



**DE LA NECESSITE DE SURVEILLER NOS PATIENTS AUX ANTECEDENTS DE GASTRECTOMIE PARTIELLE : A PROPOS D'UN CAS D'ADENOCARCINOME DU MOIGNON GASTRIQUE.**

Kpossou AR<sup>1</sup>, Gnanon FHR<sup>2</sup>, Prudencio RDTK<sup>3</sup>, Lawani I<sup>2</sup>, Vignon RK<sup>1</sup>, Séhonou J<sup>1</sup>.

- 1- Clinique Universitaire d'Hépatogastroentérologie, Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou
- 2- Service de chirurgie viscérale, CNHU-HKM de Cotonou.
- 3- Service de Médecine interne, CNHU-HKM de Cotonou.

Auteur correspondant : Dr Aboudou Raimi KPOSSOU, e-mail : [kpossou.raimi@yahoo.fr](mailto:kpossou.raimi@yahoo.fr). 02 BP 2784 Cotonou. Tél : 0022966181939.

**RESUME**

Les gastrectomies partielles pour lésions bénignes peuvent se compliquer, plusieurs années après l'intervention, d'un cancer sur la portion restante de l'estomac. Nous rapportons ici un cas clinique d'adénocarcinome sur moignon de gastrectomie d'emblée métastatique chez un adulte jeune ayant eu une gastrectomie 23 ans auparavant et sans aucun suivi endoscopique. Le patient est décédé après une survie de 4 mois. Cette observation nous rappelle la nécessité d'un suivi endoscopique de nos patients ayant un passé de gastrectomie partielle.

**Mots clés** : moignon gastrique, gastrectomie partielle, adénocarcinome gastrique.

**ABSTRACT**

**The need to monitor our patients with a history of partial gastrectomy : about a case of adenocarcinoma of the gastric stump.**

Partial gastrectomies for benign lesions can become complicated, several years after the surgery, by the development of a cancer on the remaining portion of the stomach. We report here the case of a metastatic adenocarcinoma on a gastrectomy stump in a young adult who underwent surgery 23 years previously and had had no endoscopic follow-up. The patient died 4 months after diagnosis. This observation reminds us of the need for endoscopic follow-up of our patients with a history of partial gastrectomy.

**Keywords** : gastric stump, partial gastrectomy, gastric adenocarcinoma.

**INTRODUCTION**

La principale indication des gastrectomies pour lésions bénignes était représentée par le traitement radical de la maladie ulcéreuse. En occident, le développement et l'accessibilité des traitements médicaux de cette pathologie ont réduit de façon spectaculaire les indications de gastrectomie pour maladie ulcéreuse. Ces interventions sont relativement plus souvent réalisées dans les pays en voie de développement où l'inaccessibilité du traitement médical adapté est à l'origine de complications [1].

Les gastrectomies partielles pour lésions bénignes peuvent se compliquer, plusieurs années après l'intervention, du développement d'un cancer sur la portion restante de l'estomac [2]. Ce cancer sur moignon gastrique (CMG) a pour principales particularités un taux de réséabilité faible et un mauvais pronostic [3]. Nous rapportons ici un cas clinique d'adénocarcinome sur moignon de gastrectomie d'emblée métastatique chez un adulte jeune ayant eu une gastrectomie 23 ans auparavant et sans aucun suivi endoscopique. L'objectif de cette publication est de rappeler la gastrectomie partielle comme facteur de risque du cancer gastrique, tout en insistant sur l'importance d'une surveillance endoscopique dans cette situation.

**OBSERVATION**

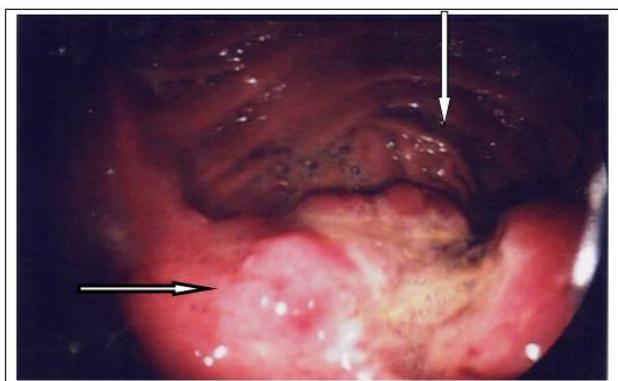
Un patient âgé de 37 ans, infirmier de profession, avait été reçu en consultation dans le service d'hépatogastroentérologie pour des épigastralgies et une asthénie croissante. Le début de la symptomatologie remontait à 6 mois environ par des épigastralgies partiellement soulagées par les repas non acides et un épisode de méléna sans signe de gravité, avec une anémie à 8,5 g/dl. Le patient avait alors consulté un médecin généraliste, qui lui avait prescrit un inhibiteur de la pompe à protons (IPP). Le patient avait, 23 ans auparavant, été traité par une gastrectomie polaire inférieure avec un rétablissement de la continuité digestive par une anastomose gastro-jéjunale (Bilroth II) pour une sténose du pylore d'origine ulcéreuse.

Par ailleurs il était traité par vitaminothérapie B12 pour une anémie chronique présumée d'origine carencielle. Il ne consommait pas d'alcool ni de tabac. Son alimentation n'était pas particulièrement salée ou fumée, et comportait régulièrement des fruits et légumes. Il n'avait pas d'antécédent familial de cancer gastrique. A l'examen clinique initial, le patient présentait un état général conservé avec un indice de performans status (IPS) selon l'OMS (Organisation

Mondiale de la Santé) estimé à 1, un amaigrissement chiffré à 10,8% du poids corporel habituel en 1 an. L'IMC (Indice de Masse Corporelle) était de 18,3 Kg/m<sup>2</sup>, et on notait une pâleur cutanéomuqueuse et une sensibilité de l'épigastre à la palpation, sans masse individualisable. Il n'y avait pas d'hépatosplénomégalie, ni d'adénopathie périphérique, ni de signe clinique d'ascite. Le toucher rectal était sans anomalie.

Le bilan biologique montrait une anémie microcytaire ferriprive avec un taux d'hémoglobine à 9,4 g/dl et une ferritinémie effondrée à 2,79 ng/ml, une insuffisance hépatocellulaire avec un taux de prothrombine bas à 64 % et une hypoalbuminémie à 29 g/l, une cytolysse (Alanine Aminotransférase à deux fois la normale et Aspartate Aminotransférase à trois fois la normale) et une cholestase anictérique (Gamma Glutamyl Transpeptidase = treize fois la normale et bilirubine dans les limites de la normale). La protéine C-réactive était augmentée à 134 mg/l, et l'ACE élevé à 60,44 ng/ml. Les sérologies virales B, C et le VIH étaient négatifs, de même que la sérologie d'*Helicobacter pylori* (Hp) ; le bilan rénal et la glycémie normaux.

L'endoscopie digestive haute révélait une lésion ulcéro-bourgeonnante d'environ 4 cm de grand axe situé sur le versant gastrique de l'anastomose gastro-jéjunale (**figure 1**).



**Figure 1** : vue endoscopique de la tumeur gastrique ulcéro-bourgeonnante.

On remarque que la tumeur s'est développée sur le versant gastrique de l'anastomose (flèche noire) tandis que la muqueuse jéjunale reconnaissable à ses plis (flèche blanche) paraît normale.

L'examen anatomo-pathologique des biopsies concluait à un adénocarcinome moyennement différencié, sans infection à Hp associée. Au scanner thoraco-abdomino-pelvien (**figure 2**) il existait un épaississement tumoral de la paroi

gastrique s'accompagnant d'une part de multiples localisations secondaires intra-hépatiques diffuses (taille maximale de 7 cm dans le lobe droit), mais également d'adénopathies abdominales autour des branches du tronc cœliaque (3,5 cm pour la plus grosse). Il n'y avait pas de métastase pulmonaire. Le diagnostic d'un adénocarcinome du moignon gastrique d'emblée métastatique (ganglionnaire et hépatique) a été retenu.



**Figure 2** : Scanner abdominal montrant les métastases hépatiques (flèche rouge) et un épaississement de la paroi postérieure de l'estomac (flèche bleue).

En réunion de concertation pluridisciplinaire de cancérologie digestive, il avait été décidé d'une chimiothérapie palliative de type EOX (Epirubicine, Oxaliplatine, Capécitabine). La chimiothérapie était associée aux soins de support. Après trois cures de cette chimiothérapie on assistait à une progression tumorale avec cliniquement une dégradation de l'état général (IPS selon OMS passé à 3), l'apparition d'une hépatomégalie douloureuse, une ascension de l'ACE > 200 ng/ml. Sous traitement symptomatique le patient est décédé 4 mois après le diagnostic.

#### DISCUSSION

Les gastrectomies pour lésions bénignes sont devenues rares. Les indications liées à la maladie ulcéreuse sont exceptionnelles. Les tumeurs bénignes, qui représentent moins de 2 % des tumeurs gastriques, sont le plus souvent silencieuses [1]. Le Cancer du Moignon Gastrique (CMG) est une pathologie encore plus rare [2]. Son âge moyen de survenue n'apparaît pas différent de celui du cancer de l'estomac non opéré et est généralement compris entre 60 et 70 ans [4]. Notre cas clinique présente donc une particularité par sa survenue chez un patient relativement jeune. Cela pourrait laisser supposer l'implication de facteur génétique dans ce cas. Toutefois le cancer gastrique touche plus fréquemment le sujet jeune en population noire africaine [5].

Le CMG est le plus souvent un cancer à développement tardif. Un délai minimum de 15 à 20 ans est souvent rapporté dans la littérature entre la gastrectomie initiale pour lésion bénigne et l'apparition du CMG [6]. Cela correspond bien au délai de survenue chez notre patient (23 ans). Notre patient aurait donc dû faire l'objet d'une surveillance endoscopique. Cela aurait permis une découverte plus précoce du cancer.

Concernant les différents facteurs de risque de la cancérisation du moignon gastrique, la technique chirurgicale de Billroth II pratiquée chez notre patient a été l'objet de nombreuses polémiques dans son implication quant à la cancérisation du moignon gastrique post gastrectomie. En effet, il a été suspecté en début du vingtième siècle que le risque de cancérisation d'un moignon gastrique serait classiquement plus important après un montage chirurgical de type Billroth II [7]. Mais cette hypothèse reste quand même controversée. En fait, la technique chirurgicale n'influence pas la fréquence du CMG. L'intervention de Billroth a été le plus souvent réalisée dans la chirurgie de l'ulcère [7] ce qui fausse probablement les recueils statistiques.

Par ailleurs de nombreuses anomalies muqueuses du moignon gastrique ont été décrites en présence d'achlorhydrie faisant qualifier cet estomac de véritable « état précancéreux » [8]. En effet, la réduction de l'acidité gastrique stimulerait le renouvellement cellulaire et la microflore bactérienne produirait ainsi des agents carcinogènes [9]. De même le rôle de l'infection à *Helicobacter pylori* reste discuté, néanmoins son taux d'infection serait moins important dans les CMG en comparaison aux adénocarcinomes sur estomac non opéré. Toutefois son éradication demeure quand même nécessaire dans la diminution du risque cancérogène [10]. Chez notre patient, l'infection par Hp a été recherchée par l'examen anatomopathologique et la sérologie qui étaient tous les deux négatifs.

Le reflux bilio-pancréatique, favorisé par la suppression du pylore, aurait un rôle étiopathogénique propre [11] notamment dans la déconjugaison des acides biliaires surtout au niveau anastomotique [12]. Ce reflux pourrait également avoir un effet détergent qui augmenterait la perméabilité de la muqueuse aux carcinogènes. Récemment le rôle du virus Epstein Barr a été également souligné dans la cancérisation du moignon gastrique [13]. Il n'existe donc pas, à notre connaissance, d'explication univoque dans la cancérisation du moignon gastrique. Sur le plan anatomopathologique, l'analyse histologique d'estomacs atteints de CMG a montré

que 72 % d'entre eux étaient porteurs d'anomalies muqueuses diffuses, avec parmi elles de la métaplasie et de l'hyperplasie muqueuse, des dystrophies glandulo-kystiques avec altérations de la protéine p53 [14, 15]. Les Caractéristiques anatomopathologiques sont identiques aux cancers sur estomac non opérés ; 95% sont des adénocarcinomes et 5% des formes linéaires [16].

Le moignon de gastrectomie est considéré comme un véritable état précancéreux, car 4 à 6% des patients concernés développent un cancer gastrique. En comparaison, 1% des patients porteurs d'*Helicobacter pylori* développent un cancer gastrique. Les sociétés savantes d'endoscopie recommandent donc une surveillance endoscopique des patients ayant un antécédent de gastrectomie partielle, à débiter 15 ans après l'intervention.

Concernant la prise en charge de notre patient, la chimiothérapie administrée était indiquée [17], mais vu le diagnostic au stade avancé le pronostic était réservé à court terme.

## CONCLUSION

Le cancer sur moignon gastrique est rare mais grave. Son dépistage systématique s'impose chez les sujets ayant un antécédent de gastrectomie partielle et doit être initié 15 ans après l'intervention.

## REFERENCES

- 1- Mutter D, Marescaux J. Gastrectomies pour lésions bénignes. *Encycl Méd Chir.* (Elsevier Masson, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-320, 2001. 16 p.
- 2- Zerbib P, Khoury-Helou A, Chio F, Vandembrouke F, Lozac'h P. Adénocarcinome sur moignon gastrique. *Annales de chirurgie.* 2003 ; 128 : 521-5.
- 3- Dilin C, Sarfati E, Chevrel JP. Les cancers dits « du moignon gastrique ». *J Chir.* 1985 ; 122:193-200.
- 4- Topart P, Lozac'h P. Le cancer sur moignon gastrique. In: Lozac'h P, Meyer C, éditeurs. *Monographie de l'Association Française de Chirurgie. Rapport du 100e congrès.* Paris : Arnette ; 1998. pp.185-92.
- 5- Peghini M, Rajaonarison P, Pecarrere JL, Razafindramboa H, Richard J, Morin D. *Epidémiologie des cancers du tube digestif à Madagascar. Médecine d'Afrique Noire* 1997 ; 44(10):518-21.

- 6- Lagergren J, Lindam A, Mason RM. Gastric stump cancer after distal gastrectomy for benign gastric ulcer in a population-based study. *Int. J. Cancer*. 2012 ; 131:1048-52.
- 7- Tersmette AC, Offerhaus GJ, Tersmette KW, et al. Meta-analysis of the risk of gastric stump cancer: detection of high risk patient subsets for stomach cancer after remote partial gastrectomy for benign conditions. *Cancer Res*. 1990; 50:6486–9.
- 8- Kwon IG, Cho I, Choi YY, et al. Risk factors for complications during surgical treatment of remnant gastric cancer. *Gastric Cancer*. 2015 ; 18:390–6.
- 9- Courillon-mallet A. Helicobacter pylori et cancer gastrique. *Gastroentérologie clinique et biologique*. 2009 ; 33:301-5.
- 10- Onoda N, Katsuragi K, Sawada T. Efficacy of Helicobacter pylori eradication on the chronic mucosal inflammation of the remnant stomach after distal gastrectomy for early gastric cancer. *J Exp Clin Cancer Res*. 2005 ; 24:515–21.
- 11- Sons HU, Borchard F. Gastric carcinoma after surgical treatment for benign ulcer disease: some pathologic anatomic aspects. *Int Surg*. 1987 ; 72(4):222–6.
- 12- Northfield TC, Hall CN. Carcinoma of the gastric stump: risks and pathogenesis. *Gut*. 1990; 31:1217–9.
- 13- zur Hausen A, van Rees BP, van Beek J, et al. Epstein-Barr virus in gastric carcinomas and gastric stump carcinomas: a late event in gastric carcinogenesis. *J Clin Pathol*. 2004;57:487–91.
- 14- Safatle-Ribeiro AV, Ribeiro JR, Sakai P, et al. Gastric stump mucosa: is there a risk for carcinoma? *Arq Gastro-entrol*. 2001; 38(4):227–31.
- 15- Ochiai M, Matsubara T, Zhi LZ, et al. Gastritis cystica polyposa associated with a gastric stump carcinoma, with special reference to cell kinetics and p53 gene aberrations. *Gastric Cancer*. 2000; 3(3):165–70.
- 16- Kodera Y, Yamamura Y, Torii A, et al. Gastric stump carcinoma after partial gastrectomy for benign gastric lesion: what is feasible as standard surgical treatment? *Journal of surgical oncology*. 1996 ; 63:119-24.
- 17- Michel P, Buecher B, Chapelle N, et al. «Cancer de l'estomac» *Thésaurus National de Cancérologie Digestive*, octobre 2017, en ligne [<http://www.tncd.org>].