ET ETUDE DE LA SURVIE..84

4.1. Résultats immediats 84

4.1.1. Morbidité 84
4.1.2. Mortalité 86
4.1.3. Durée d'hospitalisation ..... 86.

4.2. Complications tardives et pronostics 89

4.3. Etude de la survie 90

4.3.1. Méthode actuariale 90
4.3.2. Malades non opérés 91
4.3.3. Malades opérés et présentants des tumeurs inextirpables 92
4.3.4. Malades ayant subits une réséction gastrique 92

CHAPITRE V : DISCUSSION 97

1. De la méthode 97
2. Des Résultats 97

2.1. De la fréquence des cancers gastriques 98
2.2. Des résultats cliniques 107
2.3. De la thérapeutique 111
2.4. De l'étude anatomo-pathologie 127
2.5. Des résultats pronostiques 145

CHAPITRE VI : CONCLUSION 154

CHAPITRE VII : ANNEXE 160

CHAPITRE VIII: DEFINITIONS UTILES 165

CHAPITRE IX : BIBLIOGRAPHIE 168

TABLES ET FIGURES

Figure 1.1	Pyramide des âges de la population de Tlemcen
Tableau 3.1	Répartition géographique des cancers gastriques dans la wilaya de Tlemcen
Figure 3.1	Répartition des cancers gastriques selon les tranches d'âge
Tableau 3.2	Répartition annuelle des cancers gastriques
Figure 3.2	Répartition des cancers selon le sexe et l'âge
Tableau 3.3	Répartition des cancers gastriques selon l'âge
Figure 3.3	Le cancer gastrique chez les deux sexes parmi les cancers digestifs
Tableau 3.4	Répartition des cancers selon le sexe
Figure 3.4.	Le cancer gastrique parmi les cancers digestifs chez le sexe masculin
Tableau 3.5	Fréquence des cancers digestifs par localisation, les deux sexes confondus
Figure 3.5	Le cancer gastrique parmi les cancers digestifs chez le sexe féminin
Tableau 3.6	Répartition des cancers gastriques selon le groupe sanguin
Tableau 3.7	Antécédents gastriques et cancer gastrique
Tableau 3.8	Répartition des cancers gastriques selon le milieu : Urbain et rural
Tableau 3.9	Répartition des cancers gastriques selon le nive au socio-économique
Tableau 3.10	Distribution des cancers gastriques selon la classification de Lauren
Tableau 3.11	Types histologiques des cancers gastriques selon l'âge et le sexe
Tableau 3.12	Répartition des cancers gastriques selon la nature épithéliale ou non
Tableau 3.13	Distribution des cancers gastriques selon le délai diagnostique en mois
Tableau 3.14	Les différentes causes du retard diagnostique
tableau 3.15	Symptômes révélateurs du cancer gastrique
Tableau 3.16	Les caractères de la douleur
Tableau 3.17	Les complications du cancer gastrique
Tableau 3.18	Répartition des patients selon l'état général
Tableau 3.19	Les résultats de l'examen physique
Tableau 3.20	Les résultats de l'examen radiologique
Tableau 3.21	Répartition endoscopique des cancers gastriquesselon la localisation
tableau 3.22	Aspects endoscopiques des lésions du cancer gastrique
Tableau 3.23	Examen endoscopique et lésions associées
Tableau 3.24	Siège de la tumeur gastrique à l'exploration opératoire
Tableau 3.25	Etat de la séreuse gastrique
Tableau 3.26	Siège de la tumeur et infiltration de la séreuse
Tableau 3.27	Envahissement des organes de voisinage
Tableau 3.28	Métastases viscérales à l'exploration opératoire

Tableau 3.29	Exploration des chaînes ganglionnaires
Tableau 3.30	Corrélation : Etat de la séreuse gastrique et atteinte ganglionnaire
Tableau 3.31	Types d'intervention pratiquée après bilan lésionnel
Tableau 3.32	Types de résection gastrique
Tableau 3.33	Types de gastrectomie en fonction du siège de la tumeur
Tableau 3.34	Dérivations palliatives
Tableau 3.35	Biopsies endoscopiques et résultats
Tableau 3.36	Types hisyologiques des cancers gastriques
Tableau 3.37	répartition des cancers gastriques selon le siège de la tumeur et le sexe
Tableau 3.38	Aspect macroscopique des lésions sur pièce de gastrectomie
Tableau 3.39	Histologie des pièces de gastrectomie
Tableau 3.40	Types histologiques et stade d'infiltration de la paroi
Tableau 3.41	Types macroscopique de la tumeur et stade d'infiltration de la paroi
Tableau 3.42	Classification de l'atteinte métastatique ganglionnaire
Tableau 3.43	Atteinte métastatique ganglionnaire et infiltration pariétale
Tableau 4. 1	Complications post-opératoires précoces : Etude analytique
Tableau 4. 2	Causes de mortalité post - opératoire
Tableau 4. 3	Mortalité post - opératoire en fonction de l'âge et du sexe
Tableau 4. 4	Mortalité postopératoire et stade néoplasique
Tableau 4.5	Mortalité post6opératoire en fonction du type d'intervention
Tableau 4.6	La durée moyenne d'hospitalisation
Tableau 4. 7	La survie globale des patients ayant subi une résection gastrique
Tableau 4.8	Survie après chirurgie curative
Tableau 4.9	Survie après chirurgie palliative
Figure 4.1	La courbe de survie globale par la méthode actuarielle
Figure 4.2	La courbe de survie après exérèse curative par la méthode actuarielle
Tableau 5.1	Place du cancer parmi les cancers digestifs : Fréquence en pourcentage
Tableau 5.2	Etude comparative des cancers gastriques par rapport à la population locale en fonction du groupe sanguin.
Tableau 5.3	Pronostic des cancers gastriques en fonction de la localisation,
Tableau 5.4	La survie quelque soit le type d'exérèse selon les différentes séries
Tableau 5.5	Résultats pronostiques selon le degré d'extension ganglionnaire
Tableau 5.6.	Pronostic du cancer gastrique selon l'envahissement en profondeur

ACRONYMES ET ABREVIATIONS

GT	Gastrectomie totale
GPI	gastrectomie polaire inférieure
GPS	Gastrectomie polaire supérieure
GTC	Gastrectomie totale curative
GTP	Gastrectomie totale plliative
GTE	Gastrectomie totale élargie
GEA	Gastro-entéro-anastomose
TNM	T : Tumor, N : Adenopathy, M : Metastasis
RO	Reponse objective
RP	réponse partielle
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
5FU	5Fluoro uracile
FAM	Fluorouracile, Adriamycine, Mitomycine
MTC	Mitomycine C
ADM	Adriamycine
CDDP	Cisplastine
J	Jour
Nbre	Nombre
Hbts	Habitants
So	Séreuse gastrique non infiltrée
S+	Séreuse gastrique infiltrée
No	Pas d'atteinte ganglionnaire
N1	Atteinte ganglionnaire du premier relais
N2	Atteinte ganglionnaire du duxième relais
N3	Atteinte ganglionnaire du troisième relais
ASA	American Society of Anesthesiology
HTA	Hypertension artérielle
CBD	Carcinome bien différencié
CMD	Carcinome moyennementdifférencié
CPD	Carcinome peu différencié
CCI	Carcinome à cellules indépendantes
CI	Carcinome indifférencié
CAS	Carcinome Adéno-Squameux
CL	Carcinome Lieberkünien
Anapath	Anatomie Pathologique
R1	Premier relais ganglionnaire
R2	deuxième relais ganglionnaire
R3	Troisième relais ganglionnaire
VBIH	Voies biliaires intra-hépatiques
VBEH	Voies biliaires extra-hépatiques
Rétropérit.	Rétropéritonéal
TC	Tronc cœeliaque
GED	gastro-Epiploïque droite
PC	Petite courbure
CHU	Centre Hopsitalo-Universitaire
PEN	Penetrating
D1,D2,D3	Dissection premier, deuxième et troisième relai

Préambule

Le cancer constitue un problème important de santé publique en Algérie de par son incidence et sa mortalité que par les dépenses qu'il peut engendrer de plus en plus difficiles à supporter par la collectivité. Le cancer de l'estomac est le plus fréquent des cancers digestifs et de tous les cancers par son incidence et sa mortalité; il reste de mauvais pronostic, puisque le taux global de survie à cinq ans, en dehors du japon, est encore très faible. Une des principales raisons de cette gravité est son diagnostic tardif, souvent au stade où l'extension métastatique rend l'acte opératoire non satisfaisant.

Les quelques études en Algérie qui se sont penchées depuis quelques années sur la question et les Registres locaux du cancer déjà mis en place ont montré la grande fréquence parmi les autres cancers et l'incidence de plus en plus croissante du cancer de l'estomac. Ils pourraient dans l'avenir contribuer à mieux étudier les différents aspects de ce cancer et élaborer des stratégies globales de prévention primaire et de prise en charge.

Inégalement réparti dans le monde, ces variations de fréquence du cancer d'un pays à l'autre, les variations temporelles, l'étude des populations migrantes suggèrent l'existence de facteurs cancérigènes dans l'environnement; ils interviennent dès la première enfance et agissent par sommation au cours de l'existence.

A côté de certaines circonstances épidémiologiques liées en particulier aux habitudes alimentaires, il existe des lésions précancéreuses qui constitueraient le lit de ce cancer et justifiant une surveillance régulière.

L'initiation du cancer se produit très tôt dans la vie, le premier stade est le développement d'une gastrite chronique qui pourrait être due à une mauvaise nutrition, une infection gastrique à Hélicobacter pylori et une longue période de latence fait suite, elle correspond à l'évolution de la gastrite chronique vers une atrophie complète des glandes antrales et fundiques et souvent associée à une métaplasie intestinale et l'apparition d'une dysplasie épithéliale croissante. La proportion des sujets qui passent du stade de dysplasie au stade de cancer est très faible. Cette étape décisive peut dépendre de facteurs génétiques et surtout de l'effet de sommation des facteurs de l'environnement.

Notre étude se veut une contribution à définir un profil épidémiologique de ce cancer et évaluer les moyens diagnostiques et thérapeutiques dont nous disposons afin de pouvoir les améliorer et les standardiser.

I. DONNEES SOCIO-ECONOMIQUES DE TLEMCEN

1. HISTORIQUE DE TLEMCEN

En raison de ses richesses naturelles, la douceur de son climat et sa situation stratégique, la région de *Tlemcen* fût depuis l'aube des temps un centre de peuplement et d'activités très importantes.

Les découvertes archéologiques, qui attestent de la présence de l'homme depuis les temps anciens, sont nombreuses aux environs de Maghnia, sur le littoral ainsi sont qu'à *Remchi* et à *Tlemcen.*

Vers la fin du III° siècle avant *Jésus Christ*, Siga, capitale du royaume numide, au même titre que Cirta à l'est.

La période romaine laissa quelques rares vestiges, *Tlemcen* était appelée alors '*Pomaria*' ,(les vergers) reliant au sud '*Altavia*', l'actuelle *Ouled-Mimoun* et au nord '*Syrerus*' l'actuelle *Maghnia.*
L'occupation romaine prit fin vers la seconde moitié du V° siècle. A signaler le passage des vandales puis la domination *Byzantine.*

En 671 de notre ère, les arabes arrivent devant *Tlemcen*, puis commence l'islamisation progressive de la population de toute la région. Et depuis, plusieurs dynasties se succédèrent, et *Tlemcen* fût toujours la capitale convoitée de tous. Les *Zirides*, Les Idrissides du *Maroc*, Les *Zenata* de 1002 à 1079, les Almoravides de 1080 à 1143. C'est à cette époque que fût construite la grande mosquée de *Tlemcen*. Les Almohades qui régnèrent sur tout le *Maghreb* occupèrent la ville vers 1143. leur déclin vers la fin du XIV° siècle vit naître la dynastie . des béni abdel oued, et ce fût une période faste sous le règne de Yaghmorassen qui dura 40 ans. *Tlemcen* lui doit tout, la prospérité économique et le rayonnement intellectuel, culturel et religieux.

En 1299 Les mérinides de Fès assiégèrent la ville plus de sept ans. le camp mérinide se transforma progressivement en une grande cité avec palais, mosquée et jardins et de vastes remparts et devint la célèbre Mansourah dont quelques pans de muraille et le minaret de la mosquée restent encore debout
Les mérinides occupèrent la région de 1337 après un deuxième siège et il faut leur reconnaître l'embellissement de la ville et la construction de sidi Boumèdiène et la mosquée de sidi el haloui.

Abou Hammou Moussa II chasse les mérinides et la ville vécut une stabilité royale jusqu'au début du XVI° siècle.
En 1517, les turcs, Arrouj et Kheïreddine appelés au secours contre la menace espagnole, s'emparèrent de la ville.
En 1555 , *Tlemcen* est rattachée à la régence d'Alger.

En 1836, l'Emir Abdelkader pénétra dans *Tlemcen* qui l'accueillit avec un faste indescriptible et fût une forteresse de résistance contre l'envahisseur. Mais quelques années plus tard l'armée française s'installa pour plus d'un siècle d'occupation. Et l'histoire continue . . . . .
Tlemcen vit naître de grands héros, brillants savants, humbles ascètes et des artistes virtuoses (*El Abili, Ibn Khamis, El Maqqari, Ibn Marzouk, Ibn Messaïeb, Ben triki , Mohamed Dib* . . . etc

Ibn Khaldoun y séjourna pendant longtemps et y écrivit une partie de sa moqadima « Prolégomènes » et son histoire universelle.

Aujourd'hui, grâce aux plans de développement et de modernisation et grâce à sa population, *Tlemcen* connait un essor économique et culturel bien considérable avec son tissu industriel diversifié et son pôle universitaire de douze instituts d'enseignement supérieur.

Tlemcen signifierait en berbère : ***Les sources***

2. Géographie

La *Wilaya* de *Tlemcen* bénéficie d'une situation géographique privilégiée et d'un climat caractéristique de type méditérannéen, avec un hiver froid et un été chaud et sec.

Elle s'étend sur une superficie de **9 017, 69** Km ² conformément à la nouvelle organisation territoriale du pays, pour une population estimée à **898 613** habitants au 31 décembre 1994, soit une densité de 99,65 habitants au kilomètre carré.

Elle est limitée géographiquement au nord par la mer Méditerranée, à l'ouest par le royaume du Maroc, au nord-est et à l'est par les *Wilaya* de Aïn-Temouchent et Sidi-Belabbès et au sud par la *Wilaya* de *Naâma*.

Le territoire de la *Wilaya* de *Tlemcen* est caractérisé par trois grandes zones du nord au sud :

- La zone nord est constituée de la chaîne des monts des *Traras*, s'étend tout le long du littoral de la mer Méditerranée.

- La zone centrale où peuvent être individualisées deux sous-zones distinctes , la première regroupe la plus grande partie de la superficie cultivée (plaines de *Maghnia* et de *Tlemcen*), la deuxième sous-zone est constituée par les monts de *Tlemcen*, une chaîne de montagnes calcaires orientée du sud-ouest au nord-est.

- La zone sud-est une région steppique à vocation pastorale et est partagée entre les deux daïras de *Sidi-Djillali* et une grande partie de la **daïra** de *Sebdou*.

la pluviométrie demeure trés irrégulière et variable entre nord et sud de la *Wilaya* de **200** à **500** mm par année.

La *Wilaya* de *Tlemcen* regroupe actuellement et depuis le découpage administratif de 1991, vingt **daïra** et cinquante trois communes dont le chef-lieu de *Wilaya* est *Tlemcen*.

3. POPULATION

La *Wilaya* de *Tlemcen* s'étend sur une superficie de 9017 Km^2 et compte une population estimée au 31 décembre 1994 à 898 613 habitants soit une densité moyenne de 99,65 habitants au kilomètre carré.

Cette population se trouve localisée en grande partie au nord de la *Wilaya*. A titre indicatif, la commune de *Tlemcen* qui ne représente que 0,45 % de la superficie totale de la *Wilaya* compte une population estimée au 31 décembre 1994 à 129 795 habitants soit 14,50 % de la population totale de la *Wilaya*. cet état de fait est dû principalement :

- A la localisation des terres fertiles au nord de la *Wilaya*

- Au développement économique qu'a connu le nord depuis l'indépendance même avant, par rapport aux zones steppiques et de montagnes.

Ce qui engendra un exode massif des populations rurales vers les chefs-lieux de daïra et surtout vers la ville de *Tlemcen*.

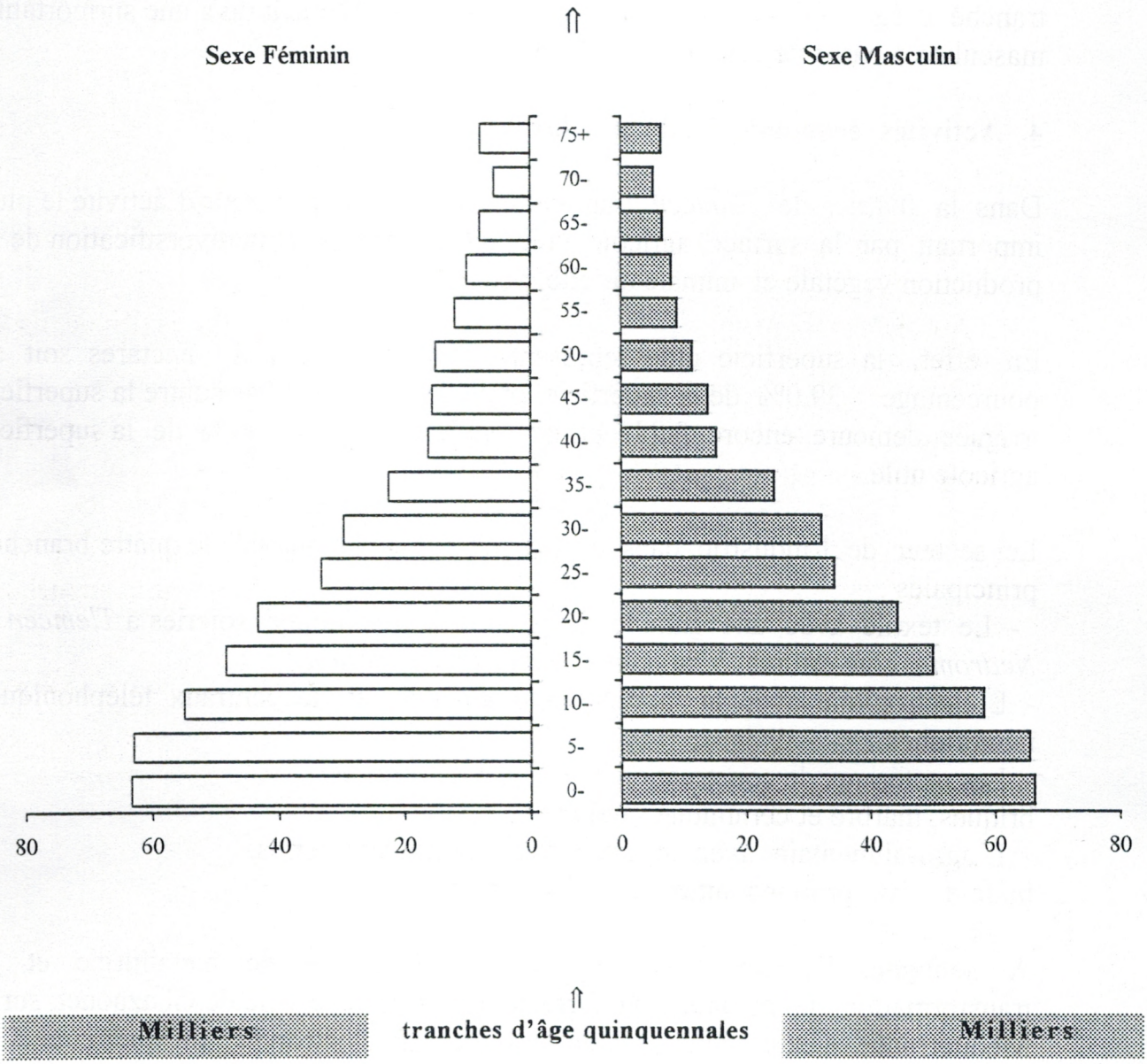
La *Wilaya* de *Tlemcen* comptait au dernier recensement général de la population de 1987 , 709 034 habitants avec un taux d'accroissement naturel annuel de 2,8 %

L'analyse de la structure de la population par âge montre :

-Une extrême jeunesse. Presque plus de **70%** de cette population ont moins de trente ans soit 624 356 hbts
- Les moins de vingt ans représenteraient plus de 52 %
- Le taux d'accroissement annuel est presque de 2,8 %
- La population active est estimée à 206 912 en 1994

L'amélioration du niveau de vie du citoyen s'est traduite surtout par une baisse considérable de la mortalité infanto-juvénile et une légère augmentation de l'espérance de vie à la naissance. Grâce notamment à une bonne couverture sanitaire.

Figure 1.1
Pyramides des âges
population de Tlemcen en 1994,
Estimations à partir du recensement de 1987



Le rapport de masculinité qui est de 1.006, c'est à dire de 100.6 %, ce qui peut être exprimé en terme de *sex-ratio* de 0.503 permet donc de structurer la population en tranches d'âges quinquennales, en opérant sur la structure de référence sur laquelle a été calculée la population des deux années d'étude 1995 et 1996.

La lecture de ce tableau révèle une légère inversion du sex-ratio à partir de la tranche d'âge *40-44* ans. Ceci serait vraisemblablement dû à une surmortalité masculine à partir de cette tranche d'âge.

4. Activités économiques de la wilaya

Dans la *Wilaya* de *Tlemcen* l'agriculture constitue le secteur d'activité le plus important par la surface agricole utile qu'elle occupe et la diversification de la production végétale et animale qu'elle recèle.

En effet, la superficie utile représente plus de 352 271 hectares soit en pourcentage 39.0% de la superficie totale de la *Wilaya*. Par contre la superficie irriguée demeure encore faible et ne représente que 3.87% de la superficie agricole utile.

Le secteur de l'industrie dans la *Wilaya* s'articule autour de quatre branches principales :

- Le textile avec une gamme de production trés limitée, soieries à *Tlemcen* et *Nedroma*, couvertures, *blue-jean* et *gabardine* à *Sebdou*.
- L'électronique avec la fabrication d'appareils et de centraux téléphoniques numériques.
- Les matériaux de construction assez bien développés.

briques, marbre et céramique sanitaire.

- L'agro-alimentaire avec une prédominance des minoteries.

huile d'olive, produits laitiers et conserveries.

A souligner l'existence d'une entreprise nationale de métallurgie et de transformation de métaux non ferreux au niveau de la ville de Ghazaouet, sur la Méditerranée. Cette unité produit du Zinc par électrolyse, du Cadmium et de l'acide sulfurique. Approvisionnée en partie par le minerai d' *El Abed* en blende et concentré de plomb et zinc.

La population active, après le R.G.P.H de **1987** est de **138 881** elle est estimée pour **1994** à **206 912** soit **23 %** dont seulement **155 685** sont réellement occupés, soit **75%**

5. Couverture sanitaire

Le niveau de couverture sanitaire demeure appréciable dans la *Wilaya* de *Tlemcen*, en effet, en termes d'infrastructure, la *Wilaya* dispose de :

- 4 hôpitaux dont un centre hospitalier et universitaire d'une capacité de 1502 lits soit un indice de 1.67 lits pour 1000 hbts (*Norme nationale : 2 lits pour 1000 hbts*)

- 17 polycliniques, soit un indice de 0.91 polyclinique pour 48 000 habitants (*Norme nationale : 1 polyclinique pour 48 000 hbts*)

- 9 centres de santé, soit un indice de 0.12 centre de santé pour 12 000 habitants. (*Norme nationale : 1 centre pour 12 000 hbts*)

- 201 salles de soins, soit un indice de 0.22 pour 1 000 hbts.

Les services sanitaires de la *Wilaya* sont organisés en six secteurs sanitaires. Le secteur sanitaire est l'ensemble des structures de prévention, de diagnostic, de soins et de maternité, situés dans une ou plusieurs *daïras* et s'articulant autour d'un hôpital ou une polyclinique.

La couverture sanitaire est assurée par 1267 praticiens médicaux répartis comme suit :

Catégorie	Privés en %
593 médecins généralistes,	dont 183 privés, soit 30 %
261 médecins spécialistes,	dont 112 privés, soit 43 %
233 chirurgiens-dentistes,	dont 74 privés, soit 31 %
180 pharmaciens,	dont 159 privés, soit 88 %

Soit en termes de normes :

-1 médecin pour 909 hbts .
-1 chirurgien-dentiste pour 4 000 hbts .
-1 pharmacien pour 5 000 hbts .

6. Quelques indicateurs sanitaires

Le taux brut de natalité dans la Wilaya de Tlemcen est de 32.6 pour 1000

La taux brut de mortalité est autour de 6.7 pour 1000 dont plus de 50 % sont apportés par les décès infantiles; avec toutefois une légère surmortalité masculine de 109 %.

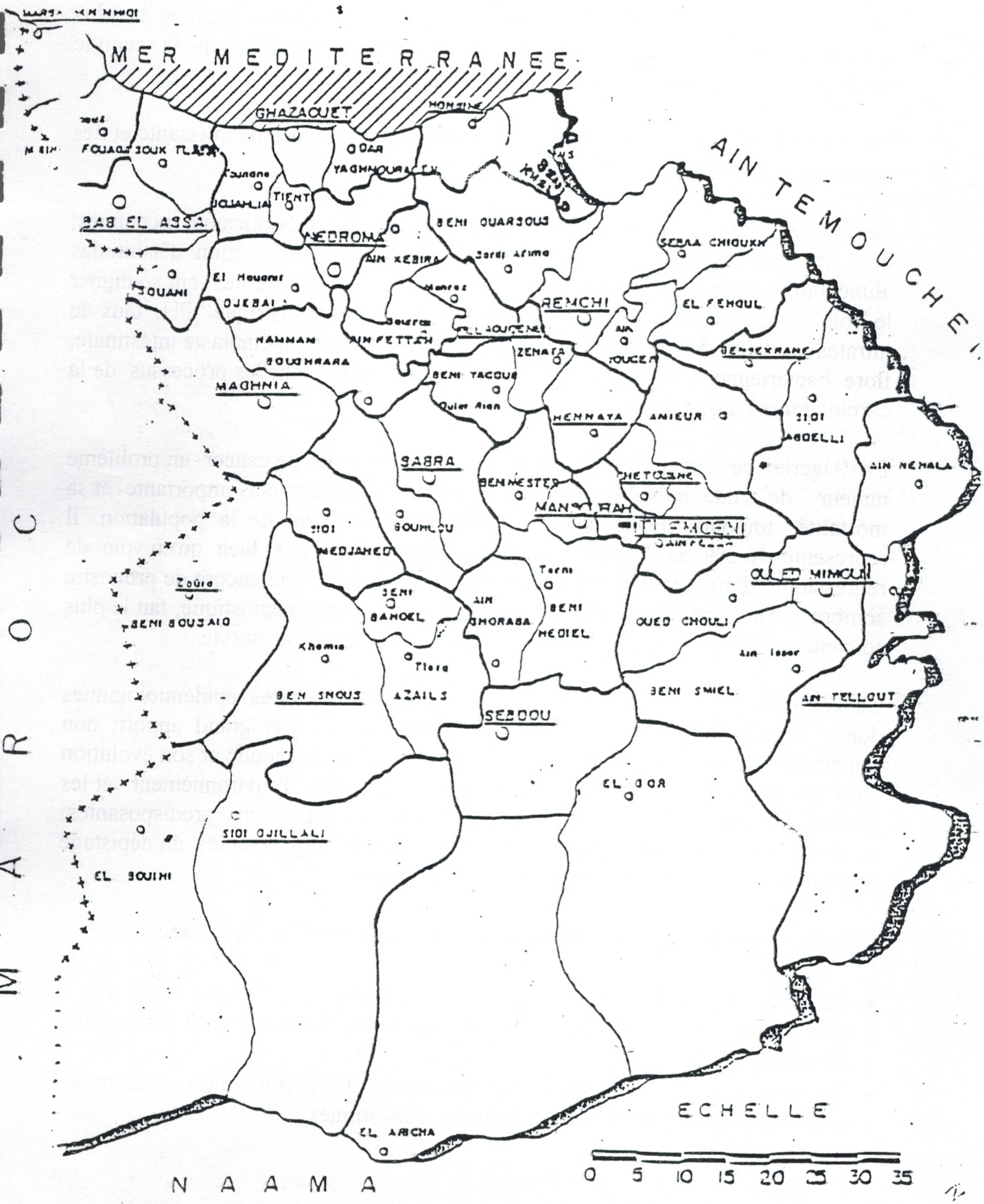
Le taux d'accroissement naturel de la population est de 26.1 pour 100 000 habitants.

Le taux d'accroissement intercensitaire est de 28 pour 1000.

Le meilleur indicateur et le plus utilisé surtout dans les pays en voie de développement (selon l'OMS) reste le taux de mortalité infantile.

Dans la *wilaya* de *Tlemcen* il reste toujours relativement élevé par rapport à d'autres Wilayas du pays malgré sa réduction de presque 50% (6) grâce au programme national de lutte contre cette mortalité, mis en en place en 1984 et qui est reconduit pour un autre quinquennat; Il est autour de 45 décès pour 1000 naissances vivantes, dont le tiers est apporté par les décès néonataux, avec des disparités entre les différentes zones de la *wilaya*, urbaine et rurales surtout.

WILAYA DE TLEMCEN



1. INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

Le cancer gastrique est encore considéré comme la lésion maligne la plus commune dans le monde et en terme de taux d'incidence, il occupe la seconde place parmis les causes de décès par cancer (1).

Les taux d'incidence et de décès montrent une tendance décroissante et des variations géographiques.

Les raisons de ces disparités géographiques demeurent pratiquement inconnues; bien que certaines études épidémiologiques suggèrent l'intervention d'habitudes alimentaires pour expliquer ces différences(1); Les études récentes ont souligner le rôle significatif de facteurs de micro-environnement gastrique : PH, taux de nitrates , taux de nitrites, gastrite chronique atrophique, métaplasie intestinale, flore bactérienne, formation de composés N-nitroso dans les processus de la carcinogenèse gastrique (1).

En Algérie, ce cancer reste comme tous les autres types de cancer un problème majeur de santé publique par son incidence de plus en plus importante et sa mortalité toujours élevée malgré la couverture sanitaire de la population. Il représente 46,2% de l'ensemble des cancers digestifs(81); et bien qu'en voie de régression dans certaines régions du monde, ce cancer reste encore de pronostic sombre. Sa gravité est liée essentiellement au retard diagnostique, fait le plus souvent au stade de cancer invasif, réduisant les chances de survie.

Ce contexte permet de concevoir l'importance des études épidémiologiques dont les renseignements qu'elles fournissent sont d'un grand apport; non seulement sur la fréquence des cancers gastriques, dans le monde et son évolution dans le temps, et d'autre part sur l'analyse des facteurs d'environnement et les régimes alimentaires et autres facteurs favorisants et d'affections prédisposantes; ce qui permettrait d'identifier des groupes à risque pour lesquels un dépistage précoce et une prévention pourraient être envisagés.

L'amélioration des résultats dépend donc essentiellement de deux facteurs :

- La précocité du diagnostic qui justifie la surveillance de certains sujets dits "à haut risque" et les campagnes de dépistage dans les régions où la fréquence est élevée.
- La mise au point de stratégies thérapeutiques plus performantes utilisant des actes chirurgicaux adaptés aux facteurs pronostiques.

Des perspectives nouvelles ont été ouvertes par l'identification par les Japonais de la particulière forme "*Early Gastric Cancer*", stade précoce et non invasif du cancer gastrique de siège muqueux et ou sous muqueux grâce au dépistage systématique qui a entraîner une augmentation de l'incidence du cancer gastrique superficiel et une diminution des tumeurs invasives; La survie peut s'échelonner sur plusieurs années, survie à 10 ans et plus (3).

Sur le plan chirurgical, le curage ganglionnaire au delà de l'envahissement lymphodonal de la tumeur semble conditionner l'évolution des résultats post-opératoires(6), cette tendance élargie de la lymphadenectomie est appuyée par le phénomène des "*Skip Metastasis*" (137) ce qui tend à démontrer l'insuffisance de la seule lymphadenectomie du premier relais même dans les tumeurs apparemment sans métastases ganglionnaires car le degré de positivité ganglionnaire conditionne la durée d'une bonne survie et donc le succès de la chirurgie.

Nous avons constaté une augmentation de l'incidence du cancer gastrique dans la population de malades hospitalisés dans notre institution, celà pourrait être en rapport probablement avec le quadrillage médical de plus en plus important et par le développement des services de consultations spécialisées, des unités d'explorations endoscopiques et des services médico-chirurgicaux de plus en plus performants, ou bien en rapport avec l'accroissement du taux d'incidence du cancer gastrique dans la région de Tlemcen.

Durant cette période de recrutement, la plupart des malades orientés vers notre service avaient des tumeurs au stade avancées; Pour ce retard diagnostic une double responsabilité est engagée, elle incombre d'une part au malade qui néglige sa symptomatologie et d'autre part aux praticiens se limitant à une consultation routinière minimisant le sens de cette symptomatologie et se contentant de rassurer le malade.

Pour essayer de pallier aux insuffisances sus-citées, nous avons choisi le thème de notre travail intitulé "**Aspects epidemiologiques, cliniques, thérapeutiques du cancer gastrique dans la region de Tlemcen**"; afin de dégager, après analyse et synthèse de multiples paramètres, des facteurs de risque et éventuellement de déterminer un profil épidémiologique, évaluer les moyens diagnostiques, cliniques, para-cliniques et thérapeutiques afin de les améliorer et les standardiser pour une meilleure prise en charge de nos malades.

2. OBJECTIFS

Nous nous proposons d'analyser 142 dossiers de malades hospitalisés dans notre C.H.U.Tlemcen pour cancer gastrique de la période s'étalant de Janvier 1987 au 31 Décembre 1994. C'est une analyse descriptive épidémiologique, clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique.

Cette étude ayant pour objectif de faire une approche épidémiologique du cancer gastrique dans la région; après analyse et synthèse des différents paramètres, elle permettra donc de connaitre l'importance et l'évolution de la maladie; établir l'incidence annuelle, identifier les tranches d'âges et les sexes les plus touchés, distribution géographique de la maladie.

Définir les aspects cliniques et évaluer les moyens diagnostiques utilisés dans les structures sanitaires de la région afin de pouvoir les améliorer.

Etude anatomo-pathologique des cancers gastriques selon la classification internationale afin d'identifier les formes les plus fréquentes; on se propose égalment d'évaluer les protocoles thérapeutiques réalisées auprès de notre service avec une analyse des résultats immédiats et les résultats à distance.

Evaluer les résultats du traitement adjuvant essentiellement les résultats de la chimiothérapie.

Dégager les facteurs pronostiques et leur incidence sur la thérapeutique.

Mesurer la létalité du cancer gastrique concernant notre série.

3. PROTOCOLE D'ETUDE

3.1. Patients et méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 73 dossiers de cancer gastrique de malades hospitalisés dans le service de chirurgie digestive et générale et de gastro-entérologie du C.H.U.Tlemcen de la période s'étalant de janvier 1987 au 31 décembre 1991 et orientés par les différentes structures de santé publiques et privés de la Wilaya de Tlemcen.

Dans le but de recueillir le maximum de données pour notre étude préliminaire clinico-épidémiologique et thérapeutique du cancer gastrique dans notre région, nous avons procédé à une analyse prospective de janvier 1992 au 31 décembre 1994 durant laquelle 69 cas de cancer gastrique ont été recrutés.

Cette étude prospective permettra d'évaluer mieux l'incidence du cancer gastrique et de voir s'il existe ou non une augmentation grâce à l'amélioration du système desanté et l'accessibilité aux soins de la population; de la même manière d'étudier l'incidence du cancer superficiel étant donné que dans l'étude rétrospective nous avons relever un taux de 8,2 % soit 6 cas de cette forme particulière du cancer gastrique ou " EARLY GRASTRIC CANCER". L'étude prospective nous donne assez de recul pour évaluer la survie de nos malades; de maitriser d'avantage les techniques opératoires par les différentes équipes soignantes permettant sans doute d'améliorer nos résultats. L'étude prospective n'a pris en considération de la même manière que la période rétrospective que les adéno-carcinomes gastriques; de même elle inclu toutes les formes anatomiques quelles que soit leur siège, leur stade et leur aspect.

3.2. Recueil des données

Nous avons élaboré une fiche de renseignements, pour recueillir l'ensemble des données, (Annexe 1) comprenant :

1. l'identification du malade : âge, sexe, lieu de résidence, profession, le niveau d'instruction, le type de régime alimentaire, le niveau socio-économique,

2. l'affection gastrique prédisposante, antécédents digestifs, les tares viscérales, les signes révélateurs de la maladie, le délai entre l'apparition de ces signes et le diagnostic; les symptômes existants au moment de l'hospitalisation.

3. Les données de l'examen clinique.

4. Les résultats de l'examen radiologique, endoscopique, échographique; elle comprend les renseignements apportés par l'exploration opératoire, l'atteinte éventuelle de la séreuse gastrique (S+) et des organes de voisinage en précisant l'organe, l'extension lymphatique par rapport aux territoires de drainage gastrique, la présence éventuelle de métastases viscérales.

5. le type d'intervention pratiquée et les complications post-opératoires éventuelles, elles comprend aussi les renseignements anatomo-pathologiques (siège de la tumeur, ses dimensions, son aspect macroscopique, la distance entre la tumeur et la tranche de section la plus proche avec envahissement ou non de celle-ci, son type histologique, l'extension en profondeur de la tumeur, l'envahissement ganglionnaire proximal ou distal, la réaction du stroma, les lésions associées telles que les lésions de gastrite, les polypes, métaplasie intestinale).

6. Schéma du traitement adjuvant éventuel (chimiothérapie) et ses résultats, la fiche de suivie post-opératoire et résultats.

3.3. Techniques d'exploitation des résultats

Les données seront recueilles sur une fiche uniformisée utilisant un code pour toutes les variables, la fiche comporte :

Un volet épidémiologique comportant : l'âge, le sexe, la profession, le niveau intellectuel, analyse des antécédents personnels et familiaux, l'origine géographique, le mode de vie, les conditions socio-économiques ainsi que les facteurs alimentaires.

Un volet anatomo-clinique : Reposant sur l'analyse des signes cliniques, délai diagnostique, l'étude anatomo-pathologique complète selon un protocole précis : siège, taille, type histologique, envahissement ganglionnaire, extension tumorale, "*staging*" anatomo-pathologique.

Un volet thérapeutique : Précisant les indications thérapeutiques en matière de chirurgie gastrique permettant par là de tracer un schéma thérapeutique codifié. Ce dernier ne pourra être dressé qu'après analyse des résultats thérapeutiques.

Concernant le suivi post-opératoire : une consultation spécialisée est assurée; prenant en charge tous les soins et la surveillance de nos patients selon un calendrier précis. Quelques difficultés ont été rencontrées concernant certains malades perdus de vue dans le suivi post-opératoire.

3.4. Les sources d'information

Les sources d'information sont intra-hospitalières. Il s'agit de dossiers de malades appartenant au Service de Chirurgie Générale et digestive du Professeur M. BENKALFAT qui a le mérite d'avoir crée un service hospitalo-Universitaire très performant depuis 1980, devenu un Centre formateur en chirurgie digestive et générale, de même que les informations ont été exploitées à partir des dossiers de malades opérés ou non opérés transitants au service de gastro-entérologie Dr. ARBAOUI.

3.5. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse est faite au niveau du service de chirurgie digestive et générale avec le concours du service d'épidémiologie du Pr.G. MEGUENI du C.H.U de Tlemcen sur le logiciel Epi-Info.6.

III. RESULTATS ET COMMENTAIRES

1. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1.1. Répartition géographique des cancers gastriques

37 ,32 % de patients atteints de cancer gastrique de notre série appartiennent à la Commune de Tlemcen.

Tableau 3.1
Répartition des cancers gastriques selon le lieu de résidence.

Lieu De Résidence —	Effectif	%
Tlemcen —	53	37,3
Remchi —	13	9,2
Sabra —	11	7,8
Béni-Senous —	10	7
Sebdou —	09	6,4
Maghnia —	07	5
Ghazaouet —	06	4,2
Nedroma —	05	3,5
Hennaya —	05	3,5
Oued Chouly —	04	2,8
Ouled-Mimoun —	02	1,4
Ain-Youcef —	02	1,4
Béni-Mester —	02	1,4
Oulhassa —	02	1,4
Terny —	02	1,4
Honaïne —	01	0,7
Chelaïda —	01	0,7
Extra - Wilaya —	07	5
T o t a l —	142	100

1.2. Distribution annuelle des cas

Notre série comporte de la période allant de Janvier 1987 au 31 Décembre 1994, **142** cancers gastriques faisant l'objet d'une étude tant analytique que synthétique.

Le tableau 3.2 indique une augmentation croissante de la fréquence annuelle du cancer gastrique

Tableau 3.2
Répartition par année des cancers gastriques

Année	Nbre de cas	%
1987	11	7,7
1988	13	9,2
1989	10	7
1990	18	12,7
1991	21	14,8
1992	24	16,9
1993	23	16,2
1994	22	15,5
T o t a l	142	100

1.3. Répartition des cancers gastriques en fonction de l'âge.

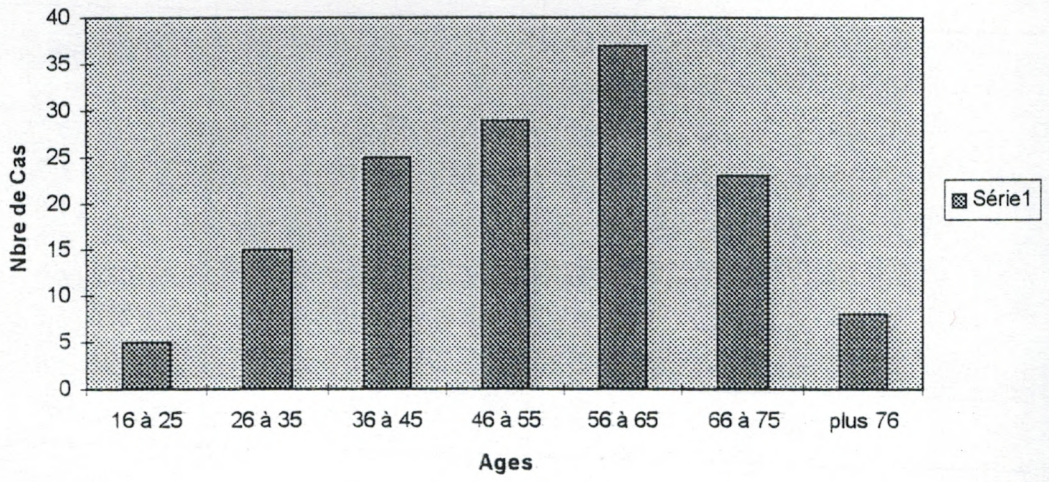
Nous constatons que la population jeune de malades atteints de cancers gastriques dans notre série représentent 14% de l'ensemble de la série; ainsi 20 patients sont âgés de moins de 35 ans parmi lesquels 5 cas dont l'âge ne dépasse pas 25 ans.

Tableau 3.3
Répartition des cancers gastriques en fonction de l'âge.

Tranches d'âge	Effectif	%
16 - 25	5	3,5
26 - 35	15	10,7
36 - 45	25	17,6
46 - 55	29	20,4
56 - 65	37	26
66 - 75	23	16,2
76 et +	8	5,6
Total	142	100

Le diagramme 3.1 dégage une fréquence nettement élevée chez les sujets dont l'âge est compris entre 36 et 75 ans soit 80,3% de la série. L'âge moyen dans les deux sexes est de 55 ans; Cependant dans notre série les âges extrêmes vont de 20 ans à 86 ans.

Figure 3.1
Répartition des cas de cancer gastrique selon les tranches d'âge



1.4. Répartition des cancers gastriques selon l'âge et le sexe

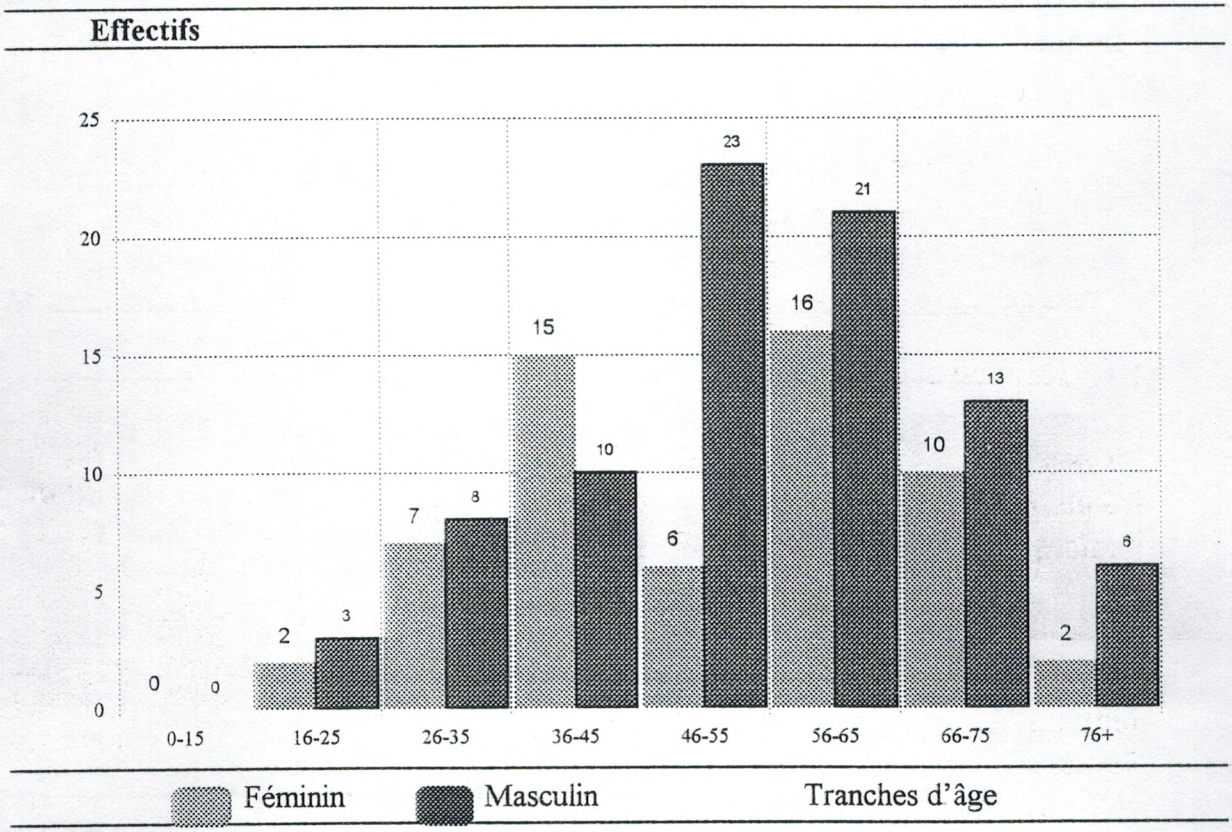
Le sex - ratio est de 1,44; Parmi les cancers digestifs le cancer gastrique est plus fréquent chez les 2 sexes; Néanmoins le taux d'incidence est plus important chez l'homme.

Dans la tranche d'âge comportant des sujets âgés de moins de 45 ans, la répartition entre hommes et femmes montre une légère prédominance du sexe féminin. Le sex - ratio est de 0,87 soit 21 hommes pour 24 femmes, au delà de 45 ans (Figure 3.2) on note une nette prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio de 1,85 soit 63 hommes pour 34 femmes.

Tableau 3.4
Répartition des cancers gastriques en fonction du sexe.

Sexe —	Effectif	%
Hommes —	**84**	**59 ,2**
Femmes —	**58**	**40,8**
Total —	**142**	**100**

Figure 3.2
Répartition des cancers gastriques en fonction du sexe et de l'âge.



1.5. Les cancers gastriques parmi les cancers digestifs

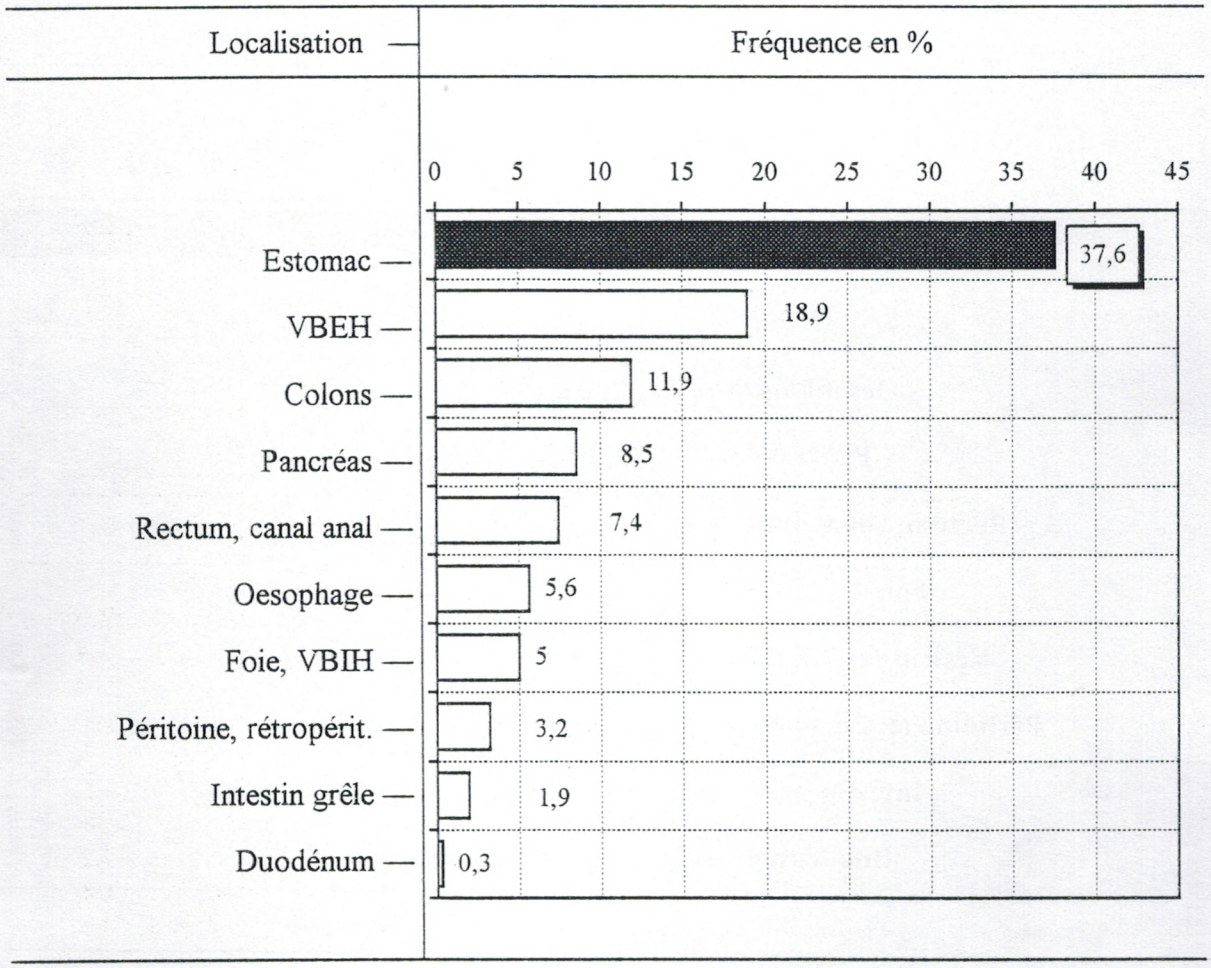
Parmi les cancers digestifs représentés par 10 localisations hospitalisés dans notre institution durant la même période de Janvier 1987 au 31 Décembre 1994, le cancer gastrique représente la localisation digestive la plus fréquente et représente 37.6% des cas.

Le cancer des voies biliaires extra hépatiques se place en deuxième position avec un taux de 18.9%; La localisation colique de cancer en troisième place avec une fréquence de 11.9% .

Tableau 3.5
Fréquences des cancers digestifs
Par localisation, les deux sexes confondus.

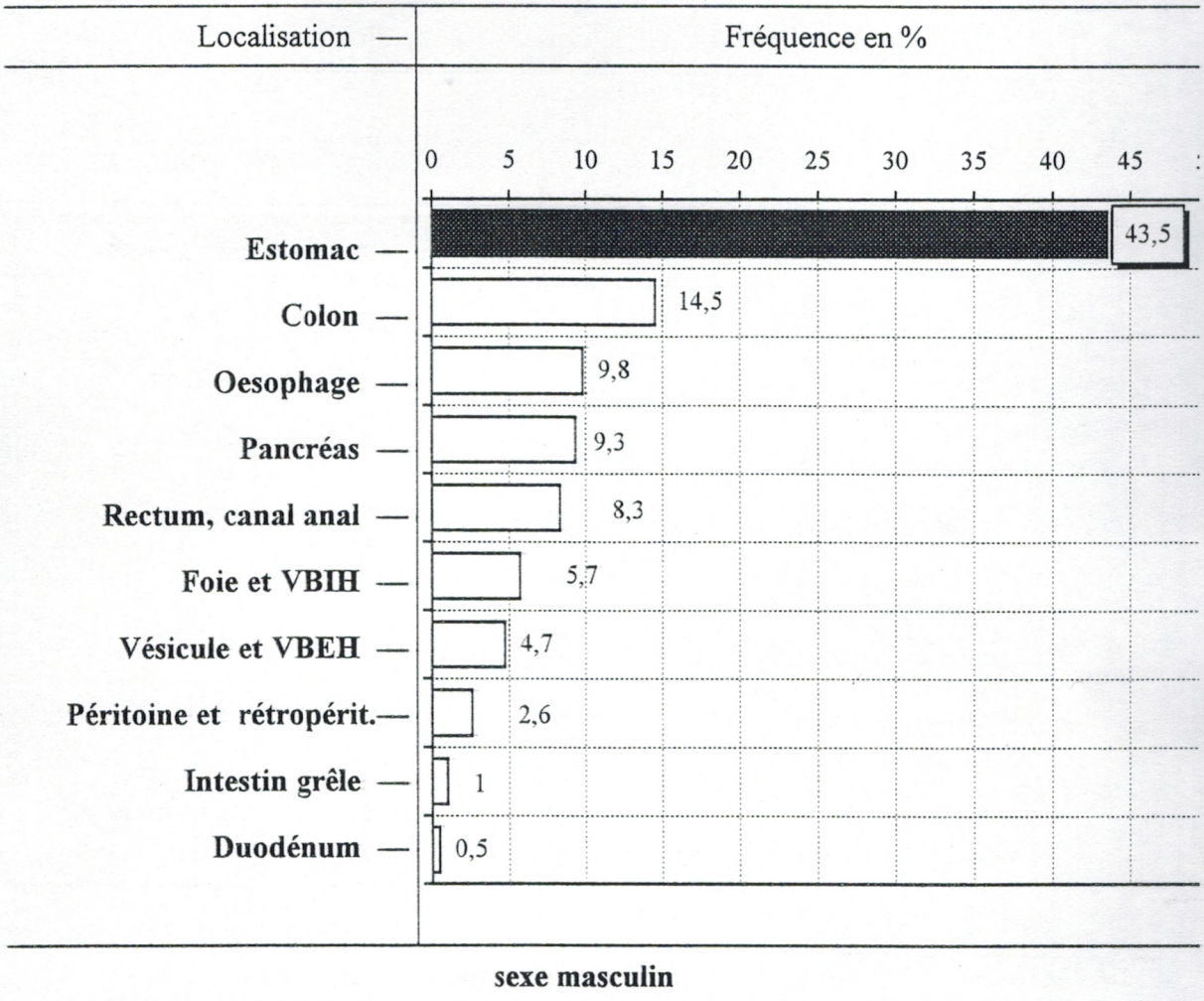
Organe digestif —	Effectif	%
Estomac —	142	37.6
Voies biliaires extra hépatiques —	71	18.9
Colons —	45	11.9
Pancréas —	32	8.5
Rectum + Canal anal —	28	7.5
Oesophage —	21	5.6
Foie+Voies biliaires intra-hépatique —	19	5.0
Péritoine + Rétro-péritoine —	12	3.2
Intestin grêle —	07	1.3
Duodénum —	01	0.3
Total —	**378**	**100**

Figure 3.3
Le cancer gastrique chez les deux sexes parmi les cancers digestifs, fréquence en %
Tlemcen, 1987 - 1994



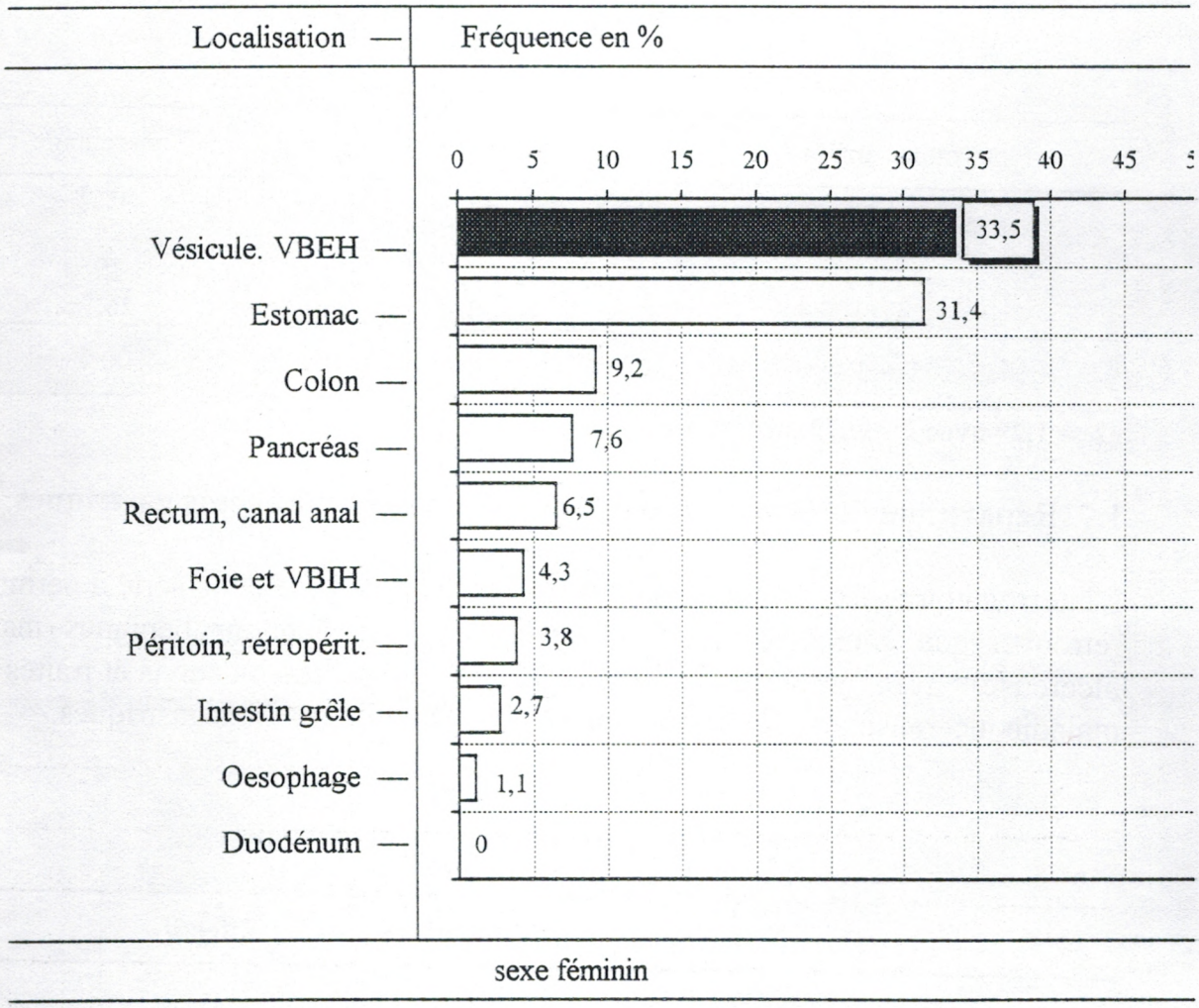
Les deux sexes confondus

Figure 3.4
Le cancer gastrique chez le sexe masculin parmi les cancers digestifs, fréquence en %
Tlemcen, 1987-1994



Chez l'homme le cancer gastrique occupe la première place parmi les cancers digestifs avec une fréquence de 43.5%, suivi du cancer de colon qui occupe la deuxième place avec une fréquence de 14.5% .

Figure 3.5
Le cancer gastrique chez le sexe féminin parmi les cancers digestifs, fréquence en %
Tlemcen, 1987-1994



Chez la femme le cancer des voies biliaires extra-hépatiques occupe la première place avec une fréquence de 33.5% suivi du cancer gastrique avec une fréquence de 31.4%

1.6. Répartition des cancers gastriques selon le groupe sanguin

Il n'existe pas de différence significative de fréquence de cancers gastriques entre les différents groupes sanguins : A, B, AB. Dans le groupe O, seulement 19 % de patients ont développé un cancer .

Tableau 3.6
Répartition des cancers gastriques en fonction du groupe sanguin. ABO.

Groupe sanguin	Effectif	Pourcentage
A	**43**	**30 ,3**
B	**34**	**24**
O	**27**	**19**
AB	**38**	**26,7**
Total	142	100 %

$\chi 2$ = 1,29 avec P = 0,73 différence non significative.

1.7. Répartition des cancers gastriques selon les antécédents gastriques

L'interrogatoire des malades atteints de cancer gastrique de la série a permis de retrouver que dans 1,4% des gastrectomies pour affections bénignes (maladie ulcéreuse) avec un délai de plus de 15 ans; 7,7% étaient suivis et traités pour maladie ulcéreuse; 90,8% n'ont jamais fait l'objet de troubles gastriques.

Tableau 3.7
Antécédents gastriques et cancer gastrique

Gastropathies —	**Effectif**	**%**
Gastrectomie —	02	1,4
Maladie ulcéreuse gastroduodénale —	11	7,7
Aucun antécédent —	129	90,8
T o t a l —	142	100

1.8. ANALYSES DES CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES

1.8.1. Etude du milieu

Il n'existe pas de différence significative entre la population urbaine et rurale concernant les patients atteints de cancer gastrique dans notre série.

$\chi 2 = 0,11$ avec $P = 0,74$ différence non significative.

Tableau 3.8
Répartition des cas de cancer gastrique selon le milieu de résidence : Urbain et rural

Milieu	Nombre	Pourcentage
Urbain	69	48 ,6
Rural	73	51,4
Total	142	100

1.8.2. Niveau socio-économique

Plus de 50% des malades atteints de cancer gastrique sont de niveau socio-économique bas

Tableau 3.9
Répartition des cas de cancer gastrique selon niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Nombre	Pourcentage
Elevé	0	0
Moyen	41	28,9
Bas	101	71,1
Total	142	100

$\chi 2 = 6,98$ avec $P = 0,008$ différence très significative

1.9. Facteurs alimentaires

Concernant l'étude des facteurs alimentaires chez les patients atteints de cancer gastrique de notre série; nous n'avons pas pu établir d'une façon précise les régimes alimentaires car il est difficile de donner avec précision les quantités des différents nutriments ingérés pendant plusieurs années.

Il s'agit d'une manière générale d'une alimentation de type pauvre, à base de fibres diététiques, dépendant surtout des céréales et donc d'apport calorique insuffisant; alimentation également riche en féculents et graisses animales et très pauvre en fruits et légumes frais.

1.10. Les cancers gastriques selon la classification de Lauren

Du fait de l'hypothèse selon laquelle le taux élevé de carcinomes gastriques du type intestinal serait un indicateur du risque lié à des facteurs d'environnements; Nous avons procédé à la répartition des cancers en fonction de la classification histologique de "Lauren"

Tableau 3.10
Distribution des cas de cancers gastriques selon la classification épidémiologique de Lauren, par sexe

Type histologique —	Nombre	Pourcentage
1. **Intestinal** —		
Hommes -	61	43
femmes -	44	31
2. **Diffus** —		
Hommes -	19	13,4
femmes -	12	8,5
3. **Non classé** —		
Hommes -	04	2,8
femmes -	02	1,4
Total —	142	100

$\chi 2 = 27,50$ avec $P = 10\text{-}5$

Rapport intestinal / diffus = 3,4.

Le type intestinal : Tumeur de structure glandulaire dont les cellules ont une morphologie cylindrique; ce type de carcinome frappe le plus souvent des sujets d'âge avancé, souvent atteints préalablement de gastrite atrophique avec métaplasie intestinale de la muqueuse.

Le type diffus : Tumeur dont les cellules sont isolées ou en petits groupes, dispersées dans un stroma fibreux. Les cellules produisent du mucus; celui-ci se condense en une vacuole qui refoule le noyau en périphérie; cellules en « bague à chaton », la lésion est mal limitée; ce cancer atteint souvent les sujets jeunes, moins fréquent que celui de type intestinal. Il n'est généralement pas précédé de gastrite.

Le rapport type intestinal-type diffus est de 3,4. Prédominance du type intestinal par rapport au type diffus.

1.11. Les cancers gastriques selon le type histologique, âge et sexe

Avant 55 ans, le rapport type intestinal sur diffus (I/D) est de 2,6 chez l'homme et 3 chez la femme. Après 55 ans le rapport est de 4 chez l'homme et de 4,6 chez la femme; le type intestinal augmente avec l'âge dans les deux sexes ce qui serait un indicateur du risque lié à des facteurs de micro-environnement gastrique.

Tableau 3.11
Types histologiques
des cancers gastriques selon l'âge et le sexe

	<36		36-45		46-55		56-65		66-75		75 +	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Hommes												
Intestinal-	7	63,6	6	60	16	69,6	14	66,6	12	92,3	6	100
Diffus-	3	27,3	2	20	6	26,1	7	33,4	1	7,7	0	
Non classé-	1	9,1	2	20	1	4,3	0		0		0	
Total	11		10		23		21		13		6	
Femmes												
Intestinal-	6	66,7	12	80	3	50	13	81,2	8	80	2	100
Diffus-	3	33,3	2	13,3	2	33,3	3	18,8	2	20	0	
Non classé-	0		1	6,7	1	16,7	0		0		0	
Total	9		15		6		16		10		2	

1.12. Tumeurs épithéliales et non épithéliales

1.12.1. Tumeurs épithéliales

Les tumeurs épithéliales malignes constituent la quasi-totalité des cancers gastriques, Il représentent 92,8% des cancers de l'estomac (Tableau 3.12).

1.12.2. Tumeurs non épithéliales

- Tumeurs d'origine lymphoïdes ou lymphome.
  Représentés surtout par les lymphomes malins non Hodgkiniens 8 cas.

- Tumeurs mésenchymateuses
  Leïomyosarcome : 2 cas
  Neuro fibrosarcome : 1 cas

Les tumeurs épithéliales, objet de notre étude, représentent de loin les lésions malignes les plus fréquentes de l'estomac; pour une raison d'homogénéité de notre analyse, les tumeurs non épithéliales, ont été exclues.

Tableau 3.12
Répartition des cancers gastriques selon la nature épithéliale ou non épithéliale

Tumeurs —	Effectif	Pourcentage
1. Epithéliales —	**142**	**92,8**
2. Non épithéliales —	**8**	**7,2**
2.1.Lymphomes —	1	
2.2.Neurofibrosarcome—	2	
2.3. Leiomyosarcome —		
Total	**153**	**100**

2. ETUDE CLINIQUE

2.1. Délais diagnostiques

Dans 82,4% des cas le diagnostic de cancer gastrique a été fait après un délai de 3 mois après le début des troubles. Ce retard diagnostique a été la cause du taux élevé de formes avancées, ce qui diminue les chances de survie à 5 ans .

Tableau 3.13
Délai diagnostic en mois

Délai diagnostique, en mois —	**Nombre**	**Pourcentage**
1 - 3 mois —	25	17,6
3 - 6 mois —	54	38
6 - 9 mois —	26	18,3
9 - 12 mois —	25	17,6
Plus de 12 mois —	12	8,5
Total —	**142**	**100**

2.2. Causes du retard diagnostic

Dans ce retard diagnostique une double responsabilité est engagée; celle du malade, qui néglige sa symptomatologie; signes digestifs banaux inquiétant peu le malade mais aussi celle du praticien traitant en prescrivant des thérapeutiques symptomatiques rassurantes.

Au total 117 malades atteints de cancer gastrique de la série soit 82,4%, le diagnostic a été fait après 3 mois du début des troubles et dont 48 patients soit 41% ont consulté un médecin.
69 patients soit 59% ont négligé leur symptomatologie (automédication le plus souvent).

Tableau 3.14
Retard diagnostique Responsabilité

Retard diagnostique (causes) —	Effectif	Pourcentage
Médecin —	48	41
Malade —	69	59
Total —	117	100

2.3. Circonstances de découverte

Les signes révélateurs sont nombreux et variés mais très souvent associés; les manifestations cliniques de début retrouvées chez les patients atteints de cancer gastrique de notre série sont résumées dans le tableau 3.15

Tableau 3.15
Symptômes révélateurs de cancer gastrique dans la série.

Symptômes	Effectif	Pourcentage
Douleurs épigastriques	128	**90,2**
Altération Etat Général	72	50,7
Vomissements Alimentaires	58	40,8
Troubles dyspeptiques	15	10,5
Anémie	49	34,5
Hémorragies digestive	5	3,5
Dysphagie Basse	1	0,7
Hypertension Portale + Ictère	1	0,7
Péritonite (Perforation gastrique)	1	0,7
Masse abdominale Epi gastrique	28	19,7
Ascite	14	9,8
Métastases	1	0,7

2.3.1. La Douleur

Le symptôme majeur est la douleur épigastrique dans 90,2%

- Epigastralgies pseudo-ulcéreuses : 28 patients soit 21,9%; Il s'agit de douleurs postprandiales rythmées par les repas.

- Epigastralgies atypiques : 95 patients soit 74,2% ; Il s'agit de douleurs sans caractère précis dans son horaire, son intensité, ses irradiations, son évolution dans le temps.

- Epigastralgies sous forme des crises douloureuses hyperalgiques : 5 cas soit 3,9%

Tableau 3.16
Caractère de la douleur révélatrice du cancer gastrique (notre série).

Type de douleurs —	Nombre	Pourcentage
Pseudo - ulcéreuses —	28	21,9
Atypiques —	95	74,2
Hyperalgiques —	5	3,9
Total —	**128**	**100**

2.3.2. Les vomissements

Les vomissements alimentaires ont révélé la maladie chez 40,8% des patients et évoquant dans 82,8% un syndrome de sténose gastrique; Il s'agit de vomissements postprandiaux accompagnant le plus souvent la douleur épigastrique.

2.3.3. L'altération de l'état général

L'altération (E.G.) marquée essentiellement par l'amaigrissement qui est le plus souvent non chiffré par le malade et constaté à l'examen clinique par la fente musculaire; L'anorexie et l'asthénie souvent présentes.

Cet effondrement de l'état général est retrouvé chez 50% de nos patients atteints de cancer gastrique.

2.3.4 Les troubles dyspeptiques

Il s'agit de troubles banaux à type de ballonnement ou de simple inconfort, parfois une simple sensation de plénitude gastrique postprandiale, d'éructations retrouvés dans 10,5%. Ces symptômes, isolés constituent un élément de retard diagnostique car souvent n'inquiétent guère le malade.

2.3.5. L'anémie

Retrouvée souvent, 34,5% des patients atteints de cancer gastrique; Elle est isolée dans 16,3%

2.3. 6. L'hémorragie digestive

Sous forme d'hématemèse, retrouvée dans 3,5% de moyenne abondance jugulée par les transfusions de sang et motivant d'emblée l'exploration endoscopique de l'estomac.

2.3.7. Péritonite

Par perforation gastrique retrouvée dans un cas soit 0,70% et dont le diagnostic endoscopique précisant la lésion a été établi auparavant.

2.3.8. La masse épigastrique

Il s'agit d'une masse épigastrique découverte le plus souvent à l'examen clinique et accompagnée d'une symptomatologie douloureuse avec altération de l'état général; la découverte de la masse épigastrique évoque souvent un stade avancé de la maladie.

2.3.9. La dysphagie

Présente dans 0,7%,fait penser à une affection oesophagienne basse.

2.3.10. Hypertension portale et Ictère

Il s'agit d'un cas soit 0,70% et faisant évoquer une symptomatologie d'hypertension portale avec hépato-splénomégalie, subictère, associé à des métastases pulmonaires.

2.3.11. Complications révélatrices

Les complications aiguës à type d'hémorragie digestive et de perforation gastrique représentent 4,2%; les complications à type de sténose gastrique représentent par contre 33,8%

Tableau 3.17
Complications des cancers gastriques

Complications —	Effectif	Pourcentage
Sténose gastrique —	48	33,8
Hémorragie digestive —	5	3,5
Perforation gastrique —	1	0,7
Non compliqués —	88	62
Total —	**142**	**100**

2.4. EXAMEN CLINIQUE

2.4.1. Etat général

Les patients atteints de cancer gastrique de notre série ont été classés en 5 catégories selon la classification de l'American Society Of Anesthésiology (A.S.A.)

A.S.A.1 - Sujet en bon état général.
A.S.A.2 - Atteinte systémique modérée.
A.S.A.3 - Etat général altéré.
A.S.A.4 et 5 - Maladie invalidante ou patient moribond .

Tableau 3.18
Répartition des malades atteints de cancer gastrique selon l'état général Classification (A.S.A.)

Etat Général (A.S.A.) —	Effectif	Pourcentage
A.S.A.1 —	49	35 ,5
A.S.A. 2 —	28	19,7
A.S.A. 3 —	62	46,7
A.S.A. 4 —	3	2,1
Total —	**142**	**100**

L'examen général appréciera les répercussions de la maladie

L'amaigrissement : parfois non chiffré, est souvent évident à l'inspection et signalé par le patient. Il est dans plus de 50% des cas estimé en moyenne à plus de 10 Kg.

L'état de déshydratation est apprécié par le signe du pli cutané, la sécheresse des muqueuses, la diurèse et l'ionogramme.

L'examen général conditionne les possibilités d'exérèse élargie et doit être jugée par un examen clinique complet appréciant l'état cardiaque et pulmonaire surtout s'il s'agit d'une tumeur du cardia pouvant amener à envisager une thoracotomie.

2.4.2. L'examen physique

2.4.2.1. *Examen de l'abdomen*

Dans plus de 50% des cas, l'examen a permis de mettre en évidence des signes physiques évoquant le plus souvent un stade avancé de la maladie.

La masse tumorale épigastrique est retrouvée dans 19,7% chez les patients atteints de cancer gastrique de la série. Il s'agit d'une masse de consistance dure, irrégulière plus au moins douloureuse, retrouvée dans les tumeurs de siège distal avancées, l'amaigrissement facilite sa mise en évidence.

De même que l'examen de l'abdomen a retrouvé une ascite de moyenne et grande abondance dans 12,7% et dans 7,7% une hépatomégalie métastatique.

Dans 39,4% cet examen physique est négatif, ceci est du au fait que les patients ont consulté à un stade avancé de leur maladie.

Tableau 3.19
Résultats de l'examen physique de l'abdomen

Examen de l'abdomen	Effectif	Pourcentage
Sans Particularité	56	39,4
Masse épigastrique	28	19,7
Hépatomégalie	12	8,5
Ascite	18	12,7
Empâtement épigastrique	11	7,7
Douleur provoquée épigastrique	17	12

2.4.2.2. *Examen des aires ganglionnaires*

La recherche de métastases ganglionnaires à distance à permis de retrouver dans 1,4% des ganglions sus-claviculaires gauches de Troisier. La palpation des autres aires ganglionnaires, en particulier le ganglion delto-pectoral gauche et ombilical est sans particularité.

2.5. Examens para cliniques

2.5.1. La radiologie

En particulier le transit Oeso-gastro-duodénal; ce dernier n'a pas été pratiqué systématiquement pour tous les patients de notre série en raison des progrès apportés par l'examen endoscopique dans le diagnostic du cancer gastrique. Seulement 11,3% ont bénéficié de l'examen radiologique.

Les images radiologiques obtenues sont évocatrices de cancers invasifs; dans 8,5% il s'agit d'image lacunaire à angle aigu sur la paroi gastrique et présentant un relief spiculaire ou enfractueux réalisant un rétrécissement antro-pylorique et faisant évoquer un cancer végétant ou ulcéro-végétant. Dans 2,8% il s'agit d'images évoquant un cancer infiltrant (Linite gastrique); c'est une rigidité et rétraction gastrique étendue à une plus grande partie de l'estomac.

Tableau 3.20
Examens radiologiques, résultats.

Images radiologiques —	Effectif	Pourcentage
Lacune —	12	8,5
Rigidité —	4	2,8
Examen non fait —	126	88,7
Total —	142	100

2.5.2. L'endoscopie

L'examen endoscopique permet de préciser le siège de la lésion, son aspect, son étendue et permet de pratiquer des biopsies pour examens anatomo-pathologiques afin de préciser le diagnostic et rechercher les lésions associées. La fibroscopie gastrique est donc l'examen essentiel.

2.5.2.1. *Endoscopie et localisation des tumeurs*

Les localisations fréquentes rencontrées intéressent la région antrale et le fundus gastrique avec respectivement 57% et 24,7%

Les cancers étendus à tout l'estomac représentent 13,4%.
Les sièges orificiels cardia et pylore sont rares, 2,1% et 1,4%.

Egalement nous relevons dans notre série deux cas de cancer développés sur moignon de gastrectomie (gastrectomie réalisée pour affection bénigne plus de 15 ans auparavant et représentent 1,4%).

Tableau 3.21
Répartition endoscopique des cancers gastriques selon la localisation.

Siège de la tumeur —	Effectif	Pourcentage
Proximal (Cardio- tuberositaire) —	3	2,1
Fundus (Corps gastrique) —	35	24,7
Distal (antre) —	81	57
Pylorique —	2	1,4
Total (antro-fundique) —	19	13,4
Moignon de gastrectomie —	2	1,4
Total —	**142**	**100**

2.5.2.2. *Endoscopie et aspect des lésions*

La plupart des aspects endoscopiques des lésions gastriques rencontrées chez les patients de notre série font évoquer le diagnostic de cancer gastrique, en particulier des formes avancées dans 95,1%; dans 4,9% l'aspect macroscopique est celui de lésions au stade de début bien que l'endoscopie ne peut affirmer le caractère superficiel du cancer qui n'est connu qu'après examen en coupe sériée de la totalité du processus lésionnel car «*un petit cancer*» peut s'accompagner d'un envahissement ganglionnaire ou de métastases (43).

Les formes mixtes ulcéro-bourgeonnantes et infiltrantes dite en « lobe d'oreille» représentent plus de 50%, il s'agit d'ulcération variable en forme, en profondeur et en taille, mais surélevée et entourée d'un bourrelet irrégulier, dur, saignant facilement, avec à l'extrémité, des plis qui convergent vers l'ulcère.

Le type infiltrant : représente 20,4%; il s'agit d'un épaississement et induration de la paroi gastrique avec des plis ayant un aspect boudiné et ne s'effaçant pas à l'insufflation et présentant parfois des érosions et des ulcérations superficielles.

Cette infiltration étendue à une plus grande partie ou à la totalité de l'estomac qui peut prendre un aspect rigide et rétracté (linite gastrique).
Le type végétant : 2,8%, à surface irrégulière, friable, souvent éxulcéré, dure sous la pince, saignant facilement.

Le cancer ulcériforme : 15,5%, une dépression au centre et un bourrelet en périphérie, se distinguant de l'ulcère par un creusement central moins profond et un bourrelet plus nettement délimité. Les plis sont convergents, ils sont boudinés et s'arrêtent à la périphérie du bourrelet.

L'aspect endoscopique de remaniement du relief muqueux : 4,9%, excavation entourée d'une muqueuse nodulaire, masses polypoïdes, et ulcérations muqueuses.

Tableau 3.22
Aspects endoscopiques des lésions gastriques

Aspect macroscopique des lésions —	**Nombre**	**Pourcentage**
Végétant (Bourgeonnant) —	4	2,8
Ulcériforme —	22	15,5
Infiltrant —	29	20,4
Forme mixte « Lobe d'oreille » —	80	56,3
Remaniement du relief muqueux —	7	4,9
Total —	**142**	**100**

2.5.2.3. *Endoscopie gastrique et lésions associées*

L'examen endoscopique a révélé dans 40% des cas des lésions de gastrite d'accompagnement, dans 4,2% des polypes sentinelles, dans 2,1% une maladie ulcéreuse chronique du bulbe duodénal et 3,5% une hernie hiatale par glissement asymptomatique.

Tableau 3.23
Examens endoscopiques et lésions associées

Lésions associées —	**Effectif**	**Pourcentage**
Gastrite —	58	40,8
Polype —	6	4,2
Ulcère bulbaire —	3	2,1
Total —	**67**	

2.5.2.4. *Endoscopie et biopsies des lésions*

De pratique systématique, la biopsie permet d'apporter la certitude de la malignité et de préciser le type histologique de la lésion. Ces biopsies se font aussi bien sur les lésions évidentes que sur les altérations minimes; elles sont toujours multiples et étagées et sont recueillies dans des flacons différents selon la localisation et soigneusement répertoriées.

Les résultats de cet examen se retrouvent dans le chapitre de l'étude des aspects anatomo-pathologiques des lésions.

2.5.3. Examens biologiques

Le dosage du taux de l'antigène carcino-embryonnaire n'a jamais été pratiqué chez nos patients bien que cet examen soit pour certains(26) un élément pronostique et de surveillance post-thérapeutique.

2.6. BILAN D'EXTENSION

La recherche d'un envahissement des organes de voisinage ou de localisations métastatiques à distance a été systématique.

Ce bilan évolutif est basé sur des données cliniques et radio-endoscopiques. Il s'agit d'un bilan pré-thérapeutique permettant de fixer un stade de l'affection, même provisoire, qui sera confronté avec les données per et post-opératoires.

Cependant l'extension métastatique est plus difficile à juger; en effet les métastases ganglionnaires périgastriques ne peuvent être affirmées que par l'examen per-opératoire, par l'examen extemporanné et post-opératoire des pièces de gastrectomie et de lymphadenectomie.

2.6.1. Extension tumorale

2.6.1.1. *Données cliniques*

28 patients, 19,7% sont au stade de tumeur palpable, stades T3 et T4 de la classification TNM (67-68).

2.6.1.2. *Données échographiques*

L'examen sonographique de l'abdomen a permis de mettre en évidence le processus tumoral gastrique dans 10,7% des cas, sous forme de zones hypoéchogènes épigastriques se projetant sur la région antrale, marquant l'épaississement de la paroi gastrique; il s'agit en fait de lésions invasives, volumineuses le plus souvent palpables.

L'écho-endoscopie, examen permettant une limite diagnostique plus précise aussi bien sur l'extension en profondeur, atteinte muqueuse ou sous-muqueuse, que sur l'atteinte métastatique des ganglions péri-gastriques (3). Cet examen n'a jamais été pratiqué pour nos patients et par conséquent nous ne possédons aucune expérience.

2.6.1.3. L'examen tomo-densitométrique abdominal

Examen permettant d'évaluer l'extension loco-régionale de la tumeur et de déceler la présence de ganglions et de métastases hépatiques. Ce dernier n'a pas été demandé pour nos malades.

2.6.2. Recherche de métastases à distance

2.6.2.1. Métastases ganglionnaires

2.6.2.1.1. Métastases ganglionnaires péri-gastriques

L'échographie abdominale pratiquée systématiquement pour tous nos patients atteints de cancer gastrique a permis de mettre en évidence des adénopathies profondes péri-gastriques chez 41 patients soit 29%.

2.6.2.1.2. Métastases ganglionnaires à distance

Dans 1,4% seulement, l'examen clinique a révélé des métastases ganglionnaires sus-claviculaires gauches (ganglions de Troisier).

2.6.2.2. Métastases hépatiques et péritonéales

Dans 20,4%, l'échographie abdominale a permis de mettre en évidence des métastases hépatiques, et dans 14,1%, ce dernier examen a décelé une ascite libre de moyenne et de grande abondance; les métastases hépatiques et ascite ont été décélées chez les mêmes malades.

2.6.3. Téléthorax et métastases pulmonaires

Dans 3 cas, le téléthorax a décelé des métastases pulmonaires, soit 2,1%

3. ETUDE THERAPEUTIQUE

3.1.Anatomie chirurgicale de l'estomac:

La chirurgie carcinologique de l'estomac nécessite une connaissance parfaite de l'anatomie en particulier la vascularisation lymphatique étant donné que le cancer de l'estomac est très lymphophile et cette connaissance est indispensable à la pratique des curages ganglionnaires étendus.

3.1.1. Anatomie topographique de l'estomac :

L'estomac segment digestif dilaté entre l'oesophage et le duodénum est localisé au sein de l'étage sus-mésocolique au niveau de l'épigastre et l'hypochondre gauche, il peut être individualisé en deux parties:
- L'une verticale ou descendante, volumineuse, elle est composée de la grosse tubérosité dont la limite inférieure correspond à une ligne horizontale passant par le cardia; du corps de l'estomac, sa limite inférieure est marquée par une ligne horizontale passant au niveau du coude situé à la jonction des portions verticales et horizontales de la petite courbure.
- L'autre horizontale constituant l'antre : région évacuatrice de l'estomac.
- La jonction entre les deux portions forme la petite tubérosité.

3.1.2. Accolements péritonéaux.

Lorsque deux feuillets péritonéaux sont en contact l'un avec l'autre, il se forme un accolement avasculaire : ces accolements correspondent aux plans de décollements utilisés lors de l'abord chirurgical. Les deux principaux accolements sont :
- Le tablier du grand épiploon : correspondant à la l'accolement des quatres feuillets de l'expansion de la poche épiploique.
- L'accolement colo-épiploique: correspondant à l'accolement de la face inférieure du grand épiploon avec la face supérieure du mésocolon transverse.
Le fascia de TREITZ droit et gauche: correspond à l'accolement du feuillet de la face dorsale du pancréas avec le péritoine pariétal postérieur.
Les accolements péritonéaux constituent les moyens de fixation de l'estomac et guident l'abord chirurgical de l'estomac. A sa partie

supérieure, l'estomac est solidarisée au diaphragme par le ligament phrénogastrique dont la section permet la libération de la grosse tubérosité et l'abord du cardia. Sur la droite, la petite courbure gastrique est reliée au foie par le petit épiploon, limitée à son bord droit par le hile hépatique. L'éffondrement de sa partie translucide (pars-flacida) permet l'abord de l'arrière cavité des épiploons et du tronc coeliaque afin de juger l'extirpabilité d'une tumeur et ou de la présence d'adénopathies coeliaques.

La partie supérieure du petit épiploon plus dense (pars condensa) doit être sectionnée avec plus de prudence afin de ne pas léser l'artère hépatique accessoire qui pourra être lié après éventuellement une épreuve de clampage.

La partie haute de la grande courbure est solidarisée avec la rate par l'épiploon gastro - splénique qui se prolonge par le ligament phréno - gastrique, reliant l'ensemble à la paroi.

A la partie basse de la grande courbure: le feuillet inférieur du grand épiploon s'accole avec le feuillet supérieur du péritoine du mésocolon transverse formant ainsi le ligament gastro - colique.

Plusieurs techniques chirurgicales sont alors possibles pour aborder l'arrière cavité des épiploons à partir du grand épiploon:

- Passer au dessus ou en dessous de l'artère gastro - épiploique en liant pas à pas les rameaux gastriques, soit les rameaux épiploiques, l'estomac ainsi libérée est basculée vers le haut permettant l'accès à l'arrière cavité.
- Réalisé un décollement gastro - épiploique en passant dans le plan avasculaire entre le grand épiploon et le mésocolon transverse. Ce décollement permet d'atteindre la face antérieure du pancréas sans entrer dans l'arrière cavité des épiploons. Il pourra alors être poursuivi sur la face antérieure du pancréas et vers le cardia; permettant d'enlever l'ensemble du péritoine et du tissu lymphatique de l'arrière cavité comme le pratiquent les Japonais dans un but carcinologique. Ce décollement est parfois difficile et il faut faire attention à ne pas léser l'arcade colique.

A la partie droite de la grande courbure; le tablier épiploique s'accole au mésoduodénum et à l'angle colique droit jusqu'à la partie abdominale formant le ligament phrénocolique droit. D'un point de vue chirurgical, la limite de section de l'estomac à sa partie distale inclut la partie mobile du premier duodénum, cette limite est fixée par l'artère gastroduodénale qui délimite le duodénum fixe à sa droite, le duodénum mobile à sa gauche; elle est repérée lors de la dissection du grand épiploon en suivant l'artère gastroduodénale.

3.1.3. La vascularisation gastrique :

3.1.3.1. Vascularisation artérielle:

Les artères de l'estomac viennent de trois branches du tronc coeliaque.

- L'artère coronaire stomachique: Elle naît du tronc coeliaque avant la birfurcation de l'artère hépatique et de l'artère splénique dans 90 % des cas, plus exceptionellement, elle peut naître de l'aorte dans 3 % des cas, de l'artère diaphragmatique inférieure dans 3 %, du tronc gastro-splénique dans 4 % des cas, du tronc hépatico-gastrique dans 2 % des cas.

L'artère coronaire stomachique se divise en deux branches terminales qui descendent le long de la petite courbure gastrique et s'anastomosant avec les rameaux de l'artère pylorique, branche de l'hépatique.

- L'artère hépatique donne encore à l'estomac par l'intérmédiaire de la grastroduodenale, l'artère gastro-épiploique droite qui s'anastomose avec la gastro-épiploique gauche, branche de l'artère splénique; l'artère splénique fournit à l'estomac les vaisseaux courts.
Toutes ces artères s'anastomosent entre-elles pour former deux arcades qui longent l'une la petite courbure, l'autre la grande courbure de l'estomac. De ces arcades naissent à angle droit de nombreuses branches qui se rendent aux deux faces de l'organe. La partie supérieure du corps de l'estomac et de la grosse tubérosité sont irriguées par les vaisseaux courts de l'artère splénique; par les artères

cardio-oesophagiennes et tubérositaires; branches de la coronaire stomachique et de la splénique.

3.1.3.2. Vascularisation veineuse :

Les veines gastriques sont satellites des artères et se rendent à la veine porte.

3.1.3.3. Vascularisation lymphatique :

La circulation lymphatique et la localisation des ganglions gastriques; plus particulièrement conditionne toute la technique de la chirurgie carcinologique étant donné le caractère très lymphophile du cancer de l'estomac.

Le réseau lymphatique de la sous-muqueuse est largement anastomosé avec celui de l'oesophage dans la région du cardia, dans la région du pylore par contre les anastomoses lymphatiques sont rares mais l'extension peut se faire par voie sous-séreuse. Le drainage lymphatique s'éffectue par les chaine ganglionnaires régionales et on distingue trois térritoires lymphatiques principaux:

- La chaine coronaire stomachique qui draine les deux tièrs internes de la portion verticale de l'estomac et un petit segment de la portion horizontale et comprend trois groupes ganglionnaires.
  - Les ganglions de la petite courbure gastrique en moyenne de sept; ce groupe correspond au groupe 3 de la classification Japonaise.
  - Les ganglions juxta-cardiaques satellites des branches oeso - cardio - tubérositaires de la coronaire stomachique et comprend le groupe cardio - tubérositaire gauche correspondant au site 2 de la classification Japonaise et le groupe cardiaque postérieur droit ou site 1.
  - Les ganglions de la faux de la coronaire au-dessus et en arrière des vaisseaux constitués de 3 à 8 ganglions et correspondent au groupe 7 de la classification Japonaise.

Les ganglions de la petite courbure gastrique sont enlevés dans les gastrectomies hautes ou gastrectomie totale; l'ablation des ganglions de la faux de la coronaire stomachique demande un temps particulier de dissection de l'artère stomachique à son origine.

- La chaine ganglionnaire hépatique : se compose de 5 groupes principaux qui sont :
  - Groupe ganglionnaire de l'artère hépatique: comporte une chaine ganglionnaire accolée à l'artère hépatique et va donc se distinguer en ganglions du segment horizontal et des ganglions du segment vertical. Sur le segment horizontal de l'artère, on retrouve

toujours un volumineux ganglion sur le flanc gauche de l'artère qui entre en rapport avec les ganglions du tronc coeliaque. Ce groupe ganglionnaire constitue le groupe 9 de la classification Japonaise; juste en avant de l'origine de l'artère gastroduodénale, se trouve un ganglion qui correspond au groupe 8 et que les Japonais distinguent en 8 antérieur et 8 postérieur . Sur le plan chirurgical, la dissection du ganglion 8, lorsqu'elle est complète nécessite de prolonger la dissection vers les ganglions 12 en arrière de l'artère hépatique, ces deux ganglions pouvant être retirés en monobloc, c'est la raison pour laquelle les auteurs Japonais, notamment Sazako, pensent que le ganglion 12 doit être retiré systématiquement dans un curage de type D2.

Dans le segment ascendant de l'hépatique, on retrouve deux ou trois ganglions le long du bord droit ou gauche de l'artère qui peuvent aussi se situer sur le flanc gauche de la veine porte. Dans le curage de type D2, l'équipe Japonaise de Sazako et Maruyama débute ce curage par une section de l'artère pylorique à son origine puis une dissection vers le bas du pédicule hépatique emportant les ganglions du segment ascendant de l'artère hépatique.

- Groupe de l'artère gastro-duodénale et rétro - pylorique : Ce groupe dénommé sus-duodénale se situe au niveau du tronc de l'artère gastro - duodénale dans son trajet rétro - pylorique ou rétro - duodénale. Il constitue dans la classification Japonaise le groupe 5. La présence d'un ganglion rétro - duodénal le long de l'artère gastro - duodénale nécessite donc un curage de cette artère lorsque la section du premier duodénum est faite si l'on veut pratiquer un curage D2.

- Groupe sous pylorique et de l'artère gastro - épiploique droite: Le groupe sous-duodénal comporte 3 à 4 ganglions sous le bord inférieur de la limite entre duodénum mobil et duodénum libre; en regard de la bifurcation de l'artère gastro-duodénale et de la gastro - épiploique droite, ce groupe est divisé en deux sous groupes, le groupe sous- duodéno - pylorique et le groupe gastro - épiploique droit qui fait suite au précédent mais qui se situe au - dessous de la grande courbure gastrique sur le trajet de l'artère gastro - épiploique droite. Les ganglions sous - duodéno - pyloriques constituent le groupe 6 de la classification Japonaise, les ganglions qui longent la gastro - épiploique droite et ceci jusqu'au milieu de la grande courbure constituent le groupe 4.

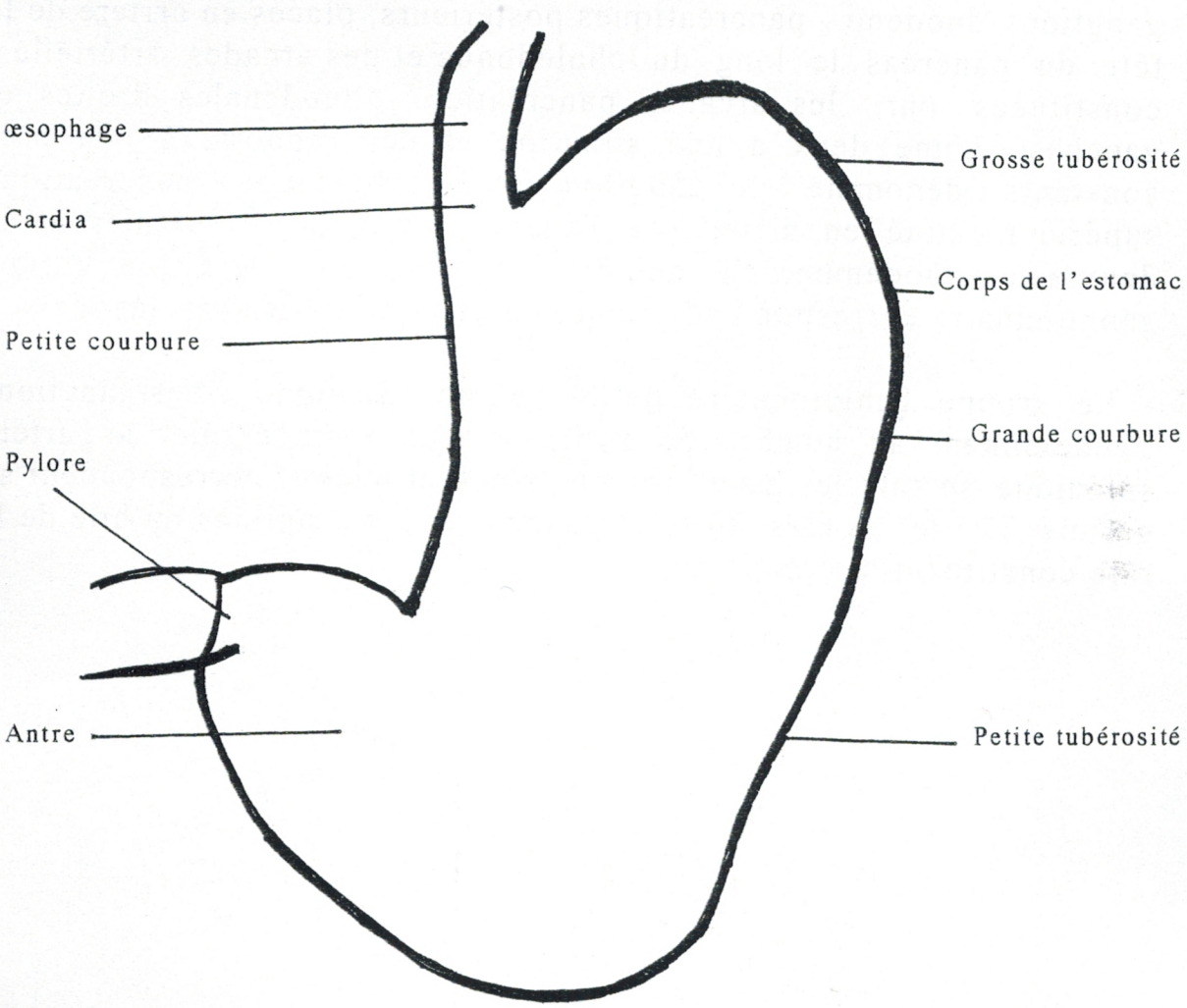
- Groupe de l'artère pylorique : Ces ganglions se situent dans la partie gauche du pédicule hépatique dans le petit épiploon le long de l'artère pylorique et justifient de débuter le curage ganglionnaire du pédicule hépatique par la ligature de l'artère

pylorique à son origine et de descendre la dissection vers le pylore ce qui permet d'emporter ce groupe ganglionnaire.

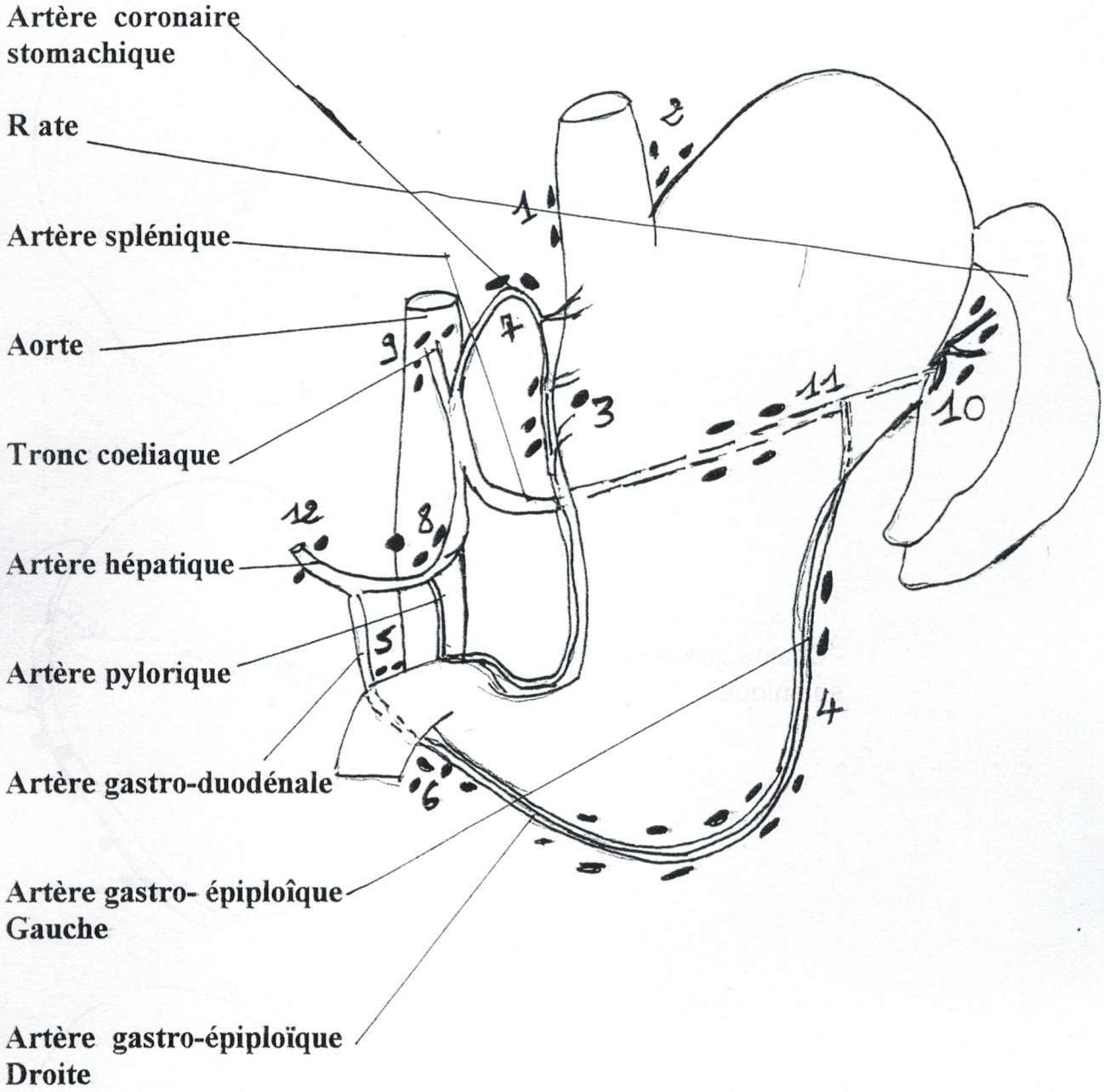
-Groupes duodéno - pancréatiques : Comportent le groupe des ganglions duodéno - pancréatiques antérieurs qui peuvent se trouver à n'importe quel point de la face antérieure de la tête du pancréas; les ganglions duodéno - pancréatiques postérieurs, placés en arrière de la tête du pancréas le long du cholédoque et des arcades artérielles, constituées par les arcades pancréatico - duodénales droites et gauches. L'une deux a une situation et des rapports à peu prés constants dénommé le ganglion rétro - duodéno - pancréatique supérieur situé en arrière de l'angle formé par le premier et le deuxième duodénum en dehors de la veine porte. Ce groupe ganglionnaire correspond au groupe 12 de la classification Japonaise.

- Le groupe ganglionnaire de la chaine splénique : Les ganglions s'échelonnent au nombre de trois ou quatre sur le trajet de l'artère splénique se sont les ganglions sus-pancréatiques et correspondent au groupe 11 de la classification Japonaise; les ganglions du hile de la rate constituent le groupe 10.

ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE DE L'ESTOMAC



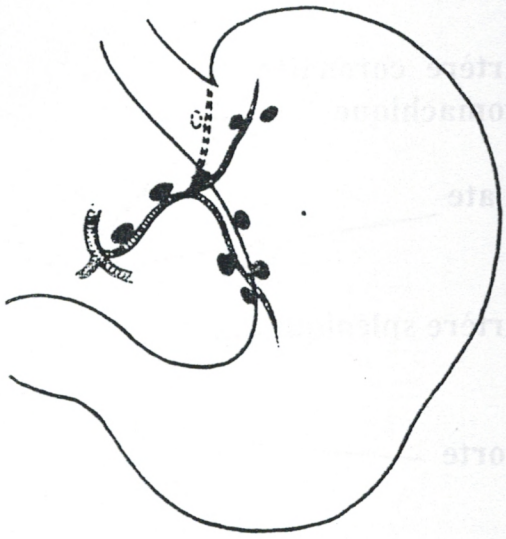
IRRIGATION ARTERIELLE
ET DRAINAGE LYMPHATIQUE GASTRIQUE



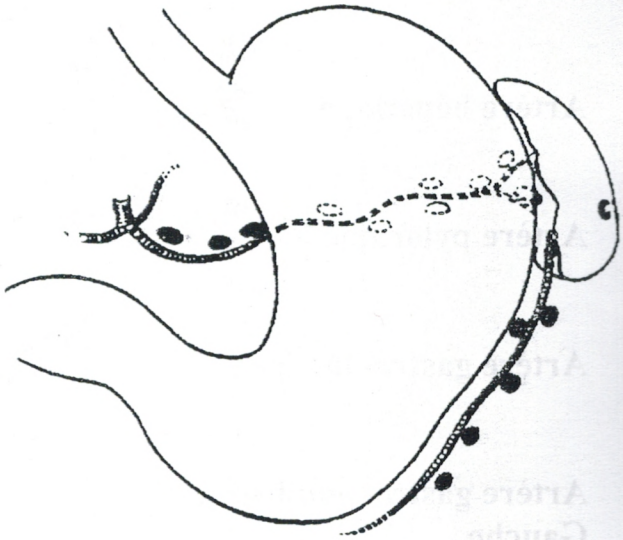
1. Ganglions paracardiaques droits
2. Ganglions paracardiaques gauches
3. Ganglions de la petite courbure
4. Ganglions de la grande courbure
5. Ganglions suprapyloriques
6. Ganglions infrapyloriques
7. Ganglions coronaires stomachiques
8. Ganglions de la chaine hépatique commune
9. Ganglions du tronc coelique
10. Ganglions du hile splénique
11. Ganglions de l'artère splénique
12. Ganglions du pédicule hépatique

Chaînes ganglionnaires de drainage gastrique

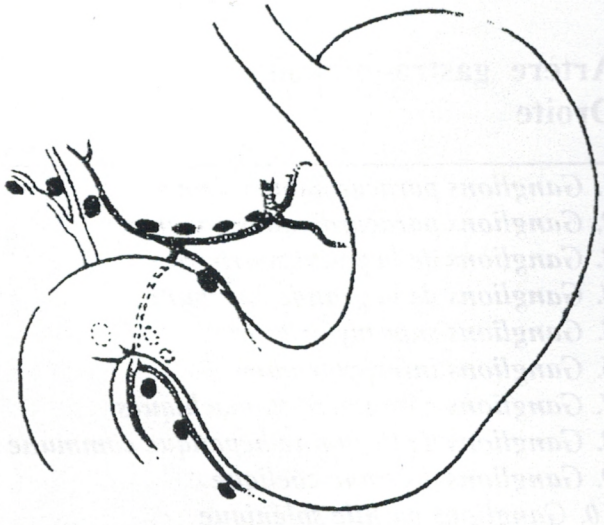
- Chaîne coronaire stomachique.



- Chaîne ganglionnaire splénique.



- Chaîne ganglionnaire hépatique.



3.2 : Bases thérapeutiques chirurgicales du cancer gastrique

3.2.1. Interventions à visée curatives: Regroupant les éxéreses macroscopiquement complètes du cancer gastrique et de ces éventuelles extensions lymphatiques ou viscérales; l'intervention visera à ne pas laisser en place de reliquats tumoraux macroscopiques. On distingue :

- La gastrectomie polaire inférieure (GPI) réseque les 2/3 voir les 4/5 inférieurs de l'estomac, le duodénum libre, le tablier épiploique, et les aires ganglionnaires juxta - gastriques de la petite et de la grande courbure, les ganglions sous et rétro-pyloriques, sus - pyloriques, les ganglions coronaires stomachiques grâce à la ligature de l'artère à son origine. L'intervention est simple éxécutée par voie abdominale, la mieux supportée de toute les éxérèses pour cancer gastrique, la mortalité est faible. Le rétablissement de continuité est réalisé par une anastomose gastro - jéjunale.
- La gastrectomie polaire supérieure : C'est une oeso - gastrectomie polaire supérieure comportant l'ablation de la partie basse de l'oesophage abdominal et de la partie supérieure de l'estomac; elle peut être élargie à la rate et au pancréas gauche; elle emporte les ganglions cardio - tubérositaires, les ganglions supérieurs de la petite et de la grande courbure , les ganglions de la chaine coronaire grâce à la ligature de l'artère à son origine. Elle emporte en plus lorsqu'elle est élargie les ganglions du hile de la rate et les ganglions spléniques. Le rétablissement de la continuité est assuré par une anastomose oeso - gastrique. Ce type de gastrectomie est moins préféré par ces insuffisances sur le plan carcinologique (le curage ganglionnaire), l'anastomose oeso - gastrique est considérée comme précaire source de désunion et souvent compliquée d'oesophagite par reflux. L'intervention peut être réalisée par voie abdominale pure si la résection oesophagienne est limitée ou bien par voie thoracique gauche.
- La gastrectomie totale simple : Réséque la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale de l'oesophage et le grand tablier épiploique. Sur le plan ganglionnaire, elle enlève les chaines juxta - gastriques et les chaines coronaires et hépatiques. La gastrectomie totale peut être élargie à la rate et à la queue du pancréas. Le rétablissement de la continuité digestive peut se faire selon des techniques multiples, le choix entre ces procédés doit être guidé par le souci de sécurité pour les suites lointaines. Parmis les méthodes les plus utilisées on distingue les procédés ne rétablissant pas le circuit duodénal parmi le plus couramment utilisé est

l'anastomose sur anse jéjunale en Y. Les montages avec rétablissement du circuit duodénal dont le plus couramment utilisé est le procédé de Henley qui est le plus satisfaisant par interposition d'un segment d'anse grêle isolé.

3.2.2. Modalités du traitement palliatif :

- Gastrectomies palliatives (partielles ou totales) : Elles sont réalisées pour certains cancers étendus et plus au moins fixés dont l'éxérèse est nécessaire en raison de l'hémorragie, douleur, d'infection, de sténose impossible a dériver sans éxérèse tumorale.
- Dérivations internes : Laissant en place la tumeur et on distingue la gastro - entérostomie justifiée dans les tumeurs antro - pyloriques sténosantes et inéxtirpables ; l'anastomose oeso - tubérositaire, peut se discuter dans certaines tumeurs sténosantes du cardia.
- Autres procédés palliatifs : destinés à permettre l'alimentation; il s'agit de la pose de prothèses endoluminales trans-tumorales et la destruction tumorale au lazer (photo - coagulation), sonde d'alimentation par gastrostomie dans les cancers proximaux voir le plus souvent une jéjunostomie.

3.2.3. Indications opératoires:

La chirurgie constitue le seul moyen thérapeutique éfficace en matière de cancer gastrique. L'intervention chirurgicale est recusée chez des malades cachectiques parvenus au stade ultime de la maladie; chez ceux qui ont des métastases hépatiques volumineuses, une carcinose péritonéale avec ascite ou un ganglion de troisier; elle peut être licite pour lever une sténose gastrique par une lésion distale ou traiter une perforation. L'exploration per-opératoire est éssentielle, elle apprécie le siège exacte de la tumeur et son extension vers le duodénum et l'oesophage; l'atteinte ou non de la séreuse, des organes de voisinage (foie, pancréas, rate, région coeliaque, mésocolon, colon transverse, diaphragme), l'exploration des différentes chaines ganglionnaires le long des courbures gastriques, du cardia, le long de la coronaire stomachique, de l'hépatique, de région coeliaque en s'aidant de l'examen histologique extemporanée. La recherche des métastases sur le foie, le péritoine, les ovaires. Très souvent à l'issue de cette exploration prélimaire, le chirurgien est capable de décider si l'éxérèse est licite ou non et si elle sera curative ou palliative. Les interventions exploratrices et palliatives sont fréquentes; l'envahissement local de la paroi postérieure de l'abdomen ou de la tête du pancréas, l'envahissement ganglionnaire au niveau du

pédicule hépatique ou de l'aorte, l'existence de métastases hépatiques ou péritoniales, tels sont les principaux obstacles de la chirurgie curative. L'exérèse palliative est la meilleure des interventions palliatives. La gastrectomie polaire inférieure doit être faite chaque fois que la tumeur est extirpable même s'il y a des ganglions inextirpables ou des métastases à distance. La gastrectomie totale palliative est plus discutable mais elle mérite également d'être réalisée aussi souvent que possible chez les sujets encore jeunes, capable de la supporter.

- Cancer antro - pyloriques : Le plus fréquent parmi les cancers gastriques relevant de la GPI; pour certains la gastrectomie totale de principe (Lortat - Jacob) du fait de la fréquence des récidives sur moignon gastrique, du curage ganglionnaire incomplet éssentiellement para - cardiaque et spléniques; par contre les arguments contre la gastrectomie totale sont la mortalité opératoire deux fois supérieures à celle de la GPI 10 % contre 5 % , les séquelles fonctionnelles importantes; la possibilité de réaliser un curage ganglionnaire complet coronaire stomachique et para - cardiaque droit. La gastrectomie totale est justifiée lorsqu'il existe une coulée tumorale remontant le long de la petite courbure , le cancer s'apparente alors au cancer médio - gastrique est doit être traité comme tel.

- Cancer médio - gastrique : Ces l'indication d'une gastrectomie totale. Faut-il réalisé une gastrectomie simple ou élargie; les inconvénients de la gastrectomie totale élargie sont surtout une mortalité et une morbidité opératoire plus élevée et les résultats de certaines séries Japonaise tendent a prouver que la survie est supérieure lorsque la rate est conservée. L'avantage de la gastrectomie totale élargie sur la gastrectomie totale simple réside dans la fréquence moindre des récidives et une survies supérieures dans le sous groupe des patients ayant séreuse et ganglions distaux indemnes. Seule la gastrectomie totale élargie permet un curage ganglionnaire complet splénique et pancréatique; ces ganglions (site10 et 11 de la classification Japonaise) sont envahis dans 64 % des cas, cette intervention est donc logique dans la majorité des cas de cancers médio - gastriques.

La gastrectomie totale simple est indiquée lorsque l'éxérèse peut être estimée palliative en raison d'un envahissement ganglionnaire distal prouvé à l'examen histologique extemporanée et chez les sujets agés et fatigués, si la séreuse n'est pas envahie; dans ce cas les ganglions de la chaine splénique ne sont envahis que dans 20 % des cas et chez des patients fatigués, la gastrectomie totale élargie serait une intervention à haut risque de mortalité post - opératoire.

- Cancers cardio - tubérositaires : Les cancers de cette région sont souvent évolués quand elles sont découverts. Les cancers du cardia et de la partie proximale de l'estomac posent les mêmes problèmes quand ils sont opérés et s'accompagnent d'un envahissement ganglionnaire dans de nombreux cas (78 % selon Fujimaki ; 88 % selon Mac - Neer et Pack). Il existe deux types de lésions celles qui ont une évolution éssentiellement gastrique et celles qui ont une évolution oesophagienne donnant des coulées sous - muqueuse qui peuvent remonter très haut.

- Dans les cancers à évolution gastrique : la gastrectomie polaire supérieure a de moins au moins de partisants, elles donne une mortalité importante, souvent insuffisantes sur le plan carcinologique, mal tolérées à cause du reflux. La gastrectomie totale parait préférable.

- Dans les cancers à évolution oesophagienne : le problème est beaucoup plus complexe, le niveau supérieur de la lésion est difficile à répérer, même en endoscopie, car les coulées néoplasiques sont sous - muqueuses. Pour passer à distance de la lésion, il faut faire une section oesophagienne très haute et de s'assurer par un examen histologique extemporané de l'intégrité oesophagienne. On est ainsi conduit dans ce type de lésion à une oeso - gastrectomie polaire supérieure, cette intervention comprend toujours un temps thoracique pour la résection oesophagienne et l'anastomose. La voie thoracique gauche est la plus souvent utilisée mais quand la coulée néoplasique remonte haut sur l'oesophage, il est préférable de choisir une thoracotomie droite pour passer au large des lésions et pour éviter le décroisement aortique.

- Les cancers infiltrants tout l'estomac : Ils imposent la gastrectomie totale. La linite gastrique en est la forme la plus fréquente et la plus sévère. Dans ce cas l'estomac est souvent entourée d'une lymphangite carcinomateuse avec atteinte ganglionnaire diffuse et distale. L'intervention ne peut être que palliative.

- Cancers étendus aux organes voisins : L'invasion par contiguité des organges voisins n'est pas forcément un facteur de mauvais pronostic; ce dernier est plus lié au degré d'envahissement ganglionnaire qu'à l'envahissement des organes voisins. Il est possible de réséquer dans le même temps opératoire le lobe gauche du foie ou la queue du pancréas s'ils sont envahis par contiguité. En cas d'invasion du mésocolon transverse ou du colon transverse, on peut effectuer une colectomie segmentaire.

- Cancers superficiels : L'étendue de l'éxérèse chirurgicale est habituellement liée au siège et à la taille de la tumeur; comme la lésion est le plus souvent antrale, c'est habituellement une GPI avec

curage ganglionnaire car l'envahissement ganglionnaire est retrouvé dans 4 % en cas de tumeur muqueuse et dans 22 % en cas de tumeur sous - muqueuse (3). La localisation moyenne ou proximale du cancer conduit à une gastrectomie totale. L'éxistence de lésions multi - focales dans 10 à 20 % des cas ne justifie pas la gastréctomie totale de principe prônée par certains à condition d'examiner l'ensemble de l'estomac et d'assurer un suivi endoscopique régulier. La contreverse subsiste aussi bien pour l'étendue de l'éxérèse gastrique que pour le curage ganglionnaire. Hioki (3) propose d'adapter l'éxérèse à l'atteinte de la muqueuse ou de la sous - muqueuse gastrique et de réaliser respectivement une gastrectomie limité ou étendue. Concernant le curage ganglionnaire, pour les Japonais le curage D2 est le traitement de choix, alors que pour la plupart des auteurs Europeens préconisent un curage de type R1; à ce jour aucune étude prospective randomisée n'a montrer la supériorité du curage D1 sur le curage D2 dans les cancers gastriques superficiels.

- Cancers sur moignon gastrique : Ce sont presque toujours des cancers avancés et découverts tardivements. Chaque fois que l'état du sujet et les lésions le permettent, on effectuera une dégastro - gastrectomie élargie aux lésions et aux organes voisins atteints. Dans 50 % des cas l'intervention ne peut être qu'exploratrice ou palliative.

- Traitement de la carcinose péritonéale : Le pronostic à court terme des carcinoses péritonéales (CP) dont le traitement classique est la chimiothérapie systématique reste très sombre avec une médiane de survie dépassant rarement 6 mois (141-142). Un nouveau concept physiopathologique des CP a été développée par Sugarbaker et Col en 1988 (143), a permis d'ouvrir de nouvelles perspectives dans le traitement des CP. A la suite d'une éxérèse tumorale, l'implantation des cellules tumorales résiduelles se fait préférentiellement dans les sites de cicatrisation (144); cette implantation est la conséquence d'une forte affinité des cellules tumorales pour le gel de fibrine qui recouvre rapidement les zones traumatisées et dépéritonisées. L'afflux local de facteurs de croissance, nécessaire au processus normal de cicatrisation favorise également la croissance tumorale (145 - 146). En définitive, lorsque le chirurgien fait l'éxérèse de la totalité des lésions macroscopiques de CP , il persiste des résidus tumoraux microscopiques. Les cellules tumorales adhèrent immédiatement au gel de fibrine recrouvrant les adhérences viscérales qui surviennent au décourt immédiat de tout geste intrapéritonéal. En quelques minutes, les cellules tumorales sont piéger au sein de ces adhérences (147) qui réalisent un micro - environnement favorable à

leur prolifération et surtout un " sanctuaire" où ne peuvent agir une chimiothérapie intraveineuse, ni chimiothérapie intra - péritonéale classique c'est à dire retardée par rapport à l'acte chirurgical.
Ce concept physiopathologique représente la base de la résection chirurgicale complète des lésions macroscopiques des CP; suivie de chimiothérapie intrapéritonéale immédiate (CIPPI) destinée a traitée la maladie microscopique résiduelle. L'idée fondamentale a été donc d'éviter la formation des adhérences post - opératoire après l'éxérèse chirurgicale macroscopiquement complète des lésions tumorales en remplissant de liquide la cavité abdominale dès sa fermeture et de réaliser une chimiothérapie post - opératoire immédiate pendant 5 jours consécutifs afin de traiter la maladie microscopique fibrineuse grâce à une concentration médicamenteuse localement très élevée (148). Le protocole de base utilisé pour les carcinoses d'origine digestive, consiste a vider à JI le liquide introduit dans la cavité péritonéale au moment de la fermeture abdominale et de le remplacer par un litre de glucose contenant 10mg par m2 de mitomycine C; à J2 ce liquide est vidé et remplacé par un litre contenant 15 mg par Kg de 5 fluorouracile ou doxorubicine et cisplastine administré de manière continue durant les 5 premiers jours post - opératoire.
Plus récemment, les solutions de lavage sont chauffées, l'utilisation de cette technique, dénommée chimio - hypertermie intrapéritonéale per-opératoire (CHIP) semble présenter des avantages réelles. L'hypertermie potentialise l'éffet du traitement. Des études sur la mitomycine ont ainsi montré que 60 minutes de contact à 42° c étaient équivalent à 4 jours de chimiothérapie de contact en normothermie. La CHIP a cependant l'inconvénient de nécessiter un appareillage spécifique (échangeur thermique; pompe ; ect...). Les principaux inconvénient de la CIPPI et de la CHIP résident dans l'association d'une chimiothérapie et d'une chirurgie souvent majeure, répercussions médullaires et rénales; ralentissant les processus de cicatrications, fragilisation des anastomoses digestives qui baignent dans une ascite chimique " toxique" et une inflammation importante et prolongée de la cavité péritonéale. Cette association thérapeutique combinant une chirurgie souvent agressive; une chimiothérapie locale avec de fortes concentrations d'antimitotiques et une chronologie spécifique devrait permettre d'obtenir des guérisons définitives d'un certain nombre de CP.

- Le traitement endoscopique : Il doit s'envisager à titre palliatif pour des tumeurs sténosantes du cardia ou de l'antre; ou à titre curatif pour des cancers superficiels inopérables.

- Traitement palliatif : C'est la réduction tumorale endoscopique. elle s'adresse d'une part en cas de dysphagie aux cancers du cardia et aux cancers de l'estomac envahissant le cardia, d'autre part aux cancers sténosants de l'antre responsable de vomissements. Le but peut être simplement de faire disparaitre les symptomes et donc d'améliorer la qualité de survie. Les moyens utilisés sont éssentiellement l'electrocoagulation ou le laser. La réduction tumorale endoscopique doit être associée à la radiochimiothérapie concomitante. Les adéno- carcinomes se révélent sensibles à la radiothérapie potentialisée par le 5 FU et le cysplastine.

- Traitement curatif des tumeurs superficielles : Il peut se faire par électrocoagulation ou par le laser. Cette technique a l'inconvénient de ne pas permettre l'analyse anatomopathologique. On peut recourir à la mucosectomie ou strip - biopsy. La technique consiste à surelever la lésion en faisant une injection sous-muqueuse de 3 à 4 ml de serum physiologique à l'aide d'une aiguille à sclérose de varices; on utilise ensuite une anse diathermique pour faire une résection de la zone surelevée. L'examen anatomopathologique permet ensuite d'affirmer le caractère complet de la résection. Cette technique s'adresse aux cancers superficiels de moins de 2 cm de diamètre sans envahissement ganglionnaire. La réalisation d'une écho - endoscopie préalable est donc indispensable pour connaitre l'extention loco - régionale de la tumeur.

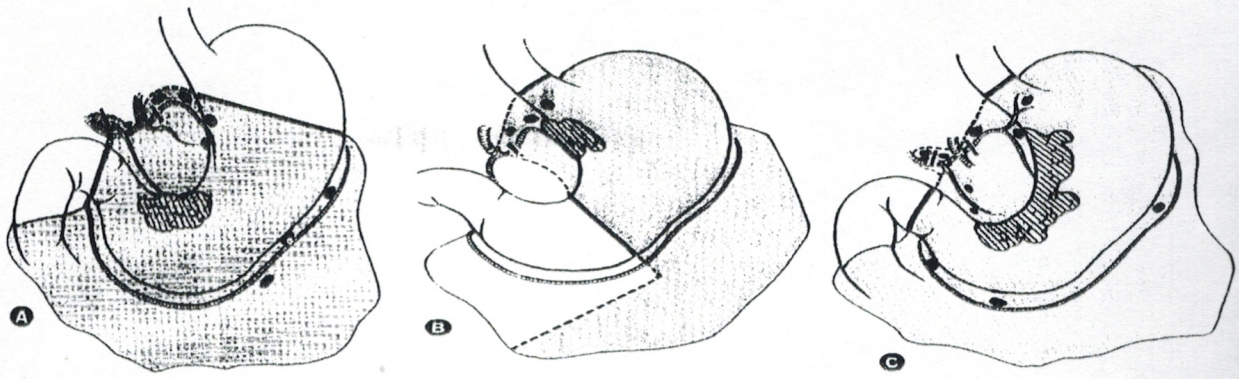
- Les métastases hépatiques : Les métastases hépatiques représentent un mode d'extension régional du cancer primaire gastrique après les métastases ganglionnaires. La chirurgie et la chimiothérapie locale avec le matériel moderne (pompe ou chambres d'injections implantables) semblent allonger la survie moyenne. Parmi les méthodes utilisées ont distingue :

- La dévascularisation hépatique : La ligature de l'artère hépatique n'entraine pas la nécrose du foie de part l'apport d'oxygène par la veine porte; mais la métastase hépatique est electivement frappée car 80 à 100 % de vascularisation est artérielle. Cette méthode est indiquée dans les métastases douleureuses; fébriles. Elle est par contre rejettée devant les métastases asymptomatiques et les métastases réséquables.

- La chémo - embolisation. Principe

- Les résections chirurgicales: Elles consistent soit en des hépatectomies réglées soit en des métastasectomies. En pratique, deux cas différentes peuvent se présenter. Soit des métastases hépatiques métachrones apparaissants au décours de la surveillance d'un cancer gastrique traité; on peut procéder alors à une

hépatectomie réglée ou en cas de métastases solitaires ou latéralisées. Les métastases hépatiques synchrones découverts lors du traitement de la tumeur primitive gastrique; une hépatectomie réglée sera effetuée dans le même temps opératoire ou différée 2 à 4 mois après. La chémo - embolisation palliative en cas de métastases douleureuses et compréssives.

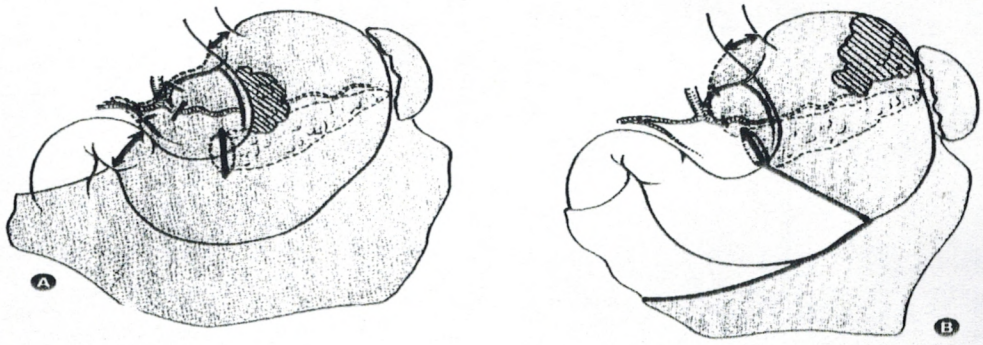


- Les gastrectomies radicales non élargies pour cancer.

A . Gastrectomie partielle inférieure (ou Subtotale) avec curage coronaire et hépatique.

B . Gastrectomie polaire supérieure avec curage coronaire.

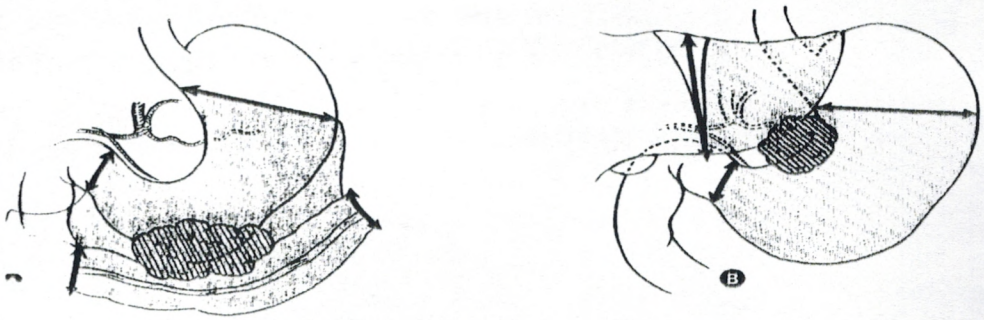
C . Gastrectomie totale avec curage coronaire et hépatique.



- Gastrectomies élargies avec spléno-pancréactectomies.

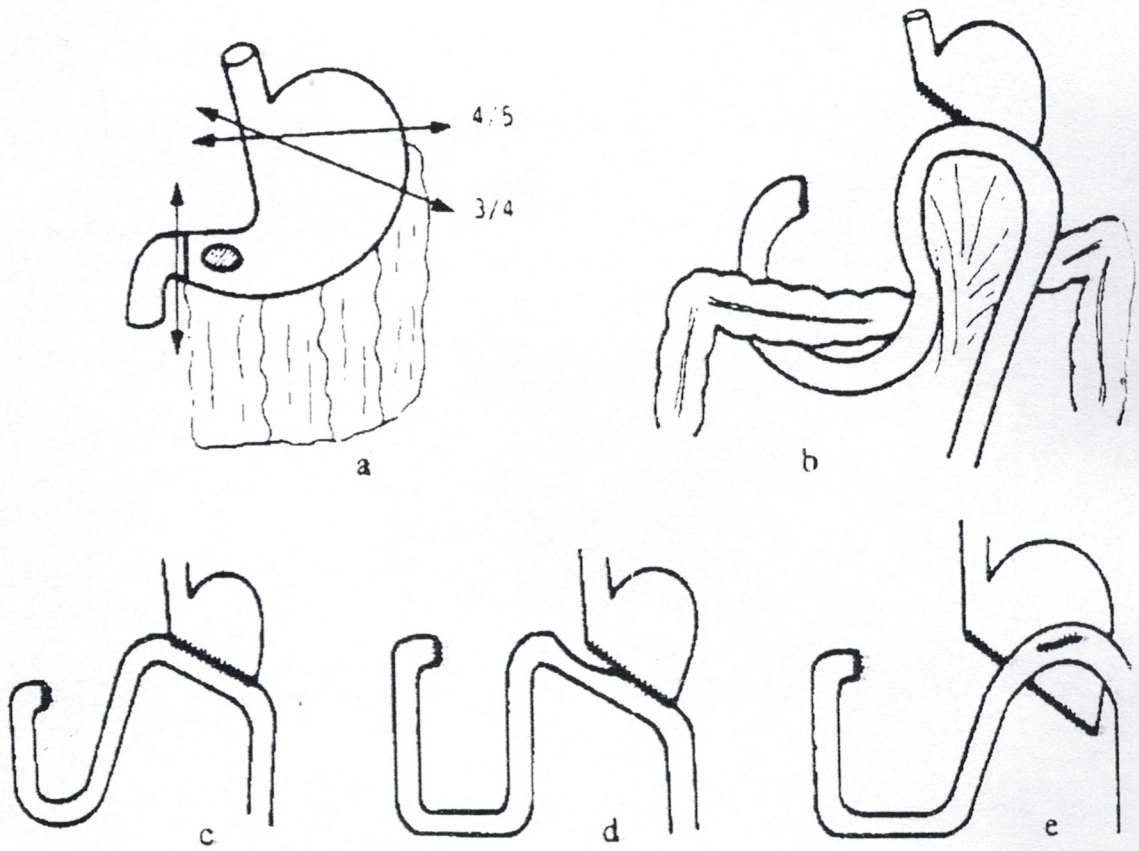
A . Gastrectomie totale.

B . Gastrectomie polaire supérieure.



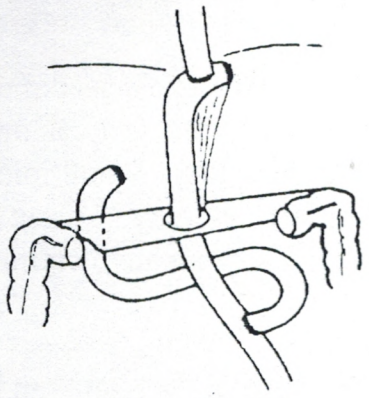
- Gastrectomies élargies avec exérèse d'un viscère voisin (lobe gauche du foie, côlon)

Montage après gastrectomie polaire inférieure.

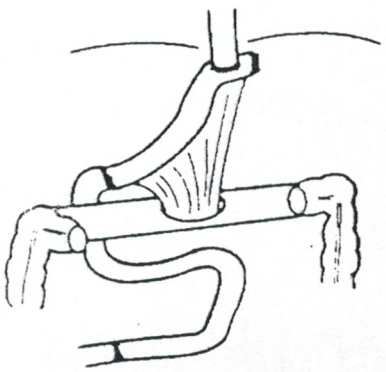


a Gastrectomie polaire inférieure, schéma de l'éxérère.
b Rétablissement de la continuité : montage précolique (Finsterer – Hofmeister).
c d e : Différents types d'anastomoses gastro-jéjunales.

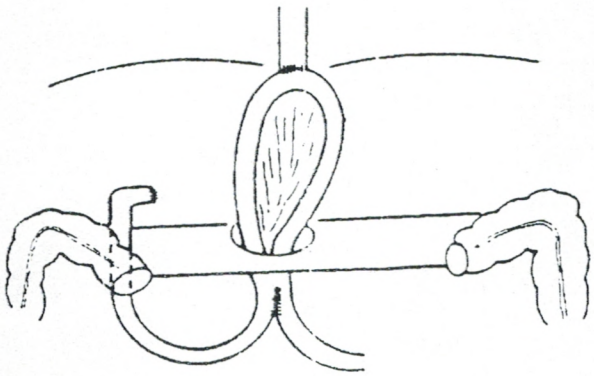
Gastrectomie totale : Rétablissement de la continuité.



a

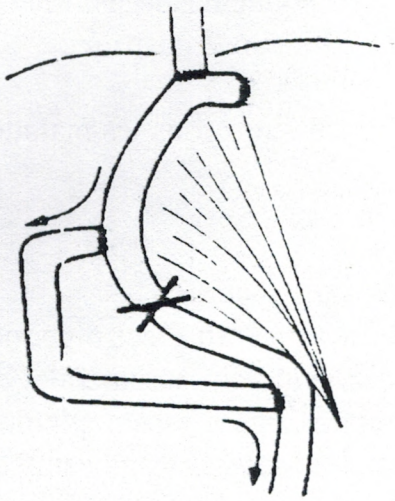


b

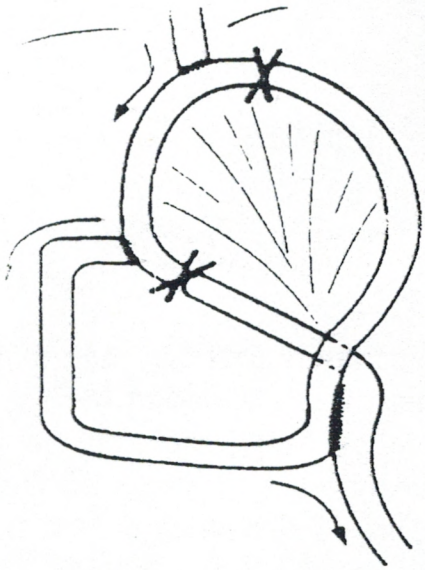


c

a Montage en y et Roux.
b Montage par anse interposée de Henley-Mouchet.
c Montage en Omega avec anastomose au pied de l'ans



a



b

Procédés de remise en circuit du duodénum :
a Selon un montage en y (Rosanov)
b Selon un montage en Omega (Tomoda)

3.3. Le traitement chirurgical

La chirurgie représente le traitement curatif quasi exclusif des cancers de l'estomac. Le traitement chirurgical a été récusé pour 24 cas présentant un cancer gastrique très évolué avec métastases hépatiques multiples du foie et péritonéales avec un état général le plus souvent très altéré (ASA4 et ASA5).
Six autres malades ont refusé l'intervention chirurgicale bien qu'il s'agit de formes infiltrantes.

Au total 112 patients ont été opérés soit 78,9% et se répartissent en 67 hommes et 45 femmes; la moyenne d'âge est de 55,7 ± 1,5 ans; le plus jeune malade 20 ans et le plus âgé 86 ans.

Nous pouvons noter que le taux d'opérabilité est élevé, autour de 80%.
L'âge n'a pas constitué un critère d'opérabilité mais plutôt le stade très avancé du cancer affectant sérieusement l'état général.

L'intervention chirurgicale a été pratiquée une fois en urgence pour tableau de perforation gastrique.

3.3.1. Préparation locale

La préparation gastrique consiste à une aspiration par sonde naso-gastrique la veuille de l'intervention en particulier chez les patients en sténose gastrique.

Le Lavement évacuateur est éffectué systématiquement chez tous les malades programmés à l'intervention chirurgicale.

3.3.2. Préparation générale

La préparation générale vise à corriger les désordres hydro-électrolytiques éventuels, en se basant sur l'ionogramme. Une alimentation parentérale est entamée pendant une semaine précédent l'intervention basée essentiellement sur un apport calorique suffisant (protides, glucides, lipides); la transfusion du sang afin de corriger l'anémie souvent présente en se basant sur la formule numération sanguine, le taux d'hémoglobine, l'hématocrite; plus de 50 % de malades ont été transfusés en pré - opératoire recevant 2 unités en moyenne de sang isogroupe.

Un bilan sanguin est systématiquement demandé afin d'explorer la fonction hépatique, rénale et la crase sanguine : taux de prothrombine.

3.3.3. Exploration opératoire

L'exploration chirurgicale est un temps important permettant d'apprécier les caractères de la tumeur; cette derniere a permi de dresser un bilan de l'affection et de préciser l'extension des lésions en indiquant le siège exact de la tumeur et son extension sur les courbures gastriques et tout particulièrement sur la petite courbure ainsi que vers le duodénum et l'oesophage, sur l'étendue gastrique, si elle atteint ou non la séreuse, elle permet également de vérifier si les organes de voisinage sont envahis en particulier le foie, le pancréas, le mésocolon transverse, s'il y a des métastases hépatiques en palpant les deux lobes du foie; péritonéales sous forme de granulations et d'ascite, l'existence d'un envahissement ganglionnaire et sont siège proximal ou distal.

Nous signalons que l'examen anatomo-pathologique extemporané n'a pas été pratiqué en raison de la défaillance du plateau technique. La stadiation a été basée sur les aspects macroscopiques des lésions appréciés essentiellement par la palpation des la tumeur gastrique et ses connections péri-tumorales; l'importance de la lésion tumorale est jugée donc sur sa taille, son envahissement pariétal, l'atteinte ganglionnaire et les métastases à distance.
Ce bilan a permi d'avoir une orientation quant à la nature de l'intervention palliative ou curative.

L'intervention visera à ne pas laisser en place de reliquats tumoraux macroscopiques.

La finalité de l'exérèse curative ou palliative est appréciée en fonction des constatations de chirurgiens en per-opératoire (tissu néoplasique laissé en place; Ganglions macroscopiquement envahis.

L'exérèse est jugée curative si tout le tissu néoplasique et les ganglions macroscopiquement visibles sont enlevés; réséction gastrique éventuellement étendue à l'un des viscères ou structures anatomiques de voisinage . l'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse, tranches de section, ganglions prélevés et degré d'infiltration de la paroi permettra un staging précis des lésions en post - opératoire.

3.3.4. Siège et étendue des lésions

Dans 64,3%, la lésion est de siège antral, dans 66,7% elle occupe la région antropylorique et seulement dans 33,3% il s'agit d'un petit cancer antral.

- Dans 24,1% la tumeur occupe le corps gastrique (fundus).
- Dans 2% elle occupe le corps et l'antre gastrique (cancer total); il s'agit souvent de formes infiltrantes.
- Dans 2,7% elle est de siège proximal (Cardio-tubérositaire)
- Dans 1,8% elle intéresse le moignon de gastrectomie.

Tableau 3.24
Siège de la tumeur gastrique.

Siège de la tumeur	Effectif	Pourcentage
Antre	72	64,3
Fundus	27	24,1
Proximal	03	2,7
Total	08	7,2
Moignon	02	1,8
Total	**112**	**100**

3.3.5. Etat de la séreuse gastrique

L'extension en profondeur de la tumeur gastrique, en particulier vers la séreuse et son dépassement sont de très mauvais pronostic car il existe souvent un envahissement ganglionnaire lorsque la séreuse est atteinte.

La pénétration pariétale de la tumeur a été résumée par :

S_0 : Séreuse non envahie.
S_+ : Séreuse envahie.

La séreuse gastrique est pénétrée dans 75,9% et semble indemne dans 24,1 %

Tableau 3.25
Etat de la séreuse gastrique

Etat de la séreuse —	Effectif	Pourcentage
S+ —	85	75,9
S - —	27	24,1
Total —	**112**	**100**

3.3.6. Siège de la tumeur et infiltration pariétale

Pour les tumeurs de siège antral, la séreuse est infiltrée dans 70,8%. Lorsque la tumeur intéresse la totalité de l'estomac (antre et corps ou cancer total), la séreuse est atteinte dans 100%. Le siège fundique de la lésion néoplasique est suivi de 77,7% d'infiltration séreuse; en ce qui concerne le siège proximal et moignon de gastrectomie, l'atteinte de la séreuse gastrique est de 100%.

Tableau 3.26
Siège de la tumeur et infiltration de la séreuse

	Siège de la tumeur									
	Total		Antre		Fundus		Proximal		Moignon	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
S+	8	100	51	70.8	21	77.7	3	100	2	100
S --	0	-	21	29.2	6	22 3	0	-	0	-
Total	8		72		27		3		2	

3.3.7. Envahissement contigü des organes de voisinage

L'envahissement de la tumeur par contiguïté intéressant un ou plusieurs organes de voisinage de la simple infiltration peu profonde aux véritables coulées néoplasiques péri-gastriques importantes, ce qui réduit les chances de chirurgie curative et limitant le plus souvent le geste chirurgical à une chirurgie palliative.

Tableau 3.27
Envahissement des organes de voisinage dans le cancer gastrique (la série).

Organes —	Effectif	Pourcentage
Oesophage —	4	3,6
Diaphragme —	2	1,8
Foie (lobe gauche) —	13	11,6
Voies biliaires —	2	1,8
Rate —	3	2,7
Pancréas —	17	15,2
Mésocolon —	21	18,7
Colon —	1	0,9
Duodénum —	3	2,7
Total —	**66**	**100**

3.3.8. Métastases viscérales

La carcinose péritonéale sous forme d'ascite et de granulations blanchâtres de taille variable et disséminées sur les séreuses péritonéales a été objectivée dans 13,4% soit 15 cas; les métastases hépatiques dans 19,6% soit 22 cas dont 14 fois soit 63,6%, il s'agit de métastases multiples et dans 8 cas soit 36,4% uniques; les métastases ovariennes : tumeur de Krukenberg, 2 cas soit 1,8%. Notons que le plus souvent les lésions de carcinose pertionéale et métastases hépatiques sont associées.

La présence de métastases viscérales multiples essentiellement la carcinose péritonéale résume l'intervention à une laparotomie exploratrice.

Tableau 3.28
Métastases viscérales à l'exploration per-opératoire

Mestastases viscerales	Effectif	Pourcentage
Péritonéales	15	13,4
Hépatiques	22	19,6
Ovariennes	2	1,8

3.3.9. Exploration des chaînes lymphatiques

L'exploration des différentes chaînes ganglionnaires de drainage gastrique et à distance a été systématique. Cette exploration s'est basée sur la palpation des différents relais ganglionnaires. L'examen anatomo-pathologique extemporané des ganglions jugés métastatiques n'a pas été réalisé pour des raisons techniques. Pour classer l'atteinte ganglionnaire on s'est référé à la classification internationale (67-68) :

N0 : Absence d'envahissement ganglionnaire.
N1 : Signes d'envahissement ganglionnaire des territoires de drainage jusqu'à 3cm de la tumeur primitive le long de la petite et grande courbure.
N2 : Ganglions distaux de plus de 3 cm de la tumeur primitive, ganglions satellites des artères coronaires stomachiques, hépatiques, spléniques et du tronc coeliaque.
N3 : Envahissement des ganglions du pédicule hépatique, hile du foie, rétro-duodeno-pancréatiques, mésentériques.

Dans 5 cas soit 4,5%, l'exploration per-opératoire n'a pas mis en évidence l'adénopathies palpables. Dans 38 cas soit 33,9% on note des signes d'envahissement ganglionnaire des territoires de drainage le long de la petite et de la grande courbure gastrique, relais N1; dans 69 cas soit 61,6% l'exploration retrouve une atteinte des ganglions distaux de plus de 3 cm de la tumeur (satellites des artères coronaires stomachiques, hépatiques, tronc coeliaque, spléniques et ou à distance, pédicule hépatique, mésentériques, rétro-duodéno-pancréatiques).

Nous remarquons que 95,5% des patients ayant subi une laparotomie exploratrice présentaient des signes macroscopiques de métastases ganglionnaires.

Tableau 3.29
Exploration des chaînes ganglionnaires.

Atteinte ganglionnaire —	**Nombre**	**Pourcentage**
N 0 —	5	4,5
N 1 —	38	33,9
N2 et/ou N 3 —	69	61,6
Total —	**112**	**100**

3.3.10. Corrélation : infiltration de la séreuse et atteinte ganglionnaire

En absence de pénétration de la séreuse gastrique on note une absence de signes d'envahissement ganglionnaire dans 18,5% et dans 81,5%, les ganglions juxta-gastrique N1 apparaissent infiltrés, par contre on note pas d'atteinte des relais N2 et N3; en présence d'atteinte de la séreuse (S+), les signes d'envahissement ganglionnaires sont toujours présents.

Tableau 3.30

Corrélation entre l'état de la séreuse gastrique et atteinte ganglionnaire.

Séreuse		Ganglions					
		N 0		N 1		N 2 et /ou N 3	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
S –	27 cas	5	18,5	22	81,5	0	
S +	85 cas	0		16	18,8	69	81,1

3.4. Méthodes chirurgicales

3.4.1. Voies d'abord

Toutes les opérations ont été pratiquées par voie abdominale pure à l'exception de 2 cas (1,8%) où l'abord chirurgical est une thoracotomie gauche au 7°espace intercostal pour une gastrectomie polaire supérieure, et au 8°espace intercostal pour un *By-Pass* Oesogastrique.

3.4.2. Types d'interventions

36 malades n'ont pas subi de résection gastrique soit 32,2% et dont 9,8% n'ont bénéficier que d'un geste de dérivation palliative; dans 22,3%, l'intervention chirurgicale s'est limité à une simple laparotomie exploratrice en raison d'une extension importante ou tumeurs fixées et très infiltrantes avec métastases viscérales et péritonéales découvertes à l'exploration .

Une résection gastrique a été pratiquée chez 76 malades dont l'âge moyen est de 54 ± 2 ans avec des extrêmes de 20 à 85 ans, ce qui correspond à un taux de résécabilité parmi les malades de 67,8%. Cette résection gastrique était

considérée curative chez 36 malades soit 32,4%, et palliative chez 40 malades soit 35,7% en raison du caractère incomplet de l'exérèse .

3.4.2.1. La résection palliative

- Gastrectomie polaire inférieure (GPI) 24 cas soit 60%
- Gastrectomie polaire supérieure (GPS) 2 cas soit 5%
- Gastrectomie totale (GT), 14 cas soit 35%.

La GPI a été indiquée pour les tumeurs distales ; la GT pour les tumeurs du tièrs moyen et cancers totaux (linite). Ce sont des gastrectomies de propreté, palliatives absolues car laissant le plus souvent du tissu néoplasique macroscopique; elles sont réalisées pour des tumeurs très évoluées, sténosantes, avec métastases ganglionnaire et ou viscérales adhérentes parfois aux structures anatomiques de voisinage et plus ou moin extirpables.

La GPI palliative réseque les deux tièrs voir parfois les trois quart inférieurs de l'estomac, le duodénum libre, le tablier épiploique et les aires ganglionnaires juxtagastrique (premier relai). Le rétablissement de la continuité digestive est assuré par une anastomose gastro - jejunale termino - latétale en précolique sur toute la tranche de section gastrique (polya), après fermeture du moignon duodénal.

La GT emporte la partie du duodénum libre, la partie terminale de l'oesophage, le tablier épiploique et les chaines ganglionnaires juxtagastriques. L'anastomose est de type oeso - jejunal sur anse montée en Y après fermeture du moignon duodénal.

La GPS a été réalisée deux fois pour des tumeurs de la région proximale infiltrante avec atteinte ganglionnaire; considérées comme des gastrectomies palliatives relatives car bien que macroscopiquement ne laissant pas de résidu tumoral, Le curage D ganglionnaire est inférieur au groupe ganglionnaire N macroscopiquement métastasé. La GPI a été réalisée une fois par voie thoracique gauche au 7ème espace intercostal; élargie à la rate et à la queue du pancréas dans 1 cas. Elle comporte l'ablation de la partie supérieure de l'estomac; les ganglions supérieurs de la petite et de la grande courbure gastrique, les ganglions de la chaine coronaire grâce à la ligature de l'artère à son origine. L'anastomose est réalisée par montage oeso - gastrique termino-latéral.

Nous avons également réalisé dans notre service deux cas de dégastro - gastrectomie totale palliative pour cancer sur moignon gastrique; l'anastomose est de type oeso-jéjunale sur anse montée en Y.

3.4.2.2. La résection curative

L'éxérèse ne laissant pas en place de reliquat tumoral macroscopique; ce qui implique une réséction gastrique emportant la tumeur éventuellement étendue à une structure anatomique de voisinage (pancréas éssentiellement), et accompagnée d'un curage ganglionnaire avec le plus souvent le niveau de dissection ganglionnaire D supérieur au niveau N des ganglions métastasés macroscopiquement. Il a été pratiqué une gastrectomie totale dans 13 cas soit 36,1 % et une gastrectomie polaire inférieure dans 23 cas soit 63,9 % .
L'artère coronaire stomachique a toujours été liée au raz du tronc coeliaque et l'artère gastro - épiploique droite au raz du pancréas; le grand tablier épiploique a été réséqué en totalité ou du moins pour la partie qui était liée à la longueur de la grande courbure retirée.
Les gastrectomies distalles carcinologiques ont été indiquées et réalisées pour des tumeurs distales ne dépassant pas l'angle de la petite courbure gastrique et le plus souvent sans atteinte macroscopique de la séreuse gastrique (S-) et sans signes macroscopiques d'atteinte des relais ganglionnaires N2 (ganglions de la trifurcation du tronc coeliaque). La tranche de section passant largement au-dessus de la tumeur à plus de 5cm sur la petite courbure gastrique et correspondant à une gastrectomie allant des trois quart voir des quatre cinquième adaptée à chaque cas, elle emporte le duodénum libre, le tablier épiploique et les aires ganglionnaires juxtagastriques à savoir les ganglions de la petite et de la grande courbure gastrique, les ganglions sus - rétro et sous pylorique, les ganglions coronaires stomachiques grâce à la ligature de l'artère à son origine sur le tronc coeliaque, les ganglions de chaine hépatique.
L'anastomose digestive est assurée par un montage gastro - jéjunale termino - latérale en précolique.
Les gastrectomies totales carcinologiques ont été réalisées 13 fois soit 36,1 % des interventions à visée curatives; indiquées pour des tumeurs siégeants sur le corps gastrique, ou des tumeurs antrales remontant au-delà de l'angle de la petite courbure gastrique. Elle réséque la totalité de l'estomac, la partie libre du duodénum, l'oesophage et sectionné à 3 cm au-dessus du cardia, le grand tablier épiploique; sur le plan ganglionnaire, le curage intéresse les chaines juxtagastriques, coronaires stomachiques, hépatiques et ou spléniques. La gastrectomie totale a été élargie à la rate et à la queue du pancréas réalisant une spléno - pancréatectomie caudale 8 fois sur 13 gastrectomies totales.

Tableau 3.31
Types d'interventions pratiquées après bilan lésionnel

Type d'intervention	Nombre	Pourcentage
Résections gastriques	76	67,9
Dérivations palliatives	11	9,8
Laparotomies exploratrices	25	22,3
Total	**112**	**100**

40 cas soit 35,7% des malades ont subi une résection gastrique palliative et 36 cas, soit 32,2% ont subi une résection curative.

Tableau 3.32
types de résections gastriques

Gastrectomie	Curative		Palliative		Total
	Nbre	%	Nbre	%	
Totale	13	36,1	14	35	27
Polaire inférieure	23	63,9	24	60	47
Polaire supérieure	0		2	5	2
Total	**36**	**100**	**40**	**100**	76

3.4.3. Siège du cancer et type de gastrectomie

- cas sur 72 cancers de siège antral soit 80,5% ont nécessité une gastrectomie dont 47 sur 58 soit 81% ont bénéficié d'une gastrectomie polaire inférieure et 11 sur 58 soit 19%, une gastrectomie totale; les GPI ont été considérées curatives pour 23 cas sur 47 soit 48,9% et dans 24 sur 47 soit 51,1%, elles ont été réalisées à visée palliative; par contre, toutes les gastrectomies totales pratiquées pour les tumeurs de siège antral(11 cas) étaient considérées comme curatives.

- Les cancers totaux (Antro-fundiques) : 3 cas sur 8 des tumeurs antrofundiques opérées ont subi une gastrectomie totale à titre palliatif soit 35,5 %.

- Sur 27 cancers de siège fundique, 11 cas ont subi une résection gastrique totale soit 40,7% et dans 2 cas, la gastrectomie a été considérée curative soit 18,1% et pour 9 cas soit 81,9%, elle était palliative.

- Les cancers de siège proximal : 2 gastrectomies polaires supérieures (GPS) ont été pratiquées chez 3 malades présentant une localisation tumorale proximale, 2 cas sur 3 soit 66,6%, ces dernières étaient pratiquées a visée palliative.

- Les deux cas de cancer sur moignon gastrique, ont subi une dégastro-gastrectomie palliative.

Tableau 3.33
Type de gastrectomie en fonction du siège de la tumeur

Siège —	Type Gastrectomie			Curative	Palliative
	GPI	GT	GPS		
Antral —	47	11	-	34	24
Total —	-	3	-	-	3
Fundique —	-	11	-	2	9
Proximal —	-	-	2	-	2
moignon —	-	2	-	-	2
Total —	**76**			**36**	**40**

3.4.4. Curage ganglionnaire

Se référant à la nomenclature internationale de l'atteinte ganglionnaire (67-68)

N1 : *Ganglions de la petite et de la grande courbure gastrique.*
N2 : *Ganglions distants de plus de 3 cm de la tumeur : ganglions de la chaine coronaire stomachique, coeliaque, hépatique et splénique.*
N3 : *Ganglions du pédicule hépatique, hile hépatique, rétro- duodeno- pancréatique et mésentérique.*

Pour les interventions réalisées dans un but curatif et dans le souci de la radicalité; le curage ganglionnaire a été dans 94,4 % de type D1 D2 et seulement dans 5,6 % de type D1.

Les gastrectomies palliatives , le plus souvent de propreté ont été toujours accompagnées de l'éxérèse des premiers relais ganglionnaires péri - gastriques (N1).

3.4.5. Gestes chirurgicaux associés

Dans 2 cas sur 76 réséxtions soit 2,6%, une métastasectomie hépatique a été pratiquée comportant une exérèse des segments II et III du foie parmi les 76 malades ayant subis une résection gastrique; dans 8 cas soit 10,5% la gastrectomie totale a été élargie à la rate et à la queue du pancréas, splénopancréatectomie caudale; dans un cas une splénectomie d'hémostase a été réalisée pour traumatisme iatrogène per-opératoire; une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire associée a été pratiquée dans 5,2%.

3.4.6. Dérivations palliatives

Les gastro-entéro - anastomoses ont été indiquées pour des tumeurs distales non résécables à l'origine d'un syndrome de sténose; réalisées à la face postérieure de l'estomac à l'aide d'une anse en oméga sur le mode latéro - latéral selon un montage iso - péristaltique pour favoriser la vidange gastrique; au total 8 cas soit 7,2%.
Une jejunostomie d'alimentation pratiquée dans 2 cas soit 1,8% en présence de tumeurs étendues à tout l'estomac, sténosantes et inextirpables; Un *By-Pass* Oeso-tubérositaire pour lésion étendue très infiltrante proximale et inextirpable dans 0,9%.

Tableau 3.34
Dérivations palliatives

Derivations —	**Nombre**	**Pourcentage**
Jéjunostomie —	2	1,8
G.E.A. —	8	7,2
By-Pass Oeso- gastrique —	1	0,9
Total —	**11**	**10**

3.5. TRAITEMENT ADJUVANT

En pratique les traitements adjuvants dans le traitement du cancer gastrique sont souvent utilisés pour pallier à l'impossibilité d'une réséction curative; ils constituent à l'évidence l'avenir de la chirurgie oncologique du cancer de l'estomac.

- La chimiothérapie : a une éfficacité limitée dans les adéno - carcinomes gastrique, cependant compte tenu des résultats insatisfaisants de la chirurgie dans beaucoup de cas, elle peut avoir sa place soit pour soigner les patients que la chirurgie ne peut pas guérir (chimiothérapie palliative) , soit en complément de la chirurgie d'éxérèse lorsque les risques de récidives sont élevés (chimiothérapie complémentaire). Cette chimiothérapie complémentaire ayant donc pour objectif d'augmenter les pourcentages de guérison après éxérèse chirurgicale à prétention curative; son but est d'augmenter les durées de survies globales sans métastases; seules des études randomisées comparant un groupe de patients traités à un groupe de malades non traités permettent des conclusions.

- Résultats de la chimiothérapie palliative : elle s'adresse aux malades ayant des tumeurs inextirpables ou métastasés; son efficacité est exprimée en taux et qualité de réponses . Pour l'analyse, il ne faut retenir que les études ayant utilisés les critères de l'O.M.S. : les réponses objectives (R O) ne comprennent que les réponses complètes (R C), avec réduction d'au moins de 50% de la masse tumorale et amélioration de l'état général ainsi que les réponses partielles (R P) sans apparition de nouvelles métastases ; les autres situations sont qualifiées de stabilisation ou d'echec. La monochimiothérapie palliative a permis de selectionner les principaux produits avec lesquelles ont été observés des réponses objectives. Pratiquement tous les produits anti - mitotiques ont été testés dans les adéno - carcinomes gastriques et seuls 5 d'entre eux se sont révélés éfficaces : le fluorouacile (5 F.U.), la mitomycine C (MTC), l'adriamycine (ADM), les nitroso - urées , doxorubicine, et le cisplastine (CDDP). Les réponses observées ne durent souvent pas plus de 3 à 6 mois et semblent sans influence sur la survie des malades.

- La polychimiothérapie : parmi les associations étudiées plus récemment et éfficaces, le protocole FAMTX (46) reste très utilisé, les drogues utilisées sont l'adriablastine, méthotrexate, 5 F.U, acide folinique; indiqué dans les cancers de l'estomac avancés avec schéma de J1 à J28. Son éfficacité est supérieure par rapport au protocole FAM (47 % de réponses objectives contre 13 %). De même l'association Etoposide (VP 16) + adréamycine (ADR) et cisplastine (CDDP) , est prometteuse d'après les résultats de WILKE et Col (45), avec 72% de R O; C'est l'un des protocoles de référence mais la toxicité hématologique reste importante.

- Résultats de la chimiothérapie complémentaire après chirurgie : La place de la chimiothérapie adjuvante pour les adéno - carcinomes gastriques reste discutée

pour en juger l'éfficacité; et seuls sont à prendre en compte la survie et sa qualité en considérant la survie brute et la survie sans récidive et en tenant compte des facteurs pronostiques principaux et seuls seront retenus pour analyse les études randomisées ayant un groupe controle témoin. Les études testant l'éfficacité de la chimiothérapie complémentaire après éxérèse curative d'un adéno - carcinome gastrique ont été discordantes et presque toutes ont testé l'éfficacité d'une mono - chimiothérapie. La plupart des études en faveur de la mono - chimiothérapie adjuvante utilisent la M.M.C et sont Japonaises; ces traitements ont souvent été administrés pendant des durées très brèves avec fortes doses et dans la période péri - opératoire. Pour les études randomisées testant l'utilité des polychimiothérapies adjuvantes dans les cancers gastriques; les différents résultats de cette polychimiothérapie imposent de poursuivre les études pour établir plus solidement l'utilité de la chimiothérapie adjuvante.

- Radiothérapie : La place de la radiothérapie dans le traitement adjuvant des cancers gastriques est actuellement discutée; elle peut être utilisée de plusieurs manières, soit isolée en cas de tumeurs résécables; la radiothérapie peut être alors effectuée en pré - opératoire ou en post - opératoire mais aussi en per - opératoire. Chez les patients inopérables ou ayant une tumeur non résécable, une radiothérapie transcutanée peut être délivrée à titre palliatif, éventuellement en association avec une chimiothérapie; la chimiothérapie aura alors un effet radio - sensibilisateur et le produit le plus habituellement utilisé est le 5 F.U.
- Les patients inopérables ou ayant une tumeur inextirpable : le volume cible comprendra la tumeur et l'estomac en totalité, ces extentions locales et les premiers relais lymphatiques et parfois les ganglions des chaines coronaires stomachiques, hépatiques ou spléniques. En cas d'éxérèse complète ou partielle de la tumeur , les constations opératoires; le compte rendu histologique et les clips laissés en place par le chirurgien aideront à déterminer le volume cible. Après éxérèse chirurgicale, une dose de 45 GY à raison de 4 à 5 séances par semaine de 2,5 à 1,8 GY sans dépasser 10 GY par semaine. D'autres schémas thérapeutiques dites " accélérées" peuvent être utilisées chez les patients inopérables : 30 GY en 10 séances.
- L'iiradiation adjuvante peut être discutée et éffectuée en per - opératoire ou post - opératoire. En cas de réséction tumorale complète et en absence d'envahissement ganglionnaire, l'indication d'une irradiation post - opératoire reste discutée; aucune étude randomisée n'a montrée à ce jour son utilité.
- Autres traitements adjuvants : Immunothérapie, Radio - immunolocalisation et la photochimiothérapie.

Concernant la série de nos malades, en raison du nombre important des formes avancées de cancers ne pouvant pas bénéficier de traitement chirurgical curatif; la chimiothérapire a été administrée à titre palliatif chez certains malades. Ce traitement adjuvant n'a pas obeit à des critères de selection précis; neanmoins, l'âge relativement jeune, l'absence de tares viscérales associés, l'état général plus au moins conservé, l'absence de troubles hématologiques (formule numération

sanguine, de même que la disponibilité du médicament). La chimiothérapie n'a pas donc fait l'objet d'une étude randomisée avec cas témoins.
Au total les malades ayant bénéficier d'une chimiothérapie, se répartissent comme suit : 24 % des malades non opérés pour lésions néoplasiques avancées (6 cas); 40,7% des malades opérés et n'ayant pas subis de réséction gastrique (11 cas); 55,6% des malades ayant subis une résection gastrique palliative (21cas).

Protocoles utilisés

- Mono-chimiothérapie à base de 5 fluoro-uracile(5 FU) à raison de 5 cures entrecoupées par des périodes de 21 jours.
- Poly-chimiothérapie : protocole F.A.M. en cycles de 8 semaines.

- 5Fuoro-uracile (5 FU) à raison de 600 mg/m^2 à J1, J8, J29 et J36.
- Adriamycine (ADM) à raison de 30 mg/m^2 à J1 et J29.
- Mitomycine (MMC) à raison de 10 mg/m^2 à J1.

- Résultat de la chimiothérapie:

Pour les malades ayant reçu une chimiothérapie à visée palliative sans réséction gastrique, au total 17 malades, nous n'avons pas observer de réponses objectives; par contre 70,6% de réponses partielles (11 malades) avec reprise de l'appêtit et stabilisation des lésions (métastases, ascite, tumeurs) et sans apparition de nouvelles métastases. Nous n'avons pas relever de toxicité hématologique. L'echec du traitement est de 29,4% (5 cas), parmi lesquels 4 malades sur 5 ont intérrompu leurs traitement à la deuxième ou troisième cure par intolérance et altération de l'état général. La survie moyenne pour les malades n'ayant pas été perdus de vue est de 8 mois. Le choix du protocole utilisé est fonction de la disponibilité des drogues.
Les patients ayant reçu une chimiothérapie après chirurgie palliative; il n'a pas été observé de réponses objectives chez les malades dont l'éxérèse a laissé des reliquats néoplasiques macroscopiques éssentiellement les métastases hépatiques; par contre une stabilisation des lésions a été constatée chez ces derniers pendant une durée moyenne de 24 mois. Nous ne pouvons donc pas conclure sur l'éfficacité de cette chimiothérapie administrée d'une manière occasionnelle (disponibilité du médicament) chez ce groupe de malades; pour celà, seuls des études randomisées comparant un groupe de patients traités et un groupe de malades non traités permettront des conclusions.

4. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

4.1. Préparation

Les pièces opératoires sont ouvertes enfin d'intervention et après description macroscopique de la lésion, elles sont trempées dans du formol tamponné à 10% dans différents flacons qui sont soigneusement numérotés en fonction du type de prélèvement :

- Pièces de gastrectomie.
- Pièces de ganglions en précisant quel territoire a été concerné par le curage.
- Autre organes éventuellement intéressés par la résection.

Après fixation des pièces, de multiples prélèvements sont réalisés au bord de la tumeur, en son centre, y compris dans les tissus sains jusqu'à plusieurs centimètres du bord de la tumeur.

Les colorations histologiques usuelles sont effectuées, On peut s'aider de colorations particulières mettant en évidence les mucines, PAS et bleu alcian.

4.2. Provenance des pièces

L'étude anatomo-pathologique a porté sur 76 pièces opératoires soit 67,9% de gastrectomies correspondant au taux de résécabilité tumorale. 8 pièces de spléno-pancréatectomie caudales, 2 pièces de segmentectomie hépatique (segments II et III) et fragments de biopsies endoscopiques.

4.3. Biopsies endoscopiques et résultats

Ces biopsies endoscopiques pratiquées chez tous les patients de la série de malades (142 cas) présentant des lésions macroscopiques très suspectes de malignité; ces dernières ont été toujours multiples et les résultats histologiques étaient positifs chez 136 malades soit 95,8%, le reste , six cas soit 4,2%, les résultats des biopsies étaient négatifs mais douteux.

Nous signalons que ces derniers, ont été tous opérés avec diagnostic de cancer gastrique et le diagnostic de malignité a été confirmé à l'étude des pièces opératoires.

Tableau 3.35
Biopsies endoscopiques, Résultats.

Biopsie endoscopique —	Nombre	Poucentage
Résultat Positif —	136	95,8
Résultat Négatif —	6	4,2
Total —	**142**	**100**

4.4. Types histologiques des lésions néoplasiques

4.4.1. Formes typiques

Prolifération tumorale maligne de nature carcinomateuse adoptant une architecture glandulaire.

Il s'agit d'adénocarcinome fait de tubes étroits ou de lobules pleins, les cellules sont cubiques ou cylindro-cubiques basophiles, claires ou spumeuses, les inclusions mucipares sont fréquentes, les éléments cellulaires sont de grande taille a noyaux vésiculaire, les atypies cytonucléaires sont très marquées, l'index mitotique très élevé, le stroma est d'abondance variable et souvent inflammatoire et en fonction de la différence cellulaire on distingue :

- Adénocarcinomes bien différenciés ou grade I.
- Adénocarcinomes moyennement différenciés ou grade II.
- Adénocarcinomes peu différenciés ou grade III.

Au total : 104 cas soit 73,94 % des tumeurs appartiennent au groupe des formes typiques parmi lesquelles :

- cas soit 30,3% adénocarcinomes bien différenciés ou grade I.
- cas soit 26,1%adénocarcinomes moyennement différenciés ou grade II.
- cas soit 17% adénocarcinomes peu différenciés ou grade III.

Aucun cas d'adénocarcinome colloïde muqueux ou mucoïde dit mucineux n'a été retrouvé.

4.4.2. Formes atypiques

Elles correspondent aux carcinomes dits diffus, 31 cas, soit 21,8 %, elles sont faites de cellules isolées ou en plages sans tendance au groupement glandulaire,

les cellules sont souvent muco-sécrétantes contenant une grosse vacuole de mucus qui rejette le noyau en périphérie (aspect en bague à chaton).

4.4.3. Formes rares

4.4.3.1. Formes métaplasiques

- Tumeurs à structures Lieberkühnienne : 1 cas
- Carcinomes Brunerien : 0 cas
- Carcinomes adénosquameux : 1 cas
- Carcinomes épidermoides : 0 cas.

4.4.3.2. Carcinomes indifférenciés : 5 cas soit 3,5 %

Tableau 3.36
Types histologiques des cancers gastriques de la série.

Types histologiques	Nombre	Pourcentage
Adénocarcinomes bien différenciés	43	30,3
Adénocarcinomes moyennement différenciés	37	26,1
Adénocarcinomes peu différenciés	24	17
Carcinomes à cellules indépendantes	31	21,8
Carcinomes indifférenciés	5	3,5
Carcinomes adéno - squameux	1	0,7
Carcinomes LIBERKUNIEN	1	0,7
Total	142	100

4.5. Répartition histologique en fonction de l'âge et du sexe

Avant 55 ans, l'adéno carcinome différencié est moins fréquent dans les deux sexes avec respectivement 26,9% chez l'homme et 20,1% chez la femme, après 55 ans la fréquence est plus élevée 30,8% chez l'homme et 21,1% chez la femme; inversement le carcinome à cellules indépendantes apparaît plus fréquent avant l'âge de 55 ans avec 35% chez l'homme et 22,5% chez la femme et moins fréquent après 55 ans avec 25,8% chez l'homme et 16.1% chez la femme. Le carcinome indifférencié bien que rare reste l'apanage du sujet de moins de 55 ans

4.6. Etude anatomo-pathologique des pièces de gastrectomie

4.6.1. Répartition en fonction du sexe et localisation tumorale

La localisation antrale est prépondérante, 58 cas soit 76,4% dont 46,1% de sexe masculin et 30,3% de sexe féminin.

Tableau 3.37
Répartition en fonction du siège de la tumeur et sexe.

Sièges —	Hommes		Femmes		Total	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Antral —	35	46,1	23	30,3	58	76,4
Total —	1	1,3	2	2,6	3	3,9
Fundique —	7	9,2	4	5,3	11	14,5
Proximal —	2	2,6	0		2	2,6
Moignon —	2	2,6	0		2	2,6
Total —	47		29		76	100

4.6.2. Aspect macroscopique des lésions

- L'ulcération à fond bourgeonnant entourée d'une muqueuse de voisinage à plis boudinés s'arrêtant à la périphérie du bourrelet tel est l'aspect souvent rencontré sur 29 Pièces de gastrectomie soit 38,2%, la forme infiltrante provoquant un épaississement et une induration de la paroi gastrique avec érosions et ulcération superficielle 16 cas soit 21,1%.

- La forme ulcérée : 27 cas soit 35,5% ou cancer ulcériforme, comportant une dépression au centre et un bourrelet en périphérie, les plis sont convergeant et boudinés et s'arrêtent à la périphérie du bourrelet.

- La forme bourgeonnante ou végétante : 3 cas soit 3,9% : masses implantées sur un socle rigide et bourgeonnant dans la lumière.

- La forme polypoïde sessile, ombiliquée et exulcérée : 1 cas, siégeant sur la grande courbure fundique et correspond à un cancer superficiel.

Tableau 3.38
Aspect macroscopique des lésions sur les pièces de gastrectomies

Aspect macroscopique —	Nombre	Pourcentage
Ulcéro - bourgeonnant —	29	38,2
Infiltrant —	16	21,1
Bourgeonnant —	3	3,9
Ulcéré —	27	35,5
Polypoide —	1	1,3
T o t a l —	76	100

4.6.3. Taille de la tumeur :

L'examen macroscopique de la pièce opératoire retrouve seulement dans 17,10 % soit 13 cas des tumeurs limitées en surface et dans 82,9 % , elles sont étendues.

4.6.4. Extension en profondeur de la tumeur

La plupart des résultats anatomo - pathologiques parvenus classent les tumeurs réséquées selon la classification de Bertrand et Gutmann.

Stade 0 = Cancer insitu
Stade I = Cancer intra-muqueux
Stade II = Cancer infiltrant sous - muqueux
Stade III = Infiltration de la paroi jusqu'à la séreuse
Stade IV = Diffusion métastatique.

- Les stades I et II : Atteinte de la muqueuse, sous muqueuse, musculeuse - muqueuse sans atteinte de la séreuse représenteent 12 cas sur 76 soit 15,8%;

- Le cancer invasif (S+), correspondant au stade III et IV de la classification de GUTMMAN représente 84,2 % .
- Selon la classification TNM, les cancers se répartissent comme suit :

Stade T1 = Chorion muqueux , sous muqueux ou cancer superficiel représente 9,2 % soit 7 cas.
Stade T2 = musculeuse sous séreuse 6, 6 % soit 5 cas.
Stade T3 = franchissant la séreuse 68,4 % soit 52 cas.
Stade T4 = franchissant les structures voisines 15,8 % soit 12 cas.

Le cancer non invasif (séreuse non atteinte) , rare dans notre série de malades représente 15,8 % soit 12 cas et dont le cancer superficiel retrouvé dans 9,2% soit 7 cas; cette forme particulière de cancer gastrique correspond sur le plan macroscopique et selon les critères définis par la Société Japonaise d'endoscopie,

au type I éxophytique polypoide dans 1 cas et à l'ulcéro-cancer ou type III dans 6 cas.

4.6.5. Aspects histologiques des lésions :

L'examen anatomo-pathologique des tumeurs réséquées (76 cas) a permi de mettre en évidence que dans 75% il s'agit de formes histologiques typiques, adénocarcinomes à cellules cubiques ou cylindro-cubiques; dans 21% les carcinomes sont de type diffus, carcinomes à cellules indépendantes et dans 3,9% l'examen histologique des pièces opératoires est en faveur de carcinomes indifférenciées.

Tableau 3.39
Histologies des pièces de gastrectomies

Type histologique —	Nombre	Pourcentage
Adénocarcinome B.D. —	28	36,8
Adénocarcinome M.D. —	19	25
Adénocarcinome P.D. —	9	11,8
Ccarcinome C.I. —	16	21,1
Carcinome I. —	3	3,9
Carcinome L. —	1	1,3
Total —	76	100

4.6.6. Relation : type histologique et stade d'infiltration pariétal

Les adénocarcinomes bien différenciés (28 cas) correspondent dans 14,3% au stade II de la classification de Bertrand-Gutmann, dans 67,8% au stade III et dans 17,9% au stade IV, 0% au stade I.

Les adénocarcinomes moyennement différenciés correspondent dans 31,6% au stadeII, 57,9% au stade III et 10,5% au stade IV.

Les adénocarcinomes peu différenciés correspondent dans 66,7% au stade III, 33,2% au stade IV.

Les carcinomes à cellules indépendantes (16 cas) correspondent dans 6,2% au stadeI, 0% au stade II, 87,5% au stade III et 6,2% au stade IV.

Les carcinomes indifférenciées (3 cas) correspondent dans 66,7% au stade III et 33,3% au stade IV.

Les carcinomes Lieberküniens (1 cas) correspond au stade II.

Tableau 3.40

Types histologiques et stades d'infiltration pariétale.

Stade	A.B.D.		A.M.D.		A.P.D.		C.C.I.		C.I.		C.L.		Total	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
I	0		0		0		1	6.2	0		0		1	1.3
II	4	14.3	6	31.6	0		0	0	0		1	100	11	14.5
III	19	67.8	11	57.9	6	66.7	14	87.5	2	66.7	0		52	68.4
IV	5	17.9	2	10.5	3	33.3	1	6.2	1	33.3	0		12	15.8
Total	**28**		**19**		**9**		**16**		**3**		**1**		**76**	**10**

4.6.7 Etension en surface et en profondeur

13 Tumeurs limitées en surface correspondent dans 7,7 % au Stade I, 84,6 % au stade II et 7,7 % au stade III de la classification de Gutmann.
63 Tumeurs plus au moins étendues en surface soit 82,9 % correspondent à des cancers invasifs c'est à dire stade III et IV.

4.6.8. Type macroscopique et infiltration en profondeur

75,9% des tumeurs ulcéro-bourgeonnantes, en « *lobe d'oreille*» correspondent au stade III et 24,1% au stade IV de la classification de Bertrand -Gutmann.

100% des tumeurs bourgeonnantes sont au stade III ; 68,8% des formes infiltrantes correspondent au stade III et 31,2% au stadeIV; 40,7% des cancers ulcériformes sont au stade II et 59,3% au stade III; 100% (1 cas) de la forme polypoide correspond au cancer superficiel stadeI.

Tableau 3.41

Types macroscopiques de la tumeur et stade d'infiltration pariétale

Stades —	Ulcéro-bourgeonnant		Bourgeonnant		Infiltrant		Ulcéré		Polypoide	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
I	0		0		0		0		1	100
II	0		0		0		11	40,7	0	
III	22	75,9	3	100	11	68,8	16	59,3	0	
IV	7	24,1	0		5	31,2	0		0	
Total	**29**		**3**		**16**		**27**		**1**	

4.6.9. Etude des ganglions prélevés (lymphadenectomie).

4.6.9.1. Classification de l'atteinte ganglionnaire

L'étude anatomo - pathologique des pièces de lymphadénectomies accompagnant les résections gastriques à visée curative ont permi de retrouver :
- Dans 25 % des cas aucune métastase ganglionnaire ; les relais N1 (ganglions péri - gastriques de moins de 3 cm de la tumeur, petite et grande courbure) sont atteints dans 72,2% . Le deuxième relais ganglionnaire N2 (ganglions pédiculaires coeliaques) sont infiltrées dans 2,8 % .

- Sur les pièces de gastrectomies à visée palliative absolue et dont l'éxérèse a emporter toujours les ganglions du premier relais sont tous positifs.

Tableau 3.42

Classification de l'atteinte métastatique ganglionnaire

Ganglions	Nombre	Pourcentage
N 0	9	25
N 1	26	72,2
N 2	1	2,8
Total	36	100

4.6.9.2. Relation : atteinte ganglionnaire-infiltration pariétale

En absence d'envahissement de la séreuse gastrique S– (Stade I et II de la classification de Gutmann; les ganglions sont négatifs dans 75% des cas (9 cas sur 12), les ganglions proximaux sont envahis dans 25% des cas.

En cas d'infiltration de la séreuse S+ Stade III de la classification de Gutmann, les ganglions proximaux sont atteints dans 95,8% (23 cas) et les ganglions distaux 4,2% soit 1 cas sur 24.

Tableau 3.43
Atteinte métastatique ganglionnaire et infiltration pariétale.

Stade —	N0		N1		N2 - N3		Total	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
S- (I et II) —	09	75	03	25	0		12	100
S+ (III) —	0		23	95,8	1	4,2	24	100
Total —	9		26		1		36	

4.6.10. Lésions de gastrites

L'examen anatomo-pathologique des pièces de gastrectomie a permi de mettre en évidence sur certaines pièces opératoires des lésions de gastrites dans 35 cas sur 76 soit 46,2%, il s'agit de gastrite chronique folliculaire de voisinage.

4.6.11. Extension veineuse

La laparotomie a révélé l'existence de métastases hépatiques dans 22 cas soit 19,7% dans 8 fois, il s'agit de métastase unique et 14 fois, elles sont multiples.

Dans 2 cas une métastasectomie a pu être réalisée (segmentectomie II et III) dont l'examen histologique a permis de confirmer l'origine néoplasique.

4.6.12. Etude du stroma-réaction

Le stroma est d'abondance variable et souvent inflammatoire.
Le chorion interstitiel est très dense et riche en éléments lympho-plasmocytaires avec de nombreux polynucléaires et de larges plages de nécrose, sur 16 pièces de gastrectomie, soit 21,1%

Le stroma inflammatoire avec fibrose modérée de type scléreux, 11 cas soit 14,5%. Le stroma banal de type inflammatoire non spécifique sur 49 pièces soit 64,4%.

4. RESULTATS PRONOSTIQUES ET ETUDE DE LA SURVIE

La nature du caractère curatif ou palliatif de l'exérèse possède une influence sur les résultats post-opératoires attendus; notre série relève un taux de résécabilité tumorale estimé à 67,9 % (76 sur 112).

Les interventions à visée curative 36 cas soit 32,1%.
Les interventions à visée palliative 51 cas soit 45,5%.

4.1. Résultats immédiats

4.1.1. Morbidité

4.1.1.1. *Complications précoces*

Parmi les complications post-opératoires précoces que nous avons relevé chez les patients opérés pour cancer gastrique, résumées dans le tableau 3.51

- 4 éviscérations post-opératoires.
- 9 fistules anastomotiques digestives.
- 2 Hémorragies digestives.
- 1 Occlusion post-opératoire.
- 16 Suppurations de paroi.

Au total 32 malades opérés pour cancer gastrique ont présenté des complications post-opératoires précoces.

4.1.1.1.1. *Suppuration de paroi*

Le *sepsis* de paroi reste peu fréquent dans les suites de la chirurgie gastrique, néanmoins, malgré l'antibiothérapie à large spectre prescrite systématiquement pour tous les malades opérés, on note 16 suppurations de paroi. Soit 14,3%

4.1.1.1.2. *Eviscération post-opératoire*

4 cas soit 3,6%, cette complication a été notée chez des malades opérés pour cancer gastrique très infiltrant et dont le traitement a consisté en une chirurgie palliative. Dans 3 cas, soit 2,7 % il s'agissait d'éviscération couverte ayant nécessité des soins locaux et un apport calorico-azoté suffisant. Dans 1 cas, soit 0,9%, l'éviscération etait de type ouverte ayant nécessité une reprise opératoire et dont l'exploration chirurgicale n'a pas révélé de particularité intra-péritonéale en particulier d'obstacle au transit digestif ni de collection .

4.1.1.1.3. *Hémorragie digestive*

Cette complication a été observée chez 2 malades soit 1,8%, ayant subi une gastrectomie polaire inférieure (GPI) et rétablissement de la continuité digestive par anastomose gastro-jéjunale; l'hémorragie de petite abondance s'extériorisant sous forme d'hématémèse par la sonde naso-gastrique ayant évoluer favorablement pendant les 48 heures, hémorragie due vraisemblablement au saignement des berges de l'anastomose, l'hémostase correcte des tranches de sections permet d'éviter ces complications hémorragiques qui sont le plus souvent de petite abondance et tarissables.

4.1.1.1.4. *Occlusion post-opératoire*

1 cas soit 0,9% ; Il s'agit d'une occlusion sur brides précoces survenues chez une patiente opérée en urgence pour perforation gastrique par cancer.

4.1.1.1.5. *Fistules digestives*

8 cas soit 8,03% ; Ce sont des fistules dirigées s'extériorisant par l'orifice de drainage et dont le diagnostic est confirmé par l'épreuve au bleu de méthylène, survenant chez des malades dénutris et ayant subi une résection gastrique palliative. La fistule est dans 2 cas supérieure à 500 cc/ jour (grand débit) et dans 7 cas inférieurs à 100 cc/jour, rapidement tarrissable.

Tableau 4.1

Complications post-opératoire précoce : Etude analytique.

Complications —	Effectif	Pourcentage
Eviscération —	4	3,6
Fistule anastomotique —	9	8,03
Hémorragie —	2	1,8
Occlusion —	1	0,9
Suppuration —	16	14,3
Total —	**32**	**28,5**

4.1.2. Mortalité

4.1.2.1. *Mortalité post-opératoire précoce*

Nous déplorons dans notre série 16 décès sur 112 patients opérés pour diagnostic de cancer gastrique soit 9,8 %, ce pourcentage englobe tous les décès quelque soit la cause de survenue durant le mois suivant l'intervention.

4.1.2.2. *Cause de mortalité post-opératoire*

Les deux causes principales de mortalité post-opératoire, sont la désunion anastomotique, 2 cas soit 18,2% et la décompensation de tares chez ces malades fragiles avec défaillance cardio-circulatoire, patients souvent âgés et dénutris. Nous remarquons aussi que cette mortalité est particulièrement élevée lorsqu'aucune exérèse n'est effectuée : 9 cas sur 11 soit 81,8%.

Tableau 4.2
Causes de mortalité post-opératoire

Causes de décès	Nombre	Pourcentage
Désunion anastomotique	2	12,5
Décompensation de tares	14	87,5
Total	**16**	**100**

4.1.2.3. *Etude analytique des décès post-opératoire*

4.1.2.3.1. *Mortalité par sexe et par âge*

90,9 % des décès post-opératoires précoces de malades opérés pour cancer gastrique sont de sexe masculin et plus de la moitié ayant plus de 65 ans.

Sex- ratio : 10 hommes / 1 femme.
Age moyen : 64 ± 1 an .

Tableau 4.3
Mortalité post-opératoire en fonction de l'âge et sexe.

Sexe —	Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
Féminin —	56 - 65	2	12,5
	66 - 75	0	-
Masculin —	56 - 65	8	50
	66 - 75	6	37,5
Total —		16	100

4.1.2.3.2 *Mortalité et stade néoplasique (Classification de* ***Gutmann)***

100% des malades décédés en post opératoire précoce, présentaient des cancers gastriques aux stades T3-T4 de la classification de **Gutmann-Bertrand** et dont 18,75% sont au stade III et 81,25% au stade IV.

Tableau 4.4
Mortalité post opératoire et stade néoplasique

Stade néoplasique —	**Nombre de Décès**	**Pourcentage**
Stade I —	0	0
Stade II —	0	0
Stade III —	3	18,75
Stade IV —	13	81,25
Total —	**16**	**100**

4.1.2.3.3. *Mortalité post-opératoire et type d'intervention*

Après exérèse gastrique la mortalité opératoire est de 2,6%

Dans le groupe de malades ayant subi une résection gastrique curative, on ne note aucun décès post-opératoire; par contre les malades ayant subi une résection palliative pour des tumeurs avancées, la mortalité est de 5%. elle est particulièrement élevée lorsqu'aucune exérèse n'est effectuée, 14 cas sur 36 soit 38,88%

Tableau 4.5
Mortalité post-opératoire en fonction du type d'intervention.

Type d'intervention —	Décès	Nbre de cas	Pourcentage
G.P.S. Palliative —	0	2	
G.P.I. Palliative —	1	24	4,2
G.T. Palliative —	1	14	7,1
G.P.I. Curative —	0	23	
G.T. Curative —	0	13	
G.E.A. —	0	8	
By-Pass Oeso-gastrique. —	0	1	
Jéjunostomie —	2	2	100
Aucun geste —	12	25	48
Total —	**16**	**112**	

4.1.3. Durée moyenne d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation varie en fonction du type d'intervention pratiquée et en fonction de la survenue éventuelle de complications post-opératoires; elle est dans plus de 50% de cas inférieur ou égal à 15 jours chez 96 malades (décès exclus).

Tableau 4.6
Durée moyenne d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation (jours)	Nombre de cas	Pourcentage
< **15** jours	62	64,58
15 - 30 jours	29	30,20
> **30** jours	5	5,2
Total	**96**	**100**

4.2. COMPLICATIONS TARDIVES ET PRONOSTIC

4.2.1. Séquelles post opératoires

4.2.1.1. *Sténoses anastomotiques*

Cette complication a été noté une fois sur 74 anastomoses réalisées après résection gastrique soit 1,3% et survenue après 6 mois d'évolution post opératoire chez un malade de 61 ans ayant subi une gastrectomie totale palliative et rétablissement de la continuité digestive par anastomose oeso - jéjunale en i grecque (Y) .

La symptomatologie clinique est marquée par l'apparition d'une dysphagie progressive amenant le malade à réduire de plus en plus les bouchées alimentaires .

Le transit opaque oeso-jejunale pratiqué au cours du suivi et de la surveillance post-opératoire a permi de mettre en évidence une sténose anastomotique très serrée avec passage très fin du transit opaque.

L'examen endoscopique a permi de confirmer la sténose où des biopsies multiples ont été pratiquées et dont l'examen anatomo-pathologique des prélèvements a été négatif, c'est à dire excluant une récidive néoplasique anastomotique.

5.2.1.2. *Stomites*

L'examen endoscopique de contrôle post - opératoire pratiqué systématiquement chez les malades ayant subis une résection gastrique a permi de mettre en évidence des lésions de stomites dans 8,1% soit 8 cas sur 74 , avec un aspect inflammatoire de la bouche d'anastomose; ces lésions endoscopiques ont fait l'objet de biopsies multiples et dont l'examen anatomo-pathologique n'a pas révélé de signes de malignité; ces lésions endoscopiques n'ont pas donné de traduction clinique à l'exception d'un cas ayant présenté une stomite oeso-jujénale.

La régression des symptômes a été obtenue par la prescription de traitement médical symptomatique et les règles diététiques.

4.3. ETUDE DE LA SURVIE

4.3.1. La Méthode Actuarielle (116,117-118)

Alors que la méthode directe calcule la survie au bout d'un interval, uniquement à partir des sujets ayant le recul voulu, la méthode actuarielle permet de tenir compte des informations fournies par tous les sujets de l'enquête jusqu'à la date où l'on fait le point.

Il est donc nécessaire de disposer des probabilités de survie successives, pour celà, on calcule leur complément, les probabilités successives de décès soit : nombre de décès entre x et x+1 sur la population exposée.

Le numérateur ne pose guère de problème, par contre le calcul du dénominateur est moins simple. Les vivants au début de l'interval Sx se répartissent en trois groupes : Les décès dans l'interval d (x,x+1); Les vivants à la fin de l'interval (x,x+1) = Sx +1; Les sujets surveillés pendant une partie de l'intervall appelés souvent exclus vivants : EV (x,x+1) ou perdus de vue dans l'interval.

La population exposée est égale à Sx - ½ EV (x,x+1); On admet que les exclus vivants ont été en moyenne exposés au risque de mourir pendant la moitié de la période considérée et que chacun compte pour ½ sujet dans la population exposée.

Les probabilités successives de survie :

- P_o : Probabilité de survie à 1 an = 1 - $\frac{\text{Nb de décès entre (x et x+1)}}{\text{Population exposée}}$

C'est à dire : $1 - \frac{d(x,x+1)}{Sx - \frac{1}{2} EV(x,x+1)}$

P_o = Probabilité de survie à 1 an
P_1 = Probabilité de survie à 2 ans chez les survivants à 1 an
P_2 = Probabilité de survie à 3 ans chez les survivants à 2 ans
P_3 = Probabilité de survie à 4 ans chez les survivants à 3 ans
P_4 = Probabilité de survie à 5 ans chez les survivants à 4 ans

Donc : $sPo = Po \times P1 \times P2 \times P3 \times P4$.

L'utilisation de la méthode actuarielle suppose que la fréquence de l'événement étudié est le même pour tous les sujets quelque soit leur date d'entrée dans l'étude.

4.3.2. Malades non opérés

30 malades sur 142 atteints de cancer gastrique n'ont pas été opérés soit 21,1% et se répartissent en 17 hommes et 13 femmes avec une moyenne d'âge de 74 ans; parmi ces derniers, nous relevons 5 décès survenus dans la première semaine de leur hospitalisation avec une altération de l'état général et métastases viscérales (ASA 4 - ASA 5).

6 malades ont bénéficié d'une chimiothérapie suivie de 5 réponses partielles et 1 échec avec sédation des douleurs, reprise de l'appétit et sensation de bien être sans fièvre ni ictère et à l'examen physique on note la persistance de l'ascite libre de moyenne abondance, chez 5 patients la stabilisation a été de 5 à 7 mois avec une moyenne de survie de 6 mois.

4 malades sont sortis contre avis-médical et perdus de vue.

Le traitement adjuvant a nécessité une médication symptomatique avec recours aux antalgiques majeurs pour certains malades à base de morphiniques type palfium.

La moyenne de survie n'excédant pas 8 mois pour l'ensemble des malades non opérés (1 à 8 mois) et non perdus de vue.

4.3.3. Malades opérés et présentant des tumeurs inextirpables

36 malades n'ayant pas subis de chirurgie d'exérèse pour des tumeurs jugées inextirpables et dans les suites opératoires ont été marquées par 14 décès parmi lesquels 2 malade ayant subi un geste de dérivation type jéjunostomie d'alimentation et 12 autres dans l'intervention a été une simple laparotomie exploratrice.

Au total, 22 malades ont survécus dans les suites opératoires et présentant des lésions inextirpables.

La survie moyenne n'excédant pas 11 mois avec extrêmes de 3 à 11 mois.

4.3.4. Malades ayant subi une résection gastrique

Au total 74 malades se répartissant en 45 hommes et 29 femmes et dont le contrôle s'est effectué de 1987 à 1997 basé essentiellement sur :

- L'examen clinique : Appréciant l'état général, le poids, examen de l'abdomen, et aires ganglionnaires.
- Echographie abdominale, endoscopie digestive, téléthorax, examens biologiques.

Les récidives néoplasiques apparaissent sous forme de dissimination cancéreuse loco-régionale et métastatique et se traduisant par les symptômes suivants souvent associés :

- Altération de l'état général.
- Métastases hépatiques.
- Ascite carcinomateuse.
- Ictère.
- Adénopatique sus-claviculaire.

Nous avons noter 1 cas de récidive néoplasique sous forme de fistule digestive par infiltration carcinomateuse de la paroi abdominale chez un homme de 38 ans après 2 ans d'évolution ayant subi une gastrectomie polaire inférieure à visée palliative.

Les décès surviennent en moyenne dans les mois après l'apparition de la récidive par diffusion métastatique et altération de l'état général.

L'abstention thérapeutique chirurgicale pour tous les malades ayant récidivé.

Les survies concernant les malades opérés pour cancer gastrique et ayant subi une exérèse tumorale (Tableau 4.7) dont 23 perdus de vue, sont données en courbe actuarielle (Figure 4.1)

La courbe a été établie à partir du nombre de malades qui ont survécu aux suites opératoires.

Le taux global de survie à 5 ans est de 28,9%; dont 86,5 % ont un recul à 5 ans.

Tableau 4.7
Survie globale des malades ayant subi une résection gastrique

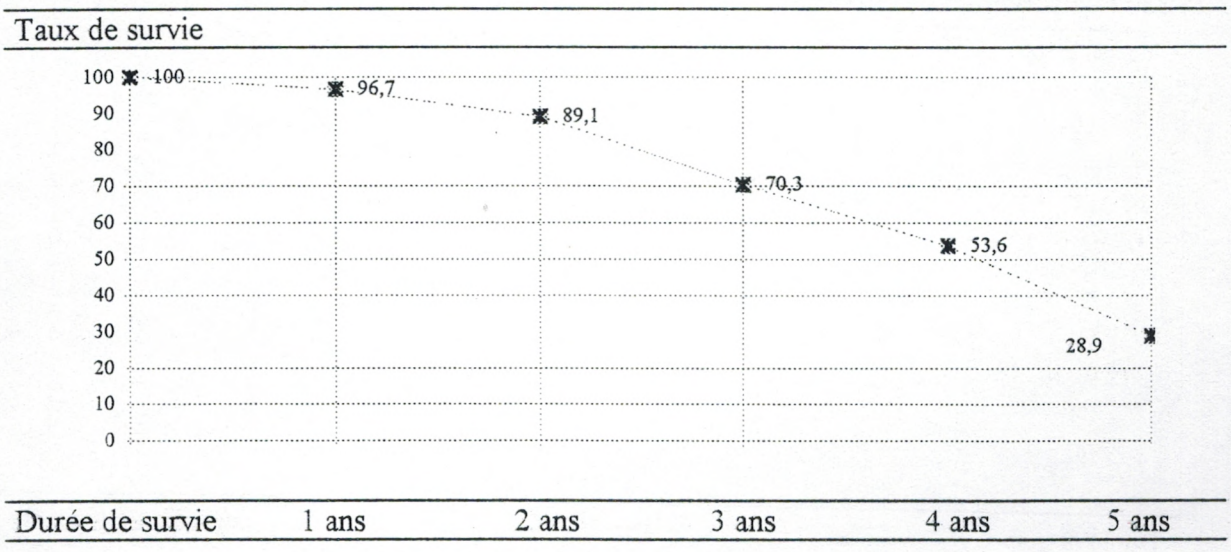
Durée d'observation (*en mois*)	**Décès**	**Exclus vivants**	**Survivants**	**Taux de Mortalité**	**Taux de survie**
(x,x+1)	$d_x(x,x+1)$	EV(x,x+1)	s_x		
- 11	2	8	64	0,033	0,967
21 - 23	4	6	54	0,078	0,922
24 - 35	9	3	44	0,211	0,789
36 - 47	7	5	32	0,237	0,763
48 - 60	9	1	20	0,461	0,539

Les décès sont dus aux récidives néoplasiques. Le taux de survie global a intéressé les décès de malades ayant reçu une exérèse palliative et curative. L'âge et les sexes des patients ne semble pas influencer la mortalité globale, néanmoins les décès chez les sujets âgés semblent être en rapport avec le type de chirurgie palliative réalisée le plus souvent.

4.3.4.1. *Probabilités de survie quelque soit le type d'exérèse*

- P_0 : Probabilité de survie à un 1 an = 96,7%.
- P_1 : Probabilité de survie à 2 ans chez les survivants à 1 an =89,1%
- P_2 : Probabilité de survie à 3 ans chez les survivants à 2 ans=70,3%
- P_3 : Probabilité de survie à 4 ans chez les survivants à 3 ans=53,6%
- P_4 : Probabilité de survie à 5 ans chez les survivants à 4 ans=28,9%

Figure 4.1
La courbe de survie globale par la méthode actuarielle



4.3.4.2. *Survie en fonction du type d'intervention*

4.3.4.2.1. *Survie après chirurgie curative*

La survie concernant les malades opérés pour cancer gastrique et ayant subis une exérèse à visée curative et dont 10 sont perdus de vue, est donnée de la même manière par méthode actuarielle; le taux de survie à 5 ans est de 51,5%
Le recul à 5 ans est de 83,3 %; Les données pour le calcul des probabilités de survie par la méthode actuarielle après chirurgie à visée curative (Tableau 4.8)

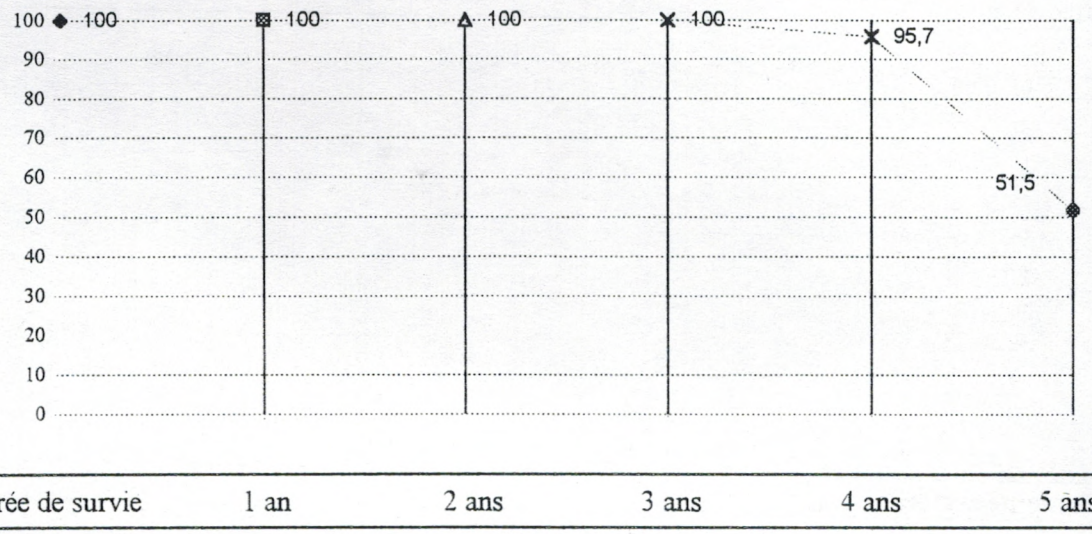
Tableau 4.8
Survie après chirurgie curative

Durée d'observation (en mois)	**Décès**	**Exclus vivants**	**Survivants**	**Taux de Mortalité**	**Taux de survie**
(x,x+1)	$d_x(x,x+1)$	$ev(x,x+1)$	s_x		
- 11	0	2	30	0	100
21 - 23	0	2	28	0	100
24 - 35	0	0	26	0	100
36 - 47	1	5	26	0,0425	0,957
48 - 60	9	1	20	0,461	0,539

P_o = 100 %
P_1 = Probabilité de survie à 2 ans chez les survivants à 1 an = 100 %
P_2 = Probabilité de survie à 3 ans chez les survivants à 2 ans = 100 %
P_3 = Probabilité de survie à 4 ans chez les survivants à 3 ans = 95,7%
P_4 = Probabilité de survie à 5 ans chez les survivants à 4 ans = 51,5 %

Figure 4.2

La courbe de survie après exérèse curative suivant la methode actuarielle



4.3.4.2.2. *Survie après chirurgie palliative*

La survie après exérèse palliative chez les malades ayant survécus aux suites opératoires et dont 13 sont perdus de vue et calculée de la même manière par méthode actuarielle avec un recul de 89,4% à 5 ans est de 93,6% à 1 an , 78% à 2 ans, 35,5% à 3 ans.

La probabilité de survie à 4 ans et à 5 ans est nulle. Les données de probabilité de survie sont consignées dans le Tableau 4.9, après exérèse palliative.

Tableau 4.9

Survie après chirurgie palliative

Durée d'observation (en mois)	**Décès**	**Exclus vivants**	**Survivants**	**Taux de Mortalité**	**Taux de survie**
(x,x+1)	$d_x(x,x+1)$	ev(x,x+1)	s_x		
- 11	2	6	34	0,064	0,936
21 - 23	4	4	26	0,166	0,834
24 - 35	9	3	18	0,545	0,455
36 - 47	6	-	6	0	0
48 - 60	-	-	-	0	0

P_o *Probabilité de survie à 1 an = 93,6%*

P_1 *Probabilité de survie à 2 ans chez les survivants à 1 ans = 78*

P_2 *Probabilité de survie à 3 ans chez les survivants à 2 ans = 35,5%*

P_3 *Probabilité de survie à 4 ans chez les survivants à 3 ans = 0 %*

4.3.4.2.3. *Survie selon les stade après chirurgie curative*

4.3.4.2.3. *Survie selon les stades après chirurgie curative*

- Survie en cas d'absence de l'atteinte de la séreuse gastrique

T1 T2 N0 et ou N1 M0 = 12 avec recul à 5 ans pour 91,6 % et 3 perdus de vue, est de 100%

- Survie en cas d'atteinte de la séreuse gastrique

T3 N1 et ou N2 M0 = 24 avec recul à 5 ans pour 79% et 7 perdus de vue, est de 23,23%.

V. DISCUSSION ET CRITIQUE

1. DE LA METHODE

Notre méthodologie est basée sur une étude rétrospective concernant 73 dossiers de cancer gastrique traités et suivis durant la période du 1° janvier 1987 au 31 décembre 1991; pour recueillir le maximum de données pour notre étude préliminaire sur le cancer gastrique dans la région de Tlemcen, à la fois clinico-épidémiologique, thérapeutique et pronostique, 69 patients ont été inclus dans l'étude déjà entamée faisant l'objet d'une analyse prospective de janvier 1992 au 31 décembre 1994.

Nous n'avons pas utilisé de critères d'exclusion comme dans la plupart des études dans le but d'homogénéisation, étant donné la particularité de chaque forme anatomique du cancer gastrique : cancer superficiel, cancer invasif, cancer sur moignon de gastrectomie, cancer du cardia, linite gastrique ... etc.

Notre but est une analyse multifactorielle des cancers gastriques afin de préciser les formes anatomiques les plus fréquentes dans la population, les différents tableaux cliniques, les moyens diagnostiques dont nous disposons, pour pouvoir les améliorer et les standardiser.

Enfin, nous nous proposons de critiquer les différents protocoles thérapeutiques que nous avons utilisé après analyse des résultats

Nous avons exclu les tumeurs malignes grastriques non épithéliales comme les lymphomes non hodgkiniens, les tumeurs mésenchymateuses et autres tumeurs étant donné leur particularité anatomopathologiques, cliniques, thérapeutiques ainsi que leur raretée (7,2%).

La détermination du profil épidémiologique du cancer gastrique dans la wilaya passerait par une exhaustivité des données et des sources d'information. Cependant notre étude bien que limitée à une série hospitalière et sans prétendre à extrapoler nos résultats à la population générale de la wilaya, nous pourrons dire sans grands risques de nous tromper que le cancer gastrique est le plus fréquent parmi les cancers digestifs.

Notre étude s'inscrit principalement dans une optique d'approche évaluative des méthodes thérapeutiques et dont nous disposons à travers une étude de la survie que nous critiquons dans le chapitre suivant.

2. DES RESULTATS

2.1. De la Fréquence des cancers gastriques

Le cancer gastrique a été le premier cancer digestif à attirer l'attention des épidémiologistes; depuis trente ans de nombreux travaux ont permi d'acquérir de solides bases d'épidémiologie descriptive, par la suite les recherches se sont orientées vers l'identification des sujets à risque et surtout vers l'étude des facteurs d'environnement favorisant ou freinant le développement de ce cancer. Plus récemment les études des populations ont abouti à une meilleure connaissance de l'histoire naturelle de ce dernier (1).

Les taux d'incidence ont diminué de moitié dans la plupart des régions du monde, il se situe au deuxième rang des cancers avec un nombre estimé à 755 500 nouveaux cas par an (70).

Le rapport de « *Cancer Incidence in Five Continents* » portant sur la période de 1983 à 1987 fait apparaître d'importantes variations de l'incidence du cancer de l'estomac d'un pays à l'autre (71).

La variabilité des taux d'incidence selon les pays suggère une relation étroite entre cancer gastrique et facteurs d'environnement(73). Le fait épidémiologique le plus caractéristique de ces dernières décades est l'importante diminution du taux de décès par cancer gastrique dans les pays les plus développés (74)

2.1.1. De la répartition géographique des cancers gastriques

Nous ne pouvons conclure à la différence de répartition géographique dans la wilaya (Tableau 3.1), cependant on note que 37.3% des cas proviennent de la commune de Tlemcen. Ceci est dû probablement à la densité importante d'habitants dans cette commune; en effet la commune de Tlemcen qui ne représente 0.45% de la superficie totale de la wilaya comporte une population estimée au 31 décembre 1994 à 129 795 habitants, soit 14.5% de la population totale de la wilaya.

2.1.2. De la fréquence annuelle du cancer gastrique

La répartition annuelle des cancers essentiellement (Tableau 3.2) laisse apparaître une nette augmentation de la fréquence ce qui semblerait dû à la couverture sanitaire de plus en plus importante grâce au développement des structures de santé publiques et privées et les services d'exploration endoscopiques sans

exclure une augmentation réelle de l'incidence de ce cancer. Pour cela les études épidémiologiques devraient être poursuivies dans l'avenir afin de quantifier l'ampleur du problème.

Le rapport préliminaire établi par le service d'épidémiologie et de médecine préventive du CHU de Tlemcen(75) a permi de montrer que le taux d'incidence standardisé sur l'âge à Tlemcen : 8.7 cas pour 100 000 hbts est comparable à celui des autres wilayates où existe déjà un registre des cancers, Alger : 12.5, Sétif (82) : 11.2 et Oran(77) : 11.5 cas pour 100 000 Hbts chez le sexe masculin)

2.1.3. Place du cancer gastrique parmi les cancers digestifs

Le cancer gastrique représente 37.6% des cancers digestifs chez deux sexes confondus dans notre étude (Tableau 3.5), Il représente chez le sexe féminin 31.4% et 43.5% chez le sexe masculin (Fig. 3.3 et 3.4).

Le cancer gastrique et de la vésicule biliaire occupent les deux premières places pour les deux sexes avec des fréquences respectives de 37.6 chez l'homme et 18.9% chez la femme.

Chez l'homme, les cancers digestifs représentés par 10 localisations sont dominés par le cancer gastrique avec une fréquence relative de 43.5% et les cancers du colon avec 14.5%.

Chez la femme, le cancer gastrique occupe la deuxième place avec une fréquence relative de 31.4% après le cancer de la vésicule biliaire avec une fréquence de 33.5%

D'après le rapport préliminaire du Registre du cancer de Tlemcen (Thèse de Doctorat, K. Meguenni), les cancers digestifs sont les plus fréquents. Ils représentent 28% de tous les cancers chez les deux sexes confondus avec un taux d'incidence annuel standardisé sur l'âge de 43.9 pour 100 000 Hbts dominés par le cancer de l'estomac et de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hépatiques; La localisation la plus touchée est l'estomac, 33% des cancers digestifs, suivie des cancers de la vésicule biliaire : 16.8%, colon-rectum : 16%, foie : 14%, pancréas : 10%. L'intestin grêle et l'oesophage représentent moins de 6% de tous les cancers digestifs.

Le calcul du taux d'incidence annuel moyen standardisé sur l'âge montre que les risques de cancer digestif dans la population générale est très élevé par rapport

aux autres organes; En effet, il est quatre fois plus élevé que pour les organes respiratoires à partir de l'âge de 45 ans.

Chez l'homme, les cancers digestifs représentent 34% de tous les cancers où l'estomac occupe incontestablement le premier rang, presque la moitié (46.2%) de tous les cancers digestifs. La standardisation sur l'âge montre un taux d'incidence de cancers digestifs chez l'homme de 14.6 pour 100 000.

Chez la femme, les cancers digestifs se classent en deuxième position avec une fréquence relative de 31% derrière les cancers gynécologiques 43%. Parmi tous les cancers digestifs, dans ce sexe, celui de la vésicule 22.6% surplombe l'estomac avec un taux de 21%.

D'après le cinquième rapport du registre du cancer d'Oran (77); les tumeurs des organes digestifs représentés par 10 localisations enregistrent le taux d'incidence global le plus élevé, avec 43.8 cas pour 100 000 hbts dominés par le cancer de l'estomac et des voies biliaires extra-hépatiques.

Le tableau 5.1 montre à travers les différentes études en Algérie que le cancer gastrique occupe toujours la première place parmi les cancers digestifs

Tableau 5.1
Place du cancer gastrique
parmi les cancers digestifs, fréquence en pourcentage

Auteurs —	Année	Fréquence %
Brehant (Algérie) —	1950 - 1958	44.9 %
Medjahed (Oranie) —	1964 - 1973	51.1 %
Allouache (Alger) —	1975 - 1979	50.2 %
Illoul (Alger) —	1978 - 1982	45.7 %
Mokhtari & Midoun (Oran) —	1996	55.3 %
Notre série (Tlemcen) —	1987 - 1994	38.5 %

2.1.4. Place du cancer gastrique parmi les autres cancers (Algérie)

Dans une étude de profil de la morbidité cancéreuse en Algérie de 1966 a 1975; YAKER (151), place le cancer gastrique par ordre de fréquence relative en 7ème position dans les deux sexes confondus après le cancer de la peau, col utérin, ganglions, sein, larynx; naso-pharynx avec des fréquences relatives respectives de 18,7 - 15,1 - 6,7 - 6,1 - 5,0 - 3,6 et 3,1 . Chez l'homme, il est placé en 5 ème position après le cancer de la peau, ganglions, larynx, naso - pharynx avec des

fréquences relatives de 24,8 - 9,6 - 9,2 - 5,0. Chez la femme en 8 ème position après le cancer du col utérin 30,2 ; la peau 12,7 ; le sein 11,7 ; le corps utérin 5,0; ganglions 3,8; ovaires 2,4; naso - pharynx 2,2 ; thyroide 1,8 ; le foie 1,8 ; estomac 1,8 .

- LE REGISTRE DU CANCER TLEMCEN

Les cancers de l'estomac occupent la première position chez l'homme et représentent plus de 17%, et la deuxième chez les deux sexes confondus après le cancer du sein. Chez la femme les cancers gastriques occupent la quatrième place après les localisations : sein, col utérin et voies biliaires extra-hépatiques avec des des fréquences relatives respectives : 24.9, 9.4, 6.2 et 6%.

Le Registre d'Oran(77) le place en troisième position aprés la localisation trachée-bronches-Poumon et la vessie chez l'homme avec des fréquences relatives respectives : 18.2%, 17.1% et 8.2%. Chez la femme, comme à Tlemcen il est en quatrième position avec une fréquence relative de 11.2% aprés le cancer du sein : 29.3%, le col utérin : 19.8%, les voies biliaires extra-hépatiques : 12.5%.

Le registre d'Alger des tumeurs de 1993 place le cancer gastrique chez l'homme en 8ème position après le cancer de la trachée - bronche - poumon; la peau; la vessie; l'encéphale; os - cartilage; rectum; rhinopharynx; avec des fréquences respectives (taux pour 100.000 habitants) de 10,5 - 8,1 - 8 - 7,8 - 4,7 - 3,8 - 3,6 - 3,5. Le registre de sétif de 1986 à 1993, place par contre le cancer gastrique en 2ème position après le cancer des bronches et poumons chez l'homme avec des fréquences respectives de 17,4 et 11,2 . Chez la femme, il est placé en 3ème position après le cancer de l'utérus et le sein avec des fréquences respectives de 13,1 - 10,3 et 4,8 .
La variabilité de la position du cancer gastrique parmi les auitres cancers semblerait subir des variations géographiques, ainsi en Belgique par exemple où le cancer gastrique constitue 7 % de l'ensemble des cancers et 26% des cancers digestifs; chez l'homme il s'incrit en 4ème position après le cancer des bronches, du gros intestin et de la peau. Chez la femme par contre il se situe après le cancer du sein, de l'utérus et du colon (150).

2.1.5. De la répartition du cancer gastrique selon l'âge et le sexe

2.1.5.1. *selon l'âge*

La répartition par tranches d'âge (Fig. 3.1) laisse apparaitre une augmentation de l'incidence du cancer avec l'âge pour les deux sexes. Le risque de cancer gastrique augmente rapidement après 45 ans pour diminuer ensuite après 75 ans. Avant 35 ans il représente 14.1% dont 3.5% ont moins de 25 ans.

Les âges extrêmes se situent entre 20 et 86 ans. la moyenne d'âge dans les deux sexes est de 55 ans. D'après le rapport préliminaire du registre du cancer de Tlemcen(75) , les taux standardisés sur l'âge du cancer de l'estomac chez l'homme moins élevés de ceux des autres Registres déja mis en place : Oran, Sétif et Alger.

Dans la population de malades de moins de 50 ans, la fréquence ducancer est de 43.7% relativement comparable à celui du registre d'Oran (77) qui est de 53.3%. De par la littérature, l'incidence du cancer gastrique augmente avec l'âge dans la plupart des séries mondiales publiées(84), la moyenne d'âge au moment du diagnostic se situe à 67.5 ans pour l'homme et 71.4 ans pour la femme (85).

Le risque s'élève rapidement après 50 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme. Le cancer est rare avant 50 ans, moins de 4% dans la côte d'or (84). La relative fréquence du cancer gastrique avant 50 ans dans notre contexte social est sans doute en relation avec la structure d'âge de la population, ainsi la pyramide des âges de la population de Tlemcen au 31 décembre 1994 montre une extrême jeunesse où plus de 70% de cette population ont moins de 30 ans, soit 624 356 hbts pour une population générale de 898 613 hbts et celle dont l'âge est inférieure à 20 ans représente 52% (131).

2.1.5.2. *Selon le sexe*

Dans notre série, on retrouve un sex-ratio de 1.44; dans la tranche d'âge comprenant des sujets âgés de moins de 45 ans, la répartition entre hommes et femmes montre une légère prédominance du sexe féminin : sex-ratio 0.87. Certaines séries publiées ont enregistré également parmi les plus jeunes une majorité de femmes (33). Au delà de 45 ans le diagramme laisse apparaitre une nette prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio de 1.85, à partir de 75 ans et plus il est de 3.
L'incidence du cancer gastrique est plus élevée chez l'homme que chez la femme dans toutes les régions du monde (Fig. 3.2), le sex-ratio se situe entre 1.5 et 2.5.

2.1.6. Selon le groupe sanguin

Il n'existe pas de différence signoficative entre les différents groupes sanguins des malades atteints de cancer gastrique dans notre série : $\chi^2 = 1.29$ avec $p = 0.73$, relation non significative.

La comparaison des groupes sanguins des malades atteints de cancer gastrique de notre série par rapport à la population générale, les groupes ABO évalués sur

10.158 donneurs de sang appartenant à la quasi totalité des citoyens de la wilaya de Tlemcen, a permi de faire les constations suivantes :

Tableau 5.2

Etude comparative des cancers gastriques par rapport à la population locale en fonction du groupe sanguin ABO

Groupe sanguin	Kc +	Kc -	Kc +	Kc -
A	43	3482	30,3 %	34,27 %
B	34	1673	24 %	16,46 %
O	27	4418	19 %	43,49%
AB	38	585	26,7 %	5,75 %
TOTAL	142	10.158	100	100

Statistiques :

- Groupe A : $\chi 2 = 0,31$ avec $P = 0,57$; Différence non significative.
- Groupe B : $\chi 2 = 1,21$ avec $P = 0,27$; Différence non significative.
- Goupe O : $\chi 2 = 6,71$ avec $P = 0,096$; Différence non significative.
- Groupe AB : $\chi 2 = 19,84$ avec $P = 0,000008$, différence très significative.

Il n'existe donc pas de différence significative de fréquence de cancers gastriques des groupes sanguins A,B, et O comparativement au même groupe dans la population générale locale. Le groupe AB par contre est significativement le plus exposé à l'atteinte au cancer gastrique.

L'étude statistique globale tout groupe confondu montre une différence statistique significative en ce qui concerne le groupe sanguin qui serait un paramètre à considérer dans l'avenement du cancer gastrique. $\chi 2 = 24,77$ avec $P = 0,0004$, différence très significative.

De même l'étude ne met pas en évidence de cancers digestifs familiaux chez les patients atteints de cancer gastrique dans notre série.

Le rôle des facteurs génétiques dans le cancer gastrique a été évoqué, basé sur la prédominance du groupe sanguin A, ainsi que sur l'observation des familles et des jumeaux. Il semble que le rôle de l'hérédité d'aprés les différentes études, soit plus grand dans les tumeurs de type diffus que celles de type intestinal; en effet, le risque de cancer gastrique n'apparait pas plus élevé chez les parents atteints de cancer de type intestinal avec un risque relatif de 1.4, alors qu'il est augmenté chez les parents d'un malade atteint de cancer de type diffus où le risque relatif est de 7 (86). Les progrès accomplis dans la connaissance des

oncogènes au niveau des tumeurs solides, offre la possibilité d'étude des caractères génétiques des populations à haut risque de cancer gastrique(1).

2.1.7. Selon les antécédents digestifs

2.1.7.1. *Moignon de gastrectomie*

Nous avons relévé deux cas de cancer gastrique développé sur moignon de gastrectomie, soit 1.4% de la série; resection gastrique pratiquée dans les antécédents des patients pour lésion bénigne, surtout maladie ulcéreuse chronique du bulbe remontant à plus de quinze ans avec montage gastrique de type Bilroth II. Aucun suivi histoendoscopiquen'a été effectué.

La revue de la littérature montre que le risque de développer un cancer sur moignon gastrique après exérèse partielle pour lésions bénignes gastriques se situe à un taux voisin de 3 à 5.3% (87) et la plupart des auteurs (88-89) s'accordent à penser que l'apparition d'un état précancéreux après gastrectomie partielle est liée aux modifications histologiques de la muqueuse gastrique : atrophie, métaplasie intestinale, dilatation kystique des glandes résiduelles, polypes adénomateux et surtout les lésions de dysplasie devenant plus fréquentes et plus sévères dans les groupes les plus anciens. Un plan de surveillance endoscopique et histologique débutant dix années après l'intervention devrait garantir le dépistage des modifications du moignon gastrique; la fréquence des interval de contrôle dépend du type d'anomalies sur le moignon gastrique(87)

2.1.8. Classement des cancers selon la classification de Lauren (64)

L'étude histologique des cancers gastriques de notre série montre un taux de 74% de cancers de type intestinal et 21.9% de type diffus et 4.1% non classés. Le rapport intestinal/ diffus est de 3.4

sur une étude d'évaluation des facteurs d'environnement impliqués dans le cancer gastrique parmi lesquels la distribution des types histologiques des carcinomes gastriques en fonction de l'âge et du lieu de résidence et ayant porté sur une grande série de patients atteints de cancer gastrique, Amadori et *al.* (1) ont confirmé la corrélation entre les zones à haut risque de cancer gastrique et la prédominance du cancer de type intestinal par rapport au cancer diffus selon la classification de Lauren sur les pièces de gastrectomie. Le type intestinal serait un indicateur de risque lié à des facteurs d'environnement(1).

Des études épidémiologiques cas-témoins pourraient élucider cette hypothèse dans notre population.

2.1.9. Selon lésions de gastrite

La gastrite de voisinage retrouvées sur l'examen anatomopatologique des pièces opératoires de gastrectomie pratiquées chez les patients de notre série s'élève à un taux de 46.1%, nous avons relevé un cas de carcinome sur métaplasie intestinale de type Lieberkünien, soit 0.7%

La preuve de l'existence d'une relation directe ou indirecte entre gastrite chronique et cancer de l'estomac repose sur deux constatations :

o Evolution parrallèle de l'incidence de la métaplasie gastrique et cancer, et certains auteurs(91) affirment que le risque d'apparition de cancer gastrique chez les patients porteurs d'une atrophie gastrique au delà de 15 ans est environ de 10% Il apparait donc certain que la gastrite atrophique est le témoin d'un état précancéreux et pourrait constituer son dénominateur commun.

o Les études effectuées sur les populations à haut risque de cancer gastrique, les données de cette étude montrent que la prévalence de la gastrite atrophique avec ou sans métaplasie intestinale est élevée(1).

Il est difficile de proposer une surveillance des personnes atteintes de gastrite atrophique en raison de la grande fréquence de cette affection à partir d'un certain âge. Il faut rechercher d'autres critères permettant de selectionner les patients à haut risque dans cette population. Actuellement tous les auteurs(92,93) s'accordent à penser que la dysplasie gastrique soit un un de ces critères et constitue une étape dans la carcinogénèse gastrique. La frontière entre une dysplasie sévère et cancer superficiel de l'estomac n'est pas toujours évidente en pratique car la recherche d'un foyer invasif peut être difficile dans une muqueuse glandulaire digestive(93).

L'évolution des dysplasies est discutée; les dysplasies modérées seraient régressives dans 60% des cas, les dysplasies sévères dans 20%. La dysplasie devrait faire inclure ces malades dans un protocole de surveillance endoscopique et biopsique très stricte(92,93).

2.1.10. Infections à Hélicobacter Pylori

Les patients de notre série n'ont pas fait l'objet de recherche d'infection à *Hélicobacter Pylori*; cette bactérie isolée en 1983 par MARSHALL et WARREN, provoque une gastrite chronique qui conduit à une atrophie et une métaplasie glandulaire pouvant se compliquer de dysplasie et de cancer(84,94).

Des études séro-épidémiologiques ont permis de retrouver un taux d'incidences de H. Pylori de 50 à 70 % chez les algériens entre 55 à 64 ans (149); il a été établi une corrélation entre l'incidence de cancer gastrique et celle de H. Pylori dans les différentes populations; les conditions socio-économiques défavorables seraient un dénominateur commun pour le cancer et pour l'infection.

Des études cas-témoins suggèrent que le risque de cancer est trois à six fois plus élevé chez les sujets atteinrts d'infection à *Hélicobacter Pylori* que les témoins; aussi il a été noté une baisse parallèle de l'incidence du cancer gastrique de l'estomac, de la gastrite chronique atrophique et de l'infection à *Hélicobacter Pylori*(96); Ces données ont conduit le Centre International de Recherche sur le Cancer à classer l'*Hélicobacter Pylori* parmi les carcinogènes gastriques certains(97). La recherche d'une telle infection devrait faire partie du bilan d'investigation des affections gastriques.

2.1.11. Facteurs socio-économiques

L'enquête épidémiologique sur les conditions socio-économiques des patients atteints de cancer gastrique de notre série retrouve dans plus de 50% des cas des classes sociales défavorisées. De nombreuses études dans le monde relèvent des taux d'incidence de cancer gastrique deux à trois fois plus élevés dans les classes sociales défavorisées que les classes aisées(98).

2.1.12. Facteurs alimentaires

de nombreuses enquêtes cas-témoins(99-110) ont suggéré l'influence des facteurs alimentaires dans le processus de la cancérogénèse gastrique agissant par sommation. Le rôle protecteur des légumes essentiellement crûs et les fruits riches en vitamine C est actuellement bien établi, le rôle favorisant des nitrates et la consommation excessive de sel.

Les études en cours ont pour objectif d'évaluer l'effet de l'intervention de l'alimentation sur les lésions précancéreuses(111,112).

L'enquête diététique des malades atteints de cancer gastrique de notre série n'a pas pu donner avec précision les quantités et la qualités des différents nutriments ingérés pendant une longue période; néanmoins l'intérrogatoire retrouve d'une manière générale une alimentation riche en fibres diététiques, féculents, matières grasses animales. Des enquêtes cas-témoins multicentriques seraient nécessaires dans l'avenir afin de fournir une approche épidémiologique plus précise sur

d'éventuel facteurs nutritionnels incriminés ou soupçonnés d'induire la prénéoplasie.

Au terme de notre approche épidémiologique préliminaire, se rapportant à notre série, quelques remarques sont à souligner :

— Le cancer gastrique est le plus fréquent des cancers digestifs en Algérie.

— L'augmentation de l'incidence annuelle du cancer gastrique qui pourrait être vérifiée par la mise en place d'un registre des cancers dans la wilaya.

— La fréquence du cancer de type intestinal.

— La relative fréquence de ce cancer chez le sujet jeune.

— La prédominance du sexe masculin.

— La classe sociale défavorisée est la plus touchée.

— Le moignon gastrique peut faire le lit du cancer et nécessite une surveillance histo-endoscopique.

— Un taux élevé de gastrites sur les pièces de gastrectomie.

Tous ces éléments aprés revue de la littérature, suggèrent l'influence de plusieurs facteurs dans la carcinogénèse et nécessitent une approche beaucoup plus précise par des études prospectives ou cas-témoins afin de déterminer des groupes à haut risque qui pourraient faire l'objet d'une attention particulière.

Le diagnostic de cancer gastrique doit être précoce et précis, car tout retard porte préjudice au malade.

2.2. Des Résultats cliniques

2.2.1. Délai diagnostique

Les symptomes sont souvent vagues et inquiètent peu le malade; il peut être difficile de fixer leur date de début avec précision , cela explique donc la fréquence d'une double négligence; de la part du malade qui tard à consulter pour des troubles qui lui apparaissent mineurs, de la part du médecin qui risque de s'en tenir à une prescription symptomatique sans demander des

examens nécessaires pour le diagnostic ce qui explique que 20 à 30% des malades sont jugés inopérables au moment où le diagnostic est fait (9,10).

L'étude de notre série a permi de noter un retard diagnostic de plus de 3 mois chez 82,4 % des malades par rapport au début des troubles , d'où un taux élevé des formes avancées.

Parmi les causes de ce retard 41 % incombent au médecin ; En effet 48 malades ont consulter pour des troubles fonctionnels digestifs ; Une prescription médicamenteuse rassurante symptomatique a été envisagée ; 69 cas soit 59 % , le retard diagnostic est dû à la négligence du malade (troubles fonctionnels banaux inquiétant peu ou auto-médication .

2.2.2. Circonstances diagnostiques

Les signes révélateurs de cancer gastrique chez les patients de notre série sont nombreux et variés et souvent associés. Cette panoplie de symptômes reste classique et certains signes dominent par leur fréquence; la douleur épigastrique est retrouvée dans 90,2% des cas.

La douleur représente un motif le plus fréquent dans la consultation pour cancer gastrique observée dans 38 à 72% selon les études (11,12).

L'état général est conservé dans 35,5% des cas (49 cas) et l'amaigrissement est marqué dans plus de 50% des cas; il est rarement isolé et présent dans 24 à 80% des cas selon les différentes séries (13-16).

L'amaigrissement a une signification pronostic minime pour certains(141), il influence surtout le type de la chirurgie pratiquée qui est souvent palliative dans 75% des cas s'il est supérieur à 10% du poids corporel (142).

L'amaigrissement n'est pas un signe de cancer évolué, il est constaté dans 10 à 15% des lésions superficielles(17).

L'hémorragie digestive sous forme d'hématémèse de petite abondance a révélé le cancer dans 3,5% des cas, souvent le saignement est occulte microscopique responsable d'anémie hypochrome hyposidérimique .

L'hémorragie digestive macroscopique est révélatrice dans 10 à 45% des cas selon certaines séries (11,12).

les vomissements représentent 40,8% des cas des symptômes révélateurs; de même la dysphagie signaler dans 0,70%, ces symptômes témoignant d'une sténose orificielle (antro-pylorique).

Un cas de cancer gastrique de la série s'est compliqué de perforation et dont le diagnostic histologique connu au préalable, il s'agit d'un cancer infiltrant à cellules indépendantes; la perforation ne traduit pas toujours une forme évoluée, elle peut révéler un cancer au stade superficiel (3).

2.2.3. Examen physique

Dans plus de 50% des cas, les signes physiques évoquent des lésions évoluées(masse épigastrique, empattement, ascite, foie métastatique, ganglion de Troisier).
L'existence d'une masse palpable réduit de moitié le taux de résécabilité, d'après certaines études (142).

Exploration endoscopique associée à des biopsies multiples et étagées des lésions à parmi de poser le diagnostic de cancer dans 95,8% , ce taux de positivité des biopsies endoscopiques est retrouvés dans la plupart des séries publiées(18-21).

Le siège et l'aspect des lésions endoscopiques est étudié dans le chapitre discussion anapath.

2.2.4. Bilan d'extension

L'échographie abdominale reste utile dans le bilan d'extension du cancer gastrique . Cette examen a permi de mettre évidence la tumeur dans 10,7% des cas sous forme de zones hypodenses marquant l'épaississement de la paroi gastrique; il s'agit le plus souvent de lésions invasives et volumineuses.

Les métastases hépatiques, péritonéales ont été révélées respectivement à l'échographie dans 20,4% et 14,1%; de même que cet examen retrouve des adénopathies périgastriques dans 29%.

Ces résultats fournis par l'échographie abdominale ont été confirmés presque toujours à l'exploration per-opératoire pour les malades ayant subis une laparotomie exploratrice.

L'écho-endoscopie gastrique développée récemment(22) paraît prometteuse et peut permettre le diagnostic de tumeur ainsi que son caractère superficiel dans 80 à 90% des cas (3) surtout dans le cas de tumeurs surélevées de type I et IIa de la classification japonaise endoscopique(20); cet examen permet également d'apprécier la présence d'envahissement ganglionnaire ou non avec un taux de visualisation des ganglions dans 69% si le ganglion a un diamètre supérieur à 3 mm et 76% s'il est supérieur à 5 mm.

Cette limite plus précise de L'écho-endoscopie laisse présager une amélioration (3) dans le « *staging* » des cancers gastriques superficiels ce qui pourrait autoriser une chirurgie plus sélective (exérèse de type R1 pour le cancer avec atteinte uniquement muqueuse et exérèse de type R2 pour les cancers avec atteinte sous muqueuse).

2.2.5. Antigène carcino-embryonnaire

Cet examen n'a pas été réalisé chez les patients de notre série; il peut être un paramètre de surveillance après traitement surtout si le taux pré-opératoire été élevé et pour certains auteurs(23), son taux est le plus souvent normal dans le cancer au début et n'est élevé que chez 30% des patients ayant un cancer avancé.

Le taux de l'antigène carcino-embryonnaire prélevé dans le liquide de lavage péritonéal au décours de l'intervention chirurgicale pour cancer gastrique peut être un facteur pronostic supplémentaire (24).

Nous remarquons qu'à travers les données de notre étude cliniquequ'il existe un retard important dans le diagnostic du cancer gastrique se manifestant par une panoplie de signes digestifs dont le maître symptôme reste la douleur épigastrique dans plus de 90% des cas.

Ces symptomes apparaissent banaux et inquiètent peu le malade qui tarde à consulter ou parfois mal interprétés par le médecin traitant rassurant le malade par un traitement symptomatique. Ce retard réduit les chances de survie. On devrait évoquer le diagnostic devant toute symptomatologie digestive inhabituelle et récente. Car les chances de guérison sont plus grandes si le diagnostic est fait au stade de début.

l'endoscopie digestive haute associée aux biopsies multiples et étagées permet le diagnostic de cancer gastrique dans plus de 90% des cas.

L'échographie reste un examen important dans le bilan d'extension des lésions.

L'écho-endoscopie, examen nouveau , permettrait un diagnostic plus précis et laisse présager une amélioration dans le « *staging* » des cancers gastriques superficiels.

2.3. De la thérapeutique

2.3.1. Opérabilité-résécabilité

Le taux d'Opérabilité et les possibilités d'exérèse ont été améliorées grâce aux progrès de techniques opératoires et de la réanimation.

Les taux de résécabilités les plus élevées sont enregistrées dans les séries japonaise grâce au dépistage systématique des tumeurs gastriques, ce qui a permis une augmentation de l'incidence du cancer gastrique superficiel et une diminution des tumeurs invasives, 5% en 1960 contre 30 à 40% en 1990(3); Nakajima(25) sur 8000 cancers gastriques obtient un taux de résécabilité de 89,6%.

En occident, pays à faible incidence de cancer gastrique, la moyenne des taux de résécabilité est de 70% selon les séries : Meyer 72,5% et Moreaux 69,4%(26)

Concernant les malades de notre série, le taux d'opérabilité et de résécabilité sont respectivement de 78,9% et 67,8% malgré le taux élevé des cancers avancés.

Cette différence des taux de résécabilité serait en rapport avec le nombre des formes trop avancées dans chaque série pour pouvoir bénéficier d'une résection.

2.3.2. Bilan des lésions

2.3.2.1. *Siège des lésions*

Le siège est respectivement distal dans 64,3% des cas (72 cas; 24,1% de siège fundique (27 cas), 7,2% diffus (8 cas), 2,7% proximal (3 cas) et 1,8% moignon gastrique (2 cas).

La résection gastrique a intéressé 80,5% des localisations distales (58 cas), 40,7% des cancers fundiques (11 cas), 37,5% des cancers totaux (3 cas),

66,7% des cancers proximaux (2 cas) et 2 dégastro-gastrectomies pour cancer sur moignon gastrique.

Dans plus de 50% des cas l'intervention pour cancer sur moignon gastrique ne peut être qu'exploratrice ou palliative étant donné que ces derniers sont souvent diagnostiqués tardivement au stade avancé (27).

2.3.2.2. *Etat de la séreuse gastrique*

La séreuse gastrique apparaît macroscopiquement envahie à l'exploration opératoire dans 75,9% et intacte dans 24,1% et en fonction du siège de la tumeur elle apparaît infiltrée dans 100% des cas des cancers diffus, proximaux et moignon gastrique et dans 70,8% dans le siège antral et 77,7% du siège fundique.

La séreuse apparaît intacte à l'exploration dans le siège distale et fundique du cancer dans respectivement 29,2% et 22,3%.

L'atteinte de la séreuse gastrique serait déterminante et pour Hautefeuille(28), il existe une collération entre l'envahissement de la séreuse, celui des ganglions et l'existence de métastases. Dans notre série seulement 57,7% des cas de séreuse apparemment infiltrée ont pu subir une exérèse gastrique (curative ou palliative confondue) contre 100% de résection pour les cas à séreuse apparemment saine.

2.3.2.3. *L'envahissement des organes de voisinage et métastases*

L'infiltration des organes de voisinage rendant impossible toute exérèse curative et le geste chirurgical se limite le plus souvent à une chirurgie palliative; de même la constatation des métastases viscérales à l'exploration hépatique, péritonéale et ovarienne fait renoncer à tout acte chirurgical, le plus souvent en dehors de geste de dérivation pour tumeur sténosante.

2.3.2.4. *«staging » des tumeurs sur pièces de gastrectomie*

Le "*staging*" post-opératoire a permis de constater que seulement 12 cas des tumeurs réséquées sont au stade T1 T2 de la classification internationale au lieu de 27 côtées à l'exploration per-opératoire basée sur l'aspect macroscopique des lésions; 64 tumeurs sont au stade T3 T 4 au lieu de 49.

De même que la stadiation des adénopathies, l'étude anatomopathologique des pièces des lymphadenectomies a permi de noter que 9 cas sur 36 résections curatives soit 25% où les adénopathies étaient négatives au lieu de

5 sur 36 c'est à dire 13,9% et que 26 sur 36 pièces de lymphadenectomie étaient cotées N1+ soit 72,2% au lieu de 31 sur 36 soit 86,1% et que 2,8% (1 cas) de N2+ au lieu de 0% .

Cette confrontation entre les données macroscopiques recueillies à l'exploration per-opératoire et celle fournie par les résultats anatomo-pathologique des pièces d'exérèse permet de constater que l'opérateur se trompe une fois sur deux lorsqu'il se base sur la simple palpation(4,29), et d'après **Ishiyoshi** (4) l'examen macroscopique per-opératoire des aires ganglionnaires s'accompagnent de 66 à 79% de faux négatifs d'où la nécessité d'un « *staging* » per-opératoire basé sur les données histologiques recueillis par l'examen extemporané des lésions; cet examen aura plus de fiabilité s'il intéresse toute la chaîne lymphatique dont dépend le ganglion que l'on veut prélever et les ganglions du hile splénique sont examinables qu'au prix du splénectomie(28).

2.3.3. Méthodes chirurgicales:

36 malades atteints d'adénocarcinomes gastriques opérés n'ont pas subis de résection gastrique soit 32,2 % dont 9,8 % ont bénéficier d'une gastro - entéro - anastomose et 22,3 % se résumant à une laparotomie exploratrice.
Les lésions gastriques jugées très avancées et inextirpables à l'exploration per - opératoire représentent 32,2 % des cas; ceci ne fait qu'alourdir le taux de mortalité et de morbidité de ces malades au stade ultime de leur maladie. Certaines études d'après la revue de la littérature (152 - 153) rapportent que seulement 15 à 16,5 % des laparotomies réalisées pour cancer gastrique avaient abouti à une résection à visée curative; Il convient donc d'éviter dans la mesure du possible de faire une laparotomie inutile notamment en cas de cancer de stade IV avec des métastases hépatiques et péritonéales, car ces cancers métastatiques d'emblée entrainent une médiane de survie très courte qui est de l'ordre de 3,5 mois (31), et en absence de symptomes majeurs, la chirurgie à ce stade même palliative n'apporte aucun bénéfice en terme de durée ou de qualité de survie (154-155); c'est tout l'intérêt de l'exploration coelioscopique, celle -ci semble prendre une place grandissante avant toute décision d'une chirurgie d'éxérèse dans la stadiation des cancers gastriques à l'exclusion des indications opératoires absolues représentés par une sténose digestive ou une tumeur hémorragique, la laparoscopie si possible associée à une écho-laparoscopie permet de faire une excellente stadification per - opératoire identifiant dans 23 à 37 % des cas des métastases péritonéales ou hépatiques initialement ignorés par l'imagerie pré - opératoire (156 - 157). Cette exploration coelioscopique possede une sensibilité diagnostique dans 94 % évitant dans 30 à 40 % des cas une laparotomie exploratrice initule (158). Dans cette situation pourrait être instituée une chimiothérapie adjuvante. Certains auteurs utilisent cette technique pour la

réalisation de gestes palliatifs et en particulier des gastro - entéro - anastomoses ou la mise en place de sonde d'alimentation éventuellement dans le but de réduire l'importance du geste chirurgical et de raccourcir par conséquent la durée d'hospitalisation (159 - 160).

2.3.3.1. *Types d'intervention*

76 résections gastriques ont été effectuées soit 67,9% de l'ensemble des tumeurs opérées avec 47,4 % de chirurgie curative et 52,60 % de chirurgie palliative.

Le taux de résection curative n'a pas beaucoup augmenté à travers les différentes séries publiées en dehors du Japon qui pratique des dépistages systématiques et où les cancers en nombre croissant sont opérés au stade de cancers superficiels. Lorsque le diagnostic de cancer est posé, le bilan d'extension objective souvent une dissimination métastatique chez un tièrs des patients et ne permet pas d'envisager une réséction tumorale que dans environ 50 % des cas. Cette réséction étant à visée curative dans moins de la moitié des patients opérés (161 - 162 - 163). Le taux de réséction curative varie donc d'une série à l'autre ainsi VISSET (26), il est de 64,36 %; pour NAKAJIMA (25), il est de 59,4 %.
Notre première étude préliminaire sur le traitement chirurgical du cancer gastrique au C.H.U. Tlemcen se rapporte à une série de 76 réséctions gastriques a permi donc de réaliser une éxérèse probablement complete et curative dans moins de la moitié des cas.
La fiabilité des critères anatomiques per - opératoire (stade tumorale, cotation ganglionnaire, résidu tumoral laissé en place ...) dépend de l'appréciation du chirurgien ; notons que les interventions chirurgicales ont été pratiquées par des chirurgiens différents (collaborateurs du Professeur M. BENKALFAT). La frontière entre chirurgie à visée curative et palliative reste par ailleurs relativement difficile à déterminer reposant sur des critères d'évaluation pré, per et post - opératoire; certains auteurs (154), ont permi de distinguer :

- Chirurgie curative absolue : En absence de métastases, les marges de réséctions sont indemnes de cellules tumorale, les niveaux N des ganglions métastatiques correspond à des relais ganglionnaires de moins que le niveau D (dissection) du curage (D supérieur à N).

- Chirurgie curative relative : Les critères précédents sont remplis, le niveau N des ganglions métastasés est le même que le niveau D du curage.

- Chirurgie palliative relative : Les critères précédents ne sont pas remplis mais la réséction ne laisse aucun résidu tumoral (réséction R 0).

- Chirurgie palliative absolue : S'il existe un résidu tumoral.

D'une manière générale, l'intervention à visée curative visera à ne pas laisser donc en place de reliquats tumoraux macroscopiques; les résections potentiellements curatives étant dénommées R 0 (R pour résidus). En revanche, celles qui laissent persister des résidus microscopique voir macroscopique sont intitulées respectivement R 1 et R 2 et sont considérées comme étant des opérations palliatives (165 - 166 - 164).

Dans le cadre de la chirurgie palliative absolue, les principes de tout traitement palliatif doivent présider à la décision thérapeutique à savoir apporter la meilleure qualité de vie possible jusqu'au décès du patient en traitant des symptomes le mieux possible, le plus longtemps possible et de la façon la moins agressive possible.

2.3.3.2. Modalités du traitement palliatif :

Elles ne diffèrent en rien techniquement des réséctions gastriques à visée curative. La gastrectomie est adaptée en fonction du siège de la tumeur; dans 24 cas soit 60 % de l'ensemble des gastrectomies palliatives, la gastrectomie polaire inférieure a été pratiquée réséquant les deux tièrs voir les trois quarts de l'estomac.

Les marges de sécurité en matière de réséction palliative, ont un intérêt relatif à condition que la réséction gastrique passe macroscopiquement en tissu sain (167).

La gastrectomie totale palliative simple réalisée 14 fois soit 35 % chez les patients de notre série pour des tumeurs infiltrant tout l'estomac ou souvent pour des linites gastriques, cancer du corps, cancer sur moignon de gastrectomie.

Pour les cancers proximaux (2 cas), l'éxérèse tumorale a été une gastrectomie polaire supérieure, une fois simple et une fois élargie à la rate et à la queue du pancréas. La G.P.S. à été considérée comme une réséction palliative relative car n'ayant pas laisser apparemment de résidus macroscopiques (R 0), mais le curage ganglionnaire n'est pas carcinologique car le niveau de D du curage est inférieur au niveau N des ganglions métastatiques.

Les cancers proximaux sont des cancers graves et souvent étendus quand ils sont opérés et s'accompagnent d'un envahissement ganglionnaire dans de nombreux cas (78 % selon FUJIMAKI et 88 % selon MAC - NEER et PACK).

La gastrectomie polaire supérieure en plus de son insuffisance sur le plan carcinologique, expose au reflux gastro - oesophagien alcalin invalidant devant la faire préférer à la gastrectomie totale avec la confection d'anse exclue.

Sur le plan ganglionnaire, concernant les réséctions gastriques palliatives pour cancer; la réalisation d'un curage ganglionnaire extensif de type D 2 n'apporte rien en terme de qualité ou de durée de survie (168).

2.3.3.3. Modalités du traitement chirurgical curatif :

2 types de gastrectomies ont été pratiquées :

- La gastrectomie polaire inférieure pour les tumeurs distales ne dépassant pas l'angle de la petite courbure gastrique et sans signes macroscopiques de métastases ganglionnaires des relais distaux (N 2) de la trifurcation du tronc artériel coeliaque et sans signes de métastases viscérales péritonéales ou hépatiques. L'éxérèse n'a pas laisser de reliquat tumoral et le curage ganglionnaire a toujours dépasser le niveau N des ganglions macroscopiquements métastasés du premier relai (N 1). La tranche de section gastrique à toujours passer largement au-dessus de la tumeur réalisant des gastrectomies des trois quart voir des quatre cinquième.

Plusieurs auteurs (165,166,169, 170) recommandent en effet que dans les formes histologiques différenciées, dits encore intestinales de **LAUREN;** la résection en amont de la tumeur doit comporter une marge de sécurité de 4 cm alors que dans les formes indifférenciées ou diffuses de **LAUREN**, cette limite et de 8 cm .

La gastrectomie totale carcinologique a été pratiquée 13 fois pour des tumeurs siegeant au niveau du corps gastrique (tièrs moyen), pour des tumeurs antrales remontant au -delà des limites de l'angle de la petite courbure gastrique. La gastrectomie totale simple a été réalisée 5 fois soit 38,5 %; élargie à la rate et à la queue du pancréas 8 fois soit 61,5 % des cas. La gastrectomie totale carcinologique a été étendue à la rate et à la queue du pancréas pour réaliser un curage de type D 2 plus complet (ganglions du site 10 et 11 de la classification japonaise).

Cette option entre gastrectomie totale simple et élargie dépend de l'état général du malade, de l'âge, du stade tumoral et de l'expérience du chirurgien. Plusieurs séries publiées mettent en exergue le rôle de la pancréatectomie gauche pour pratiquer un curage complet des relais 10 et 11 de la classification japonaise (171,172,173,174); essentiellement pour les cancers du tièrs supérieur de l'estomac accompagnés d'un taux élevé de métastases ganglionnaires (sites 10 et 11), et où la splénectomie, de même que la pancréactectomie gauche sont de mise pour le curage D 2. Pour les cancers distaux (cancer de l'antre), la splénectomie est plus discutée et ses indications sont limitées; en effet le groupe 10 dans ce cas appartient au curage du niveau 3 et le pronostic de cet envahissement est très péjoratif. Ces pancréatectomies sont actuellement abondonnées par certains car responsables d'un taux élevé de complications au profit d'un curage du pédicule splénique avec splénectomie et mobilisation de la queue du pancréas selon le procédé decrit par **MARUYANA** (175). En dehors de certaines situations

anatomiques rares où l'éxérèse des ganglions du site 10 peut se faire sans splénectomie (épiploon pancréatico-splénique long et étalé) dans le but de limiter la morbidité inhérante à l'ablation de la rate.

OKAJIMA (176), préconise la splénectomie en cas d'invasion directe du pancréas ou de la rate; de métastases ganglionnaires le long de l'artère splénique ou du hile splénique et dans les stades IV, en revanche elle doit être conservée dans les interventions à visée curative au stade I, II et III.

Compte tenu d'une morbidité et d'une mortalité plus élevée en cas de spléno-pancréatectomie selon le rapport présenté par le 100ème congrés Français de chirurgie d'octobre 1998; un grand nombre d'équipes europeennes se sont montrer réservées à l'égard de la pancréatectomie gauche de principe (171,172,177,178), et certains chirurgiens japonais ont également prôner un curage ganglionnaire pancréatico-splénique sans pancréatectomie, mais avec splénectomie en résequant l'artère splénique à son origine avec ses satellites ganglionnaires et en pelant la face postérieure du pancréas et de la veine splénique; cette dernière étant liée en regard de la queue du pancréas (179,170, 168). Neanmoins; le souci de la radicalité qui obeit à la formule D supérieur à N en cas d'envahissement des ganglions de la chaine splénique (Site 11) de recourir à un curage D 3 et par conséquent de faire une pancréatectomie gauche qui facilite l'éxérèse des ganglions du 3ème niveau et plus précisemment ceux para - aortiques gauches (site 16) ainsi que les ganglions situés sur la racine de l'artère mésentérique supérieur (site 14) (170,180,181). Cette extension de la lymphadenectomie aux ganglions du 3ème niveau devra tenir compte à la fois de l'expérience du chirurgien en matière de curage ganglionnaire (100ème congrés Français de chirurgie) et des conditions générales de l'opéré et de son âge.

Concernant le choix entre gastrectomie polaire inférieure curative et gastrectomie totale de principe, nous n'avons pas adopter cette attitude chez les patients ayant subis une réséction gastrique à visée curative pour les localisations distales. La gastrectomie polaire inférieure a été toujours préconisée pour les cancers distaux ne dépassant pas l'angle de petite courbure gastrique

Hautefeuille (28) réalise une gastrectomie partielle pour les tumeurs antrales ne dépassant pas l'angle de la petite courbure gastrique et dont les ganglions situés sur la petite courbure restante étudiée en extemporané lors de l'exérèse sont négatifs; par contre les gastrectomies totales sont élargies de principe à la queue et à la rate pour toute tumeur même de taille moyenne siégeant sur le corps gastrique ou toute tumeur antrale qui remonte au delà des limites de l'antre gastrique et dont l'envahissement ganglionnaire dépasse cette limite.

Certains auteurs(32,33) préconisent la gastrectomie totale de principe dans les cancers gastriques; en effet le rôle de la gastrectomie totale de principe par rapport à la gastrectomie partielle est un sujet de controverse depuis longtemps et s'appuyant sur les avantages suivants :

- Ablation de tout l'estomac car très souvent le cancer est diffus et la limite de résection est difficile à définir au cours des gastrectomies partielles.
- Possibilités de lésions multifocales essentiellement dans certains cancers superficiels (34).
- La gastrectomie totale permet de réaliser une exérèse de tout l'environnement ganglionnaire de la petite et de la grande courbure; de même que l'envahissement des ganglions rétrogastriques et cardiotubérositaires.
- Le résultat fonctionnel paraît meilleur après interposition d'une anse jéjunale entre l'oesophage et le duodénum (technique de Henley) que lors d'une gastrectomie subtotale (Bilroth II) ou le « dumping syndrome » et l'oesophagite alcaline se trouvent dans bien des cas.
- Les malades jeunes ont une espérance de vie longue; Il est a craindre que le moignon gastrique restant pourrait présenter à longue échéance un nouveau risque de dégénérescence maligne.

Lortat-Jacob et Parachristou (32,35) pensent que les résultats semblent parfois meilleurs pour les gastrectomies totales à cause du curage ganglionnaire qui est meilleur.
L'étude de la résection gastrique semble avoir moins d'importance que la qualité du curage ganglionnaire pour certains auteurs(26); de même que la lymphadenectomie peut être élargie dans les gastrectomies subtotales correctement indiquées (6).

2.3.3.4. Cancers superficiels :

Cette variété répend à une définition précise énnoncée par la JRSGC à savoir une tumeur qui ne dépasse pas la sous muqueuse (182). Cette variété représente au Japon 30 à 40 % des cancers diagnostiqués; ce taux n'est que de 5 à 10 % dans les pays occidentaux. Le diagnostic de cancer gastrique dans les autres pays du monde ne pratiquant pas comme au japon de dépistage, se fait au stade symptomatique de la maladie. Notre série relève un taux de 4,92 % des cas soit 7 cas. Cette particulière forme retrouvée dans notre série a fait l'objet de publication (Pr. M. BENKALFAT et Coll). Bien qu'il s'agit de cancer superficiel morphologiquement n'en demeure pas moins lymphophile, l'envahissement ganglionnaire étant surtout en rapport avec la profondeur de la penétration pariétale du cancer (41).

Les lésions intra - muqueuses sont suivies de 3 à 5 % de métastases ganglionnaires; en cas d'envahissement de sous muqueuse elles sont de 15 à 20 % (182 - 183 - 184).

La taille de la tumeur intervient également dans le risque des métastases ganglionnaires; la tumeur de diamètre inférieure à 2 cm ayant moins de 2 % d'atteinte lymphatique alors que ce chiffre est de 32 %. Dès lors que les mensurations oscillent entre 2 et 5 cm; voir 39 % pour celle dont la taille dépasse 5 cm (37).

Concernant les malades de notre série 7 cas qui sont tous de siège distal, nous avons réalisé une GPI dans tous les cas. L'étendue de l'éxèrèse est donc liée au siège et à la taille de la tumeur pour les cancers superficiels (3) : La gastrectomie subtotale dans les tumeurs antrales ou la partie moyenne gastrique et la gastrectomie totale dans les cancers hauts situés.

L'incidence élevée des lésions multifocales synchrones (10 à 20%) selon les auteurs pourrait être un argument en faveur de la réalisation d'une gastrectomie totale de principe dans les cancers gastriques superficiels (34).

■ Dans le travail de **NOGUCHI** (34) portant sur 178 patients porteurs d'un cancer gastrique superficiel multifocal synchrone; 13 % avait une lésion principale antrale et une autre lésion de plus petite taille dans le tiers superieur de l'estomac; pour **Moreaux** (36) , le risque de méconnaître une lésion proximale ne justifie pas la gastrectomie totale de principe prônée par **Nogushi** (34) à condition que l'ensemble de l'estomac soit analysé en pré et per opératoire et que le patient bénéficie d'une surveillance endoscopique annuelle du moignon gastrique. **Hioki** (37) propose d'adapter l'exérèse à l'atteinte de la muqueuse ou de la sous muqueuse gastrique et de réaliser respectivement une gastrectomie limitée ou étendue. La controverse subsiste également dans le curage ganglionnaire à réaliser dans les cancers gastriques superficiels; Pour les Japonais, le curage D2 est le traitement de choix (38,4, 39-40), alors que la plupart des auteurs Européens préconisent un curage type D1 (36,46); aucune étude prospective randomisée n'a montré la supériorité du curage D2 sur le curage D1. Dans les cancers gastriques superficiels, **Hioki** (37) a montré qu'un curage D1 peut être considéré comme curatif absolue dans la majorité des cancers gastriques superficiels; il a démontré que le taux d'envahissement ganglionnaire faible en cas de tumeur muqueuse (0,6 à 11%) est plus élevé en cas de tumeur sous muqueuse (14,2 à 26,8%) et que le groupe ganglionnaire N1 est le plus souvent atteint.

L'école japonaise (183), propose de réaliser un curage D1 dans les cancers gastriques superficiels dans la taille est inférieur à 2 cm et qui n'envahissent pas la

sous muqueuse lors de l'examen écho - endoscopique pré - opératoire; elle préconise par contre un curage D2 en présence d'une tumeur dépassant 2 cm ou touchant la sous - muqueuse (185 - 186), en absence d'envahissement des ganglions du premier relai ganglionnaire. Le problème majeur réside donc dans le dépistage pré et per opératoire du faible pourcentage des patients devant bénéficier d'un curage extensif comme pour les tumeurs invasives. L'écho - endoscopie peut être un examen utile mais sa sensibilité ne dépasse pas les 76 %, pour les ganglions de taille supérieur à 5 mm (22). Certains proposent de réaliser, au cours d'un curage D1; un " picking " avec examen extemporané au niveau des aires ganglionnaires N2 .

Les curages ganglionnaires accompagnant les gastrectomies pour cancer superficiel dans notre série est de type D1 dans 28,57 % (2 cas) et de type D1 - D2 dans 71,43 % . L'examen anatomo -pathologique des pièces d'éxérèse n'a pas mis en évidence de métastases ganglionnaires.

2.3.3.5. Le curage ganglionnaire

Il n'existe pas actuellement d'accord sur la définition du caractère proximal, intermédiaire ou distal des adénopathies; la définition la plus logique est celle proposée par les japonais et qui suit les voies anatomiques de drainage lymphatique et prend compte simultanément le siège de la tumeur sur l'estomac, elle est d'application souvent difficile. La classification japonaise dénommée : "Japanèse Research Society For Gastric Cancer; JRSGC 1981". Cette classification décrit 16 sites de drainage lymphatique répartis en trois groupes (66) :

N 0 = Aucune métastase ganglionnaire.

N 1 = Métastase ganglionnaire limité au groupe 1 et correspondant aux ganglions péri - gastrique (site 1 à 6).

N 2 = Métastase ganglionnaire limité au groupe 2 englobant les ganglions intermédiaires de la trifurcation coeliaque (site de 7 à 11), coronnaire, hépatique, splénique et coeliaque.

N 3 = englobant les ganglions (N 3 et N 4) les plus lointains à savoir ceux situés à la face postérieure du pédicule hépatique et retropancréatique (N 3) et ceux de la racine du mésentère ainsi que les ganglions para - aortique (N 4) site 12 postérieur à 16.

Le curage ganglionnaire de type D 1, enlève les ganglions du groupe I, celui de type D 2, les ganglions du groupe 2 et la lymphadénectomie de type D 3 , ce du groupe 3.

La classification japonaise étant relativement complexe, pour cela il a été proposé une classification simplifiée en 3 niveaux de curage (187 - 169):

- Niveau I : Concerne les ganglions péri - gastriques situés dans le plan antérieur à savoir ceux des petites et grandes courbures; les ganglions para - cardiaux ainsi que ceux sus et sous pyloriques (1 à 6) de la classification japonaise, ce curage répond globalement au type D 1; le nombre minimal de ganglions retirés doit être de 15.
- Niveau II : concerne les ganglions intermédiaires situés dans le plan postérieur au niveau I ; ils cheminent le long des 2 axes artériels principaux de l'estomac, c'est à dire celui de l'artère gastrique gauche (artère coronaire stomachique) et de l'artère hépatique commune (7 et 8 de la localisation japonaise); auxquels s'ajoutent les ganglions de l'artère hépatique propre (12 antérieur). Il s'agit d'une lymphadénectomie assimilable à un curage D 2 . Le nombre de ganglions prélevés doit être de 25.

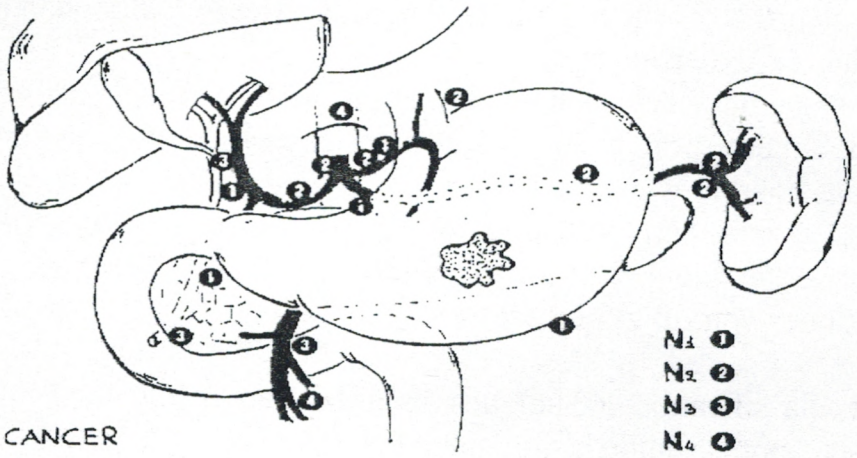
- Niveau III : s'adresse aux ganglions situés sur le plan postérieur et anatomiquement localisés de part et d'autre du tronc coeliaque; c'est à dire ceux de l'artère et hile splénique, ceux retropancréatiques et para - aortiques (9 à 16 à l'éxception du 12 antérieur). Ce curage est comparable au type D 3. Le nombre de ganglions enlevés devant être supérieur à 25 (30 à 35).

Cette distinction en trois niveaux de curage de radicalité doit cependant être nuancée en fonction de la localisation de la tumeur; c'est ainsi que pour les tumeurs du tièrs distal, le curage D 1 correspond habituellement à une réséction gastrique subtotale emportant les sites ganglionnaires du plan antérieur (3 , 4 , 5 et 6) alors que le curage D 2 tout en réalisant la même résection gastrique emporte les ganglions du plan intérmédiaire (1, 7 , 8 et 9) à l'exception du site para - cardiaque gauche (2) qui, s'il devait être réséqué, réponderait à la définition d'un curage de type D 3.

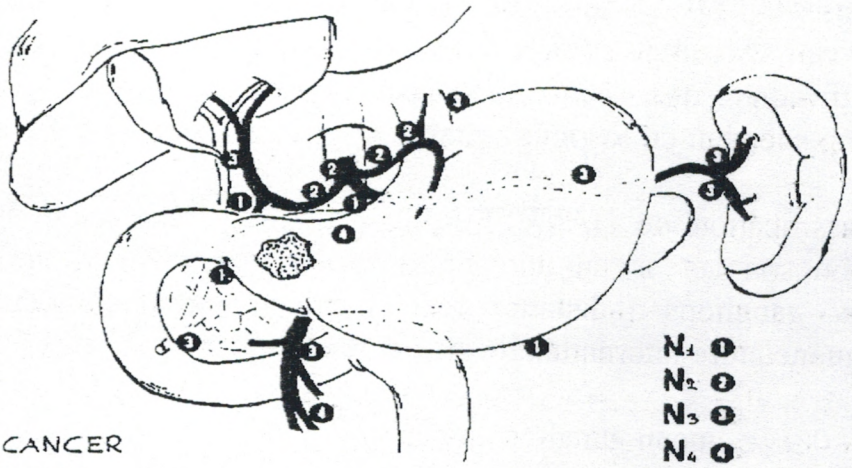
RADICALITE DU CURAGE GANGLIONNAIRE SELON LA LOCALISATION DE LA TUMEUR GASTRIQUE.

SIEGE DE LA TUMEUR	D 1	D 2	D 3
1/3 proximal	1,2,3,4	5,6,7,8,9,10,11	12,13,14,16
1/3 moyen	1,3,4,5,6	2,7,8,9,10,11	12,13,14,16
1/3 distal	3,4,5,6	1,7,8,9	2,10,11,12,13,14,16

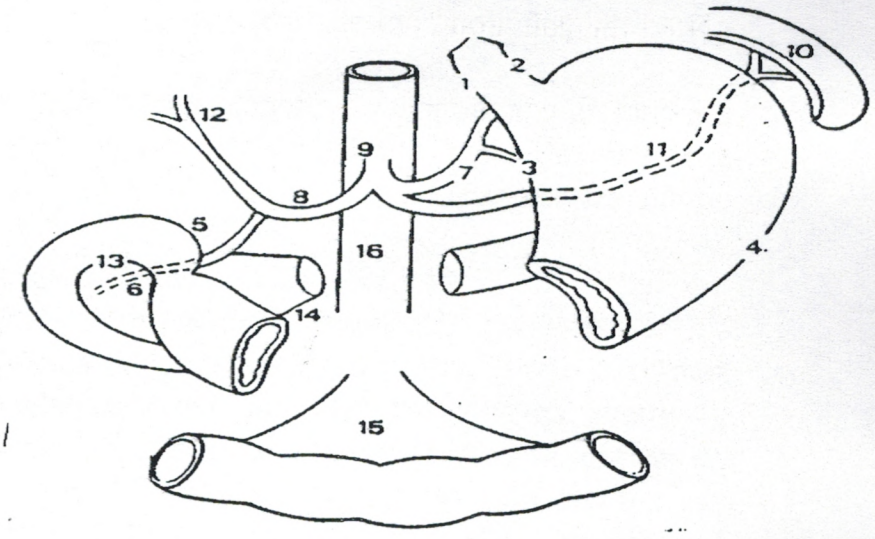
Classification japonaise des aires ganglionnaires J.R.S.G.C 1981



CANCER
TIERS
MOYEN



CANCER
TIERS
DISTAL



Groupe N1 : 1 à 6
Groupe N2 : 7 à 11
Groupe N3 : 12 à 16

La classification internationale TNM (67 - 68):

- la lettre N (Node = ganglion) stipule l'absence N 0 ou non métastase ainsi que son degré d'extension à distance.
- N 1 indique l'envahissement des ganglions lymphatiques jusqu'à 3 cm au-delà de la tumeur primitive c'est à dire les ganglions situés le long des petites et des grandes courbures gastriques.
- N 2 correspond à l'atteinte des ganglions distants de plus de 3 cm de la tumeur primitive ou bien ceux situés le long des artères gastriques gauches spléniques, hépatiques voir du tronc coeliaque.

Cette classification a subi des modifications (169) en 1992 - 1993; ainsi doit figurer après étude histologique le nombre de ganglions envahis par site étudié. Ce renseignement n'est fourni que si la pièce opératoire comporte plus de 15 ganglions. L'envahissement ganglionnaire reste toutefois décrit de manière très grossière en comparaison avec la classification japonaise de site ganglionnaire. Dans l'U.I.C.C., le R est employé pour qualifier la tumeur résiduelle et non le niveau du curage comme dans la nomenclature japonaise. C'est pour éviter toute confusion que l'école japonaise emploie la lettre D (pour dissection) en remplacement de R pour préciser le niveau du curage (D 0 - D 1 - D 2 - D 3).

Classification de HAUTEFEUILLE (28): Cette cotation ganglionnaire repose selon son auteur sur une définition des ganglions extrêmes plus nettes que celle des ganglions à distance (de 3 cm environ de la tumeur), adoptée par la nomenclature internationale en 3 classes (N 0 - N 1 et N 2).

- N 0 0 = aucun ganglion envahi
- N + 0 = ganglion para tumoraux envahis
- N + + = ganglion para tumoraux et extrêmes envahis

Le curage ganglionnaire effectué chez les patients de notre série ayant subi les éxérèses radicales sont de type D 1 dans 5,6% des cas et dans 94,4 % des cas, le curage est de type D1 - D 2.

Le degré de positivité ganglionnaire dans le cancer gastrique conditionne la survie et donc le succès de la chirurgie (6). Les lymphadenectomies élargies semblent avoir une valeur thérapeutique pour Kodoma (43); les patients à ganglions envahis traités par une lymphadenectomie D2 ont un pourcentage de survie à 5 ans plus élevé qu'après une lymphadenectomie de type D1. Shiu (44) confirme que si l'extension de la lymphadenectomie (D) dépasse l'extension réelle de l'infiltration néoplasique (N), la durée de la survie est majeure.

La logique oncologique est de faire une lymphadenectomie dont le niveau est supérieur à celui de l'envahissement ganglionnaire existant ou potentiel (D supérieur à N); soit par exemple un curage D 2 en cas d'envahissement du groupe N 1. Mais toute la difficulté est dans l'appréciation de l'état ganglionnaire qui en pratique est inconnu du chirurgien en per - opératoire; il semble licite de procéder, de principe à une lymphadenectomie de type D 2 en cas de cancer dépassant le stade du cancer superficiel (169 - 166 - 174). L'étendue de la lymphadenectomie intervient dans l'amélioration du pronostic s'agissant surtout de tumeurs de stades intermédiaires stade II et III alors que cette mesure n'est pas démontrée dans les cancers précoses stade I ou avancé stade IV.

Le traitement curatif du cancer de l'estomac repose sur la résection de l'estomac avec lymphadenectomie extensive de type D 2 voir D 3 chez les auteurs japonais; en Occident d'après le 100eme rapport présenté par le congré français de chirurgie Octobre 1998 (C. MEYER et Coll), le débat entre curage classique D 1 et le curage étendu reste ouvert et le consensus n'est pas établi; neanmoins les curages de type D 2 sont recommandés pour plusieurs raisons :

- Le caractère très lymphophile du cancer gastrique et de la fréquence des récidives loco- régionales après éxérèse classique; un curage étendu répond pleinement aux principes d'une chirurgie oncologique.

- L'expérience japonaise et celle d'autres grandes séries non randomisées ont montré que la survie était améliorée en cas de curage étendu.

- Le curage D 2 permet le retrait d'un nombre plus élevé de ganglions que celui du type D 1; ce qui ne peut qu'améliorer la stadification; éviter le phénomène de " la migration du stade" et d'orienter la pratique du traitement adjuvant dont on peut espérer qu ils deviendront plus performants dans l'avenir.

Maruyana (137) évoque le phénomène des «*skip métastases*» avec envahissement néoplasique des ganglions du deuxième et troisième niveau lorsque les ganglions para-gastriques sont négatifs; ce qui tend a démontrer l'insuffisance de la seule lymphadenectomie D 1, même dans les tumeurs apparemment non métastasées. Pour **Hautefeuille** (28), il n'a jamais été découvert de ganglions extrêmes lorsque les ganglions para-tumoraux étaient sains, ce qui suggère que l'envahissement lymphatique est progressif sur chaque chaîne.

2.3.3.6. Curage ganglionnaire et aspects techniques :

Concernant le curage ganglionnaire réalisé dans notre service (Pr. M. **BENKALFAT** et Coll); d'une part les malades ont été opérés par des chirurgiens

différents adoptant pratiquement les mêmes techniques opératoires. L'examen extemporané des adénopathies macroscopiques a fait defaut dans notre étude par défaillance du plateau technique; neanmoins nous pouvons dire que macroscopiquement la lymphadenectomie (D) a toujours été supérieure aux sites des ganglions péri - gastriques supposés macroscopiquement atteints. Nous ne pouvons conclure sur la fiabilité de ce curage étant donné que le nombre des ganglions examinés par l'anatomo - pathologiste par site ganglionnaire n'a pas été toujours précisé comme le fait souligner la classification nouvelle de l'U.I.C.C. de 1992 - 1993 (169). Afin de mieux valider les différents types de curage (D 1 et D 2), à cet égard cette dernière, recommande que soit analysé un minimum de 15 ganglions avant de considérer qu'un patient soit classer N 0 et dans ce contexte, un curage D 1 doit enlever au moins 15 ganglions, par contre un curage plus étendu de type D 2 devra comporté un minimum de 25 ganglions et concernant le curage de type D 3 , le nombre de ganglions doit être supérieur à 25.
Selon un questionnaire Europeen d'après le 100eme rapport de l'A.F.C. d'Otocbre 1998; le curage ganglionnaire du premier et deuxième relai selon la dénomination japonaise n'est seulement réalisés que dans 50 % des cas (191); car la technique du curage ganglionnaire étendue au japon est bien standardisée. Il ressort de certaines études réalisées essentiellement Hollandaises, la difficulté de réaliser un curage ganglionnaire D 2 complet sans être extensif, en identifiant avec précision les groupes ganglionnaires de la classification japonaise (192 - 171). Des techniques pour l'identification des groupes ganglionnaires ont été décrites notamment par l'encre de chine, technique utilisée par les japonais, elle est d'autant plus difficile s'il s'agit d'une éxérèse monobloc (182 - 208). Le curage ganglionnaire séparé simplifie le répérage des ganglions, les partisants de l'éxérèse monobloc utilisent des fils repères pour individualiser les gites ganglionnaires (193).

L'examen extemporané permet-il d'orienter le curage ganglionnaire :

Cet examen non pratiqué chez nos malades par défaillance de notre plateau technique; il semble que d'après la littérature (100eme rapport de l'A.F.C.), que l'examen extemporané est utile en présence d'adénopathies macroscopiquement suspectes. En référence aux travaux japonais (177 - 194- 193), cet examen n'est pas toujours employé; car ces derniers ont parfaitement préciser le degré d'envahissement ganglionnaire dans les différents sites ganglionnaires en fonction du stade de la tumeur et de sa topographie, et le curage ganglionnaire est décidé en pré- opératoire d'autant plus facilement que le degré d'envahissement pariétal (T) peut être déterminé avec précision par l'écho - endoscopie. Cet examen extemporané du relai 11 (chaine pancréatique) est utile pour certains dans les cancers antraux (177 - 193); en effet le relais 10 (hile de la rate) n'est jamais envahi dans les cancers résécables du tièrs inférieur de l'estomac, les relais 11

l'étant exceptionnellement envahi. L'absence d'envahissement à l'examen extemporané d'un ganglion du relai 11 dans les cancers antraux ne justifie pas de ce fait de geste complémentaire au niveau de rate ou du pancréas; sa positivité nécessite un curage des relais 10 et 11 avec un minimum la réalisation d'une splénéctomie (177 - 189 - 194 - 193).

- Place de la pancréactectomie dans le curage ganglionnaire gauche (site 10 et 11 de la classification japonaise), la spléno - pancréatectomie a été pratiquée 8 fois sur 13 gastrectomie totale élargie carcinologique dans notre série soit 61,5 %. De nombreux auteurs ont pratiqué des pancréatectomies gauches pour réaliser un curage complet des relais 10 et 11 de la classification japonaise (171 - 172 - 173 - 174); cependant ces splénétectomies et pancréatectomies candales associés faites de façon systématique pour procéder à un curage complet des relais 10 et 11 sont responsables d'un taux élevé de complications (171 - 192 - 172 - 178). Ces éxérèses n'améliorent pas la survie des patients, elles ne doivent être réalisées d'après la revue de la littérature (178 - 165 - 179 - 196) que par nécessité et sont actuellement remplacées par un curage du pédicule splénique après splénectomie et mobilisation de la partie corporéo - caudale du pancréas (185).

2.3.3.7. Rétablissement de la continuité digestive :

Les patients ayant subis une gastrectomie totale carcinologique ou palliative ont bénéficier d'un montage digestif oeso - jéjunal termino - latéral sur anse montée en Y; après GPI curative, l'anastomose est de type gastro jéjunal termino - latérale de type FINSTERER; après GPI palliative l'anastomose est de type POLYA gastro - jéjunale termino - latérale sur toute la tranche de section. L'anastomose est de type oeso - gastrique termino - latérale après gastrectomie polaire supérieure.

Après gastrectomie totale, le procédé de rétablissement de la continuité digestive le plus couramment utilisé est l'anse jéjunale exclue en Y avec anastomose de type termino - latérale faite en suture manuelle ou en suture mécanique. D'autres procédés de rétablissement de la continuité digestive ont été également employés, qu'il s'agisse de l'anse interposé entre l'oesophage et le duodénum selon HENLEY; de l'anse en oméga avec anastomose jéjuno - jéjunale au pied de l'anse; du procédé de TOMODA (anse en oméga avec remise en circuit du duodénum et ligatures directionnelles); du procédé de ROSANOV (anse en Y avec remise en circuit du duodénum et ligatures directionnelles) et IN FINE; la réalisation d'un réservoir jéjunal (procédé de HUNT - LANRENCE - RODINO). Il a été également proposé pour pallier le risque de reflux biliaire la confection d'une valve péri - oesophagienne anti reflux de type NISSEN confectionnée aux dépens de l'anse jéjunale. Le choix de ces différents procédés repose à la fois sur

la formation et l'expérience du chirurgien, sur les résultats immédiats en termes de mortalité et de morbidité, de même que sur les résultats fonctionnels à distance. Il semble que le meilleur procédé après gastrectomie totale soit la remise en circuit du duodénum selon HENLEY.

Concernant la réséction gastrique subtotale et son mode de rétablissement de la continuité (anastomose gastroduodénale type BILLROTH I; gastro - jéjunale type BILLROTH II) ; les anastomoses de type BILLROTH I sont suivies d'un taux de fistules anastomotiques élevées; par ailleurs le choix entre une anastomose iso ou anisoperistatique, voir sa position pré ou trans-mésocolique reste une affaire d'école; aucune étude n'ayant été concluante (100ème rapport du congré Français de Chirurgie), en effet l'avantage essentiel de l'anastomose gastro - jéjunale et sa faisabilité en toute circonstance et sa grande fiabilité.

2.3.4. Traitement adjuvant : La Chimiothérapie

On ne peut conclure pour le traitement adjuvant à base de chimiothérapie ayant était administré chez certains malades à visée palliative; seule l'analyse des études randomisées et comparatives dans l'avenir pourraient faire inclure essentiellement les malades avec des cancers avancés dans un protocole bien défini; étant donné que la l'avènement de nouveaux protocoles (45,46) de chimiothérapie permet d'obtenir des taux de réponses objectives de l'ordre de 40 à 50% chez les malades ayant des métastases ou des tumeurs inextirpables et les médianes de survie pour le groupe de répondeurs est de 12 mois

La chimiothérapie adjuvante après exérèse chirurgicale reste discutée. On ne sait quels sous groupes de patients sont susceptibles d'en profiter. Il est indispensable que des études randomisées avec groupes contrôles soient poursuivies (25,47).
La perfusion péritonéale hyperthermique de mitomycine C après résection potentiellement curative semble améliorer le taux de survie à 5 ans (48)

2.4. DISCUSION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

2.4.1. Bases anatomo - pathologiques :

Les cancers de l'estomac sont dans 90% des cas des adénocarcinomes développés aux dépend de l'épithélium glandulaire gastrique; l'examen anatomo-pathologique a un intérêt à la fois diagnostic par l'examen des prélèvements cytologiques et biopsiques et pronostique car la détermination du degré d'extension tumorale sur la pièce opératoire est un des éléments importans du pronostic et donc de la décision d'éventuels traitements

complémentaires. Enfin le développement récent des techniques de biologie moléculaire appliquées aux prélevements anatomo - pathologiques a permi d'améliorer la connaissance des mécanismes de la cancérogénèse gastrique.

- Formes macroscopiques : elles correspondent aux différents aspects endoscopiques. 3 modes de développement sont possibles: Bourgeonnement, infiltration ou ulcération; assez rarement, l'un d'eux prédomine pour réaliser des tumeurs végétantes polypoides; des cancers infiltrants comme les linites plastiques; des cancers ulcériformes appelés (ulcères malins) par certains auteurs; et qui se présentent comme des ulcérations à bord taillé en pic, sans bourrelet net, les plis radiés venant au contact de la perte de substance. Dans la plupart des cas ; les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner le cancer en " lobe d'oreille" c'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante entourée d'un bourrelet irrégulier. L'aspect macroscopique est souvent fonction du siège du cancer; 60 % des cancers siègent dans l'antre; 20 % sur la petite courbure verticale et 20 % de façon égale sur les faces, la grande courbure et le cardia.

- Formes histologiques : La classification histologique du carcinome de l'estomac est rendu difficile par la complexité de la structure de la muqueuse gastrique, normale ou métaplasique; aboutissant à de nombreux aspects histologiques, plus au moins associés entre eux.

L'étude histologique permet de distinguer :

- Les formes typiques : Ce sont des adénocarcinomes faits de tubes étroits, de lobules et de travées, isolées ou associées, les cellules sont cubiques, basophiles ou claires et spumeuses avec des inclusions mucipares, le stroma est d'abondance très variée.

- Les formes atypiques : Elles sont faits de cellules isolées ou en plages sans aucune tendance au groupement glandulaire; ces cellules peuvent être muco - sécrétantes, une grosse vacuole rejette le noyau en périphérie donnant l'aspect de "bague à chaton " ; plusieurs petites vacuoles occupent le cytoplasme dans la forme pseudo - histiocytaire; d'autres cellules peuvent être dépourvues de mucosécrétion basophile; anaplasique; difficile à distinguer des éléments d'un lymphome malin; le stroma est souvent abondant; fibreux; plus rarement mucoide.

- Les formes metaplasiques : C'est essentiellement l'adénocarcinome de type intestinal à hautes cellules cylindriques agencées en grandes cavités plus au moins dilatées ou en végétations ; la muco - sécrétion est inconstante et discrète.

- Classifications : De nombreuses classifications ont été proposées; basées soit sur des critères purement histocytologiques soit sur des critères de mode d'extension.

- Classification de l'OMS : Elle repose sur des données cytologiques et architecturales (214); l'adénocarcinome papillaire composé de saillies épithéliales digitiformes avec axe fibreux; l'adénocarcinome tubulé; composé de tibules ramifiées inclus dans un stroma fibreux; l'adénocarcinome mucineux (ou

colloide muqueux ou mucoide) dont les cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine; ils se présentent souvent macroscopiquement comme une " galette" bien limitée.
- L'adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton; qui constitue la forme histologique habituelle de la linite plastique.
Pour chacune de ces formes, le degré de différenciation doit être précisé (bien, moyennement, peu différencié).
En dehors des adénocarcinomes; l'OMS distingue des formes rares: le carcinome adéno - squameux, associant des aspects glandulaires et épidermoides, l'exceptionnel carcinome épidermoide, le carcinome à petites cellules et le carcinome indifférencié. Basée sur des données morphologiques simples; cette classification internationale pourrait permettre des études multicentriques; mais elle est d'application parfois difficile, en raison de l'association très fréquente de plusieurs types architecturaux au sein d'une même tumeur.

- Classification de LAUREN et variante de MULLIGAN :

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

- La forme intestinale présente la structure d'un adénocarcinome tubulé ou papillaire bien différencié, à architecture compacte, bien limité en périphérie.
- La forme diffuse est surtout faite de cellules indépendantes muco-sucrétantes; elle est mal limitée; son pronostic est plus mauvais.
- Une troisième forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes. D'autre part, MULLIGAN isole l'adénocarcinome à cellules " polyrocardiaque", aux hauts cellules cylindriques mucosécrantes, de pronostic intermediaire (215) .

- Classification de GOSEKI (197):

Cette classification est basée sur l'importance de la sécrétion de mucus par les cellules tumorales. Ces auteurs combinant le degré de différenciation et la quantité du mucus; estimant que ce caractère influence le mode d'extension du cancer et les récidives. Les types histologiques sont ainsi répartis en 4 groupes en fonction de la différenciation et de la présence de mucus intra-cellulaire.

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

Cette classification originale a été reprise dans deux articles succèssifs de l'équipe de DIXON (198 - 199). Ces auteurs ont selectionné 211 cancers gastriques

ayant subi une intervention curative; il les ont classés selon GOSEKI et ont comparé cette classification aux autres classification histo-pronostiques des cancers gastriques connus dans la littérature. Dans cette étude; la répartition des cancers est la suivante : 30 % de grade I; 15 % de grade II ; 27,5 % de grade III et 25,5 % de grade IV. En utilisant la classification de LAUREN ; les cancers se répartissent en 74 % de type intestinale; 20 % de type diffus et 6 % de type mixte. Dans la première partie de leur travail , le grading de GOSEKI est étudié comme facteur prédictif de survie. En comparant de façon globale la survie en fonction du contenu de mucines des cellules cancéreuses, ils retrouvent une survie à 5 ans de 45 % pour les malades ayant un cancer riche en mucine et 71 % pour les cancers pauvres en mucines ($P < 0,001$). S'ils prennent en compte le stade TNM; en utilisant un mode de cox; seule parmi les différentes classifications histopronostiques, celle de GOSEKI constitue un facteur prédéctif suplémentaire en ce qui concerne la survie : La survie à 5 ans des tumeurs T 3 des groupes II et IV riches en mucus étant significativement plus mauvaises que celles des groupes I et II ($P < 0,0003$). Si on ne tient compte que de la différenciation; on ne retrouve pas de différence significative de survie; 69 % pour les groupes différenciés, 54 % pour les groupes peu différenciés. C'est donc bien la richesse en mucus qui fait la différence de pronostic. Pour les auteurs, cette classification identifie des sous groupes de patients ayant un pronostic plus défavorable que celui établi par le stade TNM seul. Elle pourrait donc apporter un élément de selection des patients pour établir une thérapie adjuvante après réséction curative.

- Formes anatomo - cliniques particulières :

- 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 métastases ganglionnaires, initialement décrit par GUTMANN et Coll, il a été clairement individualisé par les Japonais en 1962 et représente dans ce pays plus de 50 % des cancers de l'estomac. Son évolution très lente et son bon pronostic justifient la parfaite connaissance de ses apsects macroscopiques et histologiques. Les formes macroscopiques correspondent aux formes endoscopiques (200).

- Le type I est exophytique et correspond au polype cancérisé.
- Le type II comporte 3 aspects qui correspondent au cancer muco-érosif décrit par GUTMANN et Coll; IIa est un cancer superficiel en saillie, IIb est plat, IIc ulcéré.
- Le type III ulcéré correspond typiquement à l'ulcéro-cancer.

Ces différents aspects peuvent être associés chez les mêmes malades et les lésions multifocales représentent environ 10 % des cas.

Les caractères histologiques du cancer superficiel ne diffère pas de ceux du cancer habituel. Aux différents types macroscopiques correspondent souvent

divers degrés de différenciation; les types I et IIa sont bien différenciés; les types IIb et IIc ont un aspect histologique très varié, le type III est souvent très peu différencié. Les cancers à cellules indépendantes s'accompagnent le plus souvent d'une atteinte de la sous muqueuse. La proportion des deux types intestinal et diffus de LAUREN et la même pour le cancer superficiel que pour le cancer habituel. La présence fréquente d'îlots de muqueuse normale au sein d'un cancer superficiel pourrait être source de faux diagnostic de bénignité. La sous muqueuse est souvent infiltrée par une sclérose modérée aussi étendue que la tumeur à laquelle elle forme un socle. La musculeuse peut être dissociée par la sclérose ou retractée vers la surface. KODOMA et Coll (201) ont proposer d'affiner la classification histologique des cancers superficiels et proposent un classement en 4 types :

- Type I : extension superficielle; le cancer fait plus de 4 cm de diamètre, il est étendu à la muqueuse ou très partiellement dans la sous muqueuse.
- Type II : type " pénétrating" (Pen) : lésion de moins de 4 cm de diamètre envahissant la sous muqueuse. Ce type se subdivise en 2 sous types suivant le mode d'extension de la sous muqueuse:
  - Pen A : extension avec complète destruction de la musculeuse muqueuse 10 % .
  - Pen B : extension à la sous muqueuse par fenestration dans la musculeuse muqueuse 7,4 % .
- Type III : petit cancer muqueux; de taille inférieure à 4 cm (36,5%).
- Type mixte pouvant associer le type I et le type II.

L'intérêt de cette sous classification des cancers superficiels de l'estomac est éssentiellement pronostic; le type Pen A présente 25 % d'extension ganglionnaire avec une survie à 5 ans de 64,8% comparé aux 3 autres types qui ont une survie de 90 % à 5 ans.

- La linite plastique : Elle représente la forme typique des cancers infiltrants. La paroi gastrique est épaissie (10 à 20 mm), cartonnée, retractée de façon circulaire dans tous l'estomac. Le findus seul ou l'antre; les plis sont éffacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse. Histologiquement; il s'agit habituellement d'un adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton, l'infiltration néoplasique épaissit touts les plans de la paroi; dissocié la musculeuse sans la détruire; et s'accompagne d'un stroma scléreux très abondant. Le diagnostic peut être très difficile sur des biopsies en absence de déstruction muqueuse et les colorations de mucus peuvent être négatives en l'absence de différenciation sécrétoire. Le pronostic de la linite plastique est très dévaforable.

- Carcinome à stroma lymphoide : Il représente 1 à 4 % des carcinomes gastriques. Macroscopiquement; il est en général ulcéré et bien limité. Histologiquement il est caractérisé quelque soit son type cytologique ou architectural; par la présence d'une infiltration lymphoide massive entre les groupements cellulaires tumoraux et autours de la tumeur. Son pronostique est meilleur que celui du carcinome habituel.

- Carcinome hepatoide : Cette forme rare de carcinome gastrique est caractérisée par une différenciation de type hépato-cytaire; souvent menée à des zones de différenciation glandulaire plus habituelle. Les cellules tumorales produisent de l'alpha-foeto-proteine. Son pronostic est très défavorable.

- Mode d'extension :

- Contiguité : En dehors du cancer superficiel, l'extension transpariétale du carcinome gastrique est précoce. L'extension régionale se fait très rapidement aux organes de voisinage (pancréas, colon, foie, vésicule) . L'atteinte d'autres segments du type digestif est possible par diffusion des cellules par contiguité le long de la paroi digestive; en particulier l'atteinte de l'oesophage à partir d'un cancer du cardia. Les métastases coliques ou rectales " manchon" sont probablement liées au même mécanisme de diffusion; elles peuvent être précoces et sont parfois révélatrices.

- Voie lymphatique : Les ganglions régionaux sont d'abord envahis dans le territoire de drainage de la tumeur; plutard, l'extension se fait aux ganglions des chaines abdominales; para-pancréatiques; lombo-aortique; hiles hépatique et péri-oesophagiennes; adénopathie sus claviculaire gauche de TROISIER et l'étude histologique systématique du plus grand nombre possible de ganglions est un des éléments important du pronostic.

- Voie sanguine : Les métastases peuvent se développer dans tous les organes; les sites préférentielles atteignent le foie, les poumons, surrénales, ovaires, os, thyroide et la peau.

- Voie péritonéale : La diffusion péritonéale du cancer de l'estomac est fréquente; la tumeur ovarienne de KRUKENBERG peut être précoce, elle est unie ou bilatérale. Son origine gastrique et sa diffusion par voie péritonéale est probable, une diffusion par voie sanguine ne peut être exclue.

Les classifications :

- Classification TNM des cancers de l'estomac :

T1 ⇒ Chorion muqueux; sous muqueux
T2 ⇒ Musculeuse, sous séreuse
T3 ⇒ Franchissement de la séreuse
T4 ⇒ Structures voisines
N1 ⇒ Ganglions périgastriques inférieur ou égal à 3 cm de la tumeur primitive.
N2 ⇒ Ganglions supérieurs ou égals à 3 cm de la tumeur primitive; le long des artères gastriques; hépatiques; spléniques ou coeliaques.

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 III A	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
Stade III B	T3	N2	M0
	T4	N1	M0
Stade IV	T4	N2	M0
	Tous T	Tous N	M1

- Classification de DUKES : Trois stades

- A : Tumeur limitée à la muqueuse; la sous muqueuse ou la musculeuse.
- B : Cancer s'étendant à la sous séreuse ou à la séreuse sans envahissement ganglionnaire.
- C : Cancer avec métastases ganglionnaires quelque soit la profondeur d'extension .

- Classification d'ASLER- COLLER : Cinqs stades.

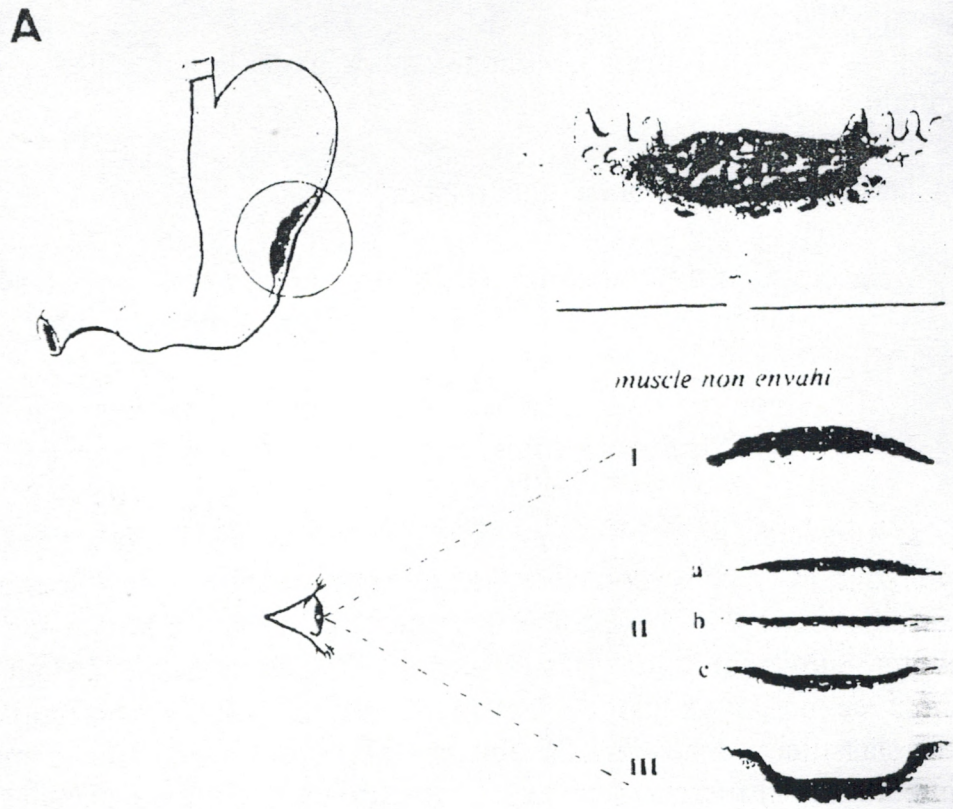
- A : Tumeur limitée à la muqueuse
- B1: Tumeur envahissant la sous muqueuse et musculeuse.
- B2 : Tumeur envahissant la sous séreuse et la séreuse.
- C1 : Tumeur ne s'étendant pas au-delà de la musculeuse avec métastases ganglionnaires.
- C2 : Tumeur s'étendant au-delà de la musculeuse avec métastases ganglionnaires.

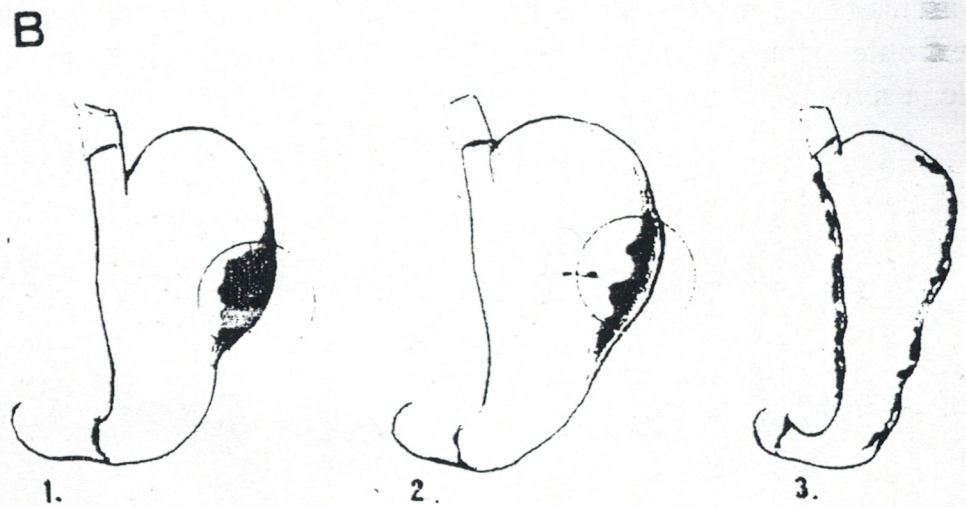
- Classification Japonaise : Quatre stades.

I : Tumeur n'envahissant pas la sous séreuse sans métastases ganglionnaires
II: Tumeur s'étendant au-delà de la sous séreuse ou avec ganglions positifs locaux.
III: Tumeur s'étendant à la séreuse ou avec ganglions positifs régionaux
IV : Tumeur avec envahissement ganglionnaire à distance.

Des trois classifications, ce sont celles de DUKES et la classification japonaise qui sont les mieux corrélées avec la survie; de plus la valeur pronostique de la classification de DUKES est augmentée si on subdivise le stade C en tenant compte du nombre de ganglions envahis ou du niveau de ces ganglions: DUKES Ca avec un à six ganglions envahis; DUKES Cb plus de six ganglions envahis. La classification de DUKES ainsi modifiée est la plus facile à appliquer. Certains auteurs ont introduits d'autres facteurs pronostics et en particulier l'envahissement vasculaire et l'envahissement péri-nerveux (EPN). Au total, l'évaluation de l'EPN est utile pour déterminer les pronostics des cancers gastriques T2 sans invasion de la séreuse.

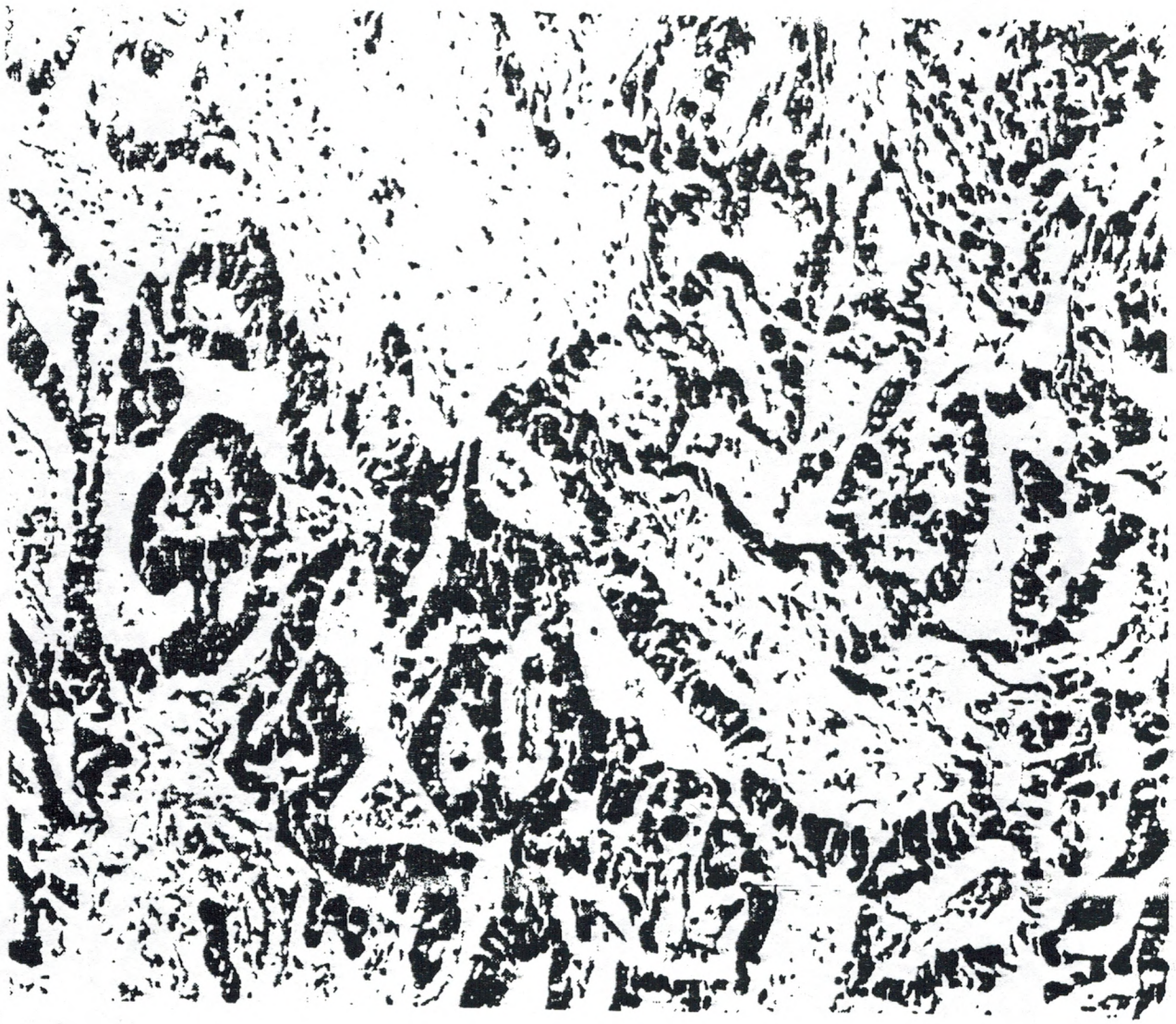
Annexe I
Anatomie - pathologique du cancer gastrique
Aspects macroscopiques





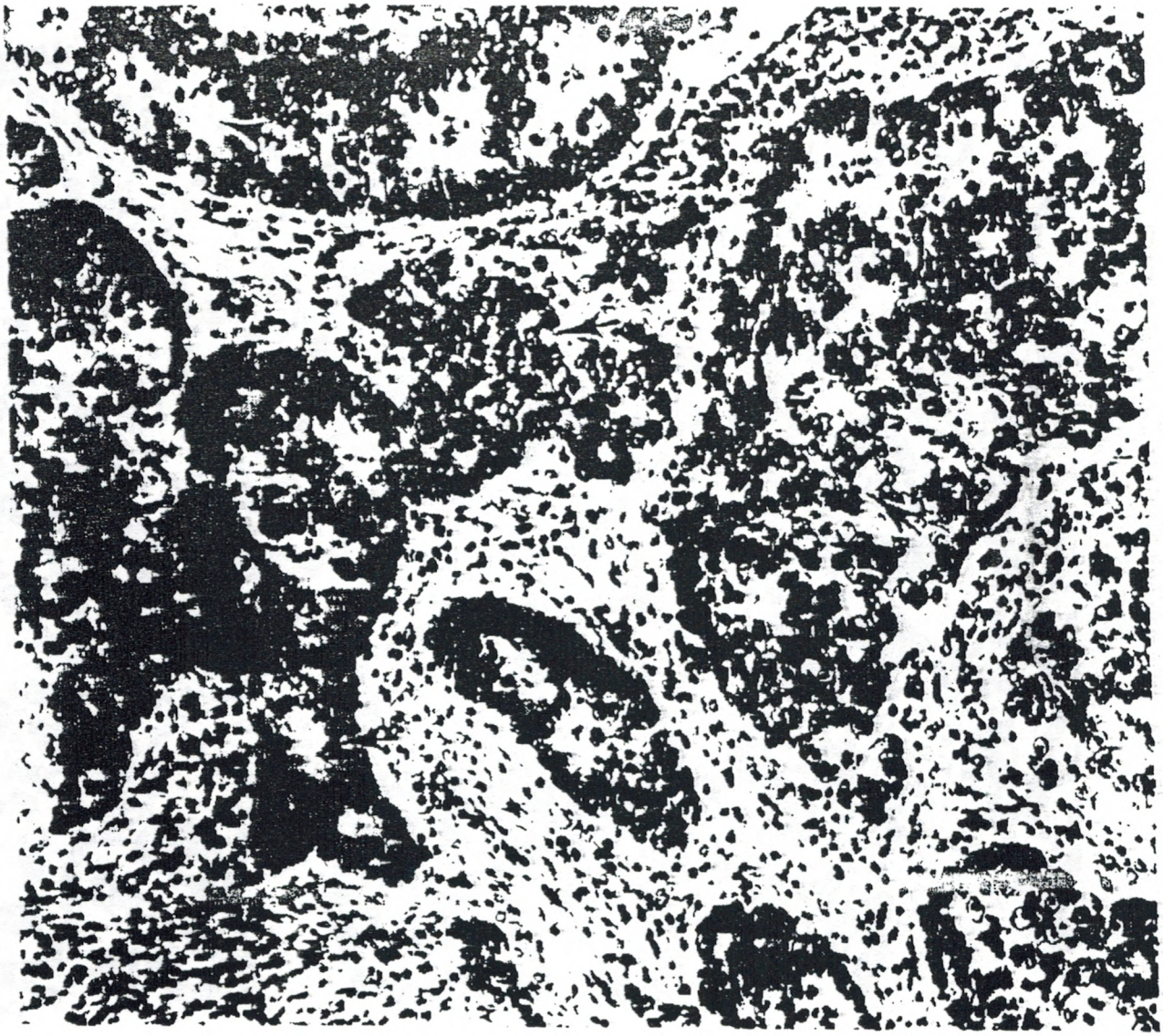
(A) cancer superficiel dans ces différents types, I : polypoide, II :plan, (a) légèrement surélevé, (b) au niveau de la muqueuse, (c) en légère dépression, III : excavé.
(B) Cancer invasif : 1. Végétant, 2.ulcériforme, 3.infiltrant.

Adénocarcinome gastrique : Aspects histologiques



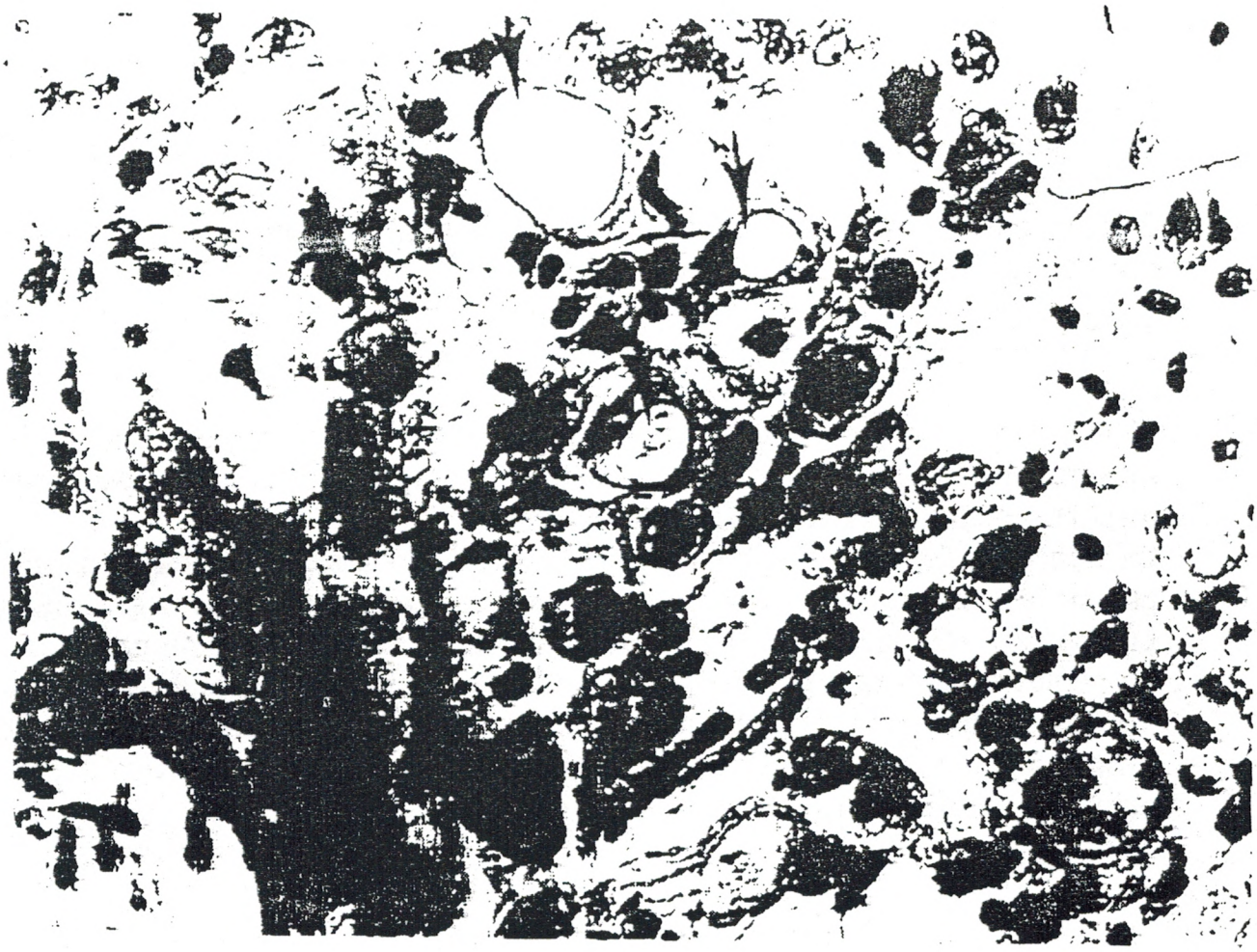
Adénocarcinome gastrique. Histologie.
Forme typique : Aspect de tubes étroits ou de travées bordées de cellules cubiques ou cylindro-cubiques.

Adénocarcinome gastrique : Aspects histologiques



Adénocarcinome gastrique, Histologie.
Forme typique : massifs pleins creusés de multiples cavités (Flèches).

Adénocarcinome gastrique : Aspects histologiques



Adénocarcinome gastrique, Histologie.
Forme atypique : cellules isolés ou en plages, muco-sécrétantes.
On voit quelques aspects de cellules en bague à chaton (Fléches).

La qualité du document histologique final dépend de la qualité de toutes les étapes de la technique depuis le prélèvement sous endoscopie jusqu'à la coloration.
Le cyto-diagnostic est un examen qui suscite un regain d'intérêt pour dépister les cancers superficiels et pour surveiller l'évolution des lésions pré-cancéreuses, combiné à la biopsie, il augmente les chances de diagnostic du cancer et permet d'obtenir dans 90 à 100% des résultats exacts qu'ils soient superficiels ou invasifs.
Plusieurs études ont démontrés la sensibilité des biopsies et du cyto-diagnostic pour les cancers de l'estomac (49-53).
Les biopsies dirigées sous contrôle endoscopique multiples permettent les résultats positifs dans plus de 90% des lésions malignes (18-20)
Concernant les biopsies pratiquées chez les malades de notre série, 95,8% de résultats positifs.

2.4.2. Siège des lésions sur pièce de gastrectomie

76,4% les tumeurs réséquées sont de siège distal (58 cas); Les autres localisations sont rares : proximale , fundique, moignon gastrique , totaux avec respectivement 2,6%, 14,5%, 2,6% et 3,9% .
La fréquence de la localisation distale du cancer est classique, retrouvée dans la plupart des séries(54). Le siège de la tumeur peut avoir une signification pronostique liée en partie, à l'extension locale et aux risques chirurgicaux(55). les tumeurs du cardia et de la grosse tubérosité gastrique dont le diagnostic est souvent tardif ont un mauvais pronostic que celle de la partie inférieure de l'estomac; les cancers diffus sont de pronostic mauvais, de nombreuses séries publiées confirment leur gravité (56,57, 141)

Tableau 5.3
Pronostic des cancers gastriques
en fonction de la localisation selon **Mc-neer** (141) **Maruta** (56) et **Suzuki** (57).

Siège du cancer —	**Mac-neer (1967)**	**Maruta (1968)**	**Suzuki (1983)**
Antropylorique —	28,8 %	40 %	56 %
Mediograstrique —	34,5 %	50 %	56 %
Cardio-tuberositaire —	19 %	17 %	30 %
Diffus —	13,6 %	10 %	7 %

Le type histologique des lésions (Résultats des biopsies endoscopiques) :

Dans 73,9% il s'agit d'adénocarcinome cylindrique ou cylindro-cubique à différents degrés de différenciation :

- Le grade I ou carcinome bien différencié dans 30,3 %
- Le grade II ou carcinome moyennement différencié 26,1 %
- Le grade III ou carcinome peu différencié 17 %
- Le grade IV indifférencié 3,5 %

Le taux de carcinome à cellules indépendantes 21,8%
Adénocarcinomes lieberkünien 0,70% (1 cas) est rencontré chez un sujet de 70 ans au stade de cancer superficiel.

Le cancer indifférencié rare dans la série 3,5% a intéressé la population jeune de moins de 46 ans.

2.4.3. Aspects des lésions et stades

L'aspect macroscopique des lésions est évocateur de malignité dans 95,1% des cas, et non évocateur dans 4,9% des cas.

L'aspect endoscopique ne peut affirmer le caractère superficiel du cancer qui n'est connu qu'après examen en coupes sériées de la totalité du processus lésionnel car « un petit cancer » selon les critères endoscopiques peut déjà s'accompagner d'un envahissement en profondeur ou de métastases (43).

1- La forme ulcéro-bourgeonnante dite « lobe d'oreille » retrouvée dans 38,2% (29 cas) sur les pièces de résection gastrique pour cancer et correspond à des stades invasifs dans 100% des cas , stade III dans 75,9 % et stade IV dans 24,1% selon la classification anatomo-pathologique de **Gutman** et **Bertrand**.

2- La forme ulcérée : représente 35,5% (27 cas) et correspondant 40,7% au stade II et 59,3% au stade III.

3- La forme infiltrante : 21,1% (16 cas), constitue également une forme anatomo-pathologique de mauvais pronostique avec 68,8% au stade III et 31,2% au stade IV.

4- La forme bourgeonnante : 3, 9% (3 cas) correspondant au stade III.

5- La forme polypoide : 1 cas correspondant au cancer superficiel de type Ia de la classification japonaise(20).

L'aspect de la tumeur semble donc constituer un facteur pronostic confirmé par certaines études(58, 141)

2.4.4. Extension en surface (Taille de la tumeur)

Il existe une corrélation entre l'extension en surface et l'atteinte de la séreuse gastrique, une tumeur étendue en surface infiltre la séreuse dans 100% des cas soit 82,9% , 63 cas et correspondant au stade III et IV de la classification du **Gutman-Bertrand.**

Une tumeur limitée en surface 17,1% soit 13 cas est de bon pronostic, en effet elle correspond dans 7,7% au stade I (1 cas), dans 84,6% au stade II (11 cas) et 7,7% (1 cas) au stade III.

La taille de la tumeur a une signification pronostique pour certains auteurs(59) qui n'a pas été retenue par d'autres (60)

2.4.5. Extension en profondeur

L'extension en profondeur est déterminante, en particulier l'atteinte de la séreuse et son dépassement sont de mauvais pronostic (28); pour **Hautefeuille** (28) la fréquence de l'atteinte ganglionnaire est d'autant plus élevée que l'extension de la tumeur et plus grande.

Dans notre série, les cancers invasifs représentent 84,2% stade III et IV (64 cas sur 76) et correspondant aux stade T 3 - T 4 de la classification internationale; les cancers non invasifs de stade T 1 - T 2 de la classification internationale représentent 15,8% soit 12 cas sur 76 et où le cancer superficiel est retrouvé dans 7 cas soit 9,2 % et selon la classification Japonaise , le type I (surélevé) polypoide 1 cas , le type III ou l'ulcéro-cancer 6 cas .

L'ulcéro-cancer peut simuler à tout point un ulcère bénin, dont les caractéristiques anatomo-pathologiques sont rapportées par Degels et al. (61)

2.4.6. Histologie des tumeurs réséquées

La plupart des auteurs se contentent de séparer les patients en tumeurs différenciées , peu différenciées et indifférenciées avec un taux de survie à 5 ans meilleur pour les formes différenciées 62 à 70% , que pour les formes peu différenciées 15 à 25% (59,62,63).

75 % des tumeurs réséquées sont des formes histologiques typiques selon la classification de **LAUREN;** le cancer de type diffus représente 21 % des cas.

L'existence de cellules en bague à chaton (cancer à cellules indépendantes) aggrave le pronostic (60,62) et pour certains(58), le risque relatif de décès est multiplié par 1, 94 .

2.4.7. Relation type histologique et stade d'infiltration

Le cancer non invasif avec séreuse non atteinte est retrouvé dans 12 cas soit 15,8% dont le cancer superficiel occupe 9,2 % de l'ensemble des tumeurs non invasives soit 7 cas et correspondant aux stade muqueux et ou sous muqueux. Selon la classification Japonaise endoscopique, le type I exophytique est retrouvé dans un cas; le type III ou ulcéro-cancer dans 6 cas. Sur le plan histologique , le type I correspond au carcinome à cellules indépendantes, le type III, un cas de carcinome de type **LIEBERKUNEEN** et dans 5 cas il s'agit de carcinome différencié.
La répartition histologique des pièces de gastrectomie en fonction du degré d'infiltration tumorale c'est à dire, cancer invasif S+ et non invasif S- . Le tableau 3 - 40, laisse apparaitre une prédominance des carcinomes plus différenciés (type I et II) pour le type non invasif et peu différencié (Type III et IV), ainsi que le carcinome à cellules indépendantes pour le cancer invasif.

Les caractères histologiques du cancer superficiel ne diffèrent pas de ceux du cancer habituel; La proportion des 2 types de **Lauren**(64) intestinal et diffus est la même pour le cancer superficiel et le cancer habituel (33).

Le cancer superficiel représente très probablement une forme particulière de cancer " à marche lente" (14).

La relation entre cancer superficiel et invasif est incertaine; la longue évolution du premier comparé au développement rapide du deuxième, ainsi que l'extension en surface de certains cancers superficiels suggèrent qu'il puisse s'agir de deux formes différentes de tumeur.

Il semble selon certains auteurs (65) que l'ont se trouve en présence d'un même processus à développement lent au début , accéléré par la suite.

2.4.8. L'étude des ganglions

Sur les pièces de lymphadénectomie de notre série (36 sur 76), le "*staging*" selon la classification internationale (U.I.C.C.) (67,68) : 25% de ganglions

négatifs (N0); 72,2% de N1+ et seulement 2,8% de N2+, et qu'il existe une corrélation entre le degré d'atteinte de la séreuse gastrique et l'essaimage ganglionnaire, en effet , en absence d'infiltration de la séreuse (S-) , nous avons 75% de N0 et 25% de N1+ et 0% de ganglions distaux envahis.

Inversement l'atteinte de la séreuse gastrique (S+) s'accompagne de 95,8% de N1+ et 4,2% de N2+, 0% de N0.

L'atteinte ganglionnaire semble constituer d'après plusieurs auteurs le facteur histo-pronostique essentiel (28).

Il faut insister sur la signification pronostique très différente des envahissements ganglionnaires péri-tumoraux (taux de survie à 5 ans compris entre 30 à 45%) et celle des envahissements des ganglions distaux et pédiculaires (taux de survie à 5 ans entre 1 à 22%) et pour **Hautefeuille** (28), les ganglions extrêmes sont assimilés à des métastases à distance.

Hautefeuille(28) considère qu'il existe une corrélation entre l'envahissement ganglionnaire, celui de la séreuse et l'existence de métastases;

Dans notre série 12 cas de séreuse non atteinte S- sont accompagnés de 75% de N0, 25% de N1+; 64 cas de S+ sont accompagnés de 95,8% de N1+ et 4,2 % de N2+.

Les résultats anatomo - pathologiques des picèes opératoires; le nombre de ganglions étudiés par site n'est pas toujour précisé comme le fait souligner la classification internationale modifiée de 1992 (198). Il se pose donc le problème de la fiabilité du curage ganglionnaire effectué, et ont peut se demander s'il n'existait pas de ganglion dont l'envahissement a été méconnu; ainsi se pose la question de la confiance que l'on peut accorder aux critères anatomo - pathologiques négatifs comme le fait souligner **HAUTEFEUILLE** (28). Pour avoir la certitude absolue de l'absence d'envahissement ganglionnaire, il faudra recourrir comme **FUJIMAKI** et Coll à l'étude en coupe sériées de la totalité des pièces opératoires. Pour **HAUTEFEUILLE** , seuls les résultats ultérieurs des courbes de survie pourraient apporter de véritables controles à postériori de la qualité de l'étude anatomique et de la validité des critères de tri.

2.4.9. Le stroma réaction

L'hyperplasie lymphoïde des ganglions para tumoraux et infiltrat de la paroi gastrique (réaction lympho-plasmocytaire et macrophagique péri-tumorale(62)

semble constitué un facteur histo-pronostique favorable non négligeable, puisqu'il multiplie par trois la survie à 5 ans d'après certaines études (26).

La signification exacte de ces réactions péri-tumorales est mal connue mais semble résulter d'une réaction immunocitaire de l'hôte qui pourrait correspondre à une réponse aux antigènes tumoraux tendant à limiter et à circonscrire le cancer; chez les immunodéprimés, cette réaction n'aurait pas lieu et entraînerait une évolution plus rapide du cancer.

Concernant notre série, le stroma réaction sur les pièces de gastrectomie de notre série est d'abondance variable est souvent inflammatoire. Le chorion interstitiel est très dense et riche en éléments lympho-plasmocytaires avec de nombreux polynucléaires et de larges plages de nécrose sur 16 pièces de gastrectomie soit 21,1%.

Un stroma inflammatoire avec fibrose modérée (aspect scléreux) 11 fois soit 14,5%; un stroma banal de type inflammatoire non spécifique sur 49 pièces de gastrectomie soit 64,5% .

2.4.10 .Tranches de section:

L'analyse des tranches de section d'aval et d'amont des pièces de gastrectomie à visée curative, n'a pas montré d'envahissement néoplasique. Les réponses anatomo-pathologique : limites carconologiques satisfaisantes.

2.4.11. lésions associées

Les lésions de gastrite chronique folliculaire d'accompagnement 46,2% soit 35 cas sur 76 pièces de gastrectomies; un cas de cancer sur métaplasie Lieberkünienne; Les lésions de gastrite, de métaplasie intestinale, pourraient suggérer le rôle de facteurs de micro environnement gastrique dans le développement du cancer gastrique(1); la gastrite atrophique et la métaplasie intestinale constituent selon certaines études un facteur favorable non négligeable et multiplient la survie à 5 ans par 2 selon certaines études (26).

Nous ne pouvons conclure sur cette étude anatomo-pathologique intéressant un échantillon réduit de malades et pour une période bien définie et seule des études prospectives dans l'avenir seront nécessaires afin d'étudier d'une manière plus précise ce dernier paramètre histologique.

2.4.12. Métastases hépatiques

Les métastases hépatiques ont été mis en évidence à l'exploration opératoire dans 22 cas soit 19,6% dont 2 fois une bisegmentectomie (segment II et III) a été réalisée pour métastase unique.

Les métastases hépatiques sont responsables de pronostic péjoratif, leur fréquence est doublée en présence d'envahissement veineux; Les ombols vasculaires ont la même signification pronostique que les ganglions positifs(26) avec 21,6 % de survie à 5 ans sur pièces opératoire avec ombols (26), et pour ELIAS (69), la présence d'ombols est assimilée à une atteinte des ganglions distaux .

Selon **HAUTEFEUILLE** , même très attentive; la détection macroscopique des métastases hépatiques demeure une investigation dont les réponses négatives sont alléatoires; et il est possible qu'un patient N 0 est porteur de métastases hépatiques. La proportion de métastases occultes peut varier d'une série à l'autre; l'évolution habituellement rapide de telles métastases révélées secondairement explique sans doute pour une large part que les courbes de survie des éxérèses probablement complètes présentent une cassure à 2 ans; puis passé ce delai, elles deviennent comparables à celles d'une population témoin.

Sur les pièces opératoires pour notre série, l'étude des embols n'a pas été étudiée systématiquement (problème technique).

2.5. DES RESULTATS-PRONOSTIQUES

2.5.1. Résultats immédiats

2.5.1.1. *Morbidité*

Le taux de morbidité est de 28,5% dominé par le sepsis de paroi dans 14,3%, les éviscérations 3,6% , des fistules anastomotiques 8,03%, hémorragie digestive 1,8% , occlusion post opératoire précoce 0,9%

Les fistules anastomiques et les éviscérations ont été retrouvées chez les malades ayant subis une chirurgie non curative, vraisemblablement en rapport avec le stade avancé des lésions chez des malades en mauvais état général, fatigués et dénutris.
Ces complications sont retrouvés classiquement dans la littérature(47).

2.5.1.2. *Mortalité*

La mortalité opératoire est voisine de 14,28, elle est plus basse dans les séries japonaises (57), probablement en raison du caractère plus précoce du diagnostic.

Pour **Nakajima** (25), sur 8000 cancers avec une résécabilité de 89,6%, la mortalité est faible 1,9%; **H. Vraux** (3) sur une revue de 30 cancers superficiels opérés, n'enregistre aucune mortalité opératoire.

La mortalité opératoire semble influencé par l'étendue des lésions et les deux causes principales de décès retrouvées dans la plupart des séries, sont la désunion anastomotique (33%) et la décompensation d'une tare (66%), chez ces patients fragiles, souvent âgés et dénutris (33,63,113,115).

L'étude de la mortalité opératoire dans notre série relève un taux de 14,28% avec 2 causes principales : La désunion anastomotique dans 12,5% des cas et la décompensation de tare cardio - respiratoire dans 87,5% des cas, ces causes de décès sont rapportées dans la plupart des séries (33).
Dans 100% des cas, il s'agit de lésions avancées au stade T3-T4 de la classification internationale (67-68); la mortalité est de 2,6% après exérèse gastrique, nulle après chirurgie curative et 5% après exérèse gastrique palliative; Elle est particulièrement élevée lorsqu'aucune exérèse n'est effectuée soit 38,88% des cas par décompensation de tares.
L'âge des malades décèdés en post opératoire est dans plus de 50% des cas supérieur à 65 ans.

Huguier et Locaine (59) voient les complications mortelles presque doubler pour les malades de plus de 70 ans, **Hautefeuille** (28) ne note pas de différence significative de mortalité entre les opérés de plus de 70 ans et ceux d'âge moindre.

■ Pour notre série, nous avons noter deux décès opératoires après gastrectomie totale et gastrectomie distale palliative.

Lepot (33) pratiquant une gastrectomie totale de principe dans le cancer gastrique dans la majorité des cas note une mortalité opératoire plus élevée après gastrectomie subtotale (29,4%), qu'après gastrectomie totale(13,2%) C'est l'état général altéré et l'âge avancé des malades subissant ce type d'intervention (gastrectomie subtotale) qui est sans doute responsable de cette observation paradoxe d'après cet auteur (33); et pour **Hautefeuille**(28), la mortalité est plus influencée par l'étendue des lésions que celle de l'exérèse.

La mortalité selon le sexe dans notre série s'élève à 10 hommes pour une femme et en fonction de type histologique de la tumeur, 45% correspond à un carcinome à cellules indépendantes (5 sur 11).

Il ressort donc de l'étude de la mortalité, que le stade de la lésion est influent . En effet la mortalité opératoire est faible voir nulle , quand la chirurgie s'adresse à des tumeurs non invasives et inversement, le taux de mortalité est élevé chez les malades ayant subis une exérèse non curative (gastrectomie palliative voir laparotomie exploratrice), souvent âgés et dénutris, sources de désunion anastomotique et de décompensation de tares.

2.5.2. Résultats tardifs

Parmi les malades ayant subis une exérèse gastrique est survécus aux suites opératoires, le contrôle clinique et endoscopique a permis de détecter une sténose anastomotique dans 1,3% des cas de l'ensemble des montages réalisés après gastrectomie totale ou partielle. Cette sténose a intéressé une anastomose oesojujénale à la **ROUX** réalisée après gastrectomie totale palliative et représente 3,7% de l'ensemble des montages anastomotiques effectuées après gastrectomie totale.
Les sténoses anastomotiques oeso-jéjunales après gastrectomie totale pour cancer sont rapportées par différentes séries, **Carrillo- Hermandez** (47).

Les stomites sont retrouvées dans 8,1% des cas sur anastomose oesojujénales en Y et sur anse montée en oméga (**Bilroth II**); L'anastomose par interposition d'une anse jujénale de 40 à 50 cm de longueur entre l'oesophage et le duodénum, technique de **Henley**, semble donner des résultats fonctionnels meilleurs (33) en mettant à l'abri le malade du reflux alcalin source d'oesophagite.

La gastrectomie totale prônée par certain auteurs pour des raisons essentiellement carcinologiques mais aussi fonctionnelles, car elle permet de réaliser la technique de **Henley**, interposition d'une anse jujénale entre l'oesophage et le duodénum, donnant des résultats meilleurs que la gastrectomie subtotale **Bilroth II**, 0 où le "*dumping syndrome*" et l'oesophagite par reflux alcalin se retrouvent dans bien des cas (33).

2.5.3. ETUDE DE LA LA SURVIE

2.5.3.1. *Survie après laparotomie exploratrice et exérèse palliative*

Le pronostic est mauvais, marqué d'une part par un taux élevé de mortalité durant la période post-opératoire, 43% pour Hillon (60). En absence d'exérèse, le pronostic est encore plus mauvais et la moyenne de survie est de 4 mois dans la

plupart des séries (121) et d'autre part par une évolution rapidement fatale(60,141). Dans notre série, nous avons relevé 38,88 % de décès après laparotomie exploratrice et 5% après exérèse à visée palliative, et la survie moyenne après laparotomie exploratrice n'excédant pas 11 mois pour les malades suivis et non perdus de vue (extrême de 3 à 11 mois).

Après exérèse palliative, la probabilité de survie à 4 ans et à 5 ans est nulle; La probabilité de survie à 1 an est de 93,6%, à 2 ans elle est de 78% et 35,5% à 3 ans avec 13 perdus de vue et recul à 5 ans pour 89,4% des malades.

La plupart des études rapportent des survies à 5 ans très faibles après résection palliative de 0 à 3 % pour certains (60,121), **Nakajima** (25) enregistre un taux de survie à 5 ans de 5%.

Dans les formes très étendues localement, l'exérèse palliative semble améliorer la survie (24% à 1an) d'après certaines études (58) par rapport à la simple laparotomie exploratrice (8,2% à 1 an).
Actuellement, des essais de chimiothérapie associée tentent d'améliorer encore la survie de ce groupe de patients de mauvais pronostic

2.5.3.2. *Etude de la survie après exérèse gastrique*

Le taux global de la survie à 5 ans après exérèse gastrique est de 28, 9 % dont 86,5% de recul à 5 ans et 23 perdus de vue soit 36%.

Ce taux de survie s'explique par une proportion non négligeable de cancer non invasif au stade T1T2N0 et N1M0 selon la classification TNM (67,68)

Le taux global de survie à 5 ans varie d'une série à l'autre et dépend de plusieurs paramètres en particulier l'envahissement en profondeur de la tumeur et surtout de l'importance de l'envahissement ganglionnaire.

Tableau 5.4

la survie quelqu'en soit le type d'exérèse rapportée par les différentes séries.

Auteurs —	Nombre de cas	Survie a 5 ans (p.100)
REMINE (114) 1964 —	-	32
CASSEL (11) 1976 —	388	19
KESTENS (33) 1979 —	87	45
HUGUIER (59) 1980 —	72	45
CHEVILOTTE (27) 1981 —	283	39
SUZUKI (57) 1983 —	1793	44
HILLON (60) 1983 —	99	36
NAKAJIMA (25) 1989 —	8000	37
VISSET (26) 94-95 —	101	34,5
NOTRE SERIE 87-94 —	64	28,9

2.5.3.3. *Etude de la survie selon le type d'exérèse (curative ou palliative)*

La classification TNM (67-68) permet d'évaluer les chances de survies en fonction de l'extension de la tumeur (T) , de l'atteinte ganglionnaire (N), et de la présence de métastases (M).

La survie calculée par méthode actuarielle (116-118) pour les patients de notre série opérés pour cancer gastrique et ayant subis une exérèse à visée curative est de 51,5% avec 30 cas ayant un recul à 5 ans soit 83,3% et selon la classification internationale (67-68), les lésions se répartissent comme suit : T1,N0 , M0 (1cas); T2, N0,M0 (7 cas); T2,N1,M0 (3 cas); T3,N1,M0 (18 cas); T3,N2,M0 (1 cas).

La probabilité de survie à 4 ans est de 95,7 %, et de 51,5% à 5 ans.

De la même manière la ventilation des résultats en fonction des stades est de : Pour T1 T2 N0 et ou N1 M0 (12 cas) dont 11 cas ayant un recul à 5 ans et 3 perdus de vue; La probabilité de survie à 5 ans est de 100 %.

Pour les tumeurs : T3 N1 et ou N2 M0 (24 cas) dont seulement 19 ayant un recul à 5 ans et 7 perdus de vue, la probabilité de survie est de 100 % à 3 ans; 93,4% à 4 ans et 25 % à 5 ans.

Kestens (33) rapporte une survie globale à 5 ans de 45% et en fonction de la classification TNM (67-68), la survie est de 80% à 5 ans pour T1 T2 N0 N1 M0; Pour **Cirenei** (6), la survie est inversement proportionnelle au nombre de ganglions envahis et la lymphadenectomie systématique plus élargie au 2° et 3° paraît donc avoir une valeur thérapeutique et pour **Shiu** (44), si l'extension de la lymphadenectomie dépasse l'extension réelle de l'infiltration néoplasique (N), la durée de la survie est majeure. **Visset** (26), sur une double étude; la première avec une lymphadenectomie de type R1R2 et la deuxième de type R2 R3; obtient une survie dans le premier groupe de 33% à 5 ans, 30% à 10 ans et 29% de 12 à 15 ans; dans le deuxième groupe, une survie de 36,2% à 5 ans et 32,7% à 10 ans.

Encore faut-il souligner qu'une survie à 5 ans ne signifie pas guérison d'après **Serlin**; en effet ce dernier (119) a montré que la probabilité de décès des opérés comparable à celle de la population générale n'est atteint qu'à 8 ans.

La finalité de l'exérèse chirurgicale curative ou palliative est une notion subjective (jugée en per-opératoire), elle est appréciée en fonction des constatations du chirurgien en per-opératoire et par le compte rendu anatomo-pathologique faisant mention de l'envahissement ganglionnaire ou non, des tranches de section); Une exérèse est jugée curative si tout le tissu néoplasique et les ganglions macroscopiquement visibles sont enlevés.

Lorsque l'exérèse est probablement complète (pas de métastases, ganglions distaux sains; la majorité des études rapportent des chiffres de survie très nettement différents selon qu'il existe ou non un envahissement des ganglions para-tumoraux (59,62, 120-121).

Absence ou envahissement ganglionnaire constitue donc l'un des facteurs majeurs du pronostic après exérèse pour cancer gastrique.

Les résultats pronostiques selon le degré d'extension ganglionnaire sont comparés dans le tableau 5.5.

Tableau 5.5
Résultats pronostiques selon le degré d'extension ganglionnaires

Auteurs -	Kennedy 1971	Hoerr 1973	Soga 1979	Adashek 1979	Moreaux 1981	Hautefeuille 1982	Kodama 1983
Nb Patient	1241	478	530	501	408	95	708
G0 N-	0%	72%	76%	44%	71%	65%	81%
G1N+Proxim.	20%	24%	40%	34%	32%	32%	42%
G2 ,N+distaux	7%	11%	22%	18%	5%	1%	18%
Classification	TNM	TNM	Japon.	TNM	TNM	Person.	Japonaise

L'atteinte ganglionnaire constitue donc l'un des facteurs majeurs de pronostic après exérèse gastrique pour cancer et la recherche de l'envahissement ganglionnaire et le pourcentage de sa positivité dépendent de la précision de l'étude anatomo-pathologique. **Fujimaki** et **al**. (30), grâce à l'étude en coupes sériées de la totalité des pièces opératoires a pu obtenir sur 241 pièces de gastrectomies totales, 8698 ganglions ont été prélevés avec une moyenne de 36 par pièce; Mais cette attitude est de pratique difficile (hors de portée courante) et pour **Hautefeuille** (28), seuls les résultats ultérieurs des chiffres de survie apportent un véritable contrôle à posteriori de la qualité de l'étude anatomique et de la validité des critères de tri.

2.5.3.4. *Survie en fonction de l'extension en profondeur de la tumeur*

L'extension en profondeur, en particulier l'atteinte de la séreuse gastrique constitue un élément histo-pronostic majeur avec l'atteinte ganglionnaire; en effet, l'atteinte de la séreuse et son dépassement sont de mauvais pronostic et il existe souvent un envahissement ganglionnaire lorsque la séreuse est atteinte.

Pour notre série sur 76 résections gastriques, 84,2 % soit 64 cas sur 76 séreuse était infiltrée et seulement 15,8 % soit 12 cas sur 76 la séreuse était épargnée.

La probabilité de survie à 5 ans en absence d'atteinte de la séreuse gastrique est de 100% pour les malades ayant un recul à 5 ans et non perdus de vue; Par contre celle des malades ayant subit une résection gastrique avec séreuse atteinte, survécus aux suites opératoires est de 7,4%.

Pour **Bedikian** (58), la survie à 5 ans est plus médiocre en cas d'envahissement ganglionnaire qu'en cas d'envahissement de la séreuse.

Le tableau 4.6 consigne le pronostic des cancers gastriques selon l'envahissement en profondeur à travers les différentes séries (8,27,57-59,68).

Tableau 5.6
Pronostic des cancers gastriques selon l'envahissement en profondeur
Différentes séries mondiales

Auteurs	Eff.	Muqueuse	Sous muqueuse	Musculeuse	Sereuse	Séreuse dépassée
Kennedy 1971	1241	76	3	4	17	9
Hugier 1980	72	-	82	42	26	9
Kodama 1981	454	-	73	-	18	-
Chevillote 1981	235	-	58	-	14	-
Suzuki 1983	1796	90	84	44	22	4
Bedikian 1984	246	100	7	6	58	-

2.5.3.5. *Survie en fonction de la différenciation cellulaire*

Le degré de différenciation cellulaire joue de façon certaine, un rôle important dans la détermination du pronostic car tous les auteurs(26,115) s'accordent pour reconnaître qu'un grade histologique élevé correspond à une extension locale plus importante et une fréquence accrue d'invasion veineuse, de métastases à distance et d'envahissement ganglionnaire.

90% des malades opérés pour cancer gastrique et ayant survécu à 5 ans dans notre série présentent des adénocarcinomes différenciés. Le carcinome à cellules en bague à chaton, 1cas soit 10 % , pour le carcinome indifférencié, rare, 0 % de survie à 5 ans. Certains auteurs (31) relèvent des taux de 4 % de survie à 5 ans pour le cancer indifférencié.

L'envahissement pariétal, ganglionnaire et la différenciation cellulaire sont donc des facteurs pronostiques importants, vérifiés par plusieurs études (28,121-123, 132--135, 137,140).

2.5.3.6. *Des autres facteurs pronostiques*

2.5.3.6.1. *Aspect de la tumeur*

La forme ulcérée constitue un élément de bon pronostic d'après les différentes série publiées (124); les cancers ulcériformes ont un taux de survie à 5 ans plus élevé; **Lambert** et **Moulinier** (125), insistent sur le caractère souvent ulcériforme du cancer de l'estomac découvert précocement dans 82% dans leur série, pour la série de **White** (126), la survie à 5 ans est de 53,8%; Elle est supérieure à plus de 3 fois celle des autres adénocarcinomes (14,4%). La linite gastrique a un mauvais pronostic et la plupart des survivants ne dépassant pas les 2 ans qui suivent l'intervention.

90% des malades ayant survécu à 5 ans après exérèse gastrique présentent un cancer ulcériforme; Nous rappelons que 40,7% des cancers ulcériformes réséqués dans notre série sont au stade II et 59 % au stade III; Par contre on note aucune survie à 5 ans pour les formes ulcéro-bourgenantes.

2.5.3.6.2. Le stroma réaction

La revue de la littérature mentionne des taux de survie plus élevé dans les cancers à stroma lymphoïde comme l'ont souligner **Hawley** et al. (127). Le pronostic est souvent favorable lorsqu'il existe à la fois une infiltration lymphocytaire et hyperplasie folliculaire des ganglions régionaux selon **Black** et al. (62).

Dans l'étude de **Watanabe** et al. (128); Les cancers à stroma lymphoïde très évolués envahissant la séreuse ont une survie à 5 ans de 73,2% contre 39,4 % pour les cancers à stroma banal; La survie est beaucoup plus faible quand le stroma réaction est de type scléreux.

Concernant l'étude du stroma réaction et pronostic dans notre série, nous ne pouvons retenir de cette étude restreinte et récente portant sur un échantillon de malades, la réaction du stroma comme un élément histo-pronostic bien que certains malades ayant survécus à 5 ans présentent un stroma de type lymphoïde d'où l'intérêt dans l'avenir d'une étude appréciant quantitativement mieux l'infiltration cellulaire du stroma qui permettra sans doute de mieux évaluer l'influence de la réaction cellulaire du chorion interstitiel sur le pronostic des cancers gastriques réséqués.

1. CONCLUSION

Nous avons étudié les différents aspects clinico-épidémiologiques et thérapeutiques du cancer gastrique à travers une série qui comporte 142 cas faisant l'objet d'une analyse rétrospective de 1987 à 1991 et prospective de 1992 à 1994. A la lumière des données récentes de la littérature, il ressort que le cancer gastrique reste la localisation digestive la plus fréquente, vérifiée à travers les différentes séries mondiales et la plus grave car le taux de survie à 5 ans est réduit malgré de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Nous pouvons noter une augmentation de la fréquence annuelle du cancer gastrique dans notre institution, qui serait probablement en rapport avec la couverture médicale de plus en plus satisfaisante, sans exclure une réelle augmentation de l'incidence, seul un Registre des cancers permettrait sans doute de préciser les tendances de cette incidence.

Les renseignements que avons recueillis dans notre étude épidémiologique coïncide avec les données de la littérature(1); Il s'agit d'un cancer après dominance masculine, touchant plus les classes défavorisés, nous pouvons noter également un taux élevé de carcinomes de type intestinal par rapport au type diffus selon la classification de **Lauren**; la fréquence relative de lésions anatomiques prédisposantes (cancer sur moignon de gastrectomie, lésions de gastrite, métaplasies intestinale). Tous ces éléments suggèrent vraisemblablement l'influence de facteurs d'environnement dans la cancérogenèse gastrique et nécessitent une approche beaucoup plus précise par les études prospectives ou cas-témoins afin de déterminer des groupes à hauts risques de cancers.

Durant la période de recrutement, la plus part des patients dirigés vers notre service présentaient des tumeurs avancées; Ce retard diagnostique est dû à une double négligence, celle malade qui tarde a consulter mais aussi le médecin qui minimise le sens de cette symptomatologie d'appel et se contente de rassurer le malade par un traitement symptomatique au lieu d'une exploration endoscopique de l'estomac, ce qui explique que le plus souvent, le diagnostic est fait au stade de tumeurs invasives. Une panoplie de signe clinique peuvent révéler le cancer de l'estomac et dans le maître symptôme reste la douleur épigastrique dans plus de 90% des cas.

L'endoscopie digestive haute associée aux biopsies multiples et étagées a permi de poser le diagnostic dans plus de 90% des cas.

Concernant l'étude anatomo-pathologique, elle a permi de faire une approche d'évaluation des facteurs histo-pronostiques en fonction des aspects

pathologiques; nous pouvons se référer essentiellement au stade de la tumeur qui est un facteur important, en effet l'extension en profondeur est déterminante en particulier l'atteinte de la séreuse gastrique et son dépassement sont de mauvais pronostic car il existe une corrélation entre le degré de l'atteinte de la séreuse et l'essaimage métastatique lymphatique et viscérale; de même que l'étendue en surface est suivie d'atteinte de la séreuse gastrique dans 100% des cas. L'aspect de la tumeur semble constituer également un élément pronostic vérifié par les différentes séries publiées, en effet le cancer ulcéro-bourgeonnant et/ou infiltrant est une forme anatomique de mauvais pronostic et correspond dans 100% des cas à des stades invasifs; Par contre le cancer ulcériforme, constitue souvent un aspect de bon pronostic .

La chirurgie représente le seul traitement efficace, cependant une chirurgie curative ne s'avère possible que pour un nombre réduit de malades, 32,4% pour notre série; par contre le taux de résécabilité est important malgré le nombre élevé de formes avancées. Le type de gastrectomie a été adapté à chaque cas en fonction du siège, du stade de la tumeur et de l'âge du malade. La gastrectomie totale de principe pour cancer gastrique n'a pas été un choix thérapeutique, par contre le curage ganglionnaire associé aux exérèses curatives a été le plus souvent du type R1-R2 .

La chimiothérapie a constitué un traitement adjuvant a visée palliatif pour un nombre limité de malades ne pouvant permettre de tirer des conclusions; Il est donc indispensable de poursuivre des études prospectives et comparatives pour vérifier l'efficacité des associations thérapeutiques qui sont actuellement les seules voies de progrès réalisées dans le traitement des cancers gastrique après la chirurgie.

Le taux de mortalité opératoire est de 10%; les deux causes principales de décès sont la désunion anastomotique et la décompensation de tares. Le pronostic reste mauvais en absence d'exérèse n'excédant pas 11 mois; Le taux de survie global quelque soit le type d'exérèse est de 28,9%; la probabilité de survie à 5 ans est meilleure en cas de séreuse non envahie, en cas de carcinome différencié est dans le type ulcériforme.

2. PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

Compte tenu de l'amélioration des conditions socio-économiques (facteur d'augmentation de l'espérence de vie); un accroissement de la morbidité cancéreuse algérienne est à prévoir dans les decennies à venir d'après les différents registres du cancer régionaux. En Algérie; à moins d'une application d'une polique de prévention du cancer par l'éducation sanitaire étant donné que la période d'incubation de la maladie cancéreuse est généralement de plusieurs années, voir deux ou trois decennies, il y a lieu de mettre en application le plutôt possible une telle politique pour non seulement éviter l'augmentation prévisible de l'incidence du cancer mais mieux encore, tendre à la déminuer.

Les adénocarcinomes gastriques restent préoccupants par leur fréquence et leur sombre pronostic. L'amélioration des résultats thérapeutiques dépend essentiellement de deux facteurs :

o La précocité du diagnostic qui justifie la surveillance régulière de certains sujets à haut risque (moignon de gastrectomie, gastrite atrophique, métaplasie intestinale, polype et ulcère gastrique).

o Les compagnes de dépistage dans les régions où la fréquence du cancer gastrique est élevée; ce dépistage de masse s'adressant au sujets asymptomatiques, n'est réaliser qu'au Japon (pays à forte incidence de cancer gastrique).

La mise au point de stratégies thérapeutiques performantes utilisant des actes chirurgicaux adaptés aux facteurs pronostiques et dans certains cas une chimiothérapie et ou une radiothérapie; La recherche de traitement adjuvant de la chirurgie représente en effet une voie de recherche importante essentiellement en ce qui concerne le cancer invasif.

La récidive après gastrectomie même curative est intra-péritonéale dans plus de 80 % des cas; cette notion est essentielle, elle justifie en matière de cancer gastrique une radicalité des plus rigoureuses et le développement de thérapeutiques adjuvantes péri et per opératoires. Lorsque l'indication chirurgicale est retenue; la meilleure palliative est apportée par les résections ; tant sur le plan des symptômes que de la survie. 32,2 % de nos malades opérés n'ont pas subi de résection gastrique avec 22,3 % où l'intervention a été une laparotomie exploratrice; cette attitude ne fait qu'alourdir le taux de mortalité de ces malades fatigués, dénutris par la maladie cancéreuse; c'est tout l'intérêt de l'exploration pré-opératoire en pratiquant une échographie et un scanner abdominal, éventuellement une exploration coelioscopique avant toute décision d'une

chirurgie d'éxérèse. L'écho-laparoscopie permettra sans doute de faire une excellente stadification.
Concernant les réséctions gastriques palliatives; la gastrectomie subtotale est indiquée pour les cancers de siège distal; la gastrectomie totale pour les cancers du tièrs moyen et le cancer proximal; si cette dernière localisation, le cancer pouvait être traité par la gastrectomie polaire supérieure; cette dernière exposant à un reflux alcalin invalidant devant lui faire préférer en général la gastrectomie totale. Le curage extensif de type D 2 n'apporte rien en terme de qualité de survie dans les résections palliatives. Les résultats semblent meilleurs après gastrectomie subtotale par rapport à la gastrectomie totale et les marges de sécurité requises lors de la réséction tumorale ont ici un intérêt relatif et on aura tendance à privéligier la conservation d'un moignon gastrique à condition que la résection gastrique passe macroscopiquement en tissu sain.

Concernant la chirurgie curative; les cancers proximaux et les cancers du tièrs moyen nécessitent une gastrectomie totale; les cancers du tièrs distal ne recommandent pas de principe une gastrectomie totale; une gastrectomie subtotale étant suffisante, cette dernière devra comporter une marge de sécurité d'amont variant de 4 à 8 cm selon la forme histologique. En cas linite gastrique c'est la gastrectomie totale qu'il faudra réaliser.

Sur le plan ganglionnaire; la logique oncologique est de faire une lymphadenectomie dont le niveau est supérieur à celui de l'envahissement ganglionnaire existant ou potentiel (D > N) ; mais la difficulté est dans l'appréciation de l'état ganglionnaire qui est en pratique inconnu du chirurgien en per opératoire; il semble licite d'après la revue de la littérature de procéder de principe à une lymphadenectomie de type D 2 en cas de cancer dépassant le stade du cancer superficiel (198 - 199 - 200) ; car il s'agit d'un cancer très lymphophile et l'étendue de la lymphadenectomie intervient dans l'amélioration du pronostic s'agissant surtout des tumeurs de stades intermédiaires, stade II et III, alors que cette mesure n'est pas démontrée dans les cancers précoces stade I ou avancés au stade IV. Le curage D2 permet le retrait d'un nombre plus élevé de ganglions que celui de D 1; ce qui ne peut qu'améliorer la stadification et orienter la politique de traitement adjuvant dont on peut espérer qu'ils deviendront plus performants dans l'avenir.

Concernant la gastrectomie totale élargie à la rate ou à la queue du pancréas pour réaliser un curage des sites ganglionnaires 10 et 11 ; elle est éssentiellement indiquée dans les cancers du tièrs moyen et proximaux accompagnés d'un taux élevé de métastases ganglionnaires de ces derniers sites et où la splénectomie de même que la pancréatectomie gauche sont de mise pour le curage D 2; cependant ces pancréatectomies sont actuellement abondonnées par certains car responsables d'un taux élevé de complications au profit d'un curage du pédicule

splénique avec splénectomie et mobilisation de la queue du pancréas selon le procédé décrit par **MARUYANA.**

Les techniques opératoires devront être adaptées aux facteurs pronostiques déja citées.

Les doutes sur le schéma de la cancérogenèse gastrique rendent difficile la proposition de mesures préventives. En pratique la prévention du cancer de l'estomac dans le monde s'est produite spontanément sans véritable action de santé publique sous l'influence de l'évolution socio-économique et industrielle.

Les données disponibles permettent de penser que la généralisation de la conservation des aliments par réfrigération, un essor de l'agriculture et des moyens de distribution permettant un approvisionnement en légumes et fruits frais associés à une réduction de la consommation d'aliments très salés et riches en nitrites et nitrates pourrait contribuer à la prévention du cancer gastrique.

Sur le plan de l'exploration, l'avènement de l'écho-endoscopie permettrait sans aucun doute un diagnostic plus précis des lésions et laisse même présager une amélioration dans le " *staging* " des cancers gastriques superficiels.

Le cancer gastrique reste le cancer le plus fréquent des cancers digestifs en Algérie, son pronostic ne s'est pas amélioré malgré le développement de l'endoscopie et la couverture sanitaire de plus en plus satifaisante. Des facteurs d'environnement sont susceptibles de jouer un rôle dans la genèse de ce cancer pourraient inciter à développer dans l'avenir un certain nombre de projets de recherche relatifs à la prévalence des lésions précancéreuses gastriques; études cas-témoins multicentriques sur la relation cancer-alimentation; études du micro-environnement gastrique dans le cadre du bilan d'une gastropathie : PH gastrique, taux de nitrates et nitrites, gastrites atrophiques, métaplasie intestinale, flore bactérienne ... etc.

Le rôle bien établi par les différentes études mondiales d'une infection à hélicobacter Pylori dans le développement du cancer gastrique doit faire rechercher cette infection et l'éradiquer essentiellement chez les sujets à haut risque : Moignon de gastrectomie, ulcère chronique gastrique, gastrite hypertrophique de Ménétrier, maladie de Biermer, gastrite atrophique chronique, métaplasie, dysplasie, polypes gastriques ...etc

Pour établir un diagnostic précis des lésions néoplasiques gastriques, l'interêt de développer l'endoscopie digestive et l'indiquer pour toute symptomatologie digestive haute d'apparition récente, de même que le recours à l'échoendoscopie qui doit faire partie du bilan d'exploration pour un « *staging* » de la maladie. Les

marqueurs tumoraux sont également des examens biologiques à demander servant de référence d'une part pour le suivi post-opératoire et également pouvant constituer des éléments pronostiques.

Pour faire des études précises sur le pronostic du cancer gastrique, il est nécessaire, comme le souligne Lambert, d'être rigoureux dans le recueil des données et d'établir des fiches complètes pour chaque cas; ceci nécessite l'étroite collaboration entre chirurgiens et anatomopathologistes.

La formation de praticiens concernant les affections digestives en général et gastriques en particulier doît inciter ces derniers à être très vigilants dans l'exploration de leurs patients :

Ne pas prescrire de médications symptomatiques rassurantes sans avoir fait un diagnostic précis. C'est à dire explorer endoscopiquement d'une manière minutieuse et au moindre doute répéter l'examen. Les biopsies des lésions doivent être systématiques devant des lésions suspectes. Elles doivent être multiples et étagées intéressant aussi bien la lésion que son entourage.

Le cytodiagnostic associé aux biopsies dirigées pourrait augmenter les chances de diagnostic. L'examen anatomopathologique doit être aussi complet et détaillé en pratiquant des coupes sériées avec le recours aux techniques spéciales pour les cas difficiles spécialement les méthodes immuno-histochimiques.

La mise en place d'un registre hospitalier des cancers digestifs ou de population, serait d'un apport considérable dans le cadre de la stratégie de prise en charge de ce cancer.

Annexe
Fiche d'Observation

IDENTIFICATION

Nom:.....

Prénoms:.....

Age (en années).....I_____I_____I

Sexe :.....I_____I

Situation matrimoniale : .....I_____I

Nombre d'enfants :.....I_____I____I

Adresse : .....

Télephone:.....I_____I_____I_____I_____I

CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES :

Profession:.....

Niveaud'instruction:.....I_____I

Type d'habitat:.....I_____I

Habitudes alimentaires :.....

.....

Tabagisme :.....I_____I

Alcoolisme:.....I_____I

ANTECEDENTS

Affection gastrique ou digestive :.....I_____I

Interventions chirurgicales:.....I_____I

Tares viscérales:.....I_____I

Préciser :.....

ANTECEDENTS FAMILIAUX

Lésions tumorales digestives ou autres, préciser:.....

.....

HISTOIRE DE LA MALADIE

Date du premier symptome :.....I____I____I____I____I

Date du diagnostic:.....I____I____I____I____I

Date d'admission :.....I____I____I____I____I____I

Type de symptomes au moment de l'admission:.....I____I

La douleur, préciser les caractères :.....I____I

Les troubles dyspeptiques :.....I____I

Les vomissements :.....I____I

L'hémorragie digestive :.....I____I

Troubles du transit :.....I____I

L'altération de l'état général :.....I____I

Asthénie :.....I____I

Anorexie :.....I____I

Amaigrissement : à chiffrer en Kgs:.....I____I____I

Anémie :.....I____I

Autres à préciser :.....

Evolution des symptomes :.....

Traitements reçus : à préciser :.....

L'EXAMEN CLINIQUE:

Etat Général : Score ASA (1,2,3 ou 4):.....I____I

Amaigrissement : Chiffrer en Kgs :.....I____I____I

Anémie, à préciser :.....

Ictère : 1, Cutané, 2, muqueux :.....I____I

EXAMEN PHYSIQUE :

Cicatrice abdominale :.....I____I

Circulation collétérale :.....I____I

Hépatomégalie :.....I____I

Ascite :.....I____I

Résultats de la ponction de l'ascite:.....

Masse épigastrique :.....I____I

Toucher rectal:.....

AIRES GANGLIONNAIRES :

Ganglion sus-claviculaire de Troisier :.....I____I

Delto-pectoral :.....I____I

Ombilical :.....I_____I

Autres : à préciser :.....

ELEMENTS DIAGNOSTIQUES

Fibroscopie :.....

Siège de la lésion par rapport aux courbures:

1. Proximal, 2 Fundique, 3 Distal :.....I_____I

Aspect macroscopique :

1. Bourgeonant,2 Ulcéré, 3 infiltrant, 4 mixte:.....I_____I

Extension en surface :.....I_____I

Nombre de biopsies et siège :.....I_____I

Lésions associées : préciser :.....

Echographie

1, Masse tumorale, 2 Ganglions, 3 Métastases :.....I_____I

Bilan sanguin

Groupe sanguin :.....I_____I

F.N.S. :

Blancs:.....I_____I_____I_____I_____I_____I_____I_____I

Rouges :.....I_____I_____I_____I_____I_____I_____I_____I

Plaquettes :.....I_____I_____I_____I_____I_____I_____I_____I

Glycemie : en Gr.....I_____I_____I_____I

Créatinine : en mmole:.....I_____I_____I_____I

Bilan hépatique

TGO:.....I_____I_____I_____I

TGP : :.....I_____I_____I_____I

Phosphatases alcalines: :.....I_____I_____I_____I

Bilirubine totale conjuguée: :.....I_____I_____I_____I

et libre : :.....I_____I_____I_____I

Fer sérique : :.....I_____I_____I_____I

Protides : :.....I_____I_____I_____I

Lipides : :.....I_____I_____I_____I

Bilan d'extension :

Téléthorax, métastase1.oui, 2. Non: :.....I____I

Autres examens : :.....I____I

TRAITEMENT

Date de l'intervention: :.....I____I____I____I____I____I____I

Siège de la tumeur :

1. Antral, 2 Fundique, 3. Proximal : :.....I____I

Taille de la tumeur : en cm : :.....I____I____I____I

Fixité de la tumeur 1. Oui, 2 non : :.....I____I

Atteinte de la séreuse : 1. Oui, 2 non : :.....I____I

Organes de voisinage: 1 oui, 2 non : :.....I____I

Métastases hépatiques: 1 oui, 2 non: :.....I____I

1. Unique, 2 multiples:.....I____I

1. Droit, 2 gauche:.....I____I

Ascite: préciser l'abondance : 1 Grande,2 moyenne, 3 Petite; :.....I____I

Métastase péritonéale : 1 oui, 2 non : :.....I____I

Métastase ovarienne : 1 oui, 2 non : :.....I____I

INTERVENTION

Type d'intervention : 1 Laparotomie exploratrice, 2 Dérivation palliative, 3 résection: 1, oui 2 non:.....I____I

Résection: 1 curative, 2 , palliative: :.....I____I

Type de résection : 1 GPI, 2 GT, 3, GPS, 4 GTE: :.....I____I

Gestes associés à l'éxérèse : préciser : :.....I____I

TRAITEMENT ADJUVANT

Protocole : 1 5FU, 2 FAM:.....I____I

Réponse au traitement : 1 Partielle, 2 complète, 3 echec: :.....I____I

RESULTATS ANAPATH

Siège de la tumeur : :.....I____I

Mensuration, en cm : :.....I____I____I

Aspect macroscopique : .....

Distance tranche de section-tumeur :.....I____I____I

Envahissement, 1 oui, 2 non : :.....I____I

Histologie : type : :.....

Grade : 1 BD, 2 MD, 3PD, 4 ND: :.....I____I

Extension en profondeur :

1, Muq. 2 S/Muq., 3 Usc. 4 Sér, 5 Extra-sér: :.....I____I

Ganglions prélevés : nombre : :.....I____I____I

Chaine ganglionnaire, à préciser : :.....I____I

1 Atteints, 2. Stimulés, 3 réaction lymphoide : :.....I____I

Réation du stroma : 1 Banal, 2 Scléreux, 3 Lymph.: :.....I____I

Lésions associés : 1 Gastrite, 2 métaplasie, 3 polype : :.....I____I

EVOLUTION SUIVI ET RESULTATS

Durée d'hospitalisation : en jours : :.....I____I____I

Suites de l'intervention

1. Simple, 2 Complication, 3 Décès : :.....I____I

Si décès, cause du décès :.....

Date du décès : :.....I____I____I____I____I____I____I

Si complication : préciser le type :.....

EVOLUTION

Dernière date de suivi : .....I____I____I____I____I____I____I

Etat à la dernière date : 1 Vivant, 2 PDV, 3 Décédé: :.....I____I

GLOSSAIRE

Incidence

Nombre des cas nouveaux qui apparaissent dans une population définie d'individus au cours d'une période de temps donnée. Elle s'exprime, dans le cas du cancer, sous forme de taux annuel pour cent mille habitants. Cette mesure donne une estimation directe de la probabilité ou du risque de maladie.

Taux

Rapport entre deux fréquences dont l'une, le numérateur, fait aussi partie du dénominateur

Taux d'incidence brut

Nombre de cas nouveaux par année rapportés à la population de l'étude. celle-ci est exprimée en personnes-années, pour cent mille.

Taux d'incidence spécifque par âge

Nombre de cas nouveaux de cancer par année, rapportés à la population d'une tranche d'âge donnée, pour cent mille.

Taux d'incidence spécifqiue par sexe

Nombre de cas nouveaux de cancer par année, rapportés à la population d'un sexe donné, pour cent mille.

Taux d'incidence standardisé sur l'âge

Procédé permettant de rendre comparables plusieurs séries d'observations qui différent par leur structure, selon des caractéristiques particulières (l'âge dans ce cas.). L'effet de « confusion » (*confounding factor*) peut être ainsi contrôlé. Dans la méthode de standardisation directe, on applique les taux spécifiques des tranches d'âge observés dans la population de l'étude aux effecifs des mêmes tranches d'âge d'une population dite de référence. La plus utilisée est la population mondiale de référence. (annexe 2.)

Fréquence relative

Il s'agit de la proportion d'un cancer, selon sa topographie ou sa morphologie par rapport à l'ensemble des cas de cancer. elle est exprimée en pourcentage.

GLOSSAIRE (suite)

Risque

Probabilité pour un individu d'être atteint d'une maladie donnée, au cours d'une période de temps donnée.

Rapport de masculinité

Il s'agit du rapport entre les cas observés chez le sexe masculin et le nombre de cas observés chez le sexe féminin. Il s'exprime en pourcentage. ***n*** hommes pour 100 femmes. Le sex ratio s'exprime en *1* homme pour ***n*** femmes.

Ratio

Rapport comparant deux entités différentes (fréquences ou taux) au numérateur ou au dénominateur

Wilaya

Circonscription territoriale et administrative en Algérie et dans certains pays arabes, (*équivalent de la préfecture en France*) et regroupant plusieurs daïretes (*sous-préfectures*) ; Chaque daïra est subdivisée en plusieurs communes. La commune est l'unité territoriale de base. Il y'a 48 *wilaya* en Algérie. Le code de *wilaya* de Tlemçen est le 13, Oran 31 et sétif 19

Secteur sanitaire

Ensemble des structures de soins curatifs et préventifs érigés en établissement à caractère administrétif couvrant la population d'une et parfois plusieurs daïra*
* *Découpage administratif de 1991*

Polya-Billroth II

Anastomose gastrojéjunale sur toute la tranche de section gastrique en pré-colique

Henley

Interposition œeso-duodénale d'une anse jéjunale.

Roux en i grecque (Y)

Montage sur anse en i grecque : anastomose œeso-jéjunale termino-latérale avec une jéjunostomie termino-latérale au pied de l'anse.

Krukemberg

(1895) Tumeur ovarienne métastatique plus fréquente au cours des néoplasmes gastriques surtout.

By pass œesogastrique

Anastomose œesogastrique court-circuitant la tumeur de siège cardial.

Early Gastric Cancer

Stade précoce et non invasif du cancer gastrique.

Skip Métastases

Envahissement des ganglions du 2° et 3° niveau lorsque les ganglions paragsatriques sont négatifs

Staging

Bilan lésionnel et stadiation.

REFERENCES

1. D.Amadori, A. Ravaioli, F. Falcini et *al.* : *Tendances actuelles en épidémiologie du cancer gastrique*; Acta Endoscopica; Vol. 19, **2** , 1989, 55-56
2. Parkin DM. (1989) : Cancer occurence in developping countries, CIRC, Publication Scientifique N° 75. Centre International de Recherche sur le Cancer - Lyon.
3. H.Vraux, P. Ténière, M. Scotti, I. Leblanc, J.L. Manouvrier, J. Metayer, J. Testart et M. Michot : *Le cancer gastrique superficiel.* In : Chirurgie, 1995-1996, **120** : 368-374.
4. Y.Ichiyoshi, J. Tomohiro, Y. Minamisono et al. Reccurence in early gastric cancer; Br. Surgery, 1990; 77 : pp. 694-90
5. M.Sowa, H. Ohkita, M. Nitta : *Evaluation of clinicopathological analysis of the early gastric cancer*; World Journal Surgery. 1981; **5** : pp. 717-20
6. A.Cirenei : *Observations sur les lymphadenectomies de la chirurgie du cancer de l'estomac.* In : *Mémoires de l'Académie Française de chirurgie*. 1994-1995; **120** : pp 66-69
7. T.Boku, Y. Nakane, T. Okusa, N. Hirozane, N. Imabayaschi, M. Yammamoto : *Strategy for lymphadenectomy of gastric cancer; Surgery*. 1989; Vol. X, **5** : pp. 585-592
8. Y.Kodama, K. Sugimachi, K. Soejima et *al.* : *Evaluation of extensive lymph node dissection for carcinoma of stomach*; World J. Surgery. 1981; **5** : p. 141
9. J.Castard, J. Loussouarn : *Sur quels signes le médecin évoque-t-il le cancer gastrique*; Rev. Prat. 1969; **19** : 2589-2612
10. B.S.Lim, G. Dennis, B. Gardner, N. Newman : *Analysis of survival versus patient and doctor : Delay of treatment. Gastro-intestinal.* Amer. J. Surgery. 1974; **137** : 210-214
11. P.Cassell, J. Robinson : *Cancer of stomach.* Review of 854 patients. Brit. J. Surgery, 1976; **63** : 603-7
12. K.Olearchyk : *Gastric carcinoma. A critical review of 243 cases.* Amer. J. Gastro-entérologie, 1978; **70** : 25-45
13. K.Odashek, J. Sanger, W.P. Longmire : *Cancer of the stomach. Review of consecutive ten years intervals.* Am. Surgery. 1979; **189** : pp. 6-10
14. J.J.Bernier : *Le cancer de l'estomac : Les deux formes évolutives du cancer gastrique.*In : gastro-entérologie, Ed. Flammarion, 1984; Paris : pp.406-13
15. A.Buton, A. Galian, P. Valleur, J.J. Bernier : *Cancer de l'estomac*, In Bernier Gastroentérology. Tome I, Ed. Flammarion, Paris 1984; 393-413
16. C.K.Crumb, P.E. Willetts, H.E. Stephenson : *Gastric cancer, a descrescent malignancy, Surgery.* J. 1970; **68** : pp. 277-82
17. D.H.Sekons, C.K. M.cSherry, W.E. Calhoun et *al.* : *Contribution of endoscopy to diagnosic and treatment of gastric cancer.* Am. J. Surgery. 1984; **147** : 662-5
18. K.Karvai : *Diagnostic of early gastric cancer endoscopy.* 1971; **1**: pp. 23-27
19. T.Kasugai : *Endoscopy in jan with special reference to detection of gastric cancer.* Gatro-ent. Endoscopy, 1969; **15** : pp.204
20. A.Fujigami, K. Takaji, K. Jumakura et A. Fujii : *Results of fibergastroscopic biopsie with special reference to diagnosise early cancer of the stomach.* Int. Society of endoscopy, Tokyo, 1966; 200-4
21. R.Lambert, B. Moulinier : *La biopsie dirigée dans le diagnostic des ulcérations gastriques.* Ann. Gastro-ent. Hép. 1973; **1** : 81-9
22. G. Calettii. A. Ferrari, E. Brochi, L. Barbara : *Accuracy of endoscopic ultrasonography in the diagnostic and staging of gastric cancer and lymphoma.* Surgery 1993; **113** : 14-27
23. D.Ellis, C. Speirs, Kingston : *Retal carcinoembryonic antigen, Levels in advanced gastric carcinoma.* Cancer, 1978; **41** : 941-47
24. T.Asad, Y. Nagamashi : *CEA levels in peritoneal washings from gastric cancer patients as a prognostic guide.* Cancer Letters 1989; Vol. **47** , **1-2** : pp. 79-81

25. T.Nakajima, M. Nishi : *Surgery and adjuvant chemotherapy for gastric cancer.* Hepato-gastro-Enterol. 1989; Vol. 36, **2** : pp.79-85
26. J.Visset, S. Bouvier, J.M. N'guyen, M. Fiche, J. Paineau, B. Savigny et A. Hamy : *Adénocarcinomes gastriques(Linites exclues), Facteurs pronostiques, à propos d'une série de 101 cas.* Chir. 1994-95; **120** : pp. 174-78
27. P.Chevillote, M. Cayot, J.P. Favre et *al.* : *Le cancer du moignon gastrique, à propos de 10 Observations sur une série de 235 cancers gastriques.* ANN. Chir. 1981; **35** : pp. 409-13
28. P.Hautefeuille, P. Valleur, D. Castaing, J.L. Piel, A. Gérum, R. Houdart, R. Villet et A. Gallial : *Influence de l'extension ganglionnaire sur la survie après résection de cancers gstriques infiltrants.* Gastro-Entero. Clin. Biol. 1986; **6** : pp. 849-56
29. E.Keller, H. Stutzer, Heitmann et *al.* : *Lymph node staging in 872 patients with carcinoma of the stomach and the presumed benefit of lymphadenectomy.* Am. J. Surg. 1994; **178** : 38-46
30. M.Fujimaki, S. Jun, W. Kanji, Hisashi : *Total gastrectomy for gastric cancer, Clinical considerations on 431 cases.* Cancer, 1972; **30** : pp. 660-64
31. M.Lepage, J.M. Cauvin, G. Ledreau, J.B. Nousbaum, L. Enard, A. Gourlaouen, M. Robaszkiewicz, H. Gouerou : *Prise en charge thérapeutique et survie de l'adénocarcinome gastrique dans le département du Finistère entre 1984 et 1989.* Gastr. Entéro. Clin. Biol. 1995; **19** : pp. 804-10
32. J.J.Lortat Jacob, R. Giuli, B. Estenne, P.H. Clot : *Intérêt de la gastrectomie totale dans le traitement des cancers de l'estomac.* Chir. 1975; **101** : pp. 59
33. M.Lepot, J.B. Otte, Y. Lefèbvre, C. Faber, J.J. Kestens. *Trairtement chirurgical du cancer de l'estomac.* Act. Gastr. Entér. 1979; **42** : pp. 486-95
34. Nogushi, H. Ohta, K. Tagaki, et *al. Synchronous multiple early gastric carcinoma, a study of 178 cases.* World. J. Surg. 1985; **9** : pp. 786-93
35. N.Parachristou, J.G. Fortner, : *Coice of operative procedure for adenocarcinoma of antrum : a study based on TNM classification.* J. Surg. Oncol. 1982; **21** : pp. 241-44
36. J. Moreaux, J. Bougaran : *Early gastric cancer : a 25 years surgical experience.* Ann. Surg. 1993; **217** : pp. 347-55
37. K.Hioki, Y. Nakane, M. Yamamoto : *Surgical strategy for early gastric cancer.* Br. J. Surg. 1990; **77** : pp. 1330-34
38. T.Boku, Y. Nakan, T. Okusa et *al.* : *Strategy for lymphadenectomy of gastric cancer.* Surg. 1989; **105** : pp. 585-92
39. K.Inoue, T. Tobe, N. Kan et *al.* : *Problems in the definition and treatment of early gastric cancer.* Br. J. Surg. 1991; **78** : 818-21
40. T.Okamura, S. Tsujitami, D. Koreana et *al.* : *Lymphadenectomy for cure in patient with early gastric cancer and lymph node metastasis.* Am. J. Surg. 1988; **155** : pp. 476-80
41. H.Baba, Y. Maehara, H. Takenchi, S. Inutsuka, T. Okuyama, Y. Adachi, K. Akazawa et K. Sujimachi : *Effect of the node dissection on the prognosis ion patients with node negative early gastric cancer.* Surgery, 1995; **117** : pp. 165-69
42. M.Adloff, M. Schloegel, J.P. Arnaud, J.C. Ollier : *Le cancer gastrique superficiel de l'estomac, à propos d'une série de 57 cas.* Ann. Chir. 1990; **44** : pp. 713-717
43. Y.Kodoma, K. Inokuchi, K. Soejima et *al.* : *Growth patterns and prognosis in early and penetrating growth typs cancer.* 1983; **51** : pp. 320
44. M.H.Shiu, D.N. Parachristou, C. Kosloff et *al.* : *Selection of operative procedures for adenocarcinoma of mids stomach : Twenty years experience with implications for future treatment strategy.* Ann. Surg. 1980; **192** : pp. 730
45. H.Wilke et *al. : Preoperative chemotherapy in locally advanced and no resecable gastric cancer : a phase II Study with Etoposide, Dexorubicin and Cisplatin.* J. Clin. Oncol. 1989; 7 : 1318-26

46. J.Wills, et *al.* : *FAMTX (FU, adriamycin & methotrexate) : A step ahead in the treatment of advanced gastric cancer*. Proc. Asco.Abs. 1990; **392**

47. J.F.Carrillo-hernandez, Ernesto de Obadia, G. Castillo, C. Raminez Ortega, M. Frias-Mendivil et M. Fardo. *Gastric carcinoma curative resection and adjuvant chemotherapy*. Arch. Med. Res. 1994; **25** : 29-35

48. N.Kaïbaran, Y. Hamazoe, M. Maeta, Kogas : *Hyperthermic peritoneal perfusion combined with anticancer chemotherapy as prophylactic treatment of peritoneal recurrence of gatsric cancer*. Hepat. Gastr. Enterol. 1989; Vol. 36, **2** : pp. 75-78

49. O.Hussaïn, R. Zeegen, R.A. Parkins, K.S. Ibrahim et *al.* : *Cytodiagnostic of gastric cancer*. In : W.B. Saunders 'Gastro-intestinal pathology'. 1980; pp. 241-54

50. S.Kobayashi, J.C. Prolla, J.B. Kirsner, : *Cytology of the oesophagus and stomach cancer under direct vision by fibroscopy*. Act. Cyto. 1970; **14** : 219-23

51. J.Prolla, J. Kirsner, : *Handbook and atlas of gastro-intestinal exfoliative cytology*. Chicago Univ. Press. 1972

52. T.Kasugai, S. Kobayashi : *Evaluation of biopsy and cytology in the diagnosis of gastric cancer*. Ann. J. Gastro. Enterol. 1974; **62** : 199-203

53. Keighley, H. Thompson, J. Moore, A.M. Hoare et *al. Comparaison of brush cytology before or after biopsy for diagnosis of gastric carcinoma.* Br.J.Surg.1979; 66 : 246-7

54. F.Potet : *Histopathologie du tube digestif*. Ed. Masson, 1974.

55. F.Feketé, P.H. Breil, T.C. Tassen : *Cancer cardio-oesophagien, Plaidoyer pour l'oesogastrectomie totale élargie*. Lyon Chir. 1980; **76** : 99-103

56. K.Maruta, H. Shida : *Some factors which influence prognosis after surgery for advanced gastric cancer*. Ann. Chir. 1968; **5** : 877-99

57. H.Suzuki, M. Endo, K. Nakayama : *A review of the five year survival rate and clinicopathologie factors in stomach cancer treated by surgery alone*. 1796 acses. Int. Adv. Surg. Oncol. 1983; **6** : 270-308

58. A.Y.Bedikian, Chentt, N. Khankhanian et *al. The natural history of gastric cancer and prognostic factors influencing survival.* J. Clin. Oncol. 1984; **2** : 305-10

59. M.Huguier, F. Lacaïne : *Cancer de l'estomac : facteurs de survie*. Nouv. Press. Rev. 1980; **139** : 197-209

60. P.Hillon, F. Faivre, C. Milan et *al. Traitement et pronostic des cancers gastriques. Etude de la population du département de la côte d'or.* Gastro. Entérol. 1983; 7 : 585-90

61. M.A.Degels, M. LepotJ. Pringot, P.J. KesteinsJ. Haot : *Ulcère gastrique chronique et cancer : Etude anatomopathologique d'une série japonaise*. Acta Gastro. Entérol. Belg. 1979; **42** : 464-72

62. M.Black, F. Coy, M. Torjborn, H. Sverre et S. Gutler. *Prognostic significance of microscopic structure of gastric carcinoma and their regional lymph nodes.* Cancer. 1971; **27** : 703-11

63. R.Giuli : *Traitement chirurgical des cancers de l'estomac : Bilan de 759 interventions*. Ann. Chir. 1978; **32** : 673-77

64. P.Lauren : *The two histological main types of gastric carcinoma diffuse and so called intestinal type carcinoma , an attempt at a histoclinical classification.* Acta. Patho. Microbiol.. 1965; **64** : 31-49

65. D. Charles : *Manuel de Gastro-entérologie clinique; oesophage estomac*. Bruxelles.1986 : p. 126

66. *The general rules for the gastric cancer study in surgery and pathology*. Japanese Research Society for Gastric Cancer. Jap. J. Surg. 1981; 11-127

67. M.H.Harner, UICC-TNM Classification of malignant tumors. Geneva. 1978

68. B.J.Kennedy : TNM *Classificationfor stomach cancer*. Cancer 1970; **26** : 971-983

69. D.Elias, P.H. Lasser, C. Bognel : *Adénocarcinomes gastriques : Analyse multi-factorielle des facteurs pronostiques*. Chir. Biol. 1988; **12** : 729-35

70. D.M.Parkin, P. Pisani, J. Ferlay : *Estimate of the world incidence of eighteen major cancer in 1985*. Intern. J. Cancer. 1993; **54** : 1-13
71. D.M.Parkin, C.S. Muir, S.H. Wheelan, T. Gaoy, J. Ferlay, J. Powell. Cancer Incidence in Five Continents. Vol. V, IARC Scientific Publications. Lyon -1992
72. D.Amadori, A. Ravaioli : *Carcinoma gastrica, epidémiologica, storia naturale, diagnosi precoce e terapi madicina*. 1988; **8** : 34-36
73. J.Waterhouse, C.S. Muir, K. Shanmugaratnam : Cancer Incidence in Five Continents. Vol. IV, IARC Scientific Publications. Lyon -1982
74. A.Decarli, C. Lavecchia, C. Cislaghi et *al. Descriptive epidemiology of gastric cancer in Italy*. Cancer. 1986; **58** : 2560-2569
75. K.Meguenni : *Le Registre du cancer à Tlemcen, Approche étiologique et perspectives*. Thèse de Doctorat en Science Médicales. Tlemcen-1998
76. K.Meguenni, N. Khemis, N. Sari-Ali Berbar, M. Kherbouche, B. Arbaoui. *Les cancers digestifs à Tlemcen. Données d'incidence*. VI° JMC de Tlemcen. Nov. 1997
77. L.Mokhtari, N. Midoun et *al*. 5° Rapport du Registre du cancer d'Oran. 1996
78. Brehant : *Les cancers digestifs*. Bulletin Algérien de Carcinologie : Travaux du CPMC, N° Spécial, Vol. XI, **35** :1959
79. F.Medjahed, données nouvelles concernant le cancer dans l'ouest algérien : Evaluation de la morbidité d'après une étude anatomopathologique de 4193 cas observés de 1964 à 1973. Thèse de Doctorat. Oran 1983
80. A.Allouache, M. Boudiaf : *Epidémiologie des cancers du tube digestif en Algérie*. I° Congrès Médical Inter Méditerraéen, Damas 1980
81. G.Illoul : *Epidémiologie des cancers digestifs*. Congrès Méd. Maghréb. Alger. Mai 1984
82. M.Hamdi Cherif, N. Nouasria, K. Benlatreche, R. Sankaranarayanan et E. Kramarova; *Le Cancer à Sétif: Incidence, Mortalité et Survie*. Registre des tumeurs, Sétif, Algérie. 1995
83. L.Abid. *Les cancers digestifs dans une population bien définie : Incidence, stratégie diagnostique, modalité thérapeutique, Bilan de deux années d'enregistrement prospectif dans la wilaya d'Alger*. 1989; Thèse, Univ. Alger, Institut des Sciences Médicales.
84. J.Faivre, A.M. Benhamiche : *Le cancer de l'estomac : du nouveau ?* Gastro. Enterol. Clin. Biol. Masson Ed. Paris 1995; **19** : 793-796
85. D.Arsene, J. Chomontowski, D. Pottier, A. Rougereau, G. Lannoy, M. Gignaux : *Epidémiologie et pronostic du cancer gatsrique dans le département du Calvados*. Gastre. Enterol. Clin. Biol. Masson Ed. Paris 1995; **19** : 797-803
86. J.Lehtola : *Family study of gastric carcinoma with special references to histological types*. Scand. J. Gastro-Enterol. 1978; **13** : 1-54
87. G.Franzin, M. Benini, C. Maurin, A. Fuini, A. Fratton : *The endoscopic follow-up of the operated stomach. if, Why, When?* Act. Endoscopica. Vol. XIX, **2**. 1989; 67
88. L.Domeloff, S. Eriksson, K.G. Janunger : *Carcinoma and possible pre-cancerous changes of the gastric strump after Billroth II resection*. Gastro. Enterol. 1977; **73** : 462-468
89. G.S.Weissman, S.J. Winawer : *Gastric carcinoma after gastric surgery*. Gastro. Enterol. 1982; **83** : 493-494
90. D.Amadori, D. Palli, F. Padovani et *al*. : *Gastric cancer histopathology patterns according to Lauren's Classification in a high-risk-area and distribution by residence tumori*. 1986; **72** : 481-86
91. M. Siurala : Gastrites chroniques et cancer de l'estomac. Rev. Med. 1970; **9** : 523-531
92. F.Bloch, C. Amat, J.P. Camilleri, L. Mallet et *al. Dysplasies gastriques; dépistage et surveillance évolutive*. Gastro. Entérol. Clin. Biol. 1983; **7** : 15A
93. Potet, J.P. Camilleri : *Population à haut risque et dysplasie pré-cancéreuse de l'estomac : Définitions et attitude pratique*. Gastro. Enterol. Clin. Biol. 1982; **6** : 454-461

94. M.Rugge, F. Farinatti, R. Baffa, F. Sonego, G. Di Mario, L. Valiante et *al. Gastric epithelial dysplasy in the natural history of gastric cancer: a multi-center prospective follow-up study.* Gastro. Enterol. Clin. Biol. 1994; **107** : 1288-1296
95. The Eurogast. Study Group : *an International association between Hélicobacter infection and gastric cancer*. Lancet. 1993;
96. P.Sipponen, T. Helski, P. Jarvinen, H. Hyvarinen et K. Seppala : Fall in prevalence of chronic gastritis over 15 years- analysis of out patients series in finland in 1977, 1985 and 1992. Gut. 1994; **35** : 1167-71
97. IARC Monographies on the evaluation of carcinogenic riskes to humans, Scistozomes, liver, flukes and helicobacter pylori. IARC Scientific Publications Vol.61. Lyon-1994; 177-240
98. Logan : Cancer Mortality by occupation and social class. IARC Scientific Publications.N° **36**. Lyon -1982.
99. D.Trichopoloudos, G. Ouranes, N.E. Day et *al.* : Diet and the cancer of stomach : a case control study in Greece. Int. J. Cancer. 1985; **36** : 291-298
100. F.Hoey, C. Montvernay, R. Lambert : *Wine and tobacco risk factors for gastric cancer in France*. Am. J. Of Epidemiology. 1981; **113** : 668-674
101. W.Jedrychowski. Wahrendorf, T. Popiela et *al.* : *A case-control study of dietary factors and stomach cancer risk in Poland.* Int. J. Cancer. 1986; **37** : 837-842
102. E.Fontham, D. Zavaïa, P. Correa et *al. Diet and chronicatrophic gastritis : a case-control study.* JNCI. 1986; **4** : 76
103. C.Lavecchia, E. Negri, Dicarli et *al. A case-control study of diet and gastric cancer risk in northern Italy. Int. J. Cancer.* 1987; **40** : 484-489
104. M.L.Burr, I.M. Samloff, C.J. Bates et *al. Atrophic gastritis and Vitamine C status in two towns with different stomach cancer death rates.* Br. J. Cancer. 1987; **56** : 163-167
105. W.Jedrychowski, T. Popiela : *Gastric cancer in Poland : a decreased malignancy due to changing nutritional habits of the population.* Neoplasma. 1986; **33**
106. E.Buiatti, D. Palli, Di carli, F. Cipriani : *Methodological issue of a multicentric study on gastric cancer and diet in Italy : Study design, data sources, quality controls.* Int. J. Cancer (In press.)
107. H.Boeing : *Epidemiological research in stomach cancer, progress over the ten years.* Cancer Res. Clin. Oncol. 1991; **117** : 133-43
108. P.Carrea : The epidemiology of gastric. World J. Surg. 1991; **15** : 228-34
109. P.A.Judd : *The ECP Euronut intestinal metaplasic study. Lifestyle and dietary data.* Eur. J. Cancer. 1994; **3** : 81-87
110. F.Cordle : *The use of epidemiology scientific data and regulatory authority to determine risk factors in cancer of some organs of the digestive system regulation.* Toxicol. Pharm. 1986; **6** : 171-178
111. E.Buiati, N. Munoz : *Chemoprevention of stomach cancer.* In, 'Chemoprevention and cancer control'. IARC scientific Publications. 1995
112. P.I.Reed, B.J. Johnston, : Primary prevention of gastric precancerous lesions. Eur.J. cancer. 1993; **2** (suppl.2) : 79-82
113. P.R.Hawley, P. Westerholm, B.C. Marson : *Pathology and prognosis of carcinoma of the stomach.* Br. J. Surg. 1970; **57** : 877-883
114. W.H.Remine, J.T. Priestley : *Trends in prognosis and surgical treatment of cancer of the stomach.* Ann. Surg. 1966; **163** : 736-45
115. G.Mc Neer, L. Bowden, R.J. Booher, C.J. Mcpeak, : *Elective total gstrectomy for cancer of the stomach : End results.* Ann. Surg. 1974; **180** : 252-256
116. Cl.Rumeau Rouquette, J. Lellouch et C. Breart, R. flamant : *Méthodes en épidémiologie.* Flammarion Ed. 1984;
117. M.Jeniceck, R. Cléroux : *Epidémiologie clinique : Clinimétrie.* Edisem. Québec. 1984

118.M.Jeniceck et R. Cléroux. *Epidémiologie: Principes, Techniques et Applications*. Editions EDISEM, Québec, 1982. pp. 383-387
119. O.Serlin, R.J. Keelin, G.A. Higgins, H.W. Harrower, J.L. Mendeloff : *Factors related to survival following resection for gastric caecinoma : analysis of 903 cases*. Cancer. 1977; **40** : 1318-1329
120. B.Cady, D. Ramsden, A. Stein, T. Haggi : *Gastric cancer contemporary aspects*. Am. Surg. J. 1977; **133** : 423-429
121. J.Moreaux, P. Montupet : *Cancer de l'estomac, résécabilité et survie de 408 malades opérés*. Nouv. Press. Méd. 1981; **10** : 3133-136
122. J .Soga, S. Ohyama, K. Myashita et *al. A Statistical evaluation of advancement in gastric cancer sutgery with special reference to significaance of lymphadenectomy for cure.* World. J.Surg. 1988; **12** : 398-405
123. G.Spay, J.C. Leblet, F. Rivaalou : *Gastrectomie totale et cancer infraséreux de l'estomac*. Chirurgie. 1988; **114** : 473-81
124. R.Lambert : *Les bases rationnelles du pronostic du cancer gastrique opéré*. Arch. Fr. Mal. App. Digest. 1975; **64** : 679-696
125. R.Lambert : *Pour une codification des cancers de l'estomac opéré*. Nouv. Press. Méd. 1976; **5** : 843-845
126. R.R.White, J.A. Mackie, W.J. Fitts : *An analysis of 20 years experience with operations for carcinoma of the stomach*. Ann. Surg. 1975; **181** : 611-615
127. P.R.Hawley, Westerholm, B.C. Morson : *Pathology and prognosis of carcinoma of the stomach*. Br. J. Sutg. 1970 ; **57** : 877-883
128. H.Watanabe, M. Enjoji, I. Malt : *Gastric carcinoma with lymphoïd stroma, it's morphologic characteristics and prognostic correlations*. Cancer. 1976; **38** : 232-243
129. O.M.Jensen, D.M. Parkin, R. Maclennan, C.S. Muir and R.G. Skeet. Cancer Registration: Principles and Methods IARC Scientific Publications No. 95, 1991; 296 pages
130. D.M.Parkin, and , T. Hakulinnan, *Analysis of survival*. In : O.M. Jensen, D.M. Parkin, R. Maclennan, C.S. Muir and R.G. Skeet 'eds' *Cancer registration : Principles and methods*, pp. 159-176, IARC Scientific Publication **95**, IARC , Lyon (1991).
131. Monographie de la Wilaya de Tlemcen, 1994; Publication de la Direction de la Planification, Wilaya de Tlemçen
132. J.A. Akoh, D.M. Sedgwick, IM.C. Macintyle : *Improving results in the treatment of gastric cancer, an 11 years audit*. Br. J. Surgery. 1991; **78** : 349-54
133. F. Bozzem, G. Bonranti, R. Buralino et *al. Adequacy or margins or resection in gastrectomy for cancer*. Ann. Surg. 1982; **196** : 686-90
134. G.L. Gouzi, M. Huguier, P.L. Fagnier et *al. Gastrectomie totale contre gastrectomie partielle pôur adénocarcinome de l'antre, une étude française prospective contrôlée*. Ann. Chir. 1989; **43** : 256-60
135. S.Msika, C. Chastang , S. Houry, F. Lacaïne, M. Huguier : *Lymph nodes involvment as the only prognostic factor incurative resected gastric carcinoma, A multivariate analysis.* World J. Surg. 1989; **13** : 118-23
136. G.Spray, J.C. Leblet, F. Rivaalan : *Gastrectomie totale et cancer infraséreux de l'estomac*. Chir. 1988; **114** : 473-81
137. K. Maruyana, K. Okabayashi, T. Kinoshita : *Progress in gastric cancer surgery in Japan and its limits of radicality.* World J. Surg. 1987; **11** : 418-25
138. S. Hoerr : *Prognosis for carcinoma of the stomach.* Surg. Gyn. Obst. 1973; **137** : 5-9,20
139. P. Hermanek : *Prognostic factors in stomach cancer surgery*. European. J. Surg. 1986 : **12, 24 :** 141-46
140.G.G. Moetrel : *Carcinoma of the stomach prognosis factors and criteria of response to therapy*. Press. N.Y. 1975.

141.P.H Sugarbaker ; KA Jablouski. Prognostic features of 51 Colorectal and 130 apendiceal cancer patients with peritoneal carcinomatosis treated by cytoreductive surgery and intra peritoneal chemotherapy ann surg 1995;**221**:124-32.

142.P. Jacquet; J. Vidal Jave; B. Zhu; PH. Sugarbaker. Péritonéal carcinomatosis from gastro intestinal malignancy : natural history and new prospects for management. Acta chir belg. 1994;**94** : 191;7.

143.PH. Sugarbaker; W. Cuniffe; JF. Bellivean; E. Bruin; J. Graves. Rationale for perioperative intra peritonéal chemotherapy as a surgical adjuvant for gastro-intestinal malignancy. Reg cancer treat 1988; **1** : 66 - 79.

144.P. Rougier; J. Wils; H. Wilke; A. Lacave; E. Cancustem; P. Piedbois et al. Cancers gastriques avancés; essai de phase III multicentrique comparant trois protocoles de chimiothérapie. Gastroentérol clin biol 1996;**20** :7 - 31

145.P. Jacquet; D. Elias; PH sugarbaker. L'implantation tumorale dans les sites de cicatrisation après chirurgie des cancers digestifs. J. Chir; 1996; **133** : 175 - 82.

146.D. Elias. Répercussions de l'acte chirurgical sur la croissance des tumeurs. Ann. Chir. 1990; **44** : 699 - 704.

147.F.A. Zoltmulder; cancer cell seeding during abdominal surgery: experimental studies. IN : PH. Sugarbaker; Ed. Péritonéal carcinomatosis principles of management boston; Kluwer academic 1996; 155 - 62

148.PH. Sugarbaker; T Graves; EA. Debruijn; Early post opérative intra péritonéal chemo· therapy as an adjuvant therapy to surgery for peritonéal carcinomatosis from gastro interstinal cancer: Pharma cological studies cancer res 1990; **50** 5790 - 4.

149.F. Asselah; K. Moktari; L. Kebaili; étude histologique retrospective. Anatomie pathologique CHU Bab el Oued Algerie. Le journal du praticien n° 6 Septembre 1994.

150. Charles dive. Manuel de gastro entérologie clinique oesophage - estomac 1986. PP. 124.

151. Profil de la morbidité cancéreuse en Algérie 1966 - 1975; de A Yaker , SNED Médecine; Alger 1980.

152.MC Culloch P. Should général surgeons treat gastric carcinoma ? An audit of practice and results 1980 - 1985 ; BR J. Surg 1994; **81**; 471 - 20.

153.HJ. Wanebo; BJ. Kennedy; J. Chimel ; G. Steel ; D. Winchester; R. Osten. Cancer of the stomach; a patient care study by the américan college of surgeons. Ann surge 1993; **18** : 583.

154.LW. Chow; B.H. Lim; SY. Lenny; FS. Branicki; P. Gertsch; gastric carcinoma with synchronous liver metastases; palliative resection or not ? J. Surgery 1995, **65** : 719 - 23.

155.G.B Thompson; J.A. Van Heerden; MG. Sarr; adenocarcinoma of the stomach : are we marking progress ? surgery 1996; 342;713-7.

156.EC. Burke; M.S. Marpeh; KC. Conlon; MF. Brennan. Laparoscopie in the management of gastric adenocarcinoma. Ann surg 1997; **225**: 262 - 7.

157.D.A. Stell; CR. Carter; I. Stewart; J.R. Andersnon. Prospective comparison of laparoscopy ultra sonography and computed tomography in the staging of gastric cancer. Br. J. Surg 1996; **83** : 12600-2.

158.AM. Lowy. PF. Mansfield; SD. Leach; J. Ajani. Laparoscopic staging for gastric cancer. Surgery 1996; **119** : 611 - 4.

159.C. Ballesta-lopez; Bastida - Valax; M. Catarci; R. Mato; R. Ruggiero. Laparoscopic BillrothII distal subtotal gastrectomy with gastric stump. Suspension for gastric malignoncies. Am j surg 1996; **171** : 289 - 92.

160.R. Bergamashi; A. Soulie; C. Casa; J.P. Arnaud. Anastomose gestro jejunale palliative per coelioscopique dans les traitements des sténoses néoplasiques. J. Chir.1995; **132** : 391 - 2.

161.A. Arak; J. Lehtala; J. Makela; H. Tuominem. Gastric cancer, surgical management and prognosis. Ann chirurgiae gynécologiae 1996; **85** : 293 -8.

162.P. Crookes; R. Incarbone; J. Peters; S. Engle; C.Brammer; T. Demeester. A selective therapeutic approch to gastric cancer in a largie public hospital. Am J. Surg 1995; **170** : 602-5.

163.T. Honpson GB, JA Van heerdin; M.G. Sarr. Adenocarcinoma of the stomach; are we marking progress?. Surgery 1996; **342** : 713 - 7.

164.A. Venook; J. Goodnight; N.G. Smith; C. Taylor; R. Gilden; RA Figlin : Fractice guidelines for gastric cancer. Cancer J. Scientific american 1996; 2 - 3 (supl A) 45-52.

165.JD Harrisson; J.W.L. Fielding. Prognostic factors for gastric influencing clinical practice. World J. Surg 1995; **19**: 496 - 500.

166.J.D. Roder; J.J. Bonenkamp; J. Craven; Van de velde C.J.H.; M. Sasako; K. B¸ttcher; H.J. Stein. Lymphadenectomy for gastric cancer in clinical trials : update - world j surg 1995; **19** : 546 - 53.

167.C.A. Gall; NA rieger; DA wattchow. Positive proximal résection margins after résection for carcinoma of the oesophagus and stomach : effect on survival and symptom recurrence. Anstr N. Teal J. Surgery 1996 : 66; 734-7.

168.H. BABA; Y. Machara; S. Insutsukai. Effect ness of extented. Lymphadenectomy in non curative gastectomy am J. Surg. 1995; **169** : 261-4.

169.P. Hermaneck; C. Witteking. New of TNM and its use for classification of gastric cancer. World J. Surg. 1995; **19** : 491-5.

170.K.Maruyama; K. Okabayashi; T. Kinoshita. Progress in the gastric cancer surgery in japan and its limits of radicality. World J. Surg 1987; **11** : 418-25.

171.J.J. Bonenkamp; I. Songen; J. Hermans; M. Sasako et Al. Randomized comparison of morbidity after DI and D2 dissection for gastric cancer in 996. Dutch patients. Lancet 1995; **349** (25) : 745-8.

172.A.Cuschieri; P. Fayers; J. Feilding; J. Craven; J. Bancewiez; V. Joy Paul; P. Look. Post opérative morbidity and mortality after D1 and D2 résections for gastric cancer : Préliminary résults of the M.R.C. randomised controlled surgical trial. Lancet 1996; **347** : 995-9.

173.G. De Manzoni; G. Vertalo; A. Guglielmi; E. Later; M. Genna; C. Cordiano. Pronostic significance of lymph node dissection in gastric cancer . Br J. Surg. 1996; **83** : 1604-7.

174.J.R. Siewert; J.D. Roder; K. B¸ttcher; R. Busch; P. Hermanek; H.J. Meyer. German gastric carcinoma study group. Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma BR J. Surg 1993; **80** : 1015-8.

175.K. Maruyama; M. Sasako; T. Kinoshita; T. Sano; H. Katai; K. Okajima. Pancreas preserving total gastrectomy for proximal gastric cancer. Workd J. Surg. 1995; **19**: 532-6.

176. K. Okajima; Splenectomy for treatment of gastric cancer. Japanese expérience. World J. Surg 1995; **19** : 537-40.

177.D. Elias. Technique chirurgicale des curages ganglionnaires étendus (de type R2 et R3) pour adénocarcinome gastrique. Ann chir 1995; **49** : 13-20.

178. TP. Griffith; HM Sue -ling; I. Martin; MF. Dixson; MJ. Mc mahon; ATR axson et al. Préservation of the spleen improves survival ofter radical surgery for gastric cancer, gat 1995: **36** : 684 -90.

179.H. Kodera; Y.Yamamura; Y. Shimizy; A. Torii; T. Irai; K. Yasui; T. Morimoto; T. Kato; T. Kito. Lack of benefit of combinet pancréatico splénectomy in D2 résection for proximal - third gastric carcinoma World J. Surg 1997; **21**: 622-8

180.Y. Noguchi; T. Imada; A. Matsumoto; DG. Coit; MF. Brennan. Radical surgery for gastric cancer. A review of the japanese expérience cancer 1989; **64** : 2053-62.

181.K. Inoue; T. Tobe; Y. Kan; Y. Nio; M. Sakai; E. Takenchi et al. Problems in the définition end treatmend of early gastric cancer. BR J. Surg. 1991; 78 : 7 :818-21.

182.Y. Maehara; H. Orita; T. Okuyama; S. Moriguchi; S. Tsujimani;D. Korenaga; K. Sugimachi. Predictors of lymph node metastasis in early gastric cancer. Br J. Surg. 1992; **79** : 245-7.

183.Y.. Maehara; T. Oshiro; K. Endo. Clinical significance of occult micrometastasis in lymph nodes. From patients with early gastric cancer who died of recurrence. Surgery 1996; 119 : 3097-402.

184.T. Namieno; K. Koito; T. Higashi; N. Sato; I. Uchino. General pattern of lymph node metastasis in early gastric carcinoma. World J. Surg. 1996 ; **20** : 996-100.

185.S. Folli; M. Dente; D. Dell/amore; M. Gandio; O. Nanni; L. Saragoni; A. Vio. Early gastric cancer: Prognostic factors in 223 patients. BR. J. Surg. 1995; **82** : 952 - 6.

186.N. Hayes; D. Karat; DJ. Scott; SA. Raimes; SM. Griffin. Radical lymphadenectomy in the management of early gastric cancer. BR. J. Surg. 1996; **83** : 1421-3.

187.Y. Adashi; T. Oshiro; T. Okuyami. A simple classif of lymph node level in gastric carcinoma; am j. Surg. 1995; **269** : 382-5.

188.B. Berthet; Y. Le Trent; G. Le Breuil; G. Botti; R. Bricot; Valeur pronostique du curage ganglionnaire élargi (R2 dans les réséctions curatives des cancers de l'estomac à propos d'une série de 100 patients. Chirurgie 1986 ; **121** : 108-12.

189.J. Jaehne; HJ. Meyer; H. Mashek; lymphadenectomy in gastric carcinoma, a prospective and prognostic study. Arch surg 1992; **127** : 290-4.

190.F. Pacelli; GB. Doglietto; R. Bellanton; S. Alfieri; A. Sgadari; F. Cruciti. Extensiv versus limited lymph nod dissection for gastric cancer. A comparativ study of 320 patients. BR. J. Surg 1993; **80** : 1153-6.

191.G. Heberer; RK. Jeichman; HJ. Kranling et al. Résults of gastric resection for carcinoma of the stomach; the european experience world j. Surg 1988; **12** : 374-80.

192.AMG. Bunt; TH. Boon; CJH.Van de velde; M. Sasako; GJ. Fleuren; JA. Bruijn. Evaluation of the extent of lymphadenectomy in a rondomized trial of western versus japanese. Type surgery in gastric cancer. J. Clin oncol 1994 ; **12** : 417-22.

193.JR. Siewert; J. Lange technique de la lymphadenectomie dans le traitement du cancer gastrique. Lyon chirur. 1990 ; **86** : (6) : 476-8.

194. JC. Mendes de Almeida; A. Bettencourt; C. Santos costa; JM. Mendes de Almeida. Curative surgery for gastric cancer : study of 166 consecutive patients. World J. Surg 1994; **18** : 889-95.

195.E. Otsuji; T. Yamaguchi; K. Sawai; M. Ohara; T. Takahashi. End résults of simultaneous splénectomy in patients indergoing total gastrectomy for gastric carcinoma. Surgery 1996 ; **120** : 40-4.

196.T. Sano; IG. Martin. Lymphadenectomy and pancréatico-splénectomy in gastric cancer. Surgery. Lancet 1996 ; **348** : 9021 - 195.

197.N. Goseki; T. Taki Zawa; M. Koike. Différences in the mode of the extension of gastric cancer. Classified by histological classification of gastric carcinoma. Gut 1992 ; **33** : 606-12.

198.MF. Dixon; IG. Martin; HM. Sue-ling; JI. Wyatt; P. Quirke; D. Johnston. Goseki grading in gastric cancer : comparaison with existing systems of grading and its retroducibility. Histopathology 1994; **25** : 309-16.

199.IG. Martin; MF. Dixon; H. Sue-ling; ATR. Axon; D.johnson. Goseki histological grading of gastric cancer is an important predictor of outcome; Gut 1994; **35** : 758-63.

200.T. Murakami; early cancer of the stomach; World surg; 1979; **3** : 685-92.

201.Y. Kodama; K. Inokuchi; K. Soejima; T. Matsusaka; T. Okamura. Growh patterns and prognosis in early gastric carcinoma. Superficially speading and penetrating growth types cancer 1983 ; **51** : 320-6.

KHERBOUCHE M., 1998. Le cancer de l'estomac, étude épidémiologique, clinique et thérapeutique. Thèse de Doctorat en Sciences Médicales. Institut des sciences Médicales. Université Aboubekr Belkaïd de Tlemcen.

RESUME

Le cancer constitue un problème important de santé publique en Algérie de par son incidence et sa mortalité que par les dépenses qu'il peut engendrer de plus en plus difficiles à supporter par la collectivité. Le cancer de l'estomac est le plus fréquent des cancers digestifs par son incidence et sa mortalité

Les quelques études en Algérie, qui se sont penchées, depuis quelques années sur la question et les Registres locaux du cancer, déjà mis en place, ont montré la grande fréquence parmi les autres cancers et l'incidence de plus en plus croissante du cancer de l'estomac. Ils pourraient dans l'avenir contribuer à mieux étudier les différents aspects de ce cancer et élaborer des stratégies globales de prévention primaire et de prise en charge.

Notre étude se veut une contribution à définir un profil épidémiologique de ce cancer et évaluer les moyens diagnostiques et thérapeutiques dont nous disposons afin de pouvoir les améliorer et les standardiser.

A côté de certaines circonstances épidémiologiques liées en particulier aux habitudes alimentaires, il existe des lésions précancéreuses qui constitueraient le lit de ce cancer, justifiant une surveillance régulière. Ce cancer, n'épargnant pas le sujet jeune, 14% ont moins de 35 ans avec une moyenne d'âge de 55 ans, touche surtout le sexe maculin est plus fréquent dans les classes de niveau socio-économique bas. Le type intestinal est prédominant selon la classification de Lauren.

Le biopsie per-endoscopique a été positive dans 96% des cas. L'opérabilité était de 79%, et la résécabilité de 68%. La mortalité postopératoire est de 10%. La cause de décès étant essentiellement la désunion anastomotique et la décompensation de tare.

Son pronostic reste mauvais. Les taux de survie globale à 5 ans sont faibles après gastrectomie : 29% dans notre étude. Après résection curative il est de 51.5%.

Le retard diagnostique, la négligence de la symptomatologie, parfois banale et peu inquiétante pour le patient et sous-estimée par le médecin traitant en sont les principaux facteurs. Les autres causes de ce mauvais pronostic sont la nature même de l'affection; dans beaucoup de pays le même pronostic est réservé à cette affection, en dehors du Japon où un programme de dépistage, a permis d'améliorer le pronostic.

Mots-clés : Cancer, Estomac, Gastrectomie, Résécabilité, Incidence, Mortalité, Survie.

KHERBOUCHE M.,1998. *The Stomach Cancer, Epidemiologic, Clinical and Therapeutic Study.*
Thesis submitted in candidacy for the Doctorate in Medical Sciences, Medical Sciences Institute. Aboubekr BELKAID University, Tlemcen

Abstract

Cancer constitutes an important public health problem in Algeria, not only because of its incidence and mortality, but also because of the expenses it requires, which are heavier to support by the collectivity. The stomach cancer is the most frequent among the digestive cancers due to its incidence and mortality.
The few studies carried out in Algeria some years ago on the question, in addition to the local Records of cancer have shown a high frequency among the other types of cancer and the increasing incidence of stomach cancer. These Records could, in the future time, bring a contribution to study anew the different aspects of this cancer and to elaborate global strategies of primary prevention and health care.
Our study is a contribution which tries to define an epidemiologic profile of this cancer and to assess the diagnostic and therapeutic means which we know in order to improve and standardize them.
Apart from certain epidemiologic cases related, in particular, to dietary habits, there are precancerous lesions which would constitute the bed of this cancer, justifying a regular care. This cancer, which does not spare the young subject (14% are under 35 years old with an average age of 55) , concerns male subjects among the low socio-economic classes. The intestinal type is predominant according to Laurence's classification.
The per-endoscopic biopsy has been positive in 96% of cases. The operability was 79%, and the resecability 68%. The rate of post-surgery death was 14.28%, the cause of death being essentially the anastomotic disunion and the decomposition of defect.
Its prognosis is still bad. The rates of global survival at the age of 5 are weak after gastrectomy : 29% in our study. After curative resection, the rate is 51.5%.
The diagnostic delay, the negligence of symptomatology, sometimes banal and representing little trouble for the patient and under-estimated by the physician are the main factors. The other causes of this erroneous prognosis are responsible for this affection; in many countries the same prognosis is reserved to this affection, except in Japan where a tracking programme has been implemented to improve the prognosis.

Key-words : cancer, stomach, gastrectomy, resecability, incidence, mortality, survival.

خربوش م. 1998 ـ سرطان المعدة ـ دراسة من الأوجه العديدة لهذا الداء من حيث مظاهره الإكلينيكية و التشخيصية و العلاجية . أطروحة دكتورا في العلوم الطبية . كلية العلوم الطبية ـ جامعة أبو بكر بلقايد ـ تلمسان .

ملخص

يعتبر السرطان من مشكلات الصحة العمومية التي تواجهها الجماعات المحلية في الجزائر من حيث التكلفة و عدد الإصابات السنوية ، و من بين السرطانات الأكثر إنتشارا ، سرطان المعدة الذي تتزايد حالات الإصابة به و عدد الوفيات و يظهر ذلك من خلال الدراسات و الإحصاءات التي تبينها سجلات رصد السرطان في الجزائر .

تعتبر هذه الدراسات المستمرة بصفة عامة و سرطان المعدة بصفة خاصة ضرورية حتى تبين لنا في المستقبل القريب تشخيص هذا الداء و إمكانيات علاجه و الوقاية الأولية منه .
نحاول من خلال هذه الدراسة أن نساهم في تحديد الأوجه العديدة لهذا السرطان من حيث مظاهره الإكلينيكية و التشخيصية و العلاجية .

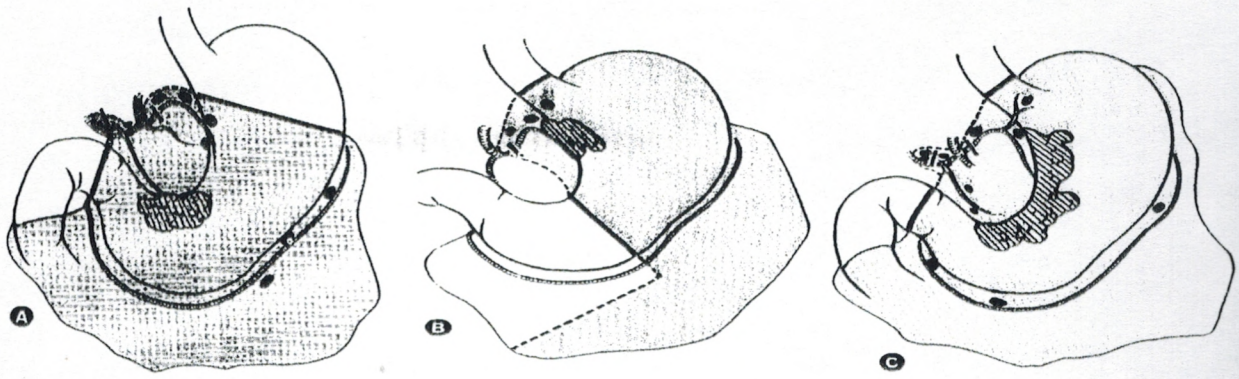
تعتبر الظروف المعيشية السيئة من بين العوامل المسببة لهذا النوع من السرطان خاصة نوعية الأغذية و طرق تحضيرها و تخزينها و كذلك بعض الإصابات المحلية كالإلتهابات المعدية المزمنة التي تشكل أرضية لظهور هذا الورم خاصة عند الرجال و حتى فئة الشباب لا تسلم منه و نسجل هنا 14 % عمرهم لا يتجاوز 35 سنة. إن نسبة الوفيات تبقى مرتفعة على الرغم من العلاجات المتطورة جراحيا ، و يعود هذا إلى طبيعة هذا النوع من السرطان و درجة الإصابة به بسبب عملية التشخيص التي تأتي في مرحلة متأخرة .

إن الإحتمال المقدر في حالات العلاج الجراحي هو بنسبة 79 % أما صلاحيات الجراحة تقدر بنسبة 68 % و يمكن حصر حالات الوفيات بالتقدير بعد الجراحة بنسبة 14.28 % و سبب الوفاة المباشر هو فتق الرتق و إنهيار الكيان الصحي .

الكلمات الأساسية : معدة ـ سرطان ـ إكلينيكية ـ تشخيص ـ الجراحة ـ رتق ـ فتق ـ وفيات .

المعهد الوطني للتعليم العالي للعلوم الطبية

مدير الأطروحة
الأستاذ مختاري ل.

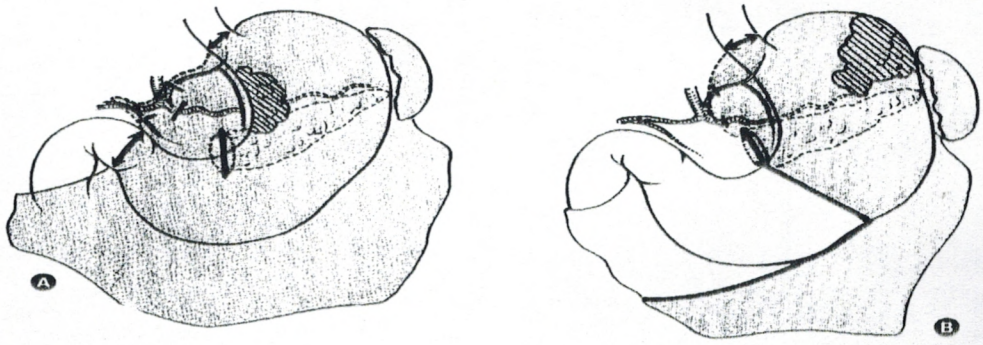


- Les gastrectomies radicales non élargies pour cancer.

A . Gastrectomie partielle inférieure (ou Subtotale) avec curage coronaire et hépatique.

B . Gastrectomie polaire supérieure avec curage coronaire.

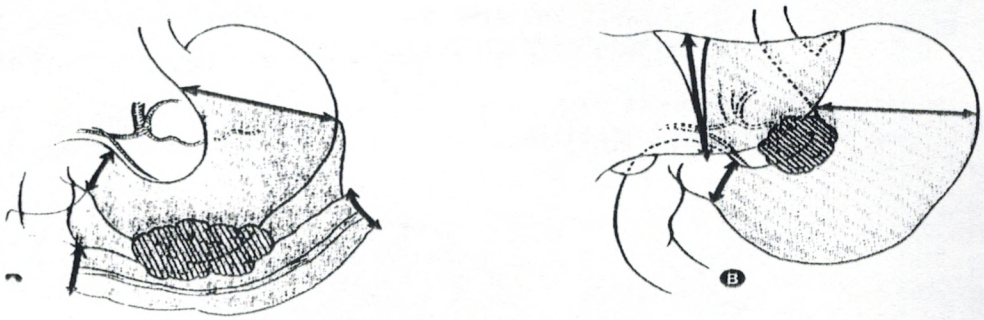
C . Gastrectomie totale avec curage coronaire et hépatique.



- Gastrectomies élargies avec spléno-pancréactectomies.

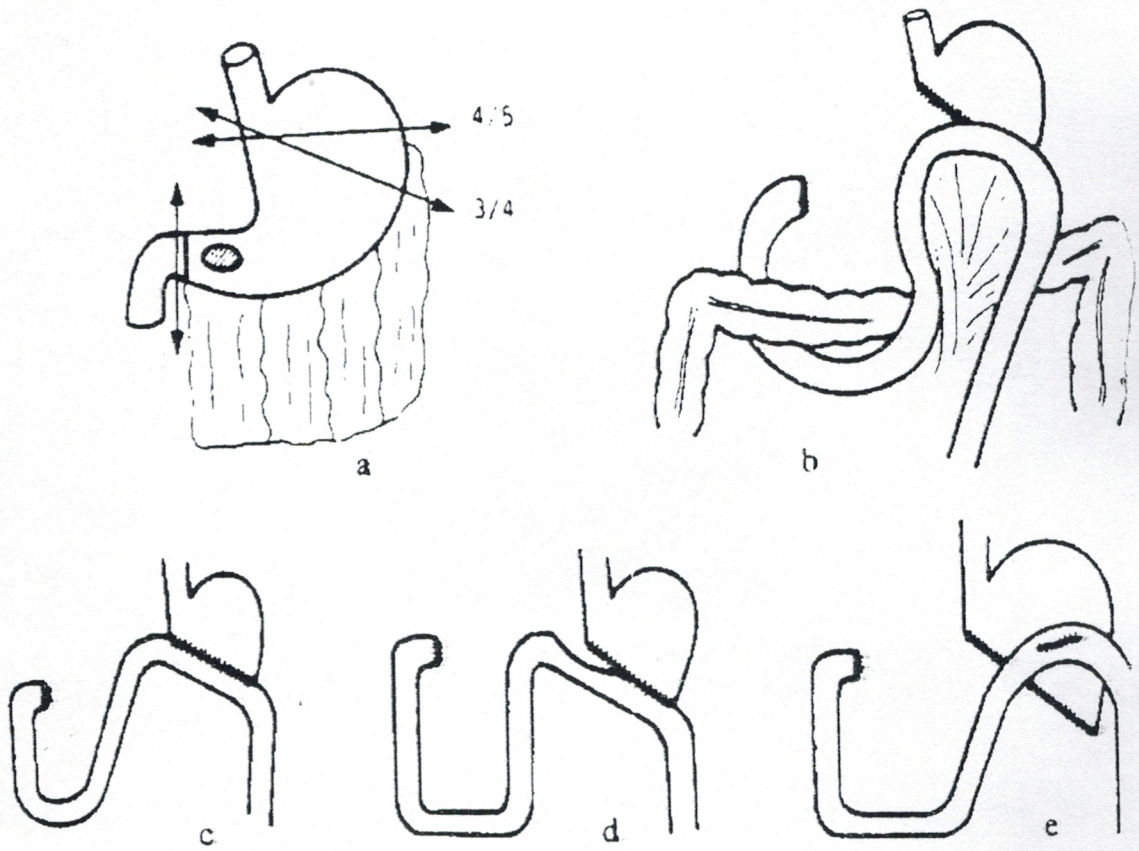
A . Gastrectomie totale.

B . Gastrectomie polaire supérieure.



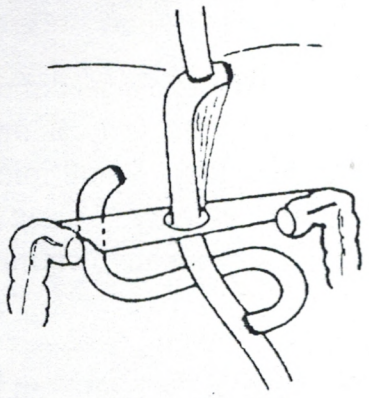
- Gastrectomies élargies avec exérèse d'un viscère voisin (lobe gauche du foie, côlon)

Montage après gastrectomie polaire inférieure.

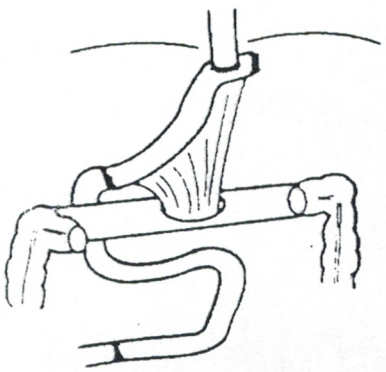


a Gastrectomie polaire inférieure, schéma de l'éxérère.
b Rétablissement de la continuité : montage précolique (Finsterer – Hofmeister).
c d e : Différents types d'anastomoses gastro-jéjunales.

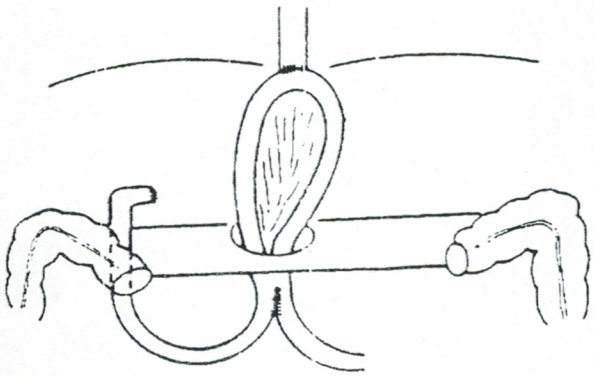
Gastrectomie totale : Rétablissement de la continuité.



a

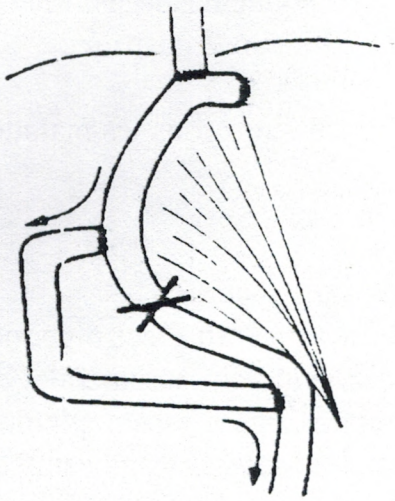


b

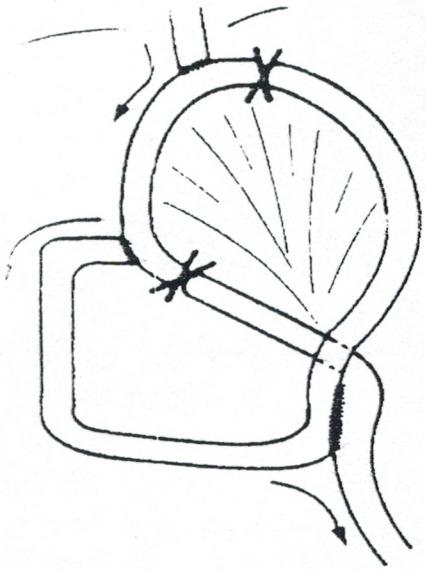


c

a Montage en y et Roux.
b Montage par anse interposée de Henley-Mouchet.
c Montage en Omega avec anastomose au pied de l'ans



a



b

Procédés de remise en circuit du duodénum :
a Selon un montage en y (Rosanov)
b Selon un montage en Omega (Tomoda)

3.3. Le traitement chirurgical

La chirurgie représente le traitement curatif quasi exclusif des cancers de l'estomac. Le traitement chirurgical a été récusé pour 24 cas présentant un cancer gastrique très évolué avec métastases hépatiques multiples du foie et péritonéales avec un état général le plus souvent très altéré (ASA4 et ASA5).
Six autres malades ont refusé l'intervention chirurgicale bien qu'il s'agit de formes infiltrantes.

Au total 112 patients ont été opérés soit 78,9% et se répartissent en 67 hommes et 45 femmes; la moyenne d'âge est de 55,7 ± 1,5 ans; le plus jeune malade 20 ans et le plus âgé 86 ans.

Nous pouvons noter que le taux d'opérabilité est élevé, autour de 80%.
L'âge n'a pas constitué un critère d'opérabilité mais plutôt le stade très avancé du cancer affectant sérieusement l'état général.

L'intervention chirurgicale a été pratiquée une fois en urgence pour tableau de perforation gastrique.

3.3.1. Préparation locale

La préparation gastrique consiste à une aspiration par sonde naso-gastrique la veuille de l'intervention en particulier chez les patients en sténose gastrique.

Le Lavement évacuateur est éffectué systématiquement chez tous les malades programmés à l'intervention chirurgicale.

3.3.2. Préparation générale

La préparation générale vise à corriger les désordres hydro-électrolytiques éventuels, en se basant sur l'ionogramme. Une alimentation parentérale est entamée pendant une semaine précédent l'intervention basée essentiellement sur un apport calorique suffisant (protides, glucides, lipides); la transfusion du sang afin de corriger l'anémie souvent présente en se basant sur la formule numération sanguine, le taux d'hémoglobine, l'hématocrite; plus de 50 % de malades ont été transfusés en pré - opératoire recevant 2 unités en moyenne de sang isogroupe.

Un bilan sanguin est systématiquement demandé afin d'explorer la fonction hépatique, rénale et la crase sanguine : taux de prothrombine.

3.3.3. Exploration opératoire

L'exploration chirurgicale est un temps important permettant d'apprécier les caractères de la tumeur; cette derniere a permi de dresser un bilan de l'affection et de préciser l'extension des lésions en indiquant le siège exact de la tumeur et son extension sur les courbures gastriques et tout particulièrement sur la petite courbure ainsi que vers le duodénum et l'oesophage, sur l'étendue gastrique, si elle atteint ou non la séreuse, elle permet également de vérifier si les organes de voisinage sont envahis en particulier le foie, le pancréas, le mésocolon transverse, s'il y a des métastases hépatiques en palpant les deux lobes du foie; péritonéales sous forme de granulations et d'ascite, l'existence d'un envahissement ganglionnaire et sont siège proximal ou distal.

Nous signalons que l'examen anatomo-pathologique extemporané n'a pas été pratiqué en raison de la défaillance du plateau technique. La stadiation a été basée sur les aspects macroscopiques des lésions appréciés essentiellement par la palpation des la tumeur gastrique et ses connections péri-tumorales; l'importance de la lésion tumorale est jugée donc sur sa taille, son envahissement pariétal, l'atteinte ganglionnaire et les métastases à distance.
Ce bilan a permi d'avoir une orientation quant à la nature de l'intervention palliative ou curative.

L'intervention visera à ne pas laisser en place de reliquats tumoraux macroscopiques.

La finalité de l'exérèse curative ou palliative est appréciée en fonction des constatations de chirurgiens en per-opératoire (tissu néoplasique laissé en place; Ganglions macroscopiquement envahis.

L'exérèse est jugée curative si tout le tissu néoplasique et les ganglions macroscopiquement visibles sont enlevés; réséction gastrique éventuellement étendue à l'un des viscères ou structures anatomiques de voisinage . l'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse, tranches de section, ganglions prélevés et degré d'infiltration de la paroi permettra un staging précis des lésions en post - opératoire.

3.3.4. Siège et étendue des lésions

Dans 64,3%, la lésion est de siège antral, dans 66,7% elle occupe la région antropylorique et seulement dans 33,3% il s'agit d'un petit cancer antral.

- Dans 24,1% la tumeur occupe le corps gastrique (fundus).
- Dans 2% elle occupe le corps et l'antre gastrique (cancer total); il s'agit souvent de formes infiltrantes.
- Dans 2,7% elle est de siège proximal (Cardio-tubérositaire)
- Dans 1,8% elle intéresse le moignon de gastrectomie.

Tableau 3.24
Siège de la tumeur gastrique.

Siège de la tumeur	Effectif	Pourcentage
Antre	72	64,3
Fundus	27	24,1
Proximal	03	2,7
Total	08	7,2
Moignon	02	1,8
Total	**112**	**100**

3.3.5. Etat de la séreuse gastrique

L'extension en profondeur de la tumeur gastrique, en particulier vers la séreuse et son dépassement sont de très mauvais pronostic car il existe souvent un envahissement ganglionnaire lorsque la séreuse est atteinte.

La pénétration pariétale de la tumeur a été résumée par :

S_0 : Séreuse non envahie.
S_+ : Séreuse envahie.

La séreuse gastrique est pénétrée dans 75,9% et semble indemne dans 24,1 %

Tableau 3.25
Etat de la séreuse gastrique

Etat de la séreuse —	Effectif	Pourcentage
S+ —	85	75,9
S - —	27	24,1
Total —	**112**	**100**

3.3.6. Siège de la tumeur et infiltration pariétale

Pour les tumeurs de siège antral, la séreuse est infiltrée dans 70,8%. Lorsque la tumeur intéresse la totalité de l'estomac (antre et corps ou cancer total), la séreuse est atteinte dans 100%. Le siège fundique de la lésion néoplasique est suivi de 77,7% d'infiltration séreuse; en ce qui concerne le siège proximal et moignon de gastrectomie, l'atteinte de la séreuse gastrique est de 100%.

Tableau 3.26
Siège de la tumeur et infiltration de la séreuse

	Siège de la tumeur									
	Total		Antre		Fundus		Proximal		Moignon	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
S+	8	100	51	70.8	21	77.7	3	100	2	100
S --	0	-	21	29.2	6	22 3	0	-	0	-
Total	8		72		27		3		2	

3.3.7. Envahissement contigü des organes de voisinage

L'envahissement de la tumeur par contiguïté intéressant un ou plusieurs organes de voisinage de la simple infiltration peu profonde aux véritables coulées néoplasiques péri-gastriques importantes, ce qui réduit les chances de chirurgie curative et limitant le plus souvent le geste chirurgical à une chirurgie palliative.

Tableau 3.27
Envahissement des organes de voisinage dans le cancer gastrique (la série).

Organes —	Effectif	Pourcentage
Oesophage —	4	3,6
Diaphragme —	2	1,8
Foie (lobe gauche) —	13	11,6
Voies biliaires —	2	1,8
Rate —	3	2,7
Pancréas —	17	15,2
Mésocolon —	21	18,7
Colon —	1	0,9
Duodénum —	3	2,7
Total —	**66**	**100**

3.3.8. Métastases viscérales

La carcinose péritonéale sous forme d'ascite et de granulations blanchâtres de taille variable et disséminées sur les séreuses péritonéales a été objectivée dans 13,4% soit 15 cas; les métastases hépatiques dans 19,6% soit 22 cas dont 14 fois soit 63,6%, il s'agit de métastases multiples et dans 8 cas soit 36,4% uniques; les métastases ovariennes : tumeur de Krukenberg, 2 cas soit 1,8%. Notons que le plus souvent les lésions de carcinose pertionéale et métastases hépatiques sont associées.

La présence de métastases viscérales multiples essentiellement la carcinose péritonéale résume l'intervention à une laparotomie exploratrice.

Tableau 3.28
Métastases viscérales à l'exploration per-opératoire

Mestastases viscerales	Effectif	Pourcentage
Péritonéales	15	13,4
Hépatiques	22	19,6
Ovariennes	2	1,8

3.3.9. Exploration des chaînes lymphatiques

L'exploration des différentes chaînes ganglionnaires de drainage gastrique et à distance a été systématique. Cette exploration s'est basée sur la palpation des différents relais ganglionnaires. L'examen anatomo-pathologique extemporané des ganglions jugés métastatiques n'a pas été réalisé pour des raisons techniques. Pour classer l'atteinte ganglionnaire on s'est référé à la classification internationale (67-68) :

N0 : Absence d'envahissement ganglionnaire.
N1 : Signes d'envahissement ganglionnaire des territoires de drainage jusqu'à 3cm de la tumeur primitive le long de la petite et grande courbure.
N2 : Ganglions distaux de plus de 3 cm de la tumeur primitive, ganglions satellites des artères coronaires stomachiques, hépatiques, spléniques et du tronc coeliaque.
N3 : Envahissement des ganglions du pédicule hépatique, hile du foie, rétro-duodeno-pancréatiques, mésentériques.

Dans 5 cas soit 4,5%, l'exploration per-opératoire n'a pas mis en évidence l'adénopathies palpables. Dans 38 cas soit 33,9% on note des signes d'envahissement ganglionnaire des territoires de drainage le long de la petite et de la grande courbure gastrique, relais N1; dans 69 cas soit 61,6% l'exploration retrouve une atteinte des ganglions distaux de plus de 3 cm de la tumeur (satellites des artères coronaires stomachiques, hépatiques, tronc coeliaque, spléniques et ou à distance, pédicule hépatique, mésentériques, rétro-duodéno-pancréatiques).

Nous remarquons que 95,5% des patients ayant subi une laparotomie exploratrice présentaient des signes macroscopiques de métastases ganglionnaires.

Tableau 3.29
Exploration des chaînes ganglionnaires.

Atteinte ganglionnaire —	**Nombre**	**Pourcentage**
N 0 —	5	4,5
N 1 —	38	33,9
N2 et/ou N 3 —	69	61,6
Total —	**112**	**100**

3.3.10. Corrélation : infiltration de la séreuse et atteinte ganglionnaire

En absence de pénétration de la séreuse gastrique on note une absence de signes d'envahissement ganglionnaire dans 18,5% et dans 81,5%, les ganglions juxta-gastrique N1 apparaissent infiltrés, par contre on note pas d'atteinte des relais N2 et N3; en présence d'atteinte de la séreuse (S+), les signes d'envahissement ganglionnaires sont toujours présents.

Tableau 3.30

Corrélation entre l'état de la séreuse gastrique et atteinte ganglionnaire.

Séreuse		Ganglions					
		N 0		N 1		N 2 et /ou N 3	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
S –	27 cas	5	18,5	22	81,5	0	
S +	85 cas	0		16	18,8	69	81,1

3.4. Méthodes chirurgicales

3.4.1. Voies d'abord

Toutes les opérations ont été pratiquées par voie abdominale pure à l'exception de 2 cas (1,8%) où l'abord chirurgical est une thoracotomie gauche au 7°espace intercostal pour une gastrectomie polaire supérieure, et au 8°espace intercostal pour un *By-Pass* Oesogastrique.

3.4.2. Types d'interventions

36 malades n'ont pas subi de résection gastrique soit 32,2% et dont 9,8% n'ont bénéficier que d'un geste de dérivation palliative; dans 22,3%, l'intervention chirurgicale s'est limité à une simple laparotomie exploratrice en raison d'une extension importante ou tumeurs fixées et très infiltrantes avec métastases viscérales et péritonéales découvertes à l'exploration .

Une résection gastrique a été pratiquée chez 76 malades dont l'âge moyen est de 54 ± 2 ans avec des extrêmes de 20 à 85 ans, ce qui correspond à un taux de résécabilité parmi les malades de 67,8%. Cette résection gastrique était

considérée curative chez 36 malades soit 32,4%, et palliative chez 40 malades soit 35,7% en raison du caractère incomplet de l'exérèse .

3.4.2.1. La résection palliative

- Gastrectomie polaire inférieure (GPI) 24 cas soit 60%
- Gastrectomie polaire supérieure (GPS) 2 cas soit 5%
- Gastrectomie totale (GT), 14 cas soit 35%.

La GPI a été indiquée pour les tumeurs distales ; la GT pour les tumeurs du tièrs moyen et cancers totaux (linite). Ce sont des gastrectomies de propreté, palliatives absolues car laissant le plus souvent du tissu néoplasique macroscopique; elles sont réalisées pour des tumeurs très évoluées, sténosantes, avec métastases ganglionnaire et ou viscérales adhérentes parfois aux structures anatomiques de voisinage et plus ou moin extirpables.

La GPI palliative réseque les deux tièrs voir parfois les trois quart inférieurs de l'estomac, le duodénum libre, le tablier épiploique et les aires ganglionnaires juxtagastrique (premier relai). Le rétablissement de la continuité digestive est assuré par une anastomose gastro - jejunale termino - latétale en précolique sur toute la tranche de section gastrique (polya), après fermeture du moignon duodénal.

La GT emporte la partie du duodénum libre, la partie terminale de l'oesophage, le tablier épiploique et les chaines ganglionnaires juxtagastriques. L'anastomose est de type oeso - jejunal sur anse montée en Y après fermeture du moignon duodénal.

La GPS a été réalisée deux fois pour des tumeurs de la région proximale infiltrante avec atteinte ganglionnaire; considérées comme des gastrectomies palliatives relatives car bien que macroscopiquement ne laissant pas de résidu tumoral, Le curage D ganglionnaire est inférieur au groupe ganglionnaire N macroscopiquement métastasé. La GPI a été réalisée une fois par voie thoracique gauche au 7ème espace intercostal; élargie à la rate et à la queue du pancréas dans 1 cas. Elle comporte l'ablation de la partie supérieure de l'estomac; les ganglions supérieurs de la petite et de la grande courbure gastrique, les ganglions de la chaine coronaire grâce à la ligature de l'artère à son origine. L'anastomose est réalisée par montage oeso - gastrique termino-latéral.

Nous avons également réalisé dans notre service deux cas de dégastro - gastrectomie totale palliative pour cancer sur moignon gastrique; l'anastomose est de type oeso-jéjunale sur anse montée en Y.

3.4.2.2. La résection curative

L'éxérèse ne laissant pas en place de reliquat tumoral macroscopique; ce qui implique une réséction gastrique emportant la tumeur éventuellement étendue à une structure anatomique de voisinage (pancréas éssentiellement), et accompagnée d'un curage ganglionnaire avec le plus souvent le niveau de dissection ganglionnaire D supérieur au niveau N des ganglions métastasés macroscopiquement. Il a été pratiqué une gastrectomie totale dans 13 cas soit 36,1 % et une gastrectomie polaire inférieure dans 23 cas soit 63,9 % .
L'artère coronaire stomachique a toujours été liée au raz du tronc coeliaque et l'artère gastro - épiploique droite au raz du pancréas; le grand tablier épiploique a été réséqué en totalité ou du moins pour la partie qui était liée à la longueur de la grande courbure retirée.
Les gastrectomies distalles carcinologiques ont été indiquées et réalisées pour des tumeurs distales ne dépassant pas l'angle de la petite courbure gastrique et le plus souvent sans atteinte macroscopique de la séreuse gastrique (S-) et sans signes macroscopiques d'atteinte des relais ganglionnaires N2 (ganglions de la trifurcation du tronc coeliaque). La tranche de section passant largement au-dessus de la tumeur à plus de 5cm sur la petite courbure gastrique et correspondant à une gastrectomie allant des trois quart voir des quatre cinquième adaptée à chaque cas, elle emporte le duodénum libre, le tablier épiploique et les aires ganglionnaires juxtagastriques à savoir les ganglions de la petite et de la grande courbure gastrique, les ganglions sus - rétro et sous pylorique, les ganglions coronaires stomachiques grâce à la ligature de l'artère à son origine sur le tronc coeliaque, les ganglions de chaine hépatique.
L'anastomose digestive est assurée par un montage gastro - jéjunale termino - latérale en précolique.
Les gastrectomies totales carcinologiques ont été réalisées 13 fois soit 36,1 % des interventions à visée curatives; indiquées pour des tumeurs siégeants sur le corps gastrique, ou des tumeurs antrales remontant au-delà de l'angle de la petite courbure gastrique. Elle réséque la totalité de l'estomac, la partie libre du duodénum, l'oesophage et sectionné à 3 cm au-dessus du cardia, le grand tablier épiploique; sur le plan ganglionnaire, le curage intéresse les chaines juxtagastriques, coronaires stomachiques, hépatiques et ou spléniques. La gastrectomie totale a été élargie à la rate et à la queue du pancréas réalisant une spléno - pancréatectomie caudale 8 fois sur 13 gastrectomies totales.

Tableau 3.31
Types d'interventions pratiquées après bilan lésionnel

Type d'intervention	Nombre	Pourcentage
Résections gastriques	76	67,9
Dérivations palliatives	11	9,8
Laparotomies exploratrices	25	22,3
Total	**112**	**100**

40 cas soit 35,7% des malades ont subi une résection gastrique palliative et 36 cas, soit 32,2% ont subi une résection curative.

Tableau 3.32
types de résections gastriques

Gastrectomie	Curative		Palliative		Total
	Nbre	%	Nbre	%	
Totale	13	36,1	14	35	27
Polaire inférieure	23	63,9	24	60	47
Polaire supérieure	0		2	5	2
Total	**36**	**100**	**40**	**100**	76

3.4.3. Siège du cancer et type de gastrectomie

- cas sur 72 cancers de siège antral soit 80,5% ont nécessité une gastrectomie dont 47 sur 58 soit 81% ont bénéficié d'une gastrectomie polaire inférieure et 11 sur 58 soit 19%, une gastrectomie totale; les GPI ont été considérées curatives pour 23 cas sur 47 soit 48,9% et dans 24 sur 47 soit 51,1%, elles ont été réalisées à visée palliative; par contre, toutes les gastrectomies totales pratiquées pour les tumeurs de siège antral(11 cas) étaient considérées comme curatives.

- Les cancers totaux (Antro-fundiques) : 3 cas sur 8 des tumeurs antrofundiques opérées ont subi une gastrectomie totale à titre palliatif soit 35,5 %.

- Sur 27 cancers de siège fundique, 11 cas ont subi une résection gastrique totale soit 40,7% et dans 2 cas, la gastrectomie a été considérée curative soit 18,1% et pour 9 cas soit 81,9%, elle était palliative.

- Les cancers de siège proximal : 2 gastrectomies polaires supérieures (GPS) ont été pratiquées chez 3 malades présentant une localisation tumorale proximale, 2 cas sur 3 soit 66,6%, ces dernières étaient pratiquées a visée palliative.

- Les deux cas de cancer sur moignon gastrique, ont subi une dégastro-gastrectomie palliative.

Tableau 3.33
Type de gastrectomie en fonction du siège de la tumeur

Siège —	Type Gastrectomie			Curative	Palliative
	GPI	GT	GPS		
Antral —	47	11	-	34	24
Total —	-	3	-	-	3
Fundique —	-	11	-	2	9
Proximal —	-	-	2	-	2
moignon —	-	2	-	-	2
Total —	**76**			**36**	**40**

3.4.4. Curage ganglionnaire

Se référant à la nomenclature internationale de l'atteinte ganglionnaire (67-68)

N1 : *Ganglions de la petite et de la grande courbure gastrique.*
N2 : *Ganglions distants de plus de 3 cm de la tumeur : ganglions de la chaine coronaire stomachique, coeliaque, hépatique et splénique.*
N3 : *Ganglions du pédicule hépatique, hile hépatique, rétro- duodeno- pancréatique et mésentérique.*

Pour les interventions réalisées dans un but curatif et dans le souci de la radicalité; le curage ganglionnaire a été dans 94,4 % de type D1 D2 et seulement dans 5,6 % de type D1.

Les gastrectomies palliatives , le plus souvent de propreté ont été toujours accompagnées de l'éxérèse des premiers relais ganglionnaires péri - gastriques (N1).

3.4.5. Gestes chirurgicaux associés

Dans 2 cas sur 76 réséxtions soit 2,6%, une métastasectomie hépatique a été pratiquée comportant une exérèse des segments II et III du foie parmi les 76 malades ayant subis une résection gastrique; dans 8 cas soit 10,5% la gastrectomie totale a été élargie à la rate et à la queue du pancréas, splénopancréatectomie caudale; dans un cas une splénectomie d'hémostase a été réalisée pour traumatisme iatrogène per-opératoire; une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire associée a été pratiquée dans 5,2%.

3.4.6. Dérivations palliatives

Les gastro-entéro - anastomoses ont été indiquées pour des tumeurs distales non résécables à l'origine d'un syndrome de sténose; réalisées à la face postérieure de l'estomac à l'aide d'une anse en oméga sur le mode latéro - latéral selon un montage iso - péristaltique pour favoriser la vidange gastrique; au total 8 cas soit 7,2%.
Une jejunostomie d'alimentation pratiquée dans 2 cas soit 1,8% en présence de tumeurs étendues à tout l'estomac, sténosantes et inextirpables; Un *By-Pass* Oeso-tubérositaire pour lésion étendue très infiltrante proximale et inextirpable dans 0,9%.

Tableau 3.34
Dérivations palliatives

Derivations —	**Nombre**	**Pourcentage**
Jéjunostomie —	2	1,8
G.E.A. —	8	7,2
By-Pass Oeso- gastrique —	1	0,9
Total —	**11**	**10**

3.5. TRAITEMENT ADJUVANT

En pratique les traitements adjuvants dans le traitement du cancer gastrique sont souvent utilisés pour pallier à l'impossibilité d'une réséction curative; ils constituent à l'évidence l'avenir de la chirurgie oncologique du cancer de l'estomac.

- La chimiothérapie : a une éfficacité limitée dans les adéno - carcinomes gastrique, cependant compte tenu des résultats insatisfaisants de la chirurgie dans beaucoup de cas, elle peut avoir sa place soit pour soigner les patients que la chirurgie ne peut pas guérir (chimiothérapie palliative) , soit en complément de la chirurgie d'éxérèse lorsque les risques de récidives sont élevés (chimiothérapie complémentaire). Cette chimiothérapie complémentaire ayant donc pour objectif d'augmenter les pourcentages de guérison après éxérèse chirurgicale à prétention curative; son but est d'augmenter les durées de survies globales sans métastases; seules des études randomisées comparant un groupe de patients traités à un groupe de malades non traités permettent des conclusions.

- Résultats de la chimiothérapie palliative : elle s'adresse aux malades ayant des tumeurs inextirpables ou métastasés; son efficacité est exprimée en taux et qualité de réponses . Pour l'analyse, il ne faut retenir que les études ayant utilisés les critères de l'O.M.S. : les réponses objectives (R O) ne comprennent que les réponses complètes (R C), avec réduction d'au moins de 50% de la masse tumorale et amélioration de l'état général ainsi que les réponses partielles (R P) sans apparition de nouvelles métastases ; les autres situations sont qualifiées de stabilisation ou d'echec. La monochimiothérapie palliative a permis de selectionner les principaux produits avec lesquelles ont été observés des réponses objectives. Pratiquement tous les produits anti - mitotiques ont été testés dans les adéno - carcinomes gastriques et seuls 5 d'entre eux se sont révélés éfficaces : le fluorouacile (5 F.U.), la mitomycine C (MTC), l'adriamycine (ADM), les nitroso - urées , doxorubicine, et le cisplastine (CDDP). Les réponses observées ne durent souvent pas plus de 3 à 6 mois et semblent sans influence sur la survie des malades.

- La polychimiothérapie : parmi les associations étudiées plus récemment et éfficaces, le protocole FAMTX (46) reste très utilisé, les drogues utilisées sont l'adriablastine, méthotrexate, 5 F.U, acide folinique; indiqué dans les cancers de l'estomac avancés avec schéma de J1 à J28. Son éfficacité est supérieure par rapport au protocole FAM (47 % de réponses objectives contre 13 %). De même l'association Etoposide (VP 16) + adréamycine (ADR) et cisplastine (CDDP) , est prometteuse d'après les résultats de WILKE et Col (45), avec 72% de R O; C'est l'un des protocoles de référence mais la toxicité hématologique reste importante.

- Résultats de la chimiothérapie complémentaire après chirurgie : La place de la chimiothérapie adjuvante pour les adéno - carcinomes gastriques reste discutée

pour en juger l'éfficacité; et seuls sont à prendre en compte la survie et sa qualité en considérant la survie brute et la survie sans récidive et en tenant compte des facteurs pronostiques principaux et seuls seront retenus pour analyse les études randomisées ayant un groupe controle témoin. Les études testant l'éfficacité de la chimiothérapie complémentaire après éxérèse curative d'un adéno - carcinome gastrique ont été discordantes et presque toutes ont testé l'éfficacité d'une mono - chimiothérapie. La plupart des études en faveur de la mono - chimiothérapie adjuvante utilisent la M.M.C et sont Japonaises; ces traitements ont souvent été administrés pendant des durées très brèves avec fortes doses et dans la période péri - opératoire. Pour les études randomisées testant l'utilité des polychimiothérapies adjuvantes dans les cancers gastriques; les différents résultats de cette polychimiothérapie imposent de poursuivre les études pour établir plus solidement l'utilité de la chimiothérapie adjuvante.

- Radiothérapie : La place de la radiothérapie dans le traitement adjuvant des cancers gastriques est actuellement discutée; elle peut être utilisée de plusieurs manières, soit isolée en cas de tumeurs résécables; la radiothérapie peut être alors effectuée en pré - opératoire ou en post - opératoire mais aussi en per - opératoire. Chez les patients inopérables ou ayant une tumeur non résécable, une radiothérapie transcutanée peut être délivrée à titre palliatif, éventuellement en association avec une chimiothérapie; la chimiothérapie aura alors un effet radio - sensibilisateur et le produit le plus habituellement utilisé est le 5 F.U.
- Les patients inopérables ou ayant une tumeur inextirpable : le volume cible comprendra la tumeur et l'estomac en totalité, ces extentions locales et les premiers relais lymphatiques et parfois les ganglions des chaines coronaires stomachiques, hépatiques ou spléniques. En cas d'éxérèse complète ou partielle de la tumeur , les constations opératoires; le compte rendu histologique et les clips laissés en place par le chirurgien aideront à déterminer le volume cible. Après éxérèse chirurgicale, une dose de 45 GY à raison de 4 à 5 séances par semaine de 2,5 à 1,8 GY sans dépasser 10 GY par semaine. D'autres schémas thérapeutiques dites " accélérées" peuvent être utilisées chez les patients inopérables : 30 GY en 10 séances.
- L'iiradiation adjuvante peut être discutée et éffectuée en per - opératoire ou post - opératoire. En cas de réséction tumorale complète et en absence d'envahissement ganglionnaire, l'indication d'une irradiation post - opératoire reste discutée; aucune étude randomisée n'a montrée à ce jour son utilité.
- Autres traitements adjuvants : Immunothérapie, Radio - immunolocalisation et la photochimiothérapie.

Concernant la série de nos malades, en raison du nombre important des formes avancées de cancers ne pouvant pas bénéficier de traitement chirurgical curatif; la chimiothérapire a été administrée à titre palliatif chez certains malades. Ce traitement adjuvant n'a pas obeit à des critères de selection précis; neanmoins, l'âge relativement jeune, l'absence de tares viscérales associés, l'état général plus au moins conservé, l'absence de troubles hématologiques (formule numération

sanguine, de même que la disponibilité du médicament). La chimiothérapie n'a pas donc fait l'objet d'une étude randomisée avec cas témoins.
Au total les malades ayant bénéficier d'une chimiothérapie, se répartissent comme suit : 24 % des malades non opérés pour lésions néoplasiques avancées (6 cas); 40,7% des malades opérés et n'ayant pas subis de réséction gastrique (11 cas); 55,6% des malades ayant subis une résection gastrique palliative (21cas).

Protocoles utilisés

- Mono-chimiothérapie à base de 5 fluoro-uracile(5 FU) à raison de 5 cures entrecoupées par des périodes de 21 jours.
- Poly-chimiothérapie : protocole F.A.M. en cycles de 8 semaines.

- 5Fuoro-uracile (5 FU) à raison de 600 mg/m^2 à J1, J8, J29 et J36.
- Adriamycine (ADM) à raison de 30 mg/m^2 à J1 et J29.
- Mitomycine (MMC) à raison de 10 mg/m^2 à J1.

- Résultat de la chimiothérapie:

Pour les malades ayant reçu une chimiothérapie à visée palliative sans réséction gastrique, au total 17 malades, nous n'avons pas observer de réponses objectives; par contre 70,6% de réponses partielles (11 malades) avec reprise de l'appêtit et stabilisation des lésions (métastases, ascite, tumeurs) et sans apparition de nouvelles métastases. Nous n'avons pas relever de toxicité hématologique. L'echec du traitement est de 29,4% (5 cas), parmi lesquels 4 malades sur 5 ont intérrompu leurs traitement à la deuxième ou troisième cure par intolérance et altération de l'état général. La survie moyenne pour les malades n'ayant pas été perdus de vue est de 8 mois. Le choix du protocole utilisé est fonction de la disponibilité des drogues.
Les patients ayant reçu une chimiothérapie après chirurgie palliative; il n'a pas été observé de réponses objectives chez les malades dont l'éxérèse a laissé des reliquats néoplasiques macroscopiques éssentiellement les métastases hépatiques; par contre une stabilisation des lésions a été constatée chez ces derniers pendant une durée moyenne de 24 mois. Nous ne pouvons donc pas conclure sur l'éfficacité de cette chimiothérapie administrée d'une manière occasionnelle (disponibilité du médicament) chez ce groupe de malades; pour celà, seuls des études randomisées comparant un groupe de patients traités et un groupe de malades non traités permettront des conclusions.

4. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

4.1. Préparation

Les pièces opératoires sont ouvertes enfin d'intervention et après description macroscopique de la lésion, elles sont trempées dans du formol tamponné à 10% dans différents flacons qui sont soigneusement numérotés en fonction du type de prélèvement :

- Pièces de gastrectomie.
- Pièces de ganglions en précisant quel territoire a été concerné par le curage.
- Autre organes éventuellement intéressés par la résection.

Après fixation des pièces, de multiples prélèvements sont réalisés au bord de la tumeur, en son centre, y compris dans les tissus sains jusqu'à plusieurs centimètres du bord de la tumeur.

Les colorations histologiques usuelles sont effectuées, On peut s'aider de colorations particulières mettant en évidence les mucines, PAS et bleu alcian.

4.2. Provenance des pièces

L'étude anatomo-pathologique a porté sur 76 pièces opératoires soit 67,9% de gastrectomies correspondant au taux de résécabilité tumorale. 8 pièces de spléno-pancréatectomie caudales, 2 pièces de segmentectomie hépatique (segments II et III) et fragments de biopsies endoscopiques.

4.3. Biopsies endoscopiques et résultats

Ces biopsies endoscopiques pratiquées chez tous les patients de la série de malades (142 cas) présentant des lésions macroscopiques très suspectes de malignité; ces dernières ont été toujours multiples et les résultats histologiques étaient positifs chez 136 malades soit 95,8%, le reste , six cas soit 4,2%, les résultats des biopsies étaient négatifs mais douteux.

Nous signalons que ces derniers, ont été tous opérés avec diagnostic de cancer gastrique et le diagnostic de malignité a été confirmé à l'étude des pièces opératoires.

Tableau 3.35
Biopsies endoscopiques, Résultats.

Biopsie endoscopique —	Nombre	Poucentage
Résultat Positif —	136	95,8
Résultat Négatif —	6	4,2
Total —	**142**	**100**

4.4. Types histologiques des lésions néoplasiques

4.4.1. Formes typiques

Prolifération tumorale maligne de nature carcinomateuse adoptant une architecture glandulaire.

Il s'agit d'adénocarcinome fait de tubes étroits ou de lobules pleins, les cellules sont cubiques ou cylindro-cubiques basophiles, claires ou spumeuses, les inclusions mucipares sont fréquentes, les éléments cellulaires sont de grande taille a noyaux vésiculaire, les atypies cytonucléaires sont très marquées, l'index mitotique très élevé, le stroma est d'abondance variable et souvent inflammatoire et en fonction de la différence cellulaire on distingue :

- Adénocarcinomes bien différenciés ou grade I.
- Adénocarcinomes moyennement différenciés ou grade II.
- Adénocarcinomes peu différenciés ou grade III.

Au total : 104 cas soit 73,94 % des tumeurs appartiennent au groupe des formes typiques parmi lesquelles :

- cas soit 30,3% adénocarcinomes bien différenciés ou grade I.
- cas soit 26,1%adénocarcinomes moyennement différenciés ou grade II.
- cas soit 17% adénocarcinomes peu différenciés ou grade III.

Aucun cas d'adénocarcinome colloïde muqueux ou mucoïde dit mucineux n'a été retrouvé.

4.4.2. Formes atypiques

Elles correspondent aux carcinomes dits diffus, 31 cas, soit 21,8 %, elles sont faites de cellules isolées ou en plages sans tendance au groupement glandulaire,

les cellules sont souvent muco-sécrétantes contenant une grosse vacuole de mucus qui rejette le noyau en périphérie (aspect en bague à chaton).

4.4.3. Formes rares

4.4.3.1. Formes métaplasiques

- Tumeurs à structures Lieberkühnienne : 1 cas
- Carcinomes Brunerien : 0 cas
- Carcinomes adénosquameux : 1 cas
- Carcinomes épidermoides : 0 cas.

4.4.3.2. Carcinomes indifférenciés : 5 cas soit 3,5 %

Tableau 3.36
Types histologiques des cancers gastriques de la série.

Types histologiques	Nombre	Pourcentage
Adénocarcinomes bien différenciés	43	30,3
Adénocarcinomes moyennement différenciés	37	26,1
Adénocarcinomes peu différenciés	24	17
Carcinomes à cellules indépendantes	31	21,8
Carcinomes indifférenciés	5	3,5
Carcinomes adéno - squameux	1	0,7
Carcinomes LIBERKUNIEN	1	0,7
Total	142	100

4.5. Répartition histologique en fonction de l'âge et du sexe

Avant 55 ans, l'adéno carcinome différencié est moins fréquent dans les deux sexes avec respectivement 26,9% chez l'homme et 20,1% chez la femme, après 55 ans la fréquence est plus élevée 30,8% chez l'homme et 21,1% chez la femme; inversement le carcinome à cellules indépendantes apparaît plus fréquent avant l'âge de 55 ans avec 35% chez l'homme et 22,5% chez la femme et moins fréquent après 55 ans avec 25,8% chez l'homme et 16.1% chez la femme. Le carcinome indifférencié bien que rare reste l'apanage du sujet de moins de 55 ans

4.6. Etude anatomo-pathologique des pièces de gastrectomie

4.6.1. Répartition en fonction du sexe et localisation tumorale

La localisation antrale est prépondérante, 58 cas soit 76,4% dont 46,1% de sexe masculin et 30,3% de sexe féminin.

Tableau 3.37
Répartition en fonction du siège de la tumeur et sexe.

Sièges —	Hommes		Femmes		Total	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Antral —	35	46,1	23	30,3	58	76,4
Total —	1	1,3	2	2,6	3	3,9
Fundique —	7	9,2	4	5,3	11	14,5
Proximal —	2	2,6	0		2	2,6
Moignon —	2	2,6	0		2	2,6
Total —	47		29		76	100

4.6.2. Aspect macroscopique des lésions

- L'ulcération à fond bourgeonnant entourée d'une muqueuse de voisinage à plis boudinés s'arrêtant à la périphérie du bourrelet tel est l'aspect souvent rencontré sur 29 Pièces de gastrectomie soit 38,2%, la forme infiltrante provoquant un épaississement et une induration de la paroi gastrique avec érosions et ulcération superficielle 16 cas soit 21,1%.

- La forme ulcérée : 27 cas soit 35,5% ou cancer ulcériforme, comportant une dépression au centre et un bourrelet en périphérie, les plis sont convergeant et boudinés et s'arrêtent à la périphérie du bourrelet.

- La forme bourgeonnante ou végétante : 3 cas soit 3,9% : masses implantées sur un socle rigide et bourgeonnant dans la lumière.

- La forme polypoïde sessile, ombiliquée et exulcérée : 1 cas, siégeant sur la grande courbure fundique et correspond à un cancer superficiel.

Tableau 3.38
Aspect macroscopique des lésions sur les pièces de gastrectomies

Aspect macroscopique —	Nombre	Pourcentage
Ulcéro - bourgeonnant —	29	38,2
Infiltrant —	16	21,1
Bourgeonnant —	3	3,9
Ulcéré —	27	35,5
Polypoide —	1	1,3
T o t a l —	76	100

4.6.3. Taille de la tumeur :

L'examen macroscopique de la pièce opératoire retrouve seulement dans 17,10 % soit 13 cas des tumeurs limitées en surface et dans 82,9 % , elles sont étendues.

4.6.4. Extension en profondeur de la tumeur

La plupart des résultats anatomo - pathologiques parvenus classent les tumeurs réséquées selon la classification de Bertrand et Gutmann.

Stade 0 = Cancer insitu
Stade I = Cancer intra-muqueux
Stade II = Cancer infiltrant sous - muqueux
Stade III = Infiltration de la paroi jusqu'à la séreuse
Stade IV = Diffusion métastatique.

- Les stades I et II : Atteinte de la muqueuse, sous muqueuse, musculeuse - muqueuse sans atteinte de la séreuse représenteent 12 cas sur 76 soit 15,8%;

- Le cancer invasif (S+), correspondant au stade III et IV de la classification de GUTMMAN représente 84,2 % .
- Selon la classification TNM, les cancers se répartissent comme suit :

Stade T1 = Chorion muqueux , sous muqueux ou cancer superficiel représente 9,2 % soit 7 cas.
Stade T2 = musculeuse sous séreuse 6, 6 % soit 5 cas.
Stade T3 = franchissant la séreuse 68,4 % soit 52 cas.
Stade T4 = franchissant les structures voisines 15,8 % soit 12 cas.

Le cancer non invasif (séreuse non atteinte) , rare dans notre série de malades représente 15,8 % soit 12 cas et dont le cancer superficiel retrouvé dans 9,2% soit 7 cas; cette forme particulière de cancer gastrique correspond sur le plan macroscopique et selon les critères définis par la Société Japonaise d'endoscopie,

au type I éxophytique polypoide dans 1 cas et à l'ulcéro-cancer ou type III dans 6 cas.

4.6.5. Aspects histologiques des lésions :

L'examen anatomo-pathologique des tumeurs réséquées (76 cas) a permi de mettre en évidence que dans 75% il s'agit de formes histologiques typiques, adénocarcinomes à cellules cubiques ou cylindro-cubiques; dans 21% les carcinomes sont de type diffus, carcinomes à cellules indépendantes et dans 3,9% l'examen histologique des pièces opératoires est en faveur de carcinomes indifférenciées.

Tableau 3.39
Histologies des pièces de gastrectomies

Type histologique —	Nombre	Pourcentage
Adénocarcinome B.D. —	28	36,8
Adénocarcinome M.D. —	19	25
Adénocarcinome P.D. —	9	11,8
Ccarcinome C.I. —	16	21,1
Carcinome I. —	3	3,9
Carcinome L. —	1	1,3
Total —	76	100

4.6.6. Relation : type histologique et stade d'infiltration pariétal

Les adénocarcinomes bien différenciés (28 cas) correspondent dans 14,3% au stade II de la classification de Bertrand-Gutmann, dans 67,8% au stade III et dans 17,9% au stade IV, 0% au stade I.

Les adénocarcinomes moyennement différenciés correspondent dans 31,6% au stadeII, 57,9% au stade III et 10,5% au stade IV.

Les adénocarcinomes peu différenciés correspondent dans 66,7% au stade III, 33,2% au stade IV.

Les carcinomes à cellules indépendantes (16 cas) correspondent dans 6,2% au stadeI, 0% au stade II, 87,5% au stade III et 6,2% au stade IV.

Les carcinomes indifférenciées (3 cas) correspondent dans 66,7% au stade III et 33,3% au stade IV.

Les carcinomes Lieberküniens (1 cas) correspond au stade II.

Tableau 3.40

Types histologiques et stades d'infiltration pariétale.

Stade	A.B.D.		A.M.D.		A.P.D.		C.C.I.		C.I.		C.L.		Total	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
I	0		0		0		1	6.2	0		0		1	1.3
II	4	14.3	6	31.6	0		0	0	0		1	100	11	14.5
III	19	67.8	11	57.9	6	66.7	14	87.5	2	66.7	0		52	68.4
IV	5	17.9	2	10.5	3	33.3	1	6.2	1	33.3	0		12	15.8
Total	**28**		**19**		**9**		**16**		**3**		**1**		**76**	**10**

4.6.7 Etension en surface et en profondeur

13 Tumeurs limitées en surface correspondent dans 7,7 % au Stade I, 84,6 % au stade II et 7,7 % au stade III de la classification de Gutmann.
63 Tumeurs plus au moins étendues en surface soit 82,9 % correspondent à des cancers invasifs c'est à dire stade III et IV.

4.6.8. Type macroscopique et infiltration en profondeur

75,9% des tumeurs ulcéro-bourgeonnantes, en « *lobe d'oreille*» correspondent au stade III et 24,1% au stade IV de la classification de Bertrand -Gutmann.

100% des tumeurs bourgeonnantes sont au stade III ; 68,8% des formes infiltrantes correspondent au stade III et 31,2% au stadeIV; 40,7% des cancers ulcériformes sont au stade II et 59,3% au stade III; 100% (1 cas) de la forme polypoide correspond au cancer superficiel stadeI.

Tableau 3.41

Types macroscopiques de la tumeur et stade d'infiltration pariétale

Stades —	Ulcéro-bourgeonnant		Bourgeonnant		Infiltrant		Ulcéré		Polypoide	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
I	0		0		0		0		1	100
II	0		0		0		11	40,7	0	
III	22	75,9	3	100	11	68,8	16	59,3	0	
IV	7	24,1	0		5	31,2	0		0	
Total	**29**		**3**		**16**		**27**		**1**	

4.6.9. Etude des ganglions prélevés (lymphadenectomie).

4.6.9.1. Classification de l'atteinte ganglionnaire

L'étude anatomo - pathologique des pièces de lymphadénectomies accompagnant les résections gastriques à visée curative ont permi de retrouver :
- Dans 25 % des cas aucune métastase ganglionnaire ; les relais N1 (ganglions péri - gastriques de moins de 3 cm de la tumeur, petite et grande courbure) sont atteints dans 72,2% . Le deuxième relais ganglionnaire N2 (ganglions pédiculaires coeliaques) sont infiltrées dans 2,8 % .

- Sur les pièces de gastrectomies à visée palliative absolue et dont l'éxérèse a emporter toujours les ganglions du premier relais sont tous positifs.

Tableau 3.42

Classification de l'atteinte métastatique ganglionnaire

Ganglions	Nombre	Pourcentage
N 0	9	25
N 1	26	72,2
N 2	1	2,8
Total	36	100

4.6.9.2. Relation : atteinte ganglionnaire-infiltration pariétale

En absence d'envahissement de la séreuse gastrique S– (Stade I et II de la classification de Gutmann; les ganglions sont négatifs dans 75% des cas (9 cas sur 12), les ganglions proximaux sont envahis dans 25% des cas.

En cas d'infiltration de la séreuse S+ Stade III de la classification de Gutmann, les ganglions proximaux sont atteints dans 95,8% (23 cas) et les ganglions distaux 4,2% soit 1 cas sur 24.

Tableau 3.43
Atteinte métastatique ganglionnaire et infiltration pariétale.

Stade —	N0		N1		N2 - N3		Total	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
S- (I et II) —	09	75	03	25	0		12	100
S+ (III) —	0		23	95,8	1	4,2	24	100
Total —	9		26		1		36	

4.6.10. Lésions de gastrites

L'examen anatomo-pathologique des pièces de gastrectomie a permi de mettre en évidence sur certaines pièces opératoires des lésions de gastrites dans 35 cas sur 76 soit 46,2%, il s'agit de gastrite chronique folliculaire de voisinage.

4.6.11. Extension veineuse

La laparotomie a révélé l'existence de métastases hépatiques dans 22 cas soit 19,7% dans 8 fois, il s'agit de métastase unique et 14 fois, elles sont multiples.

Dans 2 cas une métastasectomie a pu être réalisée (segmentectomie II et III) dont l'examen histologique a permis de confirmer l'origine néoplasique.

4.6.12. Etude du stroma-réaction

Le stroma est d'abondance variable et souvent inflammatoire.
Le chorion interstitiel est très dense et riche en éléments lympho-plasmocytaires avec de nombreux polynucléaires et de larges plages de nécrose, sur 16 pièces de gastrectomie, soit 21,1%

Le stroma inflammatoire avec fibrose modérée de type scléreux, 11 cas soit 14,5%. Le stroma banal de type inflammatoire non spécifique sur 49 pièces soit 64,4%.

4. RESULTATS PRONOSTIQUES ET ETUDE DE LA SURVIE

La nature du caractère curatif ou palliatif de l'exérèse possède une influence sur les résultats post-opératoires attendus; notre série relève un taux de résécabilité tumorale estimé à 67,9 % (76 sur 112).

Les interventions à visée curative 36 cas soit 32,1%.
Les interventions à visée palliative 51 cas soit 45,5%.

4.1. Résultats immédiats

4.1.1. Morbidité

4.1.1.1. *Complications précoces*

Parmi les complications post-opératoires précoces que nous avons relevé chez les patients opérés pour cancer gastrique, résumées dans le tableau 3.51

- 4 éviscérations post-opératoires.
- 9 fistules anastomotiques digestives.
- 2 Hémorragies digestives.
- 1 Occlusion post-opératoire.
- 16 Suppurations de paroi.

Au total 32 malades opérés pour cancer gastrique ont présenté des complications post-opératoires précoces.

4.1.1.1.1. *Suppuration de paroi*

Le *sepsis* de paroi reste peu fréquent dans les suites de la chirurgie gastrique, néanmoins, malgré l'antibiothérapie à large spectre prescrite systématiquement pour tous les malades opérés, on note 16 suppurations de paroi. Soit 14,3%

4.1.1.1.2. *Eviscération post-opératoire*

4 cas soit 3,6%, cette complication a été notée chez des malades opérés pour cancer gastrique très infiltrant et dont le traitement a consisté en une chirurgie palliative. Dans 3 cas, soit 2,7 % il s'agissait d'éviscération couverte ayant nécessité des soins locaux et un apport calorico-azoté suffisant. Dans 1 cas, soit 0,9%, l'éviscération etait de type ouverte ayant nécessité une reprise opératoire et dont l'exploration chirurgicale n'a pas révélé de particularité intra-péritonéale en particulier d'obstacle au transit digestif ni de collection .

4.1.1.1.3. *Hémorragie digestive*

Cette complication a été observée chez 2 malades soit 1,8%, ayant subi une gastrectomie polaire inférieure (GPI) et rétablissement de la continuité digestive par anastomose gastro-jéjunale; l'hémorragie de petite abondance s'extériorisant sous forme d'hématémèse par la sonde naso-gastrique ayant évoluer favorablement pendant les 48 heures, hémorragie due vraisemblablement au saignement des berges de l'anastomose, l'hémostase correcte des tranches de sections permet d'éviter ces complications hémorragiques qui sont le plus souvent de petite abondance et tarissables.

4.1.1.1.4. *Occlusion post-opératoire*

1 cas soit 0,9% ; Il s'agit d'une occlusion sur brides précoces survenues chez une patiente opérée en urgence pour perforation gastrique par cancer.

4.1.1.1.5. *Fistules digestives*

8 cas soit 8,03% ; Ce sont des fistules dirigées s'extériorisant par l'orifice de drainage et dont le diagnostic est confirmé par l'épreuve au bleu de méthylène, survenant chez des malades dénutris et ayant subi une résection gastrique palliative. La fistule est dans 2 cas supérieure à 500 cc/ jour (grand débit) et dans 7 cas inférieurs à 100 cc/jour, rapidement tarrissable.

Tableau 4.1

Complications post-opératoire précoce : Etude analytique.

Complications —	Effectif	Pourcentage
Eviscération —	4	3,6
Fistule anastomotique —	9	8,03
Hémorragie —	2	1,8
Occlusion —	1	0,9
Suppuration —	16	14,3
Total —	**32**	**28,5**

4.1.2. Mortalité

4.1.2.1. *Mortalité post-opératoire précoce*

Nous déplorons dans notre série 16 décès sur 112 patients opérés pour diagnostic de cancer gastrique soit 9,8 %, ce pourcentage englobe tous les décès quelque soit la cause de survenue durant le mois suivant l'intervention.

4.1.2.2. *Cause de mortalité post-opératoire*

Les deux causes principales de mortalité post-opératoire, sont la désunion anastomotique, 2 cas soit 18,2% et la décompensation de tares chez ces malades fragiles avec défaillance cardio-circulatoire, patients souvent âgés et dénutris. Nous remarquons aussi que cette mortalité est particulièrement élevée lorsqu'aucune exérèse n'est effectuée : 9 cas sur 11 soit 81,8%.

Tableau 4.2
Causes de mortalité post-opératoire

Causes de décès	Nombre	Pourcentage
Désunion anastomotique	2	12,5
Décompensation de tares	14	87,5
Total	**16**	**100**

4.1.2.3. *Etude analytique des décès post-opératoire*

4.1.2.3.1. *Mortalité par sexe et par âge*

90,9 % des décès post-opératoires précoces de malades opérés pour cancer gastrique sont de sexe masculin et plus de la moitié ayant plus de 65 ans.

Sex- ratio : 10 hommes / 1 femme.
Age moyen : 64 ± 1 an .

Tableau 4.3
Mortalité post-opératoire en fonction de l'âge et sexe.

Sexe —	Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
Féminin —	56 - 65	2	12,5
	66 - 75	0	-
Masculin —	56 - 65	8	50
	66 - 75	6	37,5
Total —		16	100

4.1.2.3.2 *Mortalité et stade néoplasique (Classification de* ***Gutmann)***

100% des malades décédés en post opératoire précoce, présentaient des cancers gastriques aux stades T3-T4 de la classification de **Gutmann-Bertrand** et dont 18,75% sont au stade III et 81,25% au stade IV.

Tableau 4.4
Mortalité post opératoire et stade néoplasique

Stade néoplasique —	**Nombre de Décès**	**Pourcentage**
Stade I —	0	0
Stade II —	0	0
Stade III —	3	18,75
Stade IV —	13	81,25
Total —	**16**	**100**

4.1.2.3.3. *Mortalité post-opératoire et type d'intervention*

Après exérèse gastrique la mortalité opératoire est de 2,6%

Dans le groupe de malades ayant subi une résection gastrique curative, on ne note aucun décès post-opératoire; par contre les malades ayant subi une résection palliative pour des tumeurs avancées, la mortalité est de 5%. elle est particulièrement élevée lorsqu'aucune exérèse n'est effectuée, 14 cas sur 36 soit 38,88%

Tableau 4.5
Mortalité post-opératoire en fonction du type d'intervention.

Type d'intervention —	Décès	Nbre de cas	Pourcentage
G.P.S. Palliative —	0	2	
G.P.I. Palliative —	1	24	4,2
G.T. Palliative —	1	14	7,1
G.P.I. Curative —	0	23	
G.T. Curative —	0	13	
G.E.A. —	0	8	
By-Pass Oeso-gastrique. —	0	1	
Jéjunostomie —	2	2	100
Aucun geste —	12	25	48
Total —	**16**	**112**	

4.1.3. Durée moyenne d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation varie en fonction du type d'intervention pratiquée et en fonction de la survenue éventuelle de complications post-opératoires; elle est dans plus de 50% de cas inférieur ou égal à 15 jours chez 96 malades (décès exclus).

Tableau 4.6
Durée moyenne d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation (jours)	Nombre de cas	Pourcentage
< **15** jours	62	64,58
15 - 30 jours	29	30,20
> **30** jours	5	5,2
Total	**96**	**100**

4.2. COMPLICATIONS TARDIVES ET PRONOSTIC

4.2.1. Séquelles post opératoires

4.2.1.1. *Sténoses anastomotiques*

Cette complication a été noté une fois sur 74 anastomoses réalisées après résection gastrique soit 1,3% et survenue après 6 mois d'évolution post opératoire chez un malade de 61 ans ayant subi une gastrectomie totale palliative et rétablissement de la continuité digestive par anastomose oeso - jéjunale en i grecque (Y) .

La symptomatologie clinique est marquée par l'apparition d'une dysphagie progressive amenant le malade à réduire de plus en plus les bouchées alimentaires .

Le transit opaque oeso-jejunale pratiqué au cours du suivi et de la surveillance post-opératoire a permi de mettre en évidence une sténose anastomotique très serrée avec passage très fin du transit opaque.

L'examen endoscopique a permi de confirmer la sténose où des biopsies multiples ont été pratiquées et dont l'examen anatomo-pathologique des prélèvements a été négatif, c'est à dire excluant une récidive néoplasique anastomotique.

5.2.1.2. *Stomites*

L'examen endoscopique de contrôle post - opératoire pratiqué systématiquement chez les malades ayant subis une résection gastrique a permi de mettre en évidence des lésions de stomites dans 8,1% soit 8 cas sur 74 , avec un aspect inflammatoire de la bouche d'anastomose; ces lésions endoscopiques ont fait l'objet de biopsies multiples et dont l'examen anatomo-pathologique n'a pas révélé de signes de malignité; ces lésions endoscopiques n'ont pas donné de traduction clinique à l'exception d'un cas ayant présenté une stomite oeso-jujénale.

La régression des symptômes a été obtenue par la prescription de traitement médical symptomatique et les règles diététiques.

4.3. ETUDE DE LA SURVIE

4.3.1. La Méthode Actuarielle (116,117-118)

Alors que la méthode directe calcule la survie au bout d'un interval, uniquement à partir des sujets ayant le recul voulu, la méthode actuarielle permet de tenir compte des informations fournies par tous les sujets de l'enquête jusqu'à la date où l'on fait le point.

Il est donc nécessaire de disposer des probabilités de survie successives, pour celà, on calcule leur complément, les probabilités successives de décès soit : nombre de décès entre x et x+1 sur la population exposée.

Le numérateur ne pose guère de problème, par contre le calcul du dénominateur est moins simple. Les vivants au début de l'interval Sx se répartissent en trois groupes : Les décès dans l'interval d (x,x+1); Les vivants à la fin de l'interval (x,x+1) = Sx +1; Les sujets surveillés pendant une partie de l'intervall appelés souvent exclus vivants : EV (x,x+1) ou perdus de vue dans l'interval.

La population exposée est égale à Sx - ½ EV (x,x+1); On admet que les exclus vivants ont été en moyenne exposés au risque de mourir pendant la moitié de la période considérée et que chacun compte pour ½ sujet dans la population exposée.

Les probabilités successives de survie :

- P_o : Probabilité de survie à 1 an = 1 - $\frac{\text{Nb de décès entre (x et x+1)}}{\text{Population exposée}}$

C'est à dire : $1 - \frac{d(x,x+1)}{Sx - \frac{1}{2} EV(x,x+1)}$

P_o = Probabilité de survie à 1 an
P_1 = Probabilité de survie à 2 ans chez les survivants à 1 an
P_2 = Probabilité de survie à 3 ans chez les survivants à 2 ans
P_3 = Probabilité de survie à 4 ans chez les survivants à 3 ans
P_4 = Probabilité de survie à 5 ans chez les survivants à 4 ans

Donc : $sPo = Po \times P1 \times P2 \times P3 \times P4$.

L'utilisation de la méthode actuarielle suppose que la fréquence de l'événement étudié est le même pour tous les sujets quelque soit leur date d'entrée dans l'étude.

4.3.2. Malades non opérés

30 malades sur 142 atteints de cancer gastrique n'ont pas été opérés soit 21,1% et se répartissent en 17 hommes et 13 femmes avec une moyenne d'âge de 74 ans; parmi ces derniers, nous relevons 5 décès survenus dans la première semaine de leur hospitalisation avec une altération de l'état général et métastases viscérales (ASA 4 - ASA 5).

6 malades ont bénéficié d'une chimiothérapie suivie de 5 réponses partielles et 1 échec avec sédation des douleurs, reprise de l'appétit et sensation de bien être sans fièvre ni ictère et à l'examen physique on note la persistance de l'ascite libre de moyenne abondance, chez 5 patients la stabilisation a été de 5 à 7 mois avec une moyenne de survie de 6 mois.

4 malades sont sortis contre avis-médical et perdus de vue.

Le traitement adjuvant a nécessité une médication symptomatique avec recours aux antalgiques majeurs pour certains malades à base de morphiniques type palfium.

La moyenne de survie n'excédant pas 8 mois pour l'ensemble des malades non opérés (1 à 8 mois) et non perdus de vue.

4.3.3. Malades opérés et présentant des tumeurs inextirpables

36 malades n'ayant pas subis de chirurgie d'exérèse pour des tumeurs jugées inextirpables et dans les suites opératoires ont été marquées par 14 décès parmi lesquels 2 malade ayant subi un geste de dérivation type jéjunostomie d'alimentation et 12 autres dans l'intervention a été une simple laparotomie exploratrice.

Au total, 22 malades ont survécus dans les suites opératoires et présentant des lésions inextirpables.

La survie moyenne n'excédant pas 11 mois avec extrêmes de 3 à 11 mois.

4.3.4. Malades ayant subi une résection gastrique

Au total 74 malades se répartissant en 45 hommes et 29 femmes et dont le contrôle s'est effectué de 1987 à 1997 basé essentiellement sur :

- L'examen clinique : Appréciant l'état général, le poids, examen de l'abdomen, et aires ganglionnaires.
- Echographie abdominale, endoscopie digestive, téléthorax, examens biologiques.

Les récidives néoplasiques apparaissent sous forme de dissimination cancéreuse loco-régionale et métastatique et se traduisant par les symptômes suivants souvent associés :

- Altération de l'état général.
- Métastases hépatiques.
- Ascite carcinomateuse.
- Ictère.
- Adénopatique sus-claviculaire.

Nous avons noter 1 cas de récidive néoplasique sous forme de fistule digestive par infiltration carcinomateuse de la paroi abdominale chez un homme de 38 ans après 2 ans d'évolution ayant subi une gastrectomie polaire inférieure à visée palliative.

Les décès surviennent en moyenne dans les mois après l'apparition de la récidive par diffusion métastatique et altération de l'état général.

L'abstention thérapeutique chirurgicale pour tous les malades ayant récidivé.

Les survies concernant les malades opérés pour cancer gastrique et ayant subi une exérèse tumorale (Tableau 4.7) dont 23 perdus de vue, sont données en courbe actuarielle (Figure 4.1)

La courbe a été établie à partir du nombre de malades qui ont survécu aux suites opératoires.

Le taux global de survie à 5 ans est de 28,9%; dont 86,5 % ont un recul à 5 ans.

Tableau 4.7
Survie globale des malades ayant subi une résection gastrique

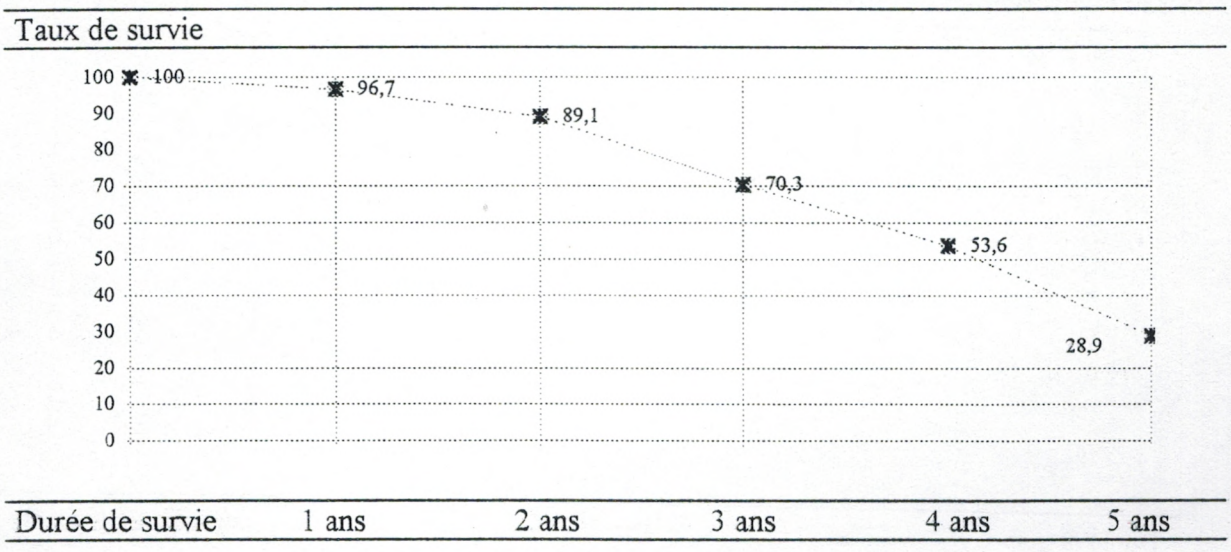
Durée d'observation (*en mois*)	**Décès**	**Exclus vivants**	**Survivants**	**Taux de Mortalité**	**Taux de survie**
(x,x+1)	$d_x(x,x+1)$	EV(x,x+1)	s_x		
- 11	2	8	64	0,033	0,967
21 - 23	4	6	54	0,078	0,922
24 - 35	9	3	44	0,211	0,789
36 - 47	7	5	32	0,237	0,763
48 - 60	9	1	20	0,461	0,539

Les décès sont dus aux récidives néoplasiques. Le taux de survie global a intéressé les décès de malades ayant reçu une exérèse palliative et curative. L'âge et les sexes des patients ne semble pas influencer la mortalité globale, néanmoins les décès chez les sujets âgés semblent être en rapport avec le type de chirurgie palliative réalisée le plus souvent.

4.3.4.1. *Probabilités de survie quelque soit le type d'exérèse*

- P_0 : Probabilité de survie à un 1 an = 96,7%.
- P_1 : Probabilité de survie à 2 ans chez les survivants à 1 an =89,1%
- P_2 : Probabilité de survie à 3 ans chez les survivants à 2 ans=70,3%
- P_3 : Probabilité de survie à 4 ans chez les survivants à 3 ans=53,6%
- P_4 : Probabilité de survie à 5 ans chez les survivants à 4 ans=28,9%

Figure 4.1
La courbe de survie globale par la méthode actuarielle



4.3.4.2. *Survie en fonction du type d'intervention*

4.3.4.2.1. *Survie après chirurgie curative*

La survie concernant les malades opérés pour cancer gastrique et ayant subis une exérèse à visée curative et dont 10 sont perdus de vue, est donnée de la même manière par méthode actuarielle; le taux de survie à 5 ans est de 51,5%
Le recul à 5 ans est de 83,3 %; Les données pour le calcul des probabilités de survie par la méthode actuarielle après chirurgie à visée curative (Tableau 4.8)

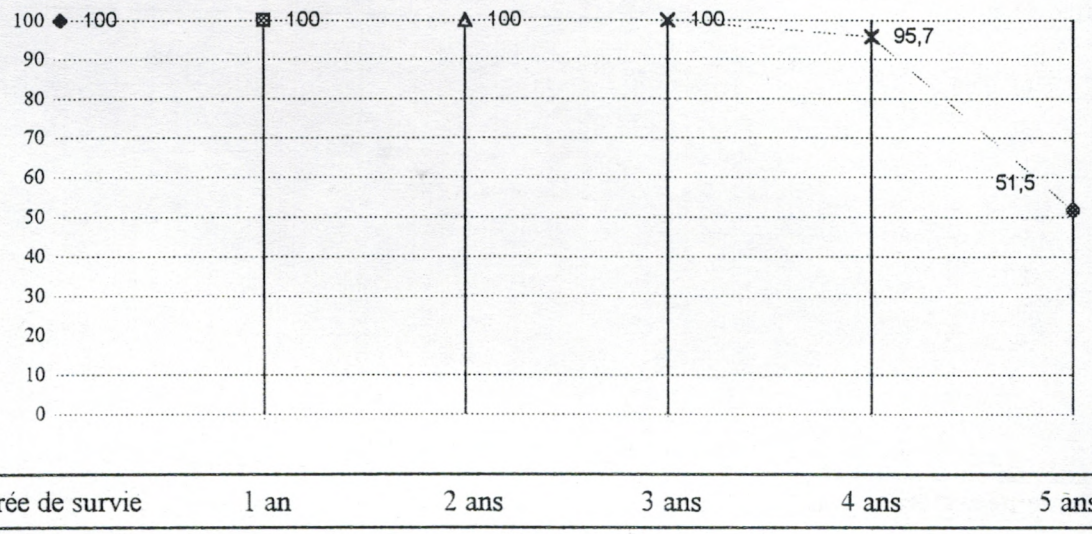
Tableau 4.8
Survie après chirurgie curative

Durée d'observation (en mois)	**Décès**	**Exclus vivants**	**Survivants**	**Taux de Mortalité**	**Taux de survie**
(x,x+1)	$d_x(x,x+1)$	$ev(x,x+1)$	s_x		
- 11	0	2	30	0	100
21 - 23	0	2	28	0	100
24 - 35	0	0	26	0	100
36 - 47	1	5	26	0,0425	0,957
48 - 60	9	1	20	0,461	0,539

P_o = 100 %
P_1 = Probabilité de survie à 2 ans chez les survivants à 1 an = 100 %
P_2 = Probabilité de survie à 3 ans chez les survivants à 2 ans = 100 %
P_3 = Probabilité de survie à 4 ans chez les survivants à 3 ans = 95,7%
P_4 = Probabilité de survie à 5 ans chez les survivants à 4 ans = 51,5 %

Figure 4.2

La courbe de survie après exérèse curative suivant la methode actuarielle



4.3.4.2.2. *Survie après chirurgie palliative*

La survie après exérèse palliative chez les malades ayant survécus aux suites opératoires et dont 13 sont perdus de vue et calculée de la même manière par méthode actuarielle avec un recul de 89,4% à 5 ans est de 93,6% à 1 an , 78% à 2 ans, 35,5% à 3 ans.

La probabilité de survie à 4 ans et à 5 ans est nulle. Les données de probabilité de survie sont consignées dans le Tableau 4.9, après exérèse palliative.

Tableau 4.9

Survie après chirurgie palliative

Durée d'observation (en mois)	**Décès**	**Exclus vivants**	**Survivants**	**Taux de Mortalité**	**Taux de survie**
(x,x+1)	$d_x(x,x+1)$	ev(x,x+1)	s_x		
- 11	2	6	34	0,064	0,936
21 - 23	4	4	26	0,166	0,834
24 - 35	9	3	18	0,545	0,455
36 - 47	6	-	6	0	0
48 - 60	-	-	-	0	0

P_o *Probabilité de survie à 1 an = 93,6%*

P_1 *Probabilité de survie à 2 ans chez les survivants à 1 ans = 78*

P_2 *Probabilité de survie à 3 ans chez les survivants à 2 ans = 35,5%*

P_3 *Probabilité de survie à 4 ans chez les survivants à 3 ans = 0 %*

4.3.4.2.3. *Survie selon les stade après chirurgie curative*

4.3.4.2.3. *Survie selon les stades après chirurgie curative*

- Survie en cas d'absence de l'atteinte de la séreuse gastrique

T1 T2 N0 et ou N1 M0 = 12 avec recul à 5 ans pour 91,6 % et 3 perdus de vue, est de 100%

- Survie en cas d'atteinte de la séreuse gastrique

T3 N1 et ou N2 M0 = 24 avec recul à 5 ans pour 79% et 7 perdus de vue, est de 23,23%.

V. DISCUSSION ET CRITIQUE

1. DE LA METHODE

Notre méthodologie est basée sur une étude rétrospective concernant 73 dossiers de cancer gastrique traités et suivis durant la période du 1° janvier 1987 au 31 décembre 1991; pour recueillir le maximum de données pour notre étude préliminaire sur le cancer gastrique dans la région de Tlemcen, à la fois clinico-épidémiologique, thérapeutique et pronostique, 69 patients ont été inclus dans l'étude déjà entamée faisant l'objet d'une analyse prospective de janvier 1992 au 31 décembre 1994.

Nous n'avons pas utilisé de critères d'exclusion comme dans la plupart des études dans le but d'homogénéisation, étant donné la particularité de chaque forme anatomique du cancer gastrique : cancer superficiel, cancer invasif, cancer sur moignon de gastrectomie, cancer du cardia, linite gastrique ... etc.

Notre but est une analyse multifactorielle des cancers gastriques afin de préciser les formes anatomiques les plus fréquentes dans la population, les différents tableaux cliniques, les moyens diagnostiques dont nous disposons, pour pouvoir les améliorer et les standardiser.

Enfin, nous nous proposons de critiquer les différents protocoles thérapeutiques que nous avons utilisé après analyse des résultats

Nous avons exclu les tumeurs malignes grastriques non épithéliales comme les lymphomes non hodgkiniens, les tumeurs mésenchymateuses et autres tumeurs étant donné leur particularité anatomopathologiques, cliniques, thérapeutiques ainsi que leur raretée (7,2%).

La détermination du profil épidémiologique du cancer gastrique dans la wilaya passerait par une exhaustivité des données et des sources d'information. Cependant notre étude bien que limitée à une série hospitalière et sans prétendre à extrapoler nos résultats à la population générale de la wilaya, nous pourrons dire sans grands risques de nous tromper que le cancer gastrique est le plus fréquent parmi les cancers digestifs.

Notre étude s'inscrit principalement dans une optique d'approche évaluative des méthodes thérapeutiques et dont nous disposons à travers une étude de la survie que nous critiquons dans le chapitre suivant.

2. DES RESULTATS

2.1. De la Fréquence des cancers gastriques

Le cancer gastrique a été le premier cancer digestif à attirer l'attention des épidémiologistes; depuis trente ans de nombreux travaux ont permi d'acquérir de solides bases d'épidémiologie descriptive, par la suite les recherches se sont orientées vers l'identification des sujets à risque et surtout vers l'étude des facteurs d'environnement favorisant ou freinant le développement de ce cancer. Plus récemment les études des populations ont abouti à une meilleure connaissance de l'histoire naturelle de ce dernier (1).

Les taux d'incidence ont diminué de moitié dans la plupart des régions du monde, il se situe au deuxième rang des cancers avec un nombre estimé à 755 500 nouveaux cas par an (70).

Le rapport de « *Cancer Incidence in Five Continents* » portant sur la période de 1983 à 1987 fait apparaître d'importantes variations de l'incidence du cancer de l'estomac d'un pays à l'autre (71).

La variabilité des taux d'incidence selon les pays suggère une relation étroite entre cancer gastrique et facteurs d'environnement(73). Le fait épidémiologique le plus caractéristique de ces dernières décades est l'importante diminution du taux de décès par cancer gastrique dans les pays les plus développés (74)

2.1.1. De la répartition géographique des cancers gastriques

Nous ne pouvons conclure à la différence de répartition géographique dans la wilaya (Tableau 3.1), cependant on note que 37.3% des cas proviennent de la commune de Tlemcen. Ceci est dû probablement à la densité importante d'habitants dans cette commune; en effet la commune de Tlemcen qui ne représente 0.45% de la superficie totale de la wilaya comporte une population estimée au 31 décembre 1994 à 129 795 habitants, soit 14.5% de la population totale de la wilaya.

2.1.2. De la fréquence annuelle du cancer gastrique

La répartition annuelle des cancers essentiellement (Tableau 3.2) laisse apparaître une nette augmentation de la fréquence ce qui semblerait dû à la couverture sanitaire de plus en plus importante grâce au développement des structures de santé publiques et privées et les services d'exploration endoscopiques sans

exclure une augmentation réelle de l'incidence de ce cancer. Pour cela les études épidémiologiques devraient être poursuivies dans l'avenir afin de quantifier l'ampleur du problème.

Le rapport préliminaire établi par le service d'épidémiologie et de médecine préventive du CHU de Tlemcen(75) a permi de montrer que le taux d'incidence standardisé sur l'âge à Tlemcen : 8.7 cas pour 100 000 hbts est comparable à celui des autres wilayates où existe déjà un registre des cancers, Alger : 12.5, Sétif (82) : 11.2 et Oran(77) : 11.5 cas pour 100 000 Hbts chez le sexe masculin)

2.1.3. Place du cancer gastrique parmi les cancers digestifs

Le cancer gastrique représente 37.6% des cancers digestifs chez deux sexes confondus dans notre étude (Tableau 3.5), Il représente chez le sexe féminin 31.4% et 43.5% chez le sexe masculin (Fig. 3.3 et 3.4).

Le cancer gastrique et de la vésicule biliaire occupent les deux premières places pour les deux sexes avec des fréquences respectives de 37.6 chez l'homme et 18.9% chez la femme.

Chez l'homme, les cancers digestifs représentés par 10 localisations sont dominés par le cancer gastrique avec une fréquence relative de 43.5% et les cancers du colon avec 14.5%.

Chez la femme, le cancer gastrique occupe la deuxième place avec une fréquence relative de 31.4% après le cancer de la vésicule biliaire avec une fréquence de 33.5%

D'après le rapport préliminaire du Registre du cancer de Tlemcen (Thèse de Doctorat, K. Meguenni), les cancers digestifs sont les plus fréquents. Ils représentent 28% de tous les cancers chez les deux sexes confondus avec un taux d'incidence annuel standardisé sur l'âge de 43.9 pour 100 000 Hbts dominés par le cancer de l'estomac et de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hépatiques; La localisation la plus touchée est l'estomac, 33% des cancers digestifs, suivie des cancers de la vésicule biliaire : 16.8%, colon-rectum : 16%, foie : 14%, pancréas : 10%. L'intestin grêle et l'oesophage représentent moins de 6% de tous les cancers digestifs.

Le calcul du taux d'incidence annuel moyen standardisé sur l'âge montre que les risques de cancer digestif dans la population générale est très élevé par rapport

aux autres organes; En effet, il est quatre fois plus élevé que pour les organes respiratoires à partir de l'âge de 45 ans.

Chez l'homme, les cancers digestifs représentent 34% de tous les cancers où l'estomac occupe incontestablement le premier rang, presque la moitié (46.2%) de tous les cancers digestifs. La standardisation sur l'âge montre un taux d'incidence de cancers digestifs chez l'homme de 14.6 pour 100 000.

Chez la femme, les cancers digestifs se classent en deuxième position avec une fréquence relative de 31% derrière les cancers gynécologiques 43%. Parmi tous les cancers digestifs, dans ce sexe, celui de la vésicule 22.6% surplombe l'estomac avec un taux de 21%.

D'après le cinquième rapport du registre du cancer d'Oran (77); les tumeurs des organes digestifs représentés par 10 localisations enregistrent le taux d'incidence global le plus élevé, avec 43.8 cas pour 100 000 hbts dominés par le cancer de l'estomac et des voies biliaires extra-hépatiques.

Le tableau 5.1 montre à travers les différentes études en Algérie que le cancer gastrique occupe toujours la première place parmi les cancers digestifs

Tableau 5.1
Place du cancer gastrique
parmi les cancers digestifs, fréquence en pourcentage

Auteurs —	Année	Fréquence %
Brehant (Algérie) —	1950 - 1958	44.9 %
Medjahed (Oranie) —	1964 - 1973	51.1 %
Allouache (Alger) —	1975 - 1979	50.2 %
Illoul (Alger) —	1978 - 1982	45.7 %
Mokhtari & Midoun (Oran) —	1996	55.3 %
Notre série (Tlemcen) —	1987 - 1994	38.5 %

2.1.4. Place du cancer gastrique parmi les autres cancers (Algérie)

Dans une étude de profil de la morbidité cancéreuse en Algérie de 1966 a 1975; YAKER (151), place le cancer gastrique par ordre de fréquence relative en 7ème position dans les deux sexes confondus après le cancer de la peau, col utérin, ganglions, sein, larynx; naso-pharynx avec des fréquences relatives respectives de 18,7 - 15,1 - 6,7 - 6,1 - 5,0 - 3,6 et 3,1 . Chez l'homme, il est placé en 5 ème position après le cancer de la peau, ganglions, larynx, naso - pharynx avec des

fréquences relatives de 24,8 - 9,6 - 9,2 - 5,0. Chez la femme en 8 ème position après le cancer du col utérin 30,2 ; la peau 12,7 ; le sein 11,7 ; le corps utérin 5,0; ganglions 3,8; ovaires 2,4; naso - pharynx 2,2 ; thyroide 1,8 ; le foie 1,8 ; estomac 1,8 .

- LE REGISTRE DU CANCER TLEMCEN

Les cancers de l'estomac occupent la première position chez l'homme et représentent plus de 17%, et la deuxième chez les deux sexes confondus après le cancer du sein. Chez la femme les cancers gastriques occupent la quatrième place après les localisations : sein, col utérin et voies biliaires extra-hépatiques avec des des fréquences relatives respectives : 24.9, 9.4, 6.2 et 6%.

Le Registre d'Oran(77) le place en troisième position aprés la localisation trachée-bronches-Poumon et la vessie chez l'homme avec des fréquences relatives respectives : 18.2%, 17.1% et 8.2%. Chez la femme, comme à Tlemcen il est en quatrième position avec une fréquence relative de 11.2% aprés le cancer du sein : 29.3%, le col utérin : 19.8%, les voies biliaires extra-hépatiques : 12.5%.

Le registre d'Alger des tumeurs de 1993 place le cancer gastrique chez l'homme en 8ème position après le cancer de la trachée - bronche - poumon; la peau; la vessie; l'encéphale; os - cartilage; rectum; rhinopharynx; avec des fréquences respectives (taux pour 100.000 habitants) de 10,5 - 8,1 - 8 - 7,8 - 4,7 - 3,8 - 3,6 - 3,5. Le registre de sétif de 1986 à 1993, place par contre le cancer gastrique en 2ème position après le cancer des bronches et poumons chez l'homme avec des fréquences respectives de 17,4 et 11,2 . Chez la femme, il est placé en 3ème position après le cancer de l'utérus et le sein avec des fréquences respectives de 13,1 - 10,3 et 4,8 .
La variabilité de la position du cancer gastrique parmi les auitres cancers semblerait subir des variations géographiques, ainsi en Belgique par exemple où le cancer gastrique constitue 7 % de l'ensemble des cancers et 26% des cancers digestifs; chez l'homme il s'incrit en 4ème position après le cancer des bronches, du gros intestin et de la peau. Chez la femme par contre il se situe après le cancer du sein, de l'utérus et du colon (150).

2.1.5. De la répartition du cancer gastrique selon l'âge et le sexe

2.1.5.1. *selon l'âge*

La répartition par tranches d'âge (Fig. 3.1) laisse apparaitre une augmentation de l'incidence du cancer avec l'âge pour les deux sexes. Le risque de cancer gastrique augmente rapidement après 45 ans pour diminuer ensuite après 75 ans. Avant 35 ans il représente 14.1% dont 3.5% ont moins de 25 ans.

Les âges extrêmes se situent entre 20 et 86 ans. la moyenne d'âge dans les deux sexes est de 55 ans. D'après le rapport préliminaire du registre du cancer de Tlemcen(75) , les taux standardisés sur l'âge du cancer de l'estomac chez l'homme moins élevés de ceux des autres Registres déja mis en place : Oran, Sétif et Alger.

Dans la population de malades de moins de 50 ans, la fréquence ducancer est de 43.7% relativement comparable à celui du registre d'Oran (77) qui est de 53.3%. De par la littérature, l'incidence du cancer gastrique augmente avec l'âge dans la plupart des séries mondiales publiées(84), la moyenne d'âge au moment du diagnostic se situe à 67.5 ans pour l'homme et 71.4 ans pour la femme (85).

Le risque s'élève rapidement après 50 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme. Le cancer est rare avant 50 ans, moins de 4% dans la côte d'or (84). La relative fréquence du cancer gastrique avant 50 ans dans notre contexte social est sans doute en relation avec la structure d'âge de la population, ainsi la pyramide des âges de la population de Tlemcen au 31 décembre 1994 montre une extrême jeunesse où plus de 70% de cette population ont moins de 30 ans, soit 624 356 hbts pour une population générale de 898 613 hbts et celle dont l'âge est inférieure à 20 ans représente 52% (131).

2.1.5.2. *Selon le sexe*

Dans notre série, on retrouve un sex-ratio de 1.44; dans la tranche d'âge comprenant des sujets âgés de moins de 45 ans, la répartition entre hommes et femmes montre une légère prédominance du sexe féminin : sex-ratio 0.87. Certaines séries publiées ont enregistré également parmi les plus jeunes une majorité de femmes (33). Au delà de 45 ans le diagramme laisse apparaitre une nette prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio de 1.85, à partir de 75 ans et plus il est de 3.
L'incidence du cancer gastrique est plus élevée chez l'homme que chez la femme dans toutes les régions du monde (Fig. 3.2), le sex-ratio se situe entre 1.5 et 2.5.

2.1.6. Selon le groupe sanguin

Il n'existe pas de différence signoficative entre les différents groupes sanguins des malades atteints de cancer gastrique dans notre série : $\chi^2 = 1.29$ avec $p = 0.73$, relation non significative.

La comparaison des groupes sanguins des malades atteints de cancer gastrique de notre série par rapport à la population générale, les groupes ABO évalués sur

10.158 donneurs de sang appartenant à la quasi totalité des citoyens de la wilaya de Tlemcen, a permi de faire les constations suivantes :

Tableau 5.2

Etude comparative des cancers gastriques par rapport à la population locale en fonction du groupe sanguin ABO

Groupe sanguin	Kc +	Kc -	Kc +	Kc -
A	43	3482	30,3 %	34,27 %
B	34	1673	24 %	16,46 %
O	27	4418	19 %	43,49%
AB	38	585	26,7 %	5,75 %
TOTAL	142	10.158	100	100

Statistiques :

- Groupe A : $\chi 2 = 0,31$ avec $P = 0,57$; Différence non significative.
- Groupe B : $\chi 2 = 1,21$ avec $P = 0,27$; Différence non significative.
- Goupe O : $\chi 2 = 6,71$ avec $P = 0,096$; Différence non significative.
- Groupe AB : $\chi 2 = 19,84$ avec $P = 0,000008$, différence très significative.

Il n'existe donc pas de différence significative de fréquence de cancers gastriques des groupes sanguins A,B, et O comparativement au même groupe dans la population générale locale. Le groupe AB par contre est significativement le plus exposé à l'atteinte au cancer gastrique.

L'étude statistique globale tout groupe confondu montre une différence statistique significative en ce qui concerne le groupe sanguin qui serait un paramètre à considérer dans l'avenement du cancer gastrique. $\chi 2 = 24,77$ avec $P = 0,0004$, différence très significative.

De même l'étude ne met pas en évidence de cancers digestifs familiaux chez les patients atteints de cancer gastrique dans notre série.

Le rôle des facteurs génétiques dans le cancer gastrique a été évoqué, basé sur la prédominance du groupe sanguin A, ainsi que sur l'observation des familles et des jumeaux. Il semble que le rôle de l'hérédité d'aprés les différentes études, soit plus grand dans les tumeurs de type diffus que celles de type intestinal; en effet, le risque de cancer gastrique n'apparait pas plus élevé chez les parents atteints de cancer de type intestinal avec un risque relatif de 1.4, alors qu'il est augmenté chez les parents d'un malade atteint de cancer de type diffus où le risque relatif est de 7 (86). Les progrès accomplis dans la connaissance des

oncogènes au niveau des tumeurs solides, offre la possibilité d'étude des caractères génétiques des populations à haut risque de cancer gastrique(1).

2.1.7. Selon les antécédents digestifs

2.1.7.1. *Moignon de gastrectomie*

Nous avons relévé deux cas de cancer gastrique développé sur moignon de gastrectomie, soit 1.4% de la série; resection gastrique pratiquée dans les antécédents des patients pour lésion bénigne, surtout maladie ulcéreuse chronique du bulbe remontant à plus de quinze ans avec montage gastrique de type Bilroth II. Aucun suivi histoendoscopiquen'a été effectué.

La revue de la littérature montre que le risque de développer un cancer sur moignon gastrique après exérèse partielle pour lésions bénignes gastriques se situe à un taux voisin de 3 à 5.3% (87) et la plupart des auteurs (88-89) s'accordent à penser que l'apparition d'un état précancéreux après gastrectomie partielle est liée aux modifications histologiques de la muqueuse gastrique : atrophie, métaplasie intestinale, dilatation kystique des glandes résiduelles, polypes adénomateux et surtout les lésions de dysplasie devenant plus fréquentes et plus sévères dans les groupes les plus anciens. Un plan de surveillance endoscopique et histologique débutant dix années après l'intervention devrait garantir le dépistage des modifications du moignon gastrique; la fréquence des interval de contrôle dépend du type d'anomalies sur le moignon gastrique(87)

2.1.8. Classement des cancers selon la classification de Lauren (64)

L'étude histologique des cancers gastriques de notre série montre un taux de 74% de cancers de type intestinal et 21.9% de type diffus et 4.1% non classés. Le rapport intestinal/ diffus est de 3.4

sur une étude d'évaluation des facteurs d'environnement impliqués dans le cancer gastrique parmi lesquels la distribution des types histologiques des carcinomes gastriques en fonction de l'âge et du lieu de résidence et ayant porté sur une grande série de patients atteints de cancer gastrique, Amadori et *al.* (1) ont confirmé la corrélation entre les zones à haut risque de cancer gastrique et la prédominance du cancer de type intestinal par rapport au cancer diffus selon la classification de Lauren sur les pièces de gastrectomie. Le type intestinal serait un indicateur de risque lié à des facteurs d'environnement(1).

Des études épidémiologiques cas-témoins pourraient élucider cette hypothèse dans notre population.

2.1.9. Selon lésions de gastrite

La gastrite de voisinage retrouvées sur l'examen anatomopatologique des pièces opératoires de gastrectomie pratiquées chez les patients de notre série s'élève à un taux de 46.1%, nous avons relevé un cas de carcinome sur métaplasie intestinale de type Lieberkünien, soit 0.7%

La preuve de l'existence d'une relation directe ou indirecte entre gastrite chronique et cancer de l'estomac repose sur deux constatations :

o Evolution parrallèle de l'incidence de la métaplasie gastrique et cancer, et certains auteurs(91) affirment que le risque d'apparition de cancer gastrique chez les patients porteurs d'une atrophie gastrique au delà de 15 ans est environ de 10% Il apparait donc certain que la gastrite atrophique est le témoin d'un état précancéreux et pourrait constituer son dénominateur commun.

o Les études effectuées sur les populations à haut risque de cancer gastrique, les données de cette étude montrent que la prévalence de la gastrite atrophique avec ou sans métaplasie intestinale est élevée(1).

Il est difficile de proposer une surveillance des personnes atteintes de gastrite atrophique en raison de la grande fréquence de cette affection à partir d'un certain âge. Il faut rechercher d'autres critères permettant de selectionner les patients à haut risque dans cette population. Actuellement tous les auteurs(92,93) s'accordent à penser que la dysplasie gastrique soit un un de ces critères et constitue une étape dans la carcinogénèse gastrique. La frontière entre une dysplasie sévère et cancer superficiel de l'estomac n'est pas toujours évidente en pratique car la recherche d'un foyer invasif peut être difficile dans une muqueuse glandulaire digestive(93).

L'évolution des dysplasies est discutée; les dysplasies modérées seraient régressives dans 60% des cas, les dysplasies sévères dans 20%. La dysplasie devrait faire inclure ces malades dans un protocole de surveillance endoscopique et biopsique très stricte(92,93).

2.1.10. Infections à Hélicobacter Pylori

Les patients de notre série n'ont pas fait l'objet de recherche d'infection à *Hélicobacter Pylori*; cette bactérie isolée en 1983 par MARSHALL et WARREN, provoque une gastrite chronique qui conduit à une atrophie et une métaplasie glandulaire pouvant se compliquer de dysplasie et de cancer(84,94).

Des études séro-épidémiologiques ont permis de retrouver un taux d'incidences de H. Pylori de 50 à 70 % chez les algériens entre 55 à 64 ans (149); il a été établi une corrélation entre l'incidence de cancer gastrique et celle de H. Pylori dans les différentes populations; les conditions socio-économiques défavorables seraient un dénominateur commun pour le cancer et pour l'infection.

Des études cas-témoins suggèrent que le risque de cancer est trois à six fois plus élevé chez les sujets atteinrts d'infection à *Hélicobacter Pylori* que les témoins; aussi il a été noté une baisse parallèle de l'incidence du cancer gastrique de l'estomac, de la gastrite chronique atrophique et de l'infection à *Hélicobacter Pylori*(96); Ces données ont conduit le Centre International de Recherche sur le Cancer à classer l'*Hélicobacter Pylori* parmi les carcinogènes gastriques certains(97). La recherche d'une telle infection devrait faire partie du bilan d'investigation des affections gastriques.

2.1.11. Facteurs socio-économiques

L'enquête épidémiologique sur les conditions socio-économiques des patients atteints de cancer gastrique de notre série retrouve dans plus de 50% des cas des classes sociales défavorisées. De nombreuses études dans le monde relèvent des taux d'incidence de cancer gastrique deux à trois fois plus élevés dans les classes sociales défavorisées que les classes aisées(98).

2.1.12. Facteurs alimentaires

de nombreuses enquêtes cas-témoins(99-110) ont suggéré l'influence des facteurs alimentaires dans le processus de la cancérogénèse gastrique agissant par sommation. Le rôle protecteur des légumes essentiellement crûs et les fruits riches en vitamine C est actuellement bien établi, le rôle favorisant des nitrates et la consommation excessive de sel.

Les études en cours ont pour objectif d'évaluer l'effet de l'intervention de l'alimentation sur les lésions précancéreuses(111,112).

L'enquête diététique des malades atteints de cancer gastrique de notre série n'a pas pu donner avec précision les quantités et la qualités des différents nutriments ingérés pendant une longue période; néanmoins l'intérrogatoire retrouve d'une manière générale une alimentation riche en fibres diététiques, féculents, matières grasses animales. Des enquêtes cas-témoins multicentriques seraient nécessaires dans l'avenir afin de fournir une approche épidémiologique plus précise sur

d'éventuel facteurs nutritionnels incriminés ou soupçonnés d'induire la prénéoplasie.

Au terme de notre approche épidémiologique préliminaire, se rapportant à notre série, quelques remarques sont à souligner :

— Le cancer gastrique est le plus fréquent des cancers digestifs en Algérie.

— L'augmentation de l'incidence annuelle du cancer gastrique qui pourrait être vérifiée par la mise en place d'un registre des cancers dans la wilaya.

— La fréquence du cancer de type intestinal.

— La relative fréquence de ce cancer chez le sujet jeune.

— La prédominance du sexe masculin.

— La classe sociale défavorisée est la plus touchée.

— Le moignon gastrique peut faire le lit du cancer et nécessite une surveillance histo-endoscopique.

— Un taux élevé de gastrites sur les pièces de gastrectomie.

Tous ces éléments aprés revue de la littérature, suggèrent l'influence de plusieurs facteurs dans la carcinogénèse et nécessitent une approche beaucoup plus précise par des études prospectives ou cas-témoins afin de déterminer des groupes à haut risque qui pourraient faire l'objet d'une attention particulière.

Le diagnostic de cancer gastrique doit être précoce et précis, car tout retard porte préjudice au malade.

2.2. Des Résultats cliniques

2.2.1. Délai diagnostique

Les symptomes sont souvent vagues et inquiètent peu le malade; il peut être difficile de fixer leur date de début avec précision , cela explique donc la fréquence d'une double négligence; de la part du malade qui tard à consulter pour des troubles qui lui apparaissent mineurs, de la part du médecin qui risque de s'en tenir à une prescription symptomatique sans demander des

examens nécessaires pour le diagnostic ce qui explique que 20 à 30% des malades sont jugés inopérables au moment où le diagnostic est fait (9,10).

L'étude de notre série a permi de noter un retard diagnostic de plus de 3 mois chez 82,4 % des malades par rapport au début des troubles , d'où un taux élevé des formes avancées.

Parmi les causes de ce retard 41 % incombent au médecin ; En effet 48 malades ont consulter pour des troubles fonctionnels digestifs ; Une prescription médicamenteuse rassurante symptomatique a été envisagée ; 69 cas soit 59 % , le retard diagnostic est dû à la négligence du malade (troubles fonctionnels banaux inquiétant peu ou auto-médication .

2.2.2. Circonstances diagnostiques

Les signes révélateurs de cancer gastrique chez les patients de notre série sont nombreux et variés et souvent associés. Cette panoplie de symptômes reste classique et certains signes dominent par leur fréquence; la douleur épigastrique est retrouvée dans 90,2% des cas.

La douleur représente un motif le plus fréquent dans la consultation pour cancer gastrique observée dans 38 à 72% selon les études (11,12).

L'état général est conservé dans 35,5% des cas (49 cas) et l'amaigrissement est marqué dans plus de 50% des cas; il est rarement isolé et présent dans 24 à 80% des cas selon les différentes séries (13-16).

L'amaigrissement a une signification pronostic minime pour certains(141), il influence surtout le type de la chirurgie pratiquée qui est souvent palliative dans 75% des cas s'il est supérieur à 10% du poids corporel (142).

L'amaigrissement n'est pas un signe de cancer évolué, il est constaté dans 10 à 15% des lésions superficielles(17).

L'hémorragie digestive sous forme d'hématémèse de petite abondance a révélé le cancer dans 3,5% des cas, souvent le saignement est occulte microscopique responsable d'anémie hypochrome hyposidérimique .

L'hémorragie digestive macroscopique est révélatrice dans 10 à 45% des cas selon certaines séries (11,12).

les vomissements représentent 40,8% des cas des symptômes révélateurs; de même la dysphagie signaler dans 0,70%, ces symptômes témoignant d'une sténose orificielle (antro-pylorique).

Un cas de cancer gastrique de la série s'est compliqué de perforation et dont le diagnostic histologique connu au préalable, il s'agit d'un cancer infiltrant à cellules indépendantes; la perforation ne traduit pas toujours une forme évoluée, elle peut révéler un cancer au stade superficiel (3).

2.2.3. Examen physique

Dans plus de 50% des cas, les signes physiques évoquent des lésions évoluées(masse épigastrique, empattement, ascite, foie métastatique, ganglion de Troisier).
L'existence d'une masse palpable réduit de moitié le taux de résécabilité, d'après certaines études (142).

Exploration endoscopique associée à des biopsies multiples et étagées des lésions à parmi de poser le diagnostic de cancer dans 95,8% , ce taux de positivité des biopsies endoscopiques est retrouvés dans la plupart des séries publiées(18-21).

Le siège et l'aspect des lésions endoscopiques est étudié dans le chapitre discussion anapath.

2.2.4. Bilan d'extension

L'échographie abdominale reste utile dans le bilan d'extension du cancer gastrique . Cette examen a permi de mettre évidence la tumeur dans 10,7% des cas sous forme de zones hypodenses marquant l'épaississement de la paroi gastrique; il s'agit le plus souvent de lésions invasives et volumineuses.

Les métastases hépatiques, péritonéales ont été révélées respectivement à l'échographie dans 20,4% et 14,1%; de même que cet examen retrouve des adénopathies périgastriques dans 29%.

Ces résultats fournis par l'échographie abdominale ont été confirmés presque toujours à l'exploration per-opératoire pour les malades ayant subis une laparotomie exploratrice.

L'écho-endoscopie gastrique développée récemment(22) paraît prometteuse et peut permettre le diagnostic de tumeur ainsi que son caractère superficiel dans 80 à 90% des cas (3) surtout dans le cas de tumeurs surélevées de type I et IIa de la classification japonaise endoscopique(20); cet examen permet également d'apprécier la présence d'envahissement ganglionnaire ou non avec un taux de visualisation des ganglions dans 69% si le ganglion a un diamètre supérieur à 3 mm et 76% s'il est supérieur à 5 mm.

Cette limite plus précise de L'écho-endoscopie laisse présager une amélioration (3) dans le « *staging* » des cancers gastriques superficiels ce qui pourrait autoriser une chirurgie plus sélective (exérèse de type R1 pour le cancer avec atteinte uniquement muqueuse et exérèse de type R2 pour les cancers avec atteinte sous muqueuse).

2.2.5. Antigène carcino-embryonnaire

Cet examen n'a pas été réalisé chez les patients de notre série; il peut être un paramètre de surveillance après traitement surtout si le taux pré-opératoire été élevé et pour certains auteurs(23), son taux est le plus souvent normal dans le cancer au début et n'est élevé que chez 30% des patients ayant un cancer avancé.

Le taux de l'antigène carcino-embryonnaire prélevé dans le liquide de lavage péritonéal au décours de l'intervention chirurgicale pour cancer gastrique peut être un facteur pronostic supplémentaire (24).

Nous remarquons qu'à travers les données de notre étude cliniquequ'il existe un retard important dans le diagnostic du cancer gastrique se manifestant par une panoplie de signes digestifs dont le maître symptôme reste la douleur épigastrique dans plus de 90% des cas.

Ces symptomes apparaissent banaux et inquiètent peu le malade qui tarde à consulter ou parfois mal interprétés par le médecin traitant rassurant le malade par un traitement symptomatique. Ce retard réduit les chances de survie. On devrait évoquer le diagnostic devant toute symptomatologie digestive inhabituelle et récente. Car les chances de guérison sont plus grandes si le diagnostic est fait au stade de début.

l'endoscopie digestive haute associée aux biopsies multiples et étagées permet le diagnostic de cancer gastrique dans plus de 90% des cas.

L'échographie reste un examen important dans le bilan d'extension des lésions.

L'écho-endoscopie, examen nouveau , permettrait un diagnostic plus précis et laisse présager une amélioration dans le « *staging* » des cancers gastriques superficiels.

2.3. De la thérapeutique

2.3.1. Opérabilité-résécabilité

Le taux d'Opérabilité et les possibilités d'exérèse ont été améliorées grâce aux progrès de techniques opératoires et de la réanimation.

Les taux de résécabilités les plus élevées sont enregistrées dans les séries japonaise grâce au dépistage systématique des tumeurs gastriques, ce qui a permis une augmentation de l'incidence du cancer gastrique superficiel et une diminution des tumeurs invasives, 5% en 1960 contre 30 à 40% en 1990(3); Nakajima(25) sur 8000 cancers gastriques obtient un taux de résécabilité de 89,6%.

En occident, pays à faible incidence de cancer gastrique, la moyenne des taux de résécabilité est de 70% selon les séries : Meyer 72,5% et Moreaux 69,4%(26)

Concernant les malades de notre série, le taux d'opérabilité et de résécabilité sont respectivement de 78,9% et 67,8% malgré le taux élevé des cancers avancés.

Cette différence des taux de résécabilité serait en rapport avec le nombre des formes trop avancées dans chaque série pour pouvoir bénéficier d'une résection.

2.3.2. Bilan des lésions

2.3.2.1. *Siège des lésions*

Le siège est respectivement distal dans 64,3% des cas (72 cas; 24,1% de siège fundique (27 cas), 7,2% diffus (8 cas), 2,7% proximal (3 cas) et 1,8% moignon gastrique (2 cas).

La résection gastrique a intéressé 80,5% des localisations distales (58 cas), 40,7% des cancers fundiques (11 cas), 37,5% des cancers totaux (3 cas),

66,7% des cancers proximaux (2 cas) et 2 dégastro-gastrectomies pour cancer sur moignon gastrique.

Dans plus de 50% des cas l'intervention pour cancer sur moignon gastrique ne peut être qu'exploratrice ou palliative étant donné que ces derniers sont souvent diagnostiqués tardivement au stade avancé (27).

2.3.2.2. *Etat de la séreuse gastrique*

La séreuse gastrique apparaît macroscopiquement envahie à l'exploration opératoire dans 75,9% et intacte dans 24,1% et en fonction du siège de la tumeur elle apparaît infiltrée dans 100% des cas des cancers diffus, proximaux et moignon gastrique et dans 70,8% dans le siège antral et 77,7% du siège fundique.

La séreuse apparaît intacte à l'exploration dans le siège distale et fundique du cancer dans respectivement 29,2% et 22,3%.

L'atteinte de la séreuse gastrique serait déterminante et pour Hautefeuille(28), il existe une collération entre l'envahissement de la séreuse, celui des ganglions et l'existence de métastases. Dans notre série seulement 57,7% des cas de séreuse apparemment infiltrée ont pu subir une exérèse gastrique (curative ou palliative confondue) contre 100% de résection pour les cas à séreuse apparemment saine.

2.3.2.3. *L'envahissement des organes de voisinage et métastases*

L'infiltration des organes de voisinage rendant impossible toute exérèse curative et le geste chirurgical se limite le plus souvent à une chirurgie palliative; de même la constatation des métastases viscérales à l'exploration hépatique, péritonéale et ovarienne fait renoncer à tout acte chirurgical, le plus souvent en dehors de geste de dérivation pour tumeur sténosante.

2.3.2.4. *«staging » des tumeurs sur pièces de gastrectomie*

Le "*staging*" post-opératoire a permis de constater que seulement 12 cas des tumeurs réséquées sont au stade T1 T2 de la classification internationale au lieu de 27 côtées à l'exploration per-opératoire basée sur l'aspect macroscopique des lésions; 64 tumeurs sont au stade T3 T 4 au lieu de 49.

De même que la stadiation des adénopathies, l'étude anatomopathologique des pièces des lymphadenectomies a permi de noter que 9 cas sur 36 résections curatives soit 25% où les adénopathies étaient négatives au lieu de

5 sur 36 c'est à dire 13,9% et que 26 sur 36 pièces de lymphadenectomie étaient cotées N1+ soit 72,2% au lieu de 31 sur 36 soit 86,1% et que 2,8% (1 cas) de N2+ au lieu de 0% .

Cette confrontation entre les données macroscopiques recueillies à l'exploration per-opératoire et celle fournie par les résultats anatomo-pathologique des pièces d'exérèse permet de constater que l'opérateur se trompe une fois sur deux lorsqu'il se base sur la simple palpation(4,29), et d'après **Ishiyoshi** (4) l'examen macroscopique per-opératoire des aires ganglionnaires s'accompagnent de 66 à 79% de faux négatifs d'où la nécessité d'un « *staging* » per-opératoire basé sur les données histologiques recueillis par l'examen extemporané des lésions; cet examen aura plus de fiabilité s'il intéresse toute la chaîne lymphatique dont dépend le ganglion que l'on veut prélever et les ganglions du hile splénique sont examinables qu'au prix du splénectomie(28).

2.3.3. Méthodes chirurgicales:

36 malades atteints d'adénocarcinomes gastriques opérés n'ont pas subis de résection gastrique soit 32,2 % dont 9,8 % ont bénéficier d'une gastro - entéro - anastomose et 22,3 % se résumant à une laparotomie exploratrice.
Les lésions gastriques jugées très avancées et inextirpables à l'exploration per - opératoire représentent 32,2 % des cas; ceci ne fait qu'alourdir le taux de mortalité et de morbidité de ces malades au stade ultime de leur maladie. Certaines études d'après la revue de la littérature (152 - 153) rapportent que seulement 15 à 16,5 % des laparotomies réalisées pour cancer gastrique avaient abouti à une résection à visée curative; Il convient donc d'éviter dans la mesure du possible de faire une laparotomie inutile notamment en cas de cancer de stade IV avec des métastases hépatiques et péritonéales, car ces cancers métastatiques d'emblée entrainent une médiane de survie très courte qui est de l'ordre de 3,5 mois (31), et en absence de symptomes majeurs, la chirurgie à ce stade même palliative n'apporte aucun bénéfice en terme de durée ou de qualité de survie (154-155); c'est tout l'intérêt de l'exploration coelioscopique, celle -ci semble prendre une place grandissante avant toute décision d'une chirurgie d'éxérèse dans la stadiation des cancers gastriques à l'exclusion des indications opératoires absolues représentés par une sténose digestive ou une tumeur hémorragique, la laparoscopie si possible associée à une écho-laparoscopie permet de faire une excellente stadification per - opératoire identifiant dans 23 à 37 % des cas des métastases péritonéales ou hépatiques initialement ignorés par l'imagerie pré - opératoire (156 - 157). Cette exploration coelioscopique possede une sensibilité diagnostique dans 94 % évitant dans 30 à 40 % des cas une laparotomie exploratrice initule (158). Dans cette situation pourrait être instituée une chimiothérapie adjuvante. Certains auteurs utilisent cette technique pour la

réalisation de gestes palliatifs et en particulier des gastro - entéro - anastomoses ou la mise en place de sonde d'alimentation éventuellement dans le but de réduire l'importance du geste chirurgical et de raccourcir par conséquent la durée d'hospitalisation (159 - 160).

2.3.3.1. *Types d'intervention*

76 résections gastriques ont été effectuées soit 67,9% de l'ensemble des tumeurs opérées avec 47,4 % de chirurgie curative et 52,60 % de chirurgie palliative.

Le taux de résection curative n'a pas beaucoup augmenté à travers les différentes séries publiées en dehors du Japon qui pratique des dépistages systématiques et où les cancers en nombre croissant sont opérés au stade de cancers superficiels. Lorsque le diagnostic de cancer est posé, le bilan d'extension objective souvent une dissimination métastatique chez un tièrs des patients et ne permet pas d'envisager une réséction tumorale que dans environ 50 % des cas. Cette réséction étant à visée curative dans moins de la moitié des patients opérés (161 - 162 - 163). Le taux de réséction curative varie donc d'une série à l'autre ainsi VISSET (26), il est de 64,36 %; pour NAKAJIMA (25), il est de 59,4 %.
Notre première étude préliminaire sur le traitement chirurgical du cancer gastrique au C.H.U. Tlemcen se rapporte à une série de 76 réséctions gastriques a permi donc de réaliser une éxérèse probablement complete et curative dans moins de la moitié des cas.
La fiabilité des critères anatomiques per - opératoire (stade tumorale, cotation ganglionnaire, résidu tumoral laissé en place ...) dépend de l'appréciation du chirurgien ; notons que les interventions chirurgicales ont été pratiquées par des chirurgiens différents (collaborateurs du Professeur M. BENKALFAT). La frontière entre chirurgie à visée curative et palliative reste par ailleurs relativement difficile à déterminer reposant sur des critères d'évaluation pré, per et post - opératoire; certains auteurs (154), ont permi de distinguer :

- Chirurgie curative absolue : En absence de métastases, les marges de réséctions sont indemnes de cellules tumorale, les niveaux N des ganglions métastatiques correspond à des relais ganglionnaires de moins que le niveau D (dissection) du curage (D supérieur à N).

- Chirurgie curative relative : Les critères précédents sont remplis, le niveau N des ganglions métastasés est le même que le niveau D du curage.

- Chirurgie palliative relative : Les critères précédents ne sont pas remplis mais la réséction ne laisse aucun résidu tumoral (réséction R 0).

- Chirurgie palliative absolue : S'il existe un résidu tumoral.

D'une manière générale, l'intervention à visée curative visera à ne pas laisser donc en place de reliquats tumoraux macroscopiques; les résections potentiellements curatives étant dénommées R 0 (R pour résidus). En revanche, celles qui laissent persister des résidus microscopique voir macroscopique sont intitulées respectivement R 1 et R 2 et sont considérées comme étant des opérations palliatives (165 - 166 - 164).

Dans le cadre de la chirurgie palliative absolue, les principes de tout traitement palliatif doivent présider à la décision thérapeutique à savoir apporter la meilleure qualité de vie possible jusqu'au décès du patient en traitant des symptomes le mieux possible, le plus longtemps possible et de la façon la moins agressive possible.

2.3.3.2. Modalités du traitement palliatif :

Elles ne diffèrent en rien techniquement des réséctions gastriques à visée curative. La gastrectomie est adaptée en fonction du siège de la tumeur; dans 24 cas soit 60 % de l'ensemble des gastrectomies palliatives, la gastrectomie polaire inférieure a été pratiquée réséquant les deux tièrs voir les trois quarts de l'estomac.

Les marges de sécurité en matière de réséction palliative, ont un intérêt relatif à condition que la réséction gastrique passe macroscopiquement en tissu sain (167).

La gastrectomie totale palliative simple réalisée 14 fois soit 35 % chez les patients de notre série pour des tumeurs infiltrant tout l'estomac ou souvent pour des linites gastriques, cancer du corps, cancer sur moignon de gastrectomie.

Pour les cancers proximaux (2 cas), l'éxérèse tumorale a été une gastrectomie polaire supérieure, une fois simple et une fois élargie à la rate et à la queue du pancréas. La G.P.S. à été considérée comme une réséction palliative relative car n'ayant pas laisser apparemment de résidus macroscopiques (R 0), mais le curage ganglionnaire n'est pas carcinologique car le niveau de D du curage est inférieur au niveau N des ganglions métastatiques.

Les cancers proximaux sont des cancers graves et souvent étendus quand ils sont opérés et s'accompagnent d'un envahissement ganglionnaire dans de nombreux cas (78 % selon FUJIMAKI et 88 % selon MAC - NEER et PACK).

La gastrectomie polaire supérieure en plus de son insuffisance sur le plan carcinologique, expose au reflux gastro - oesophagien alcalin invalidant devant la faire préférer à la gastrectomie totale avec la confection d'anse exclue.

Sur le plan ganglionnaire, concernant les réséctions gastriques palliatives pour cancer; la réalisation d'un curage ganglionnaire extensif de type D 2 n'apporte rien en terme de qualité ou de durée de survie (168).

2.3.3.3. Modalités du traitement chirurgical curatif :

2 types de gastrectomies ont été pratiquées :

- La gastrectomie polaire inférieure pour les tumeurs distales ne dépassant pas l'angle de la petite courbure gastrique et sans signes macroscopiques de métastases ganglionnaires des relais distaux (N 2) de la trifurcation du tronc artériel coeliaque et sans signes de métastases viscérales péritonéales ou hépatiques. L'éxérèse n'a pas laisser de reliquat tumoral et le curage ganglionnaire a toujours dépasser le niveau N des ganglions macroscopiquements métastasés du premier relai (N 1). La tranche de section gastrique à toujours passer largement au-dessus de la tumeur réalisant des gastrectomies des trois quart voir des quatre cinquième.

Plusieurs auteurs (165,166,169, 170) recommandent en effet que dans les formes histologiques différenciées, dits encore intestinales de **LAUREN;** la résection en amont de la tumeur doit comporter une marge de sécurité de 4 cm alors que dans les formes indifférenciées ou diffuses de **LAUREN**, cette limite et de 8 cm .

La gastrectomie totale carcinologique a été pratiquée 13 fois pour des tumeurs siegeant au niveau du corps gastrique (tièrs moyen), pour des tumeurs antrales remontant au -delà des limites de l'angle de la petite courbure gastrique. La gastrectomie totale simple a été réalisée 5 fois soit 38,5 %; élargie à la rate et à la queue du pancréas 8 fois soit 61,5 % des cas. La gastrectomie totale carcinologique a été étendue à la rate et à la queue du pancréas pour réaliser un curage de type D 2 plus complet (ganglions du site 10 et 11 de la classification japonaise).

Cette option entre gastrectomie totale simple et élargie dépend de l'état général du malade, de l'âge, du stade tumoral et de l'expérience du chirurgien. Plusieurs séries publiées mettent en exergue le rôle de la pancréatectomie gauche pour pratiquer un curage complet des relais 10 et 11 de la classification japonaise (171,172,173,174); essentiellement pour les cancers du tièrs supérieur de l'estomac accompagnés d'un taux élevé de métastases ganglionnaires (sites 10 et 11), et où la splénectomie, de même que la pancréactectomie gauche sont de mise pour le curage D 2. Pour les cancers distaux (cancer de l'antre), la splénectomie est plus discutée et ses indications sont limitées; en effet le groupe 10 dans ce cas appartient au curage du niveau 3 et le pronostic de cet envahissement est très péjoratif. Ces pancréatectomies sont actuellement abondonnées par certains car responsables d'un taux élevé de complications au profit d'un curage du pédicule splénique avec splénectomie et mobilisation de la queue du pancréas selon le procédé decrit par **MARUYANA** (175). En dehors de certaines situations

anatomiques rares où l'éxérèse des ganglions du site 10 peut se faire sans splénectomie (épiploon pancréatico-splénique long et étalé) dans le but de limiter la morbidité inhérante à l'ablation de la rate.

OKAJIMA (176), préconise la splénectomie en cas d'invasion directe du pancréas ou de la rate; de métastases ganglionnaires le long de l'artère splénique ou du hile splénique et dans les stades IV, en revanche elle doit être conservée dans les interventions à visée curative au stade I, II et III.

Compte tenu d'une morbidité et d'une mortalité plus élevée en cas de spléno-pancréatectomie selon le rapport présenté par le 100ème congrés Français de chirurgie d'octobre 1998; un grand nombre d'équipes europeennes se sont montrer réservées à l'égard de la pancréatectomie gauche de principe (171,172,177,178), et certains chirurgiens japonais ont également prôner un curage ganglionnaire pancréatico-splénique sans pancréatectomie, mais avec splénectomie en résequant l'artère splénique à son origine avec ses satellites ganglionnaires et en pelant la face postérieure du pancréas et de la veine splénique; cette dernière étant liée en regard de la queue du pancréas (179,170, 168). Neanmoins; le souci de la radicalité qui obeit à la formule D supérieur à N en cas d'envahissement des ganglions de la chaine splénique (Site 11) de recourir à un curage D 3 et par conséquent de faire une pancréatectomie gauche qui facilite l'éxérèse des ganglions du 3ème niveau et plus précisemment ceux para - aortiques gauches (site 16) ainsi que les ganglions situés sur la racine de l'artère mésentérique supérieur (site 14) (170,180,181). Cette extension de la lymphadenectomie aux ganglions du 3ème niveau devra tenir compte à la fois de l'expérience du chirurgien en matière de curage ganglionnaire (100ème congrés Français de chirurgie) et des conditions générales de l'opéré et de son âge.

Concernant le choix entre gastrectomie polaire inférieure curative et gastrectomie totale de principe, nous n'avons pas adopter cette attitude chez les patients ayant subis une réséction gastrique à visée curative pour les localisations distales. La gastrectomie polaire inférieure a été toujours préconisée pour les cancers distaux ne dépassant pas l'angle de petite courbure gastrique

Hautefeuille (28) réalise une gastrectomie partielle pour les tumeurs antrales ne dépassant pas l'angle de la petite courbure gastrique et dont les ganglions situés sur la petite courbure restante étudiée en extemporané lors de l'exérèse sont négatifs; par contre les gastrectomies totales sont élargies de principe à la queue et à la rate pour toute tumeur même de taille moyenne siégeant sur le corps gastrique ou toute tumeur antrale qui remonte au delà des limites de l'antre gastrique et dont l'envahissement ganglionnaire dépasse cette limite.

Certains auteurs(32,33) préconisent la gastrectomie totale de principe dans les cancers gastriques; en effet le rôle de la gastrectomie totale de principe par rapport à la gastrectomie partielle est un sujet de controverse depuis longtemps et s'appuyant sur les avantages suivants :

- Ablation de tout l'estomac car très souvent le cancer est diffus et la limite de résection est difficile à définir au cours des gastrectomies partielles.
- Possibilités de lésions multifocales essentiellement dans certains cancers superficiels (34).
- La gastrectomie totale permet de réaliser une exérèse de tout l'environnement ganglionnaire de la petite et de la grande courbure; de même que l'envahissement des ganglions rétrogastriques et cardiotubérositaires.
- Le résultat fonctionnel paraît meilleur après interposition d'une anse jéjunale entre l'oesophage et le duodénum (technique de Henley) que lors d'une gastrectomie subtotale (Bilroth II) ou le « dumping syndrome » et l'oesophagite alcaline se trouvent dans bien des cas.
- Les malades jeunes ont une espérance de vie longue; Il est a craindre que le moignon gastrique restant pourrait présenter à longue échéance un nouveau risque de dégénérescence maligne.

Lortat-Jacob et Parachristou (32,35) pensent que les résultats semblent parfois meilleurs pour les gastrectomies totales à cause du curage ganglionnaire qui est meilleur.
L'étude de la résection gastrique semble avoir moins d'importance que la qualité du curage ganglionnaire pour certains auteurs(26); de même que la lymphadenectomie peut être élargie dans les gastrectomies subtotales correctement indiquées (6).

2.3.3.4. Cancers superficiels :

Cette variété répend à une définition précise énnoncée par la JRSGC à savoir une tumeur qui ne dépasse pas la sous muqueuse (182). Cette variété représente au Japon 30 à 40 % des cancers diagnostiqués; ce taux n'est que de 5 à 10 % dans les pays occidentaux. Le diagnostic de cancer gastrique dans les autres pays du monde ne pratiquant pas comme au japon de dépistage, se fait au stade symptomatique de la maladie. Notre série relève un taux de 4,92 % des cas soit 7 cas. Cette particulière forme retrouvée dans notre série a fait l'objet de publication (Pr. M. BENKALFAT et Coll). Bien qu'il s'agit de cancer superficiel morphologiquement n'en demeure pas moins lymphophile, l'envahissement ganglionnaire étant surtout en rapport avec la profondeur de la penétration pariétale du cancer (41).

Les lésions intra - muqueuses sont suivies de 3 à 5 % de métastases ganglionnaires; en cas d'envahissement de sous muqueuse elles sont de 15 à 20 % (182 - 183 - 184).

La taille de la tumeur intervient également dans le risque des métastases ganglionnaires; la tumeur de diamètre inférieure à 2 cm ayant moins de 2 % d'atteinte lymphatique alors que ce chiffre est de 32 %. Dès lors que les mensurations oscillent entre 2 et 5 cm; voir 39 % pour celle dont la taille dépasse 5 cm (37).

Concernant les malades de notre série 7 cas qui sont tous de siège distal, nous avons réalisé une GPI dans tous les cas. L'étendue de l'éxèrèse est donc liée au siège et à la taille de la tumeur pour les cancers superficiels (3) : La gastrectomie subtotale dans les tumeurs antrales ou la partie moyenne gastrique et la gastrectomie totale dans les cancers hauts situés.

L'incidence élevée des lésions multifocales synchrones (10 à 20%) selon les auteurs pourrait être un argument en faveur de la réalisation d'une gastrectomie totale de principe dans les cancers gastriques superficiels (34).

■ Dans le travail de **NOGUCHI** (34) portant sur 178 patients porteurs d'un cancer gastrique superficiel multifocal synchrone; 13 % avait une lésion principale antrale et une autre lésion de plus petite taille dans le tiers superieur de l'estomac; pour **Moreaux** (36) , le risque de méconnaître une lésion proximale ne justifie pas la gastrectomie totale de principe prônée par **Nogushi** (34) à condition que l'ensemble de l'estomac soit analysé en pré et per opératoire et que le patient bénéficie d'une surveillance endoscopique annuelle du moignon gastrique. **Hioki** (37) propose d'adapter l'exérèse à l'atteinte de la muqueuse ou de la sous muqueuse gastrique et de réaliser respectivement une gastrectomie limitée ou étendue. La controverse subsiste également dans le curage ganglionnaire à réaliser dans les cancers gastriques superficiels; Pour les Japonais, le curage D2 est le traitement de choix (38,4, 39-40), alors que la plupart des auteurs Européens préconisent un curage type D1 (36,46); aucune étude prospective randomisée n'a montré la supériorité du curage D2 sur le curage D1. Dans les cancers gastriques superficiels, **Hioki** (37) a montré qu'un curage D1 peut être considéré comme curatif absolue dans la majorité des cancers gastriques superficiels; il a démontré que le taux d'envahissement ganglionnaire faible en cas de tumeur muqueuse (0,6 à 11%) est plus élevé en cas de tumeur sous muqueuse (14,2 à 26,8%) et que le groupe ganglionnaire N1 est le plus souvent atteint.

L'école japonaise (183), propose de réaliser un curage D1 dans les cancers gastriques superficiels dans la taille est inférieur à 2 cm et qui n'envahissent pas la

sous muqueuse lors de l'examen écho - endoscopique pré - opératoire; elle préconise par contre un curage D2 en présence d'une tumeur dépassant 2 cm ou touchant la sous - muqueuse (185 - 186), en absence d'envahissement des ganglions du premier relai ganglionnaire. Le problème majeur réside donc dans le dépistage pré et per opératoire du faible pourcentage des patients devant bénéficier d'un curage extensif comme pour les tumeurs invasives. L'écho - endoscopie peut être un examen utile mais sa sensibilité ne dépasse pas les 76 %, pour les ganglions de taille supérieur à 5 mm (22). Certains proposent de réaliser, au cours d'un curage D1; un " picking " avec examen extemporané au niveau des aires ganglionnaires N2 .

Les curages ganglionnaires accompagnant les gastrectomies pour cancer superficiel dans notre série est de type D1 dans 28,57 % (2 cas) et de type D1 - D2 dans 71,43 % . L'examen anatomo -pathologique des pièces d'éxérèse n'a pas mis en évidence de métastases ganglionnaires.

2.3.3.5. Le curage ganglionnaire

Il n'existe pas actuellement d'accord sur la définition du caractère proximal, intermédiaire ou distal des adénopathies; la définition la plus logique est celle proposée par les japonais et qui suit les voies anatomiques de drainage lymphatique et prend compte simultanément le siège de la tumeur sur l'estomac, elle est d'application souvent difficile. La classification japonaise dénommée : "Japanèse Research Society For Gastric Cancer; JRSGC 1981". Cette classification décrit 16 sites de drainage lymphatique répartis en trois groupes (66) :

N 0 = Aucune métastase ganglionnaire.

N 1 = Métastase ganglionnaire limité au groupe 1 et correspondant aux ganglions péri - gastrique (site 1 à 6).

N 2 = Métastase ganglionnaire limité au groupe 2 englobant les ganglions intermédiaires de la trifurcation coeliaque (site de 7 à 11), coronnaire, hépatique, splénique et coeliaque.

N 3 = englobant les ganglions (N 3 et N 4) les plus lointains à savoir ceux situés à la face postérieure du pédicule hépatique et retropancréatique (N 3) et ceux de la racine du mésentère ainsi que les ganglions para - aortique (N 4) site 12 postérieur à 16.

Le curage ganglionnaire de type D 1, enlève les ganglions du groupe I, celui de type D 2, les ganglions du groupe 2 et la lymphadénectomie de type D 3 , ce du groupe 3.

La classification japonaise étant relativement complexe, pour cela il a été proposé une classification simplifiée en 3 niveaux de curage (187 - 169):

- Niveau I : Concerne les ganglions péri - gastriques situés dans le plan antérieur à savoir ceux des petites et grandes courbures; les ganglions para - cardiaux ainsi que ceux sus et sous pyloriques (1 à 6) de la classification japonaise, ce curage répond globalement au type D 1; le nombre minimal de ganglions retirés doit être de 15.
- Niveau II : concerne les ganglions intermédiaires situés dans le plan postérieur au niveau I ; ils cheminent le long des 2 axes artériels principaux de l'estomac, c'est à dire celui de l'artère gastrique gauche (artère coronaire stomachique) et de l'artère hépatique commune (7 et 8 de la localisation japonaise); auxquels s'ajoutent les ganglions de l'artère hépatique propre (12 antérieur). Il s'agit d'une lymphadénectomie assimilable à un curage D 2 . Le nombre de ganglions prélevés doit être de 25.

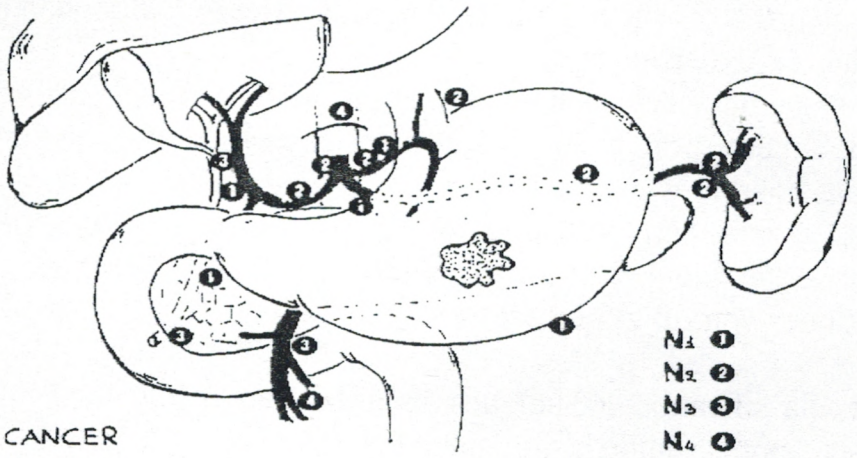
- Niveau III : s'adresse aux ganglions situés sur le plan postérieur et anatomiquement localisés de part et d'autre du tronc coeliaque; c'est à dire ceux de l'artère et hile splénique, ceux retropancréatiques et para - aortiques (9 à 16 à l'éxception du 12 antérieur). Ce curage est comparable au type D 3. Le nombre de ganglions enlevés devant être supérieur à 25 (30 à 35).

Cette distinction en trois niveaux de curage de radicalité doit cependant être nuancée en fonction de la localisation de la tumeur; c'est ainsi que pour les tumeurs du tièrs distal, le curage D 1 correspond habituellement à une réséction gastrique subtotale emportant les sites ganglionnaires du plan antérieur (3 , 4 , 5 et 6) alors que le curage D 2 tout en réalisant la même résection gastrique emporte les ganglions du plan intérmédiaire (1, 7 , 8 et 9) à l'exception du site para - cardiaque gauche (2) qui, s'il devait être réséqué, réponderait à la définition d'un curage de type D 3.

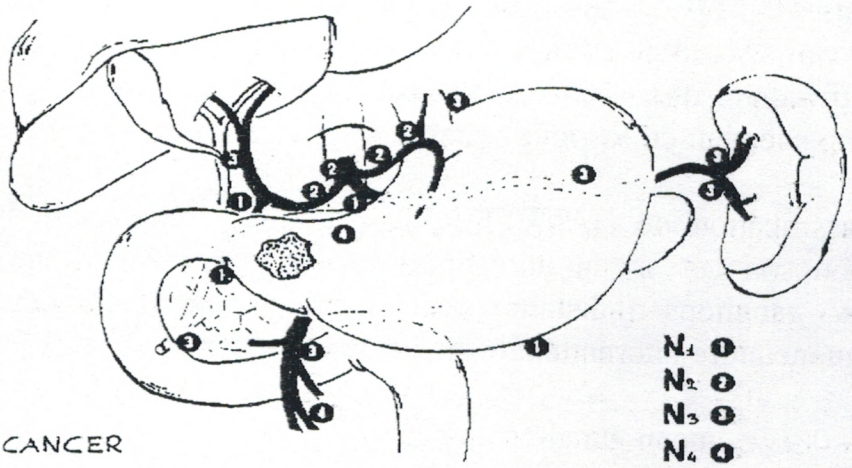
RADICALITE DU CURAGE GANGLIONNAIRE SELON LA LOCALISATION DE LA TUMEUR GASTRIQUE.

SIEGE DE LA TUMEUR	D 1	D 2	D 3
1/3 proximal	1,2,3,4	5,6,7,8,9,10,11	12,13,14,16
1/3 moyen	1,3,4,5,6	2,7,8,9,10,11	12,13,14,16
1/3 distal	3,4,5,6	1,7,8,9	2,10,11,12,13,14,16

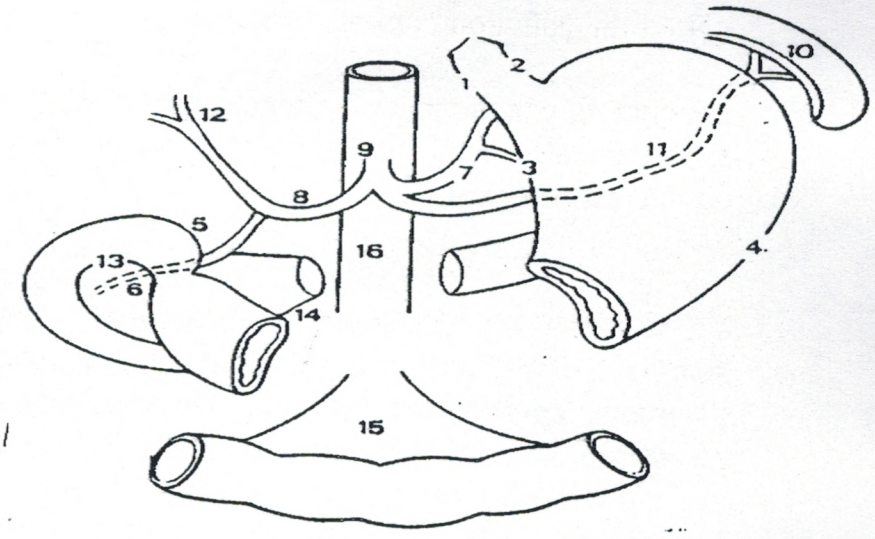
Classification japonaise des aires ganglionnaires J.R.S.G.C 1981



CANCER
TIERS
MOYEN



CANCER
TIERS
DISTAL



Groupe N1 : 1 à 6
Groupe N2 : 7 à 11
Groupe N3 : 12 à 16

La classification internationale TNM (67 - 68):

- la lettre N (Node = ganglion) stipule l'absence N 0 ou non métastase ainsi que son degré d'extension à distance.
- N 1 indique l'envahissement des ganglions lymphatiques jusqu'à 3 cm au-delà de la tumeur primitive c'est à dire les ganglions situés le long des petites et des grandes courbures gastriques.
- N 2 correspond à l'atteinte des ganglions distants de plus de 3 cm de la tumeur primitive ou bien ceux situés le long des artères gastriques gauches spléniques, hépatiques voir du tronc coeliaque.

Cette classification a subi des modifications (169) en 1992 - 1993; ainsi doit figurer après étude histologique le nombre de ganglions envahis par site étudié. Ce renseignement n'est fourni que si la pièce opératoire comporte plus de 15 ganglions. L'envahissement ganglionnaire reste toutefois décrit de manière très grossière en comparaison avec la classification japonaise de site ganglionnaire. Dans l'U.I.C.C., le R est employé pour qualifier la tumeur résiduelle et non le niveau du curage comme dans la nomenclature japonaise. C'est pour éviter toute confusion que l'école japonaise emploie la lettre D (pour dissection) en remplacement de R pour préciser le niveau du curage (D 0 - D 1 - D 2 - D 3).

Classification de HAUTEFEUILLE (28): Cette cotation ganglionnaire repose selon son auteur sur une définition des ganglions extrêmes plus nettes que celle des ganglions à distance (de 3 cm environ de la tumeur), adoptée par la nomenclature internationale en 3 classes (N 0 - N 1 et N 2).

- N 0 0 = aucun ganglion envahi
- N + 0 = ganglion para tumoraux envahis
- N + + = ganglion para tumoraux et extrêmes envahis

Le curage ganglionnaire effectué chez les patients de notre série ayant subi les éxérèses radicales sont de type D 1 dans 5,6% des cas et dans 94,4 % des cas, le curage est de type D1 - D 2.

Le degré de positivité ganglionnaire dans le cancer gastrique conditionne la survie et donc le succès de la chirurgie (6). Les lymphadenectomies élargies semblent avoir une valeur thérapeutique pour Kodoma (43); les patients à ganglions envahis traités par une lymphadenectomie D2 ont un pourcentage de survie à 5 ans plus élevé qu'après une lymphadenectomie de type D1. Shiu (44) confirme que si l'extension de la lymphadenectomie (D) dépasse l'extension réelle de l'infiltration néoplasique (N), la durée de la survie est majeure.

La logique oncologique est de faire une lymphadenectomie dont le niveau est supérieur à celui de l'envahissement ganglionnaire existant ou potentiel (D supérieur à N); soit par exemple un curage D 2 en cas d'envahissement du groupe N 1. Mais toute la difficulté est dans l'appréciation de l'état ganglionnaire qui en pratique est inconnu du chirurgien en per - opératoire; il semble licite de procéder, de principe à une lymphadenectomie de type D 2 en cas de cancer dépassant le stade du cancer superficiel (169 - 166 - 174). L'étendue de la lymphadenectomie intervient dans l'amélioration du pronostic s'agissant surtout de tumeurs de stades intermédiaires stade II et III alors que cette mesure n'est pas démontrée dans les cancers précoses stade I ou avancé stade IV.

Le traitement curatif du cancer de l'estomac repose sur la résection de l'estomac avec lymphadenectomie extensive de type D 2 voir D 3 chez les auteurs japonais; en Occident d'après le 100eme rapport présenté par le congré français de chirurgie Octobre 1998 (C. MEYER et Coll), le débat entre curage classique D 1 et le curage étendu reste ouvert et le consensus n'est pas établi; neanmoins les curages de type D 2 sont recommandés pour plusieurs raisons :

- Le caractère très lymphophile du cancer gastrique et de la fréquence des récidives loco- régionales après éxérèse classique; un curage étendu répond pleinement aux principes d'une chirurgie oncologique.

- L'expérience japonaise et celle d'autres grandes séries non randomisées ont montré que la survie était améliorée en cas de curage étendu.

- Le curage D 2 permet le retrait d'un nombre plus élevé de ganglions que celui du type D 1; ce qui ne peut qu'améliorer la stadification; éviter le phénomène de " la migration du stade" et d'orienter la pratique du traitement adjuvant dont on peut espérer qu ils deviendront plus performants dans l'avenir.

Maruyana (137) évoque le phénomène des «*skip métastases*» avec envahissement néoplasique des ganglions du deuxième et troisième niveau lorsque les ganglions para-gastriques sont négatifs; ce qui tend a démontrer l'insuffisance de la seule lymphadenectomie D 1, même dans les tumeurs apparemment non métastasées. Pour **Hautefeuille** (28), il n'a jamais été découvert de ganglions extrêmes lorsque les ganglions para-tumoraux étaient sains, ce qui suggère que l'envahissement lymphatique est progressif sur chaque chaîne.

2.3.3.6. Curage ganglionnaire et aspects techniques :

Concernant le curage ganglionnaire réalisé dans notre service (Pr. M. **BENKALFAT** et Coll); d'une part les malades ont été opérés par des chirurgiens

différents adoptant pratiquement les mêmes techniques opératoires. L'examen extemporané des adénopathies macroscopiques a fait defaut dans notre étude par défaillance du plateau technique; neanmoins nous pouvons dire que macroscopiquement la lymphadenectomie (D) a toujours été supérieure aux sites des ganglions péri - gastriques supposés macroscopiquement atteints. Nous ne pouvons conclure sur la fiabilité de ce curage étant donné que le nombre des ganglions examinés par l'anatomo - pathologiste par site ganglionnaire n'a pas été toujours précisé comme le fait souligner la classification nouvelle de l'U.I.C.C. de 1992 - 1993 (169). Afin de mieux valider les différents types de curage (D 1 et D 2), à cet égard cette dernière, recommande que soit analysé un minimum de 15 ganglions avant de considérer qu'un patient soit classer N 0 et dans ce contexte, un curage D 1 doit enlever au moins 15 ganglions, par contre un curage plus étendu de type D 2 devra comporté un minimum de 25 ganglions et concernant le curage de type D 3 , le nombre de ganglions doit être supérieur à 25.
Selon un questionnaire Europeen d'après le 100eme rapport de l'A.F.C. d'Otocbre 1998; le curage ganglionnaire du premier et deuxième relai selon la dénomination japonaise n'est seulement réalisés que dans 50 % des cas (191); car la technique du curage ganglionnaire étendue au japon est bien standardisée. Il ressort de certaines études réalisées essentiellement Hollandaises, la difficulté de réaliser un curage ganglionnaire D 2 complet sans être extensif, en identifiant avec précision les groupes ganglionnaires de la classification japonaise (192 - 171). Des techniques pour l'identification des groupes ganglionnaires ont été décrites notamment par l'encre de chine, technique utilisée par les japonais, elle est d'autant plus difficile s'il s'agit d'une éxérèse monobloc (182 - 208). Le curage ganglionnaire séparé simplifie le répérage des ganglions, les partisants de l'éxérèse monobloc utilisent des fils repères pour individualiser les gites ganglionnaires (193).

L'examen extemporané permet-il d'orienter le curage ganglionnaire :

Cet examen non pratiqué chez nos malades par défaillance de notre plateau technique; il semble que d'après la littérature (100eme rapport de l'A.F.C.), que l'examen extemporané est utile en présence d'adénopathies macroscopiquement suspectes. En référence aux travaux japonais (177 - 194- 193), cet examen n'est pas toujours employé; car ces derniers ont parfaitement préciser le degré d'envahissement ganglionnaire dans les différents sites ganglionnaires en fonction du stade de la tumeur et de sa topographie, et le curage ganglionnaire est décidé en pré- opératoire d'autant plus facilement que le degré d'envahissement pariétal (T) peut être déterminé avec précision par l'écho - endoscopie. Cet examen extemporané du relai 11 (chaine pancréatique) est utile pour certains dans les cancers antraux (177 - 193); en effet le relais 10 (hile de la rate) n'est jamais envahi dans les cancers résécables du tièrs inférieur de l'estomac, les relais 11

l'étant exceptionnellement envahi. L'absence d'envahissement à l'examen extemporané d'un ganglion du relai 11 dans les cancers antraux ne justifie pas de ce fait de geste complémentaire au niveau de rate ou du pancréas; sa positivité nécessite un curage des relais 10 et 11 avec un minimum la réalisation d'une splénéctomie (177 - 189 - 194 - 193).

- Place de la pancréactectomie dans le curage ganglionnaire gauche (site 10 et 11 de la classification japonaise), la spléno - pancréatectomie a été pratiquée 8 fois sur 13 gastrectomie totale élargie carcinologique dans notre série soit 61,5 %. De nombreux auteurs ont pratiqué des pancréatectomies gauches pour réaliser un curage complet des relais 10 et 11 de la classification japonaise (171 - 172 - 173 - 174); cependant ces splénétectomies et pancréatectomies candales associés faites de façon systématique pour procéder à un curage complet des relais 10 et 11 sont responsables d'un taux élevé de complications (171 - 192 - 172 - 178). Ces éxérèses n'améliorent pas la survie des patients, elles ne doivent être réalisées d'après la revue de la littérature (178 - 165 - 179 - 196) que par nécessité et sont actuellement remplacées par un curage du pédicule splénique après splénectomie et mobilisation de la partie corporéo - caudale du pancréas (185).

2.3.3.7. Rétablissement de la continuité digestive :

Les patients ayant subis une gastrectomie totale carcinologique ou palliative ont bénéficier d'un montage digestif oeso - jéjunal termino - latéral sur anse montée en Y; après GPI curative, l'anastomose est de type gastro jéjunal termino - latérale de type FINSTERER; après GPI palliative l'anastomose est de type POLYA gastro - jéjunale termino - latérale sur toute la tranche de section. L'anastomose est de type oeso - gastrique termino - latérale après gastrectomie polaire supérieure.

Après gastrectomie totale, le procédé de rétablissement de la continuité digestive le plus couramment utilisé est l'anse jéjunale exclue en Y avec anastomose de type termino - latérale faite en suture manuelle ou en suture mécanique. D'autres procédés de rétablissement de la continuité digestive ont été également employés, qu'il s'agisse de l'anse interposé entre l'oesophage et le duodénum selon HENLEY; de l'anse en oméga avec anastomose jéjuno - jéjunale au pied de l'anse; du procédé de TOMODA (anse en oméga avec remise en circuit du duodénum et ligatures directionnelles); du procédé de ROSANOV (anse en Y avec remise en circuit du duodénum et ligatures directionnelles) et IN FINE; la réalisation d'un réservoir jéjunal (procédé de HUNT - LANRENCE - RODINO). Il a été également proposé pour pallier le risque de reflux biliaire la confection d'une valve péri - oesophagienne anti reflux de type NISSEN confectionnée aux dépens de l'anse jéjunale. Le choix de ces différents procédés repose à la fois sur

la formation et l'expérience du chirurgien, sur les résultats immédiats en termes de mortalité et de morbidité, de même que sur les résultats fonctionnels à distance. Il semble que le meilleur procédé après gastrectomie totale soit la remise en circuit du duodénum selon HENLEY.

Concernant la réséction gastrique subtotale et son mode de rétablissement de la continuité (anastomose gastroduodénale type BILLROTH I; gastro - jéjunale type BILLROTH II) ; les anastomoses de type BILLROTH I sont suivies d'un taux de fistules anastomotiques élevées; par ailleurs le choix entre une anastomose iso ou anisoperistatique, voir sa position pré ou trans-mésocolique reste une affaire d'école; aucune étude n'ayant été concluante (100ème rapport du congré Français de Chirurgie), en effet l'avantage essentiel de l'anastomose gastro - jéjunale et sa faisabilité en toute circonstance et sa grande fiabilité.

2.3.4. Traitement adjuvant : La Chimiothérapie

On ne peut conclure pour le traitement adjuvant à base de chimiothérapie ayant était administré chez certains malades à visée palliative; seule l'analyse des études randomisées et comparatives dans l'avenir pourraient faire inclure essentiellement les malades avec des cancers avancés dans un protocole bien défini; étant donné que la l'avènement de nouveaux protocoles (45,46) de chimiothérapie permet d'obtenir des taux de réponses objectives de l'ordre de 40 à 50% chez les malades ayant des métastases ou des tumeurs inextirpables et les médianes de survie pour le groupe de répondeurs est de 12 mois

La chimiothérapie adjuvante après exérèse chirurgicale reste discutée. On ne sait quels sous groupes de patients sont susceptibles d'en profiter. Il est indispensable que des études randomisées avec groupes contrôles soient poursuivies (25,47).
La perfusion péritonéale hyperthermique de mitomycine C après résection potentiellement curative semble améliorer le taux de survie à 5 ans (48)

2.4. DISCUSION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

2.4.1. Bases anatomo - pathologiques :

Les cancers de l'estomac sont dans 90% des cas des adénocarcinomes développés aux dépend de l'épithélium glandulaire gastrique; l'examen anatomo-pathologique a un intérêt à la fois diagnostic par l'examen des prélèvements cytologiques et biopsiques et pronostique car la détermination du degré d'extension tumorale sur la pièce opératoire est un des éléments importans du pronostic et donc de la décision d'éventuels traitements

complémentaires. Enfin le développement récent des techniques de biologie moléculaire appliquées aux prélevements anatomo - pathologiques a permi d'améliorer la connaissance des mécanismes de la cancérogénèse gastrique.

- Formes macroscopiques : elles correspondent aux différents aspects endoscopiques. 3 modes de développement sont possibles: Bourgeonnement, infiltration ou ulcération; assez rarement, l'un d'eux prédomine pour réaliser des tumeurs végétantes polypoides; des cancers infiltrants comme les linites plastiques; des cancers ulcériformes appelés (ulcères malins) par certains auteurs; et qui se présentent comme des ulcérations à bord taillé en pic, sans bourrelet net, les plis radiés venant au contact de la perte de substance. Dans la plupart des cas ; les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner le cancer en " lobe d'oreille" c'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante entourée d'un bourrelet irrégulier. L'aspect macroscopique est souvent fonction du siège du cancer; 60 % des cancers siègent dans l'antre; 20 % sur la petite courbure verticale et 20 % de façon égale sur les faces, la grande courbure et le cardia.

- Formes histologiques : La classification histologique du carcinome de l'estomac est rendu difficile par la complexité de la structure de la muqueuse gastrique, normale ou métaplasique; aboutissant à de nombreux aspects histologiques, plus au moins associés entre eux.

L'étude histologique permet de distinguer :

- Les formes typiques : Ce sont des adénocarcinomes faits de tubes étroits, de lobules et de travées, isolées ou associées, les cellules sont cubiques, basophiles ou claires et spumeuses avec des inclusions mucipares, le stroma est d'abondance très variée.

- Les formes atypiques : Elles sont faits de cellules isolées ou en plages sans aucune tendance au groupement glandulaire; ces cellules peuvent être muco - sécrétantes, une grosse vacuole rejette le noyau en périphérie donnant l'aspect de "bague à chaton " ; plusieurs petites vacuoles occupent le cytoplasme dans la forme pseudo - histiocytaire; d'autres cellules peuvent être dépourvues de mucosécrétion basophile; anaplasique; difficile à distinguer des éléments d'un lymphome malin; le stroma est souvent abondant; fibreux; plus rarement mucoide.

- Les formes metaplasiques : C'est essentiellement l'adénocarcinome de type intestinal à hautes cellules cylindriques agencées en grandes cavités plus au moins dilatées ou en végétations ; la muco - sécrétion est inconstante et discrète.

- Classifications : De nombreuses classifications ont été proposées; basées soit sur des critères purement histocytologiques soit sur des critères de mode d'extension.

- Classification de l'OMS : Elle repose sur des données cytologiques et architecturales (214); l'adénocarcinome papillaire composé de saillies épithéliales digitiformes avec axe fibreux; l'adénocarcinome tubulé; composé de tibules ramifiées inclus dans un stroma fibreux; l'adénocarcinome mucineux (ou

colloide muqueux ou mucoide) dont les cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine; ils se présentent souvent macroscopiquement comme une " galette" bien limitée.
- L'adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton; qui constitue la forme histologique habituelle de la linite plastique.
Pour chacune de ces formes, le degré de différenciation doit être précisé (bien, moyennement, peu différencié).
En dehors des adénocarcinomes; l'OMS distingue des formes rares: le carcinome adéno - squameux, associant des aspects glandulaires et épidermoides, l'exceptionnel carcinome épidermoide, le carcinome à petites cellules et le carcinome indifférencié. Basée sur des données morphologiques simples; cette classification internationale pourrait permettre des études multicentriques; mais elle est d'application parfois difficile, en raison de l'association très fréquente de plusieurs types architecturaux au sein d'une même tumeur.

- Classification de LAUREN et variante de MULLIGAN :

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

- La forme intestinale présente la structure d'un adénocarcinome tubulé ou papillaire bien différencié, à architecture compacte, bien limité en périphérie.
- La forme diffuse est surtout faite de cellules indépendantes muco-sucrétantes; elle est mal limitée; son pronostic est plus mauvais.
- Une troisième forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes. D'autre part, MULLIGAN isole l'adénocarcinome à cellules " polyrocardiaque", aux hauts cellules cylindriques mucosécrantes, de pronostic intermediaire (215) .

- Classification de GOSEKI (197):

Cette classification est basée sur l'importance de la sécrétion de mucus par les cellules tumorales. Ces auteurs combinant le degré de différenciation et la quantité du mucus; estimant que ce caractère influence le mode d'extension du cancer et les récidives. Les types histologiques sont ainsi répartis en 4 groupes en fonction de la différenciation et de la présence de mucus intra-cellulaire.

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

Cette classification originale a été reprise dans deux articles succèssifs de l'équipe de DIXON (198 - 199). Ces auteurs ont selectionné 211 cancers gastriques

ayant subi une intervention curative; il les ont classés selon GOSEKI et ont comparé cette classification aux autres classification histo-pronostiques des cancers gastriques connus dans la littérature. Dans cette étude; la répartition des cancers est la suivante : 30 % de grade I; 15 % de grade II ; 27,5 % de grade III et 25,5 % de grade IV. En utilisant la classification de LAUREN ; les cancers se répartissent en 74 % de type intestinale; 20 % de type diffus et 6 % de type mixte. Dans la première partie de leur travail , le grading de GOSEKI est étudié comme facteur prédictif de survie. En comparant de façon globale la survie en fonction du contenu de mucines des cellules cancéreuses, ils retrouvent une survie à 5 ans de 45 % pour les malades ayant un cancer riche en mucine et 71 % pour les cancers pauvres en mucines ($P < 0,001$). S'ils prennent en compte le stade TNM; en utilisant un mode de cox; seule parmi les différentes classifications histopronostiques, celle de GOSEKI constitue un facteur prédéctif suplémentaire en ce qui concerne la survie : La survie à 5 ans des tumeurs T 3 des groupes II et IV riches en mucus étant significativement plus mauvaises que celles des groupes I et II ($P < 0,0003$). Si on ne tient compte que de la différenciation; on ne retrouve pas de différence significative de survie; 69 % pour les groupes différenciés, 54 % pour les groupes peu différenciés. C'est donc bien la richesse en mucus qui fait la différence de pronostic. Pour les auteurs, cette classification identifie des sous groupes de patients ayant un pronostic plus défavorable que celui établi par le stade TNM seul. Elle pourrait donc apporter un élément de selection des patients pour établir une thérapie adjuvante après réséction curative.

- Formes anatomo - cliniques particulières :

- 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 métastases ganglionnaires, initialement décrit par GUTMANN et Coll, il a été clairement individualisé par les Japonais en 1962 et représente dans ce pays plus de 50 % des cancers de l'estomac. Son évolution très lente et son bon pronostic justifient la parfaite connaissance de ses apsects macroscopiques et histologiques. Les formes macroscopiques correspondent aux formes endoscopiques (200).

- Le type I est exophytique et correspond au polype cancérisé.
- Le type II comporte 3 aspects qui correspondent au cancer muco-érosif décrit par GUTMANN et Coll; IIa est un cancer superficiel en saillie, IIb est plat, IIc ulcéré.
- Le type III ulcéré correspond typiquement à l'ulcéro-cancer.

Ces différents aspects peuvent être associés chez les mêmes malades et les lésions multifocales représentent environ 10 % des cas.

Les caractères histologiques du cancer superficiel ne diffère pas de ceux du cancer habituel. Aux différents types macroscopiques correspondent souvent

divers degrés de différenciation; les types I et IIa sont bien différenciés; les types IIb et IIc ont un aspect histologique très varié, le type III est souvent très peu différencié. Les cancers à cellules indépendantes s'accompagnent le plus souvent d'une atteinte de la sous muqueuse. La proportion des deux types intestinal et diffus de LAUREN et la même pour le cancer superficiel que pour le cancer habituel. La présence fréquente d'îlots de muqueuse normale au sein d'un cancer superficiel pourrait être source de faux diagnostic de bénignité. La sous muqueuse est souvent infiltrée par une sclérose modérée aussi étendue que la tumeur à laquelle elle forme un socle. La musculeuse peut être dissociée par la sclérose ou retractée vers la surface. KODOMA et Coll (201) ont proposer d'affiner la classification histologique des cancers superficiels et proposent un classement en 4 types :

- Type I : extension superficielle; le cancer fait plus de 4 cm de diamètre, il est étendu à la muqueuse ou très partiellement dans la sous muqueuse.
- Type II : type " pénétrating" (Pen) : lésion de moins de 4 cm de diamètre envahissant la sous muqueuse. Ce type se subdivise en 2 sous types suivant le mode d'extension de la sous muqueuse:
  - Pen A : extension avec complète destruction de la musculeuse muqueuse 10 % .
  - Pen B : extension à la sous muqueuse par fenestration dans la musculeuse muqueuse 7,4 % .
- Type III : petit cancer muqueux; de taille inférieure à 4 cm (36,5%).
- Type mixte pouvant associer le type I et le type II.

L'intérêt de cette sous classification des cancers superficiels de l'estomac est éssentiellement pronostic; le type Pen A présente 25 % d'extension ganglionnaire avec une survie à 5 ans de 64,8% comparé aux 3 autres types qui ont une survie de 90 % à 5 ans.

- La linite plastique : Elle représente la forme typique des cancers infiltrants. La paroi gastrique est épaissie (10 à 20 mm), cartonnée, retractée de façon circulaire dans tous l'estomac. Le findus seul ou l'antre; les plis sont éffacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse. Histologiquement; il s'agit habituellement d'un adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton, l'infiltration néoplasique épaissit touts les plans de la paroi; dissocié la musculeuse sans la détruire; et s'accompagne d'un stroma scléreux très abondant. Le diagnostic peut être très difficile sur des biopsies en absence de déstruction muqueuse et les colorations de mucus peuvent être négatives en l'absence de différenciation sécrétoire. Le pronostic de la linite plastique est très dévaforable.

- Carcinome à stroma lymphoide : Il représente 1 à 4 % des carcinomes gastriques. Macroscopiquement; il est en général ulcéré et bien limité. Histologiquement il est caractérisé quelque soit son type cytologique ou architectural; par la présence d'une infiltration lymphoide massive entre les groupements cellulaires tumoraux et autours de la tumeur. Son pronostique est meilleur que celui du carcinome habituel.

- Carcinome hepatoide : Cette forme rare de carcinome gastrique est caractérisée par une différenciation de type hépato-cytaire; souvent menée à des zones de différenciation glandulaire plus habituelle. Les cellules tumorales produisent de l'alpha-foeto-proteine. Son pronostic est très défavorable.

- Mode d'extension :

- Contiguité : En dehors du cancer superficiel, l'extension transpariétale du carcinome gastrique est précoce. L'extension régionale se fait très rapidement aux organes de voisinage (pancréas, colon, foie, vésicule) . L'atteinte d'autres segments du type digestif est possible par diffusion des cellules par contiguité le long de la paroi digestive; en particulier l'atteinte de l'oesophage à partir d'un cancer du cardia. Les métastases coliques ou rectales " manchon" sont probablement liées au même mécanisme de diffusion; elles peuvent être précoces et sont parfois révélatrices.

- Voie lymphatique : Les ganglions régionaux sont d'abord envahis dans le territoire de drainage de la tumeur; plutard, l'extension se fait aux ganglions des chaines abdominales; para-pancréatiques; lombo-aortique; hiles hépatique et péri-oesophagiennes; adénopathie sus claviculaire gauche de TROISIER et l'étude histologique systématique du plus grand nombre possible de ganglions est un des éléments important du pronostic.

- Voie sanguine : Les métastases peuvent se développer dans tous les organes; les sites préférentielles atteignent le foie, les poumons, surrénales, ovaires, os, thyroide et la peau.

- Voie péritonéale : La diffusion péritonéale du cancer de l'estomac est fréquente; la tumeur ovarienne de KRUKENBERG peut être précoce, elle est unie ou bilatérale. Son origine gastrique et sa diffusion par voie péritonéale est probable, une diffusion par voie sanguine ne peut être exclue.

Les classifications :

- Classification TNM des cancers de l'estomac :

T1 ⇒ Chorion muqueux; sous muqueux
T2 ⇒ Musculeuse, sous séreuse
T3 ⇒ Franchissement de la séreuse
T4 ⇒ Structures voisines
N1 ⇒ Ganglions périgastriques inférieur ou égal à 3 cm de la tumeur primitive.
N2 ⇒ Ganglions supérieurs ou égals à 3 cm de la tumeur primitive; le long des artères gastriques; hépatiques; spléniques ou coeliaques.

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 III A	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
Stade III B	T3	N2	M0
	T4	N1	M0
Stade IV	T4	N2	M0
	Tous T	Tous N	M1

- Classification de DUKES : Trois stades

- A : Tumeur limitée à la muqueuse; la sous muqueuse ou la musculeuse.
- B : Cancer s'étendant à la sous séreuse ou à la séreuse sans envahissement ganglionnaire.
- C : Cancer avec métastases ganglionnaires quelque soit la profondeur d'extension .

- Classification d'ASLER- COLLER : Cinqs stades.

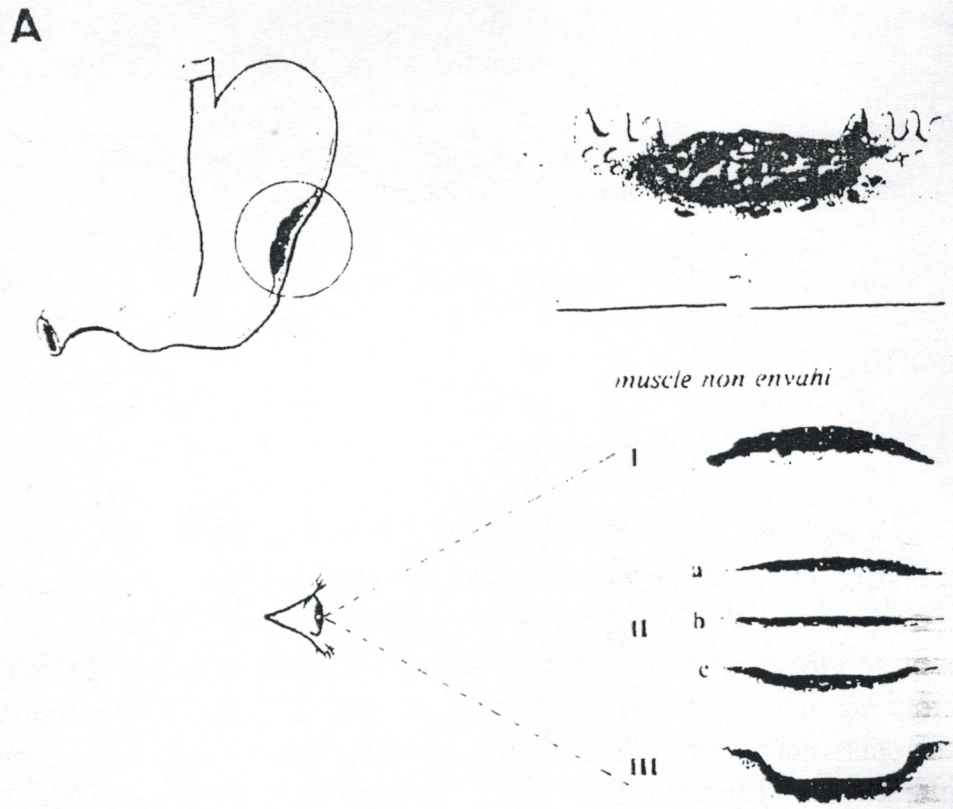
- A : Tumeur limitée à la muqueuse
- B1: Tumeur envahissant la sous muqueuse et musculeuse.
- B2 : Tumeur envahissant la sous séreuse et la séreuse.
- C1 : Tumeur ne s'étendant pas au-delà de la musculeuse avec métastases ganglionnaires.
- C2 : Tumeur s'étendant au-delà de la musculeuse avec métastases ganglionnaires.

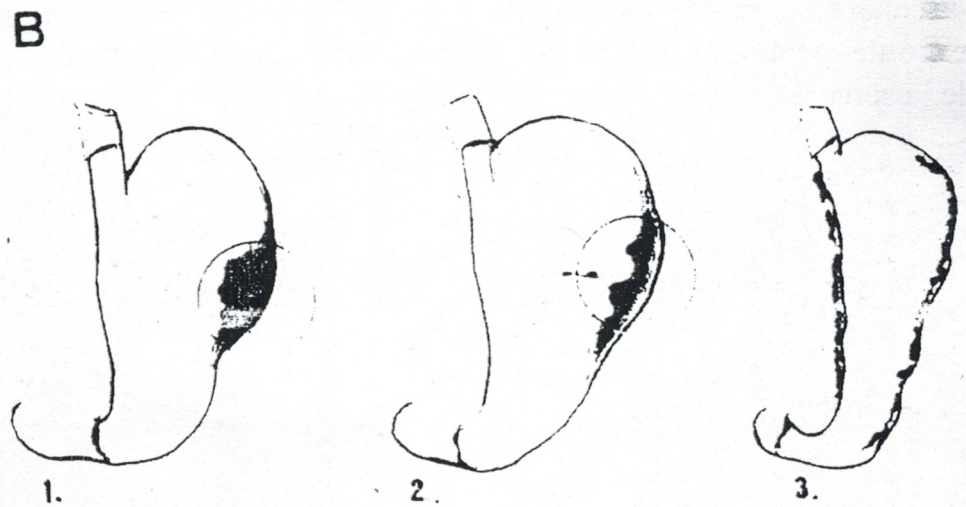
- Classification Japonaise : Quatre stades.

I : Tumeur n'envahissant pas la sous séreuse sans métastases ganglionnaires
II: Tumeur s'étendant au-delà de la sous séreuse ou avec ganglions positifs locaux.
III: Tumeur s'étendant à la séreuse ou avec ganglions positifs régionaux
IV : Tumeur avec envahissement ganglionnaire à distance.

Des trois classifications, ce sont celles de DUKES et la classification japonaise qui sont les mieux corrélées avec la survie; de plus la valeur pronostique de la classification de DUKES est augmentée si on subdivise le stade C en tenant compte du nombre de ganglions envahis ou du niveau de ces ganglions: DUKES Ca avec un à six ganglions envahis; DUKES Cb plus de six ganglions envahis. La classification de DUKES ainsi modifiée est la plus facile à appliquer. Certains auteurs ont introduits d'autres facteurs pronostics et en particulier l'envahissement vasculaire et l'envahissement péri-nerveux (EPN). Au total, l'évaluation de l'EPN est utile pour déterminer les pronostics des cancers gastriques T2 sans invasion de la séreuse.

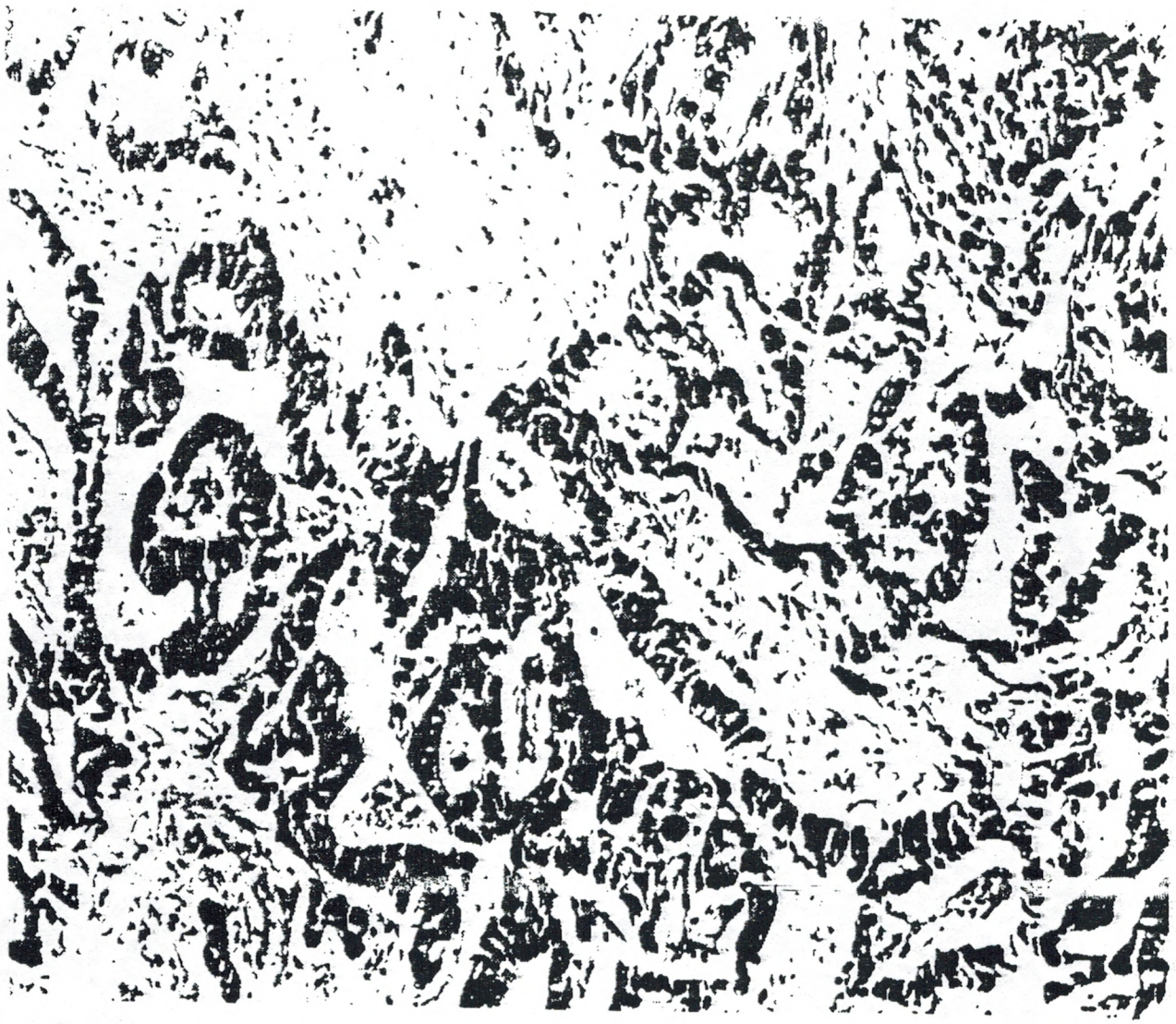
Annexe I
Anatomie - pathologique du cancer gastrique
Aspects macroscopiques





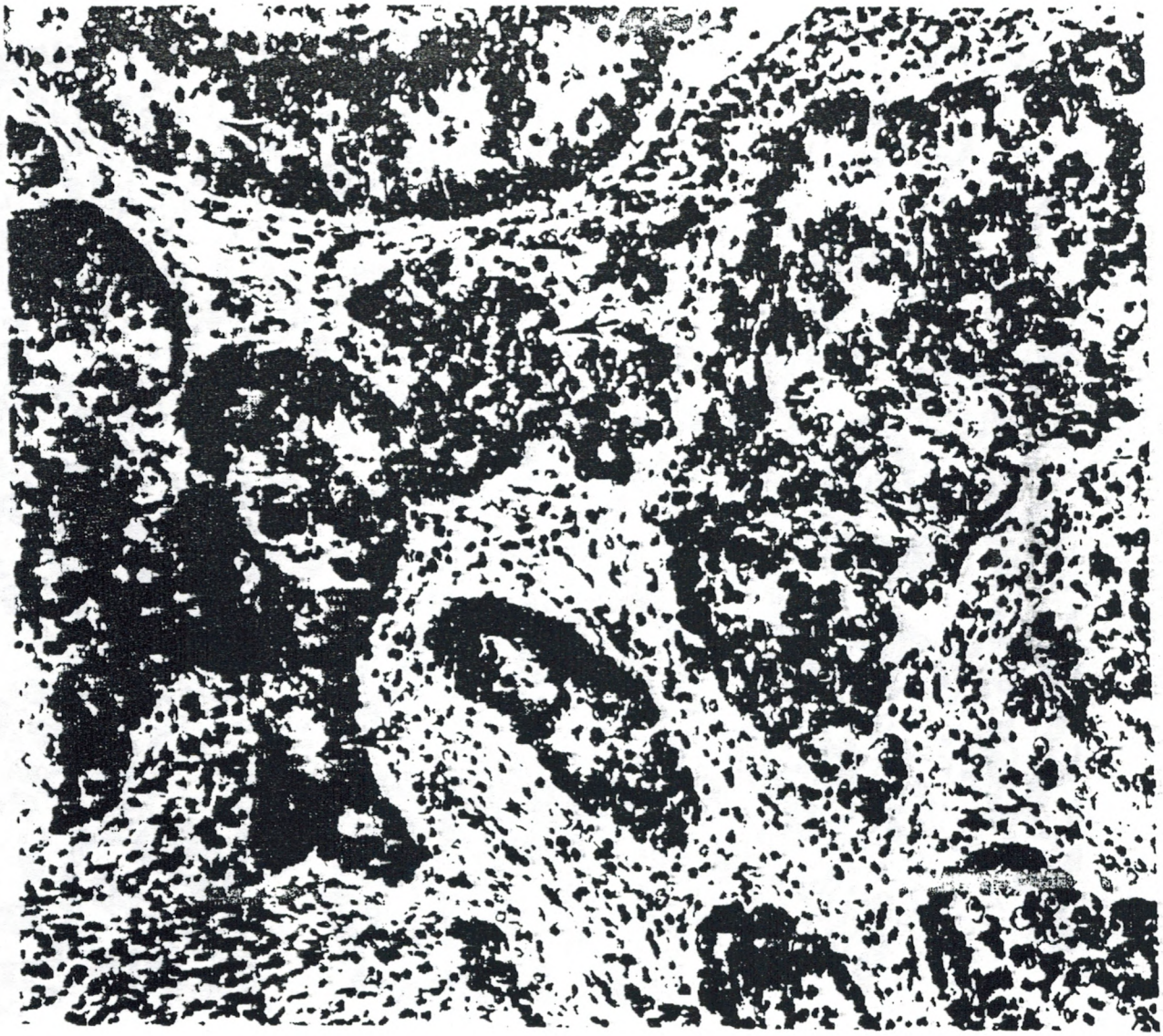
(A) cancer superficiel dans ces différents types, I : polypoide, II :plan, (a) légèrement surélevé, (b) au niveau de la muqueuse, (c) en légère dépression, III : excavé.
(B) Cancer invasif : 1. Végétant, 2.ulcériforme, 3.infiltrant.

Adénocarcinome gastrique : Aspects histologiques



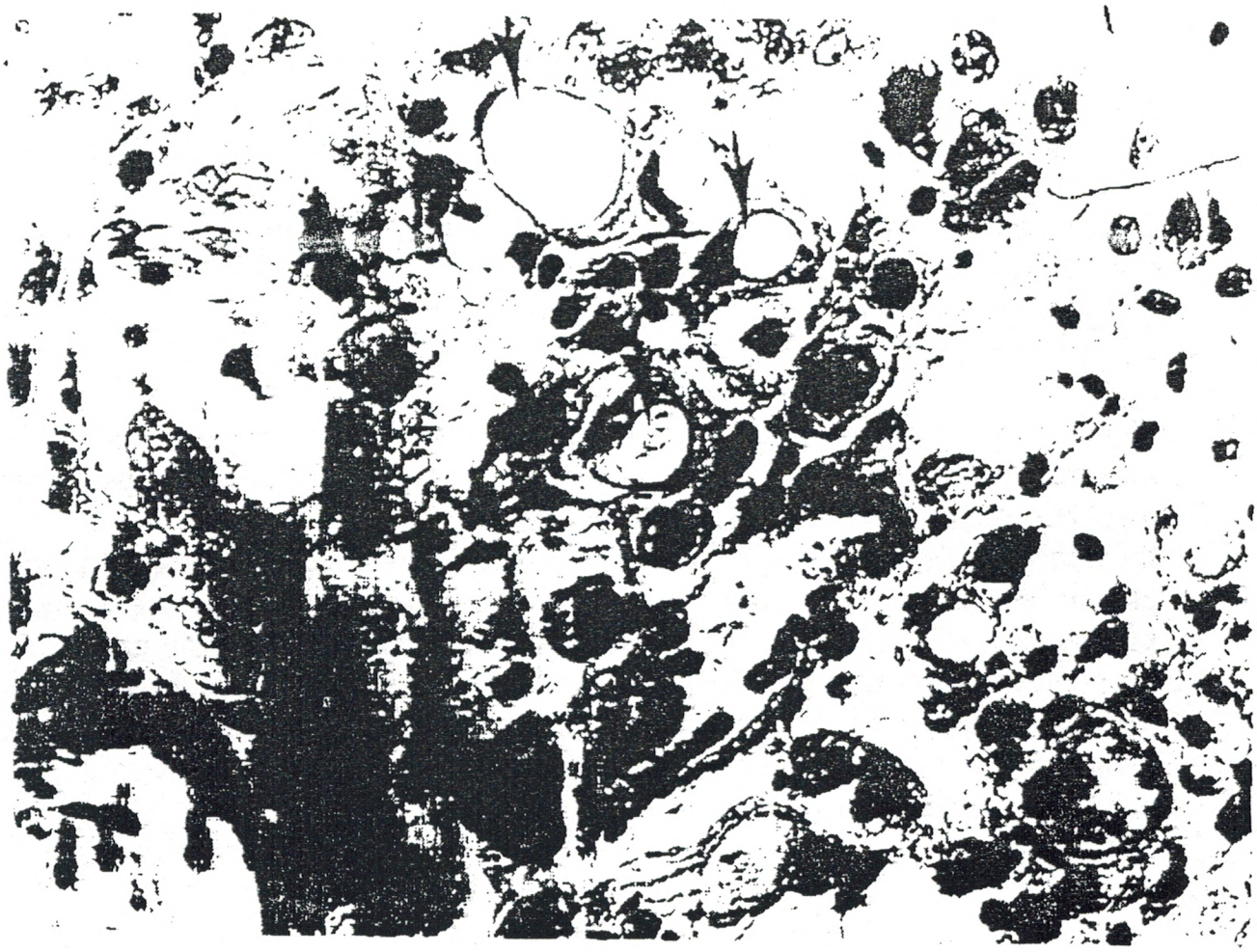
Adénocarcinome gastrique. Histologie.
Forme typique : Aspect de tubes étroits ou de travées bordées de cellules cubiques ou cylindro-cubiques.

Adénocarcinome gastrique : Aspects histologiques



Adénocarcinome gastrique, Histologie.
Forme typique : massifs pleins creusés de multiples cavités (Flèches).

Adénocarcinome gastrique : Aspects histologiques



Adénocarcinome gastrique, Histologie.
Forme atypique : cellules isolés ou en plages, muco-sécrétantes.
On voit quelques aspects de cellules en bague à chaton (Fléches).

La qualité du document histologique final dépend de la qualité de toutes les étapes de la technique depuis le prélèvement sous endoscopie jusqu'à la coloration.
Le cyto-diagnostic est un examen qui suscite un regain d'intérêt pour dépister les cancers superficiels et pour surveiller l'évolution des lésions pré-cancéreuses, combiné à la biopsie, il augmente les chances de diagnostic du cancer et permet d'obtenir dans 90 à 100% des résultats exacts qu'ils soient superficiels ou invasifs.
Plusieurs études ont démontrés la sensibilité des biopsies et du cyto-diagnostic pour les cancers de l'estomac (49-53).
Les biopsies dirigées sous contrôle endoscopique multiples permettent les résultats positifs dans plus de 90% des lésions malignes (18-20)
Concernant les biopsies pratiquées chez les malades de notre série, 95,8% de résultats positifs.

2.4.2. Siège des lésions sur pièce de gastrectomie

76,4% les tumeurs réséquées sont de siège distal (58 cas); Les autres localisations sont rares : proximale , fundique, moignon gastrique , totaux avec respectivement 2,6%, 14,5%, 2,6% et 3,9% .
La fréquence de la localisation distale du cancer est classique, retrouvée dans la plupart des séries(54). Le siège de la tumeur peut avoir une signification pronostique liée en partie, à l'extension locale et aux risques chirurgicaux(55). les tumeurs du cardia et de la grosse tubérosité gastrique dont le diagnostic est souvent tardif ont un mauvais pronostic que celle de la partie inférieure de l'estomac; les cancers diffus sont de pronostic mauvais, de nombreuses séries publiées confirment leur gravité (56,57, 141)

Tableau 5.3
Pronostic des cancers gastriques
en fonction de la localisation selon **Mc-neer** (141) **Maruta** (56) et **Suzuki** (57).

Siège du cancer —	**Mac-neer (1967)**	**Maruta (1968)**	**Suzuki (1983)**
Antropylorique —	28,8 %	40 %	56 %
Mediograstrique —	34,5 %	50 %	56 %
Cardio-tuberositaire —	19 %	17 %	30 %
Diffus —	13,6 %	10 %	7 %

Le type histologique des lésions (Résultats des biopsies endoscopiques) :

Dans 73,9% il s'agit d'adénocarcinome cylindrique ou cylindro-cubique à différents degrés de différenciation :

- Le grade I ou carcinome bien différencié dans 30,3 %
- Le grade II ou carcinome moyennement différencié 26,1 %
- Le grade III ou carcinome peu différencié 17 %
- Le grade IV indifférencié 3,5 %

Le taux de carcinome à cellules indépendantes 21,8%
Adénocarcinomes lieberkünien 0,70% (1 cas) est rencontré chez un sujet de 70 ans au stade de cancer superficiel.

Le cancer indifférencié rare dans la série 3,5% a intéressé la population jeune de moins de 46 ans.

2.4.3. Aspects des lésions et stades

L'aspect macroscopique des lésions est évocateur de malignité dans 95,1% des cas, et non évocateur dans 4,9% des cas.

L'aspect endoscopique ne peut affirmer le caractère superficiel du cancer qui n'est connu qu'après examen en coupes sériées de la totalité du processus lésionnel car « un petit cancer » selon les critères endoscopiques peut déjà s'accompagner d'un envahissement en profondeur ou de métastases (43).

1- La forme ulcéro-bourgeonnante dite « lobe d'oreille » retrouvée dans 38,2% (29 cas) sur les pièces de résection gastrique pour cancer et correspond à des stades invasifs dans 100% des cas , stade III dans 75,9 % et stade IV dans 24,1% selon la classification anatomo-pathologique de **Gutman** et **Bertrand**.

2- La forme ulcérée : représente 35,5% (27 cas) et correspondant 40,7% au stade II et 59,3% au stade III.

3- La forme infiltrante : 21,1% (16 cas), constitue également une forme anatomo-pathologique de mauvais pronostique avec 68,8% au stade III et 31,2% au stade IV.

4- La forme bourgeonnante : 3, 9% (3 cas) correspondant au stade III.

5- La forme polypoide : 1 cas correspondant au cancer superficiel de type Ia de la classification japonaise(20).

L'aspect de la tumeur semble donc constituer un facteur pronostic confirmé par certaines études(58, 141)

2.4.4. Extension en surface (Taille de la tumeur)

Il existe une corrélation entre l'extension en surface et l'atteinte de la séreuse gastrique, une tumeur étendue en surface infiltre la séreuse dans 100% des cas soit 82,9% , 63 cas et correspondant au stade III et IV de la classification du **Gutman-Bertrand.**

Une tumeur limitée en surface 17,1% soit 13 cas est de bon pronostic, en effet elle correspond dans 7,7% au stade I (1 cas), dans 84,6% au stade II (11 cas) et 7,7% (1 cas) au stade III.

La taille de la tumeur a une signification pronostique pour certains auteurs(59) qui n'a pas été retenue par d'autres (60)

2.4.5. Extension en profondeur

L'extension en profondeur est déterminante, en particulier l'atteinte de la séreuse et son dépassement sont de mauvais pronostic (28); pour **Hautefeuille** (28) la fréquence de l'atteinte ganglionnaire est d'autant plus élevée que l'extension de la tumeur et plus grande.

Dans notre série, les cancers invasifs représentent 84,2% stade III et IV (64 cas sur 76) et correspondant aux stade T 3 - T 4 de la classification internationale; les cancers non invasifs de stade T 1 - T 2 de la classification internationale représentent 15,8% soit 12 cas sur 76 et où le cancer superficiel est retrouvé dans 7 cas soit 9,2 % et selon la classification Japonaise , le type I (surélevé) polypoide 1 cas , le type III ou l'ulcéro-cancer 6 cas .

L'ulcéro-cancer peut simuler à tout point un ulcère bénin, dont les caractéristiques anatomo-pathologiques sont rapportées par Degels et al. (61)

2.4.6. Histologie des tumeurs réséquées

La plupart des auteurs se contentent de séparer les patients en tumeurs différenciées , peu différenciées et indifférenciées avec un taux de survie à 5 ans meilleur pour les formes différenciées 62 à 70% , que pour les formes peu différenciées 15 à 25% (59,62,63).

75 % des tumeurs réséquées sont des formes histologiques typiques selon la classification de **LAUREN;** le cancer de type diffus représente 21 % des cas.

L'existence de cellules en bague à chaton (cancer à cellules indépendantes) aggrave le pronostic (60,62) et pour certains(58), le risque relatif de décès est multiplié par 1, 94 .

2.4.7. Relation type histologique et stade d'infiltration

Le cancer non invasif avec séreuse non atteinte est retrouvé dans 12 cas soit 15,8% dont le cancer superficiel occupe 9,2 % de l'ensemble des tumeurs non invasives soit 7 cas et correspondant aux stade muqueux et ou sous muqueux. Selon la classification Japonaise endoscopique, le type I exophytique est retrouvé dans un cas; le type III ou ulcéro-cancer dans 6 cas. Sur le plan histologique , le type I correspond au carcinome à cellules indépendantes, le type III, un cas de carcinome de type **LIEBERKUNEEN** et dans 5 cas il s'agit de carcinome différencié.
La répartition histologique des pièces de gastrectomie en fonction du degré d'infiltration tumorale c'est à dire, cancer invasif S+ et non invasif S- . Le tableau 3 - 40, laisse apparaitre une prédominance des carcinomes plus différenciés (type I et II) pour le type non invasif et peu différencié (Type III et IV), ainsi que le carcinome à cellules indépendantes pour le cancer invasif.

Les caractères histologiques du cancer superficiel ne diffèrent pas de ceux du cancer habituel; La proportion des 2 types de **Lauren**(64) intestinal et diffus est la même pour le cancer superficiel et le cancer habituel (33).

Le cancer superficiel représente très probablement une forme particulière de cancer " à marche lente" (14).

La relation entre cancer superficiel et invasif est incertaine; la longue évolution du premier comparé au développement rapide du deuxième, ainsi que l'extension en surface de certains cancers superficiels suggèrent qu'il puisse s'agir de deux formes différentes de tumeur.

Il semble selon certains auteurs (65) que l'ont se trouve en présence d'un même processus à développement lent au début , accéléré par la suite.

2.4.8. L'étude des ganglions

Sur les pièces de lymphadénectomie de notre série (36 sur 76), le "*staging*" selon la classification internationale (U.I.C.C.) (67,68) : 25% de ganglions

négatifs (N0); 72,2% de N1+ et seulement 2,8% de N2+, et qu'il existe une corrélation entre le degré d'atteinte de la séreuse gastrique et l'essaimage ganglionnaire, en effet , en absence d'infiltration de la séreuse (S-) , nous avons 75% de N0 et 25% de N1+ et 0% de ganglions distaux envahis.

Inversement l'atteinte de la séreuse gastrique (S+) s'accompagne de 95,8% de N1+ et 4,2% de N2+, 0% de N0.

L'atteinte ganglionnaire semble constituer d'après plusieurs auteurs le facteur histo-pronostique essentiel (28).

Il faut insister sur la signification pronostique très différente des envahissements ganglionnaires péri-tumoraux (taux de survie à 5 ans compris entre 30 à 45%) et celle des envahissements des ganglions distaux et pédiculaires (taux de survie à 5 ans entre 1 à 22%) et pour **Hautefeuille** (28), les ganglions extrêmes sont assimilés à des métastases à distance.

Hautefeuille(28) considère qu'il existe une corrélation entre l'envahissement ganglionnaire, celui de la séreuse et l'existence de métastases;

Dans notre série 12 cas de séreuse non atteinte S- sont accompagnés de 75% de N0, 25% de N1+; 64 cas de S+ sont accompagnés de 95,8% de N1+ et 4,2 % de N2+.

Les résultats anatomo - pathologiques des picèes opératoires; le nombre de ganglions étudiés par site n'est pas toujour précisé comme le fait souligner la classification internationale modifiée de 1992 (198). Il se pose donc le problème de la fiabilité du curage ganglionnaire effectué, et ont peut se demander s'il n'existait pas de ganglion dont l'envahissement a été méconnu; ainsi se pose la question de la confiance que l'on peut accorder aux critères anatomo - pathologiques négatifs comme le fait souligner **HAUTEFEUILLE** (28). Pour avoir la certitude absolue de l'absence d'envahissement ganglionnaire, il faudra recourrir comme **FUJIMAKI** et Coll à l'étude en coupe sériées de la totalité des pièces opératoires. Pour **HAUTEFEUILLE** , seuls les résultats ultérieurs des courbes de survie pourraient apporter de véritables controles à postériori de la qualité de l'étude anatomique et de la validité des critères de tri.

2.4.9. Le stroma réaction

L'hyperplasie lymphoïde des ganglions para tumoraux et infiltrat de la paroi gastrique (réaction lympho-plasmocytaire et macrophagique péri-tumorale(62)

semble constitué un facteur histo-pronostique favorable non négligeable, puisqu'il multiplie par trois la survie à 5 ans d'après certaines études (26).

La signification exacte de ces réactions péri-tumorales est mal connue mais semble résulter d'une réaction immunocitaire de l'hôte qui pourrait correspondre à une réponse aux antigènes tumoraux tendant à limiter et à circonscrire le cancer; chez les immunodéprimés, cette réaction n'aurait pas lieu et entraînerait une évolution plus rapide du cancer.

Concernant notre série, le stroma réaction sur les pièces de gastrectomie de notre série est d'abondance variable est souvent inflammatoire. Le chorion interstitiel est très dense et riche en éléments lympho-plasmocytaires avec de nombreux polynucléaires et de larges plages de nécrose sur 16 pièces de gastrectomie soit 21,1%.

Un stroma inflammatoire avec fibrose modérée (aspect scléreux) 11 fois soit 14,5%; un stroma banal de type inflammatoire non spécifique sur 49 pièces de gastrectomie soit 64,5% .

2.4.10 .Tranches de section:

L'analyse des tranches de section d'aval et d'amont des pièces de gastrectomie à visée curative, n'a pas montré d'envahissement néoplasique. Les réponses anatomo-pathologique : limites carconologiques satisfaisantes.

2.4.11. lésions associées

Les lésions de gastrite chronique folliculaire d'accompagnement 46,2% soit 35 cas sur 76 pièces de gastrectomies; un cas de cancer sur métaplasie Lieberkünienne; Les lésions de gastrite, de métaplasie intestinale, pourraient suggérer le rôle de facteurs de micro environnement gastrique dans le développement du cancer gastrique(1); la gastrite atrophique et la métaplasie intestinale constituent selon certaines études un facteur favorable non négligeable et multiplient la survie à 5 ans par 2 selon certaines études (26).

Nous ne pouvons conclure sur cette étude anatomo-pathologique intéressant un échantillon réduit de malades et pour une période bien définie et seule des études prospectives dans l'avenir seront nécessaires afin d'étudier d'une manière plus précise ce dernier paramètre histologique.

2.4.12. Métastases hépatiques

Les métastases hépatiques ont été mis en évidence à l'exploration opératoire dans 22 cas soit 19,6% dont 2 fois une bisegmentectomie (segment II et III) a été réalisée pour métastase unique.

Les métastases hépatiques sont responsables de pronostic péjoratif, leur fréquence est doublée en présence d'envahissement veineux; Les ombols vasculaires ont la même signification pronostique que les ganglions positifs(26) avec 21,6 % de survie à 5 ans sur pièces opératoire avec ombols (26), et pour ELIAS (69), la présence d'ombols est assimilée à une atteinte des ganglions distaux .

Selon **HAUTEFEUILLE** , même très attentive; la détection macroscopique des métastases hépatiques demeure une investigation dont les réponses négatives sont alléatoires; et il est possible qu'un patient N 0 est porteur de métastases hépatiques. La proportion de métastases occultes peut varier d'une série à l'autre; l'évolution habituellement rapide de telles métastases révélées secondairement explique sans doute pour une large part que les courbes de survie des éxérèses probablement complètes présentent une cassure à 2 ans; puis passé ce delai, elles deviennent comparables à celles d'une population témoin.

Sur les pièces opératoires pour notre série, l'étude des embols n'a pas été étudiée systématiquement (problème technique).

2.5. DES RESULTATS-PRONOSTIQUES

2.5.1. Résultats immédiats

2.5.1.1. *Morbidité*

Le taux de morbidité est de 28,5% dominé par le sepsis de paroi dans 14,3%, les éviscérations 3,6% , des fistules anastomotiques 8,03%, hémorragie digestive 1,8% , occlusion post opératoire précoce 0,9%

Les fistules anastomiques et les éviscérations ont été retrouvées chez les malades ayant subis une chirurgie non curative, vraisemblablement en rapport avec le stade avancé des lésions chez des malades en mauvais état général, fatigués et dénutris.
Ces complications sont retrouvés classiquement dans la littérature(47).

2.5.1.2. *Mortalité*

La mortalité opératoire est voisine de 14,28, elle est plus basse dans les séries japonaises (57), probablement en raison du caractère plus précoce du diagnostic.

Pour **Nakajima** (25), sur 8000 cancers avec une résécabilité de 89,6%, la mortalité est faible 1,9%; **H. Vraux** (3) sur une revue de 30 cancers superficiels opérés, n'enregistre aucune mortalité opératoire.

La mortalité opératoire semble influencé par l'étendue des lésions et les deux causes principales de décès retrouvées dans la plupart des séries, sont la désunion anastomotique (33%) et la décompensation d'une tare (66%), chez ces patients fragiles, souvent âgés et dénutris (33,63,113,115).

L'étude de la mortalité opératoire dans notre série relève un taux de 14,28% avec 2 causes principales : La désunion anastomotique dans 12,5% des cas et la décompensation de tare cardio - respiratoire dans 87,5% des cas, ces causes de décès sont rapportées dans la plupart des séries (33).
Dans 100% des cas, il s'agit de lésions avancées au stade T3-T4 de la classification internationale (67-68); la mortalité est de 2,6% après exérèse gastrique, nulle après chirurgie curative et 5% après exérèse gastrique palliative; Elle est particulièrement élevée lorsqu'aucune exérèse n'est effectuée soit 38,88% des cas par décompensation de tares.
L'âge des malades décèdés en post opératoire est dans plus de 50% des cas supérieur à 65 ans.

Huguier et Locaine (59) voient les complications mortelles presque doubler pour les malades de plus de 70 ans, **Hautefeuille** (28) ne note pas de différence significative de mortalité entre les opérés de plus de 70 ans et ceux d'âge moindre.

■ Pour notre série, nous avons noter deux décès opératoires après gastrectomie totale et gastrectomie distale palliative.

Lepot (33) pratiquant une gastrectomie totale de principe dans le cancer gastrique dans la majorité des cas note une mortalité opératoire plus élevée après gastrectomie subtotale (29,4%), qu'après gastrectomie totale(13,2%) C'est l'état général altéré et l'âge avancé des malades subissant ce type d'intervention (gastrectomie subtotale) qui est sans doute responsable de cette observation paradoxe d'après cet auteur (33); et pour **Hautefeuille**(28), la mortalité est plus influencée par l'étendue des lésions que celle de l'exérèse.

La mortalité selon le sexe dans notre série s'élève à 10 hommes pour une femme et en fonction de type histologique de la tumeur, 45% correspond à un carcinome à cellules indépendantes (5 sur 11).

Il ressort donc de l'étude de la mortalité, que le stade de la lésion est influent . En effet la mortalité opératoire est faible voir nulle , quand la chirurgie s'adresse à des tumeurs non invasives et inversement, le taux de mortalité est élevé chez les malades ayant subis une exérèse non curative (gastrectomie palliative voir laparotomie exploratrice), souvent âgés et dénutris, sources de désunion anastomotique et de décompensation de tares.

2.5.2. Résultats tardifs

Parmi les malades ayant subis une exérèse gastrique est survécus aux suites opératoires, le contrôle clinique et endoscopique a permis de détecter une sténose anastomotique dans 1,3% des cas de l'ensemble des montages réalisés après gastrectomie totale ou partielle. Cette sténose a intéressé une anastomose oesojujénale à la **ROUX** réalisée après gastrectomie totale palliative et représente 3,7% de l'ensemble des montages anastomotiques effectuées après gastrectomie totale.
Les sténoses anastomotiques oeso-jéjunales après gastrectomie totale pour cancer sont rapportées par différentes séries, **Carrillo- Hermandez** (47).

Les stomites sont retrouvées dans 8,1% des cas sur anastomose oesojujénales en Y et sur anse montée en oméga (**Bilroth II**); L'anastomose par interposition d'une anse jujénale de 40 à 50 cm de longueur entre l'oesophage et le duodénum, technique de **Henley**, semble donner des résultats fonctionnels meilleurs (33) en mettant à l'abri le malade du reflux alcalin source d'oesophagite.

La gastrectomie totale prônée par certain auteurs pour des raisons essentiellement carcinologiques mais aussi fonctionnelles, car elle permet de réaliser la technique de **Henley**, interposition d'une anse jujénale entre l'oesophage et le duodénum, donnant des résultats meilleurs que la gastrectomie subtotale **Bilroth II**, 0 où le "*dumping syndrome*" et l'oesophagite par reflux alcalin se retrouvent dans bien des cas (33).

2.5.3. ETUDE DE LA LA SURVIE

2.5.3.1. *Survie après laparotomie exploratrice et exérèse palliative*

Le pronostic est mauvais, marqué d'une part par un taux élevé de mortalité durant la période post-opératoire, 43% pour Hillon (60). En absence d'exérèse, le pronostic est encore plus mauvais et la moyenne de survie est de 4 mois dans la

plupart des séries (121) et d'autre part par une évolution rapidement fatale(60,141). Dans notre série, nous avons relevé 38,88 % de décès après laparotomie exploratrice et 5% après exérèse à visée palliative, et la survie moyenne après laparotomie exploratrice n'excédant pas 11 mois pour les malades suivis et non perdus de vue (extrême de 3 à 11 mois).

Après exérèse palliative, la probabilité de survie à 4 ans et à 5 ans est nulle; La probabilité de survie à 1 an est de 93,6%, à 2 ans elle est de 78% et 35,5% à 3 ans avec 13 perdus de vue et recul à 5 ans pour 89,4% des malades.

La plupart des études rapportent des survies à 5 ans très faibles après résection palliative de 0 à 3 % pour certains (60,121), **Nakajima** (25) enregistre un taux de survie à 5 ans de 5%.

Dans les formes très étendues localement, l'exérèse palliative semble améliorer la survie (24% à 1an) d'après certaines études (58) par rapport à la simple laparotomie exploratrice (8,2% à 1 an).
Actuellement, des essais de chimiothérapie associée tentent d'améliorer encore la survie de ce groupe de patients de mauvais pronostic

2.5.3.2. *Etude de la survie après exérèse gastrique*

Le taux global de la survie à 5 ans après exérèse gastrique est de 28, 9 % dont 86,5% de recul à 5 ans et 23 perdus de vue soit 36%.

Ce taux de survie s'explique par une proportion non négligeable de cancer non invasif au stade T1T2N0 et N1M0 selon la classification TNM (67,68)

Le taux global de survie à 5 ans varie d'une série à l'autre et dépend de plusieurs paramètres en particulier l'envahissement en profondeur de la tumeur et surtout de l'importance de l'envahissement ganglionnaire.

Tableau 5.4

la survie quelqu'en soit le type d'exérèse rapportée par les différentes séries.

Auteurs —	Nombre de cas	Survie a 5 ans (p.100)
REMINE (114) 1964 —	-	32
CASSEL (11) 1976 —	388	19
KESTENS (33) 1979 —	87	45
HUGUIER (59) 1980 —	72	45
CHEVILOTTE (27) 1981 —	283	39
SUZUKI (57) 1983 —	1793	44
HILLON (60) 1983 —	99	36
NAKAJIMA (25) 1989 —	8000	37
VISSET (26) 94-95 —	101	34,5
NOTRE SERIE 87-94 —	64	28,9

2.5.3.3. *Etude de la survie selon le type d'exérèse (curative ou palliative)*

La classification TNM (67-68) permet d'évaluer les chances de survies en fonction de l'extension de la tumeur (T) , de l'atteinte ganglionnaire (N), et de la présence de métastases (M).

La survie calculée par méthode actuarielle (116-118) pour les patients de notre série opérés pour cancer gastrique et ayant subis une exérèse à visée curative est de 51,5% avec 30 cas ayant un recul à 5 ans soit 83,3% et selon la classification internationale (67-68), les lésions se répartissent comme suit : T1,N0 , M0 (1cas); T2, N0,M0 (7 cas); T2,N1,M0 (3 cas); T3,N1,M0 (18 cas); T3,N2,M0 (1 cas).

La probabilité de survie à 4 ans est de 95,7 %, et de 51,5% à 5 ans.

De la même manière la ventilation des résultats en fonction des stades est de : Pour T1 T2 N0 et ou N1 M0 (12 cas) dont 11 cas ayant un recul à 5 ans et 3 perdus de vue; La probabilité de survie à 5 ans est de 100 %.

Pour les tumeurs : T3 N1 et ou N2 M0 (24 cas) dont seulement 19 ayant un recul à 5 ans et 7 perdus de vue, la probabilité de survie est de 100 % à 3 ans; 93,4% à 4 ans et 25 % à 5 ans.

Kestens (33) rapporte une survie globale à 5 ans de 45% et en fonction de la classification TNM (67-68), la survie est de 80% à 5 ans pour T1 T2 N0 N1 M0; Pour **Cirenei** (6), la survie est inversement proportionnelle au nombre de ganglions envahis et la lymphadenectomie systématique plus élargie au 2° et 3° paraît donc avoir une valeur thérapeutique et pour **Shiu** (44), si l'extension de la lymphadenectomie dépasse l'extension réelle de l'infiltration néoplasique (N), la durée de la survie est majeure. **Visset** (26), sur une double étude; la première avec une lymphadenectomie de type R1R2 et la deuxième de type R2 R3; obtient une survie dans le premier groupe de 33% à 5 ans, 30% à 10 ans et 29% de 12 à 15 ans; dans le deuxième groupe, une survie de 36,2% à 5 ans et 32,7% à 10 ans.

Encore faut-il souligner qu'une survie à 5 ans ne signifie pas guérison d'après **Serlin**; en effet ce dernier (119) a montré que la probabilité de décès des opérés comparable à celle de la population générale n'est atteint qu'à 8 ans.

La finalité de l'exérèse chirurgicale curative ou palliative est une notion subjective (jugée en per-opératoire), elle est appréciée en fonction des constatations du chirurgien en per-opératoire et par le compte rendu anatomo-pathologique faisant mention de l'envahissement ganglionnaire ou non, des tranches de section); Une exérèse est jugée curative si tout le tissu néoplasique et les ganglions macroscopiquement visibles sont enlevés.

Lorsque l'exérèse est probablement complète (pas de métastases, ganglions distaux sains; la majorité des études rapportent des chiffres de survie très nettement différents selon qu'il existe ou non un envahissement des ganglions para-tumoraux (59,62, 120-121).

Absence ou envahissement ganglionnaire constitue donc l'un des facteurs majeurs du pronostic après exérèse pour cancer gastrique.

Les résultats pronostiques selon le degré d'extension ganglionnaire sont comparés dans le tableau 5.5.

Tableau 5.5
Résultats pronostiques selon le degré d'extension ganglionnaires

Auteurs -	Kennedy 1971	Hoerr 1973	Soga 1979	Adashek 1979	Moreaux 1981	Hautefeuille 1982	Kodama 1983
Nb Patient	1241	478	530	501	408	95	708
G0 N-	0%	72%	76%	44%	71%	65%	81%
G1N+Proxim.	20%	24%	40%	34%	32%	32%	42%
G2 ,N+distaux	7%	11%	22%	18%	5%	1%	18%
Classification	TNM	TNM	Japon.	TNM	TNM	Person.	Japonaise

L'atteinte ganglionnaire constitue donc l'un des facteurs majeurs de pronostic après exérèse gastrique pour cancer et la recherche de l'envahissement ganglionnaire et le pourcentage de sa positivité dépendent de la précision de l'étude anatomo-pathologique. **Fujimaki** et **al**. (30), grâce à l'étude en coupes sériées de la totalité des pièces opératoires a pu obtenir sur 241 pièces de gastrectomies totales, 8698 ganglions ont été prélevés avec une moyenne de 36 par pièce; Mais cette attitude est de pratique difficile (hors de portée courante) et pour **Hautefeuille** (28), seuls les résultats ultérieurs des chiffres de survie apportent un véritable contrôle à posteriori de la qualité de l'étude anatomique et de la validité des critères de tri.

2.5.3.4. *Survie en fonction de l'extension en profondeur de la tumeur*

L'extension en profondeur, en particulier l'atteinte de la séreuse gastrique constitue un élément histo-pronostic majeur avec l'atteinte ganglionnaire; en effet, l'atteinte de la séreuse et son dépassement sont de mauvais pronostic et il existe souvent un envahissement ganglionnaire lorsque la séreuse est atteinte.

Pour notre série sur 76 résections gastriques, 84,2 % soit 64 cas sur 76 séreuse était infiltrée et seulement 15,8 % soit 12 cas sur 76 la séreuse était épargnée.

La probabilité de survie à 5 ans en absence d'atteinte de la séreuse gastrique est de 100% pour les malades ayant un recul à 5 ans et non perdus de vue; Par contre celle des malades ayant subit une résection gastrique avec séreuse atteinte, survécus aux suites opératoires est de 7,4%.

Pour **Bedikian** (58), la survie à 5 ans est plus médiocre en cas d'envahissement ganglionnaire qu'en cas d'envahissement de la séreuse.

Le tableau 4.6 consigne le pronostic des cancers gastriques selon l'envahissement en profondeur à travers les différentes séries (8,27,57-59,68).

Tableau 5.6
Pronostic des cancers gastriques selon l'envahissement en profondeur
Différentes séries mondiales

Auteurs	Eff.	Muqueuse	Sous muqueuse	Musculeuse	Sereuse	Séreuse dépassée
Kennedy 1971	1241	76	3	4	17	9
Hugier 1980	72	-	82	42	26	9
Kodama 1981	454	-	73	-	18	-
Chevillote 1981	235	-	58	-	14	-
Suzuki 1983	1796	90	84	44	22	4
Bedikian 1984	246	100	7	6	58	-

2.5.3.5. *Survie en fonction de la différenciation cellulaire*

Le degré de différenciation cellulaire joue de façon certaine, un rôle important dans la détermination du pronostic car tous les auteurs(26,115) s'accordent pour reconnaître qu'un grade histologique élevé correspond à une extension locale plus importante et une fréquence accrue d'invasion veineuse, de métastases à distance et d'envahissement ganglionnaire.

90% des malades opérés pour cancer gastrique et ayant survécu à 5 ans dans notre série présentent des adénocarcinomes différenciés. Le carcinome à cellules en bague à chaton, 1cas soit 10 % , pour le carcinome indifférencié, rare, 0 % de survie à 5 ans. Certains auteurs (31) relèvent des taux de 4 % de survie à 5 ans pour le cancer indifférencié.

L'envahissement pariétal, ganglionnaire et la différenciation cellulaire sont donc des facteurs pronostiques importants, vérifiés par plusieurs études (28,121-123, 132--135, 137,140).

2.5.3.6. *Des autres facteurs pronostiques*

2.5.3.6.1. *Aspect de la tumeur*

La forme ulcérée constitue un élément de bon pronostic d'après les différentes série publiées (124); les cancers ulcériformes ont un taux de survie à 5 ans plus élevé; **Lambert** et **Moulinier** (125), insistent sur le caractère souvent ulcériforme du cancer de l'estomac découvert précocement dans 82% dans leur série, pour la série de **White** (126), la survie à 5 ans est de 53,8%; Elle est supérieure à plus de 3 fois celle des autres adénocarcinomes (14,4%). La linite gastrique a un mauvais pronostic et la plupart des survivants ne dépassant pas les 2 ans qui suivent l'intervention.

90% des malades ayant survécu à 5 ans après exérèse gastrique présentent un cancer ulcériforme; Nous rappelons que 40,7% des cancers ulcériformes réséqués dans notre série sont au stade II et 59 % au stade III; Par contre on note aucune survie à 5 ans pour les formes ulcéro-bourgenantes.

2.5.3.6.2. Le stroma réaction

La revue de la littérature mentionne des taux de survie plus élevé dans les cancers à stroma lymphoïde comme l'ont souligner **Hawley** et al. (127). Le pronostic est souvent favorable lorsqu'il existe à la fois une infiltration lymphocytaire et hyperplasie folliculaire des ganglions régionaux selon **Black** et al. (62).

Dans l'étude de **Watanabe** et al. (128); Les cancers à stroma lymphoïde très évolués envahissant la séreuse ont une survie à 5 ans de 73,2% contre 39,4 % pour les cancers à stroma banal; La survie est beaucoup plus faible quand le stroma réaction est de type scléreux.

Concernant l'étude du stroma réaction et pronostic dans notre série, nous ne pouvons retenir de cette étude restreinte et récente portant sur un échantillon de malades, la réaction du stroma comme un élément histo-pronostic bien que certains malades ayant survécus à 5 ans présentent un stroma de type lymphoïde d'où l'intérêt dans l'avenir d'une étude appréciant quantitativement mieux l'infiltration cellulaire du stroma qui permettra sans doute de mieux évaluer l'influence de la réaction cellulaire du chorion interstitiel sur le pronostic des cancers gastriques réséqués.

1. CONCLUSION

Nous avons étudié les différents aspects clinico-épidémiologiques et thérapeutiques du cancer gastrique à travers une série qui comporte 142 cas faisant l'objet d'une analyse rétrospective de 1987 à 1991 et prospective de 1992 à 1994. A la lumière des données récentes de la littérature, il ressort que le cancer gastrique reste la localisation digestive la plus fréquente, vérifiée à travers les différentes séries mondiales et la plus grave car le taux de survie à 5 ans est réduit malgré de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Nous pouvons noter une augmentation de la fréquence annuelle du cancer gastrique dans notre institution, qui serait probablement en rapport avec la couverture médicale de plus en plus satisfaisante, sans exclure une réelle augmentation de l'incidence, seul un Registre des cancers permettrait sans doute de préciser les tendances de cette incidence.

Les renseignements que avons recueillis dans notre étude épidémiologique coïncide avec les données de la littérature(1); Il s'agit d'un cancer après dominance masculine, touchant plus les classes défavorisés, nous pouvons noter également un taux élevé de carcinomes de type intestinal par rapport au type diffus selon la classification de **Lauren**; la fréquence relative de lésions anatomiques prédisposantes (cancer sur moignon de gastrectomie, lésions de gastrite, métaplasies intestinale). Tous ces éléments suggèrent vraisemblablement l'influence de facteurs d'environnement dans la cancérogenèse gastrique et nécessitent une approche beaucoup plus précise par les études prospectives ou cas-témoins afin de déterminer des groupes à hauts risques de cancers.

Durant la période de recrutement, la plus part des patients dirigés vers notre service présentaient des tumeurs avancées; Ce retard diagnostique est dû à une double négligence, celle malade qui tarde a consulter mais aussi le médecin qui minimise le sens de cette symptomatologie d'appel et se contente de rassurer le malade par un traitement symptomatique au lieu d'une exploration endoscopique de l'estomac, ce qui explique que le plus souvent, le diagnostic est fait au stade de tumeurs invasives. Une panoplie de signe clinique peuvent révéler le cancer de l'estomac et dans le maître symptôme reste la douleur épigastrique dans plus de 90% des cas.

L'endoscopie digestive haute associée aux biopsies multiples et étagées a permi de poser le diagnostic dans plus de 90% des cas.

Concernant l'étude anatomo-pathologique, elle a permi de faire une approche d'évaluation des facteurs histo-pronostiques en fonction des aspects

pathologiques; nous pouvons se référer essentiellement au stade de la tumeur qui est un facteur important, en effet l'extension en profondeur est déterminante en particulier l'atteinte de la séreuse gastrique et son dépassement sont de mauvais pronostic car il existe une corrélation entre le degré de l'atteinte de la séreuse et l'essaimage métastatique lymphatique et viscérale; de même que l'étendue en surface est suivie d'atteinte de la séreuse gastrique dans 100% des cas. L'aspect de la tumeur semble constituer également un élément pronostic vérifié par les différentes séries publiées, en effet le cancer ulcéro-bourgeonnant et/ou infiltrant est une forme anatomique de mauvais pronostic et correspond dans 100% des cas à des stades invasifs; Par contre le cancer ulcériforme, constitue souvent un aspect de bon pronostic .

La chirurgie représente le seul traitement efficace, cependant une chirurgie curative ne s'avère possible que pour un nombre réduit de malades, 32,4% pour notre série; par contre le taux de résécabilité est important malgré le nombre élevé de formes avancées. Le type de gastrectomie a été adapté à chaque cas en fonction du siège, du stade de la tumeur et de l'âge du malade. La gastrectomie totale de principe pour cancer gastrique n'a pas été un choix thérapeutique, par contre le curage ganglionnaire associé aux exérèses curatives a été le plus souvent du type R1-R2 .

La chimiothérapie a constitué un traitement adjuvant a visée palliatif pour un nombre limité de malades ne pouvant permettre de tirer des conclusions; Il est donc indispensable de poursuivre des études prospectives et comparatives pour vérifier l'efficacité des associations thérapeutiques qui sont actuellement les seules voies de progrès réalisées dans le traitement des cancers gastrique après la chirurgie.

Le taux de mortalité opératoire est de 10%; les deux causes principales de décès sont la désunion anastomotique et la décompensation de tares. Le pronostic reste mauvais en absence d'exérèse n'excédant pas 11 mois; Le taux de survie global quelque soit le type d'exérèse est de 28,9%; la probabilité de survie à 5 ans est meilleure en cas de séreuse non envahie, en cas de carcinome différencié est dans le type ulcériforme.

2. PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

Compte tenu de l'amélioration des conditions socio-économiques (facteur d'augmentation de l'espérence de vie); un accroissement de la morbidité cancéreuse algérienne est à prévoir dans les decennies à venir d'après les différents registres du cancer régionaux. En Algérie; à moins d'une application d'une polique de prévention du cancer par l'éducation sanitaire étant donné que la période d'incubation de la maladie cancéreuse est généralement de plusieurs années, voir deux ou trois decennies, il y a lieu de mettre en application le plutôt possible une telle politique pour non seulement éviter l'augmentation prévisible de l'incidence du cancer mais mieux encore, tendre à la déminuer.

Les adénocarcinomes gastriques restent préoccupants par leur fréquence et leur sombre pronostic. L'amélioration des résultats thérapeutiques dépend essentiellement de deux facteurs :

o La précocité du diagnostic qui justifie la surveillance régulière de certains sujets à haut risque (moignon de gastrectomie, gastrite atrophique, métaplasie intestinale, polype et ulcère gastrique).

o Les compagnes de dépistage dans les régions où la fréquence du cancer gastrique est élevée; ce dépistage de masse s'adressant au sujets asymptomatiques, n'est réaliser qu'au Japon (pays à forte incidence de cancer gastrique).

La mise au point de stratégies thérapeutiques performantes utilisant des actes chirurgicaux adaptés aux facteurs pronostiques et dans certains cas une chimiothérapie et ou une radiothérapie; La recherche de traitement adjuvant de la chirurgie représente en effet une voie de recherche importante essentiellement en ce qui concerne le cancer invasif.

La récidive après gastrectomie même curative est intra-péritonéale dans plus de 80 % des cas; cette notion est essentielle, elle justifie en matière de cancer gastrique une radicalité des plus rigoureuses et le développement de thérapeutiques adjuvantes péri et per opératoires. Lorsque l'indication chirurgicale est retenue; la meilleure palliative est apportée par les résections ; tant sur le plan des symptômes que de la survie. 32,2 % de nos malades opérés n'ont pas subi de résection gastrique avec 22,3 % où l'intervention a été une laparotomie exploratrice; cette attitude ne fait qu'alourdir le taux de mortalité de ces malades fatigués, dénutris par la maladie cancéreuse; c'est tout l'intérêt de l'exploration pré-opératoire en pratiquant une échographie et un scanner abdominal, éventuellement une exploration coelioscopique avant toute décision d'une

chirurgie d'éxérèse. L'écho-laparoscopie permettra sans doute de faire une excellente stadification.
Concernant les réséctions gastriques palliatives; la gastrectomie subtotale est indiquée pour les cancers de siège distal; la gastrectomie totale pour les cancers du tièrs moyen et le cancer proximal; si cette dernière localisation, le cancer pouvait être traité par la gastrectomie polaire supérieure; cette dernière exposant à un reflux alcalin invalidant devant lui faire préférer en général la gastrectomie totale. Le curage extensif de type D 2 n'apporte rien en terme de qualité de survie dans les résections palliatives. Les résultats semblent meilleurs après gastrectomie subtotale par rapport à la gastrectomie totale et les marges de sécurité requises lors de la réséction tumorale ont ici un intérêt relatif et on aura tendance à privéligier la conservation d'un moignon gastrique à condition que la résection gastrique passe macroscopiquement en tissu sain.

Concernant la chirurgie curative; les cancers proximaux et les cancers du tièrs moyen nécessitent une gastrectomie totale; les cancers du tièrs distal ne recommandent pas de principe une gastrectomie totale; une gastrectomie subtotale étant suffisante, cette dernière devra comporter une marge de sécurité d'amont variant de 4 à 8 cm selon la forme histologique. En cas linite gastrique c'est la gastrectomie totale qu'il faudra réaliser.

Sur le plan ganglionnaire; la logique oncologique est de faire une lymphadenectomie dont le niveau est supérieur à celui de l'envahissement ganglionnaire existant ou potentiel (D > N) ; mais la difficulté est dans l'appréciation de l'état ganglionnaire qui est en pratique inconnu du chirurgien en per opératoire; il semble licite d'après la revue de la littérature de procéder de principe à une lymphadenectomie de type D 2 en cas de cancer dépassant le stade du cancer superficiel (198 - 199 - 200) ; car il s'agit d'un cancer très lymphophile et l'étendue de la lymphadenectomie intervient dans l'amélioration du pronostic s'agissant surtout des tumeurs de stades intermédiaires, stade II et III, alors que cette mesure n'est pas démontrée dans les cancers précoces stade I ou avancés au stade IV. Le curage D2 permet le retrait d'un nombre plus élevé de ganglions que celui de D 1; ce qui ne peut qu'améliorer la stadification et orienter la politique de traitement adjuvant dont on peut espérer qu'ils deviendront plus performants dans l'avenir.

Concernant la gastrectomie totale élargie à la rate ou à la queue du pancréas pour réaliser un curage des sites ganglionnaires 10 et 11 ; elle est éssentiellement indiquée dans les cancers du tièrs moyen et proximaux accompagnés d'un taux élevé de métastases ganglionnaires de ces derniers sites et où la splénectomie de même que la pancréatectomie gauche sont de mise pour le curage D 2; cependant ces pancréatectomies sont actuellement abondonnées par certains car responsables d'un taux élevé de complications au profit d'un curage du pédicule

splénique avec splénectomie et mobilisation de la queue du pancréas selon le procédé décrit par **MARUYANA.**

Les techniques opératoires devront être adaptées aux facteurs pronostiques déja citées.

Les doutes sur le schéma de la cancérogenèse gastrique rendent difficile la proposition de mesures préventives. En pratique la prévention du cancer de l'estomac dans le monde s'est produite spontanément sans véritable action de santé publique sous l'influence de l'évolution socio-économique et industrielle.

Les données disponibles permettent de penser que la généralisation de la conservation des aliments par réfrigération, un essor de l'agriculture et des moyens de distribution permettant un approvisionnement en légumes et fruits frais associés à une réduction de la consommation d'aliments très salés et riches en nitrites et nitrates pourrait contribuer à la prévention du cancer gastrique.

Sur le plan de l'exploration, l'avènement de l'écho-endoscopie permettrait sans aucun doute un diagnostic plus précis des lésions et laisse même présager une amélioration dans le " *staging* " des cancers gastriques superficiels.

Le cancer gastrique reste le cancer le plus fréquent des cancers digestifs en Algérie, son pronostic ne s'est pas amélioré malgré le développement de l'endoscopie et la couverture sanitaire de plus en plus satifaisante. Des facteurs d'environnement sont susceptibles de jouer un rôle dans la genèse de ce cancer pourraient inciter à développer dans l'avenir un certain nombre de projets de recherche relatifs à la prévalence des lésions précancéreuses gastriques; études cas-témoins multicentriques sur la relation cancer-alimentation; études du micro-environnement gastrique dans le cadre du bilan d'une gastropathie : PH gastrique, taux de nitrates et nitrites, gastrites atrophiques, métaplasie intestinale, flore bactérienne ... etc.

Le rôle bien établi par les différentes études mondiales d'une infection à hélicobacter Pylori dans le développement du cancer gastrique doit faire rechercher cette infection et l'éradiquer essentiellement chez les sujets à haut risque : Moignon de gastrectomie, ulcère chronique gastrique, gastrite hypertrophique de Ménétrier, maladie de Biermer, gastrite atrophique chronique, métaplasie, dysplasie, polypes gastriques ...etc

Pour établir un diagnostic précis des lésions néoplasiques gastriques, l'interêt de développer l'endoscopie digestive et l'indiquer pour toute symptomatologie digestive haute d'apparition récente, de même que le recours à l'échoendoscopie qui doit faire partie du bilan d'exploration pour un « *staging* » de la maladie. Les

marqueurs tumoraux sont également des examens biologiques à demander servant de référence d'une part pour le suivi post-opératoire et également pouvant constituer des éléments pronostiques.

Pour faire des études précises sur le pronostic du cancer gastrique, il est nécessaire, comme le souligne Lambert, d'être rigoureux dans le recueil des données et d'établir des fiches complètes pour chaque cas; ceci nécessite l'étroite collaboration entre chirurgiens et anatomopathologistes.

La formation de praticiens concernant les affections digestives en général et gastriques en particulier doît inciter ces derniers à être très vigilants dans l'exploration de leurs patients :

Ne pas prescrire de médications symptomatiques rassurantes sans avoir fait un diagnostic précis. C'est à dire explorer endoscopiquement d'une manière minutieuse et au moindre doute répéter l'examen. Les biopsies des lésions doivent être systématiques devant des lésions suspectes. Elles doivent être multiples et étagées intéressant aussi bien la lésion que son entourage.

Le cytodiagnostic associé aux biopsies dirigées pourrait augmenter les chances de diagnostic. L'examen anatomopathologique doit être aussi complet et détaillé en pratiquant des coupes sériées avec le recours aux techniques spéciales pour les cas difficiles spécialement les méthodes immuno-histochimiques.

La mise en place d'un registre hospitalier des cancers digestifs ou de population, serait d'un apport considérable dans le cadre de la stratégie de prise en charge de ce cancer.

Annexe
Fiche d'Observation

IDENTIFICATION

Nom:.....

Prénoms:.....

Age (en années).....I_____I_____I

Sexe :.....I_____I

Situation matrimoniale : .....I_____I

Nombre d'enfants :.....I_____I____I

Adresse : .....

Télephone:.....I_____I_____I_____I_____I

CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES :

Profession:.....

Niveaud'instruction:.....I_____I

Type d'habitat:.....I_____I

Habitudes alimentaires :.....

.....

Tabagisme :.....I_____I

Alcoolisme:.....I_____I

ANTECEDENTS

Affection gastrique ou digestive :.....I_____I

Interventions chirurgicales:.....I_____I

Tares viscérales:.....I_____I

Préciser :.....

ANTECEDENTS FAMILIAUX

Lésions tumorales digestives ou autres, préciser:.....

.....

HISTOIRE DE LA MALADIE

Date du premier symptome :.....I____I____I____I____I

Date du diagnostic:.....I____I____I____I____I

Date d'admission :.....I____I____I____I____I____I

Type de symptomes au moment de l'admission:.....I____I

La douleur, préciser les caractères :.....I____I

Les troubles dyspeptiques :.....I____I

Les vomissements :.....I____I

L'hémorragie digestive :.....I____I

Troubles du transit :.....I____I

L'altération de l'état général :.....I____I

Asthénie :.....I____I

Anorexie :.....I____I

Amaigrissement : à chiffrer en Kgs:.....I____I____I

Anémie :.....I____I

Autres à préciser :.....

Evolution des symptomes :.....

Traitements reçus : à préciser :.....

L'EXAMEN CLINIQUE:

Etat Général : Score ASA (1,2,3 ou 4):.....I____I

Amaigrissement : Chiffrer en Kgs :.....I____I____I

Anémie, à préciser :.....

Ictère : 1, Cutané, 2, muqueux :.....I____I

EXAMEN PHYSIQUE :

Cicatrice abdominale :.....I____I

Circulation collétérale :.....I____I

Hépatomégalie :.....I____I

Ascite :.....I____I

Résultats de la ponction de l'ascite:.....

Masse épigastrique :.....I____I

Toucher rectal:.....

AIRES GANGLIONNAIRES :

Ganglion sus-claviculaire de Troisier :.....I____I

Delto-pectoral :.....I____I

Ombilical :.....I_____I

Autres : à préciser :.....

ELEMENTS DIAGNOSTIQUES

Fibroscopie :.....

Siège de la lésion par rapport aux courbures:

1. Proximal, 2 Fundique, 3 Distal :.....I_____I

Aspect macroscopique :

1. Bourgeonant,2 Ulcéré, 3 infiltrant, 4 mixte:.....I_____I

Extension en surface :.....I_____I

Nombre de biopsies et siège :.....I_____I

Lésions associées : préciser :.....

Echographie

1, Masse tumorale, 2 Ganglions, 3 Métastases :.....I_____I

Bilan sanguin

Groupe sanguin :.....I_____I

F.N.S. :

Blancs:.....I_____I_____I_____I_____I_____I_____I_____I

Rouges :.....I_____I_____I_____I_____I_____I_____I_____I

Plaquettes :.....I_____I_____I_____I_____I_____I_____I_____I

Glycemie : en Gr.....I_____I_____I_____I

Créatinine : en mmole:.....I_____I_____I_____I

Bilan hépatique

TGO:.....I_____I_____I_____I

TGP : :.....I_____I_____I_____I

Phosphatases alcalines: :.....I_____I_____I_____I

Bilirubine totale conjuguée: :.....I_____I_____I_____I

et libre : :.....I_____I_____I_____I

Fer sérique : :.....I_____I_____I_____I

Protides : :.....I_____I_____I_____I

Lipides : :.....I_____I_____I_____I

Bilan d'extension :

Téléthorax, métastase1.oui, 2. Non: :.....I____I

Autres examens : :.....I____I

TRAITEMENT

Date de l'intervention: :.....I____I____I____I____I____I____I

Siège de la tumeur :

1. Antral, 2 Fundique, 3. Proximal : :.....I____I

Taille de la tumeur : en cm : :.....I____I____I____I

Fixité de la tumeur 1. Oui, 2 non : :.....I____I

Atteinte de la séreuse : 1. Oui, 2 non : :.....I____I

Organes de voisinage: 1 oui, 2 non : :.....I____I

Métastases hépatiques: 1 oui, 2 non: :.....I____I

1. Unique, 2 multiples:.....I____I

1. Droit, 2 gauche:.....I____I

Ascite: préciser l'abondance : 1 Grande,2 moyenne, 3 Petite; :.....I____I

Métastase péritonéale : 1 oui, 2 non : :.....I____I

Métastase ovarienne : 1 oui, 2 non : :.....I____I

INTERVENTION

Type d'intervention : 1 Laparotomie exploratrice, 2 Dérivation palliative, 3 résection: 1, oui 2 non:.....I____I

Résection: 1 curative, 2 , palliative: :.....I____I

Type de résection : 1 GPI, 2 GT, 3, GPS, 4 GTE: :.....I____I

Gestes associés à l'éxérèse : préciser : :.....I____I

TRAITEMENT ADJUVANT

Protocole : 1 5FU, 2 FAM:.....I____I

Réponse au traitement : 1 Partielle, 2 complète, 3 echec: :.....I____I

RESULTATS ANAPATH

Siège de la tumeur : :.....I____I

Mensuration, en cm : :.....I____I____I

Aspect macroscopique : .....

Distance tranche de section-tumeur :.....I____I____I

Envahissement, 1 oui, 2 non : :.....I____I

Histologie : type : :.....

Grade : 1 BD, 2 MD, 3PD, 4 ND: :.....I____I

Extension en profondeur :

1, Muq. 2 S/Muq., 3 Usc. 4 Sér, 5 Extra-sér: :.....I____I

Ganglions prélevés : nombre : :.....I____I____I

Chaine ganglionnaire, à préciser : :.....I____I

1 Atteints, 2. Stimulés, 3 réaction lymphoide : :.....I____I

Réation du stroma : 1 Banal, 2 Scléreux, 3 Lymph.: :.....I____I

Lésions associés : 1 Gastrite, 2 métaplasie, 3 polype : :.....I____I

EVOLUTION SUIVI ET RESULTATS

Durée d'hospitalisation : en jours : :.....I____I____I

Suites de l'intervention

1. Simple, 2 Complication, 3 Décès : :.....I____I

Si décès, cause du décès :.....

Date du décès : :.....I____I____I____I____I____I____I

Si complication : préciser le type :.....

EVOLUTION

Dernière date de suivi : .....I____I____I____I____I____I____I

Etat à la dernière date : 1 Vivant, 2 PDV, 3 Décédé: :.....I____I

GLOSSAIRE

Incidence

Nombre des cas nouveaux qui apparaissent dans une population définie d'individus au cours d'une période de temps donnée. Elle s'exprime, dans le cas du cancer, sous forme de taux annuel pour cent mille habitants. Cette mesure donne une estimation directe de la probabilité ou du risque de maladie.

Taux

Rapport entre deux fréquences dont l'une, le numérateur, fait aussi partie du dénominateur

Taux d'incidence brut

Nombre de cas nouveaux par année rapportés à la population de l'étude. celle-ci est exprimée en personnes-années, pour cent mille.

Taux d'incidence spécifque par âge

Nombre de cas nouveaux de cancer par année, rapportés à la population d'une tranche d'âge donnée, pour cent mille.

Taux d'incidence spécifqiue par sexe

Nombre de cas nouveaux de cancer par année, rapportés à la population d'un sexe donné, pour cent mille.

Taux d'incidence standardisé sur l'âge

Procédé permettant de rendre comparables plusieurs séries d'observations qui différent par leur structure, selon des caractéristiques particulières (l'âge dans ce cas.). L'effet de « confusion » (*confounding factor*) peut être ainsi contrôlé. Dans la méthode de standardisation directe, on applique les taux spécifiques des tranches d'âge observés dans la population de l'étude aux effecifs des mêmes tranches d'âge d'une population dite de référence. La plus utilisée est la population mondiale de référence. (annexe 2.)

Fréquence relative

Il s'agit de la proportion d'un cancer, selon sa topographie ou sa morphologie par rapport à l'ensemble des cas de cancer. elle est exprimée en pourcentage.

GLOSSAIRE (suite)

Risque

Probabilité pour un individu d'être atteint d'une maladie donnée, au cours d'une période de temps donnée.

Rapport de masculinité

Il s'agit du rapport entre les cas observés chez le sexe masculin et le nombre de cas observés chez le sexe féminin. Il s'exprime en pourcentage. ***n*** hommes pour 100 femmes. Le sex ratio s'exprime en *1* homme pour ***n*** femmes.

Ratio

Rapport comparant deux entités différentes (fréquences ou taux) au numérateur ou au dénominateur

Wilaya

Circonscription territoriale et administrative en Algérie et dans certains pays arabes, (*équivalent de la préfecture en France*) et regroupant plusieurs daïretes (*sous-préfectures*) ; Chaque daïra est subdivisée en plusieurs communes. La commune est l'unité territoriale de base. Il y'a 48 *wilaya* en Algérie. Le code de *wilaya* de Tlemçen est le 13, Oran 31 et sétif 19

Secteur sanitaire

Ensemble des structures de soins curatifs et préventifs érigés en établissement à caractère administrétif couvrant la population d'une et parfois plusieurs daïra*
* *Découpage administratif de 1991*

Polya-Billroth II

Anastomose gastrojéjunale sur toute la tranche de section gastrique en pré-colique

Henley

Interposition œeso-duodénale d'une anse jéjunale.

Roux en i grecque (Y)

Montage sur anse en i grecque : anastomose œeso-jéjunale termino-latérale avec une jéjunostomie termino-latérale au pied de l'anse.

Krukemberg

(1895) Tumeur ovarienne métastatique plus fréquente au cours des néoplasmes gastriques surtout.

By pass œesogastrique

Anastomose œesogastrique court-circuitant la tumeur de siège cardial.

Early Gastric Cancer

Stade précoce et non invasif du cancer gastrique.

Skip Métastases

Envahissement des ganglions du 2° et 3° niveau lorsque les ganglions paragsatriques sont négatifs

Staging

Bilan lésionnel et stadiation.

REFERENCES

1. D.Amadori, A. Ravaioli, F. Falcini et *al.* : *Tendances actuelles en épidémiologie du cancer gastrique*; Acta Endoscopica; Vol. 19, **2** , 1989, 55-56
2. Parkin DM. (1989) : Cancer occurence in developping countries, CIRC, Publication Scientifique N° 75. Centre International de Recherche sur le Cancer - Lyon.
3. H.Vraux, P. Ténière, M. Scotti, I. Leblanc, J.L. Manouvrier, J. Metayer, J. Testart et M. Michot : *Le cancer gastrique superficiel.* In : Chirurgie, 1995-1996, **120** : 368-374.
4. Y.Ichiyoshi, J. Tomohiro, Y. Minamisono et al. Reccurence in early gastric cancer; Br. Surgery, 1990; 77 : pp. 694-90
5. M.Sowa, H. Ohkita, M. Nitta : *Evaluation of clinicopathological analysis of the early gastric cancer*; World Journal Surgery. 1981; **5** : pp. 717-20
6. A.Cirenei : *Observations sur les lymphadenectomies de la chirurgie du cancer de l'estomac.* In : *Mémoires de l'Académie Française de chirurgie*. 1994-1995; **120** : pp 66-69
7. T.Boku, Y. Nakane, T. Okusa, N. Hirozane, N. Imabayaschi, M. Yammamoto : *Strategy for lymphadenectomy of gastric cancer; Surgery*. 1989; Vol. X, **5** : pp. 585-592
8. Y.Kodama, K. Sugimachi, K. Soejima et *al.* : *Evaluation of extensive lymph node dissection for carcinoma of stomach*; World J. Surgery. 1981; **5** : p. 141
9. J.Castard, J. Loussouarn : *Sur quels signes le médecin évoque-t-il le cancer gastrique*; Rev. Prat. 1969; **19** : 2589-2612
10. B.S.Lim, G. Dennis, B. Gardner, N. Newman : *Analysis of survival versus patient and doctor : Delay of treatment. Gastro-intestinal.* Amer. J. Surgery. 1974; **137** : 210-214
11. P.Cassell, J. Robinson : *Cancer of stomach.* Review of 854 patients. Brit. J. Surgery, 1976; **63** : 603-7
12. K.Olearchyk : *Gastric carcinoma. A critical review of 243 cases.* Amer. J. Gastro-entérologie, 1978; **70** : 25-45
13. K.Odashek, J. Sanger, W.P. Longmire : *Cancer of the stomach. Review of consecutive ten years intervals.* Am. Surgery. 1979; **189** : pp. 6-10
14. J.J.Bernier : *Le cancer de l'estomac : Les deux formes évolutives du cancer gastrique.*In : gastro-entérologie, Ed. Flammarion, 1984; Paris : pp.406-13
15. A.Buton, A. Galian, P. Valleur, J.J. Bernier : *Cancer de l'estomac*, In Bernier Gastroentérology. Tome I, Ed. Flammarion, Paris 1984; 393-413
16. C.K.Crumb, P.E. Willetts, H.E. Stephenson : *Gastric cancer, a descrescent malignancy, Surgery.* J. 1970; **68** : pp. 277-82
17. D.H.Sekons, C.K. M.cSherry, W.E. Calhoun et *al.* : *Contribution of endoscopy to diagnosic and treatment of gastric cancer.* Am. J. Surgery. 1984; **147** : 662-5
18. K.Karvai : *Diagnostic of early gastric cancer endoscopy.* 1971; **1**: pp. 23-27
19. T.Kasugai : *Endoscopy in jan with special reference to detection of gastric cancer.* Gatro-ent. Endoscopy, 1969; **15** : pp.204
20. A.Fujigami, K. Takaji, K. Jumakura et A. Fujii : *Results of fibergastroscopic biopsie with special reference to diagnosise early cancer of the stomach.* Int. Society of endoscopy, Tokyo, 1966; 200-4
21. R.Lambert, B. Moulinier : *La biopsie dirigée dans le diagnostic des ulcérations gastriques.* Ann. Gastro-ent. Hép. 1973; **1** : 81-9
22. G. Calettii. A. Ferrari, E. Brochi, L. Barbara : *Accuracy of endoscopic ultrasonography in the diagnostic and staging of gastric cancer and lymphoma.* Surgery 1993; **113** : 14-27
23. D.Ellis, C. Speirs, Kingston : *Retal carcinoembryonic antigen, Levels in advanced gastric carcinoma.* Cancer, 1978; **41** : 941-47
24. T.Asad, Y. Nagamashi : *CEA levels in peritoneal washings from gastric cancer patients as a prognostic guide.* Cancer Letters 1989; Vol. **47** , **1-2** : pp. 79-81

25. T.Nakajima, M. Nishi : *Surgery and adjuvant chemotherapy for gastric cancer.* Hepato-gastro-Enterol. 1989; Vol. 36, **2** : pp.79-85
26. J.Visset, S. Bouvier, J.M. N'guyen, M. Fiche, J. Paineau, B. Savigny et A. Hamy : *Adénocarcinomes gastriques(Linites exclues), Facteurs pronostiques, à propos d'une série de 101 cas.* Chir. 1994-95; **120** : pp. 174-78
27. P.Chevillote, M. Cayot, J.P. Favre et *al.* : *Le cancer du moignon gastrique, à propos de 10 Observations sur une série de 235 cancers gastriques.* ANN. Chir. 1981; **35** : pp. 409-13
28. P.Hautefeuille, P. Valleur, D. Castaing, J.L. Piel, A. Gérum, R. Houdart, R. Villet et A. Gallial : *Influence de l'extension ganglionnaire sur la survie après résection de cancers gstriques infiltrants.* Gastro-Entero. Clin. Biol. 1986; **6** : pp. 849-56
29. E.Keller, H. Stutzer, Heitmann et *al.* : *Lymph node staging in 872 patients with carcinoma of the stomach and the presumed benefit of lymphadenectomy.* Am. J. Surg. 1994; **178** : 38-46
30. M.Fujimaki, S. Jun, W. Kanji, Hisashi : *Total gastrectomy for gastric cancer, Clinical considerations on 431 cases.* Cancer, 1972; **30** : pp. 660-64
31. M.Lepage, J.M. Cauvin, G. Ledreau, J.B. Nousbaum, L. Enard, A. Gourlaouen, M. Robaszkiewicz, H. Gouerou : *Prise en charge thérapeutique et survie de l'adénocarcinome gastrique dans le département du Finistère entre 1984 et 1989.* Gastr. Entéro. Clin. Biol. 1995; **19** : pp. 804-10
32. J.J.Lortat Jacob, R. Giuli, B. Estenne, P.H. Clot : *Intérêt de la gastrectomie totale dans le traitement des cancers de l'estomac.* Chir. 1975; **101** : pp. 59
33. M.Lepot, J.B. Otte, Y. Lefèbvre, C. Faber, J.J. Kestens. *Trairtement chirurgical du cancer de l'estomac.* Act. Gastr. Entér. 1979; **42** : pp. 486-95
34. Nogushi, H. Ohta, K. Tagaki, et *al. Synchronous multiple early gastric carcinoma, a study of 178 cases.* World. J. Surg. 1985; **9** : pp. 786-93
35. N.Parachristou, J.G. Fortner, : *Coice of operative procedure for adenocarcinoma of antrum : a study based on TNM classification.* J. Surg. Oncol. 1982; **21** : pp. 241-44
36. J. Moreaux, J. Bougaran : *Early gastric cancer : a 25 years surgical experience.* Ann. Surg. 1993; **217** : pp. 347-55
37. K.Hioki, Y. Nakane, M. Yamamoto : *Surgical strategy for early gastric cancer.* Br. J. Surg. 1990; **77** : pp. 1330-34
38. T.Boku, Y. Nakan, T. Okusa et *al.* : *Strategy for lymphadenectomy of gastric cancer.* Surg. 1989; **105** : pp. 585-92
39. K.Inoue, T. Tobe, N. Kan et *al.* : *Problems in the definition and treatment of early gastric cancer.* Br. J. Surg. 1991; **78** : 818-21
40. T.Okamura, S. Tsujitami, D. Koreana et *al.* : *Lymphadenectomy for cure in patient with early gastric cancer and lymph node metastasis.* Am. J. Surg. 1988; **155** : pp. 476-80
41. H.Baba, Y. Maehara, H. Takenchi, S. Inutsuka, T. Okuyama, Y. Adachi, K. Akazawa et K. Sujimachi : *Effect of the node dissection on the prognosis ion patients with node negative early gastric cancer.* Surgery, 1995; **117** : pp. 165-69
42. M.Adloff, M. Schloegel, J.P. Arnaud, J.C. Ollier : *Le cancer gastrique superficiel de l'estomac, à propos d'une série de 57 cas.* Ann. Chir. 1990; **44** : pp. 713-717
43. Y.Kodoma, K. Inokuchi, K. Soejima et *al.* : *Growth patterns and prognosis in early and penetrating growth typs cancer.* 1983; **51** : pp. 320
44. M.H.Shiu, D.N. Parachristou, C. Kosloff et *al.* : *Selection of operative procedures for adenocarcinoma of mids stomach : Twenty years experience with implications for future treatment strategy.* Ann. Surg. 1980; **192** : pp. 730
45. H.Wilke et *al. : Preoperative chemotherapy in locally advanced and no resecable gastric cancer : a phase II Study with Etoposide, Dexorubicin and Cisplatin.* J. Clin. Oncol. 1989; 7 : 1318-26

46. J.Wills, et *al.* : *FAMTX (FU, adriamycin & methotrexate) : A step ahead in the treatment of advanced gastric cancer*. Proc. Asco.Abs. 1990; **392**

47. J.F.Carrillo-hernandez, Ernesto de Obadia, G. Castillo, C. Raminez Ortega, M. Frias-Mendivil et M. Fardo. *Gastric carcinoma curative resection and adjuvant chemotherapy*. Arch. Med. Res. 1994; **25** : 29-35

48. N.Kaïbaran, Y. Hamazoe, M. Maeta, Kogas : *Hyperthermic peritoneal perfusion combined with anticancer chemotherapy as prophylactic treatment of peritoneal recurrence of gatsric cancer*. Hepat. Gastr. Enterol. 1989; Vol. 36, **2** : pp. 75-78

49. O.Hussaïn, R. Zeegen, R.A. Parkins, K.S. Ibrahim et *al.* : *Cytodiagnostic of gastric cancer*. In : W.B. Saunders 'Gastro-intestinal pathology'. 1980; pp. 241-54

50. S.Kobayashi, J.C. Prolla, J.B. Kirsner, : *Cytology of the oesophagus and stomach cancer under direct vision by fibroscopy*. Act. Cyto. 1970; **14** : 219-23

51. J.Prolla, J. Kirsner, : *Handbook and atlas of gastro-intestinal exfoliative cytology*. Chicago Univ. Press. 1972

52. T.Kasugai, S. Kobayashi : *Evaluation of biopsy and cytology in the diagnosis of gastric cancer*. Ann. J. Gastro. Enterol. 1974; **62** : 199-203

53. Keighley, H. Thompson, J. Moore, A.M. Hoare et *al. Comparaison of brush cytology before or after biopsy for diagnosis of gastric carcinoma.* Br.J.Surg.1979; 66 : 246-7

54. F.Potet : *Histopathologie du tube digestif*. Ed. Masson, 1974.

55. F.Feketé, P.H. Breil, T.C. Tassen : *Cancer cardio-oesophagien, Plaidoyer pour l'oesogastrectomie totale élargie*. Lyon Chir. 1980; **76** : 99-103

56. K.Maruta, H. Shida : *Some factors which influence prognosis after surgery for advanced gastric cancer*. Ann. Chir. 1968; **5** : 877-99

57. H.Suzuki, M. Endo, K. Nakayama : *A review of the five year survival rate and clinicopathologie factors in stomach cancer treated by surgery alone*. 1796 acses. Int. Adv. Surg. Oncol. 1983; **6** : 270-308

58. A.Y.Bedikian, Chentt, N. Khankhanian et *al. The natural history of gastric cancer and prognostic factors influencing survival.* J. Clin. Oncol. 1984; **2** : 305-10

59. M.Huguier, F. Lacaïne : *Cancer de l'estomac : facteurs de survie*. Nouv. Press. Rev. 1980; **139** : 197-209

60. P.Hillon, F. Faivre, C. Milan et *al. Traitement et pronostic des cancers gastriques. Etude de la population du département de la côte d'or.* Gastro. Entérol. 1983; 7 : 585-90

61. M.A.Degels, M. LepotJ. Pringot, P.J. KesteinsJ. Haot : *Ulcère gastrique chronique et cancer : Etude anatomopathologique d'une série japonaise*. Acta Gastro. Entérol. Belg. 1979; **42** : 464-72

62. M.Black, F. Coy, M. Torjborn, H. Sverre et S. Gutler. *Prognostic significance of microscopic structure of gastric carcinoma and their regional lymph nodes.* Cancer. 1971; **27** : 703-11

63. R.Giuli : *Traitement chirurgical des cancers de l'estomac : Bilan de 759 interventions*. Ann. Chir. 1978; **32** : 673-77

64. P.Lauren : *The two histological main types of gastric carcinoma diffuse and so called intestinal type carcinoma , an attempt at a histoclinical classification.* Acta. Patho. Microbiol.. 1965; **64** : 31-49

65. D. Charles : *Manuel de Gastro-entérologie clinique; oesophage estomac*. Bruxelles.1986 : p. 126

66. *The general rules for the gastric cancer study in surgery and pathology*. Japanese Research Society for Gastric Cancer. Jap. J. Surg. 1981; 11-127

67. M.H.Harner, UICC-TNM Classification of malignant tumors. Geneva. 1978

68. B.J.Kennedy : TNM *Classificationfor stomach cancer*. Cancer 1970; **26** : 971-983

69. D.Elias, P.H. Lasser, C. Bognel : *Adénocarcinomes gastriques : Analyse multi-factorielle des facteurs pronostiques*. Chir. Biol. 1988; **12** : 729-35

70. D.M.Parkin, P. Pisani, J. Ferlay : *Estimate of the world incidence of eighteen major cancer in 1985*. Intern. J. Cancer. 1993; **54** : 1-13
71. D.M.Parkin, C.S. Muir, S.H. Wheelan, T. Gaoy, J. Ferlay, J. Powell. Cancer Incidence in Five Continents. Vol. V, IARC Scientific Publications. Lyon -1992
72. D.Amadori, A. Ravaioli : *Carcinoma gastrica, epidémiologica, storia naturale, diagnosi precoce e terapi madicina*. 1988; **8** : 34-36
73. J.Waterhouse, C.S. Muir, K. Shanmugaratnam : Cancer Incidence in Five Continents. Vol. IV, IARC Scientific Publications. Lyon -1982
74. A.Decarli, C. Lavecchia, C. Cislaghi et *al. Descriptive epidemiology of gastric cancer in Italy*. Cancer. 1986; **58** : 2560-2569
75. K.Meguenni : *Le Registre du cancer à Tlemcen, Approche étiologique et perspectives*. Thèse de Doctorat en Science Médicales. Tlemcen-1998
76. K.Meguenni, N. Khemis, N. Sari-Ali Berbar, M. Kherbouche, B. Arbaoui. *Les cancers digestifs à Tlemcen. Données d'incidence*. VI° JMC de Tlemcen. Nov. 1997
77. L.Mokhtari, N. Midoun et *al*. 5° Rapport du Registre du cancer d'Oran. 1996
78. Brehant : *Les cancers digestifs*. Bulletin Algérien de Carcinologie : Travaux du CPMC, N° Spécial, Vol. XI, **35** :1959
79. F.Medjahed, données nouvelles concernant le cancer dans l'ouest algérien : Evaluation de la morbidité d'après une étude anatomopathologique de 4193 cas observés de 1964 à 1973. Thèse de Doctorat. Oran 1983
80. A.Allouache, M. Boudiaf : *Epidémiologie des cancers du tube digestif en Algérie*. I° Congrès Médical Inter Méditerraéen, Damas 1980
81. G.Illoul : *Epidémiologie des cancers digestifs*. Congrès Méd. Maghréb. Alger. Mai 1984
82. M.Hamdi Cherif, N. Nouasria, K. Benlatreche, R. Sankaranarayanan et E. Kramarova; *Le Cancer à Sétif: Incidence, Mortalité et Survie*. Registre des tumeurs, Sétif, Algérie. 1995
83. L.Abid. *Les cancers digestifs dans une population bien définie : Incidence, stratégie diagnostique, modalité thérapeutique, Bilan de deux années d'enregistrement prospectif dans la wilaya d'Alger*. 1989; Thèse, Univ. Alger, Institut des Sciences Médicales.
84. J.Faivre, A.M. Benhamiche : *Le cancer de l'estomac : du nouveau ?* Gastro. Enterol. Clin. Biol. Masson Ed. Paris 1995; **19** : 793-796
85. D.Arsene, J. Chomontowski, D. Pottier, A. Rougereau, G. Lannoy, M. Gignaux : *Epidémiologie et pronostic du cancer gatsrique dans le département du Calvados*. Gastre. Enterol. Clin. Biol. Masson Ed. Paris 1995; **19** : 797-803
86. J.Lehtola : *Family study of gastric carcinoma with special references to histological types*. Scand. J. Gastro-Enterol. 1978; **13** : 1-54
87. G.Franzin, M. Benini, C. Maurin, A. Fuini, A. Fratton : *The endoscopic follow-up of the operated stomach. if, Why, When?* Act. Endoscopica. Vol. XIX, **2**. 1989; 67
88. L.Domeloff, S. Eriksson, K.G. Janunger : *Carcinoma and possible pre-cancerous changes of the gastric strump after Billroth II resection*. Gastro. Enterol. 1977; **73** : 462-468
89. G.S.Weissman, S.J. Winawer : *Gastric carcinoma after gastric surgery*. Gastro. Enterol. 1982; **83** : 493-494
90. D.Amadori, D. Palli, F. Padovani et *al*. : *Gastric cancer histopathology patterns according to Lauren's Classification in a high-risk-area and distribution by residence tumori*. 1986; **72** : 481-86
91. M. Siurala : Gastrites chroniques et cancer de l'estomac. Rev. Med. 1970; **9** : 523-531
92. F.Bloch, C. Amat, J.P. Camilleri, L. Mallet et *al. Dysplasies gastriques; dépistage et surveillance évolutive*. Gastro. Entérol. Clin. Biol. 1983; **7** : 15A
93. Potet, J.P. Camilleri : *Population à haut risque et dysplasie pré-cancéreuse de l'estomac : Définitions et attitude pratique*. Gastro. Enterol. Clin. Biol. 1982; **6** : 454-461

94. M.Rugge, F. Farinatti, R. Baffa, F. Sonego, G. Di Mario, L. Valiante et *al. Gastric epithelial dysplasy in the natural history of gastric cancer: a multi-center prospective follow-up study.* Gastro. Enterol. Clin. Biol. 1994; **107** : 1288-1296
95. The Eurogast. Study Group : *an International association between Hélicobacter infection and gastric cancer*. Lancet. 1993;
96. P.Sipponen, T. Helski, P. Jarvinen, H. Hyvarinen et K. Seppala : Fall in prevalence of chronic gastritis over 15 years- analysis of out patients series in finland in 1977, 1985 and 1992. Gut. 1994; **35** : 1167-71
97. IARC Monographies on the evaluation of carcinogenic riskes to humans, Scistozomes, liver, flukes and helicobacter pylori. IARC Scientific Publications Vol.61. Lyon-1994; 177-240
98. Logan : Cancer Mortality by occupation and social class. IARC Scientific Publications.N° **36**. Lyon -1982.
99. D.Trichopoloudos, G. Ouranes, N.E. Day et *al.* : Diet and the cancer of stomach : a case control study in Greece. Int. J. Cancer. 1985; **36** : 291-298
100. F.Hoey, C. Montvernay, R. Lambert : *Wine and tobacco risk factors for gastric cancer in France*. Am. J. Of Epidemiology. 1981; **113** : 668-674
101. W.Jedrychowski. Wahrendorf, T. Popiela et *al.* : *A case-control study of dietary factors and stomach cancer risk in Poland.* Int. J. Cancer. 1986; **37** : 837-842
102. E.Fontham, D. Zavaïa, P. Correa et *al. Diet and chronicatrophic gastritis : a case-control study.* JNCI. 1986; **4** : 76
103. C.Lavecchia, E. Negri, Dicarli et *al. A case-control study of diet and gastric cancer risk in northern Italy. Int. J. Cancer.* 1987; **40** : 484-489
104. M.L.Burr, I.M. Samloff, C.J. Bates et *al. Atrophic gastritis and Vitamine C status in two towns with different stomach cancer death rates.* Br. J. Cancer. 1987; **56** : 163-167
105. W.Jedrychowski, T. Popiela : *Gastric cancer in Poland : a decreased malignancy due to changing nutritional habits of the population.* Neoplasma. 1986; **33**
106. E.Buiatti, D. Palli, Di carli, F. Cipriani : *Methodological issue of a multicentric study on gastric cancer and diet in Italy : Study design, data sources, quality controls.* Int. J. Cancer (In press.)
107. H.Boeing : *Epidemiological research in stomach cancer, progress over the ten years.* Cancer Res. Clin. Oncol. 1991; **117** : 133-43
108. P.Carrea : The epidemiology of gastric. World J. Surg. 1991; **15** : 228-34
109. P.A.Judd : *The ECP Euronut intestinal metaplasic study. Lifestyle and dietary data.* Eur. J. Cancer. 1994; **3** : 81-87
110. F.Cordle : *The use of epidemiology scientific data and regulatory authority to determine risk factors in cancer of some organs of the digestive system regulation.* Toxicol. Pharm. 1986; **6** : 171-178
111. E.Buiati, N. Munoz : *Chemoprevention of stomach cancer.* In, 'Chemoprevention and cancer control'. IARC scientific Publications. 1995
112. P.I.Reed, B.J. Johnston, : Primary prevention of gastric precancerous lesions. Eur.J. cancer. 1993; **2** (suppl.2) : 79-82
113. P.R.Hawley, P. Westerholm, B.C. Marson : *Pathology and prognosis of carcinoma of the stomach.* Br. J. Surg. 1970; **57** : 877-883
114. W.H.Remine, J.T. Priestley : *Trends in prognosis and surgical treatment of cancer of the stomach.* Ann. Surg. 1966; **163** : 736-45
115. G.Mc Neer, L. Bowden, R.J. Booher, C.J. Mcpeak, : *Elective total gstrectomy for cancer of the stomach : End results.* Ann. Surg. 1974; **180** : 252-256
116. Cl.Rumeau Rouquette, J. Lellouch et C. Breart, R. flamant : *Méthodes en épidémiologie.* Flammarion Ed. 1984;
117. M.Jeniceck, R. Cléroux : *Epidémiologie clinique : Clinimétrie.* Edisem. Québec. 1984

118.M.Jeniceck et R. Cléroux. *Epidémiologie: Principes, Techniques et Applications*. Editions EDISEM, Québec, 1982. pp. 383-387
119. O.Serlin, R.J. Keelin, G.A. Higgins, H.W. Harrower, J.L. Mendeloff : *Factors related to survival following resection for gastric caecinoma : analysis of 903 cases*. Cancer. 1977; **40** : 1318-1329
120. B.Cady, D. Ramsden, A. Stein, T. Haggi : *Gastric cancer contemporary aspects*. Am. Surg. J. 1977; **133** : 423-429
121. J.Moreaux, P. Montupet : *Cancer de l'estomac, résécabilité et survie de 408 malades opérés*. Nouv. Press. Méd. 1981; **10** : 3133-136
122. J .Soga, S. Ohyama, K. Myashita et *al. A Statistical evaluation of advancement in gastric cancer sutgery with special reference to significaance of lymphadenectomy for cure.* World. J.Surg. 1988; **12** : 398-405
123. G.Spay, J.C. Leblet, F. Rivaalou : *Gastrectomie totale et cancer infraséreux de l'estomac*. Chirurgie. 1988; **114** : 473-81
124. R.Lambert : *Les bases rationnelles du pronostic du cancer gastrique opéré*. Arch. Fr. Mal. App. Digest. 1975; **64** : 679-696
125. R.Lambert : *Pour une codification des cancers de l'estomac opéré*. Nouv. Press. Méd. 1976; **5** : 843-845
126. R.R.White, J.A. Mackie, W.J. Fitts : *An analysis of 20 years experience with operations for carcinoma of the stomach*. Ann. Surg. 1975; **181** : 611-615
127. P.R.Hawley, Westerholm, B.C. Morson : *Pathology and prognosis of carcinoma of the stomach*. Br. J. Sutg. 1970 ; **57** : 877-883
128. H.Watanabe, M. Enjoji, I. Malt : *Gastric carcinoma with lymphoïd stroma, it's morphologic characteristics and prognostic correlations*. Cancer. 1976; **38** : 232-243
129. O.M.Jensen, D.M. Parkin, R. Maclennan, C.S. Muir and R.G. Skeet. Cancer Registration: Principles and Methods IARC Scientific Publications No. 95, 1991; 296 pages
130. D.M.Parkin, and , T. Hakulinnan, *Analysis of survival*. In : O.M. Jensen, D.M. Parkin, R. Maclennan, C.S. Muir and R.G. Skeet 'eds' *Cancer registration : Principles and methods*, pp. 159-176, IARC Scientific Publication **95**, IARC , Lyon (1991).
131. Monographie de la Wilaya de Tlemcen, 1994; Publication de la Direction de la Planification, Wilaya de Tlemçen
132. J.A. Akoh, D.M. Sedgwick, IM.C. Macintyle : *Improving results in the treatment of gastric cancer, an 11 years audit*. Br. J. Surgery. 1991; **78** : 349-54
133. F. Bozzem, G. Bonranti, R. Buralino et *al. Adequacy or margins or resection in gastrectomy for cancer*. Ann. Surg. 1982; **196** : 686-90
134. G.L. Gouzi, M. Huguier, P.L. Fagnier et *al. Gastrectomie totale contre gastrectomie partielle pôur adénocarcinome de l'antre, une étude française prospective contrôlée*. Ann. Chir. 1989; **43** : 256-60
135. S.Msika, C. Chastang , S. Houry, F. Lacaïne, M. Huguier : *Lymph nodes involvment as the only prognostic factor incurative resected gastric carcinoma, A multivariate analysis.* World J. Surg. 1989; **13** : 118-23
136. G.Spray, J.C. Leblet, F. Rivaalan : *Gastrectomie totale et cancer infraséreux de l'estomac*. Chir. 1988; **114** : 473-81
137. K. Maruyana, K. Okabayashi, T. Kinoshita : *Progress in gastric cancer surgery in Japan and its limits of radicality.* World J. Surg. 1987; **11** : 418-25
138. S. Hoerr : *Prognosis for carcinoma of the stomach.* Surg. Gyn. Obst. 1973; **137** : 5-9,20
139. P. Hermanek : *Prognostic factors in stomach cancer surgery*. European. J. Surg. 1986 : **12, 24 :** 141-46
140.G.G. Moetrel : *Carcinoma of the stomach prognosis factors and criteria of response to therapy*. Press. N.Y. 1975.

141.P.H Sugarbaker ; KA Jablouski. Prognostic features of 51 Colorectal and 130 apendiceal cancer patients with peritoneal carcinomatosis treated by cytoreductive surgery and intra peritoneal chemotherapy ann surg 1995;**221**:124-32.

142.P. Jacquet; J. Vidal Jave; B. Zhu; PH. Sugarbaker. Péritonéal carcinomatosis from gastro intestinal malignancy : natural history and new prospects for management. Acta chir belg. 1994;**94** : 191;7.

143.PH. Sugarbaker; W. Cuniffe; JF. Bellivean; E. Bruin; J. Graves. Rationale for perioperative intra peritonéal chemotherapy as a surgical adjuvant for gastro-intestinal malignancy. Reg cancer treat 1988; **1** : 66 - 79.

144.P. Rougier; J. Wils; H. Wilke; A. Lacave; E. Cancustem; P. Piedbois et al. Cancers gastriques avancés; essai de phase III multicentrique comparant trois protocoles de chimiothérapie. Gastroentérol clin biol 1996;**20** :7 - 31

145.P. Jacquet; D. Elias; PH sugarbaker. L'implantation tumorale dans les sites de cicatrisation après chirurgie des cancers digestifs. J. Chir; 1996; **133** : 175 - 82.

146.D. Elias. Répercussions de l'acte chirurgical sur la croissance des tumeurs. Ann. Chir. 1990; **44** : 699 - 704.

147.F.A. Zoltmulder; cancer cell seeding during abdominal surgery: experimental studies. IN : PH. Sugarbaker; Ed. Péritonéal carcinomatosis principles of management boston; Kluwer academic 1996; 155 - 62

148.PH. Sugarbaker; T Graves; EA. Debruijn; Early post opérative intra péritonéal chemo· therapy as an adjuvant therapy to surgery for peritonéal carcinomatosis from gastro interstinal cancer: Pharma cological studies cancer res 1990; **50** 5790 - 4.

149.F. Asselah; K. Moktari; L. Kebaili; étude histologique retrospective. Anatomie pathologique CHU Bab el Oued Algerie. Le journal du praticien n° 6 Septembre 1994.

150. Charles dive. Manuel de gastro entérologie clinique oesophage - estomac 1986. PP. 124.

151. Profil de la morbidité cancéreuse en Algérie 1966 - 1975; de A Yaker , SNED Médecine; Alger 1980.

152.MC Culloch P. Should général surgeons treat gastric carcinoma ? An audit of practice and results 1980 - 1985 ; BR J. Surg 1994; **81**; 471 - 20.

153.HJ. Wanebo; BJ. Kennedy; J. Chimel ; G. Steel ; D. Winchester; R. Osten. Cancer of the stomach; a patient care study by the américan college of surgeons. Ann surge 1993; **18** : 583.

154.LW. Chow; B.H. Lim; SY. Lenny; FS. Branicki; P. Gertsch; gastric carcinoma with synchronous liver metastases; palliative resection or not ? J. Surgery 1995, **65** : 719 - 23.

155.G.B Thompson; J.A. Van Heerden; MG. Sarr; adenocarcinoma of the stomach : are we marking progress ? surgery 1996; 342;713-7.

156.EC. Burke; M.S. Marpeh; KC. Conlon; MF. Brennan. Laparoscopie in the management of gastric adenocarcinoma. Ann surg 1997; **225**: 262 - 7.

157.D.A. Stell; CR. Carter; I. Stewart; J.R. Andersnon. Prospective comparison of laparoscopy ultra sonography and computed tomography in the staging of gastric cancer. Br. J. Surg 1996; **83** : 12600-2.

158.AM. Lowy. PF. Mansfield; SD. Leach; J. Ajani. Laparoscopic staging for gastric cancer. Surgery 1996; **119** : 611 - 4.

159.C. Ballesta-lopez; Bastida - Valax; M. Catarci; R. Mato; R. Ruggiero. Laparoscopic BillrothII distal subtotal gastrectomy with gastric stump. Suspension for gastric malignoncies. Am j surg 1996; **171** : 289 - 92.

160.R. Bergamashi; A. Soulie; C. Casa; J.P. Arnaud. Anastomose gestro jejunale palliative per coelioscopique dans les traitements des sténoses néoplasiques. J. Chir.1995; **132** : 391 - 2.

161.A. Arak; J. Lehtala; J. Makela; H. Tuominem. Gastric cancer, surgical management and prognosis. Ann chirurgiae gynécologiae 1996; **85** : 293 -8.

162.P. Crookes; R. Incarbone; J. Peters; S. Engle; C.Brammer; T. Demeester. A selective therapeutic approch to gastric cancer in a largie public hospital. Am J. Surg 1995; **170** : 602-5.

163.T. Honpson GB, JA Van heerdin; M.G. Sarr. Adenocarcinoma of the stomach; are we marking progress?. Surgery 1996; **342** : 713 - 7.

164.A. Venook; J. Goodnight; N.G. Smith; C. Taylor; R. Gilden; RA Figlin : Fractice guidelines for gastric cancer. Cancer J. Scientific american 1996; 2 - 3 (supl A) 45-52.

165.JD Harrisson; J.W.L. Fielding. Prognostic factors for gastric influencing clinical practice. World J. Surg 1995; **19**: 496 - 500.

166.J.D. Roder; J.J. Bonenkamp; J. Craven; Van de velde C.J.H.; M. Sasako; K. B¸ttcher; H.J. Stein. Lymphadenectomy for gastric cancer in clinical trials : update - world j surg 1995; **19** : 546 - 53.

167.C.A. Gall; NA rieger; DA wattchow. Positive proximal résection margins after résection for carcinoma of the oesophagus and stomach : effect on survival and symptom recurrence. Anstr N. Teal J. Surgery 1996 : 66; 734-7.

168.H. BABA; Y. Machara; S. Insutsukai. Effect ness of extented. Lymphadenectomy in non curative gastectomy am J. Surg. 1995; **169** : 261-4.

169.P. Hermaneck; C. Witteking. New of TNM and its use for classification of gastric cancer. World J. Surg. 1995; **19** : 491-5.

170.K.Maruyama; K. Okabayashi; T. Kinoshita. Progress in the gastric cancer surgery in japan and its limits of radicality. World J. Surg 1987; **11** : 418-25.

171.J.J. Bonenkamp; I. Songen; J. Hermans; M. Sasako et Al. Randomized comparison of morbidity after DI and D2 dissection for gastric cancer in 996. Dutch patients. Lancet 1995; **349** (25) : 745-8.

172.A.Cuschieri; P. Fayers; J. Feilding; J. Craven; J. Bancewiez; V. Joy Paul; P. Look. Post opérative morbidity and mortality after D1 and D2 résections for gastric cancer : Préliminary résults of the M.R.C. randomised controlled surgical trial. Lancet 1996; **347** : 995-9.

173.G. De Manzoni; G. Vertalo; A. Guglielmi; E. Later; M. Genna; C. Cordiano. Pronostic significance of lymph node dissection in gastric cancer . Br J. Surg. 1996; **83** : 1604-7.

174.J.R. Siewert; J.D. Roder; K. B¸ttcher; R. Busch; P. Hermanek; H.J. Meyer. German gastric carcinoma study group. Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma BR J. Surg 1993; **80** : 1015-8.

175.K. Maruyama; M. Sasako; T. Kinoshita; T. Sano; H. Katai; K. Okajima. Pancreas preserving total gastrectomy for proximal gastric cancer. Workd J. Surg. 1995; **19**: 532-6.

176. K. Okajima; Splenectomy for treatment of gastric cancer. Japanese expérience. World J. Surg 1995; **19** : 537-40.

177.D. Elias. Technique chirurgicale des curages ganglionnaires étendus (de type R2 et R3) pour adénocarcinome gastrique. Ann chir 1995; **49** : 13-20.

178. TP. Griffith; HM Sue -ling; I. Martin; MF. Dixson; MJ. Mc mahon; ATR axson et al. Préservation of the spleen improves survival ofter radical surgery for gastric cancer, gat 1995: **36** : 684 -90.

179.H. Kodera; Y.Yamamura; Y. Shimizy; A. Torii; T. Irai; K. Yasui; T. Morimoto; T. Kato; T. Kito. Lack of benefit of combinet pancréatico splénectomy in D2 résection for proximal - third gastric carcinoma World J. Surg 1997; **21**: 622-8

180.Y. Noguchi; T. Imada; A. Matsumoto; DG. Coit; MF. Brennan. Radical surgery for gastric cancer. A review of the japanese expérience cancer 1989; **64** : 2053-62.

181.K. Inoue; T. Tobe; Y. Kan; Y. Nio; M. Sakai; E. Takenchi et al. Problems in the définition end treatmend of early gastric cancer. BR J. Surg. 1991; 78 : 7 :818-21.

182.Y. Maehara; H. Orita; T. Okuyama; S. Moriguchi; S. Tsujimani;D. Korenaga; K. Sugimachi. Predictors of lymph node metastasis in early gastric cancer. Br J. Surg. 1992; **79** : 245-7.

183.Y.. Maehara; T. Oshiro; K. Endo. Clinical significance of occult micrometastasis in lymph nodes. From patients with early gastric cancer who died of recurrence. Surgery 1996; 119 : 3097-402.

184.T. Namieno; K. Koito; T. Higashi; N. Sato; I. Uchino. General pattern of lymph node metastasis in early gastric carcinoma. World J. Surg. 1996 ; **20** : 996-100.

185.S. Folli; M. Dente; D. Dell/amore; M. Gandio; O. Nanni; L. Saragoni; A. Vio. Early gastric cancer: Prognostic factors in 223 patients. BR. J. Surg. 1995; **82** : 952 - 6.

186.N. Hayes; D. Karat; DJ. Scott; SA. Raimes; SM. Griffin. Radical lymphadenectomy in the management of early gastric cancer. BR. J. Surg. 1996; **83** : 1421-3.

187.Y. Adashi; T. Oshiro; T. Okuyami. A simple classif of lymph node level in gastric carcinoma; am j. Surg. 1995; **269** : 382-5.

188.B. Berthet; Y. Le Trent; G. Le Breuil; G. Botti; R. Bricot; Valeur pronostique du curage ganglionnaire élargi (R2 dans les réséctions curatives des cancers de l'estomac à propos d'une série de 100 patients. Chirurgie 1986 ; **121** : 108-12.

189.J. Jaehne; HJ. Meyer; H. Mashek; lymphadenectomy in gastric carcinoma, a prospective and prognostic study. Arch surg 1992; **127** : 290-4.

190.F. Pacelli; GB. Doglietto; R. Bellanton; S. Alfieri; A. Sgadari; F. Cruciti. Extensiv versus limited lymph nod dissection for gastric cancer. A comparativ study of 320 patients. BR. J. Surg 1993; **80** : 1153-6.

191.G. Heberer; RK. Jeichman; HJ. Kranling et al. Résults of gastric resection for carcinoma of the stomach; the european experience world j. Surg 1988; **12** : 374-80.

192.AMG. Bunt; TH. Boon; CJH.Van de velde; M. Sasako; GJ. Fleuren; JA. Bruijn. Evaluation of the extent of lymphadenectomy in a rondomized trial of western versus japanese. Type surgery in gastric cancer. J. Clin oncol 1994 ; **12** : 417-22.

193.JR. Siewert; J. Lange technique de la lymphadenectomie dans le traitement du cancer gastrique. Lyon chirur. 1990 ; **86** : (6) : 476-8.

194. JC. Mendes de Almeida; A. Bettencourt; C. Santos costa; JM. Mendes de Almeida. Curative surgery for gastric cancer : study of 166 consecutive patients. World J. Surg 1994; **18** : 889-95.

195.E. Otsuji; T. Yamaguchi; K. Sawai; M. Ohara; T. Takahashi. End résults of simultaneous splénectomy in patients indergoing total gastrectomy for gastric carcinoma. Surgery 1996 ; **120** : 40-4.

196.T. Sano; IG. Martin. Lymphadenectomy and pancréatico-splénectomy in gastric cancer. Surgery. Lancet 1996 ; **348** : 9021 - 195.

197.N. Goseki; T. Taki Zawa; M. Koike. Différences in the mode of the extension of gastric cancer. Classified by histological classification of gastric carcinoma. Gut 1992 ; **33** : 606-12.

198.MF. Dixon; IG. Martin; HM. Sue-ling; JI. Wyatt; P. Quirke; D. Johnston. Goseki grading in gastric cancer : comparaison with existing systems of grading and its retroducibility. Histopathology 1994; **25** : 309-16.

199.IG. Martin; MF. Dixon; H. Sue-ling; ATR. Axon; D.johnson. Goseki histological grading of gastric cancer is an important predictor of outcome; Gut 1994; **35** : 758-63.

200.T. Murakami; early cancer of the stomach; World surg; 1979; **3** : 685-92.

201.Y. Kodama; K. Inokuchi; K. Soejima; T. Matsusaka; T. Okamura. Growh patterns and prognosis in early gastric carcinoma. Superficially speading and penetrating growth types cancer 1983 ; **51** : 320-6.

KHERBOUCHE M., 1998. Le cancer de l'estomac, étude épidémiologique, clinique et thérapeutique. Thèse de Doctorat en Sciences Médicales. Institut des sciences Médicales. Université Aboubekr Belkaïd de Tlemcen.

RESUME

Le cancer constitue un problème important de santé publique en Algérie de par son incidence et sa mortalité que par les dépenses qu'il peut engendrer de plus en plus difficiles à supporter par la collectivité. Le cancer de l'estomac est le plus fréquent des cancers digestifs par son incidence et sa mortalité

Les quelques études en Algérie, qui se sont penchées, depuis quelques années sur la question et les Registres locaux du cancer, déjà mis en place, ont montré la grande fréquence parmi les autres cancers et l'incidence de plus en plus croissante du cancer de l'estomac. Ils pourraient dans l'avenir contribuer à mieux étudier les différents aspects de ce cancer et élaborer des stratégies globales de prévention primaire et de prise en charge.

Notre étude se veut une contribution à définir un profil épidémiologique de ce cancer et évaluer les moyens diagnostiques et thérapeutiques dont nous disposons afin de pouvoir les améliorer et les standardiser.

A côté de certaines circonstances épidémiologiques liées en particulier aux habitudes alimentaires, il existe des lésions précancéreuses qui constitueraient le lit de ce cancer, justifiant une surveillance régulière. Ce cancer, n'épargnant pas le sujet jeune, 14% ont moins de 35 ans avec une moyenne d'âge de 55 ans, touche surtout le sexe maculin est plus fréquent dans les classes de niveau socio-économique bas. Le type intestinal est prédominant selon la classification de Lauren.

Le biopsie per-endoscopique a été positive dans 96% des cas. L'opérabilité était de 79%, et la résécabilité de 68%. La mortalité postopératoire est de 10%. La cause de décès étant essentiellement la désunion anastomotique et la décompensation de tare.

Son pronostic reste mauvais. Les taux de survie globale à 5 ans sont faibles après gastrectomie : 29% dans notre étude. Après résection curative il est de 51.5%.

Le retard diagnostique, la négligence de la symptomatologie, parfois banale et peu inquiétante pour le patient et sous-estimée par le médecin traitant en sont les principaux facteurs. Les autres causes de ce mauvais pronostic sont la nature même de l'affection; dans beaucoup de pays le même pronostic est réservé à cette affection, en dehors du Japon où un programme de dépistage, a permis d'améliorer le pronostic.

Mots-clés : Cancer, Estomac, Gastrectomie, Résécabilité, Incidence, Mortalité, Survie.

KHERBOUCHE M.,1998. *The Stomach Cancer, Epidemiologic, Clinical and Therapeutic Study.*
Thesis submitted in candidacy for the Doctorate in Medical Sciences, Medical Sciences Institute. Aboubekr BELKAID University, Tlemcen

Abstract

Cancer constitutes an important public health problem in Algeria, not only because of its incidence and mortality, but also because of the expenses it requires, which are heavier to support by the collectivity. The stomach cancer is the most frequent among the digestive cancers due to its incidence and mortality.
The few studies carried out in Algeria some years ago on the question, in addition to the local Records of cancer have shown a high frequency among the other types of cancer and the increasing incidence of stomach cancer. These Records could, in the future time, bring a contribution to study anew the different aspects of this cancer and to elaborate global strategies of primary prevention and health care.
Our study is a contribution which tries to define an epidemiologic profile of this cancer and to assess the diagnostic and therapeutic means which we know in order to improve and standardize them.
Apart from certain epidemiologic cases related, in particular, to dietary habits, there are precancerous lesions which would constitute the bed of this cancer, justifying a regular care. This cancer, which does not spare the young subject (14% are under 35 years old with an average age of 55) , concerns male subjects among the low socio-economic classes. The intestinal type is predominant according to Laurence's classification.
The per-endoscopic biopsy has been positive in 96% of cases. The operability was 79%, and the resecability 68%. The rate of post-surgery death was 14.28%, the cause of death being essentially the anastomotic disunion and the decomposition of defect.
Its prognosis is still bad. The rates of global survival at the age of 5 are weak after gastrectomy : 29% in our study. After curative resection, the rate is 51.5%.
The diagnostic delay, the negligence of symptomatology, sometimes banal and representing little trouble for the patient and under-estimated by the physician are the main factors. The other causes of this erroneous prognosis are responsible for this affection; in many countries the same prognosis is reserved to this affection, except in Japan where a tracking programme has been implemented to improve the prognosis.

Key-words : cancer, stomach, gastrectomy, resecability, incidence, mortality, survival.

خربوش م. 1998 ـ سرطان المعدة ـ دراسة من الأوجه العديدة لهذا الداء من حيث مظاهره الإكلينيكية و التشخيصية و العلاجية . أطروحة دكتورا في العلوم الطبية . كلية العلوم الطبية ـ جامعة أبو بكر بلقايد ـ تلمسان .

ملخص

يعتبر السرطان من مشكلات الصحة العمومية التي تواجهها الجماعات المحلية في الجزائر من حيث التكلفة و عدد الإصابات السنوية ، و من بين السرطانات الأكثر إنتشارا ، سرطان المعدة الذي تتزايد حالات الإصابة به و عدد الوفيات و يظهر ذلك من خلال الدراسات و الإحصاءات التي تبينها سجلات رصد السرطان في الجزائر .

تعتبر هذه الدراسات المستمرة بصفة عامة و سرطان المعدة بصفة خاصة ضرورية حتى تبين لنا في المستقبل القريب تشخيص هذا الداء و إمكانيات علاجه و الوقاية الأولية منه .
نحاول من خلال هذه الدراسة أن نساهم في تحديد الأوجه العديدة لهذا السرطان من حيث مظاهره الإكلينيكية و التشخيصية و العلاجية .

تعتبر الظروف المعيشية السيئة من بين العوامل المسببة لهذا النوع من السرطان خاصة نوعية الأغذية و طرق تحضيرها و تخزينها و كذلك بعض الإصابات المحلية كالإلتهابات المعدية المزمنة التي تشكل أرضية لظهور هذا الورم خاصة عند الرجال و حتى فئة الشباب لا تسلم منه و نسجل هنا 14 % عمرهم لا يتجاوز 35 سنة. إن نسبة الوفيات تبقى مرتفعة على الرغم من العلاجات المتطورة جراحيا ، و يعود هذا إلى طبيعة هذا النوع من السرطان و درجة الإصابة به بسبب عملية التشخيص التي تأتي في مرحلة متأخرة .

إن الإحتمال المقدر في حالات العلاج الجراحي هو بنسبة 79 % أما صلاحيات الجراحة تقدر بنسبة 68 % و يمكن حصر حالات الوفيات بالتقدير بعد الجراحة بنسبة 14.28 % و سبب الوفاة المباشر هو فتق الرتق و إنهيار الكيان الصحي .

الكلمات الأساسية : معدة ـ سرطان ـ إكلينيكية ـ تشخيص ـ الجراحة ـ رتق ـ فتق ـ وفيات .

المعهد الوطني للتعليم العالي للعلوم الطبية

مدير الأطروحة
الأستاذ مختاري ل.