

s de diagnostic et ils formes de l'affection.

waarmee andere aan-
minder goed bekend
met de bijbehorende
hillende vormen van

OMEZ F.J. Congenital
disease). Report of a

L., HERNANDEZ F.,
ion congenita de los
dig., 1977, 51, 199-210.
L., PARAKOWKA M.
es. Essai de classifi-

patiques segmentaires.

d. Sci., 1968, 4, 21-35.
Gastroent., 1973, 2,

tions. Masson, Paris,

patiques segmentaires

biliary tree in the

genital dilatation of
in. Path., 1972, 25,

R.J., BROWN C.L.
J. Med., 1966, 40,

e des voies biliaires

et ses migrations.

AL J.J., POTEL J.
uoli con expression
epatologia, 1979, 2,

on in a patient with
terology, 1968, 54,

Cancer de l'estomac restant après chirurgie pour maladie ulcéreuse bénigne

P. GIANELLO, J. LERUT, J.B. OTTE et P.J. KESTENS

Département de Chirurgie Digestive (Dir. Prof. P.J. KESTENS)
Cliniques Universitaires Saint-Luc, Bruxelles

Cancer of the remnant gastric stump after surgical treatment for benign peptic ulcer

SUMMARY

Thirteen patients underwent during the period 1968-1981, surgery for carcinoma of the gastric remnant stump.

All these patients had been submitted previously to surgical treatment for benign gastro-duodenal ulcerous disease (12 patients - Billroth II resection; one patients : gastro-enterostomy).

The time laps between the first intervention and diagnosis of the neoformation of the gastric remnant stump is 30 ± 4 S.D. years. The mean age of this patient group is $66.1 \% \pm 5.9$ S.D. years, men outnumbered (12 men - 1 woman). The surgical treatment consists in a total gastrectomy (11 cases), extended to the adjacent organs in 5 cases and in an iterative partial gastrectomy following Billroth II in 2 cases. One patient dead during the postoperative period (7.6 %). Histologic examination of the resected specimen shows an adenocarcinoma in every case. This lesion was localized in 6 cases of 13 (46 %) at the gastro-jejunal anastomosis. Two other patients (15.4 %) also had precancerous lesions at this level. In near all patients, the gastric mucosa presented important cellular disorganisation. The corrected global actuarial 5 year survival is $51 \% \pm 16$ S.D. and thereby is comparable to the survival of the primarily operated stomach cancer. If the lymphnodes are not involved, corrected actuarial survival at 5 years is $83 \% \pm 15$ S.D. If lymphnodes are involved, there are no survivors at 2 years. Pathophysiology of the cancer of the gastric stump is discussed.

Early diagnosis is based on radiological and mainly endoscopic examination with multiple tissue biopsies.

Cancer of the gastric remnant stump has to be detected early, according to the excellent prognosis of the superficial lesions. Peroperative staging will guide the definitive surgical therapy (*Acta gastro-ent. belg.*, 1983, 46, 27-38).

Tirés à part : P. GIANELLO, Département de Chirurgie digestive, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Avenue Hippocrate 10, B-1200 Bruxelles (Belgique).

Introduction

On note un nombre croissant d'études tant cliniques qu'expérimentales dans la littérature concernant les néoformations de l'estomac restant après chirurgie préalable pour maladie ulcéreuse gastro-duodénale bénigne.

Il existe des incertitudes quant à la pathologie ou quant au délai d'apparition de ce cancer. Il semble néanmoins que l'on puisse affirmer que l'estomac opéré représente un facteur de risque néoplasique certain (4).

La symptomatologie fruste de l'estomac opéré et la grande variabilité du délai d'apparition de cette pathologie expliquent la mauvaise réputation qu'avait cette lésion.

Le développement considérable de l'endoscopie du tractus digestif a permis un pronostic plus précoce de ces lésions et ainsi une chirurgie radicale.

Les auteurs rapportent leur expérience concernant une série de 13 patients opérés présentant une néoformation de l'estomac opéré restant. Cette étude rétrospective écarte volontairement les patients inopérables, permettant ainsi de mieux évaluer le pronostic chirurgical de ces lésions et de le comparer à celui du cancer gastrique de l'estomac non opéré préalablement.

Matériel et méthodes (tabl. I)

De janvier 1968 à juillet 1981, 13 patients ont subi une intervention pour cancer de l'estomac restant. Il s'agissait de 12 hommes et d'une femme, âgés en moyenne de $66,1 \pm 5,9$ D.S. ans qui ont subi antérieurement une chirurgie pour ulcère gastro-duodénal bénin sous forme de gastrectomie partielle de type Billroth II (12 fois) et d'une gastro-entérostomie.

On note la prépondérance du groupe sanguin A, rhésus + (8/13). La localisation primitive de l'ulcère est connue dans 9 cas : il s'agit d'un ulcère duodénal 6 fois et d'un ulcère gastrique 3 fois. Dans 4 cas, la localisation précise de l'ulcère ne peut être retrouvée.

Le délai entre la première intervention et la découverte du cancer de l'estomac restant est de $30 \pm 4,7$ D.S. ans. Il n'existe pas de différence de délai entre les patients traités pour un ulcère duodénal (28, 1 ans) et ceux traités pour un ulcère gastrique au départ (30,3 ans).

La symptomatologie assez fruste peut être malencontreusement mise sur le compte de l'estomac opéré. En effet, la majorité des patients se plaignent d'épigastries atypiques ou de pesanteur épigastrique associées à une altération de l'état général importante. Seulement deux de ces patients ont un symptôme d'appel plus important comme la dysphagie ou l'hémorragie gastro-intestinale (tabl. II).

La néoformation de l'estomac restant est diagnostiquée à l'aide des examens radiographique et endoscopique. La radiographie du tractus digestif supérieur est contributive dans 92,3 % des cas. L'endoscopie avec biopsie est l'examen de choix

Sexe

Age

Groupe sanguin

Lésion primitive

Intervention

Délai d'apparition

Altération de l'état général
Epigastrie
Nausées, vomissements
Dysphagie
Hémorragie

puisqu'elle est
d'extension

Les 13 interventions

— gastrectomie totale
— dégastrectomie
— dégastrectomie avec
entérostomie

Dans 10
interventions

Le suivi
veille de
qui ont dû
patients.

La mortalité
sentent un
sation de l'état
temporaire

TABLEAU I

Epidémiologie

Les néoformations de l'estomac restant (n = 13)

<i>Sexe</i>	:	12 H. et 1 F.
<i>Age</i>	:	66,1 ± 5,9 D.S. ans (57 à 78 ans).
<i>Groupe sanguin</i>	:	A Rh. + (8) ; O Rh. + (4) ; B Rh. + (1).
<i>Lésion primaire</i>	:	ulcère duodénal (6 ×) ; ulcère gastrique (3 ×) ; inconnue ? (4 ×).
<i>Intervention primaire</i>	:	gastrectomie subtotale Billroth II (n = 12) ; gastro-entérostomie (n = 1).
<i>Délai d'apparition</i>	:	30 ± 4,7 D.S. ans (23 à 38 ans).

TABLEAU II

Symptomatologie

Les néoformations de l'estomac restant (n = 13)

Altération de l'état général. Asthénie, anorexie	10/13	78,6 %
Epigastalgies, pesanteur épigastrique	8/13	64,3 %
Nausées, vomissements	3/13	21,4 %
Dysphagie	2/13	14,3 %
Hémorragie gastro-intestinale	2/13	14,3 %

puisqu'elle a permis de poser le diagnostic exact dans 100 % des cas. Le bilan d'extension s'est révélé négatif chez tous les patients.

Les 13 interventions pratiquées se répartissent comme suit :

- gastrectomie subtotale itérative de type Billroth II (2 fois),
- dégastro-gastrectomie totale selon Henley (6 fois),
- dégastro-gastrectomie totale avec pancréatectomie caudale et/ou colectomie segmentaire (5 fois).

Dans 10 cas, l'exérèse est réalisée à visée curative. Trois patients subissent une intervention palliative.

Le *follow-up* immédiat de tous ces patients est assuré par les auteurs. La surveillance de l'évolution lointaine a été prise en charge par les médecins traitants, qui ont dûment complété un interrogatoire écrit systématique pour chacun des patients.

Résultats

La morbidité technique concerne 3 patients : deux d'entre eux présentent une fistule au niveau de l'anastomose œso-jéjunale, après totalisation de la gastrectomie ; le troisième développe une fistule pancréatique temporaire.

Un patient décède des complications septiques d'une fistule digestive (7,6 %).

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire montre dans tous les cas la présence d'un adénocarcinome plus ou moins bien différencié.

La lésion est superficielle dans 3 cas. Les 10 autres ont une infiltration néoplasique de toute la paroi gastrique.



FIG. 1.

FIG. 1. — Adénocarcinome du moignon gastrique après Billroth II (tumeur au niveau de l'anastomose gastro-jéjunale).

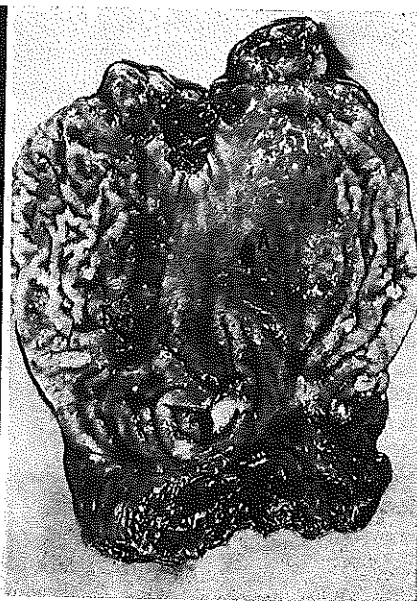


FIG. 2.

FIG. 2. — Adénocarcinome du moignon gastrique après gastrectomie selon Billroth II. Tumeur (T) ; Polype bénin (P) ; Atrophie gastrique (A).

Les ganglions locaux et régionaux sont indemnes d'envahissement dans 8 cas sur 13 (aucun ganglion envahi sur 81 analysés). Parmi ces 8 patients, 3 fois la lésion est superficielle et 5 fois elle atteint ou dépasse la séreuse. Cinq patients ont un envahissement ganglionnaire local et/ou régional (19 ganglions envahis sur 42 analysés) : dans 4 cas, la lésion infiltre ou dépasse la séreuse gastrique.

L'adénocarcinome siège au niveau de la bouche anastomotique dans 6 cas sur 13 (46 %) (fig. 1). En outre, deux autres patients ont à ce niveau des images de métaplasie (1 cas) et dysplasie intestinale (1 cas) (15,4 %).

Type histol

Envahissem

Envahissem

Bouche an

Lésions bis

stule digestive

montre dans
ins bien diffé-

at une infiltra-



II (tumeur au
selon Billroth II.
).

l'envahissement
és). Parmi ces
elle atteint ou
ganglionnaire
: dans 4 cas,

omotique dans
ients ont à ce
stinale (1 cas)

TABLEAU III

Anatomo-pathologie

Les néoformations de l'estomac restant (n = 13)

Type histologique :

— adénocarcinome (13 fois).

Envahissement de la paroi :

— muqueuse et sous-muqueuse (n = 3) ;
— séreuse ou au-delà (n = 10).

Envahissement ganglionnaire :

— négatif (8 fois) = 0 ganglion envahi sur 81 analysés ;
— positif (5 fois) = 19 ganglions envahis sur 42 analysés.

Bouche anastomotique :

— envahie par l'adénocarcinome : 46 % (6/13) ;
— dysplasie et/ou métaplasie : 15,4 % (2/13).

Lésions histologiques associées :

— gastrite atrophique (n = 8) ;
— dilatation glandulaire kystique (n = 2) ;
— polypes bénins (n = 1) ;
— métaplasie intestinale (n = 2) ;
— dysplasie sévère (n = 2) ;
— foyers d'adénocarcinome intra-muqueux (n = 1).

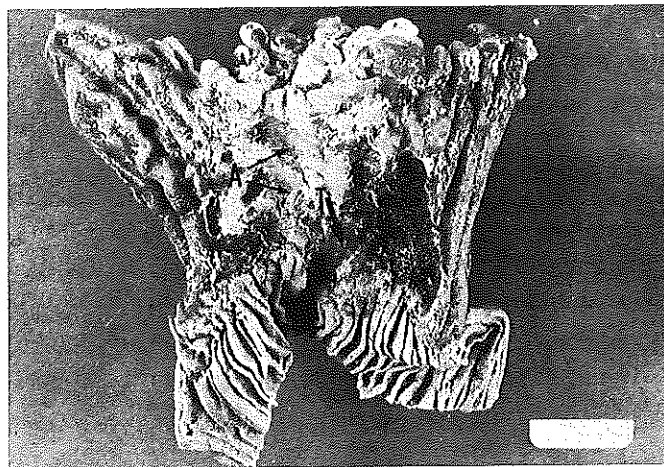


FIG. 3. — Adénocarcinome du molignon gastrique après gastrectomie selon Billroth II.
Tumeur (T) ; Adénocarcinome *in situ* (A).

En plus de la lésion néoplasique, on retrouve au niveau de la muqueuse gastrique des modifications cellulaires dont certaines représentent des lésions pré-cancéreuses* : gastrite atrophique (8) ; dilatation glandulaire kystique (2) ; polypes bénins (1) ; métaplasie intestinale* (2) ; dysplasie sévère* (2). Tableau III (fig. 2).

Chez un patient, on observe qu'en plus de la tumeur principale il existe au sein d'une plaque d'atrophie gastrique plusieurs foyers d'adé-

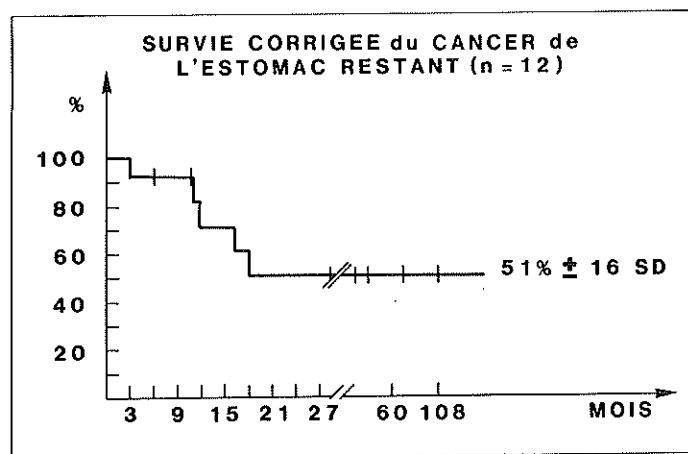


FIG. 4. — Survie globale corrigée du cancer de l'estomac restant d'après la méthode de Kaplan-Meier (15).

nocarcinome intramuqueux : la lésion dans ce cas est *plurifocale* (fig. 3).

La survie globale à cinq ans est de 47 % $\pm$ 15 DS. La survie corrigée est de 51 % $\pm$ 16 DS (fig. 4).

L'envahissement ganglionnaire représente un facteur pronostique de grande importance. Les patients indemnes d'envahissement ganglionnaire (8/13) ont une survie de 100 % à un an et de 83 % $\pm$ 15 DS à cinq ans. Par contre, en cas d'envahissement ganglionnaire local ou régional, la survie est de 45 % $\pm$ 21 DS à un an et de 0 % à deux ans.

Discussion

Nous parlons du cancer de l'estomac restant lorsque le délai entre la première intervention réalisée pour une maladie ulcéreuse bénigne et la découverte du carcinome est supérieur à dix ans, et que le patient est asymptomatique depuis lors (17).

Il est difficile restant car cette réfère à la littérature entre 0 et 7 %

Plusieurs de celles de notre

- La nette
- L'âge mo
- La majori
- Le délai

Dans notre de l'estomac r blement opéré d'auteurs estim dégénérer (11, gastrique est u

Morgenstern rare après gas mose gastro-jéj gastro-duodéna 21). D'ailleurs trique après ga que le cancer gastrectomie (

Rappelons trente-sept ans pour ulcère du

L'explication des auteurs su rurgie : la rés l'acidité gastri tant.

Saegesser (les 2/3 distai gastriques dar tion du nom incidence plus trectomie din gastrite atrop cer (14).

veau de la
aines repré-
(8) ; dilata-
lasie intesti-

ur principale
foyers d'adé-

SD

S

stant

plurifocale

survie corri-

nostique de
t ganglion-
± 15 DS à
cal ou régio-
deux ans.

délai entre
bénigne et
le patient

Il est difficile de chiffrer la fréquence relative du cancer de l'estomac restant car cette lésion est souvent adressée en seconde main. Si on se réfère à la littérature, la fréquence du cancer de l'estomac restant varie entre 0 et 7 % de la totalité des cancers gastriques (6, 7).

Plusieurs données épidémiologiques de la littérature coïncident avec celles de notre série :

- La nette prépondérance masculine (3, 6, 7, 9, 21).
- L'âge moyen des patients : entre 60 - 70 ans (6, 7, 9, 23).
- La majorité du groupe sanguin A, rh. + (1).
- Le délai d'apparition variant de 17 à 34 ans (7, 9, 16, 21, 23).

Dans notre étude, ainsi que dans d'autres, on observe que le cancer de l'estomac restant apparaît aussi bien après ulcère gastrique préalablement opéré qu'après ulcère duodénal (2, 4, 6, 7, 22). Une minorité d'auteurs estiment que seul l'ulcère gastrique opéré peut à long terme dégénérer (11, 13, 19) car une muqueuse où se développe un ulcère gastrique est un terrain qui prédispose au cancer gastrique.

Morgenstern (18) pense que le cancer gastrique est une complication rare après gastrectomie selon Billroth I et suggère que c'est l'anastomose gastro-jéjunale qui prédispose au cancer à l'opposé de l'anastomose gastro-duodénale. Ceci est mis en doute par plusieurs auteurs (3, 7, 21). D'ailleurs, Domelhof a montré récemment que le taux de cancer gastrique après gastrectomie selon Billroth I est de 5 %, et il estime ainsi que le cancer du moignon peut survenir après n'importe quel type de gastrectomie (5).

Rappelons également qu'un patient de notre série développe après trente-sept ans un cancer au niveau d'une gastro-entérostomie réalisée pour ulcère duodénal sténosant.

L'explication de la pathogénie de cette lésion repose pour la plupart des auteurs sur les modifications physio-pathologiques créées par la chirurgie : la résection partielle de la glande gastrique avec diminution de l'acidité gastrique et/ou la création d'un reflux bilio-pancréatique important.

Saegesser (21) fait remarquer que cette résection gastrique concerne les 2/3 distaux de l'estomac qui sont le siège de la plupart des cancers gastriques dans une population témoin. Alors qu'on attendait une réduction du nombre de cancers dans ce cas, on note après quinze ans, une incidence plus élevée que dans la population témoin. En outre, la gastrectomie diminue l'acidité gastrique et provoque dans les six mois une gastrite atrophique connue depuis toujours comme génératrice de cancer (14).

Ritchie (20) a étudié le désordre de la muqueuse gastrique dû au reflux bilio-pancréatique et montre comme d'autres auteurs (5, 6) un ensemble de lésions muqueuses dont certaines sont considérées comme précancéreuses.

Geboes (10) dans le même type d'étude, donne les proportions suivantes pour les divers types de lésion : gastrite (90 %), dilatation glandulaire kystique (55 %), métaplasie intestinale (40 %), dysplasie (30 %) et adénocarcinome (8 - 9 %).

Néanmoins, le rôle unique du reflux bilio-pancréatique est discuté. Schacht (23) compare une série de patients opérés avec reflux biliaire obligatoire (gastrectomie selon Billroth II classique) avec d'autres patients chez qui le reflux bilio-pancréatique est facultatif (Billroth II plus entéro-entérostomie sous-jacente - anastomose de Braun). Il n'a pu néanmoins montrer une différence significative quant à la genèse du cancer du moignon gastrique et quant aux modifications histologiques de la muqueuse gastrique.

Eberlein (8) mentionne la relation inverse entre la concentration des nitrites et celle en H^+ chez les patients qui ont un cancer gastrique. Le jus gastrique contiendrait ainsi des bactéries capables de former des dérivés nitrosaminés carcinogènes lorsqu'elles sont dans un milieu hypochlorhydrique et en présence d'un reflux bilio-pancréatique.

D'autres auteurs estiment que la juxtaposition des deux muqueuses est le facteur de dégénérescence carcinomateuse (18, 21). Nous rappelons à ce sujet que dans nos résultats, le néoplasme se trouve au niveau de la bouche anastomotique dans 46 % des cas (6/13) et que dans deux cas, il existe à ce niveau des images de métaplasie intestinale (1 cas) et de dysplasie (1 cas).

Toutes ces hypothèses ne permettent néanmoins pas de conclure et d'affirmer la primauté d'une hypothèse ; plusieurs facteurs étiopathogéniques intriqués agissent probablement ensemble.

Signalons encore que depuis quinze ans, sont apparues les vagotomies comme traitement de choix de l'ulcère gastro-duodénal. Si aucun cas de cancer gastrique n'est à l'heure actuelle publié, le risque est potentiellement possible selon Morgenstern (18) vu l'hypochlorhydrie créée. Haukland (12) publie 4 cas de cancer gastrique après vagotomie et excision d'ulcère gastrique après un délai de six à sept ans. Le délai apparaît très court et on peut bien sûr émettre un doute quant au diagnostic primaire de bénignité.

Longtemps connu pour son pronostic sombre, le cancer du moignon gastrique est aujourd'hui une entité clinique mieux connue. Saegesser (21) et Francillon (9) signalent ces dernières années quelques cas de

GASTRECTOMIE

patients opérés d'un cancer de l'estomac. Tous les cancers du moignon gastrique sont connus par le praticien comme tels, ce qui n'est pas sûr que le pronostic soit bon.

Deux facteurs sont à considérer : la durée variable et long de l'opération et le fait que l'estomac est opéré.

Le diagnostic est souvent radiologique seule la muqueuse (1 cas).

La gastrectomie totale de la bouche anastomotique permet de détecter des lésions précancéreuses. Il est bien prouvé que la muqueuse gastrique présente plusieurs lésions précancéreuses.

Le diagnostic est souvent chirurgical et radiologique.

La survie globale est de 16 DS à cinq ans. En fait, elle est de 16 DS à cinq ans de survivant. Le pronostic est peu important. On parle en six mois après traitement, que les patients au moment où ils sont opérés et 71 mois après décès avant cinq ans.

Une étude de service montre que le pronostic est tout à fait mauvais.

La dévastation gastrique selon Billroth II et des lésions précancéreuses. L'anastomose de l'estomac et de la muqueuse gastrique a une mortalité (1/1) et des lésions précancéreuses des organes avoisinants transverse segmentaire.

Deux fois, la gastrectomie selon Billroth II : u

patients opérés qui ont une survie réelle supérieure à cinq ans. Si le cancer de l'estomac restant ne représente plus que $\pm 7\%$ maximum de tous les cancers gastriques, il faut néanmoins signaler que dans ces cas, le praticien connaît les patients à haut risque et c'est à ce niveau bien sûr que le pronostic peut être amélioré.

Deux facteurs compliquent la tâche du praticien : le délai d'apparition variable et long, et la symptomatologie fruste mise sur le compte de l'estomac opéré.

Le diagnostic de cette lésion est radiologique et endoscopique. La radiologie seule peut être insuffisante en cas de lésions minimes de la muqueuse (1 cas dans notre série).

La gastrectomie avec prélèvements biopsiques systématisés au niveau de la bouche anastomotique et dans tout l'estomac restant, permettant de détecter des lésions précoces, est le moyen diagnostique de choix. Ceci est bien prouvé chez un patient qui présente en plus de la tumeur principale plusieurs foyers d'adénocarcinome intramuqueux.

Le diagnostic précoce garantit un pronostic favorable puisqu'il permet une chirurgie radicale à visée curative (10 fois dans notre série).

La survie globale corrigée du cancer de l'estomac restant est de $51\% \pm 16$ DS à cinq ans. Lorsque les ganglions sont indemnes d'envahissement, elle est de $83\% \pm 15$ DS à cinq ans. A deux ans, il n'y a plus de survivant lorsque les ganglions sont entrepris. Cette série est trop peu importante pour montrer une signification statistique mais même si l'on parle en survie réelle, on note qu'un patient survit à cent et huit mois après traitement chirurgical d'un cancer limité à la muqueuse et que les patients où la lésion est limitée à la paroi vivent asymptomatiques au moment où l'on stoppe le *follow-up* à 6 mois, 29 mois, 41 mois, 48 mois et 71 mois. Les patients avec envahissement ganglionnaire sont tous décédés avant deux ans (3 mois, 11 mois, 16 mois et 18 mois).

Une étude des cancers de l'estomac traités chirurgicalement dans notre service montre une survie globale corrigée de $45\% \pm 7$ DS à cinq ans et ceci est tout à fait comparable à la survie de cette étude (16).

La dégastro-gastrectomie totale itérative avec interposition d'une anse jéjunale selon Henley associée à un curage ganglionnaire du pédicule hépatique et des branches du tronc coeliaque est le traitement de choix. L'anastomose œsophagienne conditionne la morbidité (3/11), et/ou la mortalité (1/11). Cette résection doit dans certains cas être étendue aux organes avoisinants (pancréatectomie caudale associée (5) ; colectomie transverse segmentaire (2)).

Deux fois, on réalise une gastrectomie subtotale itérative selon Billroth II : une fois, il s'agit d'une résection palliative ; dans le second

cas, le patient développe un adénocarcinome intramuqueux trente-sept ans après une gastro-entérostomie pour ulcère duodénal. Ce patient est asymptomatique neuf ans après l'intervention.

Cet exemple montre peut-être que le dépistage précoce peut permettre une chirurgie moins étendue, mais nous devons également rappeler que certaines lésions peuvent être plurifocales et que dans ce cas, seule la gastrectomie totale sera curative. A cet égard, le deuxième patient porteur d'un adénocarcinome limité à la muqueuse a subi une gastrectomie totale car les lésions carcinomateuses étaient diffuses.

L'attitude qui se dégage de cette étude est donc la suivante : devant un cancer de l'estomac restant opérable, il faut commencer par une évaluation peropératoire ; si les ganglions sont indemnes d'envahissement, une chirurgie radicale sera nécessaire et effectuée à visée curative. Lorsque les ganglions sont entrepris, un traitement chirurgical à minima suffit, vu le mauvais pronostic (0 % à deux ans).

Conclusion

Le cancer du moignon de l'estomac après gastrectomie ou anastomose gastro-jéjunale doit être dépisté précocement. L'endoscopie chez ces patients à haut risque doit donc être systématique après un délai de dix ans.

Le traitement chirurgical radical peut améliorer le pronostic et le rendre identique à celui des cancers gastriques non préalablement opérés. Dans cette étude rétrospective, la gastrectomie totale itérative s'est révélée être le traitement de choix.

RESUME

De 1968 à 1981, 13 patients ont subi une intervention pour cancer de l'estomac restant. Tous ces patients avaient subi un traitement chirurgical antérieur pour maladie ulcéreuse bénigne gastro-duodénale sous forme de gastrectomie partielle (type Billroth II - 12 cas) et d'une gastro-entérostomie. L'intervalle entre la première intervention et la découverte de néo-formation dans l'estomac restant est de 30 ± 4 ans D.S. (déviations standard). Il y a une nette prépondérance masculine (12 hommes pour 1 femme). L'âge moyen est de $66,1 \pm 5,9$ ans D.S.

Le traitement chirurgical des carcinomes de l'estomac restant consiste en une gastrectomie totale (11 fois) élargie aux organes avoisinants dans 5 cas, et une gastrectomie subtotale itérative selon Billroth II (2 fois).

Un patient décède dans la période postopératoire (7,6 %).

L'analyse histologique de la pièce opératoire montre dans tous les cas la présence d'un adénocarcinome ; celui-ci est localisé 6 fois sur 13 au niveau de la bouche anastomotique (46 %). Il existe à ce même niveau des atypies cellulaires dans 2 cas. Outre la lésion néoplasique, la muqueuse gastrique montre des remaniements cellulaires importants.

La survie parable à c

Lorsque de 83 % $\pm$ à 2 ans.

La patho

Le diagn

logique et
Le dépis
si on tient
ment gangli
guidera l'at

In de per
maagstompe

Alle pati
ulcus onder
ten) of on
eerste ingre
S.D. jaar.
duidelijk ov
De heeltkur
totale gastre
ten, en een

Een pati
tologisch o
heid aan va
gelocaliseer
bestaan er
mucosa ver
omvorming.
cinoma is
deze van n
invasie vert
jaar, in gev
peroperatoir
pathogenese
diagnose is
letsels. Zij
endoscopisc

1. AIRD I.
ABO-bloc
2. BERKOV
after pre
36, 691.
3. CHEVIL
cancer di
409-413.

La survie globale corrigée est de $51\% \pm 16$ D.S. à 5 ans ; elle est comparable à celle du cancer de l'estomac non opéré préalablement.

Lorsque les ganglions sont indemnes d'envahissement, la survie corrigée est de $83\% \pm 15$ D.S. à 5 ans. En cas d'envahissement, il n'y a plus de survivants à 2 ans.

La pathologie de la néoformation de l'estomac restant est discutée.

Le diagnostic précoce se base sur la complémentarité de l'examen radiologique et endoscopique.

Le dépistage du cancer de l'estomac restant doit être systématisé surtout si on tient compte du pronostic excellent des lésions superficielles. Le prélèvement ganglionnaire local et régional peropératoire avec analyse extemporanée guidera l'attitude chirurgicale à adopter.

SAMENVATTING

In de periode 1968-1981, werden 13 patiënten heelkundig behandeld voor een maagstompcarcinoma.

Alle patiënten waren reeds geopereerd voor een goedaardig gastro-duodenaal ulcus onder vorm van een partiële gastrectomie (Type Billroth II - 12 patiënten) of onder vorm van een gastro-enterostomie. Het tijdsinterval tussen de eerste ingreep en de diagnose van het maagstompcarcinoma bedroeg 30 ± 4 S.D. jaar. De gemiddelde leeftijd is $66,1 \pm 5,9$ S.D. jaar. Er bestaat een duidelijk overwicht van het mannelijk geslacht (12 mannen voor 1 vrouw). De heelkundige behandeling van het maagstompcarcinoma bestaat uit een totale gastrectomie (11 maal), uitgebreid tot de omgevende organen bij 5 patiënten, en een subtotale iterative gastrectomie volgens Billroth II (2 patiënten).

Een patiënt geval bij de postoperative periode (1 op 13 patiënten). Het histologisch onderzoek van het resectiestuk toont in alle gevallen de aanwezigheid aan van een adenocarcinoma. Dit letsel is in 47% der gevallen (6 op 13) gelocaliseerd ter hoogte van de gastro-jejunale anastomose. Op dezelfde plaats bestaan er eveneens pre-cancereuse letsels bij 2 andere patiënten. De maagmucosa vertoont bovendien in bijna al de gevallen een belangrijke cellulaire omvorming. De verbeterde globale overleving na operatie voor maagstompcarcinoma is $51\% \pm 16$ S.D. na 5 jaar ; deze overleving is vergelijkbaar met deze van niet vooraf geopereerde maagneoformaties. Zo de lymfeklieren geen invasie vertonen, bedraagt de gecorrigeerde overleving na 5 jaar $83\% \pm 15$ S.D. jaar, in geval van lymfeklierinvasie is er geen overleving meer na 2 jaar. Een peroperatoire staging zal de definitieve chirurgische houding bepalen. De pathogenese van het maagstompcarcinoma wordt besproken. Een vroegtijdige diagnose is noodzakelijk gezien de zeer goede prognose van de oppervlakkige letsels. Zij kan enkel gesteld worden na zorgvuldig radiologisch en vooral endoscopisch onderzoek met multiële biopsieën.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIRD I., BENTALL H.H. A relationship between cancer of stomach and the ABO-blood. *Brit. med. J.*, 1953, 11, 799-801.
2. BERKOWITZ D., COONEY P., BRALOW S.P. Carcinoma of the stomach appearing after previous gastric surgery for benign ulcer disease. *Gastroenterology*, 1959, 36, 691.
3. CHEVILLOTTE P., CAYOT M., FAVRE J.P., TRIGALOU D., VIARD H. Le cancer du moignon gastrique (à propos de 10 observations). *Ann. Chir.*, 1981, 35, 409-413.

4. DOMELLOF L., JANUNGER K.G. The risk for gastric carcinoma after partial gastrectomy. *Amer. J. Surg.*, 1977, 134, 581-584.
5. DOMELLOF L., ERIKSON S., JANUNGER K.G. Late precancerous changes and carcinoma of the gastric stump after Billroth I resection. *Amer. J. Surg.*, 1976, 132, 26-31.
6. DONY A., DE WITTE Cl., SERSTE J.P., DESCHREYER M. Le cancer du moignon gastrique après gastrectomie pour ulcère. *Acta gastro-ent. belg.*, 1973, 36, 544-560.
7. DOUGHERTY S.H., GRAIG A., FOSTER, EISENBERG M.M. Stomach cancer following gastric surgery for benign disease. *Arch. Surg.*, 1982, 117, 294-297.
8. EBERLEIN T.J., LORENZO F.V., WEBSTER M.W. Gastric carcinoma following operation for peptic ulcer disease. *Ann. Surg.*, 1978, 187, 251-256.
9. FRANCILLON J., FOREST G., TISSOT E., BAUDET B., VIGNAL J. Les cancers de l'estomac après chirurgie de l'ulcère gastro-duodénal. *Mém. Acad. Chir.*, 1977, 103, 157-168.
10. GEBOES K., RUTGEERTS P., BROEKAERT L., VANTRAPPEN G., DESMET V. Histologic appearances of endoscopic gastric mucosal biopsies 10-20 years after partial gastrectomy. *Ann. Surg.*, 1980, 192, 179-189.
11. GRAEM N., FISCHER A.B., HASTRUP N., POVLSEN C.O. Mucosal changes of the Billroth II resected stomach. *Acta path. microbiol. scand.*, 1981, 89, 227-234.
12. HAUKLAND H., JOHNSON J.A. Gastric cancer after vagotomy and excision for gastric ulcer. *Europ. Surg. Res.*, 1981, 13, 371-375.
13. HELSINGEN N., HILLESTAD L. Cancer development in the gastric stump after partial gastrectomy for ulcer. *Ann. Surg.*, 1956, 143, 173.
14. HITCHOCK C.R., McLEAN L.D., SULLIVAN W.A. The secretory and clinical aspects of achlorhydria and gastric atrophy as precursors of gastric cancer. *J. nat. Cancer Inst.*, 1965, 18, 795-811.
15. KAPLAN E.L., MEIER P. Non parametric estimation from incomplete observation. *J. Amer. Stat. Assoc.*, 1958, 53, 457-481.
16. LEPOT M., OTTE J.B., LEFEVRE Y., FABER C., KESTENS P.J. Traitement chirurgical du cancer de l'estomac. *Acta gastro-ent. belg.*, 1979, 42, 486-495.
17. LEVRAT M., PASQUIER J., CROISILLE M. Les cancers du moignon gastrique pour ulcère. *Rev. Lyon. Méd.*, 1963, 12, 691-702.
18. MORGENSTERN L., YAMAKAWA T., SELTZER D. Carcinoma of the gastric stump. *Amer. J. Surg.*, 1973, 125, 29-38.
19. NICHOLLS J.C. Carcinoma of the stomach following partial gastrectomy for benign gastroduodenal lesions. *Brit. J. Surg.*, 1974, 61, 244-249.
20. RITCHIE W.P. Bile acids, the barrier and reflux related clinical disorders of the gastric mucosa. *Surgery*, 1977, 82, 192-200.
21. SAEGESSER F., TABRIZIAN M. Tumeurs malignes de l'estomac préalablement opéré pour une maladie ulcéreuse gastro-duodénale bénigne ou prétendue telle. *Mém. Acad. Chir.*, 1977, 103, 729-746.
22. SAEGESSER F., JAMES D. Cancer of the gastric stump after partial gastrectomy (Billroth II principle) for ulcer. *Cancer*, 1972, 29, 1150-1159.
23. SCHACHT U., BORCHARD F., KNIEMEYER H., PALOMBA P.P. Das Karzinom im operierten magen. *AKT, Chir.*, 1982, 17, 63-65.

Etude de de l'activi

Ch. GILLARD

Université de Liège
Département de
Secteur de Gast

A study ab to apprecia

The blood
16 patients
the evaluatio
the disease v
best correla
for the fibri
Next com
in the end
All these
seems to be
these 3 para
for the obje
Conséque
sary (*Acta* ;

L'appréc
blème qui
sant par d
les quantif
efficacité.

Des tra
téine (CR
Crohn.

Le but
dans l'app

Tirés à par
de la Con