

LA PRISE EN CHARGE DES LIMITES GASTRIQUES (À PROPOS DE 11 CAS)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/07/2023

À 09h00

PAR

Mr. ERRACHID EL FADEL

Né le 13 juillet 1996 à Khouribga

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS CLÉS : Linite gastrique– cancer de l'estomac- Prise en charge.

JURY

Mr. F. CHEHAB

Professeur de l'Enseignement Supérieur de Chirurgie Viscérale

PRESIDENT

Mr. R. BOUFETTAL

Professeur de l'Enseignement Supérieur de Chirurgie Viscérale

RAPPORTEUR

Mr. M. TAHIRI JOUTEI HASSANI

Professeur agrégé de gastro-hépto-entérologie

Mr. T. ELABBASSI

Professeur agrégé de Chirurgie Viscérale

JUGES

Mr. A. MOUNIR

Professeur agrégé en anesthésie et réanimation

أطروحة رقم : 238

السنة : 2023

علاج التهاب المعدة المصنع (بخصوص 11 حالة) أطروحة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

قدمت ونوقشت علانية يوم 17/07/2023 مع 09h00

من طرف

الفاضل الرشيد

المزاداد يوم 13 يوليو 1996 بخريبكة

الكلمات الأساسية :

التهاب المعدة المصنع - سرطان المعدة- إدارة المرض.

تحت إشراف لجنة مكونة من الأساتذة

الرئيس	{	السيد : ف. شهاب أستاذ التعليم العالي في الجراحة الباطنية
المشرف	{	السيد : ر. بوفتال أستاذ التعليم العالي في الجراحة الباطنية
حكام	{	السيد : م. طهيري جوطي حساني أستاذ مبرز في أمراض الجهاز الهضمي السيدة : ت. العباسي أستاذ التعليم العالي في الجراحة الباطنية السيد : أ. منير أستاذ التعليم العالي في الانعاش و التخدير

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration de Genève, 1948.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قسم الطبيب

أقسم بالله العلي العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال، باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق. وأن أحفظ للناس كرامتهم، واستر عورتهم وأكتم سرهم. وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله مسخراً كل رعايتي الطبية للقريب والبعيد، والصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان، ... لا لأذاه.

وأن أوقر من علمي، وأعلم من يصغرنى، وأن أكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقية مما يشينها اتجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

UNIVERSITÉ HASSAN II DE CASABLANCA
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
CASABLANCA

ADMINISTRATION

DOYEN DE LA FACULTÉ :

Pr. Souha SAHRAOUI

VICE DOYENS :

Pr. Nadia TAHIRI JOUTI

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :

Mr. Jamal TABARAK

DOYENS HONORAIRES :

Pr. A. DIOURI

Pr. A. SRAIRI

Pr. N. OUARITI ZEROUALI

Pr. A. HAROUCHI

Pr. A. FAROUQI

Pr. H. LOUARDI

Pr. F. CHEHAB

Pr. Mustapha ABOUMAAROUF

VICE DOYENS HONORAIRES :

Pr. M. BENNANI OTHMANI

Pr. H. BARROU

Pr. A. QUESSAR

Pr. F. DEHBI

Pr. A. LARGAB

Pr. M. KEBBOU

Pr. A. CHERQAOUI

Pr. A. IRAQI

Pr. S. BENCHEKROUN

Pr. B. A. MEHADJI

ENSEIGNANTS

NOM ET PRENOM	CADRE	AFFECTATION
ABABOU KARIM	Professeur assistant Militaire	Militaire
ABADA REDALLAH- LARBI	Professeur de l'Enseignement Supérieur	ORL
ABKARI ABDELHAK	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 3
ABOUMAAROUF MUSTAPHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Traumato Orthopédie Pédiatrique
ABOUSSAOUIRA TOURIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire histologie
ABOUTAIEB RACHID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urologie
ADNANE FATIMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 1
AFIF MY HICHAM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pneumologie 20 Août
AGOUB MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Psychiatrie
AILAL FATIMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 1
AIT HAJ SAID AMAL	Professeur agrégé	Pharmacie de l'hôpital d'enfants
AKHOUD YOUSSEF	Professeur assistant Militaire	Militaire
AKRIM JAOUAD	Professeur assistant Militaire	Militaire
AL HARRAR RACHID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation des urgences chirurgicales
AL ZEMMOURI MOUNIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie viscérale pédiatrique
ALAMI AROUSSI AZIZ	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie cardio vasculaire
ALLALI BOUCHRA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Ophthalmologie pédiatrique
AMENZOUI NAIMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 1
ANWAR Wafa	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire histologie
ARIHI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Traumato Orthopédie Pédiatrique
ARSSI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences traumatologie (32)
ASCHAWA HIND	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Médecine nucléaire
AZZOUZI LAILA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Cardiologie

BADOU ABDALLAH	Professeur Habilité	Laboratoire génétique Humaine
BADRE WAFAA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Gastro entérologie
BAMOUS MEHDI	Professeur assistant Militaire	Militaire
BARROU LAHOUCINE	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation chirurgicale (17)
BATTAS OMAR	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Psychiatrie
BELABBES HOURIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire Microbiologie
BELGADIR HASNAA	Professeur assistant	Radiologie 20 Août
BELHOUSS AHMED	Professeur agrégé	Médecine légale
BELLABAH AHMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Gastro entérologie
BENADDI ASSIA	Professeur de l'Enseignement secondaire collégial 1er grade	Laboratoire histologie
BENALI BENNACEUR	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Unité de santé au travail
BENAYAD SAMIRA	Professeur agrégé	Laboratoire anatomie Pathologique
BENAZZOUZ IMANE	Professeur Assistant	Laboratoire chimie biochimie
BENCHAKROUN NADIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiothérapie
BENGHANEM GHARBI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Néphrologie
BENHESSOUMUSTAPHA	Professeur agrégé	Maternité de l'hôpital d'enfants
BENHMIDOUNE LAILA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Ophthalmologie
BENIDER ABDELLATIF	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiothérapie
BENJELLOUN HANANE	Professeur agrégé	Pneumologie
BENJELLOUN GHIZLANE	Professeur agrégé	Unité de pédopsychiatrie
BENKIRANE FATIMA ZAHRA	Professeur Assistant	Laboratoire biophysique
BENMOUSSA ADNANE	Professeur de l'Enseignement Supérieur Militaire	Pharmacie
BENNANI GUEBESSI NISRINE	Professeur agrégé	Laboratoire anatomie Pathologique
BENNANI OTHMANI MOHAMMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Informatique médicale
BENNOUNA DRISS	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie 4

BENOMAR SAID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 4
BENSAID ABDELHAK	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation 20 Août
BENSARDI FATIMA ZAHRA	Professeur agrégé	Urgences viscérales
BENYAICH HICHAM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Médecine légale
BERNY NABIL	Professeur assistant	Chirurgie plastique
BERTAL ABDERRAZZAK	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Neurochirurgie
BJITRO CHAFIK	Professeur agrégé	Traumato Orthopédie Pédiatrique
BOUAYED KENZA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie Générale
BOUBIA SOUHEIL	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie thoracique
BOUCHBIKA ZINEB	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiothérapie
BOUFETTAL RACHID	Professeur agrégé	Chirurgie 3
BOUFETTAL HOUSSINE	Professeur agrégé	Gynéco de l'hôpital Ibn Rochd
BOUHYA SAID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Maternité de l'hôpital d'enfants
BOUSFIHA AHMED AZIZ	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 1
CHADLI ASMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Endocrinologie
CHAHID IMANE	Professeur assistant	Pédiatrie 3
CHAKIB ABDELFATTAH	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Maladies infectieuses
CHAKIB ABDERRAHIM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Ophthalmologie
CHARRA BOUBAKER	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation des Urgences Médicales
CHBANI KAMILIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie pédiatrique
CHEHAB FARID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie 3
CHELLAOUI ABDELMAJID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Neurochirurgie des urgences
CHEMAOU ATIMAD	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences pédiatriques
CHEMSI MOUNIR	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 4
CHERKAB RACHID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation chirurgicale (17)

CHERKAOUI SIHAM	Professeur agrégé	Hématologie 20 Août
CHERQAOUI ABDELMOUNIM	Professeur agrégé	Traumato Orthopédie Pédiatrique
CHIHAB SOUMIYA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Dermatologie
CHIKHAOUI NABIL	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie des urgences
CHLILEK ABDELAZIZ	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation chirurgie Pédiatrique
DAHBI SKALI HAYAT	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Dermatologie
DAKIR MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urologie
DEBBAGH ADIL	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urologie
DEHBI HIND	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire génétique Humaine
DIOURI MOUNIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie plastique
DRIGHIL ABDENASSER	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Cardiologie
ECHCHILALI KHADIJA	Professeur agrégé	Médecine interne
EL ALLAM OUAFAA	Professeur assistant	Chirurgie cardio vasculaire
EL ANDALOUSSI YASSIR	Professeur agrégé	Chirurgie 4
EL AZIZ SIHAM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Endocrinologie
EL BAKKOURI JALILA	Professeur agrégé	Laboratoire immunologie
EL BELHADJI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Ophthalmologie
EL BENNA NAIMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie 20 Août
EL FATIMI ABDELLATIF	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Rééducation et réhabilitation Fonctionnelle
EL FATOIKI FATIMA ZAHRA	Professeur assistant	Dermatologie
EL FAZAZI HICHAM	Professeur assistant Militaire	Militaire
EL GUEDDARI FATIHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire chimie biochimie
EL HAFIDI EL ALAOUI FATIMA ZAHRA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Médecine interne
EL HARRAR NAJIB	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation 20 Août
EL HATTABI KHALID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences viscérales

EL KABLI HASSAN	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Médecine interne
EL KARROUMI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Onco-gynéco du centre Med 6 pour le traitement du cancer
EL KETTANI EL HAMIDI ASMAA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Ophthalmologie pédiatrique
EL KETTANI EL HAMIDI CHAFIK	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation chirurgicale (17)
EL KHATTABI WIAM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pneumologie 20 Août
EL KHAYAT SELMA SIHAM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Néphrologie
EL M DAGHRI NAIMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire Microbiologie
EL MAALOUM LOUBNA	Professeur agrégé	Ophthalmologie pédiatrique
EL MAAROUFI HICHAM	Professeur assistant Militaire	Militaire
EL MALIKI BOUCHRA	Professeur Habilité	Laboratoire d'hématologie
EL MOUTAWAKIL BOUCHRA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Neurologie
EL OTMANI HICHAM	Professeur agrégé	Neurologie
EL YAZAJI MERIEM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Addictologie
EL YOUSSEFI SMAEL	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation gynécologie
ENNACHIT SI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Onco-gynéco du centre Med 6 pour le traitement du cancer
ERGUIBI DRISS	Professeur agrégé	Chirurgie 3
ESSODEGUI FATIHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie centrale
ETTAOUMI YOUSSEF	Professeur agrégé	Chirurgie cardio vasculaire
EZ-ZOUBI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie plastique
EZZOUINE HANANE	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation des Urgence Médicales
FADIL ABDELAZIZ	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences viscérales
FADILI MUSTAPHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie 4
FELLAH HASSAN	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire immunologie
FERRAM NADIR	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie viscérale pédiatrique
FICHTALI Karima	Professeur agrégé	Maternité de l'hospital d'enfants

FILALI HOUDA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire Pharmacologie
GARCH ABDELHAK	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire anatomie
GUEDDARI WIDAD	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences pédiatriques
HABBAL RACHIDA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Cardiologie
HABTI NORDDINE	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire Hématologie
HABZI ABDERRAHIM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 4
HADDAD FOUAD	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Gastro entérologie
HADDOUN AHMED REDA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie 4
HALI FOUZIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Dermatologie
HAMMOUMI ZINEB	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie viscérale pédiatrique
HAMOUDI DRISS	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation des urgences chirurgicales (33)
HARIF M'HAMMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Hématologie 20 Août
HASSOUNE SAMIRA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Epidémiologie
HILMANI SAID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Neurochirurgie
HJIYEJ ANDALOUSSI LAMIA	Professeur Habilité	Laboratoire biophysique
HLIWA WAFAA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Gastro entérologie
HOUSBANE SAMY	Professeur assistant	Informatique médicale
IBAHIOIN KHADIJA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Neurochirurgie
IBEN MOUSSA SAMIR	Professeur Habilité	Laboratoire chimie biochimie
ID EL HAJ NAJAT	Professeur assistant	Chirurgie thoracique
IKEN MARYEM	Professeur assistant Militaire	Militaire
JABRI HASNA	Professeur assistant	Pneumologie 20 Août
JANANI SAADIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Rhumatologie
JENNANE FARIDA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 2
JOUHADI ZINEB	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 1

KACIMI OMAR	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie des urgences
KALOUCHE SAMIRA	Professeur agrégé	Réanimation chirurgie pédiatrique
KAMAL NABIHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire chimie biochimie
KARKOURI MEHDI	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire anatomie Pathologique
KHALEQ KHALID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation des urgences Chirurgicales
KHAYATI YOUSSEF	Professeur agrégé	Pharmacie
KHEYYI JAMAL	Professeur assistant Militaire	Militaire
KHLIL NAÏMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire chimie biochimie
KHOUBILA NISRINE	Professeur agrégé	Hématologie 20 Août
KHOUBILA ADIL	Professeur agrégé	Psychiatrie
KMARI MOHAMED	Professeur assistant Militaire	Militaire
LAKHDAR ABDELHAKIM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Neurochirurgie
LAMCHAHAB MOUNA	Professeur agrégé	Hématologie 20 Août
LAOUDIYI DALALE	Professeur assistant	Radiologie Pédiatrique
LAZRAQ MOHAMED	Professeur assistant	Réanimation 20 Août
LEFRIYEKHE MOHAMMED RACHID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences viscérales
LEHLIMI MOUNA	Professeur agrégé	Pédiatrie 4
LEZAR SAMIRA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie centrale
LMIDMANI FATIMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Rééducation et réhabilitation Fonctionnelle
LOUARDI EL HAUSSAÏNE	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Accueil des urgences
LYAZIDI SELMA	Professeur assistant	Chirurgie cardio vasculaire
MAANI KHADIJA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 3
MADANI ABDELLEH	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Hématologie 20 Août
MAHDAOUI SAKHER	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Gynéco de l'hôpital Ibn Rochd
MAHTAR MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	ORL

MAJIDI BRAHIM	Professeur assistant	Laboratoire biophysique
MARHOUM EL FILALI KAMAL	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Maladies infectieuses
MARIH LATIFA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Maladies infectieuses
MARNISSI FARIDA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire histologie
MCHACHI ADIL	Professeur agrégé	Ophthalmologie
MCHICHI ALAMI KHADIJA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Psychiatrie
MEDKOURI GHIZLAINE	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Néphrologie
MESSOUDI ABDELJABBAR	Professeur agrégé	Urgences traumatologie
MIKOU NABIHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie Générale
MILOUDI YOUSEF	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences 20 Août
MKINSI OUAFA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Rhumatologie
MOUDATIR MINA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Médecine interne
MOUHAOUI MOHAMMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Accueil des urgences
MOUSSAID IHSANE	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation gynécologie
MOUSSALI NADIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie 20 Août
MOUSSAOUI MOHAMMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Accueil des urgences
MTIOUI CHKAIRI NAOUFAL	Professeur agrégé	Néphrologie
NAAMANE ABDERRAHIM	Professeur Habilité	Laboratoire chimie biochimie
NADIFI SELLAMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire génétique Humaine
NAJIB JILALI	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 1
NANI SAMIRA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Médecine communautaire
NASSAR KAWTAR	Professeur agrégé	Rhumatologie
NSIRI AFAK	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation des urgences chirurgicales (33)
OUAZZANI TAIBI BAHIA	Professeur assistant	Laboratoire physiologie
OUKERROUM ABDELHAKIM	Professeur assistant	Chirurgie maxillo-faciale

OUKKACHE BOUCHRA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire Hématologie
OULAD LAHSEN AHD	Professeur agrégé	Maladies infectieuses
OUSAIID AMINE	Professeur assistant	Pharmacie de l'hôpital d'enfants
OUZIDANE LAHCEN	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie pédiatrique
QACHOUH MERYEM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Hématologie 20 Août
QUESSAR ASMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Hématologie 20 Août
RACHID MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Hématologie 20 Août
RACHID RAYAD	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Ophthalmologie
RACHIDI WAFAE	Professeur agrégé	Rhumatologie
RAFAI MOHAMMED ABDOH	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Neurologie
RAFAI MOSTAFA	Professeur assistant Militaire	Physiologie
RAFAI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences traumatologie
RAFAOUI ABDERRAHIM	Professeur agrégé	Urgences traumatologie
RAHMI MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Urgences traumatologie
RAHMOUNE IMANE	Professeur agrégé	Laboratoire Pharmacologie
RAMDANI BENYOUNES	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Néphrologie
RIDAI MOHAMMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie thoracique
RIFKI JAI SAAD	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie 3
RIYAD MYRIAM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire parasitology
RKIOUAK ADIL	Professeur assistant Militaire	Militaire
ROUADI SAMI	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire anatomie
ROUBAL MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	ORL
SABANI HICHAM	Professeur assistant Militaire	Militaire
SABRY SANA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire physiologie
SAHRAOUI SOUHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiothérapie

SALAM SIHAM	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie pédiatrique
SALEK GHIZLANE	Professeur assistant Militaire	Militaire
SALIMI SOUNDOUSSE	Professeur agrégé	Pédiatrie 2
SALMI SAID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation gynécologie
SAMOUH NAIMA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Gynéco de l'hôpital Ibn rochd
SBAI EL OTMANI IBRAHIM	Professeur agrégé	Pharmacie de l'hôpital 20 Août
SERHIER ZINEB	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Informatique médicale
SIRBOU RACHID	Professeur assistant Militaire	Militaire
SIWANE ABDELLATIF	Professeur agrégé	Radiologie des urgences
SLAOUI BOUCHRA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pédiatrie 2
SLIMANI FAICAL	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Chirurgie maxillo-faciale
SODQI MUSTAPHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Maladies infectieuses
SOUHAILI ZINEB	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire chimie biochimie
SOUSSE ABDALLAOUI MAHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire parasitology
TAHIRI JOUTEI HASSANI MOHAMMED	Professeur assistant	Gastro entérologie
TAHIRI JOUTI NADIA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire anatomie Pathologique
TALEB AMINA	Professeur agrégé	Radiothérapie
TAWFIQ NEZHA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiothérapie
TOUIL NAJWA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Radiologie des urgences
WIFAQ KAMAL	Professeur agrégé	Unité de santé au travail
YAKA MBAREK	Professeur assistant Militaire	Militaire
YAQINI KHALID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Réanimation chirurgie Pédiatrique
YASSINE NAJIBA	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pneumologie
ZAGHBA NAHID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Pneumologie
ZAGHLOUL KHALID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Ophthalmologie pédiatrique

ZAMD MOHAMED	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Néphrologie
ZARAYBY LHOUSSAINE	Professeur assistant	Pharmacie de l'hôpital Ibn rochd
ZEROUALI OUARITI KHALID	Professeur de l'Enseignement Supérieur	Laboratoire Microbiologie

REMERCIEMENTS

À Mon Maître et président de jury MONSIEUR le

Professeur de l'Enseignement supérieur

CHEHAB Farid

Chef de Service de chirurgie des cancers digestifs et de

transplantation hépatique du CHU Ibn Rochd

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de cette thèse. Je tiens à vous remercier très sincèrement d'avoir dirigé ce travail, sans jamais ménager vos efforts pour me guider sur le chemin sinueux de la recherche. Je n'oublierai jamais votre disponibilité. Je ne vous remercierai jamais assez pour la gentillesse et la sympathie dont vous avez fait preuve dans la direction de ce travail. Je vous prie d'accepter l'expression de mon plus profond respect et de ma gratitude.

À Mon Maître et Rapporteur de thèse MONSIEUR le

Professeur de l'Enseignement supérieur

BOUFETTAL Rachid

Service de chirurgie des cancers digestifs et de transplantation

hépatique du CHU Ibn Rochd

Vous m'avez fait l'honneur de me confier le sujet de cette thèse. Par ces quelques mots, je tiens à vous exprimer mon profond respect et ma gratitude pour m'avoir permis de réaliser ce travail. Merci beaucoup pour votre aide, votre disponibilité et votre soutien tout au long de cette expérience enrichissante.

À Mon Maître et juge de thèse, MONSIEUR le Professeur

EL ABASSI TAOUFIK

Service de chirurgie viscérale

CHU Ibn Rochd

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez croire, cher Maître, à l'assurance de mon respect et ma grande reconnaissance.

À Mon Maître et juge de thèse, MONSIEUR le Professeur

TAHIRI JOUTEI HASSANI MOHAMMED

Service de gastro-entérologie

CHU Ibn Rochd

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez trouver, cher Maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

À Mon Maître et juge de thèse, MONSIEUR le Professeur

MOUNIR ANAS

Service de réanimation chirurgicale

CHU Ibn Rochd

Vous me faites un grand honneur en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Je suis très touché par cet honneur et souhaite vous exprimer ma profonde gratitude. Votre compétence et votre dévouement sont un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Veuillez agréer, cher Professeur, l'expression de ma sincère gratitude et de mon respect.

À mon maître, MADAME le Professeur

HAJRI amal

Service de chirurgie des cancers digestifs et de transplantation

hépatique du CHU Ibn Rochd

*Votre compétence et votre dévouement sont un exemple à suivre
dans l'exercice de la profession médicale. Veuillez agréer, chère*

Professeur, l'expression de ma sincère gratitude et de mon

respect.

DEDICACES

A ma chère mère

SELOVA EL HACHIMI

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer, tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte.

Tu représentes pour moi le symbole de la générosité et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tous ces moments pendant lesquels tu m'as supporté et épaulé sans cesse.

Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans ton soutien, tes sacrifices, ta patience et tes encouragements continus.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et ma profonde reconnaissance. Puisse Allah, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père
EL FADEL ABDERRAHMAN

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soient-elles ne sauraient
exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les
sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être.*

*Tu représentes pour moi le symbole de la persévérance, de la créativité et
du travail avec amour et surtout avec plaisir. Tes prières ont été pour moi
d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Merci de m'avoir
soutenu tant moralement que matériellement.*

*Je te dédie ce travail en espérant être une source de fierté pour toi et être à
la hauteur de tes attentes.*

*Qu'Allah le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude
de l'esprit et te protège de tout mal.*

A

La mémoire de mon grand-père paternel

EL FADEL ERRACHID,

La mémoire de ma grand-mère paternelle

ESSALKA ET TALMOUDI

La mémoire de mon ma grand-mère maternelle

FATOUMA SERRAR,

La mémoire de mon grand-père maternel

MOHAMMED EL HACHIMI,

*Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur. J'aurais tant aimé
que vous soyez présents.*

Je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Qu'Allah, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mon cher frère DR, EL FADEL OMAR

A ma chère sœur EL FADEL IKRAM

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A ma chère amie Dr EL MHEF ZAYNEB

Je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le soutien continu dont tu as toujours fait preuve. Tu m'as toujours encouragé et incité à faire de mon mieux. Ta sagesse me ressourçait dans les moments pénibles et me pousser à réaliser le rêve tant attendu.

Je te dédie ce travail avec mes vœux de réussite, de prospérité et de bonheur.

Je prie Dieu le tout puissant de préserver notre attachement mutuel, et d'exaucer tous nos rêves.

A mes très chers oncles

FADIL Lahbib

ET

FADIL Mohammed

*Merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui
ont été pour moi une source de courage et de confiance.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et ma profonde
reconnaissance.*

A mes chers cousins

Dr FADIL Said

FADIL RACHID

FADIL Mohammed

FADIL Wafae

FADIL Ibtisame

FADIL Zineb

Je vous remercie pour vos encouragements incessants. Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes profonds sentiments de respect et de gratitude. Je vous souhaite bonheur, santé et sérénité. Que Dieu vous protège et réserve le meilleur avenir à vos enfants

*A ma chère cousine Jihane Amari
Et son Mari Mohammed Bahiti*

*Merci pour votre aide durant ce parcours. Votre patience et vos
encouragements étaient pour moi d'un grand soutien.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon respect, que je n'ai pas pu exprimer par
des mots. Que Dieu vous préserve et fasse de moi une personne digne de votre espérance.
Que Dieu tout-puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur, afin que votre vie
soit à jamais illuminée.*

A ma très chère tante EL HACHIMI Naima et sa famille :

Vous m'avez beaucoup soutenu et vous étiez toujours là pour moi au cours de ce long parcours. Merci pour votre aide précieuse et votre générosité.

Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus respectueux.

Puisse Dieu, le tout puissant, vous procurer bonheur et prospérité et que ce lien familial ne se brise jamais.

À mon très cher frère
Mr Cherraji Mohammed et sa famille

Je ne trouve pas les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*A MES CHERS AMIS ET COLLÈGUES, EN
PARTICULIER:*

DR ZAHAR kawtar

Mr SHAMI AYMEN

DR DAMI FOUAD

DR LAHRACH IMANE

DR SARA KAAKOUA

DR IMANE CHAAOUD

A ma grande famille des internes de tanger



Vive l'internat, vive l'AMIT

Plan

I/ Introduction :	52
II/ Matériel et méthodes :	3
1. Le type de l'étude :	4
2. La population d'étude :	4
3. Les sources des données :	4
4. La fiche d'exploitation :	5
VI/ Résultats :	10
1. Les données épidémiologiques :	11
1.1 La fréquence :	11
1.2 La répartition selon l'âge :	11
1.3 La répartition selon le sexe :	11
1.4 La répartition selon l'origine :	12
1.5 Les facteurs de risques :	13
2. Les études cliniques :	13
2.1 Le délai de consultation :	13
2.2 Les Signes fonctionnels :	14
2.3 Les signes physiques :	14
3. Les examens paracliniques :	15
3.1 - La fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsie (FOGD) :	15
a- Le siège :	15
b- L'aspect endoscopique :	16

c- La biopsie :	18
3.2 L'écho-endoscopie :	18
3.3 Bilan d'extension :	18
3.3.1 TDM TAP	18
a- L'aspect :	18
b- Taille :	19
c- Siège :	19
d- L'épanchement péritonéal :	20
e- L'extension locorégionale :	20
f- Les adénopathies :	22
i- Les métastases :	22
j- La classification TNM (UICC 8eme édition) pré-thérapeutique.....	23
3.3.2 La laparoscopie exploratrice :	23
3.3.3 Les marqueurs tumoraux :	24
3.4 Bilan d'opérabilité :	24
3.4.1 Les données biologiques :	24
a- Taux d'hémoglobine (Hb) :	24
b- La natrémie :	25
c- La kaliémie :	25
d- La créatinémie :	26
e- Le bilan nutritionnel : Albumine	27
3.4.2 L'évaluation cardiaque :	27

a. L'ECG :	27
b. L'échocardiographie :	27
4. Décision de la réunion de concertation multidisciplinaire (RCP)	28
5. Les modalités thérapeutiques :	29
5.1- Le traitement chirurgical :	29
a. La voie d'abord :	29
b. L'exploration chirurgicale :	29
c. Les gestes opératoires :	32
d. Le curage ganglionnaire :	35
5.2- Le traitement médical :	36
a- Chimiothérapie	36
b- Radio chimiothérapie	36
6. Résultats anatomopathologiques :	37
a. Le type histologique de la tumeur et le degré de différenciation :	37
b. Les limites de résections :	37
c. Le nombre de ganglions prélevés :	38
d. Les emboles vasculaires :	38
e. L'engrainement péri-nerveux :	39
f. Classification TNM (UICC 8eme édition) :	39
7. L'évolution :	41
a. Les complications post opératoires :	41
b. Le séjour hospitalier :	42

c. Le séjour en réanimation :.....	43
d. La survie globale :.....	43
V/ Discussion :.....	44
1. Rappel anatomique :	45
1.1 -La configuration externe :	45
2.1- La configuration interne :.....	46
3.1- Les moyens de fixité :.....	46
4.1- Les rapports :	47
A. La face antérieure :.....	47
B. La face postérieure :	47
C. La grande courbure :	47
D. La petite courbure :	48
E. Le cardia :.....	48
5.1 - La vascularisation artérielle :.....	48
6.1 - La vascularisation veineuse :.....	50
7.1- La vascularisation lymphatique :.....	51
8.1- L'innervation :.....	52
2. Les données épidémiologiques :.....	53
2.1 La fréquence :	53
2.2 L'âge :.....	53
2.3 Le sexe :	55
2.4 Les facteurs de risques :.....	56

3. Etudes cliniques :	56
2.1 Le délai de consultation :	56
2.2 Les signes fonctionnels :	57
2.3 Les Signes physique :	58
4. Les examens paracliniques :	59
4.1- La fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsie :	59
a. Le siège :	59
b. L'aspect endoscopique :	60
c. La biopsie :	65
4.2 L'écho-endoscopie :	66
4.2 Bilan d'extension :	69
4.2.1 TDM TAP :	69
4.2.2 La laparoscopie exploratrice :	72
4.2.3 Les marqueurs tumoraux :	73
4.3 Le bilan biologique :	73
5. Les modalités thérapeutiques :	74
5.1- Le traitement chirurgical :	74
a. Gastrectomie totale :	77
b. Gastrectomie subtotale.....	77
c. Type de curage ganglionnaire :	81
i. Curage D1	82
ii. Curage D2.....	83

iv. Curage D4	84
d. Traitement chirurgical palliatif	84
5.2-Le traitement médical :	86
a. La chimiothérapie :	86
b. Radio-chimiothérapie	91
6. Anatomopathologie :	93
a. Classification TNM :	93
b- Les emboles vasculaires :	97
c- L'engainement péri-nerveux :	97
d- Le récepteur 2 du facteur de croissance épidermique humain HER2 : ...	98
e- L'instabilité microsatellite (MSI) :	98
7. L'évolution :	99
7.1- Les complications peropératoires :	99
a. Accidents peropératoires Hémorragie peropératoire :	99
b. Nécrose digestive	101
7.2 Complication postopératoire :	101
a. Précoces :	101
b. Tardives :	104
7.3- La survie globale :	106
VI/ CONCLUSION :	109
VIII/ BIBLIOGRAPHIE :	117

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

ACE : antigène carcino-embryonnaire.

ADK : Adénocarcinome

ADP : adénopathie

AEG : Altération de l'état générale

AJCC : American Joint Committee on Cancer

ATCDS : Antécédents

CDS : cul de sac

EBV : Virus d'Epstein-Barr

ECF : épirubicine, cisplatine, 5-FU

FOGD : Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale

HB : hémoglobine

HER : le récepteur du facteur de croissance épidermique

CHIP : chimiothérapie intrapéritonéal hyperthermique

HP : Hélicobacter Pylori IMC : Indice de la masse corporelle

HTA : Hypertension artérielle

HER2 : Le récepteur 2 du facteur de croissance épidermique
humain

MSI : instabilité des microsatellites

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PET SCAN : la tomographie par émission de positron

RCP : Réunion de concertation multidisciplinaire

RCP : La réunion de concertation multidisciplinaire

RR : Risque relative

S-1 : Giméracil/ Otéracil monopotassique/ Tégafur)

TDM TAP: Tomodensitométrie Thoraco-abdomino pelvien

TR : Touché rectal

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: La répartition des malades selon le sexe.	12
Figure 2 : le délai de consultation.	13
Figure 3 : La fréquence des différents signes fonctionnels.	14
Figure 4 :L'état général des patients en fonction de l'indice de performance de l'OMS.	14
Figure 5 : La répartition des malades en fonction de signes physiques.	15
Figure 6 : Tumeur bourgeonnante antrale avec saignement.	17
Figure 7 : Ulcère gastrique avec un plis érythémateux.	17
Figure 8 : L'épaississement pariétal au TDM TAP chez les patients en mm.	19
Figure 9 : A : TDM abdominale objectivant un épaississement pariétal gastrique antrale mesurant 38x24 mm avant chimiothérapie B : TDM abdominale objectivant un épaississement pariétal gastrique antrale mesurant 26 x13.2 mm après chimiothérapie.	20
Figure 10 : TDM abdominale coupe axial objectivant un épaississement pariétal gastrique antrale	21
Figure 11 : TDM abdominale coupe frontale objectivant un épaississement pariétal gastrique antrale.	21
Figure 12 : carcinose péritonéale et l'ascite a la laparoscopie exploratrice.	24
Figure 13 : Le taux d'hémoglobine chez les patients en g/dl.	25
Figure 14 : La natrémie chez les patients en meq/l.	25
Figure 15 : La kaliémie chez les patients en meq/l.	26
Figure 16: La créatinémie chez les patients en mg/l.	26
Figure 17 : Taux d'albumine en g/dl.	27
Figure 18 : Résumé des décisions des réunions de concertations multidisciplinaires.	

.....	28
Figure 19: Les métastases retrouvées à l'exploration chirurgicale.....	31
Figure 20 : Le type de carcinose péritonéale retrouvé à l'exploration chirurgicale.	31
Figure 21: La répartition des gestes opératoires réalisée chez les patients de cette série.	32
Figure 22 : Les techniques de rétablissement de continuité réalisés chez les patients.	33
Figure 23 : Pièces des résections chirurgicales gastriques des patients de cette série. A : pièce de gastrectomie subtotale ; B : pièce de gastrectomie totale.....	33
Figure 24 : L'anastomose au pied de l'anse.....	34
Figure 25 : Pièce de gastrectomie totale d'un patient avec une limite gastrique.....	34
Figure 26 : Une anastomose gastro-jéjunale término-latérale sur anse en Y.	35
Figure 27 : Anastomose oeso-jéjunale.....	35
Figure 28 : Le curage ganglionnaire.	36
Figure 29 : L'étude anatomopathologique des limites de résections des pièces opératoires.....	37
Figure 30 : Le nombre des ganglions examinés.	38
Figure 31: Les embolies vasculaires chez les patients de notre série.	39
Figure 32 : L'engrainement péri-nerveux chez les patients de notre série.....	39
Figure 33 : Les complications générales en post opératoire.....	41
Figure 34: Les complications spécifique en post opératoire.	42
Figure 35 : La durée d'hospitalisation des patients au service.	42
Figure 36 : La durée d'hospitalisation des patients en réanimation.	43
Figure 37 La vascularisation artérielle de la petite courbure.(10).....	49
Figure 38 : La vascularisation de la grande courbure.(10)	50
Figure 39 : Le drainage lymphatique de l'estomac (A, B)(10)	52
Figure 40: La classification de Bormann(15).	61

Figure 41 : comparaison entre les deux types de limites gastriques (A : ‘waffle-like’ ; B : type plat) (25)	62
Figure 42 : Limite gastrique infiltrant la totalité de la paroi gastrique (33).	62
Figure 43 : Infiltration tumorale localisée au niveau du pylore (33).	62
Figure 44 : L'aspect endoscopiques de la tumeur chez les patients de notre série.	63
Figure 45: Les caractéristiques histologique de la limite gastrique : stroma fibreux associe à des cellules en bague à chaton dissémine (flèche rouge)(15).	66
Figure 46 : écho-endoscopie objectivant l'épaississement de la paroi gastrique (A) et le fusionnement des tuniques de la paroi gastrique (B).	67
Figure 47 : A: scanner abdomino-pelvien à la phase artérielle, coupe axiale ; épaississement régulier et diffus de l'ensemble de la paroi gastrique avec rehaussement précoce du complexe muco sous muqueux (flèches).	71
Figure 48 : limite gastrique segmentaire : corrélation radio-anatomopathologique.	72
Figure 49:La Libération de la grande courbure gastrique: Décollement colo-épiploïque, décrochage de l'angle colique gauche et section des vaisseaux courts (47).	78
Figure 50 : Rétablissement de la continuité digestive après gastrectomie totale par une anse en Y montée selon Roux en transmésocolique	80

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Répartition des patients selon le recrutement annuel.	11
Tableau II : La répartition selon l'origine	12
Tableau III : Les facteurs de risques	13
Tableau IV: Le siège de la tumeur par patient au FOGD.	16
Tableau V: Aspect endoscopique de la tumeur au FOGD.	16
Tableau VI : l'aspect de la lésion gastrique chez les patients au TDM.	18
Tableau VII : La fréquence des différents sièges au TDM.	19
Tableau VIII : L'extension locorégionale chez les patients au TDM.	20
Tableau IX : le siège de différentes adénopathies au TDM chez chaque patient.	22
Tableau X : Le taux des métastases au TDM.	22
Tableau XI: Classification ctTNM pré thérapeutique.	23
Tableau XII: Les résultats de la laparoscopie exploratrice chez les patients.	23
Tableau XIII : La décision de la réunion de concertation multidisciplinaire.	28
Tableau XIV : Le siège de la tumeur à l'exploration chirurgicale chez les patients.	29
Tableau XV : Les extensions locorégionales en fonction de leurs fréquences.	30
Tableau XVI : La classification pTNM tumorale chez les patients.	40
Tableau XVII : les caractéristiques épidémiologique des patients atteints de linite gastrique dans la littérature (16).	54
Tableau XVIII : les caractéristiques épidémiologiques des patients atteints de linite gastrique dans la littérature (15).	55
Tableau XIX : Comparaison des données cliniques de notre série avec la série de Chicateau et la série de Jafferbhoy (en %)	57
Tableau XX: comparaison des résultats endoscopiques entre l'étude de Park et	

notre étude.	59
Tableau XXI : Les diagnostics différentiels de la limite gastrique à l'endoscopie.	64
Tableau XXII : Le premier score diagnostique de la limite gastrique(26).	68
Tableau XXIII : variation des groupes ganglionnaires selon la localisation tumorale selon la Japanese Research Society for Gastric Cancer (10).	82
Tableau XXIV : Stades pTNM (8ème édition) (83)	95
Tableau XXV : Stadification TNM dans différentes séries (en %).	95
Tableau XXVI: Complications postopératoires après gastrectomie, d'après Bozzetti et al (624 gastrectomies partielles et totales) et Hayesetal (121 gastrectomies totales avec curage). (87)	106

I/ Introduction :

Le terme linite gastrique était utilisé par William Brinton (1) la première fois en 1859 pour décrire une pathologie particulière de l'estomac, de nature indéterminé, caractérisée par un épaissement diffus et circonscrit de la sous-muqueuse et des autres couches provoquant un épaissement de la totalité de la paroi de l'estomac avec une réduction de sa lumière.

Initialement la nature maligne de cette pathologie était mise en question, certaines publications avaient conclu que la linite gastrique était une pathologie bénigne, pour d'autres auteurs la linite gastrique n'était qu'une réponse inflammatoire au syphilis (2). En 1953 elle était définie comme une entité spécifique des carcinomes gastriques par Arthur Stout (3) justifiant le doute précédant par la difficulté d'identifier les cellules tumorales. Dans la littérature plusieurs auteurs réfèrent à la linite gastrique par le terme "Borrmann type IV carcinoma," "scirrhous carcinoma," "signet-ring cell carcinoma," et "Lauren diffuse carcinoma", avec l'absence d'une définition claire et standardisée (3).

L'incidence dans la population générale de cette maladie n'est pas encore déterminée (4), Dans les séries les plus récentes la linite gastrique représente 3 à 19 % des cancers gastriques(4).

L'étiologie de la linite gastrique est inconnue. Les signes révélateurs sont vagues et non spécifiques, caractérisés par la dyspepsie, les nausées, les vomissements et l'anorexie. Le diagnostic est souvent fait à un stade tardif du fait de la pauvreté des signes cliniques(4).

La fibroscopie permet d'objectiver un estomac rigide, figé, à gros plis et de réaliser des biopsies qui sont non concluantes jusqu'à 30% des cas (5). L'écho-endoscopie montre un épaissement de la paroi gastrique et permet la réalisation de biopsies

profondes (4). Histologiquement, La limite gastrique est définie comme un adénocarcinome gastrique indifférencié comportant plus de 50% des cellules indépendantes réalisant un aspect en bague à chaton.

La TDM TAP avec produit de contraste peut objectiver un épaissement de la paroi gastrique, des métastases péritonéales, hépatiques et ganglionnaires, permettant ainsi la stadification de la tumeur. L'IRM est aussi efficace si la TDM C+ est contre-indiquée ou impossible à réaliser (6).

Le traitement curatif de la limite gastrique est l'exérèse chirurgicale. La gastrectomie totale est le geste de référence, associé à un curage ganglionnaire étendu. Une résection élargie peut être envisagée en cas d'envahissement locorégional. Théoriquement un traitement néoadjuvant et adjuvant peut améliorer le pronostic de la limite gastrique (7). Par contre les classifications et les recommandations thérapeutiques des cancers gastriques ne font pas la différence entre les limites gastriques et les autres adénocarcinomes (8). Malgré le traitement le pronostic des limites gastrique reste sombre.

L'objectif de cette série était d'étudier les particularités diagnostiques et thérapeutiques de la limite gastrique afin d'améliorer sa prise en charge.

II/ Matériel et méthodes :

1. Le type de l'étude :

Une étude rétrospective portant sur 11 dossiers de patients hospitalisés pour linite gastrique au service de chirurgie des cancers digestifs et de transplantation hépatique du CHU Ibn Rochd de Casablanca. Cette étude était étalée sur 5 ans allant de janvier 2015 à décembre 2019.

Les données étaient remplies sur une fiche d'exploitation.

2. La population d'étude :

- Critères d'inclusion :

Étaient inclus dans cette étude tous les patients porteurs d'une linite gastrique (adénocarcinome indifférencié à cellule en bague à chaton), pris en charge au service de chirurgie des cancers digestifs et de transplantation hépatique du CHU Ibn Rochd de Casablanca, durant une période d'étude.

- Critères d'exclusion :
 - Les patients ayant une tumeur dont le type histologique est autre que la linite gastrique (adénocarcinome indifférencié à cellule en bague à chaton).
 - Les dossiers incomplets.
 - Les patients non pris en charge au service.

3. Les sources des données :

- Le registre des malades entrants.
- Le dossier clinique du malade comportant l'observation clinique du malade.
- Les comptes rendus opératoires.
- Le registre des examens anatomo-pathologique.

4. La fiche d'exploitation :

Identité :

Numéro d'ordre :.....

Numéro d'entre :.....

Nom & prénom :.....

Age :

Sexe :

- Masculin
- Féminin

Origine :.....

Milieu :

- Urbain
- Rural

Numéro de téléphone :.....

Date d'hospitalisation :.....

Date d'intervention :.....

Date de sortie :.....

Motif d'hospitalisation :

- Épigastralgie
- Hématémèses
- Vomissements
- Amaigrissement
- Méléna
- Dysphagie
- Anorexie

- Anémie
- Asthénie
- Absence de signes
- Syndromes paranéoplasiques
- Autres

Délai de consultation

- Inférieur à 1 mois
- Entre 1 mois – 6 mois
- Supérieur à 6 mois

Facteurs de risques :

- Polypes gastriques
- Maladie de Ménétrier
- ATCD de gastrectomie
- ATCD d'ulcère gastrique
- ATCD de gastrite atrophique
- ATCD personnel d'ADK gastrique
- ATCD personnel d'autres cancers
- Alcool
- Tabac
- Régime riche en lipides
- Régime riche en nitrosamines
- ATCD familial d'ADK gastrique
- Cancer familial

Examen-général :

- Alteration de l'état général :
- État des conjonctives
- OMS
- IMC.....

Examen physique :

Masse épigastrique :

Taille :

Mobilité :

Hépatomégalie :

Ascite :

Ganglion de Troisier :

TR :

- Bombement du CDS de Douglas
- Nodule de carcinose
- Méléna

Autres :

Fibroscopie :

Siège :

- Antro-pylorique
- Petite courbure
- Corps
- Cardia
- Grande courbure

Macroscopie :

- Aspect tubulé et rigide de l'estomac
- Absence d'expansion gastrique à l'insufflation

- Tumeur végétante
- Tumeur ulcérée
- Tumeur Ulcéro-végétante

Biopsies :

- Adénocarcinome.....
- Degré de différenciation.....
- Présence de cellules en bague à chaton :...
- HER2 :
- MSI :
- Non concluante

Echoendoscopie +/- Biopsies :

Si oui :

- Taille de la masse.....
- Siège
- Stade T.....
- ADP péri-gastriques.....
- Autres :
- Biopsie :

Bilan d'extension :

TDM TAP

- Siège
- Taille
- Extension locorégionale :
 - Foie
 - Colon
 - Pancréas
 - Méso colon

- Autres :
- 2. Ganglions :
 - Nombre.....
 - Siège :.....
 - Taille.....
- 3. Extension à distance :
 - Nodules hépatiques.
 - Nodules péritonéaux.
 - Nodules pulmonaires.
 - Autres :

- HB en g/dl :.....
- Taux de protide en g/l :.....
- Albumine en g/l :.....
- Na⁺.....
- K⁺.....
- Urée /créatinémie.....
- ECG :.....
- Évaluation cardiaque :.....

Décision de la réunion de concertation multidisciplinaire (RCP)

Traitement :

Laparoscopie exploratrice :

- Siège de la tumeur.....
- Taille :.....
- Extension locorégionale :.....
- ADP : siège..... Taille :.....
- Métastases hépatiques : nombre/taille et siège :.....
- Nodules de carcinose péritonéale
- Métastases ovariennes

Marqueurs tumoraux :

- ACE :.....
- CA19-9 :.....

Autres examens en fonction des signes d'appel

- IRM hépatique avec séquence de Diffusion
- Scintigraphie osseuse :.....
- TDM cérébrale :.....
- PET SCAN :.....

Bilan d'opérabilité :

Traitement médical :

Chimiothérapie

- Oui
 - Néoadjuvante
 - Adjuvante
 - Palliative
 - Protocole
- Non

Radiothérapie

- Oui
 - Néoadjuvante
 - Adjuvante
 - Palliative
 - Protocole
- Non

Radio chimiothérapie :

- Adjuvante
- Palliative

Protocole :..... Métastases hépatiques :

Traitement chirurgical :

Voie d'abord :

A l'exploration chirurgicale :

Siege de la tumeur :

Antrale.

Antro-pylorique.

Petite courbure.

Corps.

Cardia.

Grande courbure.

Taille de la tumeur :.....

Extension locorégionale :

Tumeur localisée à l'estomac

Tumeur envahissante

Mésocolon transverse

Colon

Pancréas

Foie

Pédicule hépatique

Tronc cœliaque

ADP :

Oui

Non

Péri gastrique.

Hilaires hépatiques.

Autres :.....

Oui

Non

Siège.....

Carcinose péritonéale :

Oui

Localisée

Généralisée

Non

Métastases ovariennes :

Oui

Non

Le geste réalisé :

Chirurgie curative :

Type de résection :

Gastrectomie 4/5

Gastrectomie totale

Gastrectomie élargie :

Mésocolon.

Foie.

Colon.

Autres :.....

Type du rétablissement de la continuité digestive :

Gastro-jéjunale selon Finsterer.

Oeso-jejunaire sur anse en y.

Gastro-jéjunale sur anse en y.

Type du curage ganglionnaire :

D1

D1, 5

D2

Chirurgie palliative :

- Gastrectomie d'hémostase.
- Gastroentéro-anastomose.
- Jéjunostomie d'alimentation.

Durée du geste opératoire :.....

Etude anatomopathologique de la pièce

opératoire :

Type histologique :.....

- Présence de cellules en bague à chaton et pourcentage**

Limites de résections :

- Saines
- Non

Nombre de ganglions totaux :.....

Nombre de ganglions atteints :.....

Effraction capsulaire :

- Oui
- Non

Emboles vasculaires :

- Oui
- Non

Engrainement péri nerveux :

- Oui
- Non

MSI :.....

HER :.....

Évolution :

Complications post opératoires :.....

Morbidité immédiate :.....

Complications générales :.....

- Thromboemboliques
- Pariétales
- Carences nutritionnelles et vitaminiques
 - Hypoglycémie et « dumping syndrome »
 - Diarrhées
 - Reflux gastro-œsophagien

Complications spécifiques :

- Saignements
- Fistule sur anastomose œso-jéjunale
- Fistule de l'anastomose gastro jéjunale
- Fistule du moignon duodéal
- Dumping syndrome
- Diarrhées post gastrectomies
- Sténoses anastomotiques

Mortalité :

- Hémorragie
- Péritonite
- Fistule biliaire
- Autres :.....

Séjour hospitalier :.....

Recul :.....

VI/ Résultats :

1. Les données épidémiologiques :

1.1 La fréquence :

Durant la période d'étude, 195 patients étaient hospitalisés pour prise en charge d'une tumeur gastrique, dont 11 patients avaient une linite gastrique soit 5,64%.

Tableau I : Répartition des patients selon le recrutement annuel.

Années	Nombre de linite gastrique	Nombre d'adénocarcinomes gastriques	Incidence
2015	1	34	2,94%
2016	2	38	5,26%
2017	2	39	5,13%
2018	3	41	7,32%
2019	3	43	6,98%
Total	11	195	5,64%

1.2 La répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients était de 51 ans avec des extrêmes allant de 37 à 70 ans.

1.3 La répartition selon le sexe :

Le sexe ratio était de 1,2 F/H en faveur d'une prédominance féminine.

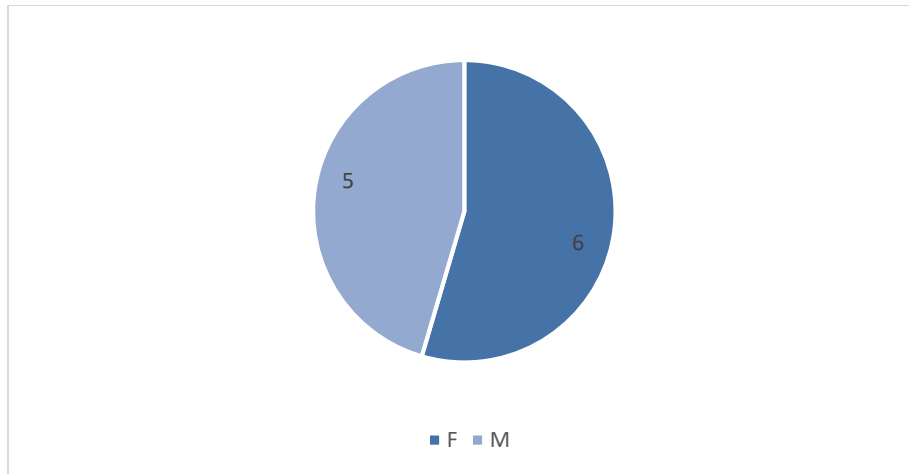


Figure 1: La répartition des malades selon le sexe.

1.4 La répartition selon l'origine :

La plupart des patients provenaient de Casablanca comme le montre le tableau II:

Tableau II : La répartition selon l'origine

Origine	Nombre	Pourcentage
Casablanca	6	54.55%
Kasbat Tadla	1	9.09%
Khouribga	1	9.09%
Mohammadia	1	9.09%
Rhamna	1	9.09%
Sidi Banour	1	9.09%
Total	11	100.00%

1.5 Les facteurs de risques :

Les facteurs de risques néoplasiques retrouvés chez les patients avec leur fréquence étaient résumés dans le tableau III:

Tableau III : Les facteurs de risques

Facteur de risque	Nombre de patients	Pourcentage
Aucun facteur de risque	6	54.55%
Tabac	4	36.36%
Cancer familial	1	9.09%
ADK du colon	1	9.09%

2. Les études cliniques :

2.1 Le délai de consultation :

Le délai de consultation était de plus de six mois chez 9 patients soit 81.8%, et entre un mois et six mois chez 2 patients soit 18.2%.

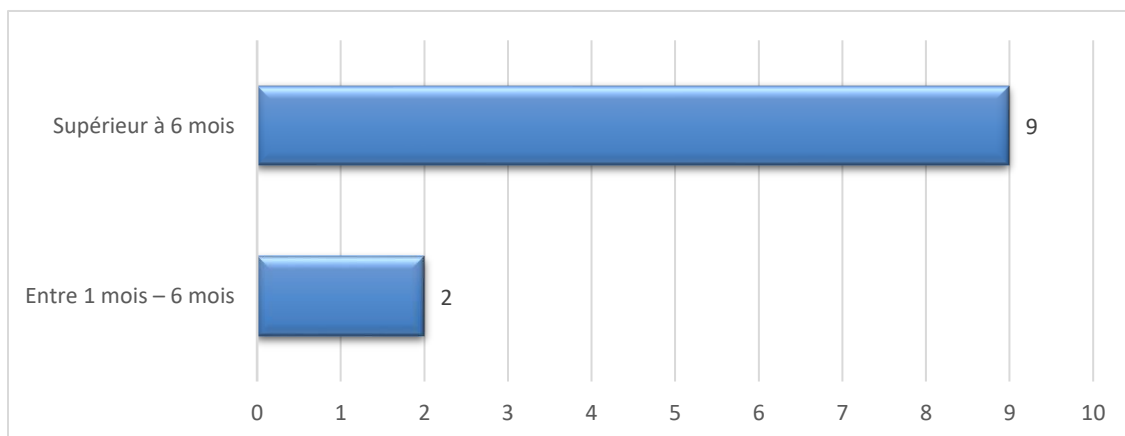


Figure 2 : le délai de consultation.

2.2 Les Signes fonctionnels :

- Les épigastralgies étaient retrouvées chez 8 malades soit 72,7% des cas.
- L'amaigrissement retrouvé chez 7 malades soit 63,6% des cas.
- Les vomissements chez 6 patients soit 54,5% des cas.

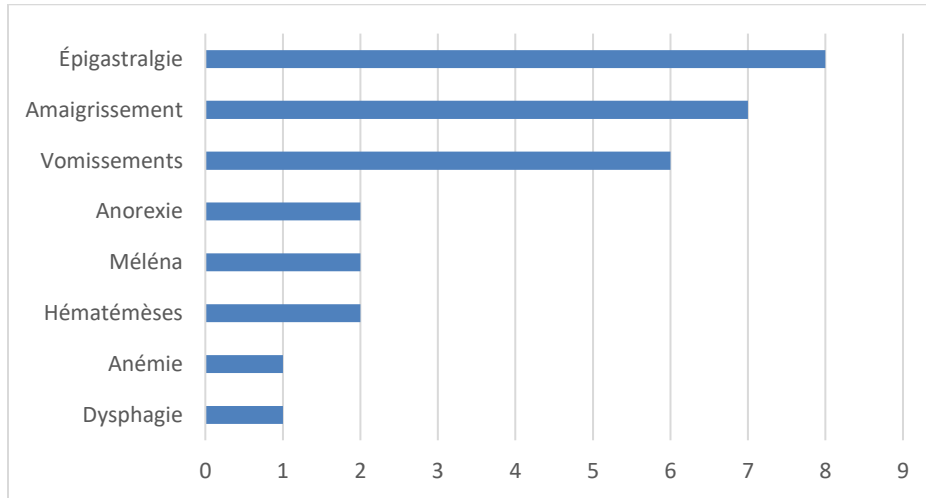


Figure 3 : La fréquence des différents signes fonctionnels.

2.3 Les signes physiques :

a. L'état général :

- Six malades avaient un OMS 0 qui présente 63,6%.
- Cinq malades avaient un OMS 1 soit 36,4%.

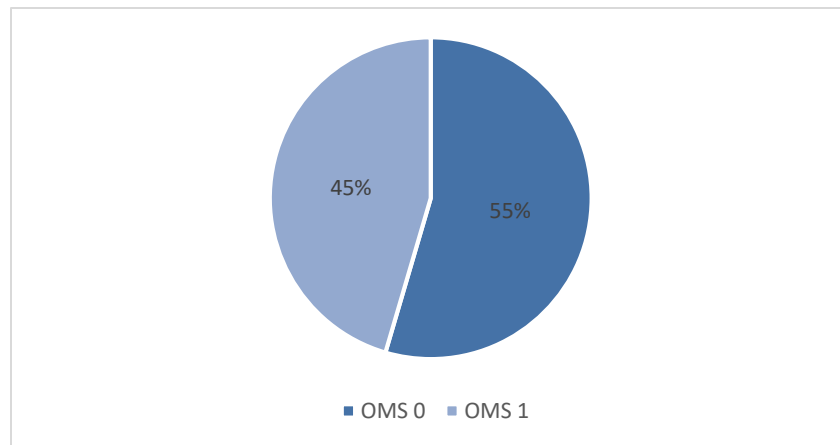


Figure 4 : L'état général des patients en fonction de l'indice de performance de l'OMS.

b. L'examen abdominal :

L'examen abdominal des patients avait objectivé :

- Une sensibilité épigastrique chez 4 patients.
- Une masse épigastrique chez 3 patients.

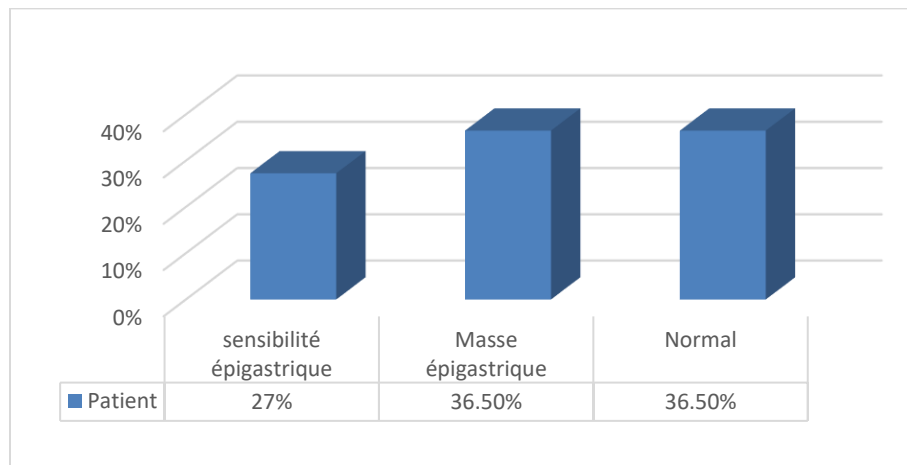


Figure 5 : La répartition des malades en fonction de signes physiques.

3. Les examens paracliniques :

3.1 - La fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsie (FOGD) :

Tous les patients avaient bénéficié d'une FOGD dont les résultats sont détaillés dans les tableaux IV et V :

a- Le siège :

La localisation de la tumeur chez les patients était répartie dans le tableau IV :

Tableau IV: Le siège de la tumeur par patient au FOGD.

Siège	Patients	Pourcentage
Antro-pylorique, Corps, Fundus	3	27,27%
Fundus	2	18.18%
Corps	2	18.18%
Antro-pylorique	2	18.18%
Petite courbure, Fundus	1	9.09%
Grande courbure, Cardia	1	9.09%
Total	11	100.00%

b- L'aspect endoscopique :

A l'endoscopie les patients avaient présenté les lésions résumées dans le tableau V:

Tableau V: Aspect endoscopique de la tumeur au FOGD.

Aspect macroscopique	Patients
Aspect ulcéro-bourgeonnant	4
Aspect ulcérée, muqueuse érythémateuse, hypertrophie des plis	1
Tuméfaction bourgeonnante, estomac de stase, sténose pylorique	1
Hypertrophie circonférentielle de l'estomac, muqueuse érythémateuse	1
Aspect ulcérée, muqueuse érythémateuse	1
Tuméfaction bourgeonnante, muqueuse érythémateuse	1
Aspect tubulé et rigide de l'estomac, hypertrophie des plis, aspect d'un lymphome	1
Aspect ulcérée, hypertrophie des plis	1
Total	11

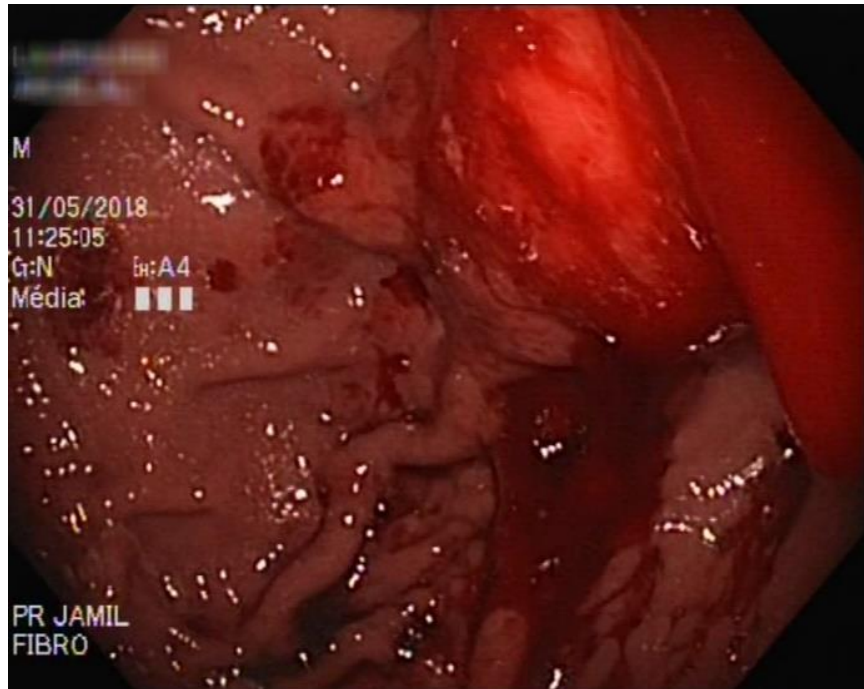


Figure 6 : Tumeur bourgeonnante antrale avec saignement.



Figure 7 : Ulcère gastrique avec un plis érythémateux.

c- La biopsie :

Les résultats de la biopsie, réalisée au cours de chaque examen endoscopique, avaient objectivées un adénocarcinome peu différencié avec une composante de cellules en bague à chaton entre 50% et 70% et un stroma fibro-inflammatoire ; dans 11 cas soit 100% des patients. Chez 5 patients les cellules tumorales avaient une forte expression des Cytokératines AE1/AE3.

L'*H. pylori* était présente chez 1 patient.

3.2 L'écho-endoscopie :

Aucun patient n'avait bénéficié d'une écho-endoscopie.

3.3 Bilan d'extension :

3.3.1 TDM TAP

La TDM TAP avait permis de visualiser la lésion et d'évaluer l'extension locorégionale et à distance. Tous les patients avaient bénéficiés d'une TDM thoraco-abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste.

a- L'aspect :

Tableau VI : l'aspect de la lésion gastrique chez les patients au TDM.

Aspect	Nombre de patients	Pourcentage
Épaississement pariétale gastrique	8	72.73%
Absence d'anomalie	3	27.27%
Total	11	100.00%

b- Taille :

La taille de l'épaississement pariétale était en moyenne de 29.2 mm avec des extrêmes allant de 14.1mm à 58mm.

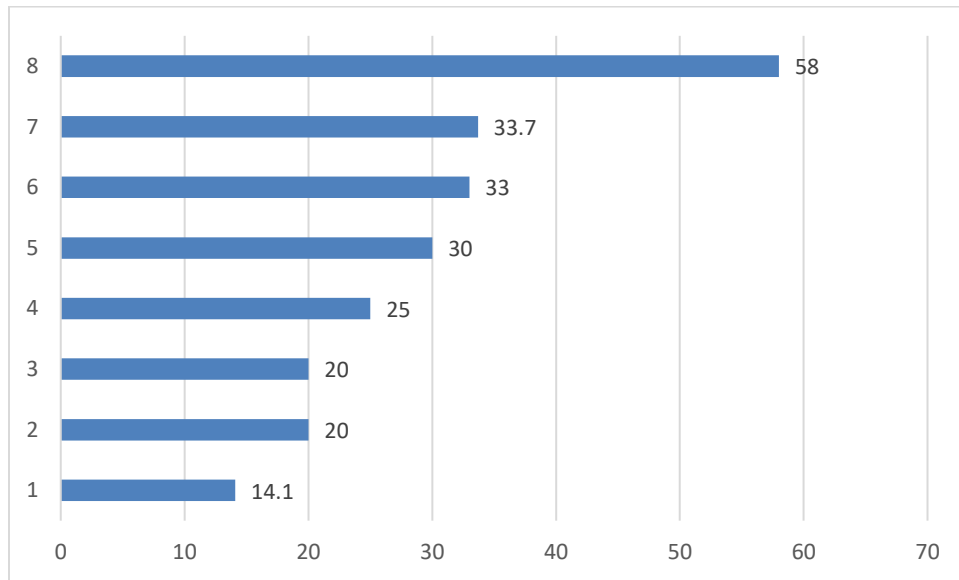


Figure 8 : L'épaississement pariétal au TDM TAP chez les patients en mm.

c-Siège :

La localisation antro-pylorique était retrouvée chez 7 patients soit 63,6 %.

Tableau VII : La fréquence des différents sièges au TDM.

Siege	Nombre de patients	Pourcentage
Antro-pylorique	3	27.27%
Absence d'anomalie	3	27.27%
Antro-pylorique, Grande courbure	2	18.18%
Petite courbure, Fundus	1	9.09%
Antro-pylorique, Fundus	1	9.09%
Antro-pylorique, Cardia	1	9.09%
Total	11	100.00%

d- L'épanchement péritonéal :

Une fine lame d'épanchement était retrouvée chez 2 patients soit 18,18%.

e- L'extension locorégionale :

L'extension locorégionale était repartie dans le tableau VIII :

Tableau VIII : L'extension locorégionale chez les patients au TDM.

L'extension locorégionale	Nombre de patients :	Pourcentage
Pas d'extension locorégionale	8	72.73%
Pancréas	1	9.09%
Foie et duodénum	1	9.09%
Foie et pancréas	1	9.09%
Total	11	100.00%

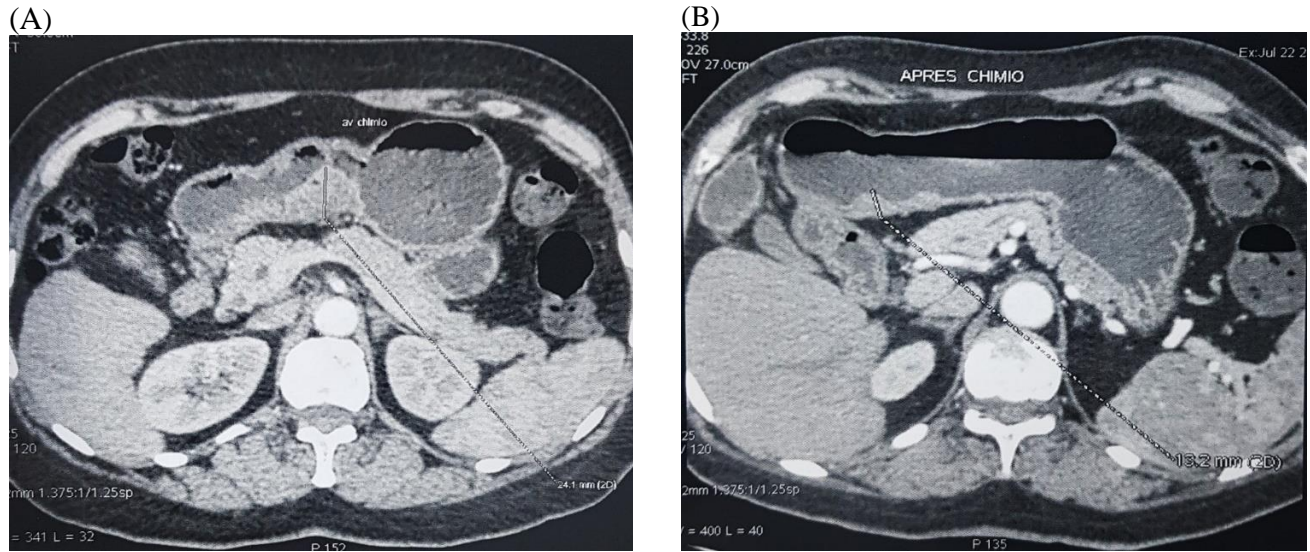


Figure 9 : A : TDM abdominale objectivant un épaissement pariétal gastrique antrale mesurant 38x24 mm avant chimiothérapie B : TDM abdominale objectivant un épaissement pariétal gastrique antrale mesurant 26 x13.2 mm après chimiothérapie.

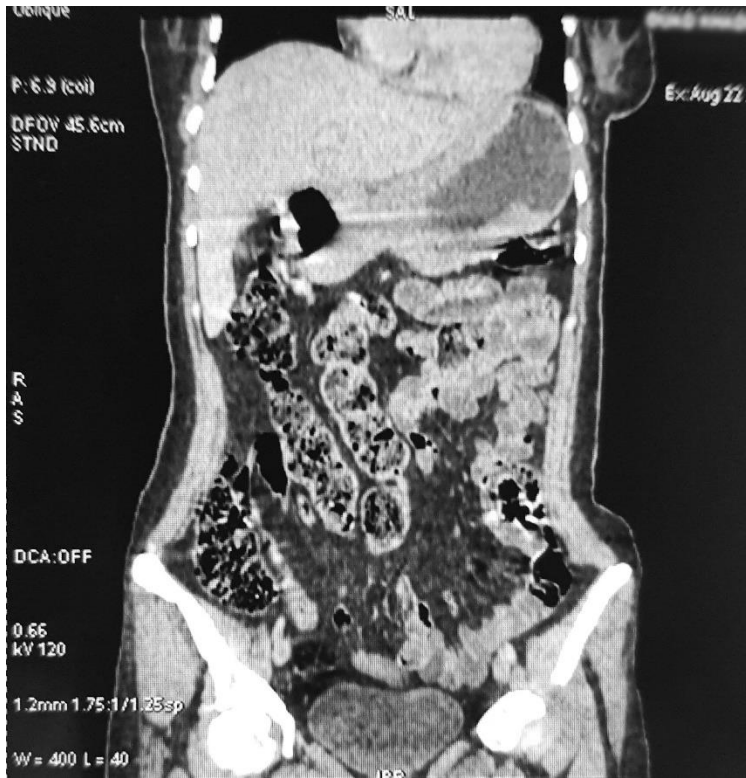


Figure 10 : TDM abdominale coupe axiale objectivant un épaissement pariétal gastrique antrale

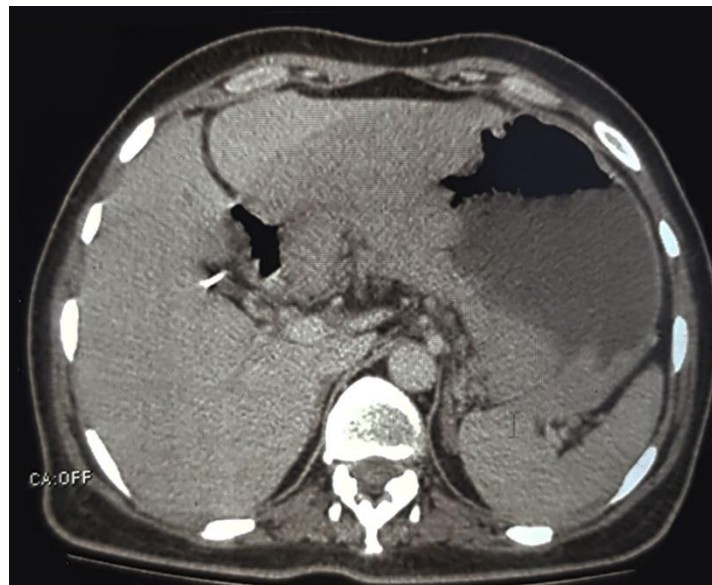


Figure 11 : TDM abdominale coupe frontale objectivant un épaissement pariétal gastrique antrale.

f-Les adénopathies :

Les adénopathies étaient retrouvées dans 5 cas dont le siège est détaillé dans le tableau IX :

Tableau IX : le siège de différentes adénopathies au TDM chez chaque patient.

Siège	Nombre de patients	Pourcentage
Pas d'adénopathie	6	54.55%
Le groupe ganglionnaire de la petite courbure	2	18.18%
Le groupe ganglionnaire de la petite courbure et le groupe duodéno-pancréatique	1	9.09%
Le groupe ganglionnaire de la chaîne splénique et des Ganglions du pédicule mésentérique supérieur	1	9.09%
Le groupe ganglionnaire de la petite courbure et des Ganglions de la grande courbure	1	9.09%
Total	11	100.00%

i- Les métastases :

La TDM TAP avait objectivé des métastases chez 5 patients soit 45.4%

Tableau X : Le taux des métastases au TDM.

Métastases	Nombre de patients	Pourcentage
Pulmonaires	2	18.18%
Osseuse	1	9.09%
Hépatiques	1	9.09%
Hépatiques, pulmonaires	1	9.09%
Absence de métastase	6	54.55%
Total	11	100.00%

j- La classification TNM (UICC 8eme édition) pré-
thérapeutique :

La classification ctTNM pré thérapeutique des patients était résume dans le tableau XI:

Tableau XI: Classification ctTNM pré thérapeutique.

ctTNM	Nombre de patients	Pourcentage
T3N+M 1	4	36.3%
T3N+M0	1	9.1%
T3N0M0	2	18.1%
T4N+M1	1	9.1%
Total	8	72.5%

3.3.2 La laparoscopie exploratrice :

Deux patients avaient bénéficié d'une laparoscopie exploratrice dont les résultats sont détaillés dans le tableau XII :

Tableau XII: Les résultats de la laparoscopie exploratrice chez les patients.

Patients :	Siege de la tumeur	Taille :	Extension locorégionale
Patient 1	Petite courbure	6 cm	Foie, diaphragme, et des nodules de carcinose péritonéale
Patient 2	Petite courbure	3 cm	Pas d'extension locorégionale



Figure 12 : carcinose péritonéale et l'ascite a la laparoscopie exploratrice.

3.3.3 Les marqueurs tumoraux :

Le dosage des marqueurs CA 19.9 et l'ACE était effectué chez la totalité des malades :

- L'ACE était positif chez 2 patients.
- Le CA 19.9 était positif chez 3 patients.

3.4 Bilan d'opérabilité :

3.4.1 Les données biologiques :

a- Taux d'hémoglobine (Hb) :

On avait noté une anémie avec un taux d'Hb entre 10.9 g/dl et 8 g/dl chez 7 malades soit 63,6% des cas.

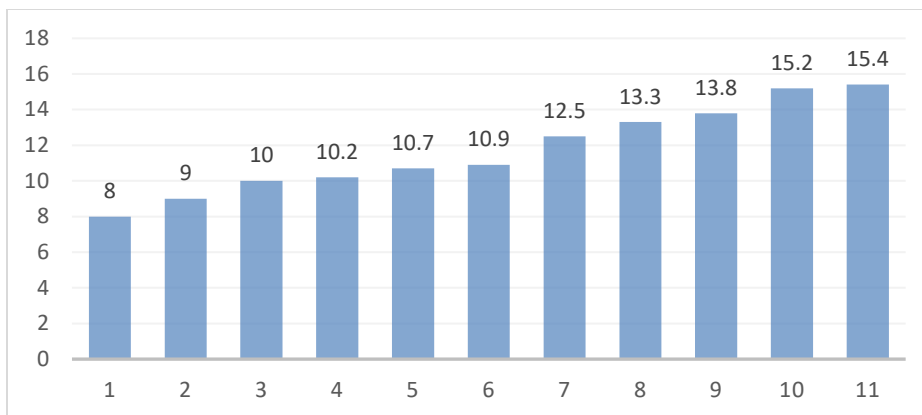


Figure 13 : Le taux d'hémoglobine chez les patients en g/dl.

b- La natrémie :

Le dosage de la natrémie était réalisé chez la totalité des patients, 4 patients avaient une hyponatrémie.

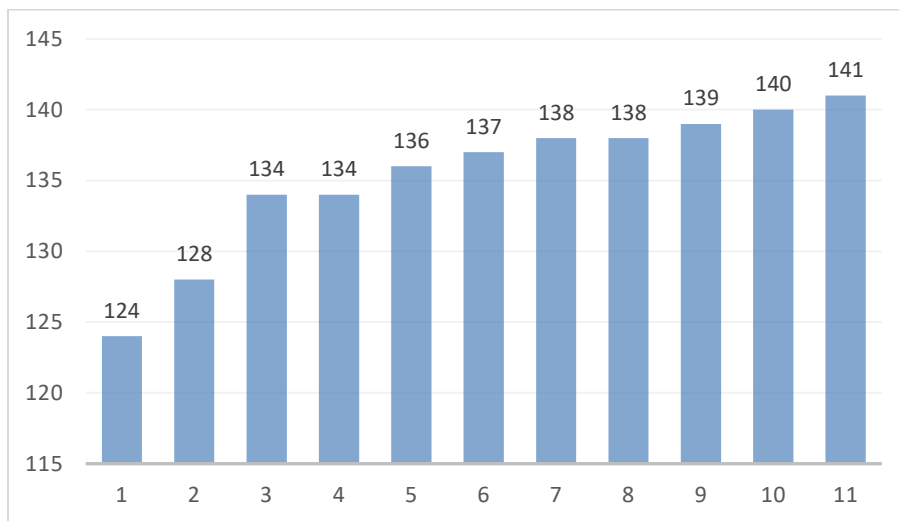


Figure 14 : La natrémie chez les patients en meq/l.

c- La kaliémie :

Le dosage de la kaliémie était réalisé chez la totalité des patients, 2 patients avaient une hypokaliémie.

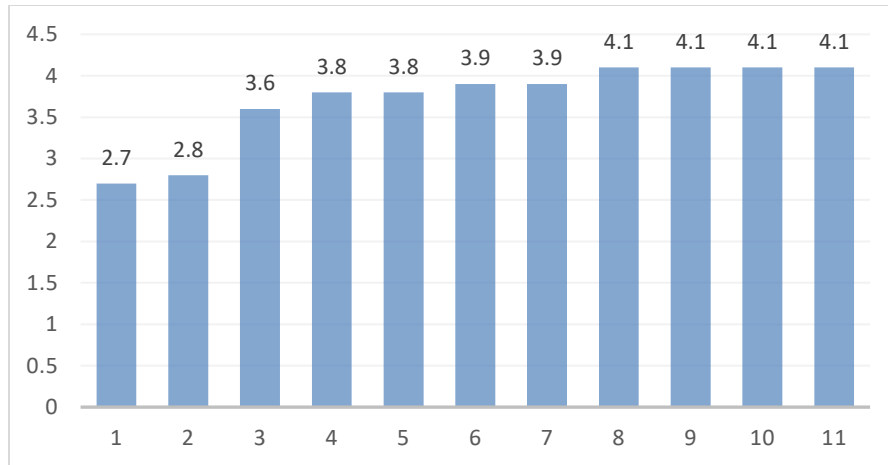


Figure 15 : La kaliémie chez les patients en meq/l.

d- La créatinémie :

Aucun patient n'avait une fonction rénale altère.

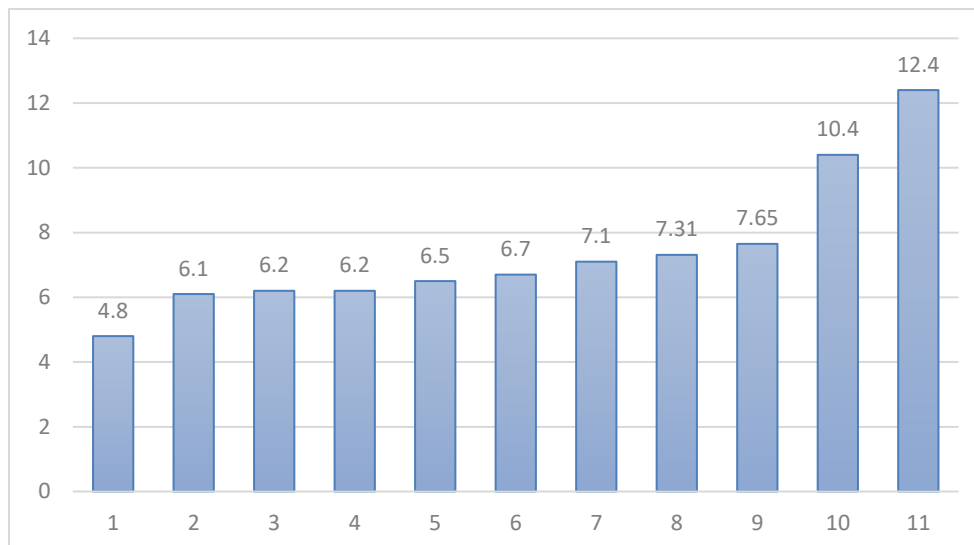


Figure 16: La créatinémie chez les patients en mg/l.

e- Le bilan nutritionnel : Albumine

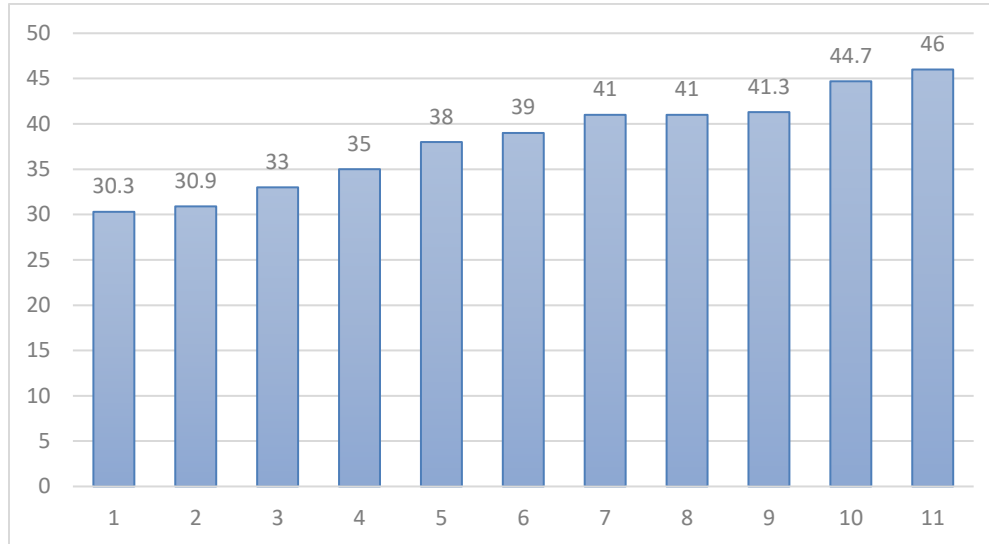


Figure 17 : Taux d'albumine en g/dl.

3.4.2 L'évaluation cardiaque :

a. L'ECG :

L'ECG était sans anomalie chez la totalité des patients.

b. L'échocardiographie :

Quatre patients avaient bénéficié d'une échocardiographie dans le cadre d'un bilan préopératoire, sans aucune anomalie décelable, les indications étaient :

- L'âge avancé chez 3 patients.
- Un contrôle échographique après chimiothérapie néoadjuvante chez un patient.

4. Décision de la réunion de concertation multidisciplinaire (RCP)

Tous les dossiers des patients de cette série étaient discutés en RCP dont la décision était résumée dans le tableau XIII et la figure 18.

Tableau XIII : La décision de la réunion de concertation multidisciplinaire.

Projet thérapeutique	Nombre de patients	Pourcentage
Curatif	8	72.7%
Palliatif	3	27.3%
Total	11	100.00%

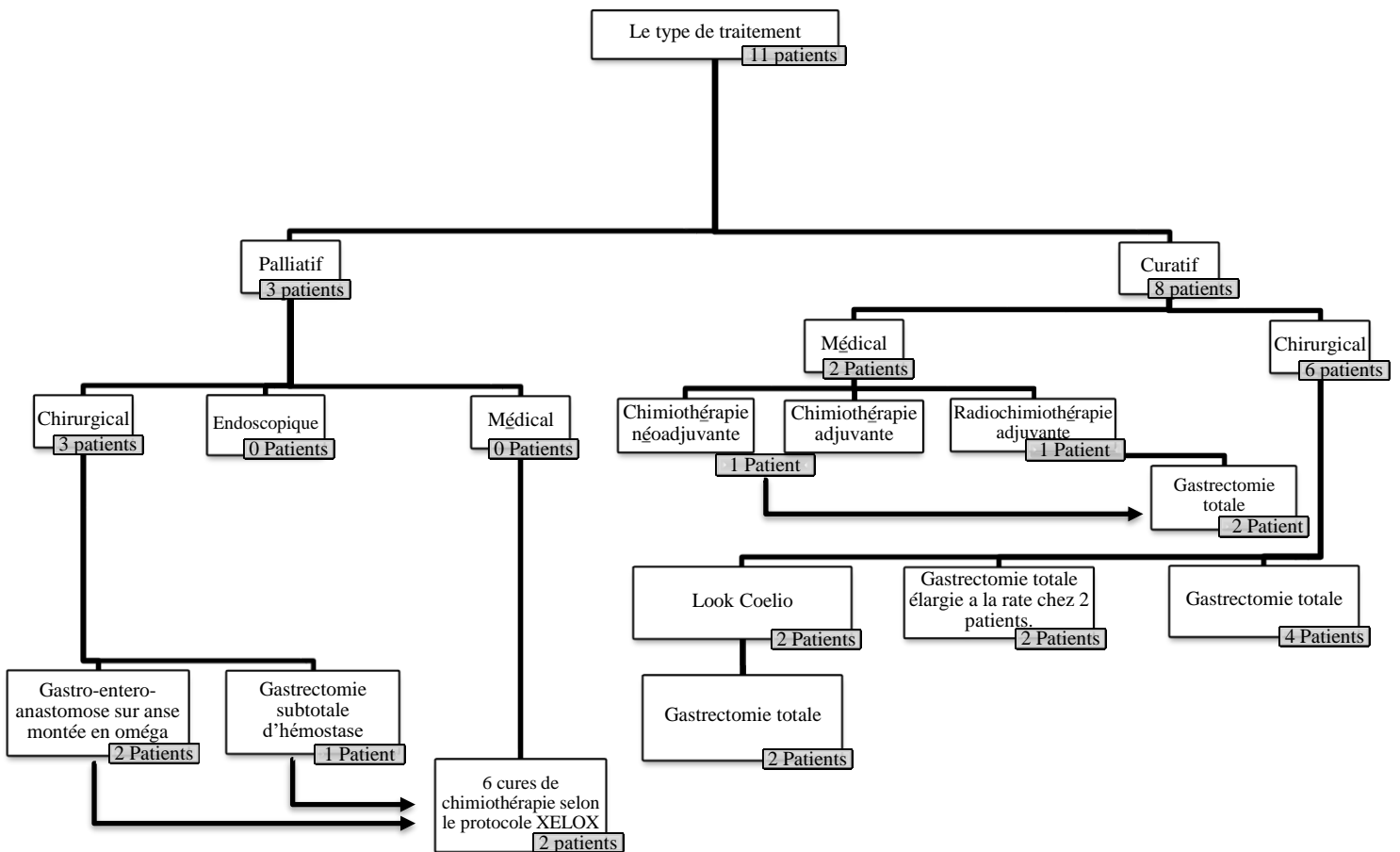


Figure 18 : Résumé des décisions des réunions de concertations multidisciplinaires.

5. Les modalités thérapeutiques :

5.1-Le traitement chirurgical :

a- La voie d'abord :

Le traitement chirurgical était réalisé chez 11 patients, soit 100% des patients. La voie d'abord utilisée était :

- La laparotomie médiane sus ombilicale chez 6 patients soit : 54,5%.
- La laparotomie sous costale gauche chez 3 patients soit : 27,3%.
- Laparoscopie exploratrice chez 2 patients convertis en une laparotomie médiane soit : 18,2%.

b- L'exploration chirurgicale :

i. Siege de la tumeur :

A l'exploration chirurgicale la localisation au niveau de la petite courbure était retrouvée chez 5 patients soit 45.5%. Les autres localisations sont détaillées dans le tableau XIV :

Tableau XIV : Le siège de la tumeur à l'exploration chirurgicale chez les patients.

Siege de la tumeur	Nombre de patients	Pourcentage
Petite courbure	3	27.27%
Antrale	2	18.18%
Antro-pylorique	2	18.18%
Antrale, Corps, fundus	1	9.09%
Petite courbure, Cardia	1	9.09%
Petite courbure, Grande courbure	1	9.09%
Pas de masse	1	9.09%
Total	11	100.00%

ii. L'extension locorégionale :

La tumeur était limitée à l'estomac chez 6 patients soit 54.5% des cas. Chez 5 malades l'exploration chirurgicale avait objectivée la présence d'un envahissement locorégional soit 45.5% des cas dont les résultats sont présentés dans le tableau XV:

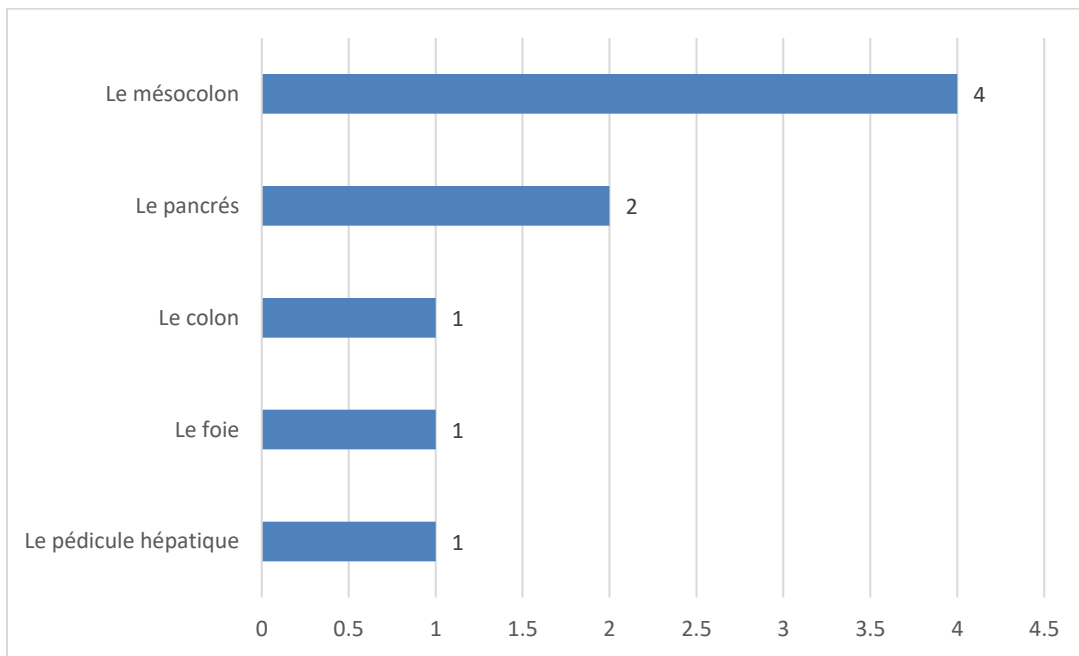


Tableau XV : Les extensions locorégionales en fonction de leurs fréquences.

iii. Les métastases viscérales :

L'exploration chirurgicale avait objectivée :

- Une métastase hépatique chez un patient.
- Une métastase ovarienne chez une patiente.

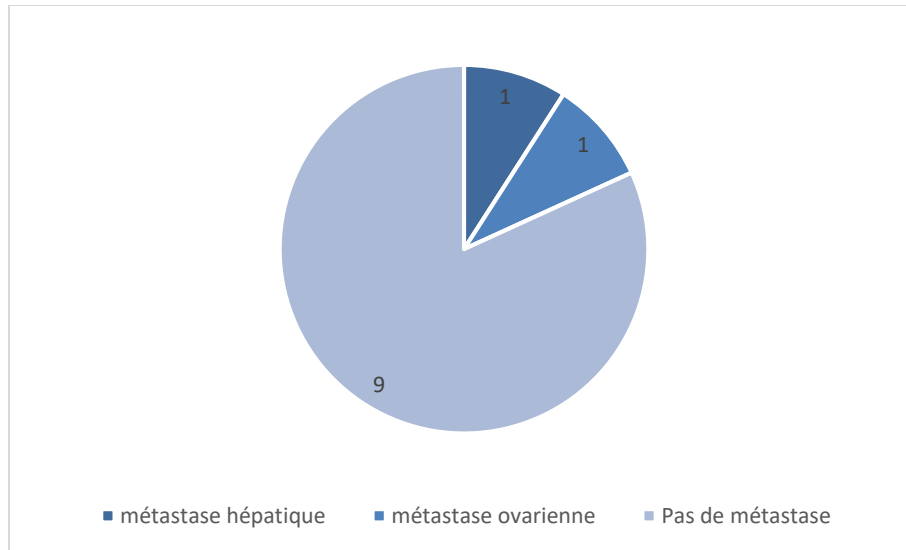


Figure 19: Les métastases retrouvées à l'exploration chirurgicale.

Une carcinose péritonéale était retrouvée chez 6 patients soit 54.5%, sous forme :

- D'une carcinose péritonéale localisée chez 4 patients.
- D'une carcinose péritonéale généralisée chez 2 patients confirmé par l'examen extemporané.

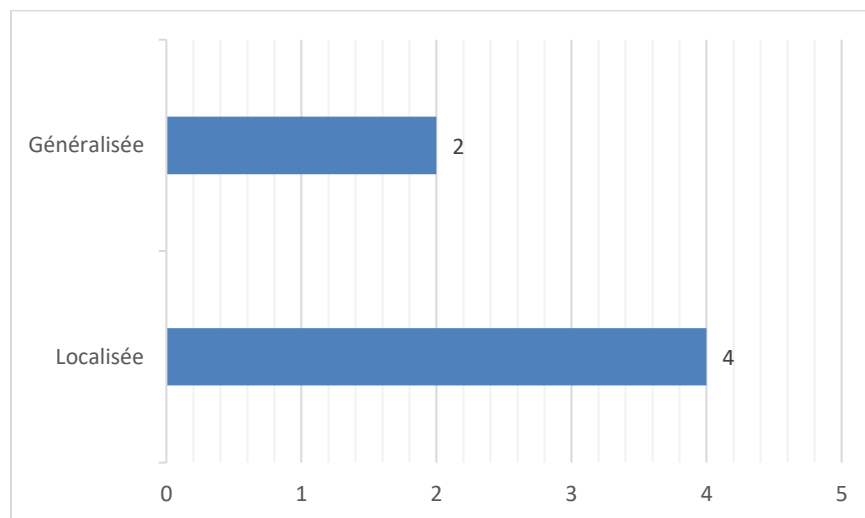


Figure 20 : Le type de carcinose péritonéale retrouvé à l'exploration chirurgicale.

b. Le geste opératoire :

Une gastrectomie était réalisée chez 9 patients, soit de 81,8% des cas à type de :

- Gastrectomie totale chez 6 patients avec un rétablissement de la continuité par une anastomose oeso-jéjunale término-latérale sur anse en Y.
- Gastrectomie totale élargie à la rate chez 2 patients avec un rétablissement de la continuité par une anastomose oeso-jéjunale término-latérale sur anse en Y.
- Gastrectomie subtotale d'hémostase chez un patient avec un rétablissement de la continuité par une anastomose Gastro-jéjunale término-latérale sur anse en Y.

Par ailleurs, 2 patients avaient bénéficié d'une gastro-entero-anastomose palliative sur anse montée en oméga avec une anastomose au pied de l'anse soit 18.2%.

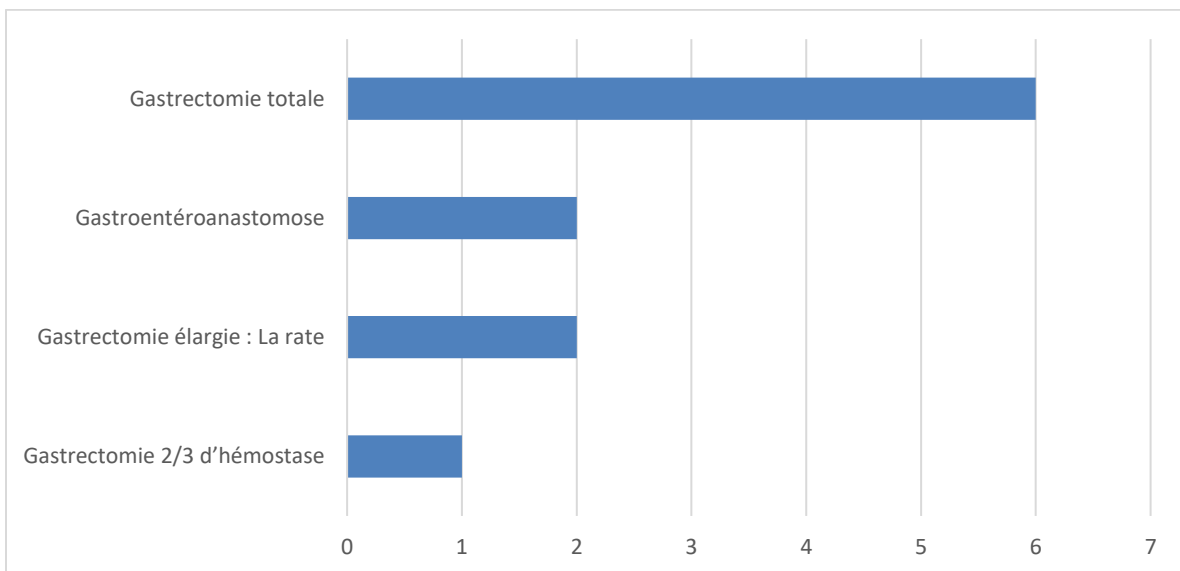


Figure 21: La répartition des gestes opératoires réalisée chez les patients de cette série.

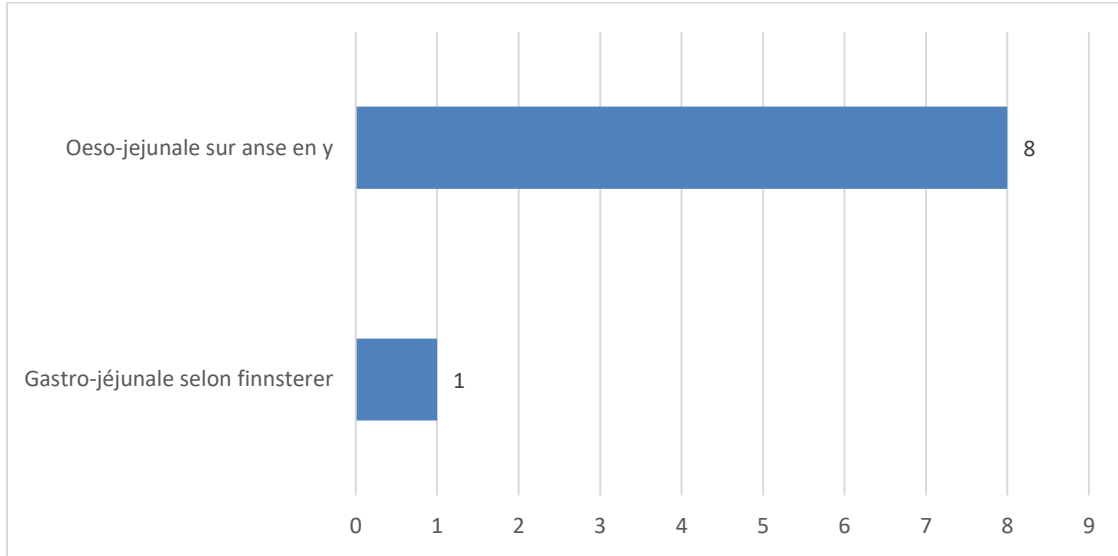


Figure 22 : Les techniques de rétablissement de continuité réalisés chez les patients.

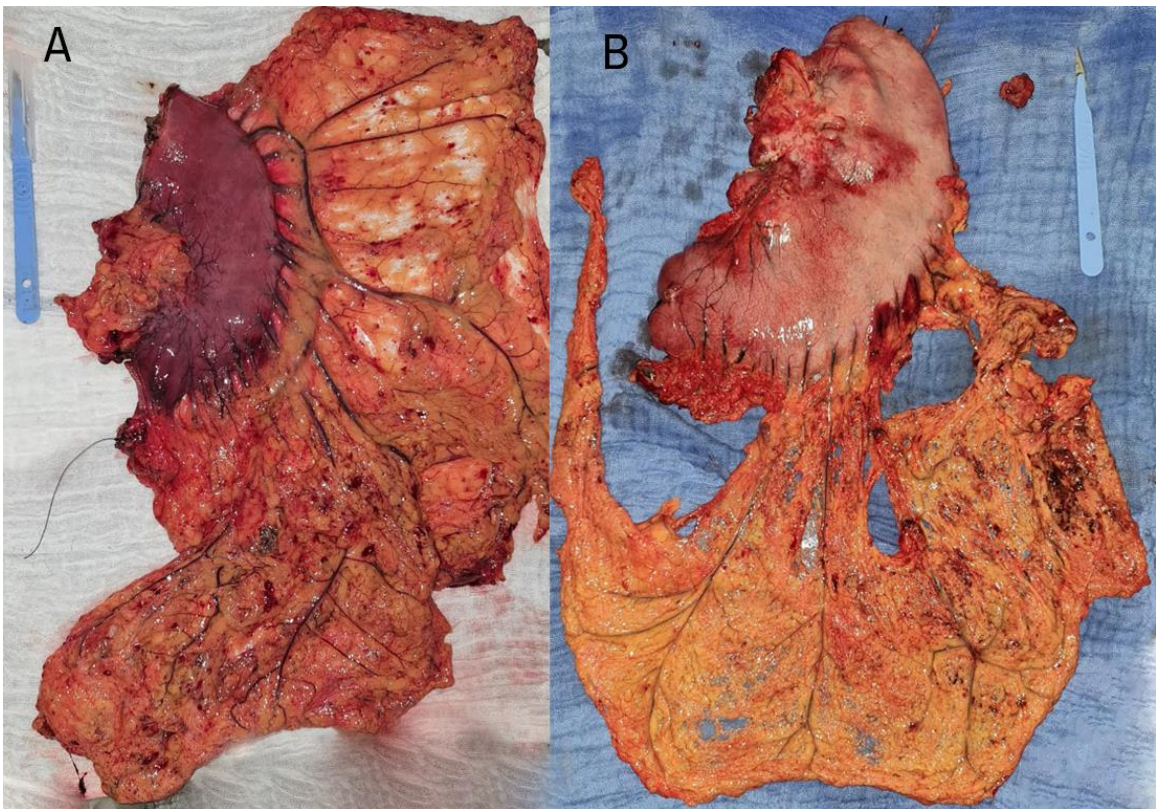


Figure 23 : Pièces des résections chirurgicales gastriques des patients de cette série. A : pièce de gastrectomie subtotale ; B : pièce de gastrectomie totale.



Figure 24 : L'anastomose au pied de l'anse.



Figure 25 : Pièce de gastrectomie totale d'un patient avec une linite gastrique.

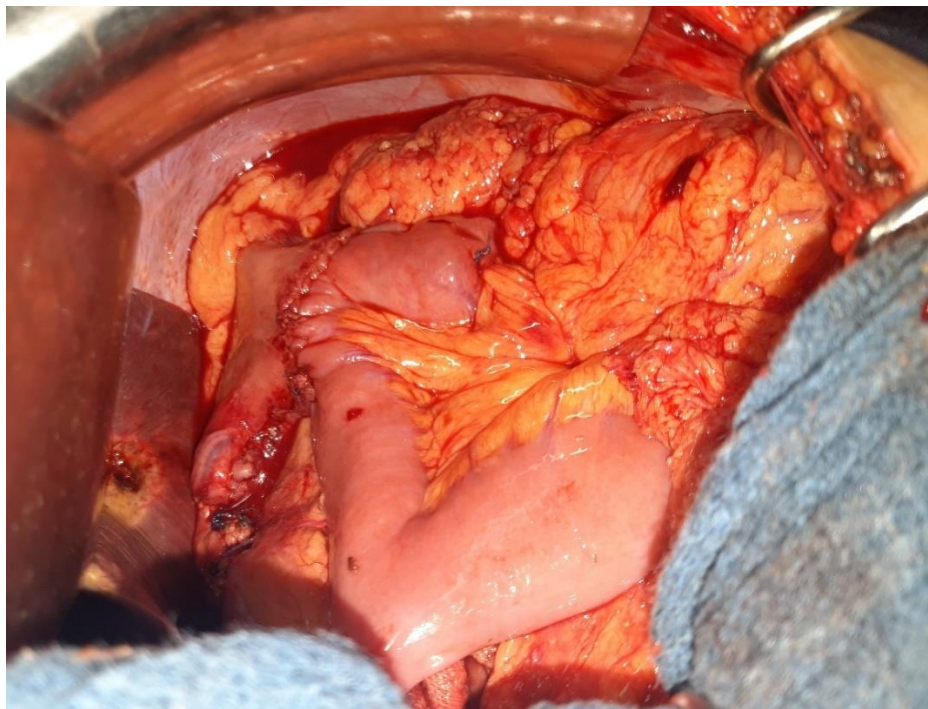


Figure 26 : Une anastomose gastro-jéjunale término-latérale sur anse en Y.

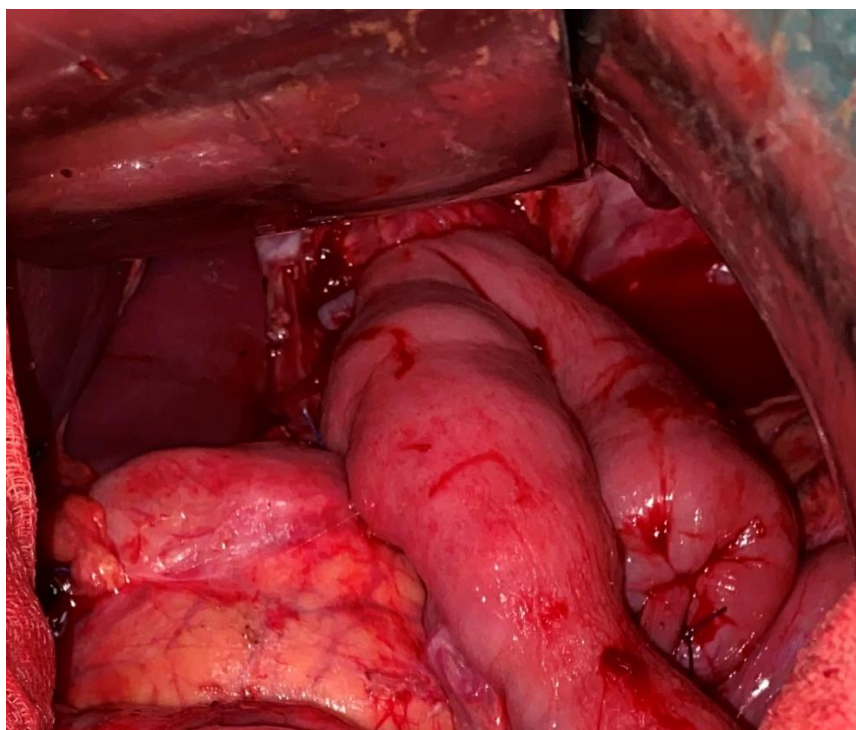


Figure 27 : Anastomose oeso-jéjunale.

c. Le curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire était réalisé chez 8 patients :

- Curage ganglionnaire D1.5 chez 6 patients.
- Curage ganglionnaire D2 chez 2 patients.

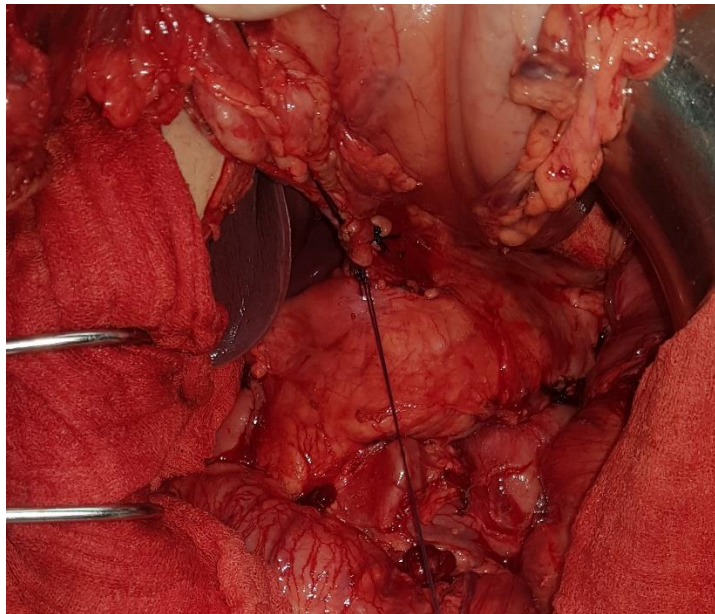


Figure 28 : Le curage ganglionnaire.

5.2 - Le traitement médical :

a- Chimiothérapie :

- Dix patients avaient bénéficié d'une chirurgie d'emblée, dont deux patients avaient bénéficié d'une chimiothérapie palliative après exploration chirurgicale à base de 6 cures selon le protocole XELOX.
- Un patient avait bénéficié de chimiothérapie néoadjuvante première selon le protocole FLOT. La chimiothérapie était reprise selon le même protocole après gastrectomie totale dans le cadre d'un traitement adjuvant.

b- Radio chimiothérapie

Un patient avait bénéficié d'une radio-chimiothérapie en adjuvant, selon le protocole McDonald.

6. Résultats anatomopathologiques :

a. Le type histologique de la tumeur :

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire avait révélé un adénocarcinome à cellules indépendantes réalisant un aspect en bague à chaton. Avec un pourcentage de cellules en bagues à chaton compris entre 50% et 70%.

b. Les limites de résections :

L'examen anatomopathologique des pièces opératoires des 9 patients ayant bénéficiés d'une résection avait objectivé des limites de résection :

- Saine chez 7 patients.
- Tumorale chez deux patients :
 - Limite distale chez un patient.
 - Limite Proximale et distale chez le patient qui avait bénéficié d'une gastrectomie d'hémostase.

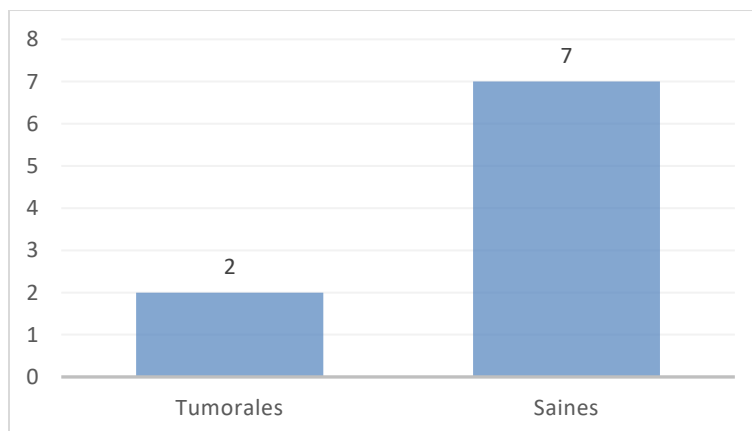


Figure 29 : L'étude anatomopathologique des limites de résections des pièces opératoires.

c. Le nombre de ganglions prélevés :

Le statut ganglionnaire était étudié chez 9 malades. Le nombre des ganglions prélevés variait de 14 à 28 ganglions avec une moyenne de 21,6 ganglions. Le nombre de ganglions positifs était de 7 à 17 ganglions avec une moyenne de 12,3.

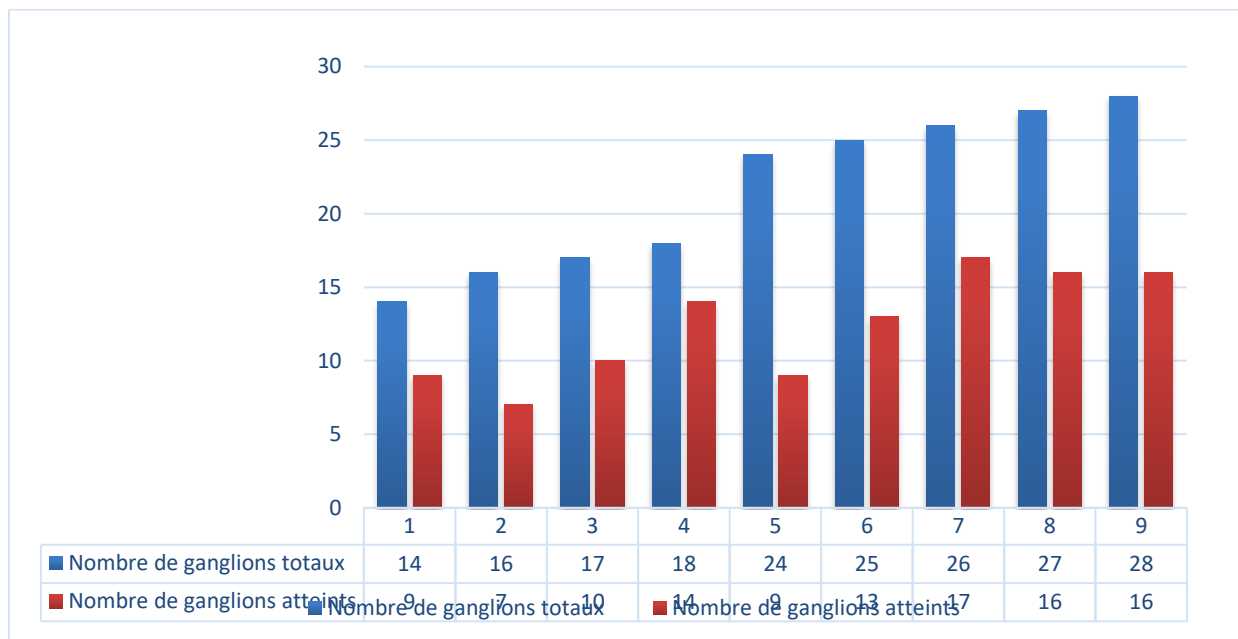


Figure 30 : Le nombre des ganglions examinés.

d. Les emboles vasculaires :

L'examen anatomopathologique des pièces opératoires des 9 patients ayant bénéficiés d'une résection avait retrouvé des emboles vasculaires chez 7 patients :

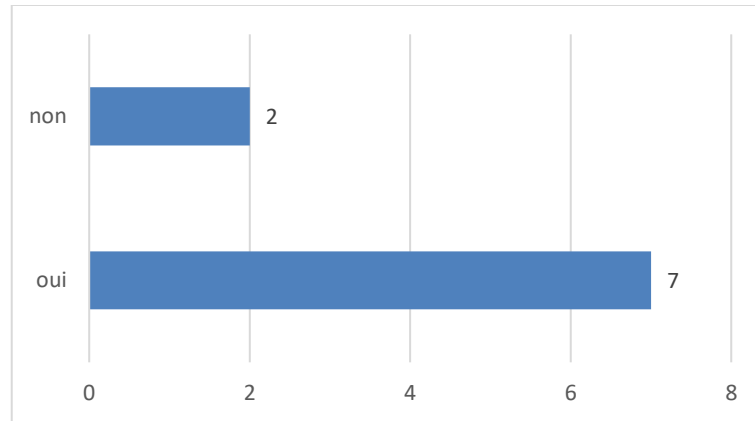


Figure 31: Les emboles vasculaires chez les patients de notre série.

e. L'engrainement péri-nerveux :

L'examen anatomopathologique des pièces opératoires des 9 patients ayant bénéficiés d'une résection avait retrouvé un engrainement péri-nerveux chez 7 patients :

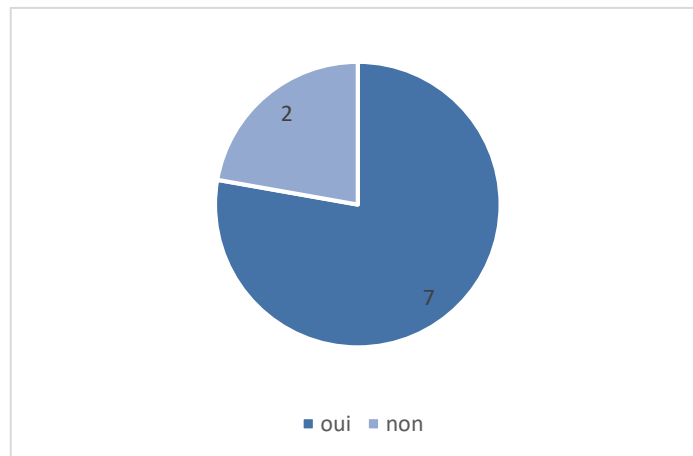


Figure 32 : L'engrainement péri-nerveux chez les patients de notre série.

f. Classification TNM (UICC 8eme édition) :

Le tableau XVI illustre les résultats retrouvés chez les patients :

Tableau XVI : La classification pTNM tumorale chez les patients.

Stade		La classe pTNM	Nombre
I	A	0	0
	B	0	
II	A	0	0
	B	0	
III	A	0	4
	B	T3N3a = 2 T4aN3a = 2	
	C	0	
IV		T3N3bM1 = 1 T4bN3bM1 = 1 T4aN3bM1 = 1 T4bN3aM1 = 2	5
Total			9

7. L'évolution :

a. Les complications post opératoires :

i. Les complications générales :

Trois patients avaient présenté des complications générales, dont les détails sont résumés dans la figure 27 :

- Une infection pulmonaire chez 2 patient traitée par une antibiothérapie.
- Un pneumothorax chez un patient traité par un drainage chirurgicale.

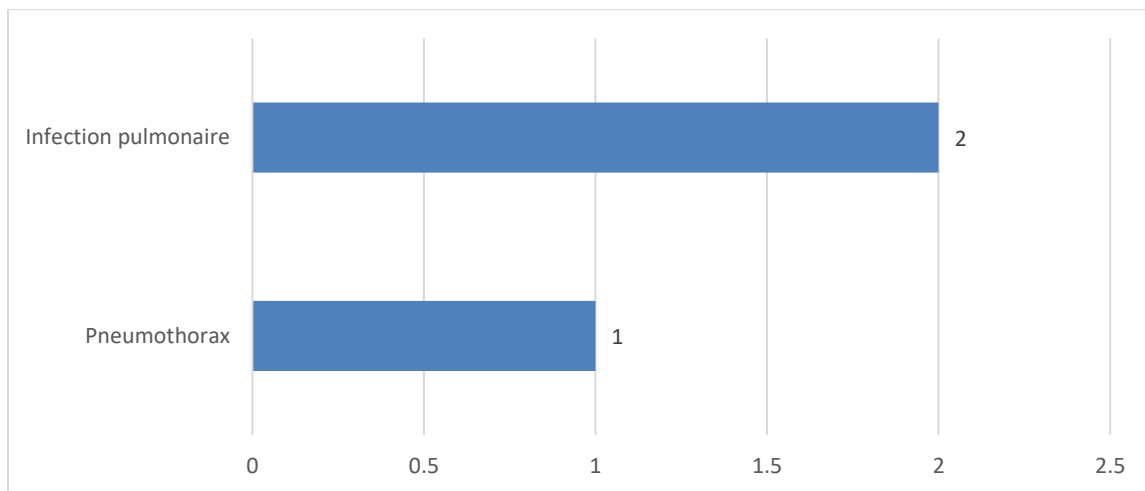


Figure 33 : Les complications générales en post opératoire.

ii. Les complications spécifiques :

Quatre patients avaient présenté des complications spécifiques à type de :

- Fistule de l'anastomose œso-jéjunale chez deux patients, traités par une reprise chirurgicale.
- Dumping syndrome chez un patient.
- Sténose de l'anastomose œso-jéjunale chez un patient.

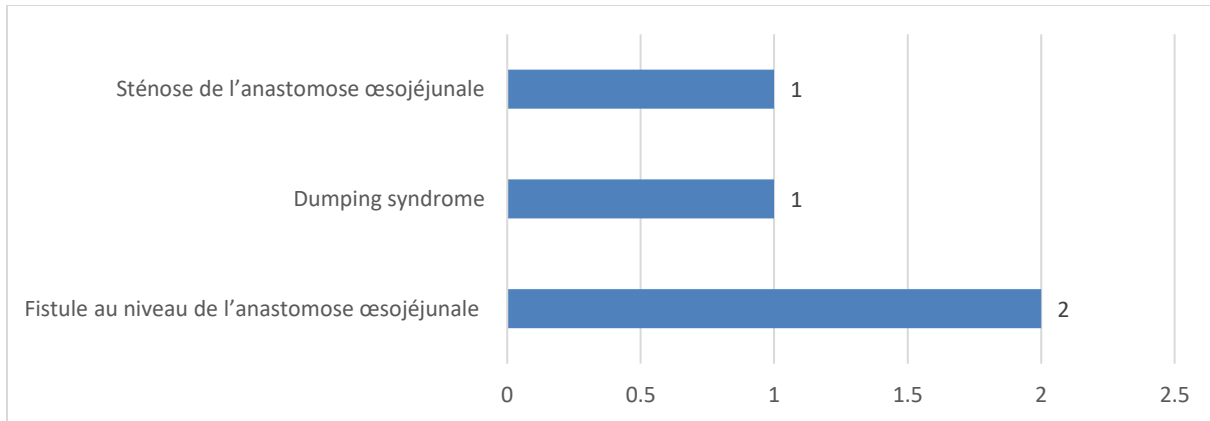


Figure 34: Les complications spécifique en post opératoire.

iii. La mortalité :

Deux patients avaient décédé suite à un choc septique secondaire à :

- Une pancytopénie et une infection respiratoire nosocomiale à un germe multirésistant.
- Une péritonite post opératoire suite à un lâchage complet de l'anastomose oeso-jejunale malgré la reprise chirurgicale.

b. Le séjour hospitalier :

La durée moyenne d'hospitalisation des patients au service était de 21j avec des extrêmes entre 13j et 35j.

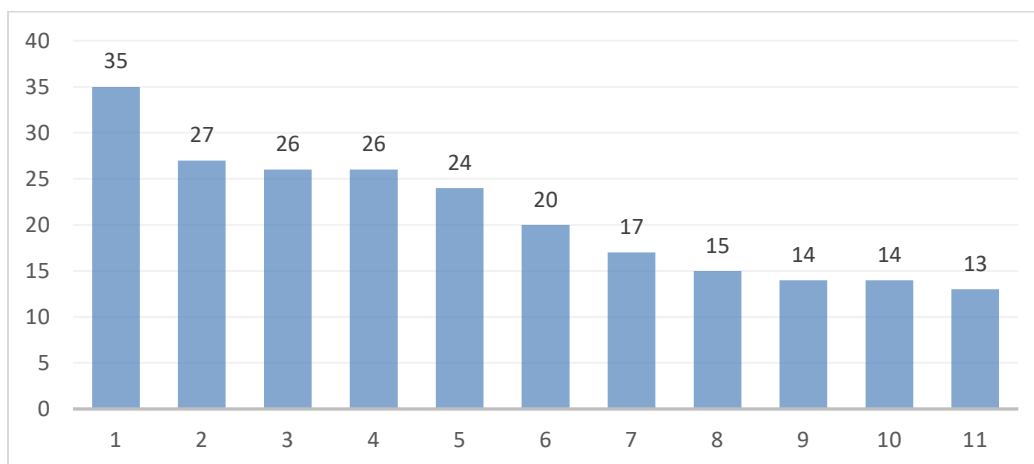


Figure 35 : La durée d'hospitalisation des patients au service.

c. Le séjour en réanimation :

La durée moyenne d'hospitalisation des patients en réanimation était de 4 j avec des extrêmes entre 3j et 8j.

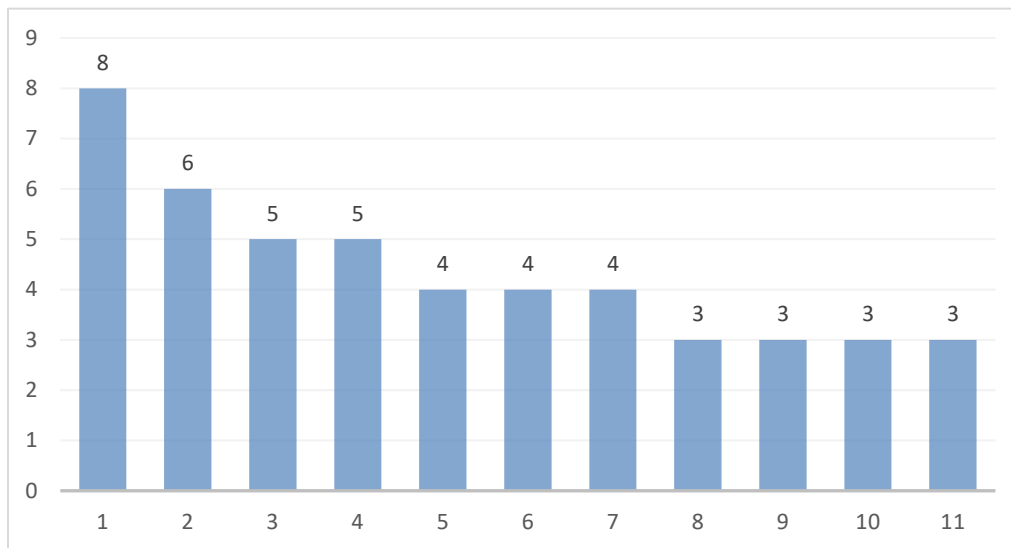


Figure 36 : La durée d'hospitalisation des patients en réanimation.

d. La survie globale :

Après la sortie 3 patients étaient perdus de vue, la survie totale des malades était calculée chez 6 malades, à 6 mois, 12 mois, 2 ans, 3 ans et à 5 ans, la survie globale était :

- De 66,7% (4 cas) à 6 mois.
- De 33,3% (2 cas) à 12 mois.
- De 0% (0 cas) à 2 ans.

V/ Discussion :

1. Rappel anatomique :

L'estomac est la partie la plus dilatée du tube digestif, elle est située entre l'œsophage et le duodénum. Elle se projette au niveau des régions épigastrique, ombilicale et hypochondriaque gauche de l'abdomen. Elle occupe une loge délimitée par les viscères abdominaux de voisinage, la paroi abdominale antérieure et le diaphragme.

La forme et la position de l'estomac sont tellement modifiées par ses changements morphologiques au cours de la digestion, qu'aucune forme ne peut être décrite comme typique. Les modifications sont déterminées par (9):

- La quantité du contenu gastrique.
- Le degré de développement de la musculature gastrique.
- Le stade du processus digestif.

L'estomac présente deux ouvertures, deux courbures, et deux faces. Elle joue un rôle important dans la digestion par ses fonctions mécanique et sécrétoire. L'estomac est presque entièrement situé à gauche de la ligne médiane. En raison de la compliance importante de l'estomac ces dimensions sont variables. C'est un organe explorable par la fibroscopie.

1.1 -La configuration externe :

À la position debout l'estomac à la forme d'un J majuscule avec une portion verticale constituant les deux tiers de l'organe, et une portion horizontale. À la position couchée elle est étalée transversalement. D'un point de vue morphologique on distingue quatre parties (9):

- La partie cardiaque : elle représente la jonction avec l'œsophage
- Le fundus gastrique : c'est le pôle supérieur de l'estomac, en

radiographie il correspond à la poche à air gastrique.

- Le corps : il correspond à la partie moyenne verticale, et l'antre : c'est le point déclive de l'estomac.
- Le canal pylorique : qui se dirige à droite en haut et en arrière.

D'un point de vue fonctionnel on distingue une partie proximale, plus statique formé du fundus, et de la partie supérieure du corps et une partie distale plus dynamique impliquée dans le brassage des aliments et l'évacuation de l'estomac (9).

2.1- La configuration interne :

L'estomac est formé de dedans en dehors par :

- Une séreuse : qui est mince et correspond au péritoine viscéral.
- Musculeuse : formée par trois couches une couche longitudinale externe une couche circulaire moyenne une couche oblique interne.
- La sous-muqueuse.
- La muqueuse.

3.1- Les moyens de fixité :

L'estomac est enveloppé par le péritoine dans presque toute sa totalité, ce qui explique la rare possibilité du volvulus gastrique.

Le cardia est la partie la plus fixe de l'estomac, elle est maintenue par : le ligament gastro-phrénique qui unit le fundus au diaphragme.

Accessoirement les ligaments qui la relient aux organes : la rate, le foie, le côlon. Les pédicules vasculaires jouent un rôle aussi dans la fixation de l'estomac (9).

4.1 - Les rapports :

L'estomac présente :

- Deux faces : une antéro-supérieure et l'autre postéro-inférieure.
- Deux bords : la grande courbure et la petite courbure gastrique.
- Deux orifices le cardia et le pylore.

A. La face antérieure :

La face antérieure du fundus est en rapport avec le lobe gauche du foie, la face antérieure du corps est en rapport avec le diaphragme, la face antérieure de l'antrum et le canal pylorique répond directement à la paroi abdominale antérieure, c'est la région palpable de l'estomac (9).

B. La face postérieure :

La face postérieure est croisée par la racine du mésocôlon transverse, la face postérieure du fundus est liée au diaphragme par le ligament gastro-phrénique, la partie supra-mésocolique de l'estomac répond par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons appelé aussi la bourse omentale au pilier gauche du diaphragme, à la surrenale gauche, le rein gauche, le corps, la queue du pancréas, et aux vaisseaux spléniques (9). La partie sous-mésocolique répond : à l'angle duodéno-jéjunal et la première anse jéjunale. À travers le mésocôlon transverse on réalise l'anastomose chirurgicale entre l'estomac et le jéjunum.(9)

C. La grande courbure :

Se fixe sur le diaphragme par l'intermédiaire du ligament gastro-phrénique, sur la rate par l'intermédiaire du ligament gastro-splénique, et sur le côlon par l'intermédiaire du ligament gastro-colique. (9)

D. La petite courbure :

Elle est unie au foie par l'intermédiaire du ligament gastro-hépatique ou passe l'artère gastrique gauche et l'artère gastrique droite une branche de l'artère hépatique commune.

E. Le cardia :

L'ouverture par laquelle l'œsophage communique avec l'estomac, il est situé à gauche de la ligne médiane en regard de la dixième vertèbre thoracique. Il répond en arrière au pilier gauche du diaphragme, et en avant au lobe gauche du foie.

La portion abdominale courte de l'œsophage est de forme conique et courbée à gauche, sa base se continue avec l'orifice cardiaque de l'estomac. La marge droite de l'œsophage se continue avec la petite courbure de l'estomac, tandis que la marge gauche rejoint la grande courbure à un angle aigu, appelé l'angle de His.

F. Le pylore :

Il est situé à la hauteur de la vertèbre L1, sa face antérieure est recouverte par le lobe carré du foie, sa face postérieure répond au pancréas par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons.

5.1 - La vascularisation artérielle (9):

La vascularisation artérielle de l'estomac provient des branches du tronc cœliaque qui donne :

- **L'artère gastrique gauche** : à son origine elle est rétropéritonéale, elle se dirige en haut, dans un trajet ascendant vers le cardia, et descend le long de la petite courbure, se termine en donnant deux branches antérieure et postérieure qui s'anastomosent avec leurs homologues

provenant de l'artère gastrique droite. Elle donne des rameaux gastriques le long de son trajet.

- **L'artère gastrique droite** : c'est une branche collatérale de l'artère hépatique propre, et se termine en donnant deux branches une branche antérieure et une branche postérieure qui s'anastomosent avec leurs homologues provenant de l'artère gastrique gauche.

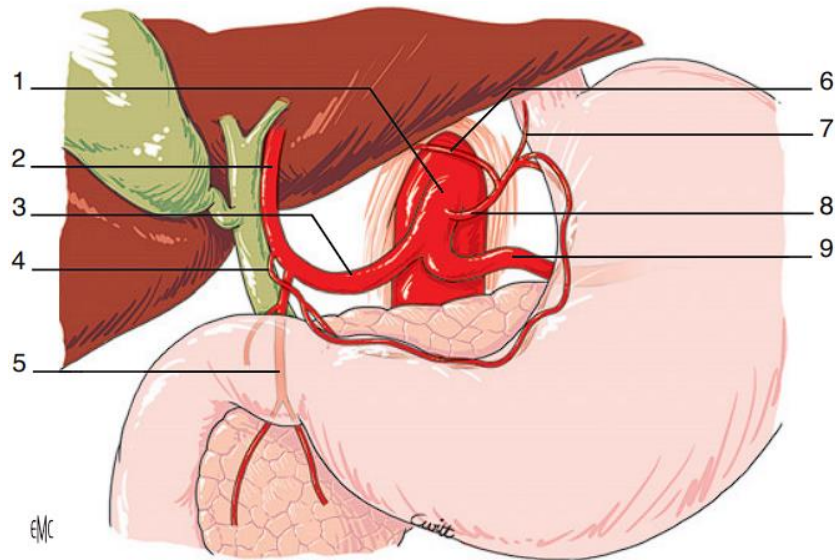


Figure 37 La vascularisation artérielle de la petite courbure.(10)
 1. Tronc cœliaque ; 2. Artère hépatique propre ; 3. Artère hépatique commune ;
 4. Artère gastrique droite ; 5. Artère gastroduodénale ;
 6. Artère hépatique gauche accessoire ; 7. Artère cardio-œsophagienne ;
 8. Artère gastrique gauche ; l'artère splénique.

- **Les artères gastro-épiploïques** :
 - Artère gastro-épiploïque gauche : c'est une branche collatérale de l'artère splénique.
 - Artère gastro-épiploïque droite : c'est une branche terminale de l'artère gastroduodénale.
 - Ces deux artères s'anastomosent le long de la grande courbure, et donnent des branches gastriques aussi bien que des artères épiploïques qui descendent dans le grand épiploon (grand

omentum).

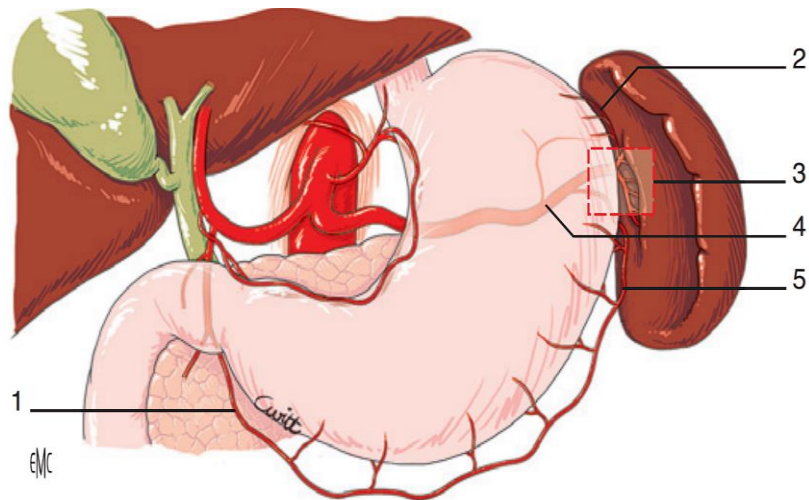


Figure 38 : La vascularisation de la grande courbure.(10)
1. L'artère gastro-épiploïque droite ; 2. Les vaisseaux courts ;
3. Fenêtre avasculaire ; 4. L'artère splénique ;
5. L'artère gastro-épiploïque gauche.

- **Les artères courtes de l'estomac** : prennent origine au niveau de l'artère splénique et parfois au niveau de l'artère gastro-épiploïque gauche et se dirigent vers le fundus.
- **L'artère gastrique postérieure** : vascularise la face postérieure de l'estomac et prends origine au niveau de l'artère splénique.
- Des branches de l'artère diaphragmatique inférieure gauche destinées à la grosse tubérosité de l'estomac.

6.1 - La vascularisation veineuse (9) :

- **Les veines gastriques droite et gauche** se drainent directement au niveau de la veine porte.
- **Les veines courtes du fundus et la veine gastro-épiploïque gauche** se drainent au niveau de la veine splénique.
- **La gastro-épiploïque droite** se draine au niveau de la veine mésentérique supérieure.

- **Les veines qui se drainent dans la veine diaphragmatique inférieure gauche.**

7.1- La vascularisation lymphatique (9):

La description actuelle du drainage lymphatique gastrique à une orientation chirurgicale et suit les recommandations de la ‘Japanese Research Society for Gastric cancer (JRSGC)’ (11) éditée en 1962. Elle est systématique, définissant des groupes d’envahissement ganglionnaire de gravité croissante en fonction de la localisation de la tumeur primitive de L’estomac.

Il existe 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique qui ont été définis par la classification de la JRSGC.

- Groupe 1 : Le groupe cardiaque postérieur,
- Groupe 2 : Le groupe cardio-tubérositaire gauche,
- Groupe 3 : Le groupe ganglionnaire de la petite courbure,
- Groupe 4 : Ganglions de la grande courbure,
- Groupe 5 : Groupe de l’artère gastro-duodénale et rétro-pylorique,
- Groupe 6 : Groupe sous pylorique et de l’artère gastro-épiploïque droite,
- Groupe 7 : Groupe ganglionnaire de la faux de la coronaire stomachique,
- Groupe 8 et 9 : Groupe de l’artère hépatique,
- Groupe 10 et 11 : Groupe ganglionnaire de la chaîne splénique,
- Groupe 12 : Groupe duodéno-pancréatique,
- Groupe 13 : Groupe ganglionnaire de la face postérieure de la tête du pancréas,
- Groupe 14 : Ganglions du pédicule mésentérique supérieur,

- Groupe 15 : Ganglions para-colique transverse,
- Groupe 16 : Ganglions para-aortiques.

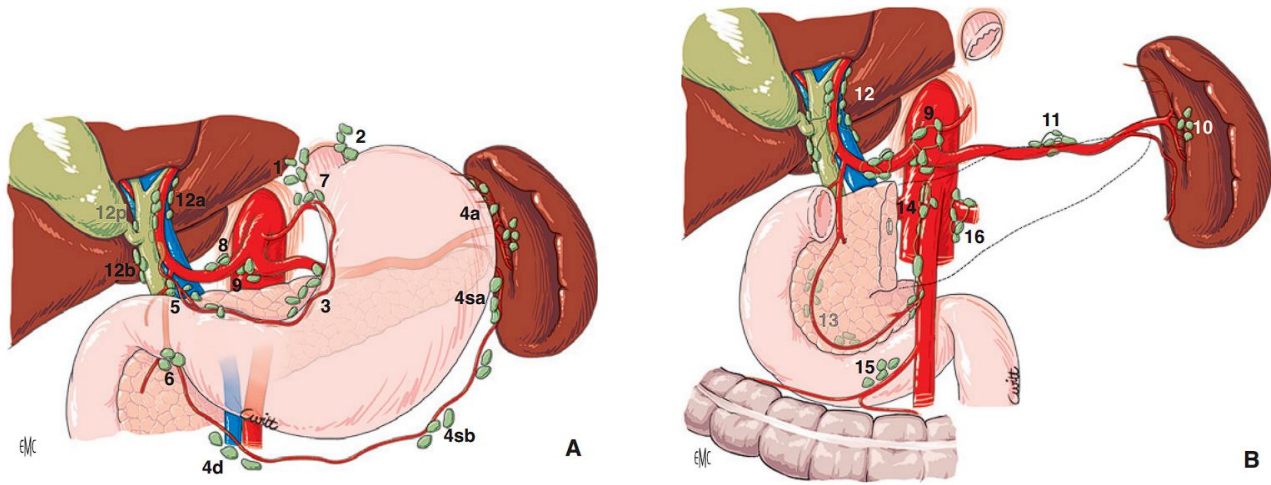


Figure 39 : Le drainage lymphatique de l'estomac (A, B)(10)

Ces groupes sont répartis en trois régions qui permettent de définir 3 niveaux de dissection ganglionnaire et qui sont appelés D1, D2, D3.

- Le niveau de dissection D1 emporte les Groupes ganglionnaires de 1 jusqu'à 6.
- Le niveau de dissection D2 emporte les Groupes ganglionnaires de 7 jusqu'à 11.
- Le niveau de dissection D3 emporte les Groupes ganglionnaires de 12 jusqu'à 16.

8.1- L'innervation (9):

L'innervation de l'estomac est double intrinsèque et extrinsèque assurée par le système sympathique (le plexus coeliaque) et parasympathique (le nerf vague).

2. Les données épidémiologiques :

2.1 La fréquence :

La linite gastrique est une forme particulière de l'adénocarcinome gastrique plus fréquente dans les populations américaines et asiatiques, en particulier au Japon, en Corée et en Chine. Dans les séries les plus récentes, la linite gastrique représente 3 à 19 % des cancers gastriques(7), au Japon elle représente 12,3% à 16.3% de la totalité des adénocarcinomes gastriques(5). Dans une étude récente analysant le registre national du cancer aux États-Unis entre les années 2004 et 2017, Ayub et al (12) avaient rapporté que la linite gastrique est une tumeur rare avec une incidence estimée à 0.4% (896 patients avec une linite gastrique parmi 222488 avec un cancer gastrique).

Dans notre étude la linite gastrique représentait 5,6% de l'ensemble des cancers gastriques (11 cas de linite gastrique parmi 195 cas d'adénocarcinome gastrique) traités dans notre structure entre 2015 et 2019.

2.2 L'âge :

Selon Otsuji et al (13) , la moyenne d'âge des patients atteint de linite gastrique était de 57,9 ans. Tandis que Kong X et al(14) avaient rapportées que les linites gastriques atteignaient préférentiellement les patients d'âge inférieur à 45 ans. Par contre une étude collaborative multi-institutionnelle réalisée aux États-Unis avait conclu que l'âge moyen des patients atteints était de 61,1 ans (8). Dans notre étude l'âge moyen des patients était de 51 ans avec des extrêmes allant de 35 à 70 ans.

Les résultats dans la littérature sont très variables d'une étude à l'autre probablement en raison d'une grande hétérogénéité du type d'étude, concernant la limite, des populations étudiées et de la taille de l'échantillon.

Tableau XVII : les caractéristiques épidémiologique des patients atteints de limite gastrique dans la littérature (15).

Série :	Nombre totale des patients :	Nombre de patients avec un limite gastrique :	Moyenne d'âge :
Aranha, 1989(16)	1242	106	62 (42–80)
Hamy, 1999(17)	-	86	63.4 ± 25.6
Kodera, 2004(18)	-	47	56.5 ± 11.6
Otsuji 2004(13)	1579	181	53/47
Kodera, 2008(19)	2244	178	59 ± 11.5
Schauer, 2011(20)	1396	120	57.7 (28–83)
Endo, 2012(21)	509	19	69 ± 7.7
Pedrazzani, 2012(22)	-	102	68 (29–89)
Jafferbhoy, 2013(23)	-	8	75 (59–87)
Blackham, 2016(8)	869	85	61.1 ± 13
Thompson, 2016(24)	273	54	69.6 ± 13.6
Chicateau, 2020(25)	-	71	57 (45.5-63)
Xinhua, 2021(26)	124775	1402(342 sélectionnés)	-
Ayub, 2023(12)	222488	896	63.1 ± 14.4
Notre série	195	11	51(35-70)

2.3 Le sexe :

Plusieurs séries publiées de linite gastrique avaient noté une prédominance féminine (8) . Cependant, pour d'autres auteurs, la linite gastrique s'observe aussi bien chez les hommes que les femmes avec un sexe ratio proche de 1(13). Dans notre étude la linite gastrique survenait chez les femmes dans 54,5% (6 cas) et les hommes dans 45,5% (5 cas) avec un sexe ratio F/H à 1.2, ce qui se rapproche des résultats retrouvés dans plusieurs études (tableau XVIII).

Tableau XVIII : les caractéristiques épidémiologiques des patients atteints de linite gastrique dans la littérature (15).

Série :	Nombre totale des patients :	Nombre de patients avec un linite gastrique :	Sexe % (H/F)
Aranha, 1989(16)	1242	106	42/58
Hamy, 1999(17)	-	86	59/41
Kodera, 2004(18)	-	47	53/47
Otsuji 2004(13)	1579	181	-
Kodera, 2008(19)	2244	178	51/49
Schauer, 2011(20)	1396	120	50/50
Endo, 2012(21)	509	19	58/42
Pedrazzani, 2012(22)	-	102	56/44
Jafferbhoy, 2013(23)	-	8	-
Blackham, 2016(8)	869	85	47/53
Thompson, 2016(24)	273	54	50/50
Chicateau, 2020(25)	-	71	49/50
Xinhua, 2021(26)	124775	1402(342 sélectionnés)	-
Ayub, 2023(12)	222488	896	48.1 /51.9
Notre serie	195	11	45.5/55.5

2.4 Les facteurs de risques :

L'étiologie de la linite gastrique n'est pas entièrement claire, ce qui peut être expliquée par le caractère rétrospectif des études réalisées à propos de cette pathologie(5).

La relation entre les comorbidités du cancer gastrique et la linite gastrique n'est pas très bien établie. Mais la présence d'une inflammation importante est généralement considérée comme un facteur de risque dans le développement des lésions malignes(27). D'autre part, l'étude de Vilaichone (28) avait suggéré que la linite gastrique n'est pas associée à une infection à H. pylori ou à une gastrite chronique active. Dans notre étude un patient soit 9.09% avait un antécédent de gastrite chronique due à une infection à H. pylori ce qui concorde avec cette étude.

Par contre, les facteurs génétiques jouent un rôle important, tels que le gène CDH1 et le gène HER2, dans notre série aucun patient n'avait bénéficié d'une étude génétique.

3. Etudes cliniques :

2.1 Le délai de consultation :

C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic, il est différent d'une série à une autre. Dans la littérature ce délai varie de 3,5 à 7,5 mois (7), ce qui concorde avec les résultats de notre étude. Ce délai allongé et le retard de consultation peut être expliqué par l'évolution discrète de la maladie au stade précoce, l'automédication et la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens radiologiques et endoscopiques.

2.2 Les signes fonctionnels :

Ils sont variés, non spécifiques, parfois trompeurs et sont identiques à ceux de l'ensemble des adénocarcinomes gastriques (7):

- Les troubles dyspeptiques.
- La douleur épigastrique, classiquement non rythmée par les repas, mais pouvant prendre le masque d'une douleur ulcéreuse typique.
- Au début de la maladie les nausées et les vomissements sont surtout notés dans les tumeurs antrales ou pyloriques traduisant la sténose gastrique.
- La dysphagie basse, traduisant une tumeur de localisation cardiale.
- Les hémorragies digestives peuvent se manifester sous forme :
 - D'hémorragies occultes entraînant une anémie ferriprive.
 - D'une hématomèse ou méléna.

Dans notre série, les épigastralgies étaient notés dans 72,2% des cas, l'altération de l'état général dans 63,6% des cas et les vomissements dans 54,5% constituant ainsi les signes fonctionnels les plus constatés.

Tableau XIX : Comparaison des données cliniques de notre série avec la série de Chicateau et la série de Jafferbhoy (en %)

	Chicateau (FR)(25)	Jafferbhoy, (UK)(23)	Notre série
Épigastralgies	82	12,5	72,2
Vomissements	15,5	33	63,6
AEG	58	33	54,5
Hématémèses	5,5	-	18,2
Dysphagie	20	33	9.1
Dyspepsie	-	55	-

2.3 Les signes physique :

L'examen physique est habituellement normal (7), mais doit s'attacher à rechercher une masse épigastrique, des signes de dissémination tumorale comme une hépatomégalie, un ganglion de Troisier, une ascite, un ictère et/ ou une carcinose péritonéale . L'extension péritonéale peut aussi se manifester par une masse périombilicale ou ovarienne (tumeur de Krukenberg) chez la femme.

Le diagnostic est souvent fait à un stade tardif du fait de la pauvreté et de la non spécificité des signes cliniques. Les signes révélateurs sont vagues et non spécifiques et restent identiques à ceux de l'ensemble des adénocarcinomes gastriques (7).

Dans la littérature, les études s'intéressant aux manifestations cliniques de la linite gastrique sont rares. Parmi lesquelles, l'étude de Hamy (17) et Chicateau (25). Ces études avaient démontré que le signe clinique le plus fréquent chez les patients atteint d'une linite gastrique était la sensibilité épigastrique.

Dans notre série, l'examen clinique avait retrouvé une sensibilité épigastrique chez 27% des patients. Ce pourcentage était inférieur à celui retrouvé dans la série de Hamy (80,4%) (17) et Chicateau (82%) (25). Par contre, une masse épigastrique était retrouvée chez 36,5%. Ce pourcentage était élevé par rapport aux séries déjà mentionnées sans aucun cas d'hépatomégalie ni d'ascite, ou de ganglions de Troisier.

4. Les examens paracliniques :

4.1- La fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsie :

a. Le siège :

Dans la littérature plusieurs études avaient conclu que l'atteinte antrale et la plus fréquente, parmi lesquelles :

- L'étude de Park (29) avec une atteinte antrale dans 59% des cas .
- L'étude de Zaafour et al (30) avec une atteinte antrale dans 50% des cas.
- L'étude de Euanorasetr (31) avec une atteinte antrale dans 51% des cas.

Dans notre étude l'atteinte diffuse était la plus fréquente retrouvée chez 3 cas soit 27.27%%.

Tableau XX: comparaison des résultats endoscopiques entre l'étude de Park et notre étude.

Localisation	Park (29)	Notre étude
Antro-pylorique, Corps, Fundus	19%	27,27%
Fundus	11%	18.18%
Corps	11%	18.18%
Antro-pylorique	21%	18.18%
Antre, Corps	38%	-
Petite courbure, Fundus	-	9.09%
Grande courbure, Cardia	-	9.09%
Total	100.00%	100.00%

b. L'aspect endoscopique :

La définition de la limite gastrique n'est pas standardisée dans la littérature. Certains auteurs avaient inclus des critères endoscopiques dans la définition de la limite gastrique, alors que d'autres avaient utilisé des critères histologiques.

La limite gastrique était divisée par Nakamura (32) en trois stades :

- La pré-limite : invasion tumorale inférieure à un $\frac{1}{4}$ de l'estomac sans rétrécissement de sa lumière.
- La limite latente : invasion tumorale supérieure à un $\frac{1}{4}$ de l'estomac sans rétrécissement de sa lumière.
- La limite typique : invasion tumorale supérieure à $\frac{1}{4}$ de l'estomac avec rétrécissement de sa lumière.

Selon Nakamura(5) dans le stade précoce une lésion fundique type IIc (Lésion déprimée) mesurant moins de 2cm peut être détectable à l'endoscopie sans hypertrophie des plis.

Le cancer gastrique a plusieurs classifications basées sur ses aspects macroscopiques et microscopiques. Actuellement ces classifications sont utilisées, mais aucune n'était acceptée comme classification standard. Parmi lesquelles, on a la classification de Borrmann qui est basée sur l'aspect macroscopique de la tumeur à l'endoscopie, les tumeurs de type Borrmann IV sont décrites comme diffuses et infiltrantes. Par conséquent, la limite gastrique est souvent définie comme une tumeur de Borrmann IV (3).

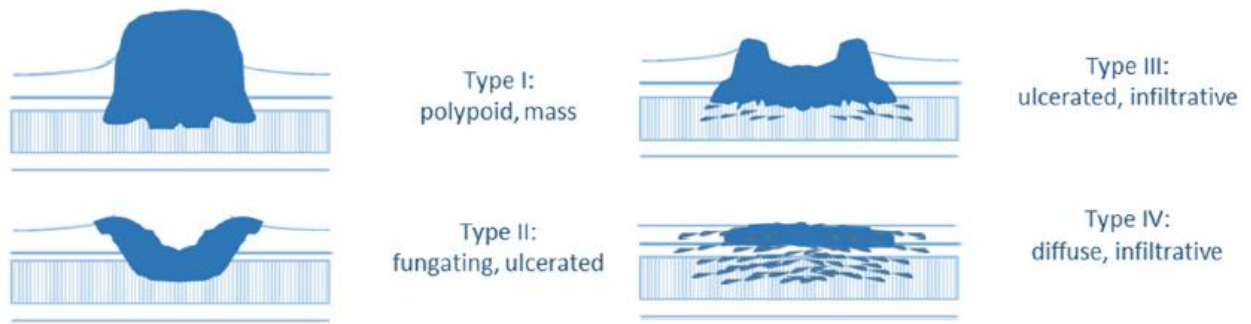


Figure 40: La classification de Borrmann(15).

Macroscopiquement deux sous-types différents de la linite gastrique étaient décrits :

- La linite gastrique avec des plis dites ‘waffle-like’ qui présente une augmentation de la taille des plis, qui restent souples mais apparaissent proéminents. Cet aspect peut être dû à l’état normal de la muqueuse et l’atteinte des couches sous-muqueuse et musculaire. La linite gastrique de type ‘waffle-like’ était décrite dans plusieurs séries japonaises. elle est le plus souvent localisée au niveau fundique.(3)
- La linite gastrique avec un aspect plat caractérisé par l’atteinte de la sous-muqueuse est associée à un épaissement ou à une atrophie de la muqueuse. Ce type est localisé le plus souvent au niveau de l'antre, proche de la petite courbure. La linite gastrique de type plat fréquente au Etats-Unis(5) n’était pas étudié de manière approfondie.

La différence entre ces deux types peut être dus à la diffusion de la tumeur dans un plan plus superficiel (3).

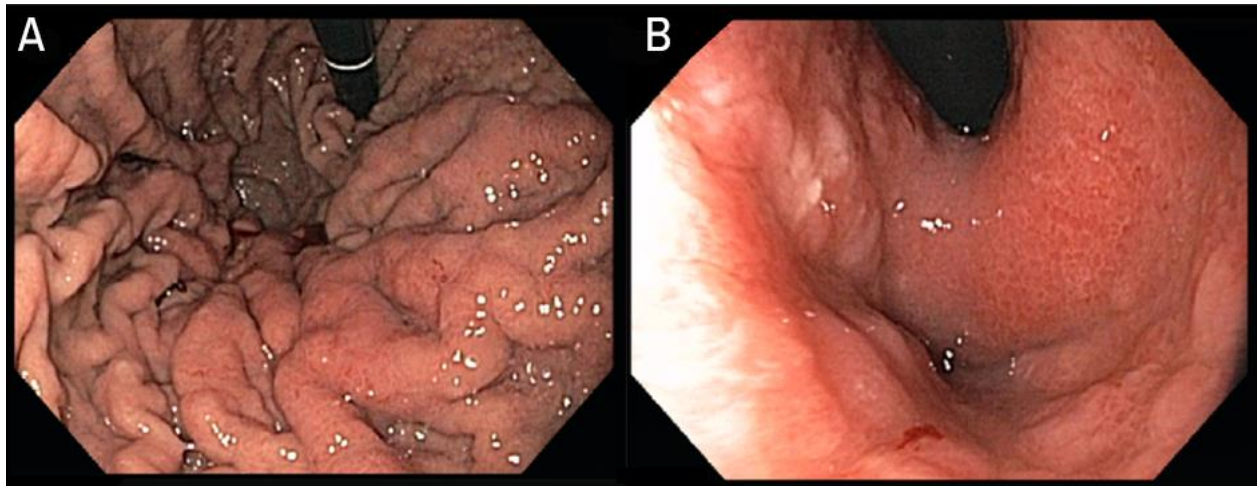


Figure 41 : comparaison entre les deux types de linites gastriques (A : 'waffle-like' ; B : type plat) (25)

La linite ne se présente pas toujours comme une atteinte totale de l'estomac. Elle peut apparaître en forme de plaque qui donnent un aspect d'une absence segmentaire de distensibilité. Des formes localisées et diffuses de linite sont trouvées dans les premières description de cette pathologie.(15)

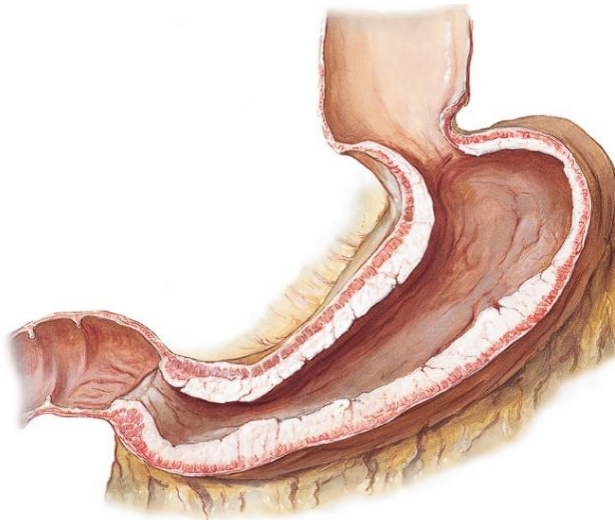


Figure 42 : Linite gastrique infiltrant la totalité de la paroi gastrique (33).



Figure 43 : Infiltration tumorale localisée au niveau du pylore (33).

Au total, l'aspect endoscopique classique de la limite gastrique (ou Bormann IV) et celui d'un estomac rigide, figé, à gros plis avec l'absence d'expansion gastrique à l'insufflation dans le type 'Waffle-like'. D'autre part, dans le type plat, les modifications atrophiques de la muqueuse sont plus fréquentes, avec un épaissement diffus de la paroi gastrique sans hypertrophie des plis. Dans la plupart des cas on trouve une association des deux types.

La limite gastrique implique principalement la sous-muqueuse et la musculaire de l'estomac, avec une atteinte inconstante de la muqueuse qui peut se présenter sous forme de :

- Une gastrite non spécifique
- Une muqueuse érythémateuse
- une muqueuse normale dans 30% des cas (3).

En plus de l'hypertrophie des plis, l'étude Chicoteau (25) et celle de Zaafour et al (30) avaient démontrées que la limite gastrique peut se manifester par un aspect :

- Ulcéré
- Ulcère-bourgeonnant
- Bourgeonnant.

Ces données concordent avec les résultats de notre étude résumés dans la figure 38:

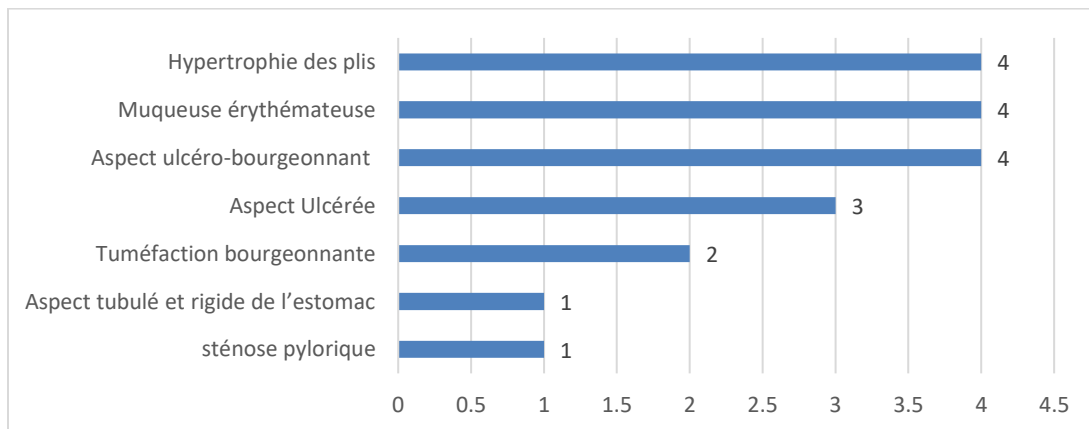


Figure 44 : L'aspect endoscopies de la tumeur chez les patients de notre série.

La linite gastrique peut passer inaperçue à l'examen endoscopique, d'autant plus qu'il est de réalisation technique parfois difficile en cas de sténose infranchissable et en absence d'expansion à l'insufflation. Par contre, l'hypertrophie des plis peut s'observer dans d'autres pathologies mais avec une conservation de l'expansion à l'insufflation. Elles sont résumées dans le tableau XXI :

Tableau XXI : Les diagnostics différentiels de la linite gastrique à l'endoscopie.

	Le diagnostic différentiel de la linite gastrique à l'endoscopie
Les gastrites aiguës	Les lésions induites par les anti-inflammatoires non stéroïdiens
	La gastrite alcoolique
	L'anisakiase
	La gastrite ischémique
	La gastrite corrosive (ingestion de produit caustique)
Les gastrites chroniques	La maladie de Ménétrier
	La dissémination de la pancréatite aiguë
	La maladie de Crohn
	La gastro-entérite à éosinophiles
	Le syndrome de Zollinger-Ellison
	Le purpura de Henoch-Schönlein
	Le syndrome de Cronkhite-Canada

c. La biopsie :

Dans la littérature on distingue plusieurs classifications histologiques du cancer gastrique :

➤ La classification OMS :

Elle propose de classer les adénocarcinomes gastriques en bien, moyennement et ou peu différencié. La limite gastrique fait parties des formes peu différenciées. Quatre sous types peuvent être isolés, dont :

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

➤ La classification de Lauren :

C'est la classification la plus ancienne incluant à la fois des critères histologiques et architecturaux ainsi que des critères du mode d'extension. Deux formes sont distinguées :

- La forme intestinale qui 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-sécrétantes,

elle est mal limitée et son pronostic est plus mauvais.

Au cours de l'examen endoscopique, plusieurs biopsies (au moins huit) de la lésion doivent être réalisées, aussi bien que les zones saines, ce qui permet d'améliorer la précision diagnostique de cet examen, de définir le type histologique et le degré de différenciation de la tumeur, ainsi que de rechercher une expression du HER2 en immunohistochimie, nécessaire au choix du type de chimiothérapie à utiliser.

Sur le plan histologique, la linite gastrique est définie comme un adénocarcinome gastrique indifférencié comportant plus de 50% des cellules indépendantes réalisant un aspect en bague à chaton. Néanmoins la biopsie peut être non concluante jusqu'à 30% des cas (5).

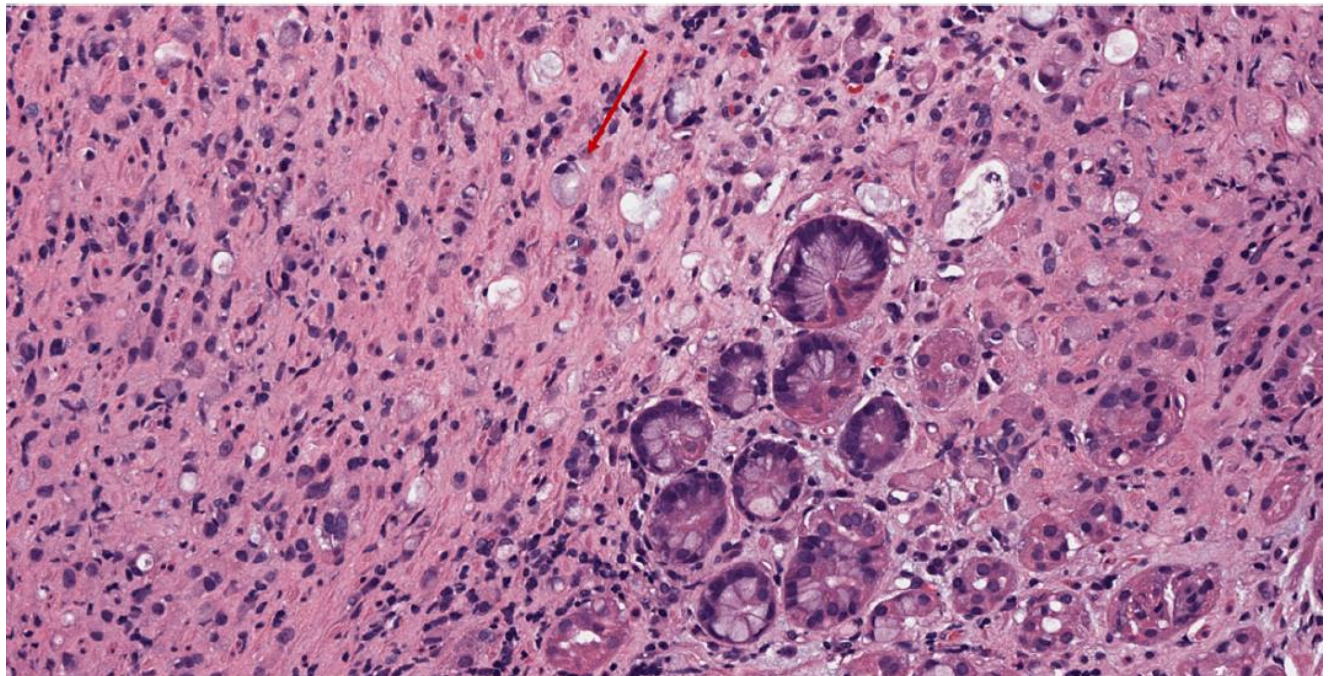


Figure 45: Les caractéristiques histologique de la linite gastrique : stroma fibreux associe à des cellules en bague à chaton dissémine (flèche rouge)(15).

4.2 L'écho-endoscopie :

L'épaississement de la paroi gastrique sur un scanner ou son aspect rigide à la FOGD sont évocateurs de la linite gastrique. Cependant, plusieurs autres affections

bénignes ou malignes peuvent se présenter avec ces caractéristiques (Tableau XX). Donc pour retenir le diagnostic, la confirmation histologique s'impose (34).

La linite gastrique est une tumeur qui infiltre la paroi gastrique, associée à une fibrose réactionnelle intense. Elle peut infiltrer la sous-muqueuse et la musculieuse, la séreuse et même la cavité péritonéale. Par contre la muqueuse gastrique peut ne pas être infiltrées par le processus tumoral, ce qui explique les biopsies négatives.

En cas de biopsie initiale négative réalisée à l'endoscopie, la biopsie à l'aiguille sous écho-endoscopie est indiquée, elle permet un diagnostic positif de linite gastrique dans 90% des cas sans événements indésirables notables (34).

Actuellement, l'écho-endoscopie est la technique la plus performante pour déterminer l'extension pariétale. Morgant et al (35) avaient rapportés une sensibilité de 77 % et une spécificité de 100 % de l'écho-endoscopie pour le diagnostic d'une atteinte de la paroi gastrique, ainsi qu'une sensibilité de 73 % et une spécificité de 90 % pour le diagnostic d'une atteinte des ganglions lymphatiques.

Chez les patients atteints de linite gastrique, l'écho-endoscopie montre généralement un épaissement circonférentiel de la paroi gastrique prédominant au niveau de la sous-muqueuse ou une fusion des couches de la paroi gastrique (34).

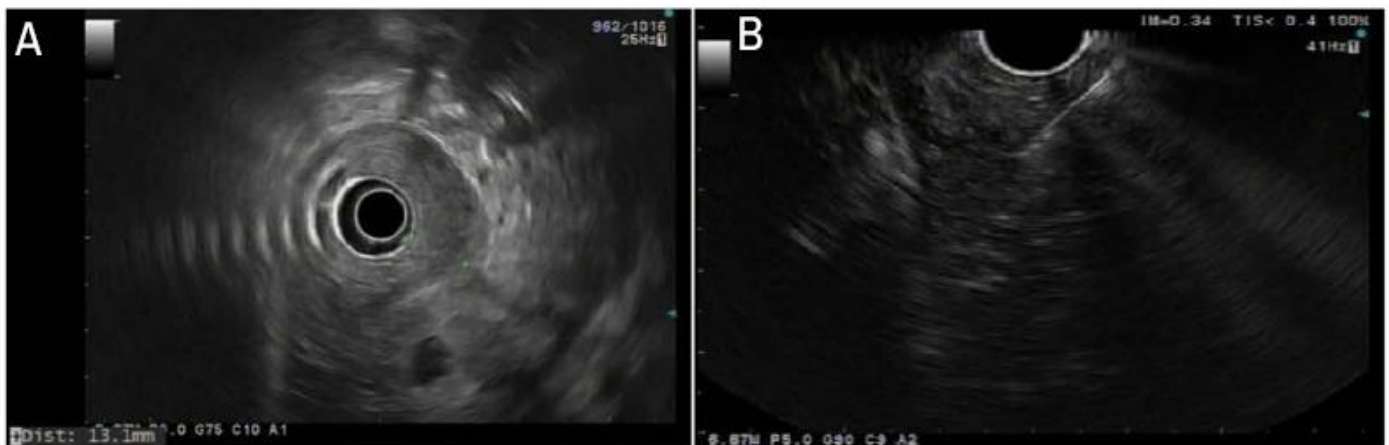


Figure 46 : écho-endoscopie objectivant l'épaississement de la paroi gastrique (A) et le fusionnement des tuniques de la paroi gastrique (B).

Une étude récente avait mis en place le premier score diagnostique de la limite gastrique (Saint Louis linitis score)(25).

Tableau XXII : Le premier score diagnostique de la limite gastrique(25).

	Les critères	Les points
FOGD	Plis géants et/ou hypertrophie de la paroi gastrique dans au moins un segment	1.5
	Infiltration pangastrique	2
	Sténose	1
Echoendoscopie	Hypertrophie circonférentielle	0.5
	Hypertrophie de la paroi gastrique prédominant au niveau de la troisième couche hyperéchogène	1
Histologie	Adénocarcinome peu différencié ou peu cohésif avec ou sans cellules en bague à chaton	1.5

Chaque élément obtient un score de 0 s'il est absent ou la valeur correspondante dans le tableau (XXI) s'il est présent. Le score diagnostique est la somme de chaque élément et varie de 0 à 7,5. Le seuil choisi était de 3 :

- Les patients avec un score < 3 traduit une probabilité faible de limite gastrique.
- Les patients avec un score ≥ 3 traduit une probabilité élevée de limite gastrique.

4.2 Bilan d'extension :

4.2.1 TDM TAP :

La linite peut atteindre tous les segments du tube digestif (32) à l'exception de l'œsophage. Les deux sites les plus fréquemment touchés sont l'estomac (68,3%) et le rectum (11,7%) (33).

La linite peut être primitive ou secondaire, l'atteinte secondaire est retrouvée dans 26,7% des cas dans l'étude de Burgain (36), et 20% dans l'étude de Nguyen (37). Les cancers primitifs susceptibles de développer une atteinte secondaire de ce type sont très variables. Les carcinomes mammaires et urothéliaux semblent être les cancers les plus fréquemment retrouvés (7). Ces atteintes métastatiques sont synchrones dans 56,3% des cas. (36). Dans notre étude 100% des patients avaient une linite primitive.

Un scanner thoraco-abdomino-pelvien est nécessaire au bilan de résecabilité de la tumeur, il permet d'évaluer principalement l'extension aux organes de voisinage et l'existence de métastases à distance notamment hépatiques ou pulmonaires. Néanmoins, cet examen à une faible précision dans l'évaluation de l'extension pariétale de la tumeur (estimée selon les séries du cancer gastrique entre 51 et 67%)(38).

L'efficacité de la TDM dans le diagnostic et la stadification de la linite gastrique était étudié pour la première fois en 2018 par Morgant et al (39). Dans cette étude la sensibilité et la spécificité de la TDM dans l'identification des lésions T3 et T4 était respectivement de 26% et de 100%. Dans notre étude la sensibilité de la TDM était de 72.73%.

La sémiologie scanographique est spécifique et similaire quel que soit le site atteint. Dans plus de 90% des cas, il existe un épaississement de la paroi du tube digestif. Cet épaississement a la particularité d'être régulier, concentrique et symétrique entraînant une réduction du calibre de la lumière du segment atteint (33). l'estomac peut présenter une atteinte diffuse ou segmentaire, préférentiellement antro-pylorique dans 84,2% des cas (36). Dans notre étude la localisation antro-pylorique était retrouvée chez 7 patients soit 63,6 %.

Dans l'étude de Burgain (36) l'épaisseur de la paroi pathologique était en moyenne de 15 mm . Cet épaississement peut entraîner une sténose, mais celle-ci reste rare. Dans notre étude, l'épaississement était plus important avec une moyenne de 29.2mm, avec une sténose pylorique chez un patient.

L'analyse du rehaussement après injection du produit de contraste est particulièrement spécifique de cette pathologie, puisque dans 93,2% des lésions, on observe un rehaussement de l'ensemble de la lésion à la phase tardive dans 100% des cas, lorsque celle-ci se présente sous la forme d'un épaississement. Les différentes couches de la paroi et les plis pariétaux ne sont plus individualisables. En effet, ce rehaussement tardif à 2 minutes concerne toutes les couches de la paroi, et correspond à l'infiltration tumorale. Cette sémiologie caractéristique s'explique par le stroma abondant retrouvé dans les limites(36) (figure 42).

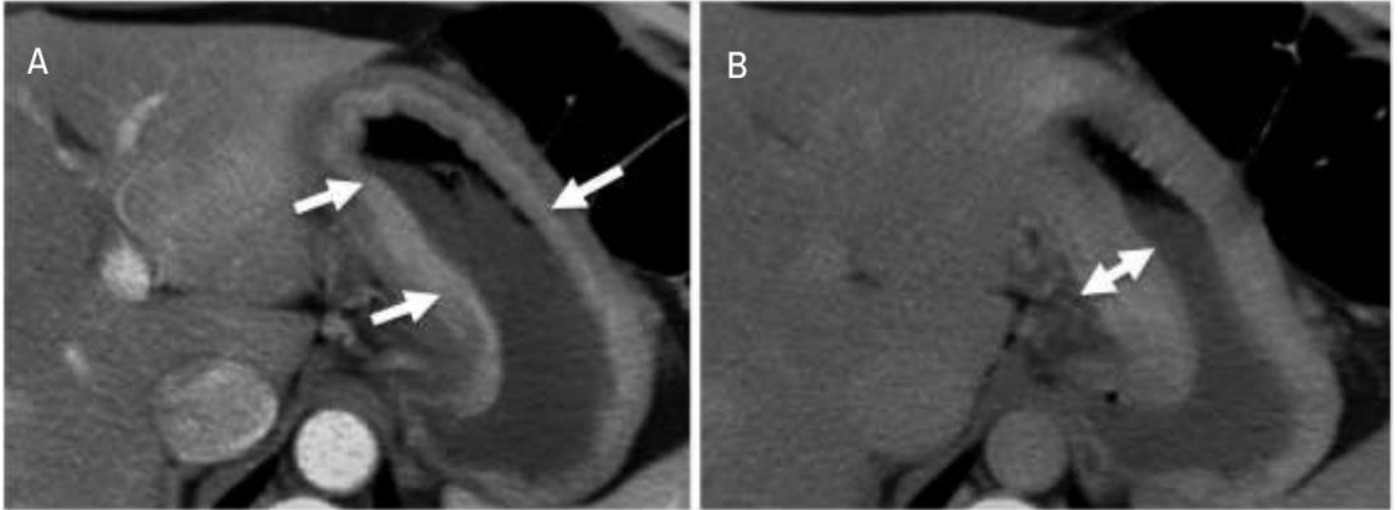


Figure 47 : A: scanner abdomino-pelvien à la phase artérielle, coupe axiale ; épaissement régulier et diffus de l'ensemble de la paroi gastrique avec rehaussement précoce du complexe muco sous muqueux (flèches).

B : scanner abdomino-pelvien à la phase tardive (2min), coupe axiale ; rehaussement tardif de l'ensemble de la lésion (double flèche) (36).

Les discordances entre les études peuvent être expliquées par leurs limitations à savoir la qualité de l'examen radiologique, car la distension gastrique avec l'eau n'était pas optimale ou n'était pas systématiquement atteinte. Il était démontré que la distension gastrique par l'eau améliore la performance de cet examen dans l'évaluation de l'invasion pariétale. Kumano et al (40) avaient rapporté une variabilité inter-opérateurs avec des excellentes sensibilités de 90% pour l'opérateur 1 et de 80% pour l'opérateur 2 et spécificités de 95% et de 97% respectivement, pour l'évaluation de l'invasion pariétale avec un protocole impliquant l'ingestion de 600 ml d'eau 5 minutes avant l'examen.

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien a une faible sensibilité pour la détection des petits nodules de carcinose péritonéale qui peut être évoquée en cas d'ascite associée. Dans l'étude de Morgant et al (39), l'atteinte péritonéale n'était pas détectée dans 100% des cas, ce qui concorde avec notre étude. Par ailleurs, une fine lame d'épanchement était constatée chez 2 patients soit 18,18%.

La TDM est très limitée dans la détection de l'invasion lymphatique, dans l'étude de Morgant et al (39) sa sensibilité et sa spécificité était respectivement de 44% et de 75% (39), ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

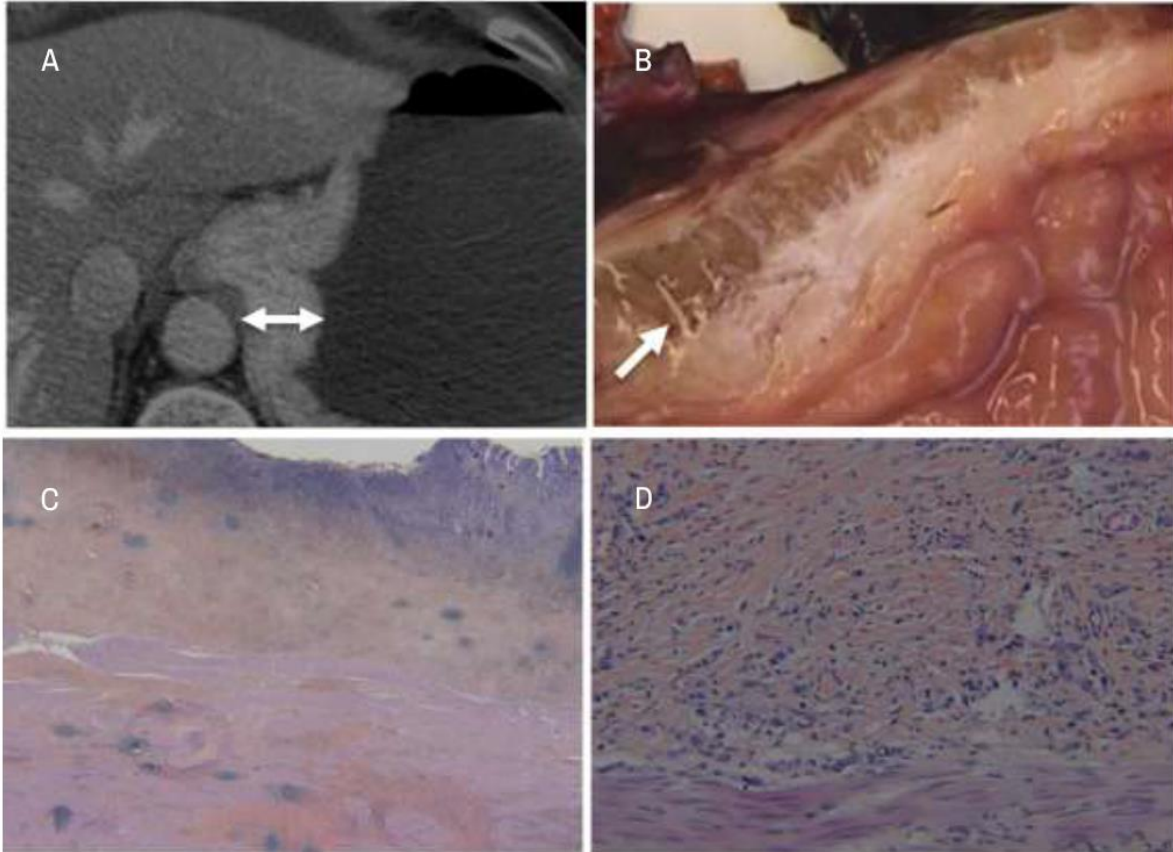


Figure 48 : limite gastrique segmentaire : corrélation radio-anatomopathologique.

A : scanner abdomino-pelvien à la phase tardive, coupe axiale ; épaississement régulier localisé du cardia avec prise de contraste homogène lésionnelle (double flèche). B : pièce fraîche de macroscopie ; épaississement blanc régulier (flèche). C et D : microscopies x 2,5 c, x 200 d ; infiltration des différentes couches de la paroi par un carcinome peu différencié c avec des cellules en « bague à chaton » D (36).

4.2.2 La laparoscopie exploratrice :

La laparoscopie exploratrice doit être proposée avant toute décision thérapeutique lorsqu'il existe une forte probabilité de carcinose (tumeur volumineuse, altération importante de l'état général...) ou un doute à l'imagerie (nodules, ascite...) afin de compléter la stadification tumorale. Lorsque cet examen est réalisé il doit comporter un lavage péritonéal.

Plusieurs études avaient démontré la présence des nodules de carcinomes péritonéaux avec des cellules tumorales au lavage péritonéal chez 49 à 64% des patients avec une lésion gastrique.

4.2.3 Les marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux sérologiques n'ont pas d'intérêt à visée diagnostique. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie (41).

L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et le CA19-9 sont élevés respectivement chez 40 et 30% des patients atteints de cancers métastatiques, cependant ils sont peu spécifiques du cancer gastrique (41).

De nombreuses études avaient mis en évidence la valeur péjorative de l'élévation au moment du diagnostic de l'ACE et du CA 19-9.

Dans notre série le dosage des marqueurs ACE et du CA 19.9 était effectué chez la totalité des patients :

- L'ACE était positif chez 2 patients soit 18.18%.
- Le CA 19.9 était positif chez 3 patients soit 27.27%.

4.3 Le bilan biologique :

Le bilan est réalisé dans le but d'évaluer le retentissement du cancer sur l'état général et de compléter l'évaluation physiologique du malade.

Ce bilan doit comprendre (42):

- Un hémogramme sanguin
- Un ionogramme sanguin
- Une fonction rénale (urée -créatinémie)

- Une protidémie
- Une glycémie
- Un bilan hépatique
- Un bilan de la crase sanguine et un groupage

5. Les modalités thérapeutiques :

5.1 -Le traitement chirurgical :

Jusqu'en 2005, le traitement à visée curative du cancer de l'estomac reposait exclusivement sur la chirurgie. Progressivement, cette prise en charge avait inclus les traitements péri-opératoires tels que la radio-chimiothérapie postopératoire et la chimiothérapie pré- et/ou postopératoire.

La base du traitement chirurgical du cancer de l'estomac repose sur les mêmes principes que toute chirurgie carcinologique : exérèse monobloc de la lésion assurant des marges de résection saines, un curage ganglionnaire permettant un staging anatomopathologique optimal et un rétablissement de continuité digestive. Pour répondre à ces exigences, la localisation tumorale, son extension pariétale et son type histologique doivent être précisés au cours du bilan préopératoire. En fonction de ces éléments, le type de résection ainsi que le type de curage ganglionnaire à réaliser varient.

La linite est une tumeur gastrique rare avec peu de séries publiées dans la littérature, une stratégie thérapeutique optimale n'est donc pas encore établie et reste toujours controversée.

Historiquement, la limite gastrique était considéré comme une contre-indication à la résection chirurgicale puisque la plupart des patients présentaient une atteinte tumorale diffuse, des métastases ganglionnaires, une dissémination péritonéale, et/ou une invasion des organes de voisinage (21), (23). De plus, la limite gastrique était associée à un taux élevé de résection non curative ainsi qu'à des taux élevés de récurrence locorégionale et péritonéale après la résection (8),(17). Par conséquent, il était proposé d'éviter la chirurgie chez les patients présentant une limite gastrique. Peu d'études avaient rapportés un bénéfice significatif en matière de survie chez les patients traités par une résection chirurgicale.

Pendant des années, des résection avec des marges > 5 cm étaient préconisées chez les patient avec un adénocarcinome pour obtenir des marges de résections saines dites R0, c'est le traitement standard actuellement selon les recommandations Japonaises pour les patients atteints de tumeurs de type Bormann III et IV (43). Lors des limites gastriques une marge de résection proximale ≥ 8 cm est recommandée pour avoir une marge de résection R0 certains auteurs préconisent de réaliser un examen extemporané de la marge de résection proximale.

En effet, Des études suggèrent que la résection avec des marges > 5 cm n'a aucun intérêt, tant que les marges de résections sont saines (R0), alors que d'autres études avaient même remis en question le rôle de la résection R0 dans les cancers gastriques à un stade avancé (44), (45).

Yoshizawa et al (79) avaient rapportés dans une étude rétrospective de 233 patients avec une limite gastrique primitive que 182 patients (78,1 %) avaient bénéficiés d'une résection chirurgicale, avec une survie de 380 jours (12,5 mois), et 88 jours (2,8 mois) chez les patients non opérés. Ils avaient également rapporté que

la survie des patients traités par une résection curative était de $727,0 \pm 116,3$ jours, significativement plus longue que les patients traités par une chirurgie non curative qui était à $272 \pm 34,9$ jours.

Schauer et al (20) avaient rapportés dans leur étude incluant 120 patients avec une linite gastrique ayant bénéficiés d'une gastrectomie totale, que la résection R0 était obtenue chez 37 patients soit 30,8 %. La survie globale dans leur cohorte était de 8 mois contre 17 mois chez les patients traités par une résection chirurgicale R0.

Dans l'étude de Pedrazzani et al (22) concernant 102 patients présentant une linite gastrique, 92 patients avaient bénéficiés d'une exploration chirurgicale, et 60 patients avaient bénéficiés d'une résection chirurgicale dont 27,5 % de ces patients avaient une résection R0. La survie de ces patients était de 15,8 mois, par contre la survie globale de la totalité des patients était de 5,7 mois (22).

Dans une étude concernant 150 patients avec une linite gastrique, Ikoma et al (80), avaient rapporté que le traitement néoadjuvant suivie d'une gastrectomie totale était le traitement le plus efficace, avec une meilleure survie. Les auteurs avaient ainsi proposé une chimiothérapie préopératoire pour tester la réponse biologique de la tumeur chez les patients, et une éventuelle gastrectomie totale chez les patients qui n'avaient pas une progression tumorale durant la période du traitement néoadjuvant (46).

Une étude récente à propos de 896 patients avec une linite gastrique dans le registre national du cancer aux Etats-Unis, avait démontré que la chimiothérapie et ou la radiothérapie avec une résection chirurgicale était associées à une meilleure survie. La survie globale de ces patients était à 28mois, tandis que les patients traités uniquement par une résection chirurgicale avaient une survie globale à 17 mois. Par

contre le caractère adjuvant et/ou néoadjuvant du traitement administré n'était pas précisé dans cette étude (12).

Dans notre série 8 patients avaient bénéficié d'une gastrectomie totale à visée curative soit 72,7% avec des marges de résection R0 chez 7 patients Soit 63.6%.

a. Gastrectomie totale :

i. La voie d'abord

o La laparotomie :

La voie d'abord par laparotomie généralement réalisée est une incision médiane allant de la xyphoïde jusqu'à 2 cm en dessous de l'ombilic, permettant une bonne exposition de la région hiatale. Une incision sous costale étendue vers la gauche est parfois préférée par certaines équipes (47).

o La laparoscopie :

La gastrectomie laparoscopique peut être réalisée chez les patients avec un cancer gastrique non compliqué. La voie d'abord laparoscopique est très sensible dans la détection des métastases hépatiques et péritonéales passées inaperçues au bilan d'extension morphologique. Ce qui va permettre une stadification tumorale précise, et d'éviter des laparotomies inutiles (48).

ii. Exploration peropératoire :

Quelle que soit le type d'exérèse chirurgicale prévue, toute intervention débute par l'exploration de la cavité abdominale à la recherche d'une contre-indication à la

gastrectomie à visée curative : Ascite carcinomateuse, carcinose péritonéale ou métastases hépatiques. De préférence coelioscopique.

iii. La résection :

La résection débute toujours par un décollement colo-épiploïque qui, en plus d'initier la libération de l'estomac, permet d'évaluer les rapports de la tumeur avec les organes de voisinage (pancréas et mésocôlon transverse). A droite, ce décollement se termine par le repérage puis la ligature-section de la veine gastro-épiploïque droite au niveau de son abouchement avec la veine colique supérieure droite dans le tronc veineux gastro-colique de Henlé. A gauche, le décollement se poursuit :

- Au-delà de l'angle colique gauche, qui est décroché
- Jusqu'aux vaisseaux courts, qui seront contrôlés un par un puis sectionnés au contact de la rate après ligature.
- La libération de la grande courbure gastrique (figure 44).

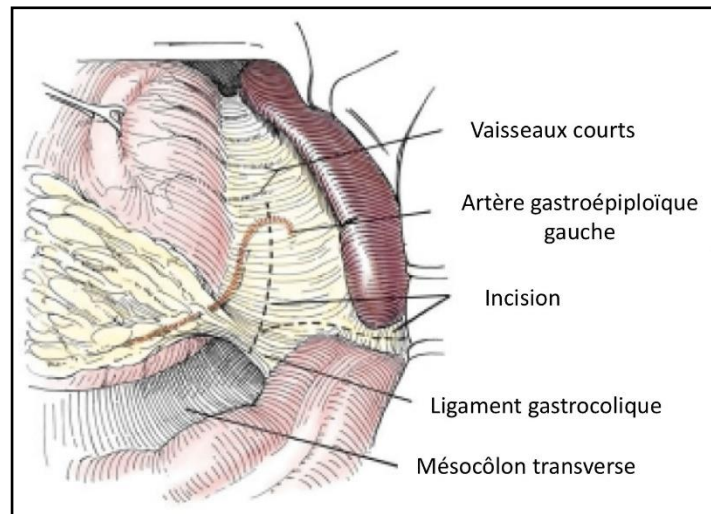


Figure 49: La Libération de la grande courbure gastrique: Décollement colo-épiploïque, décrochage de l'angle colique gauche et section des vaisseaux courts (47).

- La dissection à droite au-delà du pylore, jusqu'à l'artère gastro-épiploïque droite qui sera liée puis sectionnée au bord supérieur du pancréas (figure A).
- L'artère gastrique droite (ancienne artère pylorique) est ligaturée et sectionnée au bord supérieur du premier duodénum, afin de libérer le pylore et la partie mobile du premier duodénum (figure B).
- Le premier duodénum peut alors être sectionné à 1cm en aval du pylore à l'aide d'une pince à agrafage linéaire.

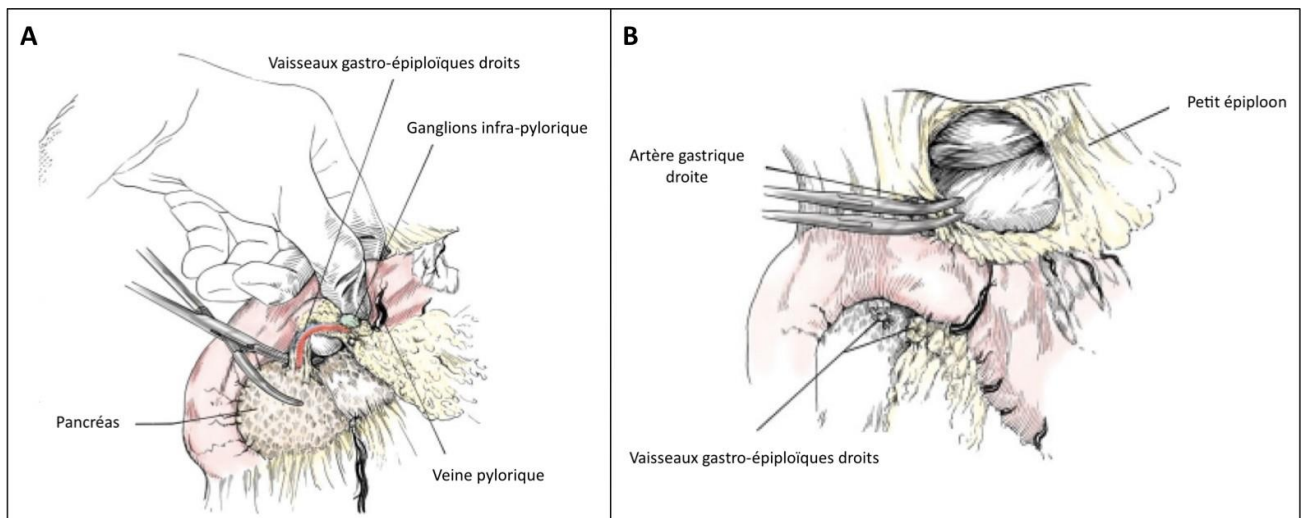


Figure 45 : Libération du premier duodénum par ligature-section des vaisseaux gastro-épiploïques droits (A) puis des vaisseaux gastriques droits (B) (80).

- La partie basse de l'estomac est libéré.
- L'artère gastrique gauche sera ligaturée à son origine, de même que la veine gastrique gauche.
- Le reste de la petite courbure gastrique est libéré en sectionnant le petit épiploon au bord inférieur du foie gauche jusqu'au pilier droit du diaphragme (figure 46).
- L'œsophage abdominal est disséqué de la membrane phréno-oesophagienne puis sectionné à 2cm en amont du cardia.

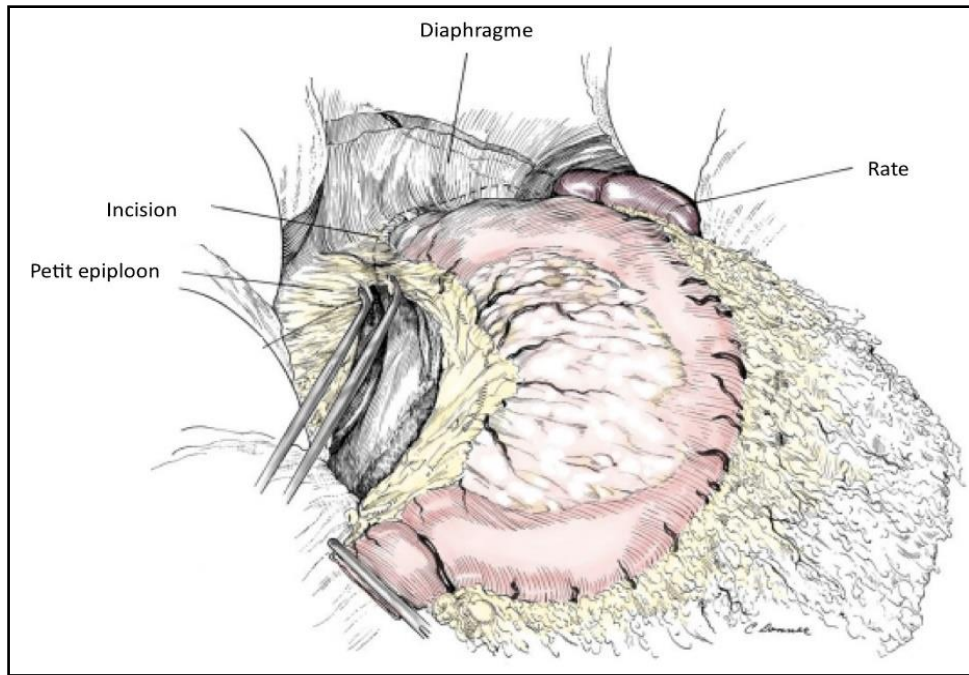


Figure 46 : Libération de la petite courbure gastrique (47).

Le rétablissement de continuité après gastrectomie totale se fait par l'intermédiaire d'une anse en Y selon Roux (figure 47). Cette anse montée pourra être passée en pré-colique ou en transmésocolique selon les équipes (47).

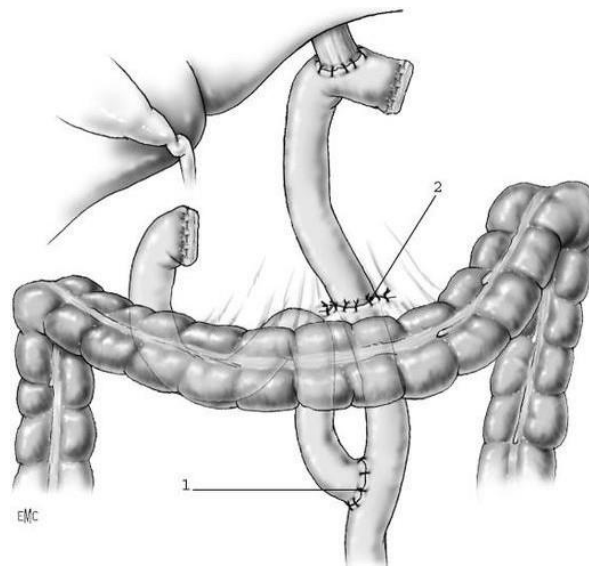


Figure 47: Rétablissement de la continuité digestive après gastrectomie totale par une anse en Y montée selon Roux en transmésocolique (80).

Dans notre série, l'anastomose oeso-jéjunale termino-latérale sur anse en Y trans-mésocolique était réalisée chez 8 patients, soit 72,2%.

b. La gastrectomie subtotale :

La gastrectomie subtotale, est la résection chirurgicale des tumeurs antro-pyloriques. Les étapes de cette gastrectomie subtotale sont identiques à celles d'une gastrectomie totale, à l'exception de la libération de la grande courbure gastrique qui se limite au décollement colo-épiploïque jusqu'à la section de l'artère gastro-épiploïque gauche, sans section des vaisseaux courts. La ligne de section gastrique se situe à droite, le haut de la petite courbure gastrique, et à gauche le premier vaisseau court. Le rétablissement de continuité est fait par une anse en Y.

Lorsque la tumeur se présente sous forme d'une lésion, une gastrectomie subtotale avec des marges de résection saines de 8 cm confirmées par un examen extemporané peut être réalisé. Si les marges de résection sont tumorales une gastrectomie totale s'impose (49).

c. Type de curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire est essentiel à la fois pour la classification de la tumeur et pour la qualité carcinologique de l'exérèse. Les équipes japonaises avaient précisément décrit 16 sites ganglionnaires répartis en quatre groupes (N1, N2, N3, N4) ces regroupements sont modifiés en fonction du siège du cancer primitif.

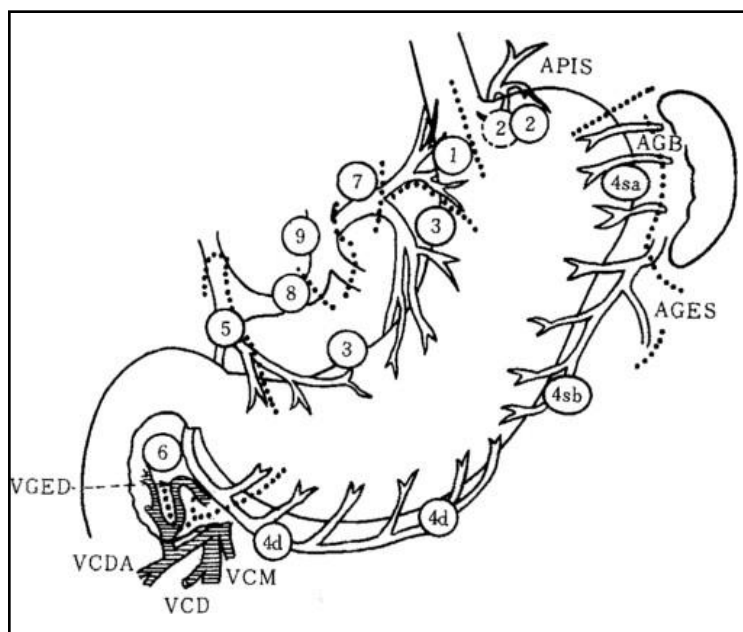


Figure 48 : Localisation des relais ganglionnaires péri-gastriques(80) .

Sites ganglionnaires				
Siège de la tumeur	N1	N2	N3	N4
Antre	3, 4, 5, 6	1, 7, 8, 9	2, 10, 11, 12, 13, 14	15, 16
Corps	1, 3, 4, 5, 6	2, 7, 8, 9, 10, 11	12, 13, 14	15, 16
Cardia, fundus	1, 2, 3, 4	5, 6, 7, 8, 9, 10, 11	12, 13, 14	15, 16
Estomac total	1, 2, 3, 4, 5, 6	7, 8, 9, 10, 11	12, 13, 14	15, 16

Tableau XXIII : variation des groupes ganglionnaires selon la localisation tumorale selon la Japanese Research Society for Gastric Cancer (10).

Selon l'extension de l'exérèse ganglionnaire, quatre types de curages sont décrits (10) :

i. Curage D1

Le curage D1 fait partie intégrante des règles classiques occidentales de l'exérèse d'un cancer de l'estomac et consiste en l'ablation des premiers relais ganglionnaires péri-gastriques, les groupes 1 à 6. Ainsi, la réalisation d'une omentectomie totale, réalisée en monobloc avec la gastrectomie par clivage coloépiloïque, complétée par

la ligature à l'origine des pédicules artériels (artères gastriques droite et gauche, artères gastro-épiploïques droite et gauche, vaisseaux courts) et l'exérèse de leur atmosphère cellulo-graisseux, correspond à ce curage. (10)

ii. Curage D2

Le curage de type D2, indépendant du type de gastrectomie réalisé (totale ou partielle) emporte le grand et le petit épiploon, ainsi que tous les relais ganglionnaires du groupe N2, définis en fonction de la localisation de la tumeur (10).

Malgré un bénéfice théorique à un curage lymphatique plus étendu, les deux principaux essais contrôlés randomisés comparant un curage de type D1 à un curage de type D2 (Dutch D1D2 trial et MRC trial) n'avaient révélée aucune différence de survie globale entre les 2 groupes (50),(51). Cette absence de différence est liée à une morbi-mortalité augmentée en cas de curage de type D2, surtout causée par la réalisation d'une spléno-pancréatectomie gauche, qui vient contre-balancer la diminution du risque de récurrence par rapport à un curage de type D1 (52). Au vu de ces résultats, les différentes sociétés savantes françaises s'intéressant au cancer de l'estomac (SNFGE, FFCD, UniCancer, GERCOR, SFCD, SFED et la SFRO) recommandent un curage de type D2 modifié (ou D1,5) qui comporte un curage de type D2 sans spléno-pancréatectomie (53). Dans le cas de cancer de stade I, ou de patients à risque opératoire élevé, un curage de type D1 peut être préféré afin de limiter la morbidité postopératoire.

Dans notre série le curage D1,5 était le plus fréquent, réalisé chez 6 patients soit 54.4% des cas.

iii. Curage D3

Le curage D3 complète le curage D2 par l'exérèse de tous les relais ganglionnaires situés à distance de l'estomac. Ce type de curage est à l'heure actuelle abandonné par

la plupart des équipes puisque les envahissements des ganglions de troisième ordre doivent être considérés comme des métastases. il faut noter que la réalisation d'une gastrectomie avec un curage type D3 est grevée d'une lourde morbidité sans bénéfice pour le patient. Néanmoins, il est intéressant de connaître les principes de ces curages permettant éventuellement la réalisation de biopsies ganglionnaires utiles pour classer précisément une tumeur (10).

iv. Curage D4

Le curage D4 complète le curage D3 par l'exérèse des relais ganglionnaires aortiques, caves, du hile rénal gauche et de l'artère colique médiane (10).

La nécessité d'un curage ganglionnaire D3 ou D4 était débattue (54).

d. Traitement chirurgical palliatif

Les recommandations de la SFCD-ACHBT, en situation palliative, c'est-à-dire pour les patients présentant un cancer gastrique stade IV et chez lesquels on retrouve au plus, deux critères de gravité :

- Âge dépassant 70 ans
- Métastases hépatiques
- Métastases ganglionnaires à distance
- Métastases péritonéales

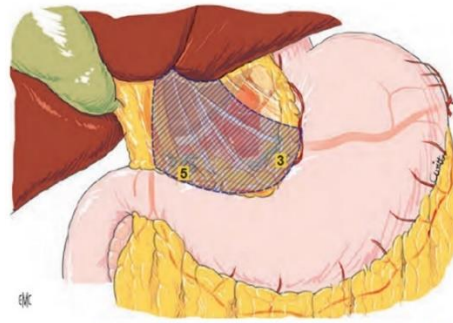
La dérivation gastro-jéjunale palliative doit donc être discutée dans le cadre d'une concertation pluridisciplinaire, l'autre alternative étant la prothèse endoscopique (55).

Une gastrectomie palliative peut être envisagée après concertation pluridisciplinaire, chez des patients sélectionnés présentant une tumeur symptomatique.

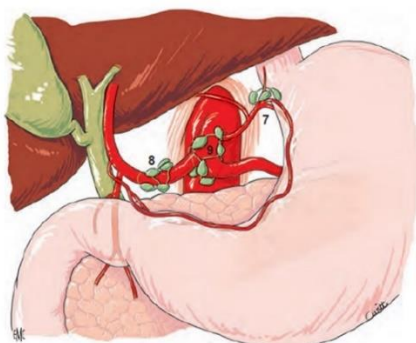
Dans notre études le taux de chirurgies palliatives était de 27.3%.



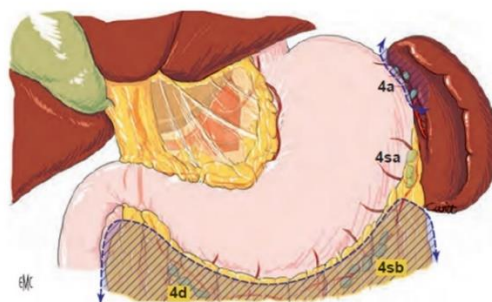
Dissection du groupe ganglionnaire 1, 2 et 3.



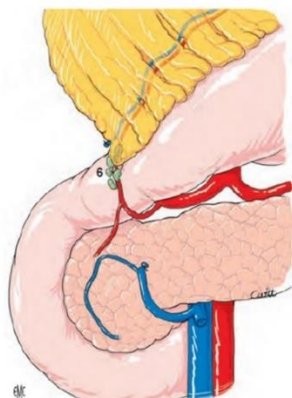
Dissection des groupes ganglionnaires 3 et 5 le long de la petite courbure de l'estomac.



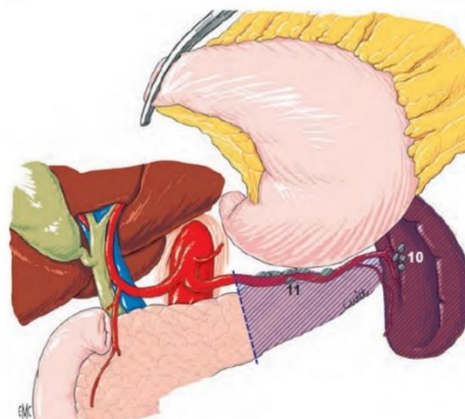
La mobilisation de l'estomac permet d'aborder l'origine du tronc coeliaque pour réaliser l'exérèse des groupes ganglionnaires 7, 8 et 9.



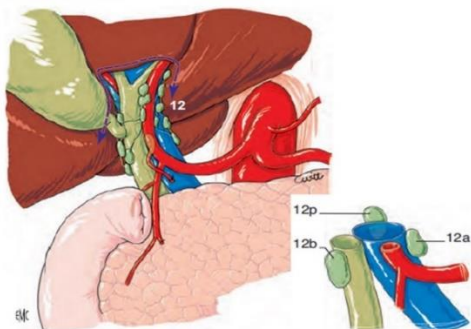
Omentectomie et exérèse des relais ganglionnaires du groupe 4.



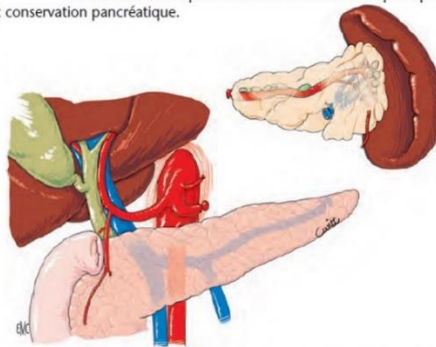
Exérèse des ganglions du groupe 6 (l'estomac et l'épiploon sont basculés vers le haut).



Exérèse des adénopathies satellites de l'artère splénique avec conservation pancréatique.



Curage du ligament hépatoduodénal (groupe 12).



Curage ganglionnaire emportant les groupes 11 et 12 en préservant la queue du pancréas.

Figure 49 : l'exérèse des différents types de reliai ganglionnaire. (10)

5.2-Le traitement médical :

a. La chimiothérapie :

i. péri-opératoire :

- **Dans les pays occidentaux, avant le protocole FLOT :**

Le bénéfice de la chimiothérapie péri-opératoire pour le cancer gastrique était démontrée dans deux essais randomisés ((56),(57)). La chimiothérapie péri-opératoire permet une augmentation du taux de résection R0, une réduction du nombre des ganglions lymphatiques et du stade de la tumeur, permettant ainsi une amélioration significative de la survie.

Dans une analyse post-hoc de l'essai MAGIC, aucune différence statistiquement significative dans le taux de réponse à la chimiothérapie n'était identifiée entre les différents types histologiques selon la classification de Lauren. A noter que seulement 18 % des patients était inclus présentant un cancer gastrique de type diffus et la présence des cellules en bague à chaton n'était pas évalués (58).

D'autres études, principalement rétrospectives, avaient suggéré que le cancer gastrique de type diffus selon la classification de Lauren et surtout l'adénocarcinome peu différencié avec des cellules en bagues à chatons étaient moins chimio-sensibles, que d'autres sous-types histologiques (59)(60)(61). Dans une cohorte multicentrique rétrospective de 1050 patients atteints d'un adénocarcinome peu différencié avec un pourcentage de cellules en bagues à chatons supérieur à 50%, Messenger et al (60) avaient constaté que la chimiothérapie péri-opératoire (ECF ou 5FU/Cisplatine) n'avaient aucun effet sur la tumeur ou les ganglions lymphatiques (60).

De plus, certaines études avaient même identifié la chimiothérapie comme un facteur de mauvais pronostic chez ces patients. Plusieurs hypothèses pourraient expliquer ces résultats, notamment (62) :

- Une résistance naturelle à la chimiothérapie de l'adénocarcinome peu différencié avec des cellules en bagues à chatons
- Une progression de la maladie pendant la chimiothérapie néoadjuvante.
- Une toxicité de la chimiothérapie entraînant une immunodépression relative facilitant la progression de la maladie.

Les résultats de Messenger et al (60) avaient mis en évidence le besoin urgent d'un essai contrôlé randomisé consacré à l'identification des stratégies thérapeutiques optimales dans la prise en charge de l'adénocarcinome peu différencié avec des cellules en bagues à chatons. Dans ce contexte, l'essai contrôlé randomisé de phase II/III PRODIGE 19 étaient conçus pour évaluer l'efficacité de la chirurgie initiale suivie d'une chimiothérapie adjuvante par rapport à la chimiothérapie péri-opératoire chez les patients classés stade Ib-III (63). Dans La phase II de cette étude les taux de survie à 2 ans étaient de 60 % chez les patients traités initialement par une chimiothérapie péri-opératoire vs 53,5 % chez les patients traités initialement par une résection chirurgicale, avec une survie médiane de 39 mois vs 28 mois respectivement n'ayant pas permis d'entamer la phase III de cette essai clinique.

Dans les pays occidentaux, avec le protocole FLOT :

Le bénéfice de la chimiothérapie à base du Taxane, particulièrement le protocole FLOT dans le traitement péri-opératoire de l'adénocarcinome peu différencié à cellules en bagues à chatons reste controversés [(56),(64),(65)]. .

Homan et al (66) avaient constatés que le taux de réponse au protocole FLOT des patients atteints d'un cancer gastrique de type intestinal était plus élevé par rapport au patients atteints d'un cancer gastrique de type diffus selon la classification de Lauren (66).

Dans la phase II de l'étude NeoFLOT (67), il était démontré que la réponse à la chimiothérapie était de 85% chez les patients avec un cancer gastrique de type intestinal, contre 10 % et 5 % des patients qui présentaient respectivement une tumeur diffuse et mixte.

Cependant, les résultats de l'essai Flot4 (56) avaient démontré un effet bénéfique du protocole FLOT vs ECF indépendamment du type histologique et de la présence d'une composante en bague à chaton. La définition de l'adénocarcinome peu différencié à cellules en bague à chaton utilisée dans l'étude FLOT ne correspond pas à la définition récente, car les auteurs avaient inclus tout adénocarcinome avec une composante en bague à chaton sans respecter le pourcentage de 50%. Par conséquent ces résultats sont difficiles à interpréter.

Dans notre série un patient avait bénéficié d'une chimiothérapie néoadjuvante selon le protocole FLOT.

➤ **Dans les pays de l'est :**

Dans ces pays la chirurgie suivie d'une chimiothérapie adjuvante est le traitement de choix. Trois essais avaient évalué le rôle de la chimiothérapie pré-opératoire dans la prise en charge thérapeutique de la limite gastrique (68) (69). La première étude avec le S1 (Giméracil/ Otéracil monopotassique/ Tégafur) (JCOG02) n'a pas atteint le taux de survie prévu et par conséquent, la phase III n'était pas entamée ; la deuxième étude avec le S1+Cisplatine avait montré une réponse tumorale favorable (JOG0210) mais aucun avantage par rapport au traitement adjuvant au long terme dans la phase III (JCOG0501).

ii. Chimiothérapie adjuvante :

Dans les pays occidentaux, le traitement de choix des cancers gastriques est la gastrectomie totale suivie d'une chimiothérapie adjuvante. Cette stratégie thérapeutique se base sur 2 études : ACTS-GC (Adjuvant CT trial of TS-1 for GC) et l'étude CLASSIC avec CAPOX (70)(71).

Dans ces deux études l'adénocarcinome peu différencié à cellule en bague à chaton n'était pas étudié comme étant un sous-type histologique particulier de l'ADK gastrique.

Par contre dans l'étude de ACTS-GC (70), il avait démontré que les patients avec un adénocarcinome indifférencié (incluant l'adénocarcinome peu différencié à cellule en bague à chaton) présentaient une réponse favorable à la chimiothérapie, par rapport aux patients traitées par une résection chirurgicale seule. Cet effet n'était pas observé chez les patients avec un adénocarcinome bien différencié. Après 5 ans les résultats de cette étude étaient consolidés (72).

Une étude rétrospective avait démontré une résistance de l'adénocarcinome à cellule en bague à chaton à la chimiothérapie adjuvante par l'Oxaliplatine et le Docétaxel. Par contre l'adénocarcinome mixte à cellule en bague à chaton avait une réponse favorable aux mêmes traitements (73). Bien que la définition histologique exacte de ces tumeurs n'était pas mentionnée dans cette étude, elle suggère que l'adénocarcinome peu différencié à cellule en bague à chaton peut avoir un taux de réponse différent selon le pourcentage de cellule en bague à chaton.

iii. La chimiothérapie intrapéritonéale :

Récemment, quelques études en cours s'intéressent à l'utilisation de la chimiothérapie intrapéritonéale hyperthermique peropératoire (CHIP) dans le traitement préventif et curatif des atteintes péritonéales du cancer gastrique (74). Vu le tropisme péritonéal de la limite gastrique, le traitement par CHIP pourrait occuper une place importante dans la prise en charge de cette tumeur.

iv. La chimiothérapie palliative :

Plusieurs études avaient démontré que l'adénocarcinome gastrique à cellules en bague à chaton avait des mécanismes infiltrants et métastatiques différents des autres adénocarcinomes. Le cytoplasme de ces cellules tumorales n'avait pas de ribosomes libres, mais riche en lysosomes et en mucus empêchant les molécules anticancéreuses de leurs pénétrer [(75),(76)]. Dans la littérature il y a peu de données concernant la chimio-sensibilité de l'adénocarcinome gastrique à cellules en bague à chaton métastatique. Rougier et al (77) avaient rapportés chez 87 patients avec des tumeurs métastatiques ou récidivantes (n = 57) et localisée (n=30) que le taux de réponse à la chimiothérapie par le 5-FU et le Cisplatine de la limite gastrique était faible (p = 0,003 et p = 0,16 respectivement) (77).

Une analyse rétrospective de l'étude FLAGS (78) avait rapporté une meilleure survie chez les patients atteints d'un cancer gastrique diffus traités par le S-1 et le Cisplatine par rapport au 5-FU et le Cisplatine. Par contre un essai de phase III avait comparé les deux protocoles chez des patients atteints d'adénocarcinome gastrique diffus et métastatique ayant démontré des résultats similaires en termes d'efficacité et de sécurité de ces deux protocoles. (79).

Une étude de l'AGEO (L'association des Gastroentérologues et Oncologues) avait évalué la place du Docétaxel, le 5-FU, à la Leucovorine et à l'Oxaliplatine (TEFOX), comme traitement de première intention, chez 65 patients atteints d'un adénocarcinome gastrique à cellules en bague à chaton non résecable, métastatique ou localement avancé, incluant 17 limites gastriques. Ce protocole avait un taux de réponse de 66 % avec une survie globale de 14,3 mois. Il faut noter que 26 patients (40 %) avaient une tumeur non résecable initialement ayant bénéficié d'une résection secondaire (n = 24) ou d'une radiothérapie (n = 2) dans le cadre d'un traitement curatif (80).

Dans notre série deux patients avaient bénéficiés d'une chimiothérapie palliative selon le protocole XELOX.

b. Radio-chimiothérapie

En 2001, l'essai Intergroupe 0116 (MacDonald 2001) est la première étude contrôlée randomisée, incluant 556 patients opérés d'un cancer de l'estomac, qui avait démontré l'intérêt d'une radio-chimiothérapie adjuvante sur la survie globale par rapport à une résection seule (survie à 5 ans de 36 mois vs 27 mois ; p=0,005) (81). Depuis la publication de ces résultats, la radio-chimiothérapie adjuvante est devenue le traitement de référence des adénocarcinomes gastriques réséqués aux Etats-Unis.

Une réévaluation à 10 ans des résultats de l'essai Intergroupe 0116 confirme un (82) (bénéfice de survie globale et sans récurrence pour la radio-chimiothérapie adjuvante, avec un HR=1,32 ; p=0,046 et HR=1.51 ; p<0,001 respectivement .

Ces résultats rejoignaient ceux d'une étude de cohorte Coréenne portant sur 990 patients opérés pour un adénocarcinome gastrique. Toutefois, une autre étude contrôlée, randomisée (the ARTIST trial) comparant la radio-chimiothérapie adjuvante à la chimiothérapie adjuvante seule par Capecitabine et Cisplatine ne retrouve aucun bénéfice à la radio-chimiothérapie, et remet donc en question cette stratégie thérapeutique employée aux Etats-Unis (83). Dans notre série un patient avait bénéficié d'une radio-chimiothérapie en adjuvant, selon le protocole McDonald.

Les essais phase III évaluant la radiothérapie ou la radio-chimiothérapie pré-opératoire dans le traitement du cancer gastrique, sont rares et peu nombreux [(84)-(85)]. Plusieurs essais de phase II avaient montré des résultats positifs en termes de réponse tumorale et de survie. Par ailleurs, l'utilisation de la radiothérapie jusqu'à présent est limité par sa toxicité [(86)-(87)]. Deux essais sont en cours : TOPGEAR (88) et CRITICS-II [121] avec des sous-types histologiques dans l'étude CRITICS-II notamment les limites gastriques.

Une étude analysant 107 patients avec un adénocarcinome localisé (N= 45 avec un adénocarcinome gastrique sans cellule en bague chaton et N=62 avec un adénocarcinome gastrique à cellule en bague chaton) traités par radio-chimiothérapie pré-opératoire avait montré que la présence de cellules en bague à chaton était associée à un taux plus faible de réponse objective complète (11 % vs 36 %, $p = 0,004$) qui restait significatif même avec un faible pourcentage de cellules en bagues à chaton (1 %-10 % ; $p = 0,014$). Plus le pourcentage des cellules est élevé, plus la probabilité de réponse objective est faible ($p = 0,03$). Une tumeur peu différenciée et un pourcentage élevé de cellules en bague à chaton avait une survie globale plus courte ($p=0,046$ et $p=0,038$, respectivement) (59).

6. Anatomopathologie :

Le compte rendu anatomopathologique d'une linite gastrique doit comporter de façon systématique : (53)

- Les données macroscopiques (type de résection, localisation, taille tumorale et une présence d'une éventuelle linite).
- Le type histologique selon la classification de Lauren et/ou OMS.
- Le grade de différenciation.
- Le pourcentage de cellules en bagues à chaton dans la linite gastrique qui est plus de 50%.
- L'extension pariétale T et ganglionnaire N (nombre de ganglions envahis/nombre de ganglions analysés).
- La mesure des marges de résection proximale, distale et radiaire permettant de qualifier l'exérèse de R0, R1 ou R2 avec l'aide du compte rendu opératoire.
- L'existence d'embolies tumorales vasculaires, lymphatiques, ou d'engainements péri-nerveux.
- La réponse à un éventuel traitement néoadjuvant.
- La classification TNM

L'examen anatomopathologique de la pièce de gastrectomie a un apport pronostique important dans la prise en charge de la linite gastrique, car elle intervient dans l'indication d'éventuels traitements complémentaires et contribue dans les études multicentriques.

a. Classification TNM :

L'analyse histologique de la pièce opératoire permet également l'évaluation de l'extension de la tumeur aux différentes couches de la paroi gastrique, mais aussi à l'extension ganglionnaire et à distance. Cette évaluation est résumée par la

classification TNM, dont la huitième édition (53) est détaillée dans la figure 50:

T :

T1 : Tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse (cancer superficiel)

T1a m1(Tis) : Tumeur intra-épithéliale sans invasion de la *lamina propria*,
dysplasie de haut grade ou carcinome in situ

T1a m2 : tumeur envahissant la lamina propria

T1a m3 : tumeur envahissant la musculaire muqueuse

T1b sm1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse sur moins de 500 microns

T1b sm2 : tumeur envahissant la sous-muqueuse sur plus de 500 microns

T2 : Tumeur étendue à la musculuse

T3 : Tumeur envahissant la sous séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon)

T4 : Tumeur envahissant la séreuse ou les organes adjacents

T4a : Tumeur envahissant la séreuse (péritoine viscéral)

T4b : Tumeur envahissant un organe ou une structure de voisinage (rate, côlon transverse, foie, diaphragme, pancréas, paroi abdominale, surrénale, rein, intestin grêle, rétropéritoine)

L'envahissement de l'œsophage ou du duodénum n'est pas considéré comme l'envahissement d'un organe adjacent.

N :

Nx : ganglions non évaluables

N0 : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés)

N1 : 1 à 2 ganglions régionaux métastatiques

N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques

N3 : 7 ou plus ganglions régionaux métastatiques

N3 a : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques

N3b : 16 ou plus ganglions régionaux métastatiques

M :

M0 : pas de métastase

M1 : métastase à distance (dont ganglions rétro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus-claviculaires)

Figure 50 : Classification UICC (8ème édition) (53).

Tableau XXIV : Stades pTNM (8^{ème} édition) (83)

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

Plusieurs séries rapportaient des pourcentages élevés des stades III et IV (Tableau XXIV) ce qui concorde avec notre série.

Tableau XXV : Stadification TNM dans différentes séries (en %).

Stades	Endo et al(21)	Sarriugarte-Lasarte et al(89)	Notre serie
Stade 0	0	0	0
Stade I	15.00%	0	0
Stade II	15.00%	7.69%	0
Stade III	60.00%	92.30%	100%
Stade IV	10.00%	0	0



Figure 51 : L'aspect de la linite gastrique à l'examen macroscopique : lésion mal limitée infiltrant la paroi avec un aspect plat (90).

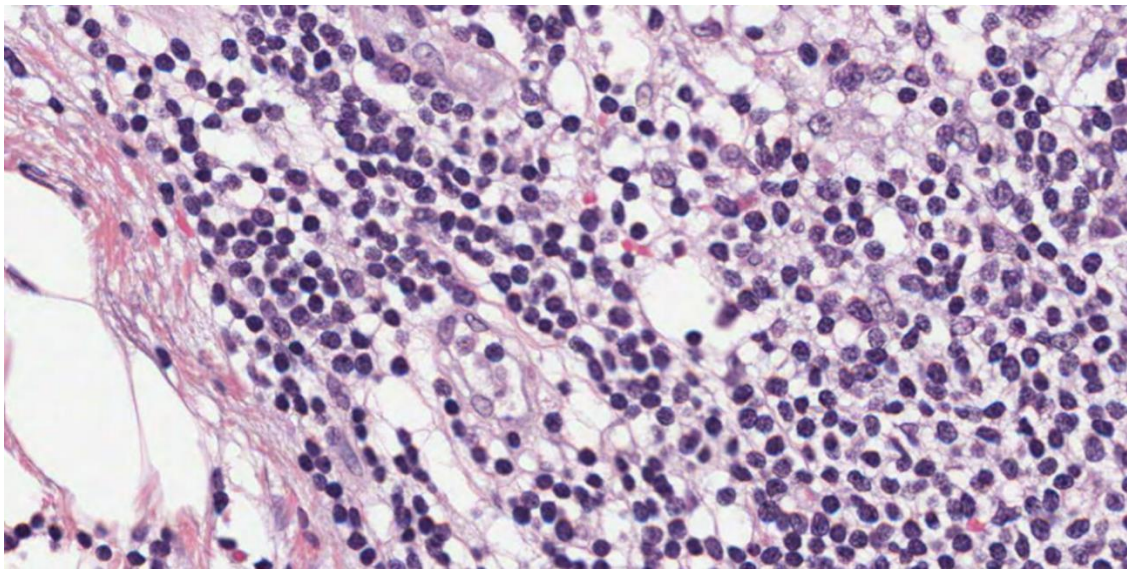


Figure 52 : l'aspect microscopique des cellules en bague à chaton(91).

b- Les embolies vasculaires :

Les embolies vasculaires sont définies par la présence des cellules tumorales dans la lumière des vaisseaux sanguins et/ou des vaisseaux lymphatiques. La présence d'embolies vasculaires, à l'examen anatomo-pathologique est associée à un mauvais pronostic chez les patients avec un cancer gastrique. Ceci est indépendant des facteurs pronostiques classiques comme le stade, le grade, et l'invasion lymphatique (92). L'incidence des embolies vasculaires varie entre 7.2% et 79.4%. ils permettent de classer les patients sans envahissement ganglionnaire comme des patients à haut risque, candidats à un traitement adjuvant (92).

La présence d'embolies vasculaires est liée à :

- Des métastases lymphatiques.
- Un stade T plus avancé.
- Une courte survie.

Dans notre série, l'examen anatomopathologique des pièces opératoires des 9 patients ayant bénéficiés d'une résection avait objectivé des embolies vasculaires chez 7 patients.

c- L'engainement péri-nerveux :

L'engainement péri-nerveux est un marqueur de mauvais pronostic dans de nombreuses tumeurs malignes notamment la limite gastrique (93). Une méta-analyse(94) avait inclus 30 590 cas démontrant d'une manière significative un mauvais pronostic indépendant de l'engainement péri-nerveux dans le cancer gastrique, cet effet était indépendant du statut des ganglions lymphatiques, de la taille de la tumeur et du grade de la tumeur ainsi que d'autres marqueurs biologiques sur l'analyse multivariée. L'engainement péri-nerveux est également un facteur prédictif de récurrence du cancer gastrique chez les patients ayant subi une résection

curative. Par conséquent, l'engainement péri-nerveux doit être pris en considération dans le traitement adjuvant des patients avec un cancer gastrique (94).

Dans notre série, l'examen anatomopathologique des pièces opératoires des 9 patients ayant bénéficiés d'une résection à visée curative avait objectivé un engainement péri-nerveux chez 7 patients.

d- Le récepteur 2 du facteur de croissance épidermique humain HER2 :

L'incidence du récepteur 2 du facteur de croissance épidermique humain (HER2) dans le cancer gastrique est comprise entre 12 % et 22,1 %. Elle est le plus souvent observée dans le cancer gastrique de type intestinal que dans le cancer gastrique de type diffus. Bien que la valeur pronostique du HER2 est controversée, sa présence est associée à un mauvais pronostic et à une tumeur plus agressive. Certains auteurs avaient trouvé que la valeur pronostique de l'HER2 était observée dans le cancer gastrique de type intestinal, mais pas dans le cancer gastrique de type diffus. Dans la limite gastrique, le diagnostic du statut HER2 peut être difficile à cause de la morphologie des cellules en bague à chaton avec des noyaux marginalisés, entraînant une interprétation erronée (49).

Les anticorps anti-HER2 (Trastuzumab) associés à une chimiothérapie ont un intérêt dans le traitement des patients avec un cancer gastrique qui exprime l'HER2. Par contre, plusieurs études avaient démontré la résistance des adénocarcinomes à cellules en bagues à chaton au Trastuzumab (49).

Dans notre étude, aucun patient n'avait bénéficié d'une étude génétique à la recherche du HER2.

e- L'instabilité microsatellite (MSI) :

L'instabilité microsatellite contient des mutations au niveau des gènes codant pour des protéines de signalisation oncogénique, elle est associée à un pronostic plus

favorable (49).

Une méta-analyse récente d'essais cliniques randomisés avait évalué le rôle des instabilités microsatellite comme facteur prédictif positif de l'efficacité de l'immunothérapie par PD-1 (La protéine 1 de la mort cellulaire programmée) en tant que traitement de première ou de deuxième intention chez les patients atteints de cancer gastrique à stade avancé.

L'étude comprenait des données des études « KEYNOTE-061, CHECKMATE 649, JAVELIN Gastric 100 et KEYNOTE »(95) et avait fourni des preuves d'une amélioration de la survie chez les patients atteints d'un cancer gastrique avec des instabilités microsatellites qui avaient reçu une immunothérapie anti-PD-1 (96).

Aucun patient dans notre série n'avait bénéficié d'une étude génétique à la recherche d'une instabilité microsatellite.

7. L'évolution :

7.1- Les complications peropératoires :

Les complications opératoires des gastrectomies peuvent être liées à des conditions locales défavorables (envahissement tumoral ou inflammatoire imprévu, séquelles d'interventions précédentes...) ou à un incident peropératoire.

a. Accidents peropératoires Hémorragie peropératoire (97) :

➤ Hémorragie par lâchage de suture vasculaire

Une hémorragie peut survenir à l'occasion du simple « lâchage » d'une suture vasculaire. Elle est d'abord contrôlée par compression locale, puis par identification précise du mécanisme lésionnel et du vaisseau atteint. Habituellement, la plaie est réparée par suture élective en utilisant un fil résorbable, non résorbable en cas

d'hémorragie artérielle (type Prolène 3/0 ou 4/0), ou par coagulation bipolaire. Dans tous les cas, on s'assure que la mise en place de la suture n'est pas responsable de l'oblitération d'un tronc vasculaire majeur, laquelle implique une réparation artérielle préservant le flux sanguin.

➤ Hémorragie parenchymateuse :

Les manœuvres de dissection de l'estomac imposent l'écartement de la rate et du foie. Ces procédures sont parfois responsables de plaies parenchymateuses à l'origine de saignements pouvant être importants.

❖ Plaie hépatique :

Une plaie hépatique est habituellement bénigne. Elle est traitée par tamponnement. En cas d'échec, il est possible d'avoir recours aux divers procédés d'hémostase des parenchymes solides disponibles : coagulation à l'argon, coagulation bipolaire, colle biologique et compresses hémostatiques à base de collagène. À l'inverse, il faut s'abstenir d'écarter les berges de la plaie pour chercher à obtenir une coagulation vu le risque de majoration du saignement.

❖ Plaie splénique :

Une plaie du parenchyme splénique implique une splénectomie de nécessité si elle ne peut être contrôlée par tamponnement, au besoin associé à des compresses hémostatiques et à de la colle biologique. Le traitement conservateur est réservé à des érosions superficielles de la capsule splénique. Il existe dans ce cas un risque significatif d'hématome sous-capsulaire et de rupture secondaire de la rate. Le placement de drains de surveillance est inefficace et la surveillance échographique ne constitue pas une sécurité satisfaisante dans le contexte de la période postopératoire immédiate. Il faut connaître le risque de dévascularisation du

moignon gastrique après gastrectomie subtotale lors d'une splénectomie ou la totalisation de la gastrectomie s'impose dans ce cas.

b. Nécrose digestive

➤ Nécrose du colon transverse :

Elle est due à la ligature accidentelle ou de nécessité de l'artère colique moyenne, chez un patient qui a une mauvaise suppléance artérielle par absence de l'arcade bordante (arcade de Riolan). Elle se manifeste par une pâleur segmentaire et un spasme colique. L'exploration de la vascularisation colique confirme rapidement l'absence de suppléance vasculaire. Le traitement consiste en la résection du segment colique ischémié, avec rétablissement immédiat de la continuité digestive par une anastomose colo-colique.

➤ Nécrose de l'anse grêle montée :

La nécrose d'une anse montée en Y peut s'observer chez certains patients. Son diagnostic est habituellement immédiat, marqué par l'aspect atone et pâle du segment intestinal. Elle nécessite la résection de la zone nécrosée et l'utilisation du grêle d'aval pour la réalisation d'une nouvelle anse en Y.

Dans notre série aucun patient n'avait présenté une complication peropératoire.

7.2 Complication postopératoire :

a. Précoces :

Les complications postopératoires précoces après gastrectomie surviennent dans la période péri-opératoire, selon les auteurs. Elles touchent 10 à 30 % des patients (98). Rarement anodines, elles sont responsables de :

- Une hospitalisation prolongée.

- Une importante mortalité postopératoire
- Un surcoût.

Elles sont dominées par les hémorragies, les fistules et les abcès postopératoires. Une meilleure connaissance de la physiopathologie de ces lésions, de la gravité des reprises chirurgicales et les possibilités de l'imagerie et de la radiologie interventionnelles ont considérablement modifiés leur prise en charge (97).

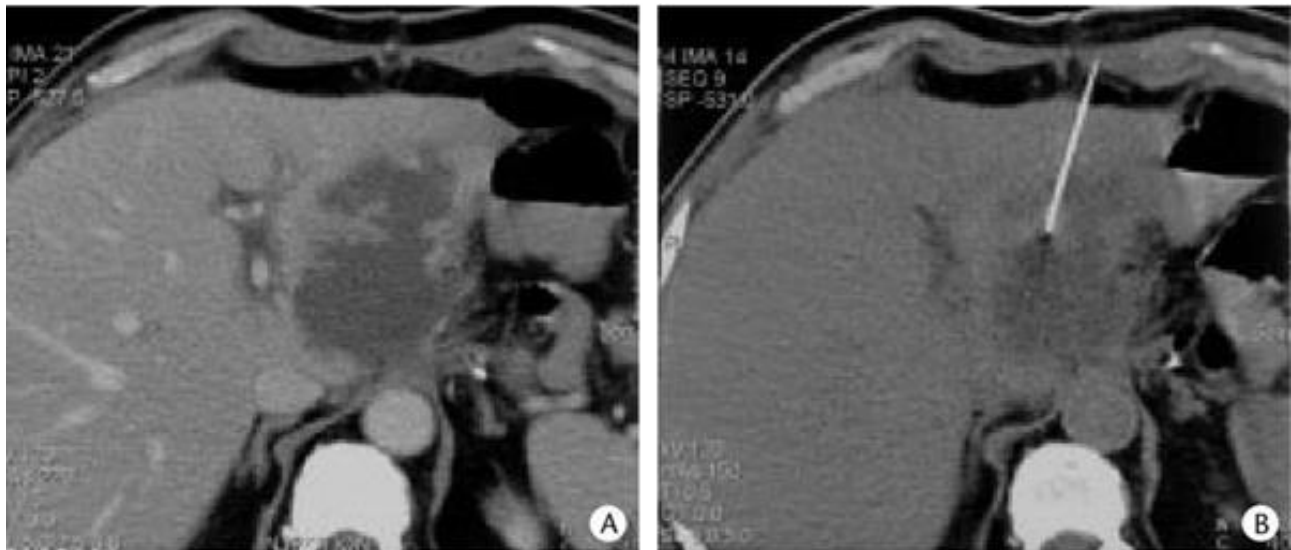


Figure 53 : A : abcès sous-hépatique secondaire à une fistule du moignon duodénal. B : Ponction de l'abcès sous contrôle scanographique (80).

➤ La fistule digestive

La fistule digestive se définit par l'écoulement de liquide digestif hors du tube digestif. Elle peut concerner du liquide « intestinal », de la bile ou du suc pancréatique. Les fistules digestives sont caractérisées par la toxicité du produit fistuleux et par sa septicité

La principale étiologie des fistules digestives est la désunion anastomotique. Rare pour les anastomoses gastro-jéjunales, elle est plus fréquente pour les anastomoses œso-jéjunales (4 %) ou sur les fermetures du moignon duodénal (0,1 à 2 %). Cette complication peut avoir diverses origines dont :

- La réalisation d'une anastomose en tension
- L'existence d'une vascularisation insuffisante
- Une mauvaise préparation des berges anastomotiques.
- Une agression viscérale peropératoire telle qu'une déperitonisation ou une dilacération musculaire.
- Un contexte de réintervention et donc d'adhérences cicatricielles, sur maladies inflammatoires de l'intestin, sur affections tumorales ou sur lésions radicales.
- L'état général et les tares associées, telles que l'âge, la dénutrition, l'hypoprotéïnémie, l'hypovitaminose C, l'anémie, les pathologies vasculaires, certains médicaments comme les corticoïdes, sont des causes fréquemment invoquées, même si elles sont rarement démontrées (98).

Le débit de la fistule a une valeur pronostique certaine. Un débit important entraîne une déperdition majeure en liquides, électrolytes, protéines, vitamines, lipides, qui contribue à l'altération de l'état général du patient. À ces facteurs s'ajoutent une maldigestion par défaut en enzymes pancréatiques, une malabsorption et une anorexie. (98)

Les fistules correctement et totalement drainées, qui ne s'accompagnent pas d'un retentissement clinique ou septique important, peuvent être traitées par une simple prolongation de la durée du drainage. (98)

En cas de fistule anastomotique avec un abcès péri-anastomotique un drainage radioguidé associée à la mise en place d'une endoprothèse

La reprise chirurgicale d'une fistule digestive, quelle que soit sa localisation, reste une intervention difficile. Les tissus sont fragiles au cours de la phase précoce de la cicatrisation, avec des adhérences diffuses, une infection localisée, et un risque d'aggraver les lésions, avec parfois la nécessité d'une résection dans ces conditions.

Le plus souvent, l'objectif est de réaliser un geste de sauvetage. Il a pour but d'effectuer un drainage externe de toutes les fuites et une exclusion temporaire ou définitive des segments digestifs pathologiques. (98)

Dans notre série une fistule au niveau de l'anastomose œso-jéjunale était diagnostiquée chez deux patients qui avaient bénéficiés d'une reprise chirurgicale.

b. Tardives :

Dans les suites tardives de l'intervention, environ 20% des patients présentent des séquelles fonctionnelles de la gastrectomie liées essentiellement à la réduction du volume et de la sécrétion gastrique et aux troubles de la vidange gastrique. (97)

➤ Sténoses anastomotiques

Après gastrectomie totale, les sténoses sont peu fréquentes, habituellement inférieures à 1 %, et quasi inexistantes lorsque le diamètre des anastomoses effectuées à l'aide d'une pince mécanique est supérieur à 28mm. Ces sténoses, qui sont présentes pendant les 3 premiers mois, disparaissent spontanément dans la majorité des cas. Le diagnostic, porté par la clinique, et confirmée par l'endoscopie nécessite d'abord la réalisation d'une dilatation endoscopique. Les reprises chirurgicales pour réfection de l'anastomose sont exceptionnelles (98). Dans notre série, un patient avait présenté une sténose de l'anastomose œso-jéjunale qui avait régressée spontanément.

➤ Troubles de transit

Les vomissements postopératoires précoces sont fréquents et bénins. Ils sont liés à un œdème de l'anastomose et sont traités par le maintien d'une aspiration digestive pendant quelques jours. Dans certains cas, ils peuvent être liés à la vagotomie (99) (100). Les vomissements tardifs peuvent avoir de nombreuses étiologies. Certaines

sont chirurgicales, d'autres uniquement médicales. Dans ce cas, de nombreux auteurs avaient proposé différents traitements pour améliorer le transit et l'évacuation gastrique : ce sont les agents prokinétiques (Métoclopramide, Cisapride, Renzapride) ou l'érythromycine pour son effet agoniste de la Motiline.

➤ Le dumping syndrome

La fréquence de ce syndrome est variable : de 2 à 88 % selon que les troubles transitoires sont ou non inclus (97). Il se voit le plus souvent après anastomose gastro-jéjunale. Dans notre série un patient avait présenté un dumping syndrome.

Le dumping syndrome comprend deux entités :

- Le syndrome postprandial précoce survient aussitôt après le repas (5 minutes à 1 heure). Le malade ressent une impression de faiblesse qui l'oblige à s'étendre avec une sensation de chaleur, de plénitude gastrique, avec ballonnement et une rougeur du visage. Il existe souvent une tachycardie et une hypotension associées. Dans les tableaux sévères apparaissent des nausées et des vomissements, parfois des coliques intestinales avec diarrhée. De nombreuses théories étaient évoquées à savoir :
 - L'arrivée massive dans l'anse efférente d'aliments non préparés par une digestion gastrique entraîne du fait de leur hyperosmolarité un appel de liquides au niveau de l'intestin et provoque une chute du volume plasmatique.
 - La sécrétion de sérotonine déclenchée par l'arrivée des aliments qui entraîne un véritable flush (97).
- Le syndrome postprandial tardif survient 2 à 3 heures environ après le repas et disparaît par la prise d'aliments. Il s'agit d'une lipothymie avec sueurs. Dans quelques cas, le tableau, sévère, est fait de tremblements, de confusion mentale, et peut conduire à une perte de connaissance. Le syndrome tardif est en rapport avec une hypoglycémie : l'absorption rapide des sucres au niveau de l'anse

efférente entraîne une hypersécrétion insulinique et une hypoglycémie secondaire importante. L'évolution est en général régressive, mais impose parfois une reprise chirurgicale pour réaliser une interposition jéjunale, qui peut améliorer le transit et diminuer les troubles. Le plus souvent, un suivi diététique permet la disparition de ces symptômes (97).

➤ Diarrhées

Elles sont non spécifiques et suivent une gastrectomie partielle dans 5 à 20 % des cas. Le diagnostic est uniquement clinique. Elles sont traitées par des règles hygiéno-diététiques. (97)

Tableau XXVI: Complications postopératoires après gastrectomie, d'après Bozzetti et al (624 gastrectomies partielles et totales) et Hayesetal (121 gastrectomies totales avec curage). (87)

Type de complication	subtotale	totale
Total de fistules		19 % [8]
Fistule gastro- ou œsojéjunale	1 % [3]	2,5 % [3] - 9 % [8]
Fistule duodénale	2 % [3]	1 % [3] - 0,15 % [8]
Autres fistules	0,6 % [3]	2,5 % [3] - 10 % [8]
Abcès abdominal	0,6 % [3]	2,3 % [3]
Abcès de paroi	1 % [3]	1 % [3]
Hémorragie	1,5 % [3]	1 % [3]
Décès	1 % [3]	2 % [3]

Dans notre série la morbidité opératoire était de 18.18% et la majorité des complications étaient précoces.

7.3- La survie globale :

En général, les limites gastriques présentent des caractéristiques biologiques uniques, ce qui explique leur agressivité, le tropisme lymphatique et l'atteinte péritonéale (21). Le pronostic des patients avec une limite gastrique est sombre, avec un diagnostic tardif, un taux élevé de récurrence péritonéale, un faible taux de

métastases hépatiques et une médiane de survie globale allant de 5,7 à 13,8 mois (Tableau XXVI). Certains auteurs avaient également rapporté un taux de résection non curative élevé [(22), (20), (8), (18), (19), (24)], avec des marges de résection tumoral [(8), (19)]. Par contre, certaines études avaient rapporté un pronostic identique des patients avec une limite gastrique et ceux avec d'autres adénocarcinomes gastriques lorsque les résultats étaient comparés selon le stade de la tumeur (8).

Dans la littérature, la plupart des études avaient utilisé des définitions non standardisées (basées sur des critères microscopiques et macroscopiques). Ces études étaient rétrospectives incluant un nombre faible de patients représentant ainsi une limite notable [(22), (20), (8)].

Les facteurs de confusion et les modificateurs d'effet ne sont pas toujours pris en considération dans les analyses de ces études, et il n'est pas encore clair si la limite gastrique est un facteur pronostique indépendant ou un facteur de confusion. Par contre la randomisation n'est pas réalisable dans ce contexte. En attendant de nouvelles preuves, le diagnostic de la limite gastrique ne doit pas contre-indiquer un traitement curatif si ce dernier est possible.

Tableau XXVII : le pronostic de la limite gastrique dans la littérature. PNO : la survie moyenne des patients non réséqués, PO : la survie moyenne des patients réséqués (15).

L'étude	Le type d'étude	La taille de l'échantillon	La résection chirurgical (%)	La gastrectomie totale (%)	La moyenne de la survie globale (%)	PNO	PO
Aranha, 1989(16)	Cohorte rétrospective	26	50	85	6.9	7.2	-
Hamy, 1999(17)	Cohorte rétrospective	86	86	69	-	12	-
Kodera,2004(18)	Cohorte rétrospective	47	83	-	14	-	-
Kodera, 2008(19)	Cohorte rétrospective	178	84	77	13.8	-	30.2
Schauer, 2011(20)	Cohorte rétrospective	120	100	62.5	8	8	17
Endo, 2012(21)	Cohorte rétrospective	19	100	-	9	9	-
Pedrazzani, 2012(22)	Cohorte rétrospective	102	59	-	5.7	-	16
Jafferbhoy, 2013(23)	Série de patients	8	0	-	-	-	-
Blackham,2016(8)	Cohorte rétrospective	58	100	88	11.6	11.6	21.5
Thompson, 2016(24)	Cohorte rétrospective	54	31	-	-	16.7	-
Notre série	Cohorte rétrospective	11	81.8	72.7	8	-	-

VI/ CONCLUSION :

La définition non standardisée de la limite gastrique et l'absence de critères diagnostiques établis est un facteur de limitation de notre étude aussi bien que les études publiées dans la littérature.

L'ensemble de nos malades avaient une tumeur de stade avancé, ce retard diagnostic est attribué au retard de consultation et aux symptômes atypiques. En effet, plusieurs malades étaient traités médicalement comme affection gastrique banale sans bénéficier de fibroscopie et de biopsie.

Devant l'absence d'une preuve de l'efficacité d'un traitement néoadjuvant, le traitement curatif peut consister en une gastrectomie totale avec un curage ganglionnaire étendu, associé à une chimiothérapie adjuvante.

Au Maroc, la limite gastrique a un pronostic sombre comme c'est le cas à l'échelle mondiale. La courte durée de survie après un diagnostic tardif reste un facteur limitant majeur qui peut expliquer le nombre faible des études qui s'intéressent à la prise en charge des limites gastriques.

En effet, à côté des registres régionaux qui commencent à faire leur apparition au Maroc, il serait souhaitable de disposer des registres de décès. Il est important de noter que les deux registres de cancer de Casablanca et de Rabat ne rapportent aucune donnée concernant le suivi des cancers, et par conséquent ne permettent pas de tirer des conclusions quant à la qualité de la prise en charge des malades cancéreux. Il serait également souhaitable de recruter les malades de cancérologie digestive dans des services dédiés à cette pathologie pour avoir une meilleure expertise en la matière et ainsi un meilleur résultat.

VII / RESUME :

La linite gastrique est une tumeur rare qui reste à ce jour, une pathologie sans définition claire, avec un pronostic sombre. Dans la littérature les études concernant la linite gastrique sont peu nombreuses. Le traitement est essentiellement chirurgical. L'intérêt de la chimiothérapie péri-opératoire est remis en question vu la chimiorésistance potentielle de ce type histologique.

But du travail : Évaluer à partir de ce travail portant sur la linite gastrique la particularité de cette pathologie afin d'améliorer sa prise en charge.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective s'étendant sur une période de cinq ans intéressant les malades présentant une linite gastrique hospitalisés au sein du service de chirurgie des cancers digestifs et transplantation hépatique du Centre Hospitalier Universitaire IBN ROCHD de Casablanca.

Résultats : L'âge moyen des patients de cette série était de 51 ans avec une prédominance féminine (sex-ratio=1,2F/H). Les principaux symptômes révélateurs étaient les épigastralgies et l'amaigrissement avec un délai de consultation de plus de 6 mois chez 81.8% des malades. L'examen physique avait objectivé une masse épigastrique chez 36.5% des patients. La fibroscopie œsogastroduodénale avait objectivé une prédominance de la localisation antro-pylorique chez 45.4% des cas. La gastrectomie totale dans le cadre d'un traitement curatif était réalisée chez 72.7% des patients. L'anastomose oeso-jéjunale termino-latérale sur anse en Y était réalisée chez 72,7% des patients. Le curage ganglionnaire D1.5 était effectué chez 54.5% des patients. La mortalité totale était de 18.8%. La survie globale à 12 mois des malades opérés dans notre série était de 33.3% avec une moyenne de survie de 8 mois.

Conclusion : Le pronostic des limites gastriques reste médiocre. La seule façon d'améliorer le pronostic reste le diagnostic précoce avec une prise en charge chirurgicale efficace, Des études prospectives pour évaluer des nouveaux traitements complémentaires sont nécessaires.

SUMMARY

Gastric linitis is a rare tumor that remains to this day, a pathology without clear definition, with a dark prognosis. In the literature, few studies of gastric linitis are available. Some studies have suggested a potential chemoresistance of this histological type, which calls into question the value of perioperative chemotherapy.

Aim of the work: to evaluate the particularity of this pathology based on our work on gastric linitis to improve its management.

Materials and methods: This is a retrospective study covering a period of five years involving patients with gastric linitis hospitalized in the department of surgery of digestive cancers and liver transplantation of the University Hospital Center IBN ROCHD of Casablanca.

Results: The average age of patients in our serie was 51 years with female predominance (sex ratio = 1.2). The main symptoms were epigastralgia and weight loss, with a consultation period of more than 6 months in 81.8% of patients. Physical examination showed an epigastric mass in 36.5% of patients. Eso-gastroduodenal fibroscopy showed a predominance of antro-pyloric localization in 45.4%. Total gastrectomy as part of curative treatment was performed in 72.7% of patients. Y-loop termino-lateral esophageal-jejunal anastomosis was performed in 88.89% of patients. D1.5 lymph node resection was the most performed, in 54.5% of patients. Total postoperative mortality was 18.8%. The overall survival at 12 months of the patients operated on in our series was 33.3% with an average survival of 8 months.

Conclusion: The prognosis for gastric linitis remains poor. The only way to improve its prognosis is early diagnosis with effective surgical management. More prospective studies are required to evaluate new complementary treatments.

ملخص

التهاب المعدة المصنع هو ورم نادر يبقى الى حدود اليوم مرض بدون تعريف دقيق مع وجود تكهنات عن المرض تفتقد بدورها الى الوضوح. ان الابحاث المتعلقة بالتهاب المعدة المصنع تظل قليلة وبعضها استحضرت امكانيه مقاومه الادويه لهذا النوع النسيجي مما يستدعي التساؤل حول الفائده من العلاج الكيميائي قبل الجراحه.

الوسائل والطرق: تقييم خصائص التهاب المعدة المصنع من خلال مجموعة من حالات الإصابة بهذا المرض من أجل تحسين الرعاية.

المعدات والأساليب: يتعلق الامر بدراسه باثر رجعي امتدت على مدا خمس سنوات تستهدف المرضى المصابين بالتهاب المعدة المصنع في قسم جراحة سرطان الجهاز الهضمي وزراعة الكبد بالمستشفى الجامعي ابن رشد الدار البيضاء.

النتيجة: متوسط العمر في سلسلتنا كان 51 سنة مع هيمنة الإناث (نسبة = 2،1). الاعراض الرئيسية الظاهرة : ألم شرسوفي و هزال ، ناتج عن اهمال المرضى للمتابعه الطبيه لاكثر من سته اشهر لدى 81.8% من المصابين. الفحص البدني كشف عن وجود كتلة شرسوفية عند 36.5% من المرضى. أظهر التنظير المريئي المعدي الإثني عشر التهاب المعدة المصنع الانتروبيولوجي عند 45.4% من المرضى. إجراء استئصال كلي للمعدة في اطار العلاج عند 72.7% من المرضى. تم إجراء مفاغره المرئ مع المعى الدقيق من طرف الى جانب على شكل Y عند 88.89% من المرضى. كان استئصال العقدة الليمفاوية D1.5 الأكثر استعمالا عند 54.5% من المرضى. مجموع الوفيات كان 18.8% في حين عاش بشكل عام لمدته 12 شهرا المرضى الذين خدعوا للجراحه وذلك بنسبه 33% مع متوسط للحياه لثمانيه اشهر.

الاستنتاج: ان تشخيص التهاب المعدة المصنع لا يلبي التوقعات المرجوه، لهذا يظل التشخيص المبكر، واعتماد الجراحه، ودراسة علاجات جديده اكثر فعاليه، الوسيله الوحيده لمواجهه هذا المرض.

VIII/ BIBLIOGRAPHIE :

1. Lyle HH. VIII. Linitis Plastica (Cirrhosis of Stomach): With a Report of a Case Cured by Gastro-Jejunostomy. *Ann Surg.* 1911 Nov;54(5):625-68. doi: 10.1097/00000658-191111000-00008. PMID: 17862763; PMCID: PMC1406341
2. C. P. Howard, Linitis Plastica: A Study of Ten Cases, *QJM: An International Journal of Medicine*, Volume 2, Issue 1, April 1933, Pages 59–78, <https://doi.org/10.1093/qjmed/2.1.59>.
3. Rahman, Md. (2020). Linitis Plastica of The Stomach : A Review. *Journal of Surgical Sciences.* 22. 10.3329/jss.v22i2.44231.
4. Mohamed Issam Beyrouti, Ramez Beyrouti, Mohamed Ben Amar, Foued Frikha, Rahma Beyrouti, Mohamed Abid, Khalil Ben Salah, Salah Boujelben, *Linite plastique gastrique*, Volume 1020, Issue 12502, 12/2007, Pages 1782-1808, ISSN 0755-4982, <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2007.03.004>.
5. Jung K, Park MI, Kim SE, Park SJ. Borrmann Type 4 Advanced Gastric Cancer: Focus on the Development of Scirrhus Gastric Cancer. *Clin Endosc.* 2016 Jul;49(4):336-45. doi: 10.5946/ce.2016.057. Epub 2016 Jul 25. PMID: 27456608; PMCID: PMC4977748.
6. El-Nakeep S, Kasi A. Linitis Plastica. [Updated 2023 Feb 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan
7. Mohamed Issam Beyrouti, Ramez Beyrouti, Mohamed Ben Amar, Foued Frikha, Rahma Beyrouti, Mohamed Abid, Khalil Ben Salah, Salah Boujelben, *Linite plastique gastrique*, Volume 1020, Issue 12502, 12/2007, Pages 1782-1808, ISSN 0755-4982, <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2007.03.004>
8. Blackham AU, Swords DS, Levine EA, Fino NF, Squires MH, Poultsides G, et al. Is Linitis Plastica a Contraindication for Surgical Resection: A Multi-Institution Study of the U.S. Gastric Cancer Collaborative. *Ann Surg Oncol.* avr 2016;23(4):1203-11.
9. Kamina, P. and Martinet, C. (2014) *Anatomie Clinique* (5 vols). 4th edn. Paris,

France: Maloine (234-246) ISBN : 978-2-224-03382-8.

10. Didier Mutter, Jacques Marescaux, Gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curages, Volume , Issue , /2001, Pages , ISSN 0246-0424.

11. Lirosi MC, Biondi A, Ricci R. Surgical anatomy of gastric lymphatic drainage. *Transl Gastroenterol Hepatol.* 2017 Mar 1;2:14. doi: 10.21037/tgh.2016.12.06. PMID: 28447049; PMCID: PMC5388628.

12. Ayub A, Naeem B, Perez A, Tyler D, Klimberg VS. Gastric Linitis Plastica: Clinical Characteristics and Outcomes from the National Cancer Database. *Anticancer Res.* avr 2023;43(4):1543-8.

13. Otsuji E, Kuriu Y, Okamoto K, Ochiai T, Ichikawa D, Hagiwara A, et al. Outcome of surgical treatment for patients with scirrhous carcinoma of the stomach. *Am J Surg.* sept 2004;188(3):327-32.

14. Kong X, Wang JL, Chen HM, Fang JY. Comparison of the clinicopathological characteristics of young and elderly patients with gastric carcinoma: a meta analysis. *J Surg Oncol.* 1 sept 2012;106(3):346-52.

15. Agnes A, Estrella JS, Badgwell B. The significance of a nineteenth century definition in the era of genomics: linitis plastica. *World J Surg Oncol.* 2017 Jul 5;15(1):123. doi: 10.1186/s12957-017-1187-3. PMID: 28679451; PMCID: PMC5498981.

16. Aranha GV, Georgen R. Gastric linitis plastica is not a surgical disease. *Surgery.* oct 1989;106(4):758-62; discussion 762-763.

17. Hamy A, Letessier E, Bizouarn P, Paineau J, Aillet G, Mirallié E, et al. Study of survival and prognostic factors in patients undergoing resection for gastric linitis plastica: a review of 86 cases. *Int Surg.* 1999;84(4):337-43.

18. Kodera Y, Nakanishi H, Ito S, Mochizuki Y, Yamamura Y, Fujiwara M, et al. Detection of disseminated cancer cells in linitis plastica-type gastric carcinoma.

Jpn J Clin Oncol. sept 2004;34(9):525-31.

19. Kodera Y, Ito S, Mochizuki Y, Yamamura Y, Misawa K, Ohashi N, et al.

The number of metastatic lymph nodes is a significant risk factor for bone metastasis and poor outcome after surgery for linitis plastica-type gastric carcinoma. World J Surg. sept 2008;32(9):2015-20.

20. Schauer M, Peiper M, Theisen J, Knoefel W. Prognostic factors in patients with diffuse type gastric cancer (linitis plastica) after operative treatment. Eur J Med Res. 27 janv 2011;16(1):29-33.

21. ENDO K, SAKURAI M, KUSUMOTO E, UEHARA H, YAMAGUCHI S, TSUTSUMI N, et al. Biological significance of localized Type IV scirrhous gastric cancer. Oncol Lett. janv 2012;3(1):94-9.

22. Pedrazzani C, Marrelli D, Pacelli F, Di Cosmo M, Mura G, Bettarini F, et al. Gastric linitis plastica: which role for surgical resection? Gastric Cancer. 1 janv 2012;15(1):56-60.

23. Jafferbhoy S, Shiwani H, Rustum Q. Managing Gastric Linitis Plastica: Keep the scalpel sheathed. Sultan Qaboos Univ Med J. août 2013;13(3):451-3.

24. Thompson R, Ranaghan L, Kennedy R, Clements W, Carey P, Kennedy J. Survival following operative management of gastric linitis plastica compared with non-operative management. Ann R Coll Surg Engl. mars 2017;99(3):228-32.

25. Vivier-Chicoteau J, Lambert J, Coriat R, Bonnot PE, Goere D, Roche B, et al. Development and internal validation of a diagnostic score for gastric linitis plastica. Gastric Cancer. 1 juill 2020;23(4):639-47.

26. Chen X, Zhi Y, Lin Z, Ma J, Mou W, Yu J. Prognosis prediction model for a special entity of gastric cancer, linitis plastica. J Gastrointest Oncol. avr 2021;12(2):307-27.

27. Mastoraki A, Papanikolaou IS, Sakorafas G, Safioleas M. Facing the challenge of managing linitis plastica--review of the literature.

Hepatogastroenterology. 2009;56(96):1773-8.

28. Vilaichone R korn, Panarat W, Aekpongpaisit S, Mahachai V. Clinical characteristics and Helicobacter pylori status of gastric cancer in Thailand. Asian Pac J Cancer Prev APJCP. 2014;15(20):9005-8.

29. Park MS, Ha HK, Choi BS, Kim KW, Myung SJ, Kim AY, et al. Scirrhus gastric carcinoma: endoscopy versus upper gastrointestinal radiography. Radiology. mai 2004;231(2):421-6.

30. Zaafour H, Jouini R, Khedhiri N, Khanchel F, Cherif M, Mesbahi M, et al. Comparison between signet-ring cell carcinoma and non-signet-ring cell carcinoma of the stomach: clinicopathological parameters, epidemiological data, outcome, and prognosis—a cohort study of 123 patients from a non-endemic country. World J Surg Oncol. 20 juill 2022;20(1):238.

31. euanorasetr . outcome of D2 gastrectomy with curative intent for patients with linitis plastica : 10-year Experience . Thai J Surg Jul.-sept. 2006 Vol. 27 No.3 101-107;

32. Growing process to carcinoma of linitis plastica type of the stomach from cancer development Nakamura, K.; Kato, Y.; Misono, T.; Sugano, H.; Sugiyama, N.; Baba, Y.; Maruyama, M.; Takagi, K. Stomach and Intestine 15(2): 225-234 1980 0536-2180 https://eurekamag.com/research/005/537/005537191.php__

33. James C. Reynolds MD, Peter J. Ward PhD, David A. Katzka MD, Henry P. Parkman MD and Michele A. Young MD. Netter Collection of Medical Illustrations: Digestive System: Part I - Upper Digestive Tract, Section 4, 185-257.

34. Assaf A, Terris B, Palmieri LJ, Rouquette A, Beuvon F, Pellat A, et al. Endoscopic ultrasound guided fine needle biopsy in patients with suspected gastric linitis plastica. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 1 mai 2022;46(5):101903.

35. Morgant S, Artru P, Oudjit A, Lourenco N, Pasquer A, Walter T, et al. Endoscopic ultrasound efficacy in staging gastric linitis plastica lesion: a

retrospective multicentric French study. *Ann Transl Med.* janv 2021;9(1):50-50.

36. Clémence Burgain. Imagerie scanographique des Linites du Tube Digestif : importance des acquisitions en phase tardive. Etude rétrospective 2003-2014, à propos de 45 cas. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2015. <hal-01733369>

37. Nguyen MD, Plasil B, Wen P, Frankel WL. Mucin profiles in signet-ring cell carcinoma. *Arch Pathol Lab Med.* juin 2006;130(6):799-804.

38. Ziegler K, Sanft C, Zimmer T, Zeitz M, Felsenberg D, Stein H, et al. Comparison of computed tomography, endosonography, and intraoperative assessment in TN staging of gastric carcinoma. *Gut.* mai 1993;34(5):604-10.

39. Morgant S, Artru P, Oudjit A, Lourenco N, Pasquer A, Walter T, et al. Computed tomography scan efficacy in staging gastric linitis plastica lesion: a retrospective multicentric French study. *Cancer Manag Res.* 24 sept 2018;10:3825-31.

40. Kumano S, Murakami T, Kim T, Hori M, Iannaccone R, Nakata S, et al. T staging of gastric cancer: role of multi-detector row CT. *Radiology.* déc 2005;237(3):961-6.

41. Siewert JR, Feith M, Stein HJ. Biologic and clinical variations of adenocarcinoma at the esophago-gastric junction: relevance of a topographic-anatomic subclassification. *J Surg Oncol.* 1 juin 2005;90(3):139-46; discussion 146.

42. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, Hundahl SA, Estes NC, Stemmermann GN, et al. Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med.* 6 sept 2001;345(10):725-30.

43. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2010 (ver. 3). *Gastric Cancer.* 2011 Jun;14(2):113-23. doi: 10.1007/s10120-011-0042-4. PMID: 21573742.

44. Shin D, Park SS. Clinical importance and surgical decision-making regarding proximal resection margin for gastric cancer. *World J Gastrointest Oncol.* 15 janv 2013;5(1):4-11.
45. Squires MH, Kooby DA, Poultsides GA, Pawlik TM, Weber SM, Schmidt CR, et al. Is it time to abandon the 5-cm margin rule during resection of distal gastric adenocarcinoma? A multi-institution study of the U.S. Gastric Cancer Collaborative. *Ann Surg Oncol.* avr 2015;22(4):1243-51.
46. Ikoma N, Agnes A, Chen HC, Wang X, Blum MM, Das P, et al. Linitis Plastica: a Distinct Type of Gastric Cancer. *J Gastrointest Surg.* 1 mai 2020;24(5):1018-25.
47. Thibault Voron. Les adénocarcinomes à cellules indépendantes : une entité particulière au sein des cancers gastriques ?. *Médecine humaine et pathologie.* 2014. {dumas-01132575}
48. Burke EC, Karpeh MS, Conlon KC, Brennan MF. Laparoscopy in the management of gastric adenocarcinoma. *Ann Surg.* mars 1997;225(3):262-7.
49. Drubay V, Nuytens F, Renaud F, Adenis A, Eveno C, Piessen G. Poorly cohesive cells gastric carcinoma including signet-ring cell cancer: Updated review of definition, classification and therapeutic management. *World J Gastrointest Oncol.* 15 août 2022;14(8):1406-28.
50. Cuschieri A, Fayers P, Fielding J, Craven J, Bancewicz J, Joypaul V, Cook P. Postoperative morbidity and mortality after D1 and D2 resections for gastric cancer: preliminary results of the MRC randomised controlled surgical trial. The Surgical Cooperative Group. *Lancet.* 1996 Apr 13;347(9007):995-9. doi: 10.1016/s0140-6736(96)90144-0. PMID: 8606613.
51. Hartgrink HH, van de Velde CJH, Putter H, Bonenkamp JJ, Klein Kranenbarg E, Songun I, et al. Extended lymph node dissection for gastric cancer: who may benefit? Final results of the randomized Dutch gastric cancer group trial.

J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 1 juin 2004;22(11):2069-77.

52. Songun I, Bonenkamp JJ, Hermans J, van Krieken JH, van de Velde CJ. Prognostic value of resection-line involvement in patients undergoing curative resections for gastric cancer. Eur J Cancer Oxf Engl 1990. mars 1996;32A(3):433-7.

53. TNCD Société savante médicale française d'hépto-gastroentérologie et d'oncologie digestive Chapitre : 2 Cancer de l'estomac oct. 2022

54. Bonenkamp JJ, Hermans J, Sasako M, van de Velde CJ, Welvaart K, Songun I, et al. Extended lymph-node dissection for gastric cancer. N Engl J Med. 25 mars 1999;340(12):908-14.

55. Shiraishi N, Adachi Y, Kitano S, Kakisako K, Inomata M, Yasuda K. Clinical outcome of proximal versus total gastrectomy for proximal gastric cancer. World J Surg. 2002 Sep;26(9):1150-4. doi: 10.1007/s00268-002-6369-6. Epub 2002 Jun 25. PMID: 12209245.

56. Al-Batran SE, Homann N, Pauligk C, Goetze TO, Meiler J, Kasper S, et al. Perioperative chemotherapy with fluorouracil plus leucovorin, oxaliplatin, and docetaxel versus fluorouracil or capecitabine plus cisplatin and epirubicin for locally advanced, resectable gastric or gastro-oesophageal junction adenocarcinoma (FLOT4): a randomised, phase 2/3 trial. Lancet Lond Engl. 11 mai 2019;393(10184):1948-57.

57. Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, Thompson JN, Van de Velde CJH, Nicolson M, et al. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. N Engl J Med. 6 juill 2006;355(1):11-20.

58. Smyth EC, Fassan M, Cunningham D, Allum WH, Okines AFC, Lampis A, et al. Effect of Pathologic Tumor Response and Nodal Status on Survival in the Medical Research Council Adjuvant Gastric Infusional Chemotherapy Trial. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 10 août 2016;34(23):2721-7.

59. Charalampakis N, Nogueras González GM, Elimova E, Wadhwa R, Shiozaki H, Shimodaira Y, et al. The Proportion of Signet Ring Cell Component in Patients with Localized Gastric Adenocarcinoma Correlates with the Degree of Response to Pre-Operative Chemoradiation. *Oncology*. 2016;90(5):239-47.
60. Messenger M, Lefevre JH, Pichot-Delahaye V, Souadka A, Piessen G, Mariette C, et al. The impact of perioperative chemotherapy on survival in patients with gastric signet ring cell adenocarcinoma: a multicenter comparative study. *Ann Surg*. nov 2011;254(5):684-93; discussion 693.
61. Voron T, Messenger M, Duhamel A, Lefevre J, Mabrut JY, Goere D, et al. Is signet-ring cell carcinoma a specific entity among gastric cancers? *Gastric Cancer Off J Int Gastric Cancer Assoc Jpn Gastric Cancer Assoc*. oct 2016;19(4):1027-40.
62. Wb R, M M, C G, W T, F H, G P, et al. High-Grade Toxicity to Neoadjuvant Treatment for Upper Gastrointestinal Carcinomas: What is the Impact on Perioperative and Oncologic Outcomes? *Ann Surg Oncol*. 13 févr 2015;22(11):3632-9.
63. Piessen G, Messenger M, Le Malicot K, Robb WB, Di Fiore F, Guilbert M, et al. Phase II/III multicentre randomised controlled trial evaluating a strategy of primary surgery and adjuvant chemotherapy versus peri-operative chemotherapy for resectable gastric signet ring cell adenocarcinomas - PRODIGE 19 - FFCD1103 - ADCI002. *BMC Cancer*. 10 juin 2013;13:281.
64. Al-Batran SE, Hofheinz RD, Pauligk C, Kopp HG, Haag GM, Luley KB, et al. Histopathological regression after neoadjuvant docetaxel, oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin versus epirubicin, cisplatin, and fluorouracil or capecitabine in patients with resectable gastric or gastro-oesophageal junction adenocarcinoma (FLOT4-AIO): results from the phase 2 part of a multicentre, open-label, randomised phase 2/3 trial. *Lancet Oncol*. déc 2016;17(12):1697-708.
65. Al-Batran SE, Pauligk C, Homann N, Schmalenberg H, Kopp HG, Haag

GM, et al. Docetaxel, oxaliplatin, and fluorouracil/leucovorin (FLOT) for resectable esophagogastric cancer: Updated results from multicenter, randomized phase 3 FLOT4-AIO trial (German Gastric Group at AIO). *Ann Oncol.* 1 sept 2017;28:v616.

66. Homann N, Pauligk C, Luley K, Werner Kraus T, Bruch HP, Atmaca A, et al. Pathological complete remission in patients with oesophagogastric cancer receiving preoperative 5-fluorouracil, oxaliplatin and docetaxel. *Int J Cancer.* 1 avr 2012;130(7):1706-13.

67. Schulz C, Kullmann F, Kunzmann V, Fuchs M, Geissler M, Vehling-Kaiser U, et al. NeoFLOT: Multicenter phase II study of perioperative chemotherapy in resectable adenocarcinoma of the gastroesophageal junction or gastric adenocarcinoma-Very good response predominantly in patients with intestinal type tumors. *Int J Cancer.* 1 août 2015;137(3):678-85.

68. Iwasaki Y, Sasako M, Yamamoto S, Nakamura K, Sano T, Katai H, et al. Phase II study of preoperative chemotherapy with S-1 and cisplatin followed by gastrectomy for clinically resectable type 4 and large type 3 gastric cancers (JCOG0210). *J Surg Oncol.* 2013;107(7):741-5.

69. Iwasaki Y, Terashima M, Mizusawa J, Katayama H, Nakamura K, Katai H, et al. Gastrectomy with or without neoadjuvant S-1 plus cisplatin for type 4 or large type 3 gastric cancer (JCOG0501): an open-label, phase 3, randomized controlled trial. *Gastric Cancer.* 1 mars 2021;24(2):492-502.

70. Sakuramoto S, Sasako M, Yamaguchi T, Kinoshita T, Fujii M, Nashimoto A, et al. Adjuvant chemotherapy for gastric cancer with S-1, an oral fluoropyrimidine. *N Engl J Med.* 1 nov 2007;357(18):1810-20.

71. Noh SH, Park SR, Yang HK, Chung HC, Chung IJ, Kim SW, et al. Adjuvant capecitabine plus oxaliplatin for gastric cancer after D2 gastrectomy (CLASSIC): 5-year follow-up of an open-label, randomised phase 3 trial. *Lancet Oncol.* nov

2014;15(12):1389-96.

72. Sasako M, Sakuramoto S, Katai H, Kinoshita T, Furukawa H, Yamaguchi T, et al. Five-year outcomes of a randomized phase III trial comparing adjuvant chemotherapy with S-1 versus surgery alone in stage II or III gastric cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 20 nov 2011;29(33):4387-93.

73. Chen L, Shi Y, Yuan J, Wu Q, Han Y, Qin R, et al. Evaluation of docetaxel- and oxaliplatin-based adjuvant chemotherapy in postgastrectomy gastric cancer patients reveals obvious survival benefits in docetaxel-treated mixed signet ring cell carcinoma patients. *Med Oncol Northwood Lond Engl*. sept 2014;31(9):159.

74. Yonemura Y, Canbay E, Li Y, Coccolini F, Glehen O, Sugarbaker PH, et al. A comprehensive treatment for peritoneal metastases from gastric cancer with curative intent. *Eur J Surg Oncol*. 1 août 2016;42(8):1123-31.

75. Yang XF, Yang L, Mao XY, Wu DY, Zhang SM, Xin Y. Pathobiological behavior and molecular mechanism of signet ring cell carcinoma and mucinous adenocarcinoma of the stomach: A comparative study. *World J Gastroenterol*. 1 mars 2004;10(5):750-4.

76. Huh, C.W., Jung, D.H., Kim, J.-H., Lee, Y.C., Kim, H., Kim, H., Yoon, S.O., Youn, Y.H., Park, H., Lee, S.I., Choi, S.H., Cheong, J.-H. and Noh, S.H. (2013), Signet ring cell mixed histology may show more aggressive behavior than other histologies in early gastric cancer. *J. Surg. Oncol.*, 107: 124-129. <https://doi.org/10.1002/jso.23261>

77. Efficacy of combined 5-fluorouracil and cisplatin in advanced gastric carcinomas. A phase II trial with prognostic factor analysis Rougier, Ph. et al. *European Journal of Cancer*, Volume 30, Issue 9, 1263 - 1269

78. Multicenter Phase III Comparison of Cisplatin/S-1 With Cisplatin/Infusional Fluorouracil in Advanced Gastric or Gastroesophageal Adenocarcinoma Study: The FLAGS Trial Jaffer A. Ajani, Wuilbert Rodriguez, Gyorgy Bodoky, Vladimir

Moiseyenko, Mikhail Lichinitser, Vera Gorbunova, Ihor Vynnychenko, August Garin, Istvan Lang, and Silvia Falcon *Journal of Clinical Oncology* 2010 28:9, 1547-1553

79. Ajani JA, Abramov M, Bondarenko I, Shparyk Y, Gorbunova V, Hontsa A, et al. A phase III trial comparing oral S-1/cisplatin and intravenous 5-fluorouracil/cisplatin in patients with untreated diffuse gastric cancer. *Ann Oncol.* 1 sept 2017;28(9):2142-8.

80. Pernot S, Mitry E, Samalin E, Dahan L, Dalban C, Ychou M, et al. Biweekly docetaxel, fluorouracil, leucovorin, oxaliplatin (TEF) as first-line treatment for advanced gastric cancer and adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: safety and efficacy in a multicenter cohort. *Gastric Cancer.* 1 avr 2014;17(2):341-7.

81. Smalley SR, Benedetti JK, Haller DG, Hundahl SA, Estes NC, Ajani JA, et al. Updated analysis of SWOG-directed intergroup study 0116: a phase III trial of adjuvant radiochemotherapy versus observation after curative gastric cancer resection. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 1 juill 2012;30(19):2327-33.

82. Lee J, Lim DH, Kim S, Park SH, Park JO, Park YS, et al. Phase III trial comparing capecitabine plus cisplatin versus capecitabine plus cisplatin with concurrent capecitabine radiotherapy in completely resected gastric cancer with D2 lymph node dissection: the ARTIST trial. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 20 janv 2012;30(3):268-73.

83. Zaanan A, Bouché O, Benhaim L, Buecher B, Chapelle N, Dubreuil O, et al. Gastric cancer: French intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatments and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO). *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver.* août 2018;50(8):768-79.

84. Shchepotin IB, Evans SR, Chorny V, Osinsky S, Buras RR, Maligonov P, et

al. Intensive preoperative radiotherapy with local hyperthermia for the treatment of gastric carcinoma. *Surg Oncol.* févr 1994;3(1):37-44.

85. Skoropad VY, Berdov BA, Mardynski YS, Titova LN. A prospective, randomized trial of pre-operative and intraoperative radiotherapy versus surgery alone in resectable gastric cancer. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol.* déc 2000;26(8):773-9.

86. Ajani JA, Mansfield PF, Janjan N, Morris J, Pisters PW, Lynch PM, et al. Multi-institutional trial of preoperative chemoradiotherapy in patients with potentially resectable gastric carcinoma. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 15 juill 2004;22(14):2774-80.

87. Wydmański J, Suwinski R, Poltorak S, Maka B, Miszczyk L, Wolny E, et al. The tolerance and efficacy of preoperative chemoradiotherapy followed by gastrectomy in operable gastric cancer, a phase II study. *Radiother Oncol.* 1 févr 2007;82(2):132-6.

88. Leong T, Smithers BM, Michael M, GebSKI V, Boussioutas A, Miller D, et al. TOPGEAR: a randomised phase III trial of perioperative ECF chemotherapy versus preoperative chemoradiation plus perioperative ECF chemotherapy for resectable gastric cancer (an international, intergroup trial of the AGITG/TROG/EORTC/NCIC CTG). *BMC Cancer.* 21 juill 2015;15:532.

89. Sarriugarte-Lasarte A, García-Alberdi E, Pérez-Fernández S, Gutiérrez-Grijalba O, Mifsut-Porcel P, Costanzo YKD, et al. Linitis plastica: current prognostic implication of a classic concept. *Cir Cir.* 2022;90(1):64-73.

90. Martinez Ciarpaglini C. Carcinoma-general. *PathologyOutlines.com website.* <https://www.pathologyoutlines.com/topic/stomachcarcinomageneral.html>. Accessed July 9th, 2023.

91. Hamilton S.R., Aaltonen L.A. (Eds.): *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System.* IARC

Press: Lyon 2000

92. Gabbert HE, Meier S, Gerharz CD, Hommel G. Incidence and prognostic significance of vascular invasion in 529 gastric-cancer patients. *Int J Cancer*. 9 sept 1991;49(2):203-7.
93. Liebig C, Ayala G, Wilks JA, Berger DH, Albo D. Perineural invasion in cancer: a review of the literature. *Cancer*. 1 août 2009;115(15):3379-91.
94. Deng J, You Q, Gao Y, Yu Q, Zhao P, Zheng Y, et al. Prognostic Value of Perineural Invasion in Gastric Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 21 févr 2014;9(2):e88907.
95. Pietrantonio F, Randon G, Di Bartolomeo M, Luciani A, Chao J, Smyth EC, et al. Predictive role of microsatellite instability for of PD-1 blockade in patients with advanced gastric cancer: a meta-analysis of randomized clinical trials. *ESMO Open*. 15 janv 2021;6(1):100036.
96. Rodrigues S, Figueiredo C. Recent insights into the use of immune checkpoint inhibitors in gastric cancer. *Porto Biomed J*. 8 févr 2022;7(1):e162.
97. Orsenigo E, Tomajer V, Palo SD, Carlucci M, Vignali A, Tamburini A, et al. Impact of age on postoperative outcomes in 1118 gastric cancer patients undergoing surgical treatment. *Gastric Cancer Off J Int Gastric Cancer Assoc Jpn Gastric Cancer Assoc*. 2007;10(1):39-44.
98. Didier Mutter, Jacques Marescaux, *Complications des gastrectomies*, Volume , Issue , /2002, Pages , ISSN 0246-0424.
99. Farahmand M, Sheppard BC, Deveney CW, Deveney KE, Crass RA. Long-term outcome of completion gastrectomy for nonmalignant disease. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. 1997;1(2):182-7.
100. De Angelis R, Sant M, Coleman MP, Francisci S, Baili P, Pierannunzio D, et al. Cancer survival in Europe 1999-2007 by country and age: results of EURO CARE--5-a population-based study. *Lancet Oncol*. janv 2014;15(1):23-34.

