



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°298

La prise en charge du cancer de l'estomac au CHR Hassan II Agadir

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07 /07 /2023

PAR

Mr. **Houssam RAJAD**

Née Le 16/06/1997 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cancer gastrique-Epidé miologie-Diagnostic-Traitement-
Pronostic

JURY

M.	K. RABBANI	PRESIDENT
	Professeur de Chirurgie générale	
M.	M.SOUFI	RAPPORTEUR
	Professeur de Chirurgie générale	
M.	Y.NARJIS	JUGE
	Professeur de Chirurgie générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحاً
تَرْضَاهُ وَأُوخِّلَنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ.

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



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 leur 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 sa conception.*

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation

40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie

66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique

92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie-virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologiecytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation

143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique

168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mohcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
185	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
186	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
187	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
188	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
189	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
190	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
191	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
192	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
193	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

194	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
195	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
196	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
197	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
198	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
199	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
200	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
201	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
202	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
203	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
204	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie

220	EL-QADIRY RabiY	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCH Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUIITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie

246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMDAR OUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 22/06/2023

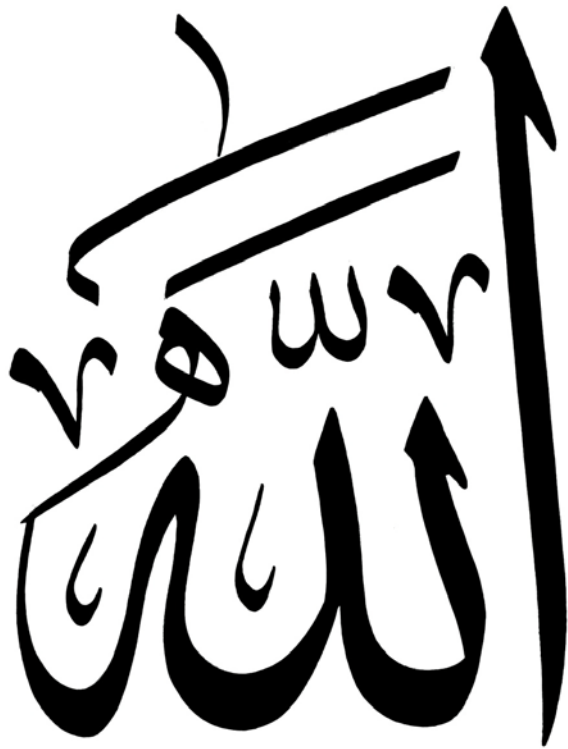


DEDICACES



*Je me dois d'avouer pleinement ma
reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont
soutenue durant mon parcours et qui ont su me
hisser vers le haut
pour atteindre mon objectif. C'est avec amour,
respect et gratitude que je leur dédie cette thèse*

...



À Allah

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant,
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois
ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais InchaAllah.
Soumission, louanges et remerciements Pour votre clémence et
miséricorde.*

A Mes Parents

Que ce modeste travail soit pour vous un témoignage de ma profonde affection, de mon profond respect et de mon éternelle reconnaissance. Puisse Dieu vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...

A Ma très chère et adorable Mère

Amal :

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as donné la vie, tu m'as éduqué, tu m'as comblé de ta tendresse. Tu t'es sacrifié pour nous durant toute notre existence sans penser à toi. C'est avec ta présence et ton soutien, que j'ai pu surmonter d'aussi longues années d'étude. Je te dédie ce modeste travail en gage de mon amour où j'espère que t'y trouveras le fruit de tes efforts, ton dévouement ainsi que la gratitude d'un fils qui souhaiterait avoir réalisé l'un de tes rêves et être en ce jour ta fierté. Puisse Dieu te préserver, te protéger, te procurer longue vie, santé et bonheur ! Je t'aimais, Je t'aime, Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A mon très cher et adorable Père

Abderrahim

A celui qui m'a tout donné sans compter, soutenu depuis ma tendre enfance et à qui je dois ce que je suis aujourd'hui, voici le jour que tu as tant attendu... ! Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni ma profonde gratitude pour tous tes efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. Tu m'as inculqué les vraies valeurs de la réussite dans la vie : discipline et honnêteté. En espérant de tout coeur pouvoir rester toujours digne de ton estime. Je te dédie ce modeste travail qui est avant tout le tiens ! Je t'aime très fort, mon très cher papa... Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, Je t'aimais, Je t'aime Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A mes chers frères Soufiane et Amine :

L'affection et l'amour fraternel que vos me portez m'ont soutenu durant mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.

A mes Chers Grand-pères et Grand-mères,

En cette occasion spéciale, je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements pour tout l'amour, le soutien et les enseignements que vous m'avez prodigués tout au long de ma vie. Votre présence bienveillante a été une source d'inspiration inestimable, et je suis profondément reconnaissant pour les valeurs et les souvenirs précieux que vous avez contribué à façonner, Votre présence dans ma vie a été une source d'inspiration inestimable. Merci du fond du cœur pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour notre famille.

Avec amour et reconnaissance

A TOUTE LA FAMILLE Rajad ET Karim petits et grands

En témoignage de mon amour, mon attachement et ma gratitude, mais aussi en guise de ma reconnaissance pour votre affection, votre soutien et votre serviabilité, je vous dédie ce travail. Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes amis L'Groupo : Ali Ghanim, Yahia Oukerrou, Hamza Daki, Ayoub ghalim, Zakaria Sabar, Khalil Hajiri, Hakim Zekhnini, Abdelghani Moussaïd, Mehdi Soltani, Issam El hirsch.

Thank you

A mes amis D'Agadir : Mehdi Belaïch, Ayoub Ziani, Khalil mellali, Omar Alaoui, Aymane Sebbar, Wiam Timsahi, Sokayna safadi, Fatimazahra ezzahir, Zakaria Mansouri, Reda qrifra, Nabil ziani, Ayyadi yassine, Mehdi saadoun, Hachimi mohamed: vous avez transformé une expérience difficile en une qui était agréable, mémorable, incroyable et pour cela je vous suis profondément reconnaissant.

A tous les internes de la 3eme promotion d'Agadir : Au meilleur exemple de solidarité et d'amitié dans un milieu professionnel. Vous êtes incroyables.

À mes très chères amies, Lamia Nadif et Dounia Nadifiyine,

Ce message est une dédicace spéciale pour vous, mes amies chéries. Je tenais à vous exprimer ma reconnaissance profonde et ma gratitude pour votre amitié sincère et votre présence constante dans ma vie. Votre amitié est un véritable trésor que je chéris précieusement. Je me sens honoré d'avoir une place dans votre vie et de partager ces moments précieux avec vous. Merci d'être là.

Avec tout mon amour et ma gratitude,

A mes très chers collègues et amis

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé. Mais aussi des moments pénibles où j'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et secrets. Un grand merci pour votre soutien, votre dévouement et vos encouragements ! Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

A mon service de réanimation

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude envers mes professeurs de réanimation Pr Nassik, Pr Belanda, Pr Mekkoaoui, pour leur expertise, leur dévouement et leur soutien précieux. Leur influence a été fondamentale dans ma formation académique et professionnelle.

Je suis profondément reconnaissant de l'opportunité que vous m'avez offerte d'apprendre auprès de vous, et je suis honoré d'avoir été guidé par des éducateurs aussi brillants et bienveillants. Cette dédicace est un témoignage de ma gratitude sincère et de mon immense respect pour vous en tant que mentors exceptionnels.

A mon très cher Professeur

Pr Soufi

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ma reconnaissance. Vous êtes un homme de science et un médecin attentif au bien-être de ses patients. Je ne remercierai jamais assez le tout puissant de vous avoir mis sur ma route à une période sombre de ma vie. Votre bonté, votre patience et vos conseils m'ont été salvateur. Ce travail est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde gratitude. Puisse des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et bonté.

A Tous mes enseignants de la Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie. A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

***A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail
Merci pour votre assistance.***

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.

A tous les patients : que Dieu apaise votre souffrance



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY MONSIEUR RABBANI
KHALID PROFESSEUR DE CHIRURGIE GÉNÉRALE AU CHU MOHAMMED
VI DE MARRAKECH*

*Vous nous avez accordé un honneur et un immense privilège en acceptant la
présidence du jury de cette thèse.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce
modeste travail.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre grande estime et de nos
sincères remerciements.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR MEHDI SOUFI

*Nous avons apprécié la bienveillance et la sympathie avec lesquelles vous nous
avez accueillis.*

*Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et de veiller à
son élaboration.*

Nous tenons à vous remercier pour votre disponibilité et votre modestie.

*Veillez accepter, Cher Maître, l'expression de notre respect et de notre
profonde gratitude.*

*NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR YOUSSEF NARJIS
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH*

*Nous sommes très honorés de vous avoir parmi les membres du jury de notre
thèse.*

*Nous vous remercions d'avoir bien voulu répondre à notre souhait de juger ce
travail.*

*Qu'il nous soit permis, de vous exprimer notre considération et notre vive
reconnaissance.*



ABBREVIATIONS

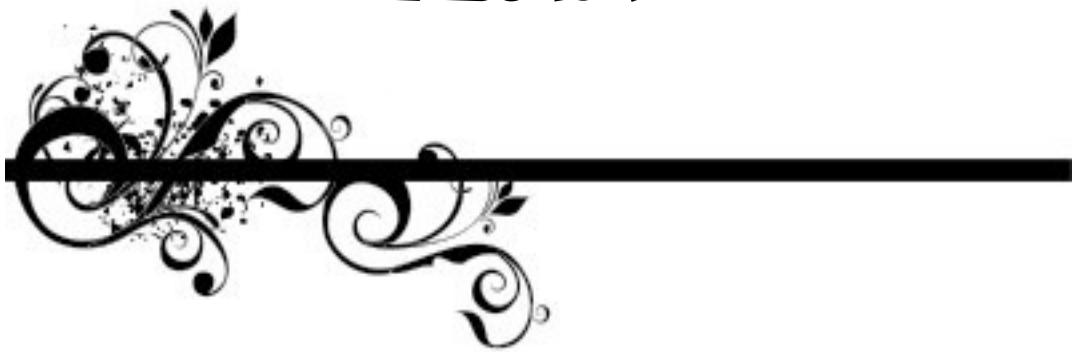


Liste des abréviations

HP	: Hélicobacter pylori
ACE	: Antigène carcino – embryonnaire.
ADK	: Adénocarcinome.
ADP	: Adénopathie
AHGA	: Artère hépatique gauche aberrante.
AGD	: Anastomose gastro duodénale.
AGJ	: Artère hépatique gauche aberrante.
ATCDs	: Antécédents
H	: Homme
F	: Femme
CA 19–9	: Carbohydrate–antigène 19–9
EBV	: Epstein Bar virus.
FOGD	: Fibroscopie oesogastro–duodénale.
GEA	: Gastro entéro anastomose.
GT	: Gastrectomie totale
GTST	: Gastrectomie subtotale
TAP	: Thoraco abdomino pelvienne
PDC	: produit de contraste
VS	: Vitesse de sédimentation
HBPM	: héparine de bas poids moléculaire
IARC	: International Agency for Research on Cancer
JRSGC	: Japanese Research Society for Gastric Cancer
LMNH	: Lymphome malin non hodgkinien
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
TDM	: Tomodensitométrie
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
TOGD	: Transit oeso gastro duodéal
UICC	: The Union of International Cancer Control.



PLAN



INTRODUCTION	1
OBJECTIFS DE L'ETUDE	3
I. L'objectif gé néral.....	4
II. Les objectifs spécifiques.....	4
MATERIELS & METHODES	5
I. Maté riels d'étude.....	6
1. Cadre d'é tude.....	6
2. Le type d'é tude.....	6
II. Méthodologie du travail.....	6
1. Collecte de donn é es.....	6
2. Crit è res d'inclusion.....	7
3. Crit è res dexclusion.....	7
III. TRAITEMENT DES INFORMATIONS	7
IV. Consid é rations é thiques.....	7
RÉ SULTATS	8
I. Donn é es épid é miologiques.....	9
1. Fré quence:.....	9
2. Ré partition selon le sexe et l'age.....	10
3. L'origine des malades.....	11
4. Facteurs étiologiques.....	12
II. Donn é es cliniques.....	13
1. Dé lai de consultation.....	13
2. Symptomatologie révélatrice.....	14
3. Examen physique.....	15
III. Examen complé mentaires.....	16
1. A visé e diagnostique.....	16
2. Bilan d'extension.....	19
3. bilan de retentissement biologique.....	20
4. Stadification pré-thé rapeutique.....	21
IV. Prise en charge thé rapeutique.....	22
1. Traitement chirurgical.....	22
2. La chimiothé rapie.....	25
3. La radiothé rapie.....	25
V. L'é volution.....	26
1. Suite post opé ratoire immédiat.....	26
2. Evolution à moyen terme.....	27
3. La survie :.....	27
DISCUSSION	28
I. Rappel.....	29

1. Rappel anatomique.....	29
2. Rappel physiologique.....	47
II. Anato mo pathologique.....	50
1. Adéno carci no me	52
2. Lymphomes gas triques	59
3. Tu meurs stro ma les.....	60
4. Tu meurs neu ro en do crines gas triques	62
5. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES	63
6. CLASSIFICATION HISTOPRONOSTIQUE D'EXTENSION	64
III. Epidé miologie.....	68
1. Epidé miologie des criptive.....	68
2. Epidé miologie ana ly tique.....	75
3. Les fac teurs en do gè nes :	76
4. Les fac teurs exo gè nes :	81
5. Rô le de l'in fec tion à l'Helico bac ter pylori	83
6. Au tres fac teurs :	85
IV. ETUDE CLINIQUE.....	87
1. De lai de con sul ta tion :	87
2. Signes fonc tion nels.....	87
3. Signes Phy si ques.....	89
V. ETUDE PARA CLINIQUE.....	90
1. Exa mens à vi sée dia gnos tique.....	90
2. Bilan d'ex ten sion	96
3. Bilan d'opé ra bilité.....	103
VI. TRAITEMENT.....	103
1. Moyens thé ra peu tiques.....	103
2. Trai te ment en do sco pi que	112
3. Chi mio thé ra pie.....	113
4. La ra dio thé ra pie.....	116
5. THÉ RA PI ES CI BLÉ ES :	117
6. In di ca tions thé ra peu tiques.....	117
VII. SURVEILLANCE.....	120
1. Cli ni que :	120
2. Bio logi que :	121
3. Ra dio logi que :	121
4. En do sco pi que :	121
VIII. PRONOSTIC.....	123
1. Fac teurs lié s à la tu meur	123
2. Fac teurs lié s au ter rain.....	124
3. Fac teurs lié s au tra i te ment	124
4. Fac teurs bio logi ques	124
CONCLUSION	125

PERSPECTIVES	128
ANNEXES	130
RESUMES	134
BIBLIOGRAPHIE	141



INTRODUCTION



Le cancer gastrique est un problème de santé publique[1],représentant le 5^{ème} cancer le plus fréquent dans le monde après le cancer du sein, du poumon, le colorectal et de la prostate avec un taux d'incidence de 5,6%[2].

Bien que son incidence soit en diminution , et particulièrement dans les pays industrialisés, il reste un cancer avec un pronostic extrêmement grave étant la 4^{ème} cause de mortalité par cancer avec un taux de mortalité de 7,7% . [3]

Il est découvert généralement tardive, ce qui est responsable du mauvais pronostic malgré les progrès de la chirurgie et de l'oncologie thérapeutique. [1]

Au Maroc, selon le manuel de cancérologie «Société marocaine de cancérologie 2017» : le cancer gastrique constitue le 1^{er} cancer digestif.[4]L'adénocarcinome gastrique reste le type histologique le plus fréquent des cancers de l'estomac.[5]

La carcinogénèse gastrique est un processus multifactoriel qui fait intervenir des lésions précancéreuses, des facteurs alimentaires, génétiques et environnementaux dont l'helicobacter pylori est le principal facteur inducteur [6-8].

La symptomatologie Clinique est très variée et rarement spécifique,ce qui entraîne des retards dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique.[9]

Le diagnostic repose principalement sur l'endoscopie digestive haute et l'étude anatomo-pathologique, tandis que les examens radiologiques sont utiles pour évaluer l'extension de la maladie et guider le traitement.Les marqueurs tumoraux ont peu d'intérêt dans le dépistage ou la surveillance.[10,11]

La chirurgie d'exérèse associée à un curage ganglionnaire reste le traitement de base,bien que la chimiothérapie et la radio-chimiothérapie puissent améliorer le pronostic,qui demeure défavorable avec un taux de survie globale de moins de 25% à cinq ans.[1,12]



*OBJECTIFS DE
L'ÉTUDE*



I. L'objectif général

Analyser et étudier les différents cas de cancers gastriques colligés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Hassan II Agadir de Janvier 2019 au décembre 2022.

II. Les objectifs spécifiques

- ❖ Analyser le profil épidémiologique et paraclinique des cancers gastriques.
- ❖ Etablir une comparaison avec les différentes études nationales et internationales.
- ❖ Déterminer les différents types histologiques du cancer de l'estomac.
- ❖ Identifier les différents moyens de diagnostic.
- ❖ Discuter la prise en charge thérapeutique.
- ❖ Evaluer les suites postopératoires à court et à long terme.
- ❖ Apprécier le pronostic global des cancers gastriques en fonction des conditions disponibles.
- ❖ Enumérer les différents problèmes rencontrés lors de la prise en charge et le suivi de malades.



*MATERIELS &
METHODES*



I. Matériels d'étude

1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée à l'hôpital Hassan2 Agadir, Maroc. Les malades qui y sont traités proviennent de la ville d'Agadir et des provinces voisines.

2. Le type d'étude

Ce travail est une étude rétrospective descriptive allant de Janvier 2019 au décembre 2022, concernant une série de 79 patients hospitalisés pour un cancer de l'estomac confirmé par un examen histologique.

Cette étude avait pour but de présenter les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques du cancer gastrique.

II. Méthodologie du travail

1. Collecte de données

Pour la réalisation de ce travail nous avons consulté :

- ❖ Les registres d'hospitalisation
- ❖ Le dossier clinique des malades comportant l'observation médicale.
- ❖ Les comptes rendus anatomo-pathologiques.

Le recueil des renseignements a été réalisé en se basant sur une fiche d'exploitation (voir annexe).

2. Critères d'inclusion

Ont été retenus tous les cas de cancers de l'estomac prouvés histologiquement à savoir :

- ❖ les adénocarcinomes gastriques
- ❖ les lymphomes gastriques primitifs.
- ❖ les tumeurs stromales gastriques.

3. Critères d'exclusion

- ❖ Tous les dossiers incomplets ou non trouvés dans l'archive de l'hôpital.
- ❖ Tous les cas de cancer gastrique dont on ne retrouve pas une preuve histologique.

III. TRAITEMENT DES INFORMATIONS

Les informations d'abord recueillies sous forme de tableau ont été saisies et traitées sur un logiciel Excel 2019.

Les moteurs de recherche de données bibliographiques Internet Google Scholar et Pubmed ont été utilisés pour rechercher des bases de données en ligne . Ainsi l'analyse des thèses, l'étude des ouvrages, et des articles sur le sujet ont été analysés avec archivage de leurs références par Zotero.

IV. Considérations éthiques

Notre étude a bien veillé sur l'anonymat ainsi que la confidentialité des données collectées à partir des dossiers.



RÉSULTATS



I. Donné sé pidémiologiques

1. Fré quence:

Notre é tude effectu é à l'hôpital Hassan II à Agadir est é tendue sur une période de 4ans, allant de Janvier 2019 au dé cembre2022.

Le nombre des patients admis pour tumeur gastrique é tait de 79 cas, avec une moyenne de 19 malades par an.

Tableau I : Nombre des patients hospitalisé s pour tumeur gastrique dans chaque année d'étude

Anné e	Nombre de cas
2019	11
2020	19
2021	21
2022	28

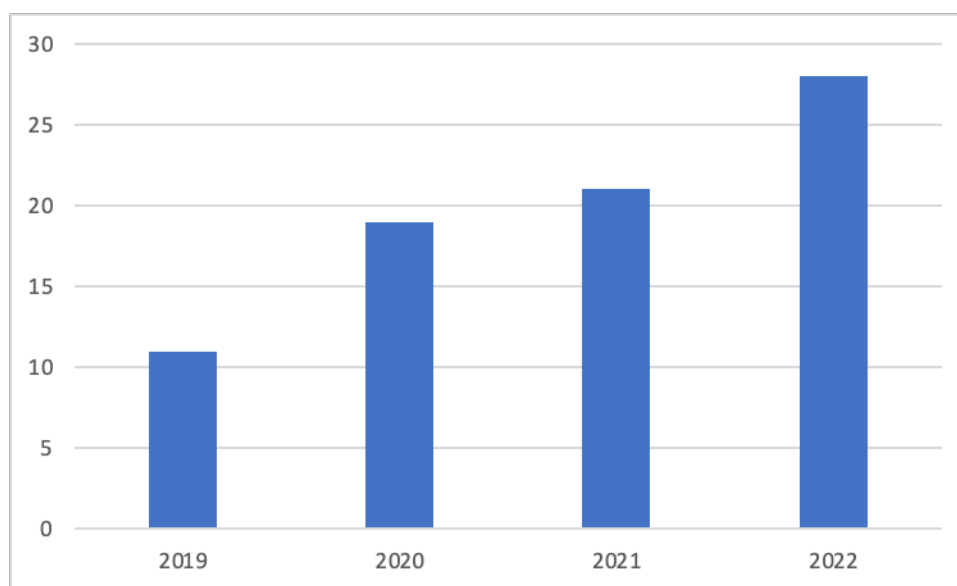


Figure 1 : Ré partition des malades selon année de PEC

2. Répartition selon le sexe et l'âge

2.1. Sexe :

Parmi les 79 cas colligés dans notre service durant la période d'étude, 52 cas sont de sexe masculin (65,83%) et 27 cas sont de sexe féminin (34,17%) soit un sex-ratio de 1,92. (Figure 2).

Tableau II : Nombre des patients selon le sexe

Sexe	Nombre de cas
Homme	57
Femme	27

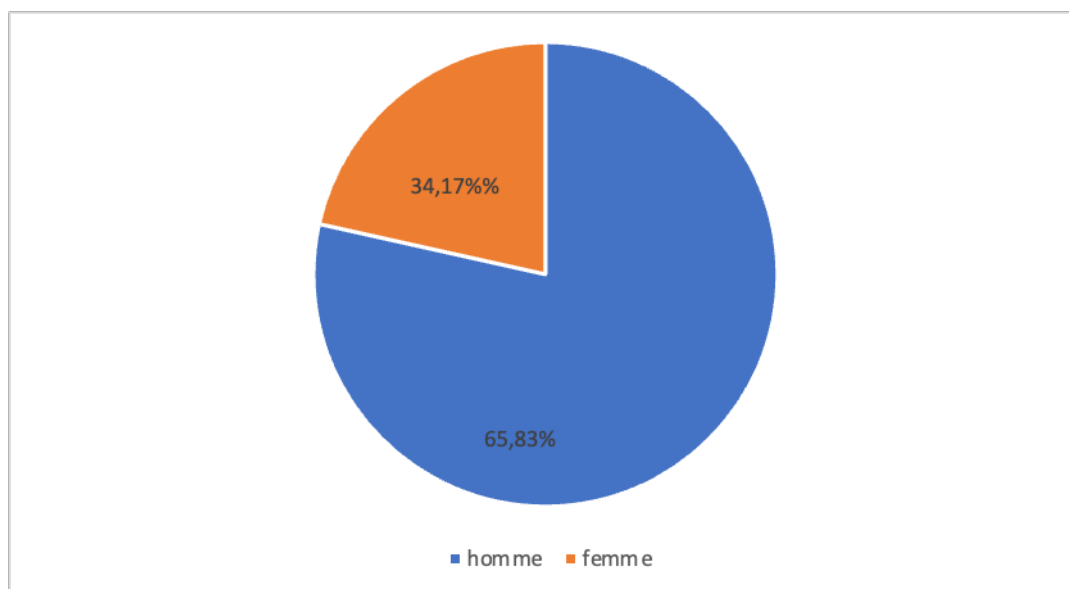


Figure 2 : Répartition selon le sexe

2.2. Répartition selon l'âge:

- L'âge moyen de nos malades est de 54,72 ans tout sexe confondu avec des âges extrêmes allant de 27 ans à 83 ans, la tranche d'âge la plus concernée était les 50-59 ans avec 31,64% des cas.

Tableau III : Répartition des patients par tranches d'âge

Age	Nombre de cas
20-29	1
30-39	6
40-49	20
50-59	25
60-69	17
70-79	8
80-89	2

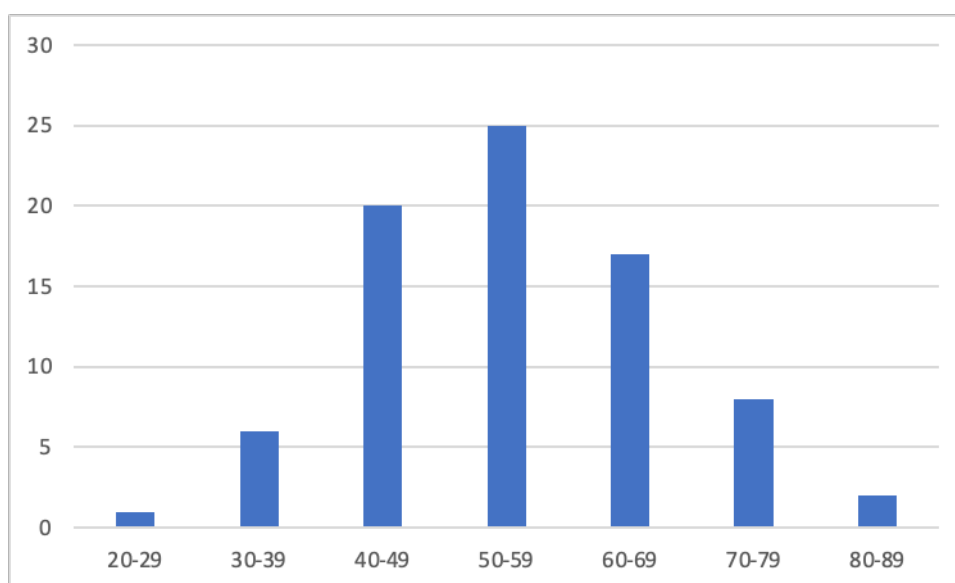


Figure 3: Répartition des patients par tranches d'âge

3. L'origine des malades

3.1. Selon les provinces :

Tableau IV : Répartition selon les provinces

Province	Nombre de cas	Pourcentage
Agadir_Ida-Outanane	28	35,4%
Inezgane-Aït Melloul	16	20,3%
Chtouka ait baha	8	10,1%
Taroudant	12	15,2%
Tiznit	9	11,4%
Tata	6	7,6%

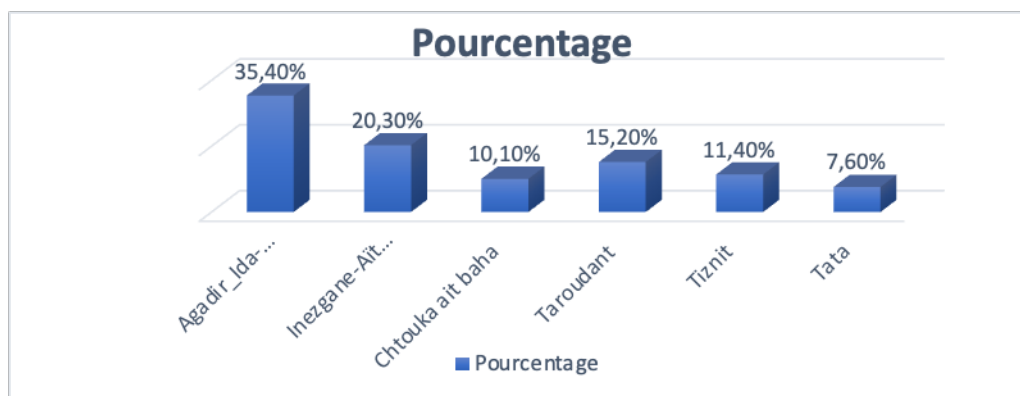


Figure 4 : Répartition des malades selon la province

3.2. Selon le milieu rural et urbain:

Tableau V: Répartition selon le milieu rural et urbain

Origine	Nombre de cas	Fréquence
Urbain	27	34%
Rural	52	66%

4. Facteurs étiologiques

4.1. Etats précancéreux :

On note parmi les états précancéreux : 12 cas connus d'infection chronique à Helicobacter Pylori, 6 cas de gastrite chronique, 2 cas de cancer sur moignon gastrique, 4 cas d'ulcère gastrique

4.2. Facteurs de risque :

On note 22 cas de tabagisme chronique, 10 cas d'alcoolisme et 8 cas d'association tabac et alcool.

4.3. Antécédent familial de cancer :

2 cas avaient la notion de cancer gastrique chez un membre de la famille (les 2 cas chez le père)

4.4. Régime alimentaire :

Malheureusement, nous n'avons pas pu préciser le régime alimentaire de nos malades.

La répartition des différents facteurs étiologiques est illustrée dans le tableau IV.

Tableau VI : Antécédents pathologiques retrouvés dans notre série

Facteurs étiologiques	Nombre de malades	Pourcentage
Ulcère gastrique	4	5,06%
Gastrite chronique	6	7,59%
Moignon de gastrectomie	2	2,53%
Infection à Hp	12	15,19%
Tabac	22	27,84%
Alcool	10	12,65%
Alcool+Tabac	8	10,12%
Cancer gastrique dans la famille	2	2,53%

II. Données cliniques

1. Délai de consultation

Le délai entre les premières manifestations cliniques et la découverte du cancer est variable. Dans notre série, nous avons constaté que 7 malades ont consulté dans un délai inférieur à un mois alors que la majorité ont consulté dans un délai entre 1 mois et 6 mois

Tableau VII : Délai d'évolution des signes cliniques avant le diagnostic

Délai de consultation	Nombre de cas	Pourcentage
≤ 1 mois	7	8,86%
1 à 6 mois	41	51,89%
>6mois	31	39,25%
Total	79	100%

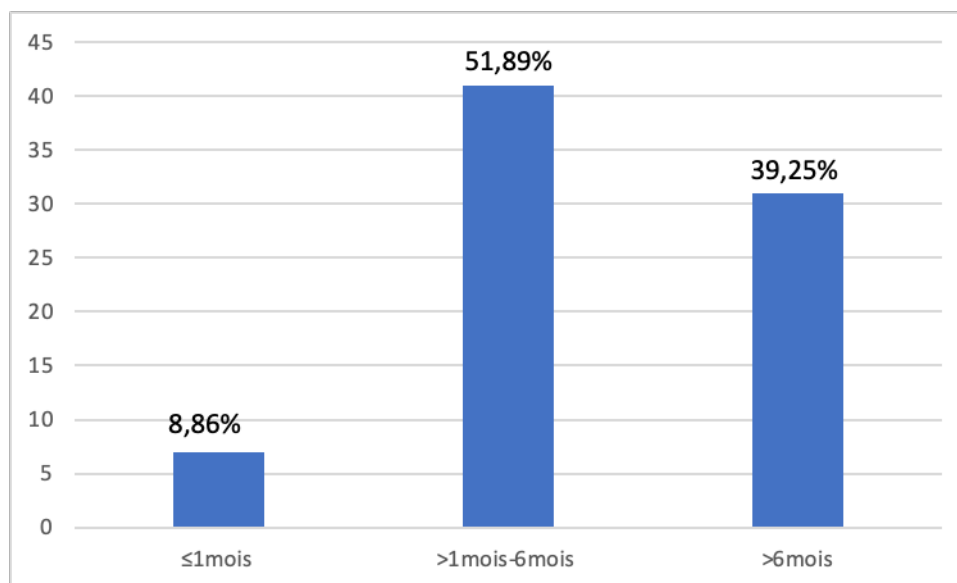


Figure 5: Délai de consultation

2. Symptomatologie révélatrice

Les signes cliniques étaient dominés par les épigastralgies, l'altération de l'état général, et les vomissements retrouvés respectivement dans 62,48 et 28 cas.

L'hémorragie digestive haute a été notée dans 16 cas et la dysphagie dans 2 cas.

Le syndrome anémique a été noté au moment du diagnostic, chez 8 patients (soit 10%).

Les différents signes cliniques notés dans cette étude sont résumés dans le tableau ci-dessous (Tableau VI):

Tableau VIII : Répartition des symptômes révélatrices

Signes d'appel	Nombre de cas	Pourcentage
Epigastralgies	62	78,48%
AEG	48	60,75%
Vomissements	28	35,44%
Hémorragies Digestives	16	20,25%
Amaigrissement	38	48,10%
Anorexie	12	15,18%
Syndrome anémique	8	10,12%
Dysphagie	2	2,53%
Dyspepsie	1	1,26%
Trouble de transit	4	5,06%

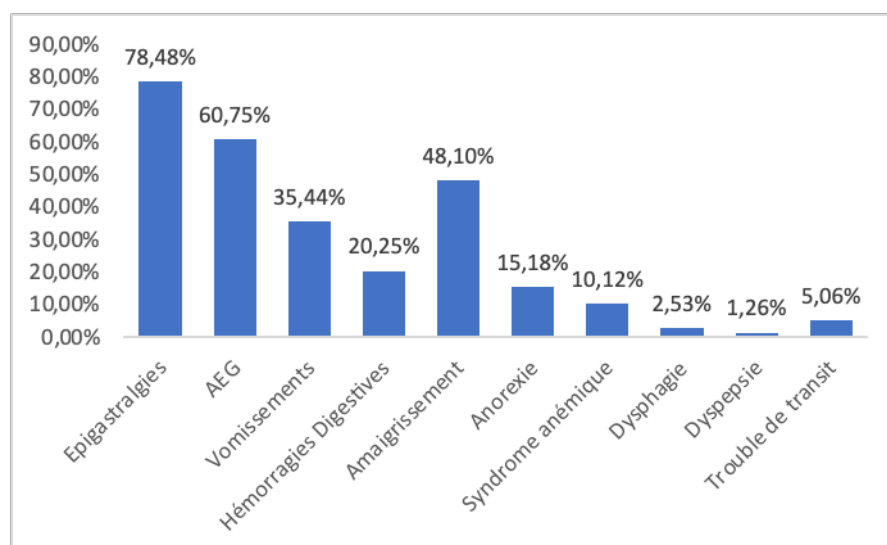


Figure 6: ré partition des malades selon les différents signes révélatrices

3. Examen physique

L'examen physique montrait une sensibilité épigastrique dans 48,10%, suivi par une pâleur cutané-muqueuse et une dénutrition dans 20,25% des cas. Une masse abdominale était palpable chez 12 patients. Le tableau VIII montre les résultats de l'examen clinique.

Tableau IX : les principaux signes cliniques retrouvés dans notre série

Signe physique	Fréquence	Pourcentage
Sensibilité épigastrique	38	48,10%
Pâleur cutané-muqueuse	16	20,25%
Dénutrition	16	20,25%
Masse epigastrique	12	15,18%
Ascite	8	10,12%
Hépatomegalie	4	5,06%
Ganglion de troisier	2	2,53%
Splénomégalie	1	1,26%

III. Examen complémentaires

Notre bilan a comporté :

- ❖ un bilan à visée diagnostique
- ❖ un bilan de retentissement biologique.
- ❖ un bilan d'extension.

1. A visée diagnostique

1.1. Endoscopie oeso-gastro-duodénale:

Elle constitue l'élément principal du diagnostic. Effectuée chez tous les malades de notre série elle a permis de visualiser la lésion tumorale, préciser sa localisation, son aspect macroscopique et de faire des biopsies multiples pour examen anatomopathologique.

a. Localisation de la tumeur:

La localisation antropylorique est la plus fréquente, elle est notée dans 50 cas (soit 63,3%), Les autres localisations sont représentées comme suit :

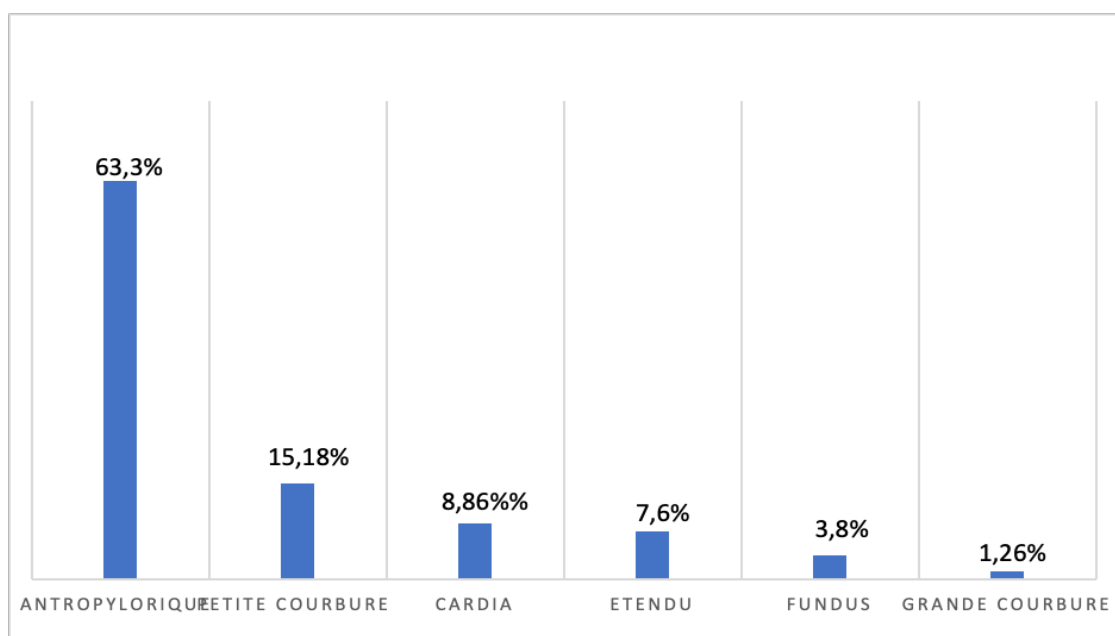


Figure 7 : localisation de la tumeur gastrique.

b. Aspect macroscopique de la tumeur :

Nous avons noté une nette prédominance des formes ulcéro-bourgeonnantes (60,75%) sur les autres formes macroscopiques.

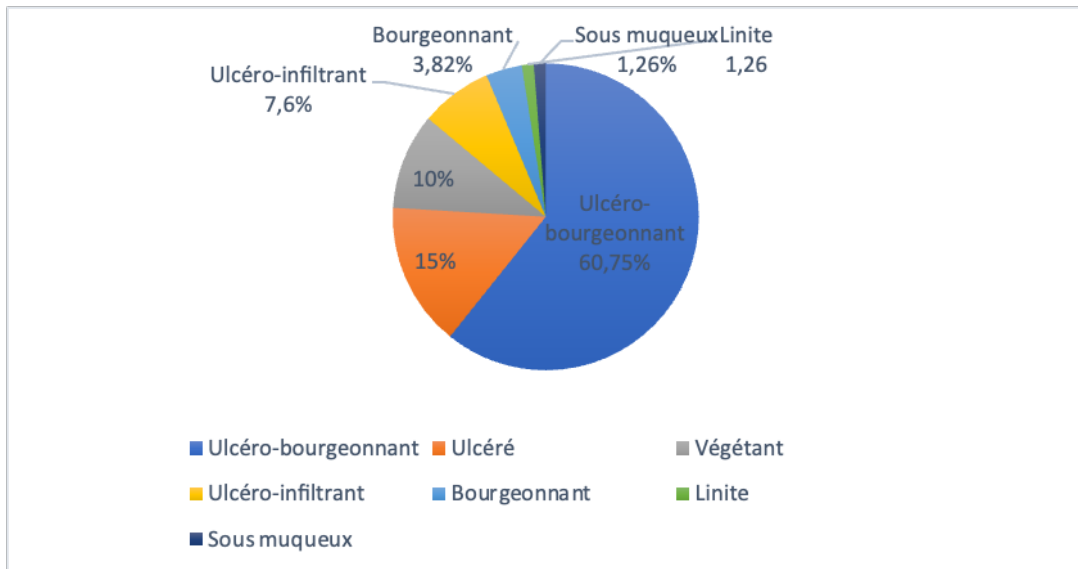


Figure 8 : l'aspect macroscopique de la tumeur vu par la FOGD

c. Etude anatomopathologique des prélèvements biopsiques :

L'étude histologique des biopsies endoscopiques a noté une prédominance nette de l'adénocarcinome retrouvé chez 78 patients (98,74%), et un cas de lymphome malin non-hodgkinien (1,26%) (Figure6).

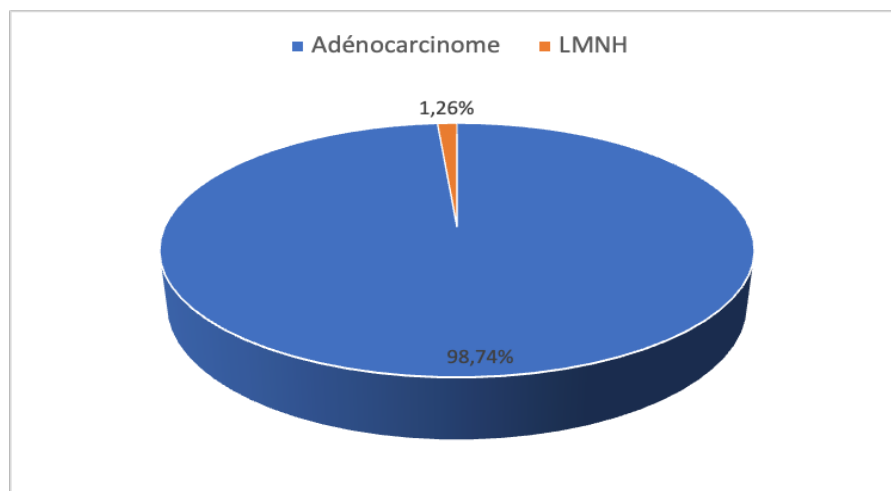
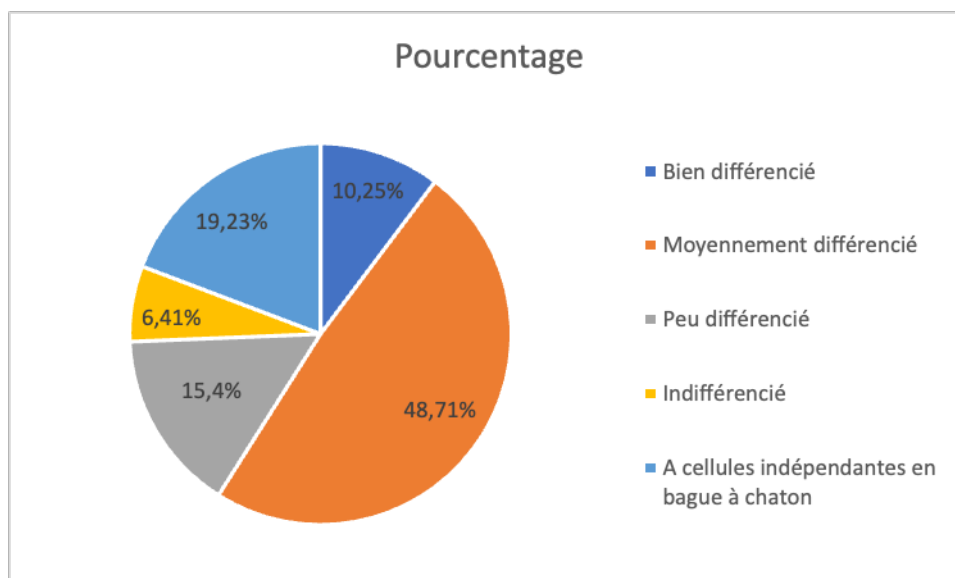


Figure 9 : Répartition des patients selon le type histologique.

Selon le degré de différenciation des adénocarcinomes chez nos malades , on a constaté que le type le plus fréquent est l'adénocarcinome moyennement différencié (38 cas soit 48,71%). Les carcinomes à cellules indépendantes en bague à chaton représentent 15cas (soit 19,23%).

Tableau X: Degré de différenciation des adéocarcinomes.

Aspect endoscopique	Nombre de cas	Pourcentage
Bien différencié	8	10,25%
Moyennement différencié	38	48,71%
Peu différencié	12	15,4%
Indifférencié	5	6,41%
A cellules indépendantes en bague à chaton	15	19,23%



**Figure 10 : Répartition des adé no carcinomes selon leur degré de différenciation
- un cas de LMNH à grandes cellules.**

2. Bilan d'extension

2.1. Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

Examen essentiel dans le bilan d'extension, il a été réalisé chez tous nos patients et avait objectivé les signes suivants (Tableau XII).

Tableau XI : Résultats rapportés par la TDM

Résultats de la TDM	Nombre de cas	Pourcentage
Processus tumoral tissulaire	67	84,81%
Epaississement pariétal isolé	6	7,59%
Adénopathies profondes	24	30,37%
Envahissement par contiguïté	17	21,51%
Ascite	12	15,18
Métastases hépatiques	15	18,98%
Carcinose péritonéale	13	16,45%
Métastases pulmonaires	7	8,86%



Figure 11 : Processus tumoral antérieur de la petite courbure

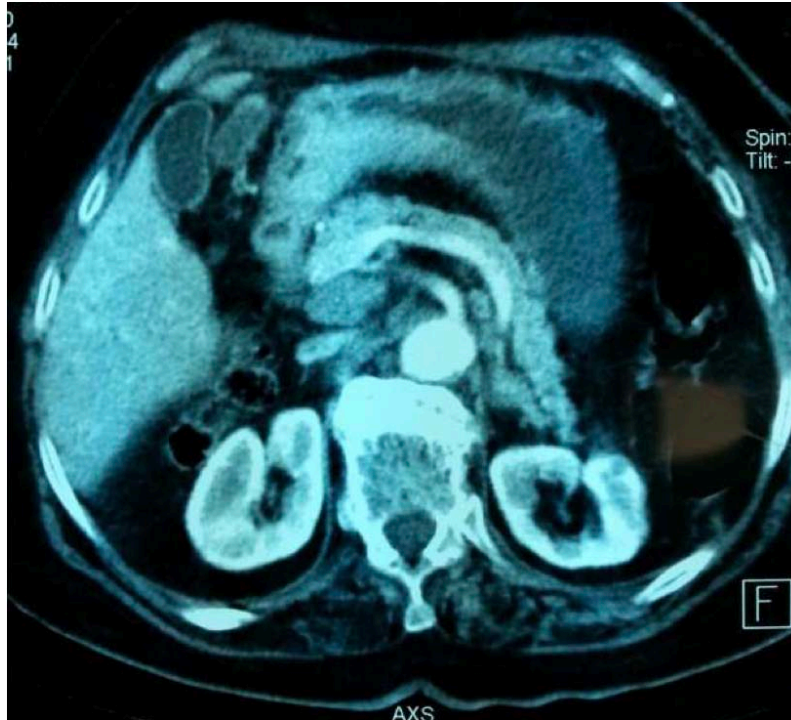


Figure 12 : Tumeur gastrique avec métastase ganglionnaire

2.2. Echographie abdominale :

Elle a été pratiquée chez 23 patients (29,11%) et a permis de mettre en évidence un processus tumoral dans 14 cas, des métastases hépatiques dans 8 cas et des adénopathies profondes dans 7 cas et une ascite dans 6 cas.

2.3. Radiographie thoracique

Elle a été réalisée chez tous les malades (100%). Elle était sans particularité chez 72 malades. Elle avait montré 4 cas d'épanchement pleural, un aspect en lâcher de ballon dans 2 cas, Séquelles de tuberculose pulmonaire dans 1 cas.

3. bilan de retentissement biologique

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan biologique qui a révélé :

- ❖ Une anémie chez 43 malades (43,03 %)

- ❖ Albuminé mie ≤ 35 g/l chez 20 malades(25,31%)
- ❖ Protidé mie ≤ 60 g/l chez 24 malades(30,37%)
- ❖ augmentation de la VS et de la CRP signe l'existence d'un syndrome inflammatoire qui est noté chez 8,64%
- ❖ Une insuffisance rénale fonctionnelle chez 3 malades (6,32%).
- ❖ Taux de prothrombine :La totalité de nos patients ont bénéficié de cet examen. Un taux de prothrombine bas a été retrouvé chez deux patients et a été corrigé en pré opératoire

4. Stadification pré-thérapeutique

A la base du bilan d'extension clinique et morphologique, nos malades ont été classés selon la classification TNM .

Tableau XII:Classification des malades selon le stade

Stade	Patients	Pourcentage
Stade Ia	4	5,06%
Stade Ib	5	6,32%
Stade II	8	10,12%
Stade IIIa	10	12,68%
Stade IIIb	14	17,72%
Stade IV	38	48,10%
Totalt	79	100%

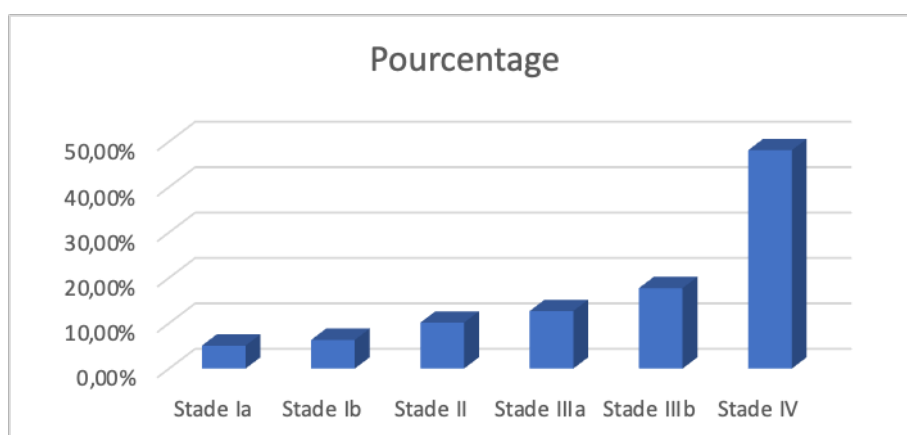


Figure 13:Classification par stade

IV. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement chirurgical

Dans notre étude, 44 patients soit 55,69% avaient bénéficié d'une chirurgie. Dans 24 cas (54,54%), il s'agissait d'une chirurgie curative et dans 16 cas (36,36%) d'une chirurgie palliative et 4 malades n'ont subi qu'une laparotomie exploratrice sans geste sur la tumeur avec biopsie (9,1%).

Parmi les 35 cas restants, l'intervention chirurgicale n'a pas été faite pour diverses raisons :

- ❖ Dans 13 cas, les tumeurs étaient associées à des métastases avancées, ce qui a rendu l'intervention chirurgicale non réalisable.
- ❖ Dans 2 cas, c'était une contre-indication d'ordre anesthésique
- ❖ 1 cas d'altération majeure de l'état général des patients
- ❖ 7 patients ont été traités dans d'autres établissements médicaux, tandis que 2 patients ont refusé de subir une intervention chirurgicale.

La voie d'abord a été une laparotomie médiane chez tous les patients.

1.1. Exploration chirurgicale :

L'exploration chirurgicale retrouve chez 44 patients:

Tableau XIII : Eléments retrouvés à l'exploration chirurgicale

Les éléments retrouvés	Le nombre de patients	Pourcentage
Carcinose péritonéale	16	36,36%
Envahissement des organes de voisinage	12	27,27%
Métastases hépatiques	14	31,81%
Ascite	10	22,7%

1.2. Geste opératoire :

a. **Traitement chirurgical a visée curative :**

les techniques opératoires appliquées chez 24 patients ayant bénéficié de chirurgie curative, se répartissaient comme suit :

- ❖ Une gastrectomie 4/5 chez 14 patients (58,33%)
- ❖ Une gastrectomie totale chez 10 patients (41,67%)

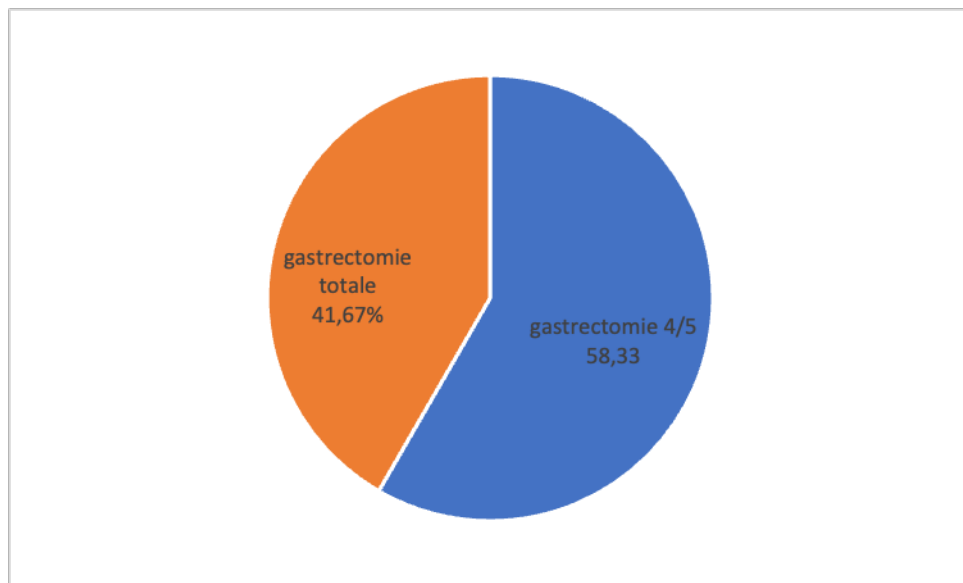


Figure 14 : les différents types de gestes opératoires curatifs réalisés

- ❖ Le rétablissement de la continuité digestive a été réalisé par une anastomose gastro-jéjunale en cas de gastrectomie subtotale (Sur anse montée en Y 10 cas, Par anse Omega 4 cas).
- ❖ une anastomose oeso-jéjunale avec montage en Y dans 10 cas de gastrectomie totale.

La majorité des malades ont bénéficié d'un curage ganglionnaire de type D 1 et demi (67%), le curage ganglionnaire de type D1 a été pratiqué dans 33% des cas.

b. Traitement chirurgical à visée palliative:

La chirurgie palliative a été pratiquée chez 16 malades (soit 36,36%), Elle comprenait :

- ❖ Une jéjunostomie d'alimentation dans 6 cas.
- ❖ Une gastro-entéro-anastomose dans 10 cas

c. Laparotomie exploratrice :

4 malades (soit 9,1%) ont bénéficié d'une laparotomie exploratrice sans geste sur la tumeur vu la dissémination tumorale étendue constatée ou la découverte d'une carcinose péritonéale en peropératoire avec biopsie.

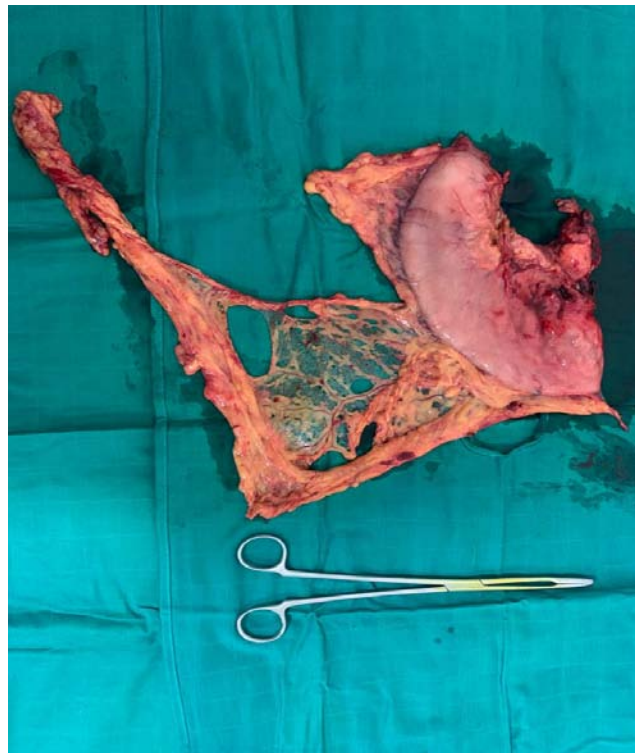


Figure 15 : Pièce opératoire de gastrectomie totale (notre série)

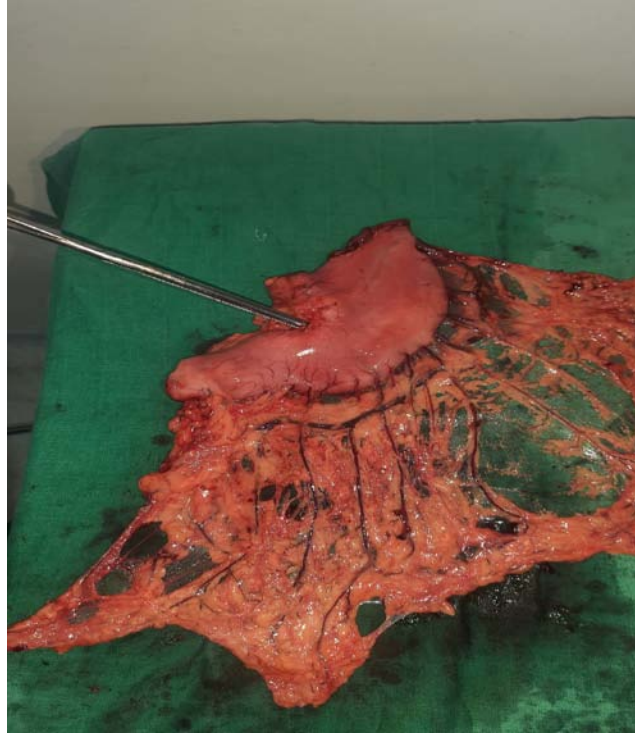


Figure 16 : Pièce opératoire de gastrectomie (notre série)

2. La chimiothérapie

- Dans notre étude, 28 patients soit 63,63% avaient bénéficié d'une chimiothérapie péri opératoire (4 cures avant la chirurgie et 4 cures après la chirurgie, le protocole le plus utilisé est FLOT, d'autres patients ont bénéficié de 5FU avec cisplatine)
- Une chimiothérapie palliative a été réalisée chez 10 patients.

3. La radiothérapie

- 3 de nos malades ont reçu une radiochimiothérapie adjuvante.

V. L'évolution

1. Suite post opératoire immédiat

1.1. Morbidité postopératoire :

Les suites postopératoires étaient simples chez la majorité des patients opérés ,sauf chez 5 patients:

- ❖ 01 patients a pré senté une fistule digestive soit 2,27% des patients. Il avait subi une ré section élargie du pancréas
- ❖ 01 patient a présente une pé ritonite post opératoire par lâchage d'anastomose soit 2,27%.
- ❖ 03 patients ont pré sentés une suppuration de la paroi soit 6,82%

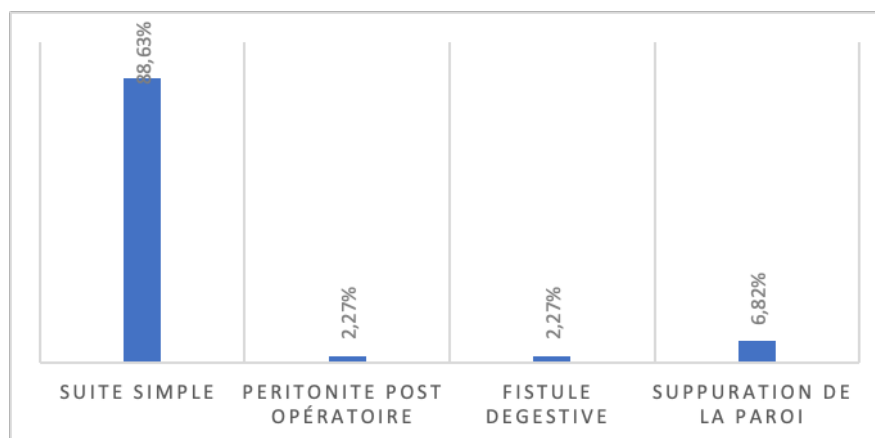


Figure 17 : Répartition des malades selon les suites postopératoires précoces

1.2. Mortalité postopératoire :

Dans notre étude , il y a eu 2 décès postopératoires soit un taux de mortalité postopératoire de 4,45%:

- ❖ 1 patient a pré senté une péritonite post opératoire responsable d'un choc septique
- ❖ Un patiente dé cédée 20 jours après la chirurgie d'un cancer gastrique mé tastasé ou elle a bé néficié d'un traitement chirurgical palliatif à type Jéjunostomie d'alimentation.

2. Evolution à moyen terme

On a noté : 10 cas de dumping syndrome, 6 cas de diarrhée et 2 cas d'amaigrissement.

3. La survie :

La durée moyenne de suivi était de 1 an, on a noté dans notre étude :

- ❖ Le nombre de malades décédés est de 19 patients soit 24,06% patients.
- ❖ Le nombre de malades perdus de vue est de 32 patients soit 40,50%
- ❖ Le nombre de malades survivants est de 28 patients soit 35,44% dont : 16 patients vivants sans maladie évolutive et sans récurrences soit 20,26%, 12 patients vivants avec maladie évolutive soit 15,18% des patients.

Tableau XIV: répartition des malades en fonction de l'évolution de leur maladie

Patients	Nombre	Pourcentage
Vivants sans récurrence	16	20,26%
Vivants avec maladie évolutive	12	15,18%
Décédés	19	24,06%
Perte de vue	32	40,50%
Total	79	100%

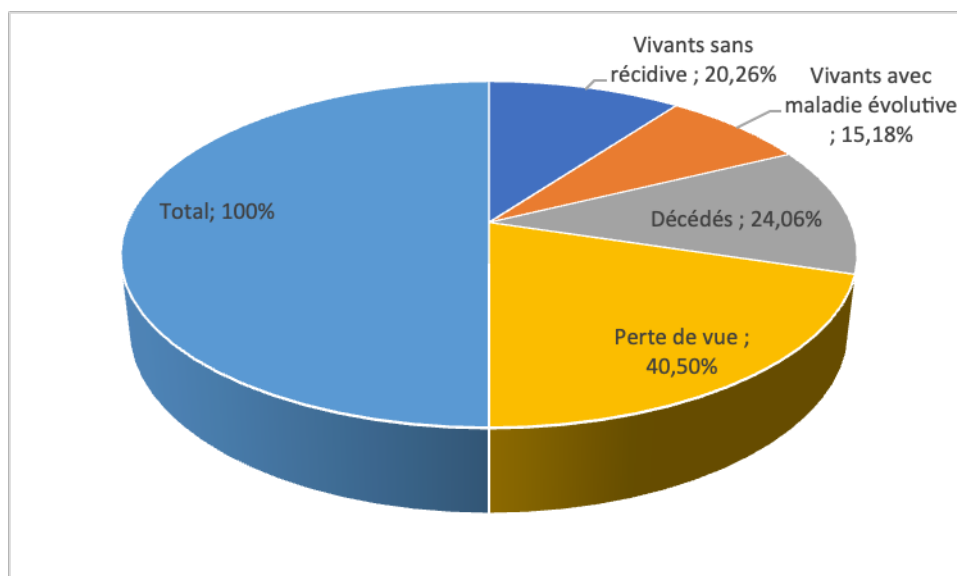


Figure 18 : Répartition des malades selon l'évolution de leur maladie



DISCUSSION



I. Rappel

1. Rappel anatomique

1.1. Définition et situation de l'estomac :

L'estomac est une dilatation en forme de réservoir interposé entre l'œsophage en haut et le duodénum en bas et à droite. Il occupe la plus grande partie de la loge sous-phrénique gauche comprise entre :

En haut le diaphragme et le lobe gauche du foie,

En bas : le côlon transverse et son méso,

En dedans et à droite: la région coeliale

Son orifice supérieur, le cardia, se projette à la hauteur de la 2^{ème} vertèbre thoracique, son orifice inférieur, l'orifice pylorique est situé juste à droite de la ligne médiane dans un plan qui passe au niveau du bord inférieur de la 1^{ère} vertèbre lombaire

1.2. Configurations et description de l'estomac :

a. Dimensions de l'estomac :

Chez l'individu couché, l'estomac moyennement rempli a les dimensions suivantes :

- ❖ Hauteur: 25 à 30 cm
- ❖ Largeur: 10 à 12 cm
- ❖ Diamètre antéro-postérieur: 8 à 10 cm
- ❖ Capacité : 700 à 2000 ml

b. Configuration extérieure:

L'estomac comprend :

- ❖ Quatre parties représentant le fundus, le corps, la petite tubérosité et l'antrum
- ❖ Deux ouvertures, une supérieure, l'autre inférieure

- ❖ Deux bords, droit et gauche.
- ❖ Deux faces, anté ro-supé rieure et postéro-infé rieure

Les quatre parties sont repré sentées de haut en bas par :

- ❖ Le fundus ou grosse tubé rosité ; c'est la partie de l'estomac situé e à gauche et au-dessus du niveau de l'orifice cardial.
- ❖ Le corps de l'estomac.
- ❖ La petite tubé rosité, forme la partie la plus dé clive de l'estomac.
- ❖ L'antré constitue la portion horizontale de l'estomac.

Les deux ouvertures :

- ❖ Orifice supé rieur appelé cardia qui fait communiquer l'œsophage abdominal et l'estomac.
- ❖ Orifice infé rieur appelé pylore qui fait communiquer l'estomac et le duodénum.
- ❖ Les deux bords :
- ❖ La petite courbure : elle s'é tend du cardia à l'orifice du pylore et forme le bord droit et posté rieur de l'estomac avec deux segments vertical et horizontal.
- ❖ La grande courbure : elle forme le bord gauche de l'estomac et comprend un segment supé rieur qui fait partie d u fundus, un segment moyen et un segment infé rieur, oblique en haut, à droite et en arrière

Les faces de l'estomac :

-Elles sont au nombre de deux la face ventrale et la face dorsale [13].

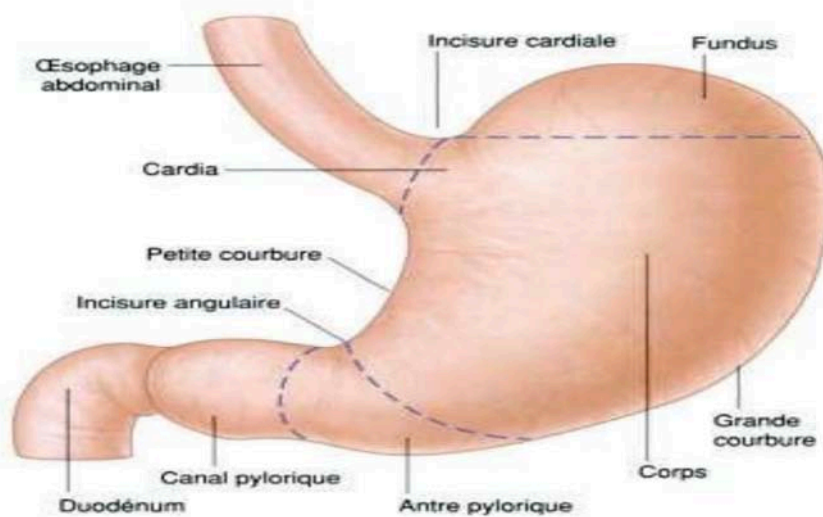


Figure 19 : les différentes parties de l'estomac [14]

c. Structure et configuration intérieure :

La paroi gastrique est composée de quatre couches qui sont , en allant de la surface vers la lumière gastrique: la séreuse, la musculuse, la sous-muqueuse, la muqueuse.

c.1. La séreuse :

C'est le péritoine viscéral qui recouvre toute la surface extérieure de l'estomac.

c.2. La musculuse :

Elle est composée de trois couches de fibres musculaires lisses :

- ❖ La couche externe : formée par des fibres longitudinales.
- ❖ La couche moyenne : formée de fibres circulaires , au niveau du pylore, ces fibres s'épaississent et constituent le sphincter pylorique.
- ❖ La couche interne : formée de fibres obliques et plexiformes.

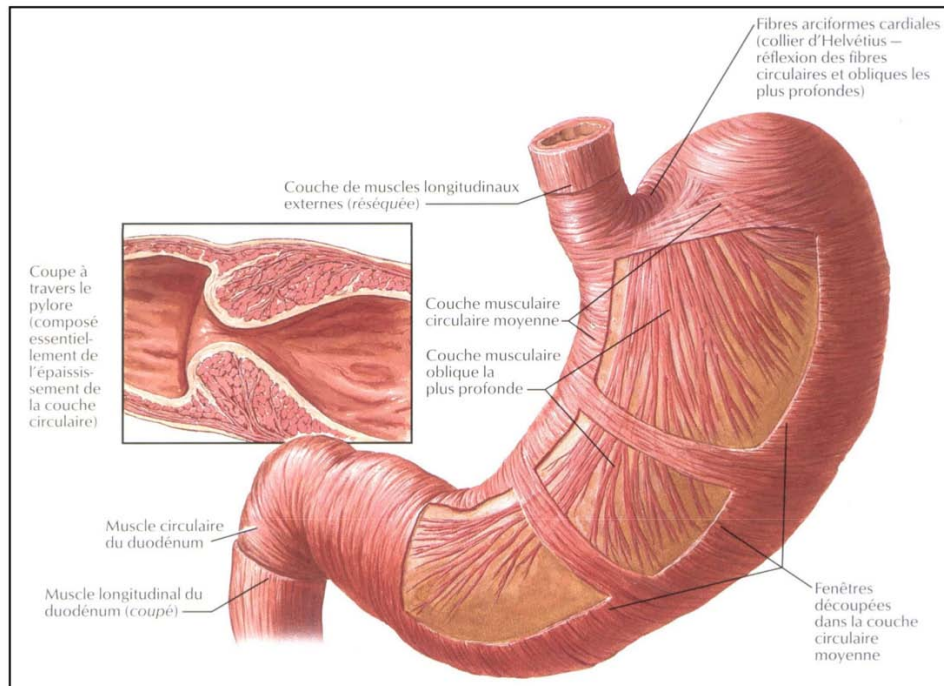


Figure 20 : Les couches musculaires de l'estomac[15]

c.3. La sous-muqueuse :

Elle est constituée d'un tissu conjonctif lâche et siège de différentes glandes tubulaires qui atteignent la tunique musculaire . Cette couche celluleuse est un véritable carrefour vasculaire lymphatique et nerveux.

c.4. La muqueuse :

C'est la tunique la plus importante de l'estomac . Elle se présente sous l'aspect d'une membrane rose ou blanche suivant l'état de repos ou d'activité de l'organe . Elle contient deux zones de sécrétion de limites imprécises, acide au niveau de la portion supérieure (fundus corps) et alcaline au niveau de la portion inférieure qui sécrète la gastrine.

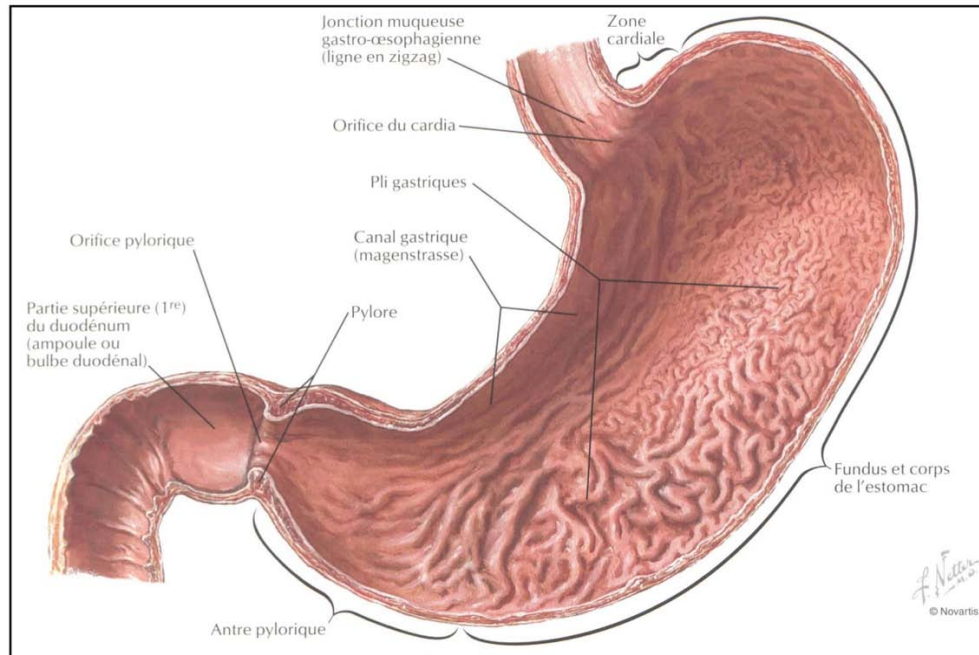


Figure 21 : La muqueuse gastrique avec ses plis[15]

d. Les rapports de l'estomac:

d.1. Rapports péritonéaux :

Le péritoine viscéral recouvre les 2 faces de l'estomac sauf la partie supérieure de la face postérieure où est individualisé le ligament gastro-phrénique

Ligament gastro-phrénique: formé par la réflexion des feuillets du péritoine gastrique sur le péritoine diaphragmatique et fixe la grosse tubérosité au diaphragme.

Petit épiploon : formé par le prolongement des deux feuillets du péritoine gastrique . Il relie la petite courbure et la face postérieure de la partie supérieure du duodénum au hile du foie. On le subdivise en deux ligaments : hépatoduodénal, et hépatogastrique.

Faux des vaisseaux : ce sont des replis péritonéaux déterminés par le passage des artères issues du tronc cœliaque et destinées au foie et au tube digestif . Ce sont la faux de l'artère coronaire stomacique et la faux de l'artère hépatique. Ces deux faux délimitent l'entrée du récessus omental inférieur séparant l'arrière cavité des épiploons et le vestibule.

Arrière cavité des épiploons : c'est une cavité virtuelle située directement en arrière de l'estomac limitée par :

- ❖ En avant : le péritoine viscéral tapissant la face postérieure de l'estomac.
- ❖ En arrière le péritoine pariétal postérieur
- ❖ A gauche: l'épiploon gastro-splénique
- ❖ A droite : la faux de l'artère coronaire stomachique
- ❖ En haut : le ligament gastro-phrénique
- ❖ En bas : le mésocolon transverse

Elle possède un accès naturel à droite sous le petit épiploon par le hiatus de Winslow .
C'est une véritable bourse articulaire de l'estomac permettant ses mouvements.

d.2. Rapports avec les organes et la paroi :

Face antérieure

- Étage supérieur : sous thoracique le plus étendu (2/3 de la portion verticale), les rapports pariétaux se font par l'intermédiaire du diaphragme avec :
 - ❖ Entre le diaphragme et la paroi : le sinus pleural costo-diaphragmatique, la base du poumon gauche et le cœur par le biais du péricarde.
 - ❖ Entre l'estomac et le diaphragme : l'extrémité gauche du lobe gauche du foie
- Étage inférieur : abdominal moins étendu, en rapport en haut et à droite avec le lobe gauche du foie et en bas et à gauche avec la paroi abdominale antérieure

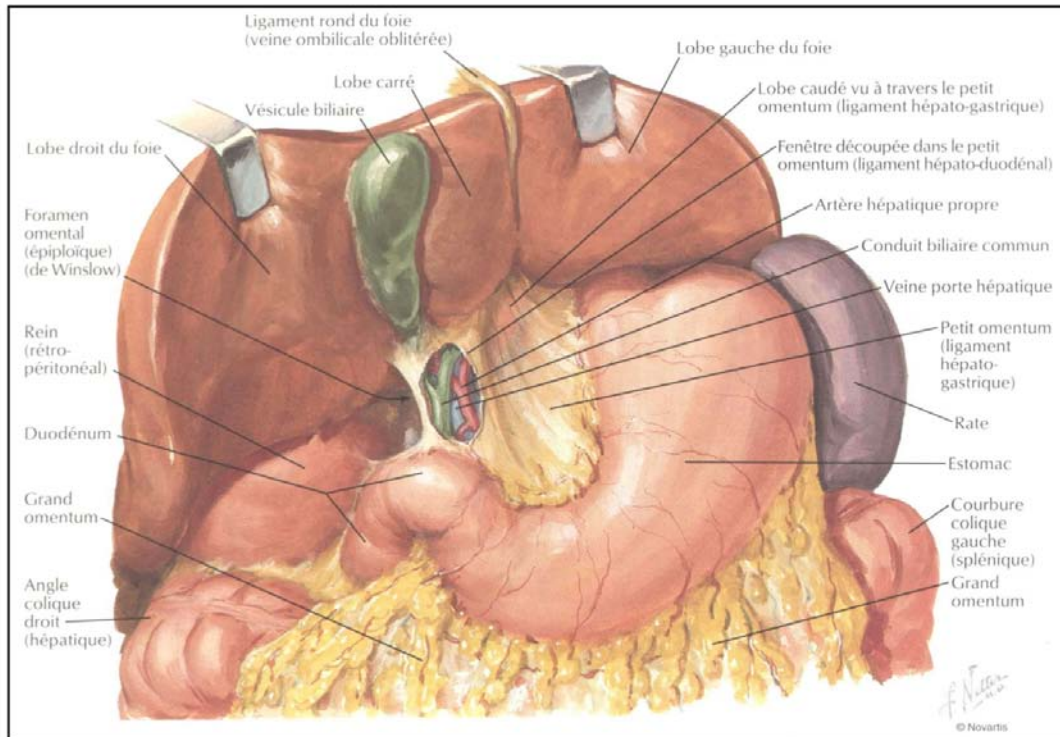


Figure 22 : Les rapports antérieurs de l'estomac[15]

Face postérieure

- ❖ Au niveau du segment supérieur, la face postérieure du fundus est directement accolée au diaphragme par le ligament gastro-phrénique
- ❖ Au niveau du segment inférieur subdivisé en deux étages :
- ❖ L'étage supérieur : sus-mésocolique, répond en haut et à gauche à la rate, à droite à la partie supérieure du rein gauche et surrénale gauche et en bas au pancréas.
- ❖ L'étage inférieur : sous-mésocolique, répond au mésocolon transverse, plus à gauche au colon transverse lui-même et plus au-dessous : l'angle duodéno-junal et aux premières anses du grêle. Ainsi peut-on réaliser chirurgicalement une anastomose gastro-junale trans-mésocolique

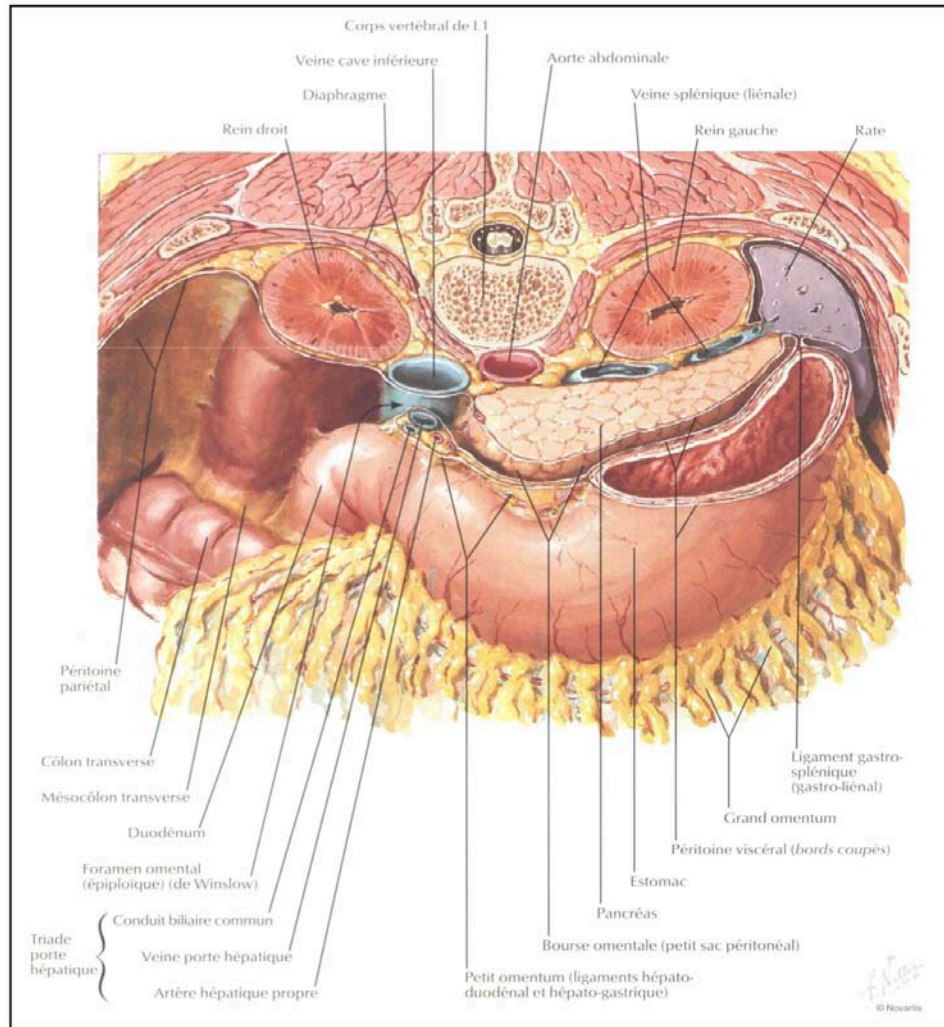


Figure 23 : Les rapports postérieurs de l'estomac [15]

La grande courbure :

Répond de haut en bas au diaphragme par le ligament gastro-phrénique à la rate par l'épiploon gastro-splénique et au colon transverse par l'épiploon gastrocolique.

La petite courbure :

Donne insertion au petit épiploon et répond en arrière de lui à la région cœliaque et par l'intermédiaire du péritoine pariétal postérieur à l'aorte abdominale et le tronc cœliaque, à la veine coronaire stomacique, aux ganglions lymphatiques pré et latéro-aortiques et au plexus solaire avec les ganglions cœliaques.

Le cardia :

Fait suite à l'œsophage abdominal dont il partage les rapports , il n'est péritonisé qu'en avant et ré pond en avant au lobe gauche du foie , au nerf vague gauche et aux vaisseaux cardio – tubé rositaires antérieurs

- ❖ En arrière il ré pond au pilier gauche du diaphragme, l'aorte abdominale et au nerf vague droit.
- ❖ A gauche, il ré pond au fundus ménageant l'angle de His.

Le pylore :

Marqué en surface par le sillon duodéno –pylorique, il est facile à repérer à la palpation en regard de L 1. Entièrement péritonisé, il ré pond en avant au lobe carré du foie , en arrière à l'extré mité droite de l'arrière cavité des épiploons et par son intermédiaire à l'isthme du pancré as en bas à l'épiploon gastro –colique qui contient les vaisseaux gastro –é piploïques droits et en haut au petit é piploon [16]

1.3. VASCULARISATION DE L'ESTOMAC :

a. Vascularisation artérielle :

La chirurgie gastrique , et en particulier la chirurgie d'exé rèse , implique une bonne connaissance de la vascularisation de l'estomac et de la première portion du duodénum , en gé néral impliquée dans la résection.

La vascularisation arté rielle de l'estomac dépend essentiellement du tronc cœliaque ; celui-ci nait de la face anté rieure de l'aorte abdominale à la hauteur de Th 12, juste au-dessous du hiatus aortique. Il se divise habituellement en trois branches :

L'artère gastrique gauche (artère coronaire stomacique), l'artère hépatique commune et l'artère splénique

a.I. les artères:

-**L'artère gastrique gauche**: se dirige vers le cardia et dessine une courbe à concavité inférieure. Elle soulève sur son passage le péritoine pariétal engendrant ainsi un faux ou repli péritonéal tendu du tronc cœliaque à la partie supérieure de la petite courbure. Elle limite en haut le foramen bursae omentalis.

Elle se termine près du cardia ou elle se divise en deux branches terminales et donne l'artère oesogastro-tubérositaire antérieure

- **L'artère hépatique commune**: Se dirige à droite vers le foie et dessine une courbe concavité supérieure

Elle aussi soulève sur son passage le péritoine pariétal engendrant une faux qui limite en bas le foramen bursae omentalis.

Elle continue son chemin sur la face antérolatérale gauche du tronc de la veine porte en tant qu'artère hépatique propre après avoir donné l'artère gastroduodénale.

Dans le hile hépatique; elle se divise en deux branches terminales.

Elle donne les collatérales suivantes: l'artère gastroduodénale qui descend en arrière de la première portion du duodénum et donne à son tour l'artère gastroépiploïque droite.

-**L'artère gastrique droite** (l'artère pylorique) qui naît de l'hépatique propre c'est un vaisseau récurrent qui longe le bord pylorique de la petite courbure avant de se diviser en deux branches terminales.

-**L'artère splénique**: Elle se porte horizontalement vers la rate, derrière l'estomac, ou elle chemine sur le bord supérieur du pancréas, puis dans l'omentum gastro-splénique (ou l'épiploon gastro-splénique) jusqu'au hile de la rate où elle se divise en plusieurs branches. Elle donne les collatérales suivantes: les vaisseaux courts de la grosse tubérosité qui montent vers le fundus parmi eux l'artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure, l'artère gastro-épiploïques gauche qui naît près de la rate et chemine le long de la grande courbure.

a.2. L'organisation de la vascularisation artérielle gastrique :

De ces artères du tronc cœliaque va s'organiser la vascularisation artérielle de l'estomac qui comprend :

- ✓ **Le cercle artériel de la petite courbure** : est constitué par l'anastomose des deux artères gastriques droite et gauche le long de la petite courbure et dans le petit omentum.
- ✓ **Le cercle artériel de la grande courbure** : est constitué par l'anastomose des artères gastrospléniques droite et gauche le long de la grande courbure et dans le ligament gastro-colique.
- ✓ **L'artère oeso-cardio-tubérositaire antérieure**: branche de l'artère gastrique gauche ; se distribue à la portion abdominale de l'œsophage, au cardia et la grosse tubérosité
- ✓ **Les vaisseaux courts de la grosse tubérosité**: montent derrière l'estomac dans le ligament gastrophrénique pour se distribuer à la portion abdominale de l'œsophage , au cardia et la grosse tubérosité ; parmi ce vaisseaux , l'artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure, la plus importante et bien individualisée.

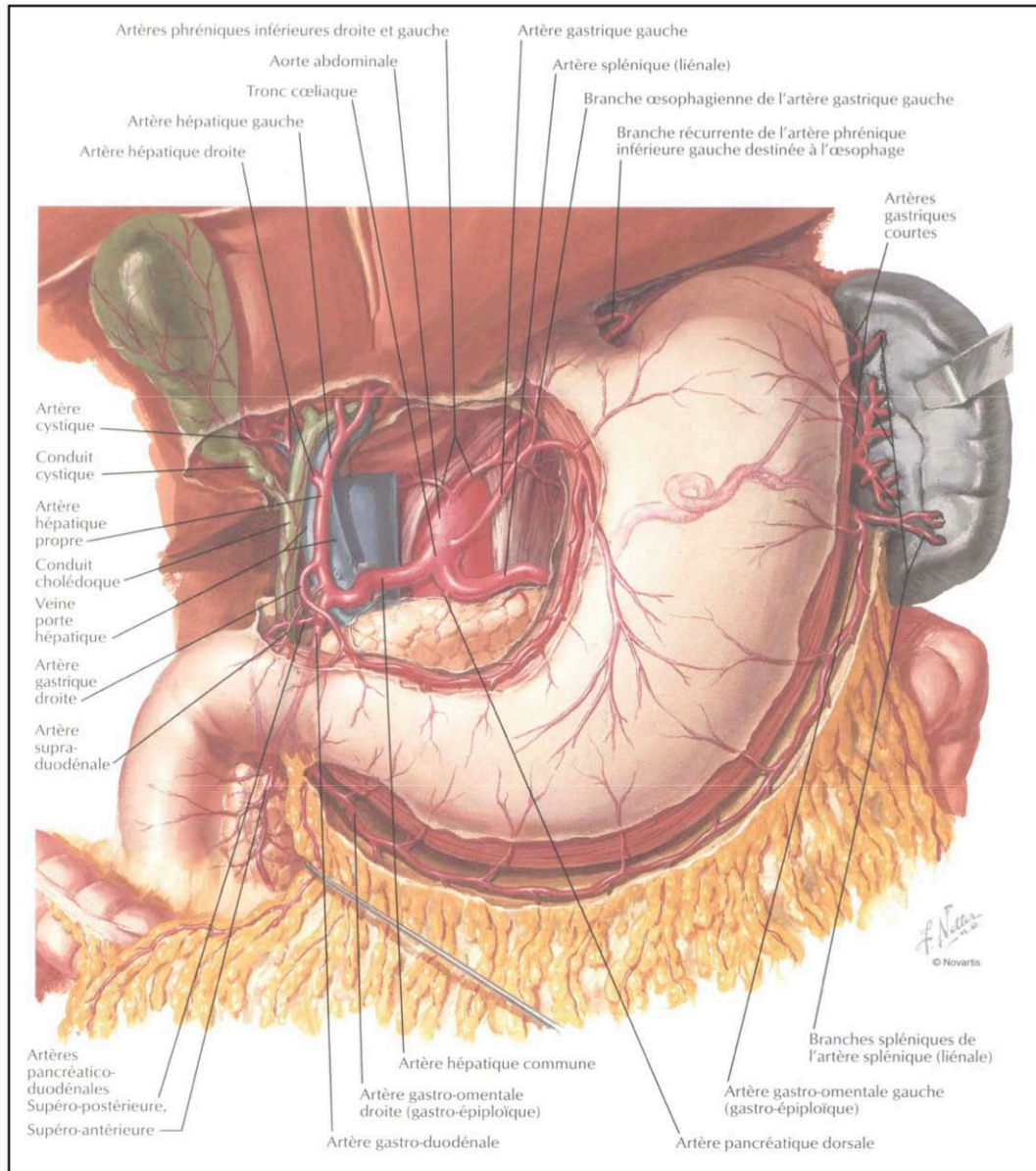


Figure 24 : la vascularisation artérielle de l'estomac [15]

b. Vascularisation veineuse de l'estomac :

Le drainage veineux de l'estomac est tributaire de la veine porte qui est un tronc veineux annexé au tube digestif; elle conduit au foie le sang veineux des différents segments du tube digestif, de la rate et du pancréas; elle se situe entre les deux réseaux capillaires: celui du tube digestif, du pancréas de la rate et celui du foie.

✚ **Les veines contribuent à la formation de la veine porte**

La veine mésentérique supérieure ou la grande veine mésentérique

- ❖ La veine splénique
- ❖ La veine mésentérique inférieure ou la petite veine mésentérique

✚ **Le tronc de la veine porte :**

Nait en arrière de l'isthme du pancréas de la réunion à l'angle droit de la veine mésentérique supérieure et la veine splénique, il se porte obliquement en haut et à droite jusqu'au hile du foie où il se termine en se divisant en deux branches droite et gauche.

b.I. L'organisation de la vascularisation veineuse gastrique :

Les troncs veineux de l'estomac font suite au réseau sous-œsophagien et suivent le même trajet que les artères homologues.

- ✓ **Le cercle veineux de la petite courbure :** Constitué par l'anastomose des deux veines gastriques gauche (ou la coronaire stomacale) et droite (ou la pylorique) le long de la petite courbure et dans le petit omentum, elles se jettent toutes les deux dans le tronc de la veine porte.
- ✓ **Le cercle de la grande courbure :** Constitué par l'anastomose des veines gastro-épiploïques droite et gauche le long de la grande courbure et dans le ligament gastro-colique ; la droite rejoint le tronc gastro-colique de Henlé qui se jette dans la veine mésentérique supérieure ; la gauche se jette dans la veine splénique près du hile.
- ✓ **La veine oeso-cardio-tubérositaire antérieure :** Se jette dans la veine gastrique gauche ; elle draine la portion abdominale de l'œsophage, le cardia et la grosse tubérosité.
- ✓ **Les veines courtes :** Descendent derrière l'estomac dans le ligament gastrophrénique et se jettent dans la veine splénique, elles drainent la portion abdominale de l'œsophage, le cardia et la grosse tubérosité.

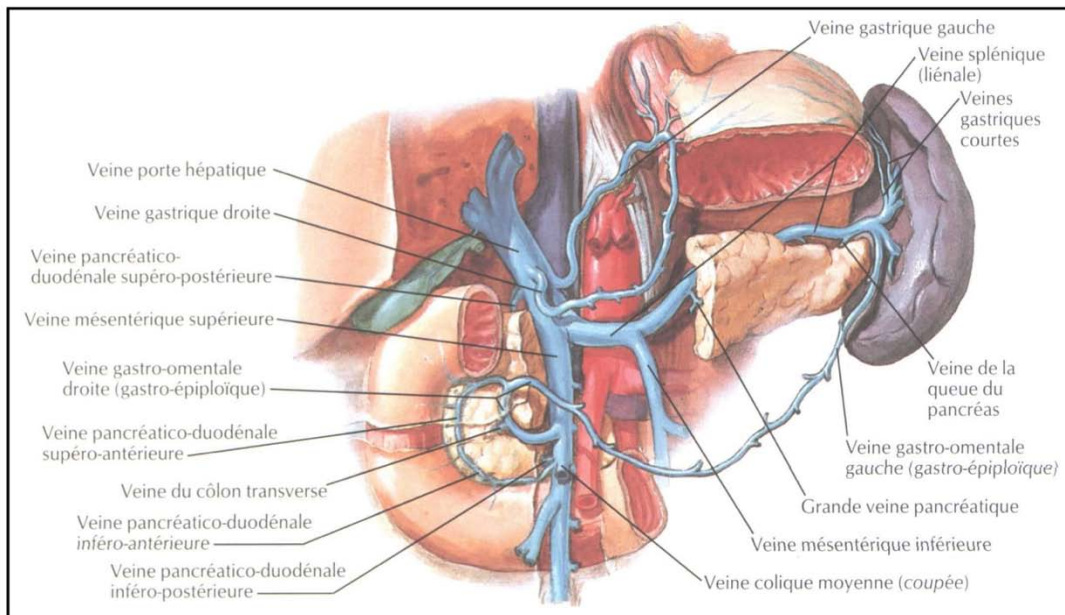


Figure 25 : Les veines de l'estomac

c. La vascularisation lymphatique :

Les lymphatiques de l'estomac drainent les réseaux muqueux, sous muqueux et sous séreux, et se rendent aux ganglions lymphatiques centraux de la région cœliaque après avoir traversé les ganglions de relais correspondant à chaque territoire gastrique.

✓ **Le territoire gastrique gauche** (territoire coronaire stomachique) :

Il correspond à la moitié médiane de la partie verticale de l'estomac (fundus et corps). Les vaisseaux lymphatiques issus de ce territoire suivent l'artère gastrique gauche en passant par les ganglions de relais de la petite courbure (le long de la gastrique gauche), du cardia et de la faux de la gastrique gauche. Ils rejoignent ensuite les ganglions lymphatiques cœliaques.

✓ **Le territoire hépatique**

Il correspond à la partie horizontale de l'estomac (la région antropylorique). Ce territoire est divisé en deux parties :

- Une partie crâniale ou supérieure
- Une partie caudale ou inférieure

Les vaisseaux lymphatiques issus de la partie crâniale suivent l'artère gastrique droite en passant par les ganglions lymphatiques de relais de la gastrique droite et de l'hépatique . Les vaisseaux lymphatiques issus de la partie caudale suivent l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère gastroduodénale en passant par les ganglions lymphatiques de relais de la grande courbure (le long de la gastro-épiploïque droite), des régions sous pylorique, rétro pylorique et sus pylorique puis de l'hépatique

Ensuite l'ensemble des vaisseaux rejoint les nœuds lymphatiques cœliaques.

✓ **Le territoire splénique**

Il correspond à la moitié latérale de la partie verticale de l'estomac (fundus et corps). Les vaisseaux lymphatiques issus de ce territoire suivent les vaisseaux courts de l'estomac , l'artère gastro-épiploïque gauche et l'artère splénique en passant par les lymphonœuds de relais du fundus , de la grande courbure (le long de la gastro-épiploïque gauche), du hile de la rate et de la région sus pancréatique(le long de l'artère splénique).

Ils rejoignent ensuite les nœuds lymphatiques coeliaques.

Les auteurs japonais ont défini 16 groupes de drainage lymphatique classés sur le plan anatomique et pronostique.

Ces voies de drainage ont été réparties en 3 groupes anatomiques , de façon à standardiser le type d'exérèse lymphatique défini par la lettre R (pour radicalité) ou D (dissection) ; Les ganglions sont désignés sous le nom de l'organe auquel ils sont annexés ou bien sous le nom de l'artère à laquelle ils sont accolés . La description actuelle du drainage lymphatique gastrique a une orientation chirurgicale et suit les recommandations de la Japanese Research Society for Gastric Cancer.

Les 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique sont :

-Le groupe R1 (ou D1 rassemble les ganglions péri-gastriques) :
1 : para cardinal droit 2 : para cardinal gauche 3 : petite courbure 4 : grande courbure
5 : supra pylorique. 6 : infra pylorique

-Les ganglions du groupe R2 (ou D2 : ganglions de la trifurcation cœliaque)

7 : coronaire stomachique 8 : hépatique commun 9 : tronc cœliaque 10 : hile splénique

11 : artère splénique

-Le groupe R3 (ou D3 : ganglions distaux)

12 : ligament hépato duodénal 13 : rétro pancréatique 14 : racine du mésentère

15 : colica média 16 : para aortique

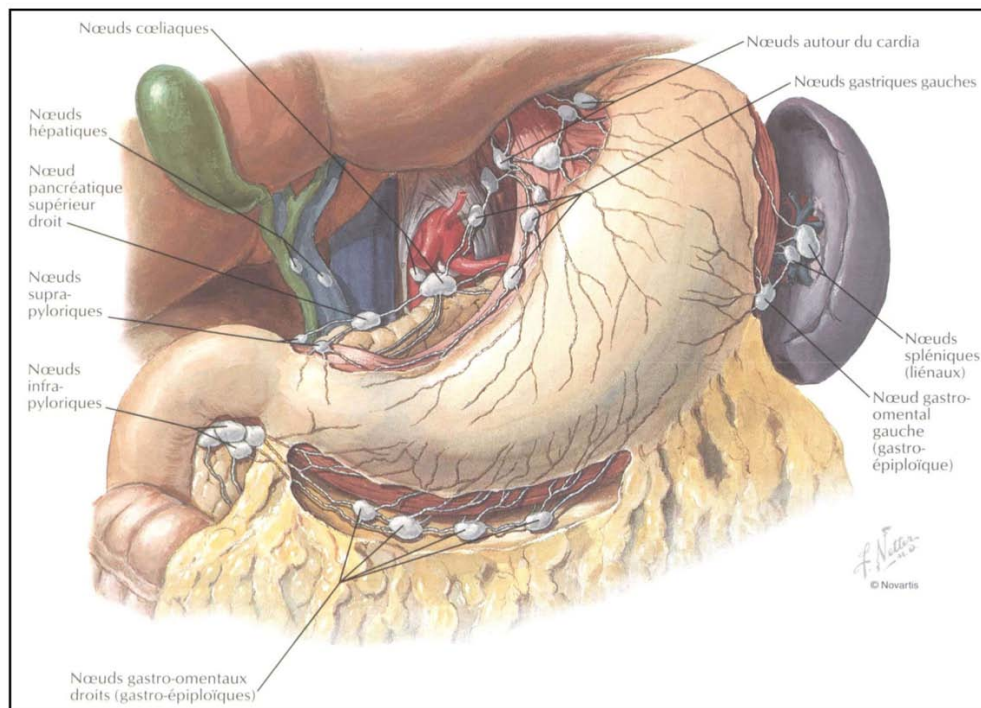


Figure 26 : Le drainage lymphatique de l'estomac (la partie antérieure)[15]

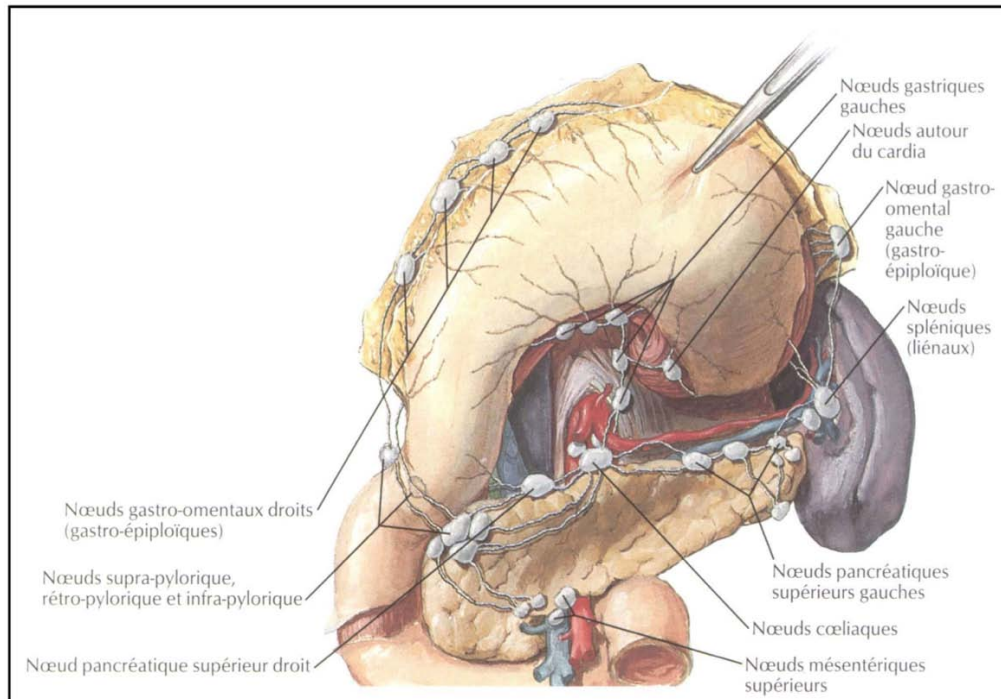


Figure 27 : le drainage lymphatique de l'estomac (la partie postérieure)[15]

1.4. INNERVATION DE L'ESTOMAC :

Provenant des nerfs vagues et sympathiques, les nerfs de l'estomac se résolvent en 03 pédicules.

1- Pédicule de la petite courbure : le plus important formé par le plexus de terminaison des nerfs vagues (X)

- Nerfs gastriques du X droit : 4 à 6 rameaux étagés destinés à la face postérieure de l'estomac, le plus important est le nerf principal postérieur de la petite courbure (Latarjet)
- Nerfs gastriques du X gauche : 4 à 6 rameaux à la face antérieure, avec le nerf principal de la petite courbure.

2- Pédicule duodéno-pylorique ; filets nerveux issus des rameaux hépatiques du X innervent le pylore et la partie supérieure du duodénum.

3- Pédicule infra-pylorique : formé par les filets sympathiques accompagnant l'artère gastroépiploïque droite.[16]

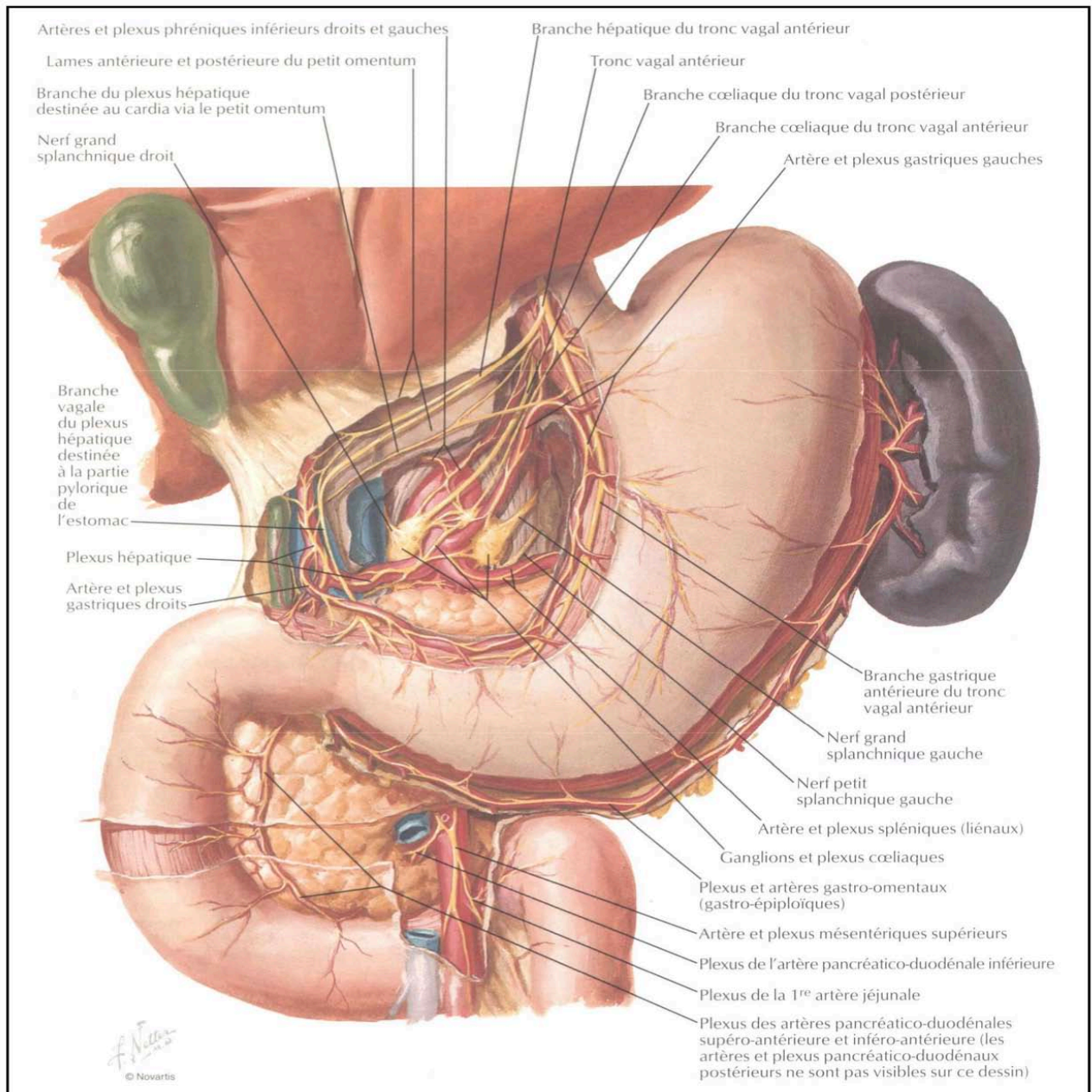


Figure 28 : L'innervation de l'estomac[15]

2. Rappel physiologique

L'estomac a une triple fonction :

2.1. Une fonction motrice :

L'estomac est un organe creux constitué de deux zones fonctionnelles distinctes que sont l'estomac proximal et l'estomac distal. La principale fonction de l'estomac proximal (fundus et partie proximale du corps gastrique) est de former un réservoir pour les aliments. L'estomac distal (partie distale du corps gastrique et antrum) génère des contractions qui permettent de mélanger et de broyer les aliments, puis d'assurer la vidange gastrique, de façon à permettre une absorption optimale des nutriments dans l'intestin grêle.

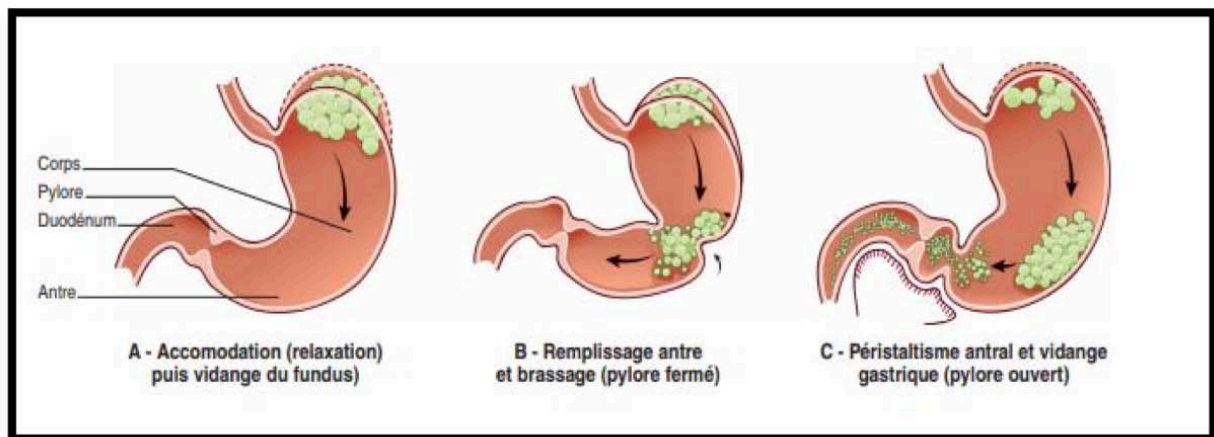


Figure 29 : Les différentes étapes du devenir des aliments dans l'estomac, et la cinétique de vidange gastrique mesurée par scintigraphie

En période de jeûne (entre les repas), l'estomac et l'intestin grêle sont animés d'une activité motrice cyclique, le complexe moteur migrant (CMM). Le cycle dure entre 90 et 120 minutes, avec trois phases qui se succèdent : absence de contraction (phase I), contractions irrégulières (phase II), et contractions d'intensité et de fréquence maximale (3 par minute dans l'estomac, phase III). La phase III précède une nouvelle phase I, dure seulement quelques minutes, et permet l'évacuation des particules indigestibles dans l'intestin grêle. L'ingestion d'aliments supprime le CMM. Au niveau de l'estomac proximal, le tonus fundique diminue (relaxation réceptive ou accommodation), permettant une augmentation du volume gastrique

sans augmentation de pression : ce phénomène est contrôlé par un réflexe vago-vagal qui active des motoneurons inhibiteurs (NO et/ou VIP) du plexus myentérique de la paroi gastrique. Cette accommodation permet le stockage des aliments dans l'estomac proximal. Le tonus gastrique va ensuite progressivement revenir à sa valeur basale, permettant le remplissage de l'estomac distal. Après le repas, des contractions circulaires propagées du haut de l'estomac distal vers le pylore vont permettre, en fonction de l'état de relaxation du pylore et du tonus duodénal, de mélanger et broyer les aliments par rétropulsion, et vider progressivement l'estomac. Le flux transpylorique est pulsatile et adapté aux capacités de stockage du duodénum. La vidange gastrique est relativement rapide et constante pour les liquides, plus lente (plusieurs heures) pour les solides et les graisses (phase initiale de broyage et mélange, appelé lag phase).

2.2. Une fonction sécrétoire

La sécrétion gastrique est caractérisée essentiellement par sa concentration élevée en acide chlorhydrique. Cette acidité permet de stériliser le bol alimentaire et d'initier la digestion, notamment des protéines alimentaires. Le suc gastrique est un liquide acide, incolore et visqueux. Le volume quotidien sécrété varie entre 2 et 2,5 litres, et le débit de sécrétion est rythmé par les repas.

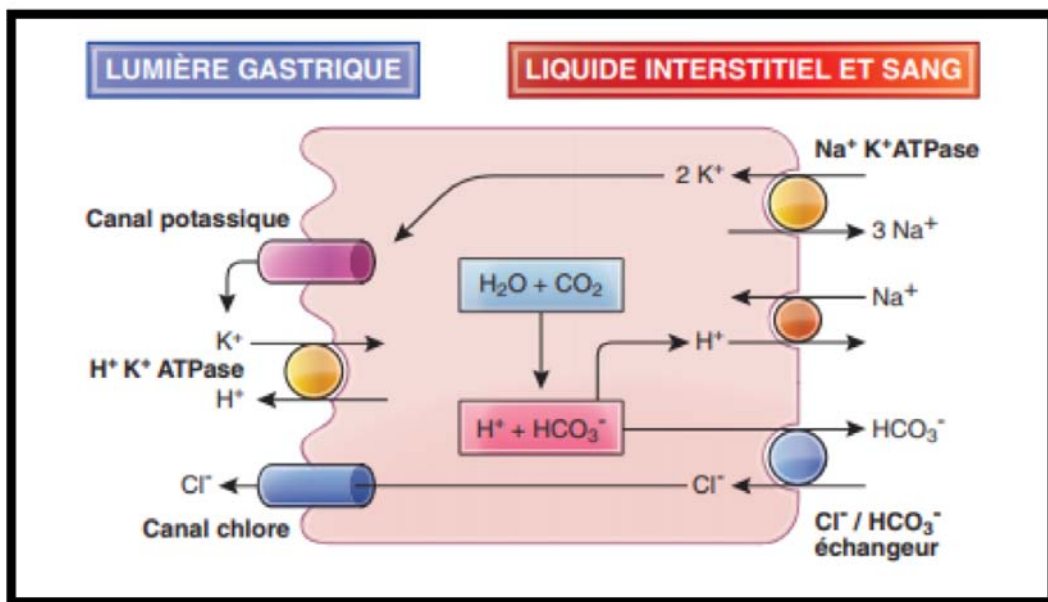


Figure 30: Mécanismes de la sécrétion d'acide chlorhydrique par la cellule pariétale des glandes de l'estomac proximal

La sécrétion d'acide chlorhydrique détermine le débit sécrétoire gastrique : cette sécrétion est assurée par les pompes H^+ / K^+ -ATPase des cellules pariétales fundiques, qui permettent de concentrer plus d'un million de fois les ions H^+ entre l'intérieur (pH voisin de 7) et l'extérieur (pH entre 0,8 et 1) de la cellule pariétale. La sécrétion concomitante de chlore est permise par l'ouverture de canaux ioniques perméables au chlore et au potassium, qui amorce l'action des pompes H^+ / K^+ .

Les cellules pariétales des glandes gastriques sécrètent également le facteur intrinsèque, petite glycoprotéine indispensable à l'absorption de la vitamine B₁₂, et le pepsinogène. Cette protéine est activée par l'acidité luminale gastrique en pepsine, protéase qui hydrolyse les chaînes protéiques alimentaires. Mucus et bicarbonates sont sécrétés par les cellules épithéliales de surface, qui génèrent également des prostaglandines et diverses protéines impliquées dans la protection muqueuse. Les glycoprotéines ramifiées qui constituent le mucus forment un gel qui contient de l'eau et des bicarbonates, et qui recouvre l'épithélium gastrique d'un film protecteur contre l'environnement très acide de la cavité gastrique.

2.3. Une fonction endocrine :

La sécrétion gastrique (sécrétion acide et production d'enzymes) et la motilité gastrique sont stimulées par la gastrine, hormone produite par les cellules G de la région pylorique (et également du duodénum) en réponse à un stimulus nerveux, à une distension de l'organe et à certains aliments (protéines, substances alcalines, caféine, alcool dilué, ...). Inversement la production de gastrine est soumise à un feedback : Elle est inhibée lorsque le pH descend en dessous de 2,0.

En effet, l'estomac peut être divisé en deux parties :

- une partie proximale qui correspond au fundus et au corps. Elle joue le rôle d'un réservoir des aliments et caractérisée par une activité sécrétoire importante.
- une partie distale qui correspond à l'antrum. Elle est essentiellement motrice et assure le mélange et la vidange des aliments dans le duodénum.

La muqueuse gastrique est faite d'un épithélium monostratifié présentant des invaginations (cryptes) au fond desquelles s'ouvrent les glandes tubulaires.

Au niveau du fundus, les cellules épithéliales sont en majorité des cellules à mucus sécrétant du mucus et des bicarbonates qui forment une couche protectrice contre l'acidité gastrique. Entre les cellules à mucus s'intercalent les cellules pariétales responsables de la sécrétion d'acide gastrique et le facteur intrinsèque qui est un élément essentiel pour l'absorption de la vitamine B₁₂. Enfin les cellules principales se trouvent au fond des glandes tubulaires et assurent la sécrétion des pepsinogènes qui sont des proenzymes transformées sous l'action de l'acide en forme active (pepsine). Dans la lamina propria de la muqueuse fundique se trouvent les cellules enterochromaffine-like sécrétant l'histamine. Les cellules endocrines sont peu nombreuses.

Au niveau de l'antrum, la muqueuse est caractérisée par l'absence des cellules pariétales et principales, les cellules endocrines sont plus nombreuses que dans le fundus.

Il existe deux types de cellules endocrines : les cellules G qui sécrètent la gastrine et les cellules D qui sécrètent la somatostatine. Trois principaux facteurs stimulent la sécrétion acide : l'histamine, la gastrine et l'acétylcholine. Les facteurs inhibiteurs sont moins bien connus et représentés essentiellement par la somatostatine et les prostaglandines.

II. Anatomo pathologique

L'anatomie pathologique joue un rôle important dans la prise en charge des cancers de l'estomac :

- ❖ Rôle diagnostique par l'examen des prélèvements biopsiques.
- ❖ Rôle pronostique par la détermination du degré d'extension tumorale sur la pièce opératoire. La détermination du stade clinique intervient dans la décision d'éventuels traitements complémentaires et permet des études multicentriques. Enfin, le développement récent des techniques de biologie moléculaire appliquées aux

prélèvements anatomopathologiques a permis d'améliorer la connaissance des mécanismes de la cancérogenèse gastrique.

La grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac (90 %) sont des adénocarcinomes, les autres tumeurs sont des lymphomes (5 %), des tumeurs neuroendocrines (3 %) et des tumeurs stromales.[3]

Un diagnostic histologique précis est nécessaire pour adapter le traitement et apprécier le pronostic de ces tumeurs.

-Macroscopie:

Elles correspondent aux différents aspects endoscopiques.

- ❖ Trois modes de développement sont possibles : bourgeonnement, infiltration ou ulcération.
 - Le cancer bourgeonnant, qui est une tumeur polyploïde dans la lumière gastrique à large pédicule et à contours irréguliers.
- ❖ Le type ulcéré se présente comme une ulcération à bords taillés à pic, sans bourrelet net, souvent mamelonné.
- ❖ Le cancer infiltrant en longueur et en largeur, qui provoque un épaississement de la paroi, une induration conjonctive.

On parle de linitis plastique lorsque tout l'estomac est rétracté à paroi rigide épaisse et indilatable et ayant une couleur blanche.

L'aspect macroscopique est souvent fonction du siège du cancer :

- 60 % des cancers siègent dans l'antrum,
- 20 % sur la petite courbure verticale,
- 20 % de façon égale sur les faces, la grande courbure et le cardia.

Il faut cependant noter que la fréquence relative des cancers du cardia augmente dans de nombreux pays. Les cancers multiples sont de l'ordre de 5 à 10%.

Les cancers du cardia et de la portion verticale de l'estomac sont le plus souvent végétants polyploïdes; les cancers de l'antrum sont souvent en « lobe d'oreille ».

-Microscopie :

Il existe plusieurs types histologiques.

- L'adénocarcinome est le type le plus fréquent, 90% des cas.
- Le cancer colloïde avec des cellules produisant du mucus.
- Les lymphomes malins de l'estomac sont hodgkiniens ou non. Ils représentent 3 % des cancers gastriques. On distingue deux types :
 - les lymphomes gastriques du MALT (mucosae associated lymphoid tissue) à petites cellules de bas grade de malignité.
 - les lymphomes gastriques à grandes cellules de haut grade de malignité.
- Les sarcomes, ils sont rares, le plus souvent il s'agit de léiomyosarcome ou d'épithéliosarcome. Les schwannomes, les fibrosarcomes et les liposarcomes sont exceptionnels.
- Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac sont des tumeurs endocrines. Elles peuvent être superficielles (ne dépassant la muqueuse) ou invasives. Elles sont des tumeurs secondaires qui proviennent d'un cancer primitif du sein, des bronches, du foie, de la peau (mélanome malin) ou du rein.

Les cellules tumorales peuvent être bien, moyennement ou peu différenciées.

1. Adénocarcinome :

1.1. Macroscopie :

Macroscopiquement, l'adénocarcinome gastrique peut revêtir trois aspects, une forme bourgeonnante, ulcéreuse ou infiltrante développée au sein de l'épaisseur de la paroi gastrique dont l'aspect le plus caractéristique est l'ulcère gastrique. Dans la plupart des cas, les trois

aspects macroscopiques sont associés pour donner lieu au classique carcinome en « lobe d'oreille ». [17]

-Classification Macroscopique de BORRMANN :

La classification de Bormann permet de décrire l'apparence du cancer de l'estomac et son mode de croissance. Il existe quatre types :

- Type I : tumeur protruse (végétante).
- Type II : tumeur en dépression sans extension sous-muqueuse (sans infiltration).
- Type III : tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse limitée (infiltration péripériphérique).
- Type IV : tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse diffuse (infiltrant) dans l'estomac.

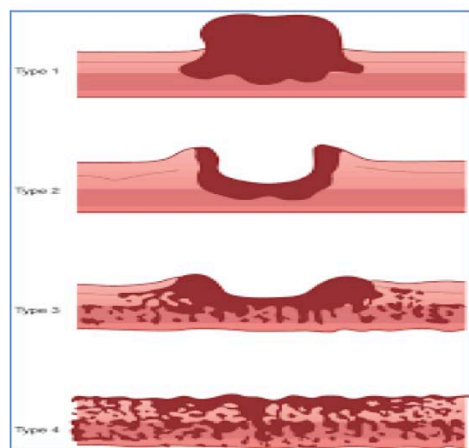


Figure31:Classification de Borrmman

1.2. Microscopie :

D'une façon générale, l'adénocarcinome gastrique est constitué des structures tubulaires, acinaires ou papillaires, tapissées de cellules de type gastrique ou intestinal. Ces cellules produisent du mucus colorable par le bleu alcian ou l'acide périodique Schiff (PAS) ; elles sont parfois peu cohésives et infiltrant la paroi gastrique, en disséquant ses plans d'une façon insidieuse.

De nombreuses classifications ont été proposées pour les carcinomes gastriques , basés soit sur des critères purement histocytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité

a. Classification de l'OMS : [18]

Elle propose de classer les adénocarcinomes gastriques en bien , moyennement ou peu différenciés. En dehors du degré de différenciation et en fonction de données cytologiques et architecturales, quatre sous-types peuvent être isolés ;

- Adénocarcinome tubuleux
- Adénocarcinome papillaire
- Adénocarcinome mucineux (>50% de mucine extracellulaire)
- Adénocarcinome à cellules peu cohésives (>50% de cellules peu cohésives, qui peuvent être des cellules en bague à chaton ou des cellules peu cohésives de type NOS (*not otherwise specified*))
- Adénocarcinome mixte (au moins 2 contingents distincts, l'un glandulaire, l'autre à cellules peu cohésives)
- Adénocarcinome micropapillaire

Classification OMS 2019 (5^e édition)

b. Classification de Lauren et variante de Mulligan : [18]

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

- **La forme intestinale** (53 %) présente la structure d'un adénocarcinome tubulé ou papillaire bien différencié à architecture compacte, bien limité en périphérie
- **La forme diffuse** (33 %) est surtout faite de cellules indépendantes muco-sécrétantes ; elle est mal limitée et son pronostic est plus mauvais.

Une troisième forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes.

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

c. Classification de Ming : [19]

Elle est basée sur des critères architecturaux et distingue deux formes :

- **La forme expansive**, caractérisée par une architecture massive repoussant les tissus voisins ;
- **La forme infiltrante**, caractérisée par une infiltration diffuse, très mal limitée à sa périphérie dissociant les tissus non tumoraux.

Dans chacun de ces types, la différenciation cellulaire et l'architecture tumorale peuvent varier ; la forme expansive est en général mieux différenciée.

d. Classification de Goseki : [20]

La classification de Goseki divise les adénocarcinomes gastriques en quatre sous-types histologiques, selon le degré de la différenciation tubulaire et la quantité de mucus intracytoplasmique, soit :

- Cancers tubulaires pauvres en mucus,
- Cancers tubulaires riches en mucus,
- Cancers peu différenciés pauvres en mucus,
- Cancers peu différenciés riches en mucus.

Les cancers de type I (tubes bien différenciés, peu de mucus) tendent à métastaser par voie hématogène, tandis que l'extension des cancers de type IV (tubes peu différenciés, beaucoup de mucus) se fait directement par voies ganglionnaire et péritonéale.

e. Corrélation entre ces classifications [21]

La classification de l'OMS est reproductible, car elle repose sur la description des aspects histologiques traditionnels des adénocarcinomes gastriques.

La classification de Lauren a été utilisée dans de nombreuses études épidémiologiques et cliniques.

La classification de Ming a été rapidement acceptée, car elle permet de classer les tumeurs inclassables par celle de Lauren.

La classification de Mulligan n'a jamais été largement utilisée.

La classification de Goseki est corrélée à celle de Lauren et de l'OMS, mais pas à celle de Ming.

Une étude a montré sa valeur pronostique par rapport aux autres classifications ou additionnée aux stades anatomocliniques TNM.

1.3. Linite gastrique

La linite gastrique, appelée parfois linite « plastique », est une forme anatomique macroscopique particulière d'adénocarcinome.

La linite est rare et se caractérise par un estomac à paroi épaissie et rigide (scléreuse), avec très peu d'anomalies visibles au niveau de la muqueuse.

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

L'importance de cette forme macroscopique tient dans son pronostic extrêmement mauvais et dans sa difficulté diagnostique : en endoscopie la muqueuse est peu altérée, et il existe un risque de faux négatif des biopsies (peu de cellules tumorales, situées en général en profondeur) la sensibilité des biopsies pour ce diagnostic est de l'ordre de 50 %. Des biopsies réalisées avec des anses diathermiques peuvent améliorer cette sensibilité.

Microscopiquement, on observe une importante fibrose et une prolifération carcinomateuse souvent à cellules peu cohésives, souvent « en bague à chaton », qui sont assez peu nombreuses.

Le pronostic des linites gastriques est globalement mauvais; il dépend du degré d'infiltration de la paroi, de sa diffusion dans le péritoine et du traitement curatif ou palliatif.

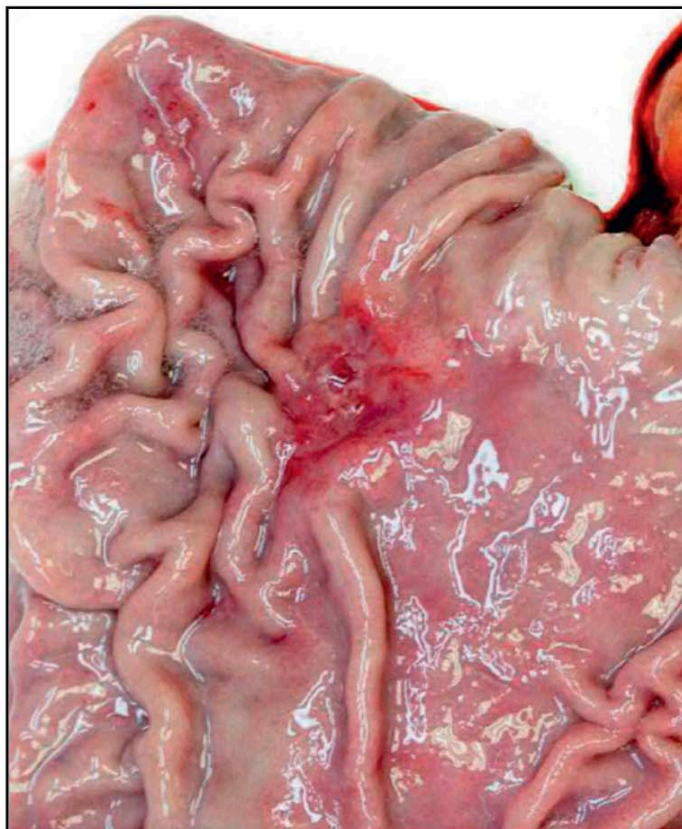


Figure 32: Aspect macroscopique d'un cancer du corps gastrique sur une pièce opératoire[22]

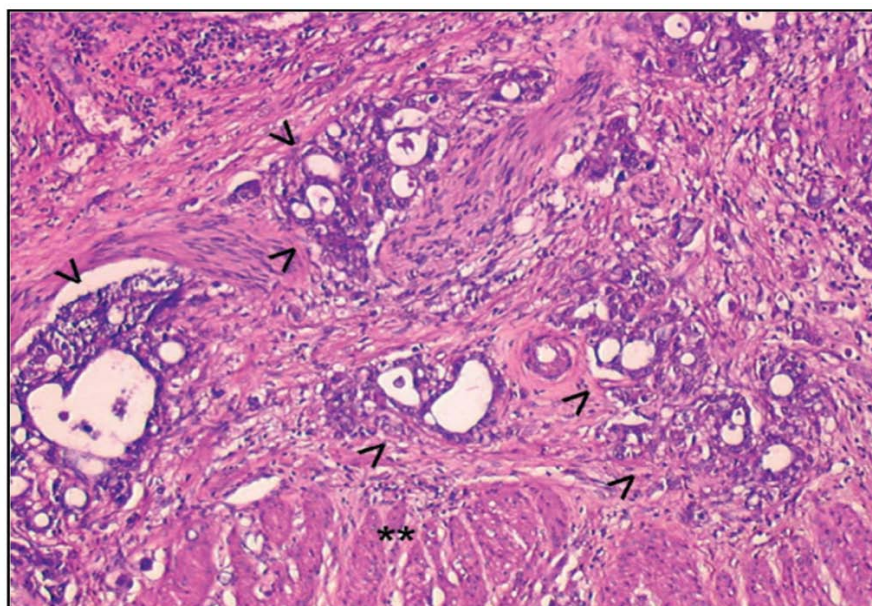


Figure 33 : Adénocarcinome gastrique tubuleux moyennement différencié (flèche)[22].

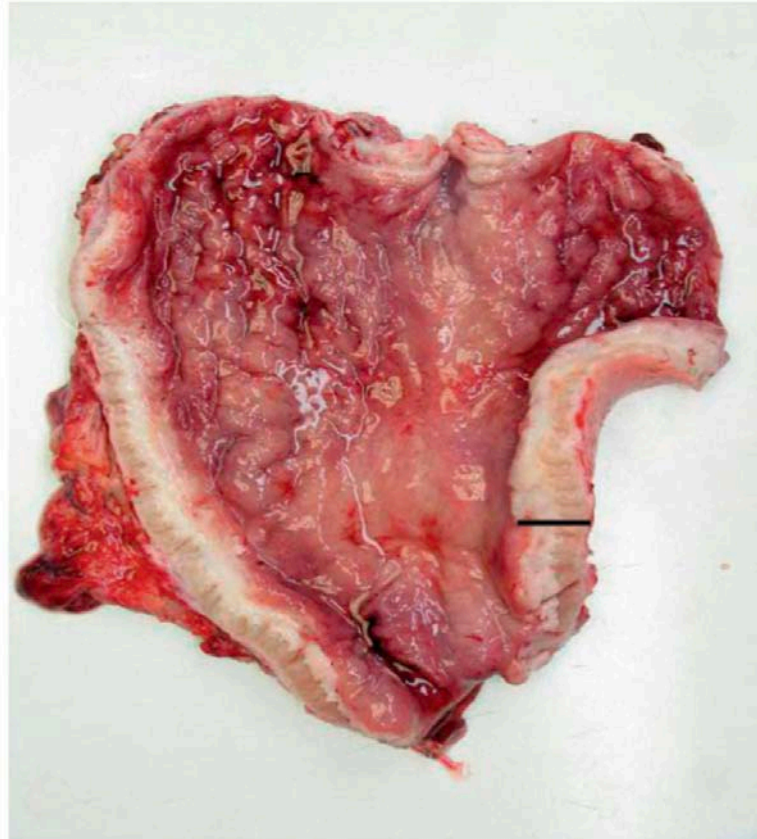


Figure 34 : Gastrectomie totale avec aspect de linite : épaississement de la paroi gastrique (trait) avec peu d'anomalies de la muqueuse[22].

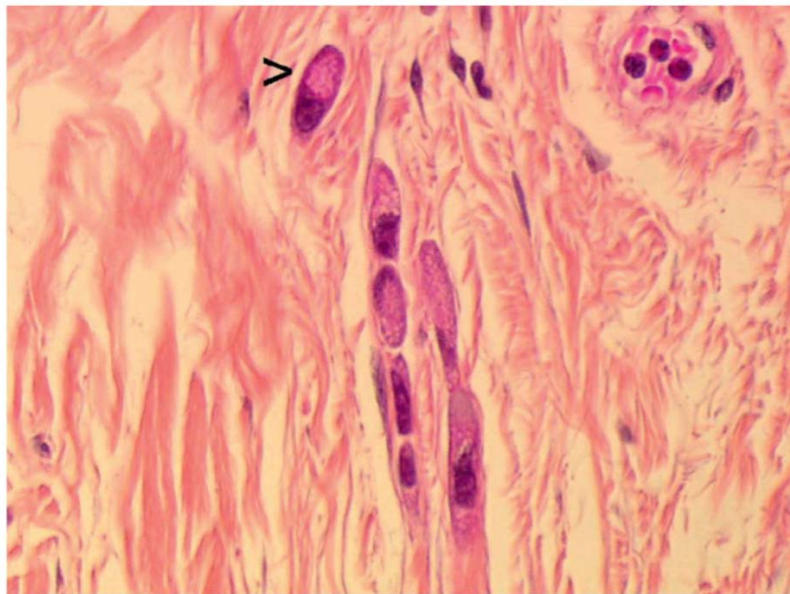


Figure 35 : Microscopie : adéno-carcinome à cellules peu cohésives : peu de cellules tumorales, parfois isolées (flèche) dans un stroma fibreux abondant[22].

2. Lymphomes gastriques[23]

Les lymphomes gastriques sont des tumeurs rares, ils représentent moins de 5 % de tous les cancers gastriques, mais plus de la moitié de tous les lymphomes primitifs du tube digestif, ils sont les plus fréquentes des localisations extra-ganglionnaires (23%) .

La Classification histopathologique tient compte de l'origine cellulaire de la prolifération dé terminée sur des critères morphologiques , immuno-histochimiques et de biologie moléculaire Il s'agit le plus souvent de lymphomes B (90 % des cas), rarement de lymphome T (10%). le lymphome à petites cellules de type B MALT est quasiment toujours associé à une infection par *Hélicobacter pylori*, ce lymphome est un lymphome de bas grade, indolent.

le deuxième type histologique le plus fréquent est le lymphome B diffus à grandes cellules sous la forme d'une tumeur volumineuse ulcérée de haut grade de malignité.

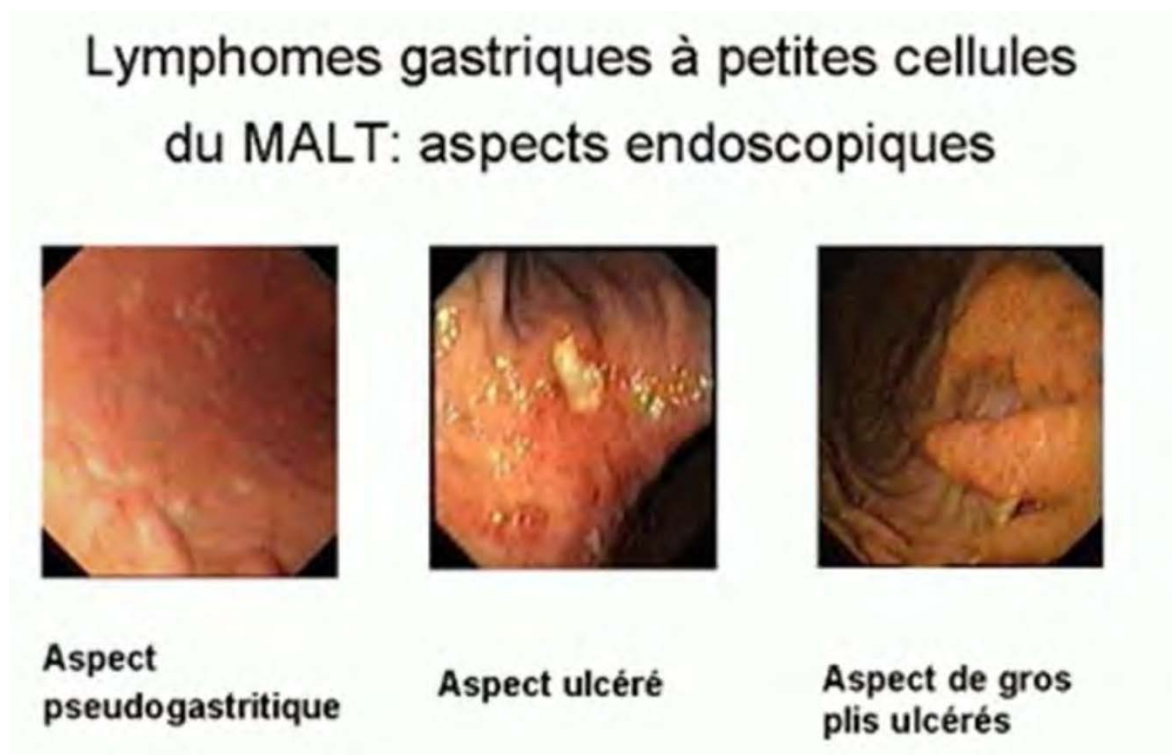


Figure36: Lymphome de MALT

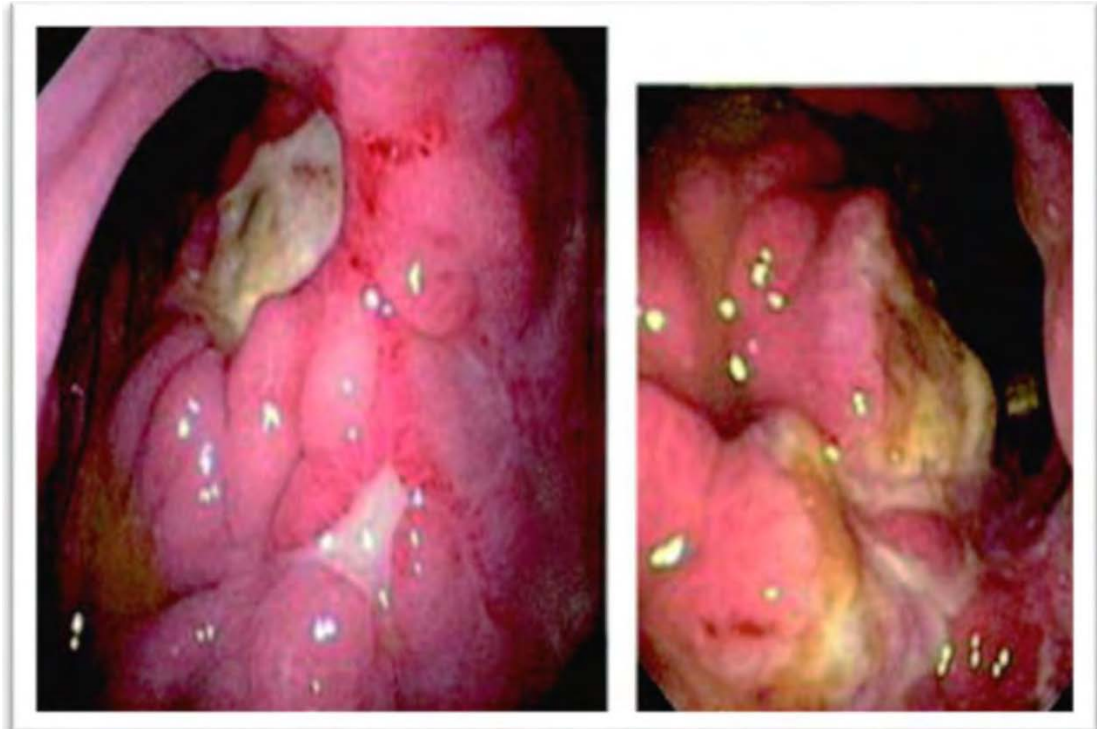


Figure37:Aspect endoscopique d'un lymphome gastrique à grandes cellules

3. Tumeurs stromales[24]

Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont les tumeurs mésoenchymateuses les plus fréquentes du tube digestif, se développant dans la majorité des cas dans l'estomac et le grêle. L'étude anatomopathologique permet d'obtenir le diagnostic de certitude et peut être menée sur un prélèvement biopsique ou sur une pièce de résection chirurgicale.

3.1. Macroscopie :

Les GIST typiques constituent des lésions nodulaires développées dans l'épaisseur de la paroi digestive. Elles peuvent avoir une croissance endophytique vers la lumière digestive ulcérant la muqueuse soit exophytique vers la cavité abdominale, soit mixte réalisant ainsi un aspect en sablier. Elles sont bien délimitées, non encapsulées, souvent de consistance très ferme et de couleur blanchâtre.

3.2. Microscopie :

La microscopie optique :

Trois types de cellules sont classiquement décrits dans les tumeurs stromales : les cellules fusiformes , les cellules é pithélioïdes et l'association de cellules fusiformes et é pithélioïdes

La disposition des cellules des tumeurs stromales est également très variable :

Fasciculaire, storiforme, palissadique, alvéolaire diffuse ou en petit amas.

Des remaniements à type de nécrose, d'hémorragie, de dégénérescence myxoïde ou de calcifications peuvent être observés dans ces lésions et sont d'autant plus fréquents que la tumeur est volumineuse [25].

3.3. L'immunohistochimie :

L'immunohistochimie joue un rôle essentiel dans l'émergence et la validation du concept de GIST et sa réalisation est actuellement nécessaire dans la démarche diagnostique.

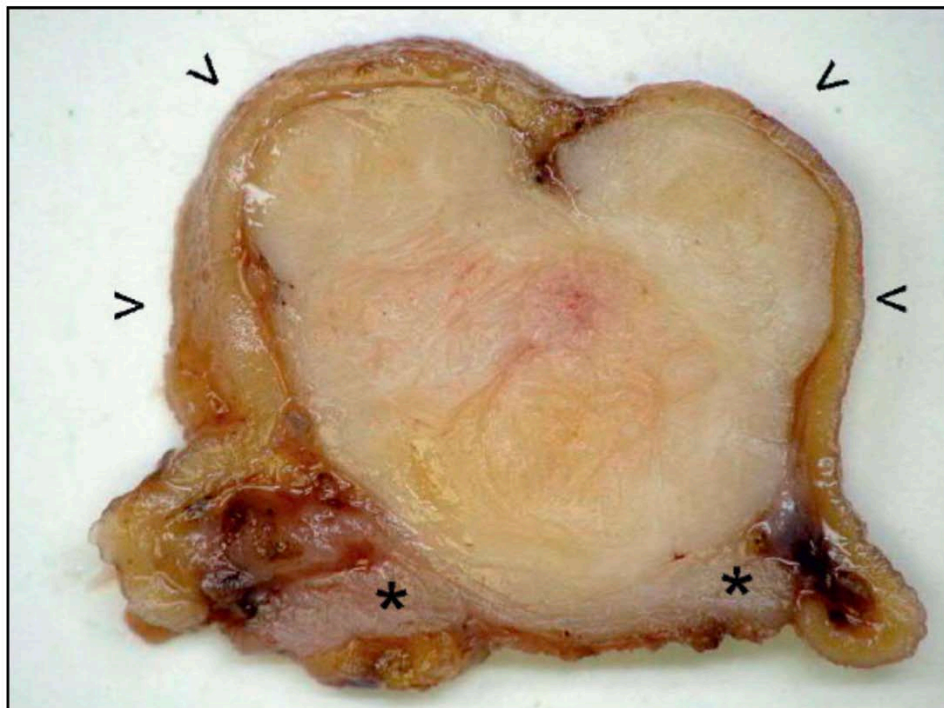


Figure 38 : Résection gastrique avec une tumeur stromale d'aspect blanchâtre. Elle est décollée dans la musculature (étoiles en bas) et soulève la muqueuse (flèches en haut)[22].

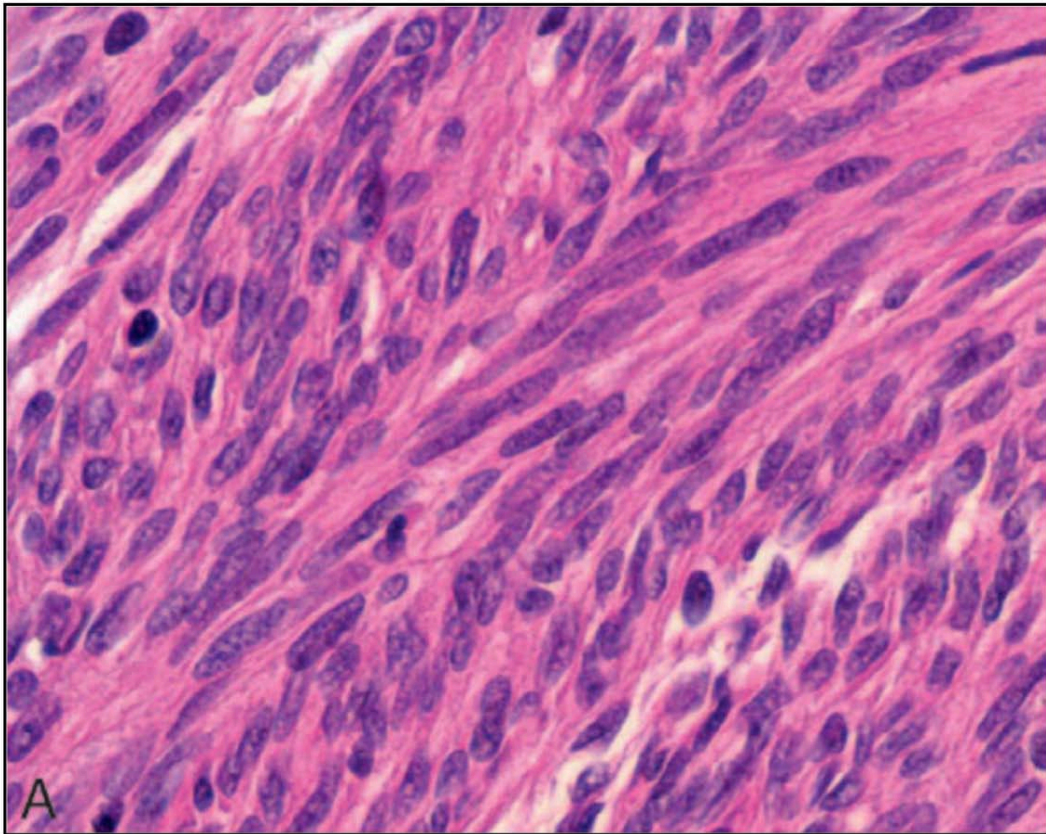


Figure 39 : Aspect microscopique de GIST : cellules allongées (fusiformes), organisées en faisceaux [22].

4. Tumeurs neuroendocrines gastriques

Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac sont des tumeurs endocrines. Elles peuvent être superficielles (ne dépassant la muqueuse) ou invasives.

Les tumeurs sont multiples, de petite taille et d'évolution lente, rarement avec des métastases. Les cellules neuroendocrines du tube digestif font partie du système endocrinien diffus. Ce sont des cellules épithéliales dispersées au sein des épithéliums de revêtement. Elles sont dites neuroendocrines car elles sécrètent des amines ou peptides hormonaux (endocrines) et expriment également des marqueurs nerveux (CD-56 ou N-CAM, synaptophysine, neuron-specific enolase). Dans l'estomac, les cellules neuroendocrines sécrètent principalement de l'histamine, de la gastrine ou de la sérotonine.

5. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES :

5.1. Cancer du cardia:

Le cancer du cardia a été considéré dans plusieurs cas comme tumeur du bas œsophage, parfois comme tumeur gastrique proximale et parfois comme entité à part.

Cet état de confusion est dû à l'ambiguïté de la définition elle-même

En 1996, une définition anatomopathologique a été proposée par Siewert :
L'adénocarcinome du cardia est un ADK dont le centre est situé au plus à 5 cm au dessus ou en dessous de la jonction œsogastrique.

Pour certains cette définition est plus stricte, limitée à 2 cm au dessus et 3 cm au dessous de cette jonction en l'absence de muqueuse de Barrett.[26]

Selon la **classification de Siewert**, on distingue trois types :[27]

- **Type I** : Localisation œsophagienne pré dominante. Le centre de la tumeur est situé plus de 1 cm au-dessus de la jonction muqueuse œsogastrique.
- **Type II** : Localisation cardiaque ou « vrai ADK du cardia ». Le centre de la tumeur est situé entre 1 cm au-dessus et 2 cm au-dessous de la jonction muqueuse œsogastrique.
- **Type III** : Localisation gastrique pré dominante ou « sous cardiaque ».

Donc, seuls les types II et III ont été classés comme cancers gastriques.

Cette classification anatomique est déterminée par transit baryté, endoscopie et confirmé par exploration opératoire

Il est important de distinguer cette entité anatomo-clinique car elle diffère des autres carcinomes gastriques par :

- Une nette prédominance masculine,
- Sa relation avec la présence d'une hernie hiatale, la consommation du tabac et d'alcool,
- L'absence de lien avec la gastrite atrophique et l'infection à HP,

- La fréquence de l'ADK peu différencié
- Son mauvais pronostic lié à la capacité d'essaimer par voie ganglionnaire mé diastinale et abdominale et sa découverte souvent tardive.

5.2. Cancer superficiel de l'estomac

Il se définit comme un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible dans la sous muqueuse, avec ou sans métastase ganglionnaire [28]

Leur aspect macroscopique est variable est classé en :

- Type I : saillant ou polypoïde
- Type II : mucoé rosif
- Type III : ulcéré

Histologiquement le cancer superficiel ne se différencie pas des autres adénocarcinomes gastriques. Il se localise préférentiellement au niveau du corps et de l'antrum gastrique. Leur extension superficielle est souvent importante mais n'a pas de caractère péjoratif. Le risque d'envahissement ganglionnaire est faible lorsque le cancer est limité à la muqueuse (inférieur à 2 %) mais s'élève à 15 % lorsqu'il atteint la sous muqueuse. Leur pronostic très favorable impose une surveillance régulière de ces malades, car les récurrences sont fréquentes et de survenue d'autres tumeurs malignes.[28]

6. CLASSIFICATION HISTOPRONOSTIQUE D'EXTENSION

Comme la très grande majorité des cancers, le cancer de l'estomac est classé selon la classification TNM qui permet de déterminer:[18]

- La taille de la tumeur (T)
- Le nombre et la localisation des ganglions lymphatiques touchés(N)
- L'étendue du cancer et la présence de métastases (M)

Sur la base de ces éléments, il est possible de déterminer le stade du cancer et donc de codifier le traitement et cerner le pronostic.

Classification pTNM des cancers gastrique (2017, 8e édition)

Tumeur primitive

- T0 : pas de tumeur primitive
- Tis : dysplasie de haut grade/carcinome in situ
- T1 : tumeur envahissant la muqueuse ou la sous-muqueuse :
 - T1a : envahissement de la muqueuse (chorion ou musculaire muqueuse)
 - T1b : envahissement de la sous-muqueuse
- T2 : tumeur envahissant la musculature
- T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse
- T4 : - T4a : tumeur envahissant la séreuse
- T4b : tumeur envahissant les structures/organes adjacents

Ganglions régionaux

- Nx : ganglions non évalués
- N0 : pas de ganglions métastatiques régionaux
- N1 : 1 ou 2 ganglions régionaux métastatiques
- N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques
- N3 : 7 ganglions régionaux métastatiques ou plus

Métastases à distance

- M0 : pas de métastases à distance
- M1 : métastase(s) à distance

Une cytologie péritonéale positive est considérée comme M1.

La classification TNM peut être regroupée par stade :

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

Tableau IX : Stades TNM

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

III. Epidé miologie

1. Epidé miologie descriptive

1.1. Fréquence :

En se basant sur les données du GLOBOCAN 2020, le cancer gastrique se situe au cinquième rang des cancers dans le monde après le cancer du sein, du poumon, le cancer colorectal et de la prostate, et est responsable de presque 1 089 103 (5.6%) nouveaux cas en 2020 et environ 768 793 (7.7%) décès ce qui en fait la 4ème cause de décès par cancer. [2]

L'incidence des cancers de l'estomac est l'objet de grandes variations géographiques et ethniques suggérant une certaine susceptibilité génétique et environnementale, C'est à l'Asie de l'Est qu'elle est la plus élevée avec une incidence de 819 944 cas, suivie de l'Europe centrale de l'Est et du Sud avec une incidence de 136 038 cas, notamment le Portugal, avec une augmentation d'incidence en Afrique (32 402 cas).

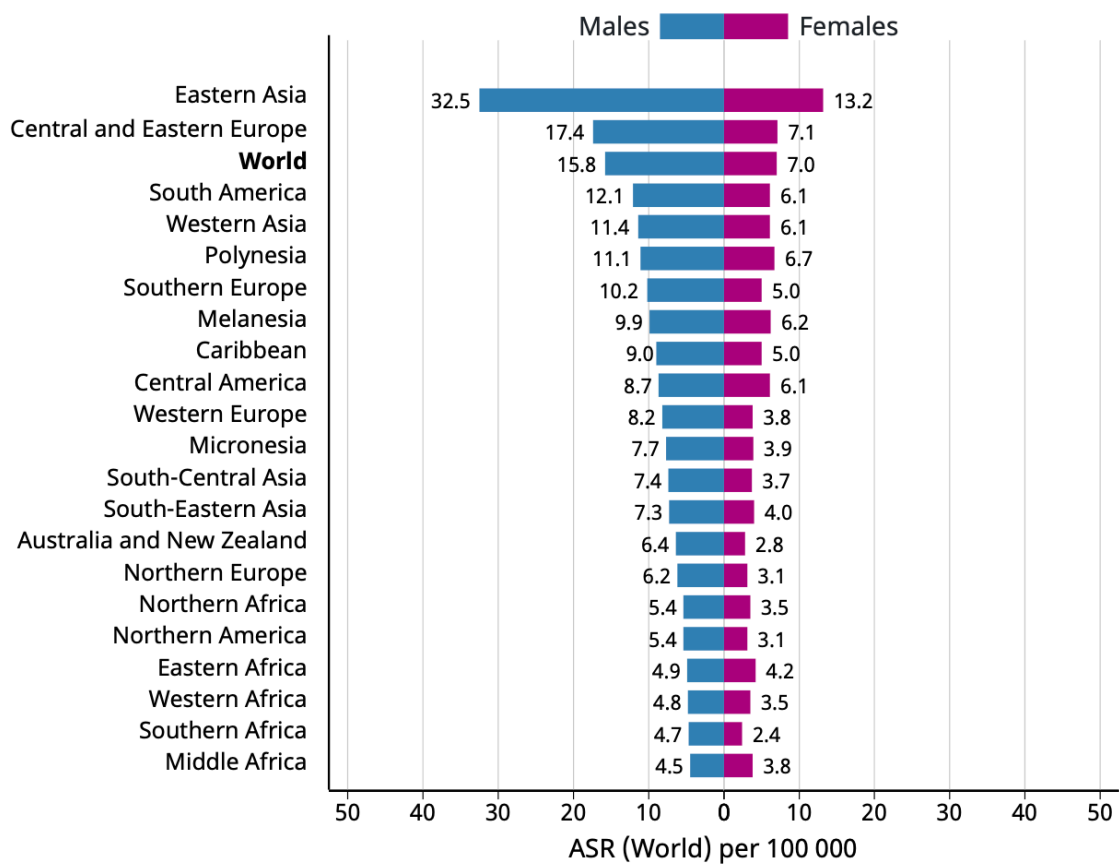
En Europe, il occupe le deuxième rang après les cancers colorectaux, il représente 12,5 % de l'ensemble des cancers, et le nombre de nouveaux cas est estimé à 136 038 en 2020.[2]

Une étude des cancers gastriques en Afrique a montré une nette augmentation de l'incidence de ce cancer au Mali (20,3/100000) par rapport aux autres pays d'Afrique comme l'Ouganda (9/100000), le Sénégal (6,1/100000), ainsi qu'une incidence plus augmentée en Afrique Sub saharienne par rapport à l'Afrique du nord[29].

Il existe également des variations géographiques dans l'incidence du cancer gastrique dans un pays, Par exemple, en Chine, le risque du cancer gastrique à Changde, Fujian, était cinq fois plus élevé qu'à Hong Kong. La région Muping à Shandong, en Chine, avait également un risque considérablement plus élevé du cancer gastrique par rapport à la région de Yanqing à Pékin.

Les variations géographiques de l'incidence et de la mortalité par cancer gastrique en termes de gradient nord-sud ont été signalées dans l'Occident et l'Orient, Ces variations peuvent

être liées aux différences dans les facteurs de risque, tels que le taux de prévalence de l'infection par *H. pylori*[30].



[The Global Cancer Observatory](#) - All Rights Reserved, December, 2020.

Figure 40 : L'incidence du cancer de l'estomac en fonction du sexe

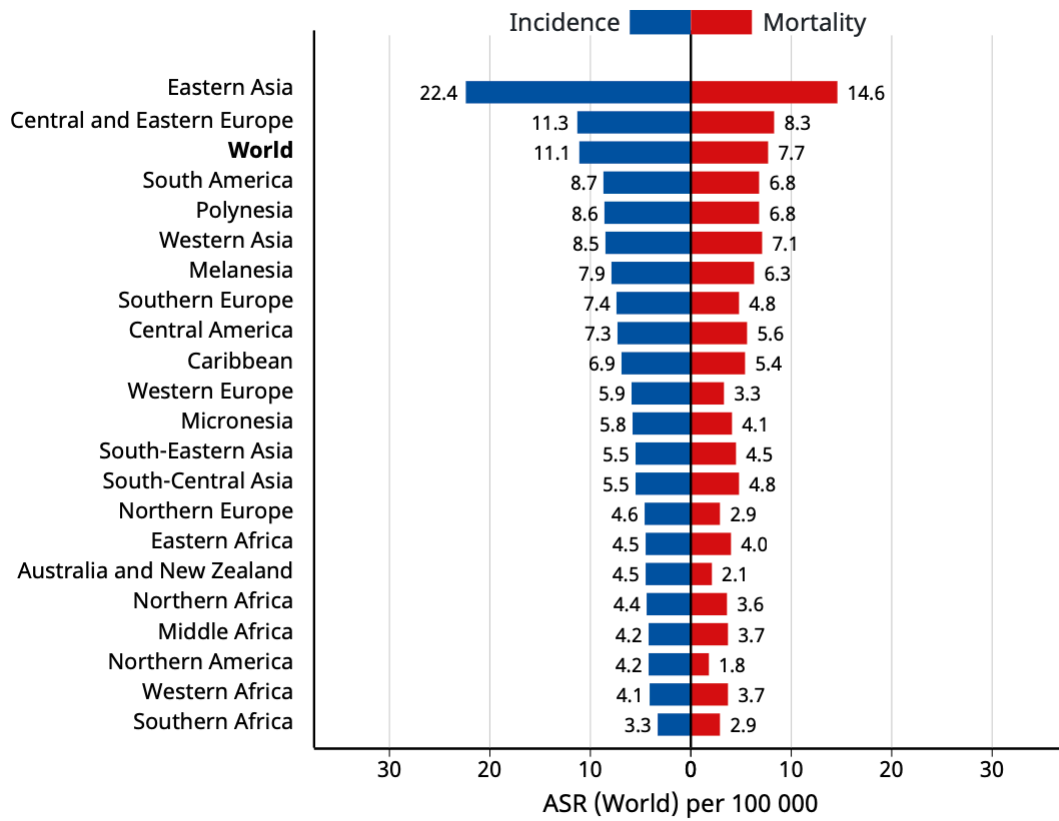
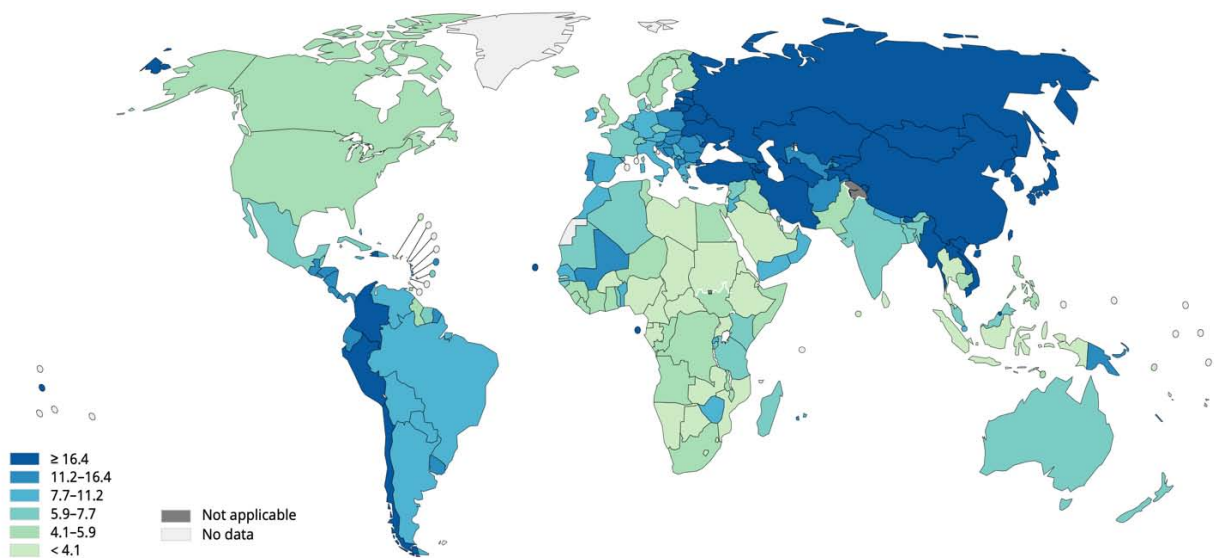
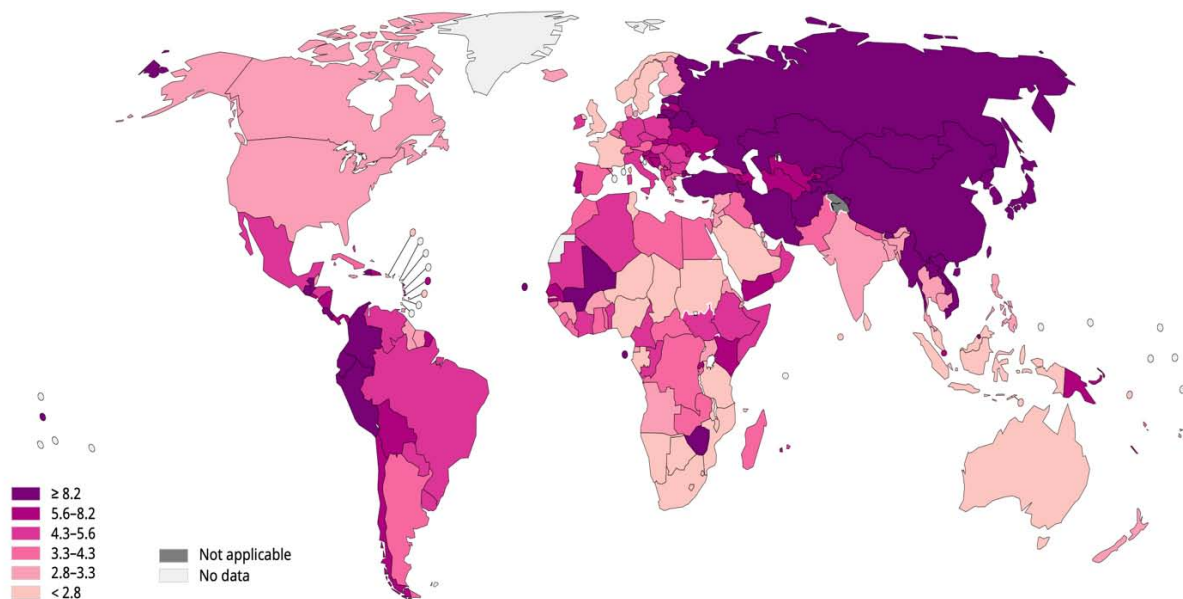


Figure 41: l'incidence et le taux de mortalité du cancer de l'estomac



Au Maroc, Le taux d'incidence est estimé à 7% pour 100 000 habitants chez les hommes

Fig42: L'incidence annuelle du cancer gastrique dans le monde pour le sexe masculin (/100.000 habitants) (Globocan 2020).[2]



Au Maroc, Le taux d'incidence est estimé à 3,9 pour 100 000 habitants chez les femmes
Figure 43: L'incidence annuelle du cancer gastrique dans le monde pour le sexe féminin (/100.000 habitants) (Globocan 2020)[2].

Au Maroc, les études les plus fiables pour estimer l'incidence du cancer gastrique proviennent du registre d'oncologie de Rabat [31] et du registre de cancer de la ville de Casablanca [32]. Ces études démontrent que le cancer gastrique occupe respectivement la 6^e et la 7^e place parmi tous les cancers au Maroc, et constitue le deuxième cancer digestif le plus fréquent après les cancers colorectaux. L'incidence du cancer de l'estomac au Maroc est plus faible que celle des pays développés, mais similaire à celle des pays du Maghreb.

Une étude menée par l'équipe du CHU Mohamed VI de Marrakech avait pour objectif d'établir un registre des cancers dans la région de Marrakech-Safi [33]. Cette étude a révélé que le cancer gastrique représentait 10,8% de tous les cancers et 46% des cancers digestifs, ce qui en fait la première cause de cancer dans la région.

Dans notre série, nous avons inclus un total de 79 patients atteints de cancer de l'estomac, avec une moyenne de 19 cas par an. Une observation intéressante dans notre étude est l'augmentation légère du nombre de cas de cancer de l'estomac au fil des années. Cette

observation peut être attribuée à l'augmentation du recrutement annuel des patients dans le service.

1.2. Répartition selon le sexe :

Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme, dans tout les régions du monde avec un sex-ratio de 1,2 à 2,6 [2], Dans notre série la pré dominance du sexe masculin a été mise en évidence avec 52 hommes (65,83%) et 27 femmes (34,17%) soit un sexe ratio de 1,92. Ce résultat est proche de ceux retrouvés dans les différentes pays.

1.3. Répartition selon l'âge:

Le cancer de l'estomac survient rarement avant l'âge de 40 ans. L'incidence augmente rapidement au-delà, avec un pic pendant la septième décennie . Les tranches d'âge les plus touchées se situent entre 50 et 70 ans.

L'âge moyen de survenue du cancer gastrique est de 65 ans pour les pays où les taux d'incidence sont modérément élevés . Il apparaît environ 10 ans plus tôt , fait explicable vraisemblablement d'un diagnostic plus précoce, dans les pays où l'incidence est forte [1].

Dans notre étude, l'âge moyen de nos malades était de 54,72 ans avec des extrêmes allant de 27 à 83 ans, ce qui rejoint les données de la littérature

Tableau XV : Comparaison entre différents pays du Sexe ratio Homme/Femme et l'âge moyen

Auteur	Nombre de cas	Sexe ratio	Age moyen
Brittney L. Smith [34]	725	1,8	60
M. Fadlouallah [1]	294	2,4	56,9
Ihsane Mellouki [35]	343	2,5	58
R. Benelkhaïat [36]	1765	2,6	59
A. Togo [37]	342	1,6	51
Defossez G [38]	4272	2,3	71
Dahmani.B [39]	130	2,7	57,79
Notre Etude	79	1,92	54,72

1.4. Mortalité :

Le cancer gastrique occupe la quatrième place en termes de mortalité par cancer dans le monde, après le cancer du poumon, le cancer colorectal et le cancer du foie. Selon les données de Globocan 2020, on estime qu'en 2020, il y a eu un total de 768 793 décès attribués au cancer gastrique, représentant ainsi 7,7% de l'ensemble des décès par cancer dans le monde.[2].

La mortalité liée au cancer gastrique est plus élevée dans les populations à faible niveau socioéconomique en raison d'un diagnostic plus tardif et de stades plus avancés de la maladie. Cependant, la réduction de la mortalité due au cancer gastrique ne dépend pas seulement de l'incidence de la maladie. Elle est également influencée par les avancées dans la détection précoce des cancers à un stade curable et des lésions précancéreuses. Un exemple marquant de cette évolution est observé au Japon, où la mortalité par cancer gastrique a diminué de manière significative depuis 1970 grâce à la généralisation des dépistages radiologiques et endoscopiques. Ces avancées ont permis une détection précoce et une prise en charge plus efficace des cas de cancer gastrique, contribuant ainsi à la baisse de la mortalité dans cette population.[40].

En Europe, il n'y a pas eu de mise en place généralisée du diagnostic précoce du cancer gastrique, ce qui explique la faible amélioration de la survie à 5 ans, constatée à seulement 3%, selon les résultats de l'étude Eurocare 4 menée sur la période 1988–1989[41]. Le chiffre demeure à 25 % dans la période 2001–2002 .

Aux Etats –Unis, le taux de mortalité par cancer gastrique est de 1,9 pour 100000 habitants (Globocan 2020) .[2]

En France[42], Les taux d'incidence et de mortalité diminuent régulièrement pour les hommes et pour les femmes depuis une trentaine d'années comme dans la plupart des pays occidentaux, la décroissance étant plus importante en ce qui concerne la mortalité . Avec 4 411 décès, dont 64 % chez l'homme, ce cancer se situe au 8ème rang des décès parmi les 19 localisations examinées. Les taux de mortalité standardisés sont de 4,4 chez l'homme et de 1,7 chez la femme.

Les raisons de cette régression ne sont pas bien connues mais certains facteurs de l'environnement ainsi que la progression des méthodes de diagnostic et de traitement peuvent être en cause[43].

Au Maroc, les seules données statistiques disponibles concernant le cancer gastrique sont celles recueillies par l'OMS (Globocan 2020). Selon ces données, le cancer gastrique est la troisième cause de mortalité par cancer chez les hommes, représentant 6,7% des décès, et la sixième cause chez les femmes, représentant 4,4% des décès. Cependant, il convient d'interpréter ces chiffres avec prudence en raison de l'absence d'un registre national du cancer dans notre pays.

Estimated number of deaths in 2020, Morocco, males, all ages

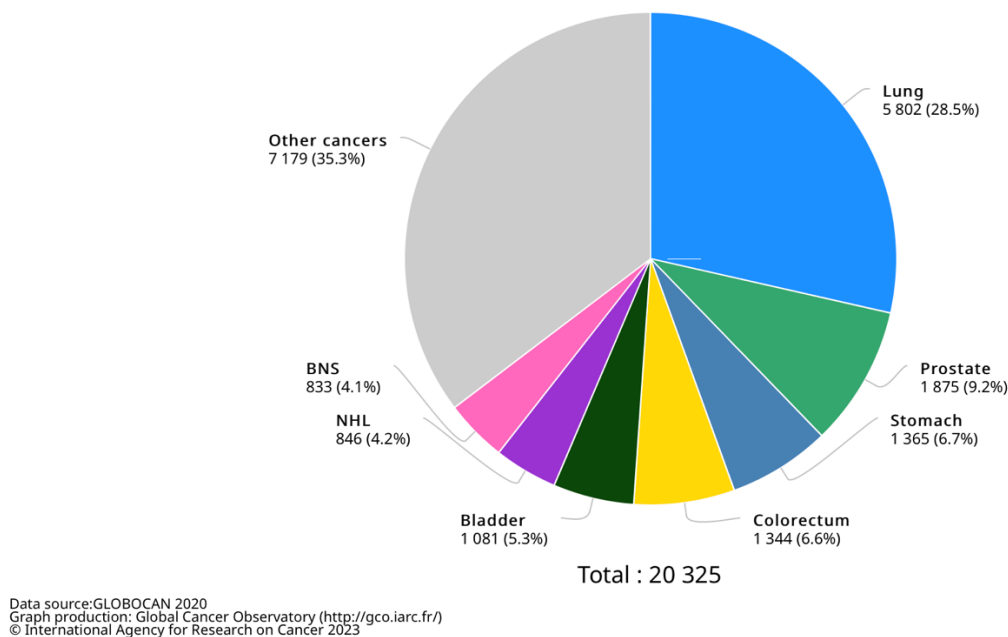


Figure 44 : Mortalité par cancer gastrique chez les Hommes au Maroc

Estimated number of deaths in 2020, Morocco, females, all ages

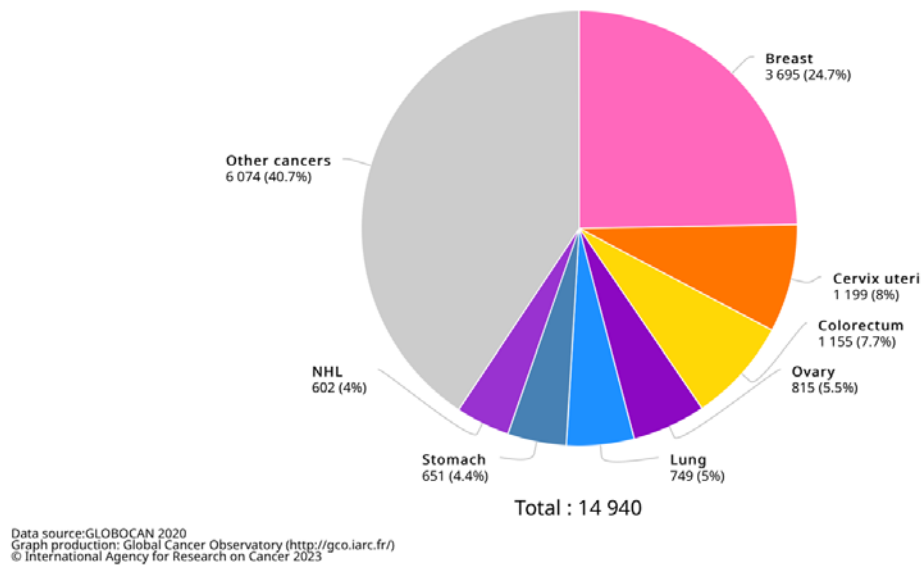


Figure 45 : Mortalité par cancer gastrique chez les Femmes au Maroc

2. Epidémiologie analytique

Face aux variations importantes de l'incidence du cancer gastrique, différents facteurs carcinogènes ont été identifiés. Un facteur est considéré comme un facteur de risque lorsque l'incidence d'une maladie dans une population exposée à ce facteur est plus élevée que dans la population générale.

Les facteurs de risque du cancer gastrique peuvent être classés en deux catégories: les facteurs endogènes et les facteurs exogènes.

3. Les facteurs endogènes

3.1. Conditions précancéreuses

a. Gastrite chronique atrophique (GCA):

Dans notre série, 6 patients étaient suivis pour gastrite atrophique (la majorité de patients n'ont jamais bénéficié d'une endoscopie digestive avec biopsies avant le diagnostic de cancer).

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique associant une atrophie des cellules à renouvellement rapide de l'épithélium de revêtement et des cryptes, à une métaplasie intestinale. Le diagnostic est histologique. Elle peut être auto-immune ou liée à l'infection à HP[44].

La signification de la gastrite atrophique dépend de sa topographie :

- En cas de gastrite auto-immune, l'atrophie touche le corps gastrique uniquement.
- En cas d'infection à HP, la gastrite a des topographies variables. Sa prédominance au niveau de l'antrum n'a pas de signification pré-néoplasique.

La prévalence de la gastrite chronique atrophique (GCA) est extrêmement élevée dans les régions à haut risque de cancer gastrique. En Chine, 98 % de la population est touchée par la GCA [45]. La présence d'une GCA augmente le risque de développer un adénocarcinome gastrique de 4 à 5 fois par rapport à la population générale, avec un risque relatif (RR) de 5,73. Ce risque est également corrélé à la sévérité de la GCA.[46,47].

Il convient de souligner que l'atrophie fundique d'origine auto-immune, présente dans le cadre de l'anémie de Biermer, accroît le risque de développer un adénocarcinome gastrique de 3 fois par rapport à la population générale. Par conséquent, il est important d'envisager une surveillance endoscopique régulière avec des prélèvements de biopsies chez les patients atteints d'anémie de Biermer.[48].

b. Maladie de Ménétrier:

La maladie de Ménétrier est une affection rare caractérisée par une gastropathie hypertrophique. Sa cause demeure inconnue. Elle est estimée représenter environ 3,5 % des cas de gastropathies hypertrophiques.[49]

L'association de la maladie de Ménétrier au cancer gastrique est connue, sa définition repose sur des critères histologiques :

- Existence d'une hypertrophie de la muqueuse gastrique dont l'épaisseur atteint 2,5 mm au minimum.
- Hyperplasie à prédominance cryptique et qui porte sur des structures mucipares.
- La maladie de Ménétrier peut évoluer vers une stabilisation, une extension ou une régression de la maladie. Le risque de développer un cancer au cours de la maladie de Ménétrier est estimé entre 10 et 15 %. De plus, il existe des risques accrus d'infections et de complications thromboemboliques en raison de l'exsudation protéique.[50]

Dans notre série, aucun antécédent de maladie de Ménétrier n'a été trouvé.

c. Les polypes gastriques[51].

Les polypes gastriques sont définis comme des lésions en saillie sur la muqueuse gastrique. Il existe 3 types histologiques de polypes : les polypes glandulo-cystiques (45%) qui siègent généralement sur le fundus gastrique, les polypes hyperplasiques (28%) qui siègent sur le fundus ou l'antrum et les polypes adénomateux (10%) qui sont plus fréquents au niveau de l'antrum (figure 39).

Les polypes adénomateux et hyperplasiques sont plus souvent associés à l'existence d'une infection à *Hp* et à une gastrite atrophique.

Le risque de cancer est en fonction de leur type : 5 à 50% pour les polypes adénomateux, moins de 3% pour les polypes hyperplasiques, nul pour les polypes glandulo-cystiques. En cas de polype adénomateux ou de polype hyperplasique de plus de 5 mm, les biopsies sont insuffisantes pour éliminer la présence d'une néoplasie. Leur excision doit être

recommandé e pour une analyse de la totalité de la lésion . Toute exé rèse de polype doit s'accompagner d'une é tude histologique et d'une recherche d'Hp sur la muqueuse avoisinante.

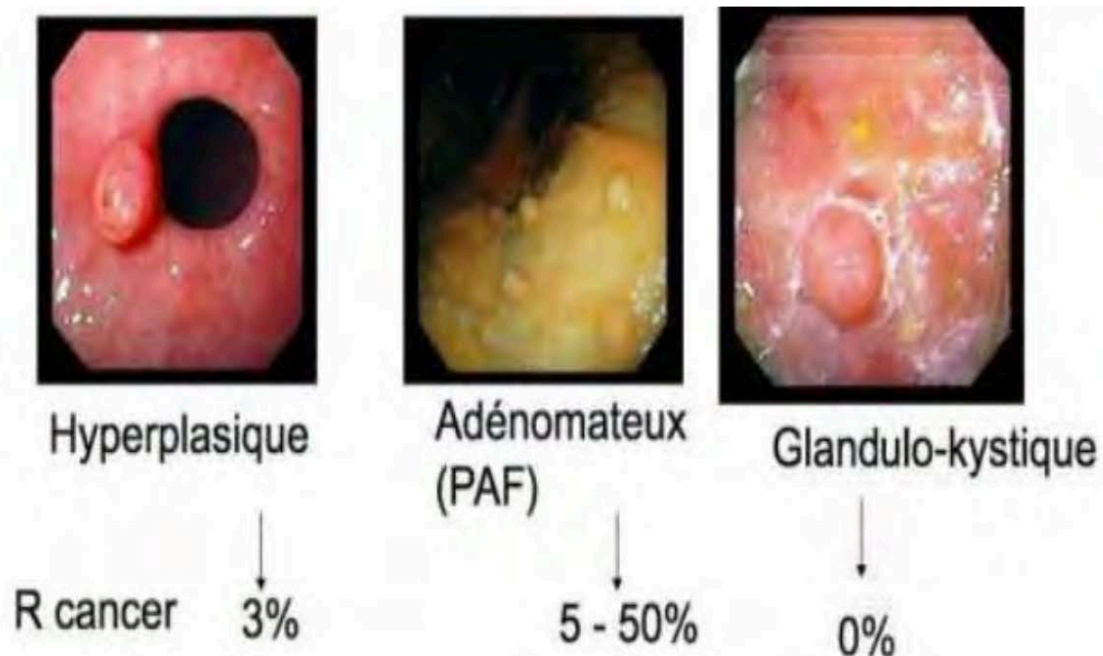


Figure46:Aspects macroscopiques des polypes

Dans notre sé rie, aucun anté cédent de polype gastrique n'a été trouvé.

d. L'ulcère gastrique chronique

La proportion d'ulcères cancéreux parmi tous les carcinomes gastriques est inférieure à 1%. Le terme "ulcéro cancer" est utilisé pour décrire un cancer qui se développe à partir d'un ulcère préexistant et qui reste confiné à ses bords. Cette définition implique un diagnostic précoce où les deux lésions, l'ulcère et le cancer, sont présentes lors de l'examen histologique.

Les sujets présentant un ulcère gastrique ont un risque relatif de cancer gastrique de 1,5 à 2 fois plus élevé par rapport à une population témoin. Ce risque accru est attribué aux conditions agressives qui affectent l'épithélium bordant la perte de substance de l'ulcère. Souvent, cet épithélium présente des signes de dysplasie, ce qui justifie la nécessité de réaliser

de multiples biopsies (au moins 8) de toute ulcération gastrique, y compris de sa périphérie et des zones cicatricielles chez les patients traités.

Dans notre série, nous avons observé une fréquence d'ulcère gastrique de 5,06 %. Dans d'autres séries marocaines, l'étude de M. Fadlouallah (1) a rapporté une fréquence de 1 % à Rabat et de 3,2 % à Casablanca. Dans l'étude de Dahmani B (39) la fréquence était de 3 %.

e. Adénocarcinome sur moignon de gastrectomie[5,52]

Le cancer sur moignon gastrique représente 1 à 2% de tous les cancers gastriques et prend naissance au niveau de la muqueuse pré-anastomotique, probablement sur des lésions de gastrite chronique atrophique consécutive au reflux biliaire ou à la disparition du rôle trophique de la muqueuse antrale.

Notre étude a retrouvé 2 cas de cancer gastrique sur moignon de gastrectomie (soit 2,53%).

3.2. Lésions précancéreuses :

a. Dysplasie[53]:

Elle correspond à un changement de la muqueuse gastrique secondaire à des modifications architecturales et cytologiques associant:

- Des atypies cellulaires: L'augmentation du rapport nucléocytoplasmique, l'hyperchromasie, le pléomorphisme et la perte de la polarité nucléaire.
- Des anomalies de la différenciation: Diminution de la muco-sécrétion et augmentation du nombre des cellules indifférenciées.
- Une désorganisation architecturale: Les cryptes et les glandes sont déformées à contours irréguliers avec des bourgeons endo-luminaux.

L'OMS recommande de classer les dysplasies en néoplasies intra épithéliales de bas et de haut grade en fonction de l'intensité des anomalies cytologiques et architecturales. Des études réalisées ont confirmé le faible risque de progression vers le cancer chez les patients présentant

une dysplasie de bas grade(0à9%),et le risque significatif de transformation maligne(10à 100%)en cas de dysplasie sévère.

Une surveillance endoscopique annuelle est recommandée en cas de dysplasie de bas grade.

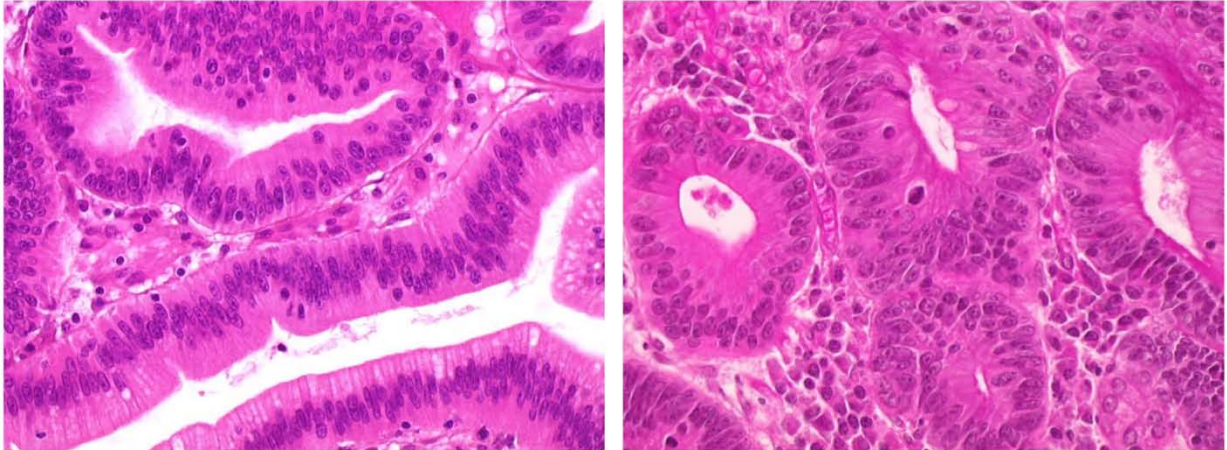


Figure 47 : dysplasie de bas grade gastrique [54]

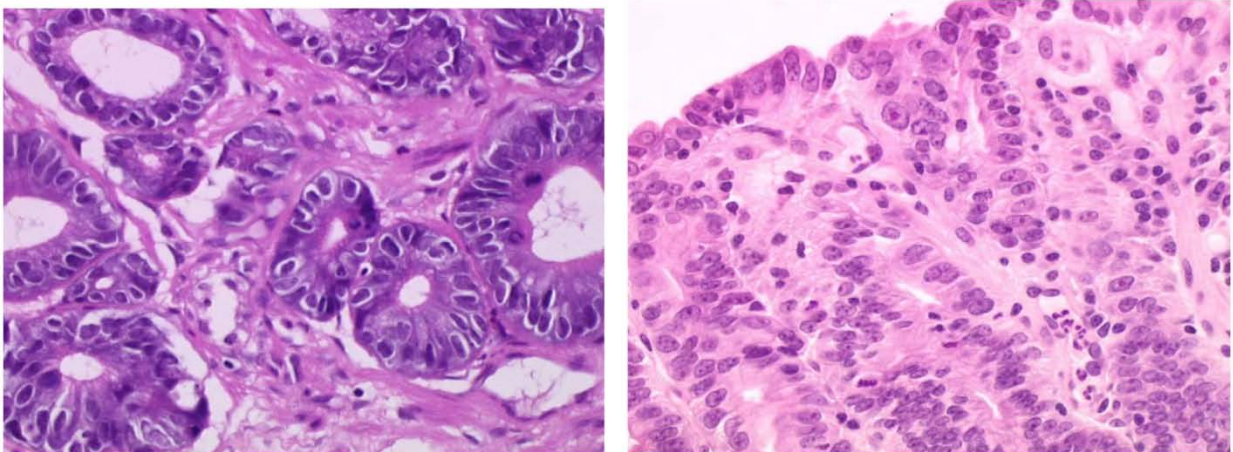


Figure 48: dysplasie de haut grade gastrique [54]

b. Métaplasie intestinale:

C'est la transformation de l'épithélium gastrique en un épithélium de type intestinal dans lequel on retrouve des cellules caliciformes. Jesser et Filip ont distingué trois types de métaplasie intestinale[46]: métaplasie intestinale complète (type I), incomplète avec sialomucine (type II), et incomplète avec sulfomucine (type III).

Elle survient plus tardivement que l'atrophie gastrique, elle est d'autant plus associée au risque de cancer qu'elle est multifocale et non pas localisée à l'antrum.

La métaplasie intestinale incomplète est associée à un plus fort risque de cancer que la métaplasie complète[55]. En plus, elle est étroitement liée à l'infection à *Helicobacter pylori* : 49% des sujets infectés développent une métaplasie intestinale[56].

Toutefois, la dysplasie est souvent accompagnée de métaplasie intestinale, ce qui tend à considérer la métaplasie comme marqueur des conditions et des lésions précancéreuses[46].

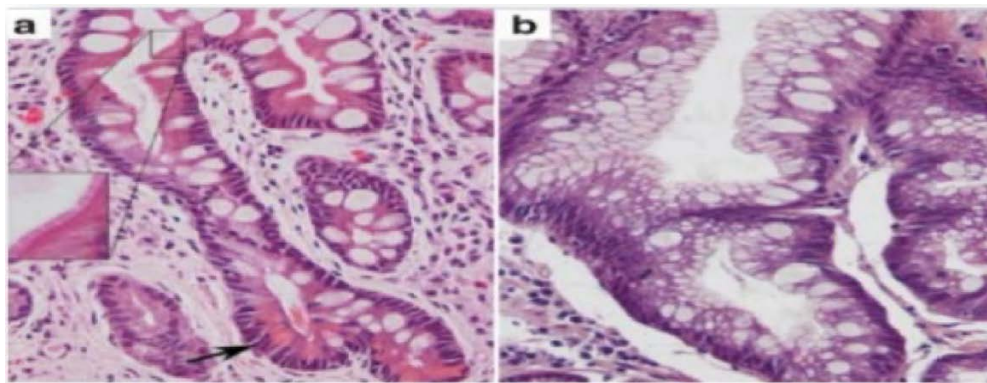


Figure 49 : Métaplasie intestinale : a- métaplasie complète b- métaplasie incomplète

4. Les facteurs exogènes

4.1. Facteurs alimentaires :

a. Rôle du sel

Plusieurs études ont insisté sur le fait que la consommation importante du sel augmente le risque de l'adénocarcinome gastrique de 40%[45,57]. Ainsi, une étude rétrospective (en Lituanie), a trouvé une élévation du risque d'adénocarcinome corrélée à l'intensité de la consommation du sel avec un Odds Ratio (OR) de 2,37 à 5,5[58].

Le sel entraîne une irritation de la muqueuse gastrique qui devient susceptible à une transformation maligne. Les modifications de la muqueuse peuvent aboutir à une gastrite atrophique avec hypochlorhydrie [59].

b. Rôle des nitrates et nitrites[57]:

Les nitrates ne sont pas cancérigènes mais leur conversion en nitrites paraît augmenter le risque du cancer gastrique selon des études expérimentales à partir d'un modèle animal. A un pH neutre, la pullulation bactérienne favorise la conversion des nitrates en nitrites, lorsque le taux de celles-ci est très important, elles se combinent avec des amines secondaires issues d'alimentation pour former des composés N-nitrosés.

Des études cas-témoins réalisées en France et l'Uruguay, ont rapporté que le risque d'adénocarcinome de l'estomac est quatre fois plus important en cas de consommation accrue de nitrosamines. Celles-ci sont retrouvées dans l'eau de boisson, légumes verts, féculents, poissons et viandes séchées.

4.2. Tabac et alcool :

Le tabagisme a été solidement établi comme un facteur de risque de cancer gastrique, étant classé comme un carcinogène de groupe 1 au niveau gastrique par l'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC).

De nombreuses études cas-témoins et de cohortes ont rapporté un risque accru de cancer gastrique chez les fumeurs, en particulier en présence d'une infection par *Helicobacter pylori* (HP). Les patients infectés par HP et fumeurs ont un risque environ 2,3 fois plus élevé de développer un cancer gastrique par rapport aux patients infectés mais non fumeurs. De plus, la consommation de tabac favorise la progression des lésions pré-néoplasiques dans l'estomac.[60].

Par contre, il n'y a pas d'arguments suffisants pouvant confirmer l'association alcool et cancer de l'estomac [61,62].

Dans notre étude, 27,84% de nos patients étaient tabagiques et 12,64% étaient alcooliques.

5. Rôle de l'infection à l'Helicobacter pylori

L'infection à *H. pylori* est plus importante dans les pays en voie de développement, où la prévalence est de 74 % contre 58 % dans les pays développés. Elle reste asymptomatique dans 50 à 60 % des cas, et engendre une pathologie ulcéreuse gastrique ou duodénale dans 15 % des cas, seulement moins de 1 % des cas évoluent vers un adénocarcinome gastrique. L'*H. pylori* est aussi associé aux lymphomes gastriques de type MALT.

L'Agence Internationale de la recherche contre le Cancer a classé l'*Helicobacter pylori* en 1994 comme agent carcinogène de l'estomac [63]. En 1998, à partir d'un modèle animal, Watanabe a démontré l'effet carcinogène de l'*H. Pylori* [64].

Uemura et al. [65,66], ont confirmé le rôle carcinogène de l'*Helicobacter pylori* par l'absence de survenue de l'adénocarcinome chez les sujets non infectés et ceux ayant reçu un traitement d'éradication de l'*Helicobacter pylori*. D'autres études ont démontré de façon formelle l'augmentation du risque d'adénocarcinome gastrique en cas d'infection à *H. Pylori* [65,67].

Cependant, certaines souches d'*H. Pylori* sont plus oncogènes que d'autres. En effet, les souches d'HP productrices de protéine Cag A (Cytotoxine associée gène A) et celles synthétisant la cytotoxine Vac A sont les plus impliquées dans la genèse de l'adénocarcinome gastrique. L'infection par les souches Cag A positives est associée à un risque accru de mé taplasie intestinale, de gastrite atrophique et d'adénocarcinome gastrique. Huang et al. ont aussi montré que cette infection CagA positive augmente le risque d'adénocarcinome de 1,64 fois et une étude suédoise lui a attribué un RR supérieur à 20 [43].

L'évolution vers l'adénocarcinome est sous la dépendance des facteurs environnementaux bien connus, des facteurs propres à l'*H. Pylori*, et de la réponse inflammatoire de l'hôte surtout chez malades ayant un immunogénotype des cytokines pro-inflammatoires de type Th1, IL1 et TNF [55]. Ainsi, l'*H. Pylori* peut agir directement ou par l'intermédiaire de l'inflammation. L'inflammation s'accompagne aussi d'une baisse de la sécrétion de la vitamine C, vitamine E et des β carotènes. Ces éléments ont des vertus anti-carcinogènes

Chronologiquement, l'infection à *H. Pylori* cause une gastrite chronique et une hypochlorhydrie par l'intermédiaire d'une réponse inflammatoire de type I. Ainsi elle provoque une altération de la muqueuse gastrique et le passage à la gastrite superficielle. Si l'infection dure longtemps, elle aboutit à la gastrite chronique. Il est déjà établi qu'environ 50 % des malades ayant une gastrite chronique évoluent vers l'atrophie gastrique, que 8 % évoluent vers la présence de métaplasie intestinale compliquant l'atrophie et qu'enfin 1% évolue vers la dysplasie sévère et l'adénocarcinome. Cette transition est favorisée par d'autres facteurs environnementaux, alimentaires et génétiques [68](Figure 24).

Dans notre série une infection à *Helicobacter Pylori* a été retrouvée chez 15,19% des cas.

Il est maintenant clair que *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) peut être considéré comme un agent carcinogène majeur, étant donné les nombreuses preuves disponibles. Ces résultats nous incitent à revoir notre politique de santé publique en ce qui concerne l'infection à *H. pylori* et envisager une stratégie d'éradication sélective chez les individus présentant un risque élevé.

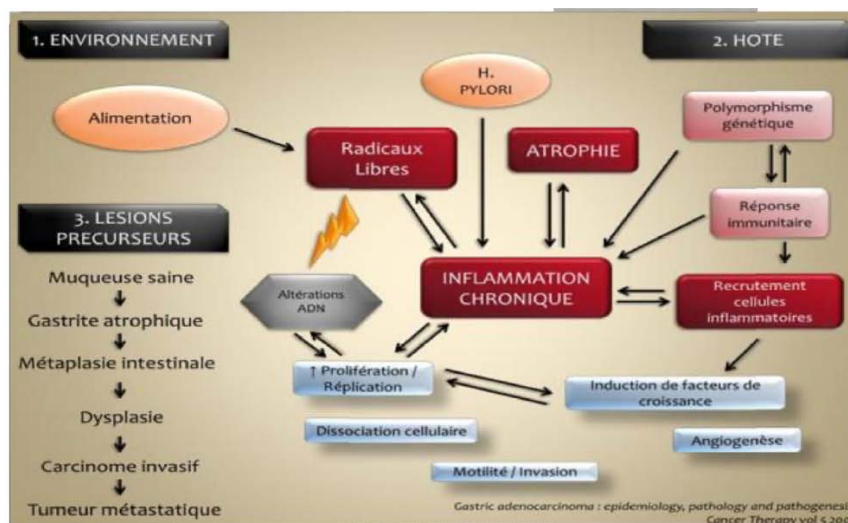


Figure 50: cascade d'événements dans la carcinogénèse gastrique

6. Autres facteurs :

6.1. Prédisposition génétique :

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée, d'une part par l'existence d'un risque multiplié par 2 ou 3 chez les apparentés de premier degré d'un sujet atteint, d'autre part par le polymorphisme d'une grande variété de gènes susceptibles de modifier l'effet de l'exposition aux carcinogènes environnementaux [69]. Ce risque est plus important aussi pour les cancers distaux que pour ceux du cardia, pour l'adénocarcinome de type diffus que pour celui de type intestinal[70].

Les formes familiales du cancer se définissent classiquement par la survenue d'au moins 2 cas de cancer chez des apparentés de 1er degré [71]. Ces formes résultent probablement de l'interaction de facteurs d'environnement, notamment l'infection par HP, et de facteurs génétiques, notamment le polymorphisme génétique des cytokines impliqués dans la réponse inflammatoire secondaire à l'infection par HP. Ces données justifient les recommandations de dépister et d'éradiquer l'HP chez les apparentés de 1er degré des personnes atteintes de cancer gastrique afin d'éradiquer la source de l'infection [72].

On estime que 1 à 3% des cancers gastriques sont d'origine héréditaire [73]. Dans notre série cet antécédent est retrouvé dans 2 cas (2,53%)

6.2. L'infection à Epstein-Barr-Virus (EBV)[74] :

Le cancer gastrique associé au virus d'Epstein-Barr (EBV) constitue environ 10% des carcinomes gastriques. Dans le monde entier, la plupart des individus est infecté par l'EBV pendant l'enfance, donnant 75 000-90 000 personnes chaque année.

Une meilleure compréhension de l'épidémiologie des cancers gastriques liés à l'EBV et d'autres co-variables environnementales faciliteront la prévention et axeront les efforts.

Plusieurs facteurs contribuent à la cancérogenèse, y compris les gènes tumoraux d'hyperméthylation, les changements inflammatoires de la muqueuse gastrique, l'évasion immunitaire par EBV et les changements dans les voies du cycle cellulaire.

Les caractéristiques moléculaires de l'EBVaGC, telles que la surexpression programmée du ligand de la mort 1 (PD-L1), soulignent l'importance de l'utilisation de l'EBV en tant que biomarqueur pour la réponse à l'immunothérapie, afin de développer un traitement ciblé.

Plusieurs études ont montré les avantages de l'immunothérapie dans les cancers EBV positif, et des essais cliniques ont étudié l'impact des inhibiteurs de point de contrôle dans EBVaGC.

6.3. Les hydrocarbures :

Ils augmentent le risque d'adénocarcinome par irritation de la muqueuse et réduction de la sécrétion du mucus, l'élévation du pH et la stimulation de la nitrosation[59].

Ci-dessous un tableau Récapitulatif des facteurs de risque dans des différentes séries

Tableau XVI: Récapitulatif des facteurs de risque dans des différentes séries (en %).

Antécédents	M. Fadlouallah[1]				A.Togo[37]	Dahmani B [39]	Notre Serie
	Rabat	Casablanca	Fes	Marrakech			
Ulcère gastrique	1	3,2	-	-	29,2	3	5,06
Gastrite chronique	-	-	-	26,9	1,2	-	7,59
Maladie de mé nétrier	-	-	-	1,07	0,9	-	0
Polype gastrique	-	-	-	3,2	-	-	0
Gastrectomie (pour affection bé nigne)	-	0,8	0,88	2,2	0,3	1,2	2,53
Tabac	33,4	21,6	23,89	20,4	32,8	26,9	27,84
Alcool	7,9	12,8	9,73	9,7	4,4	7,8	12,64
Histoire familiale d'un cancer gastrique	3	-	1,68	-	-	2,3	2,53
Infection à l'H pylori	25	28	23,52	-	-	23,8	15,19

IV. ETUDE CLINIQUE

1. Delai de consultation :

C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic du cancer, il est différent d'une série à une autre

Ce délai est allongé car la maladie évolue en silence , la plupart des patients ne présentant aucun symptôme qu'aux stades plus avancés.

- Pour l'étude de Mellouki (35 (étude rétrospective observationnelle étalée sur une période de 10ans du Janvier 2001 au Janvier 2011) 61% des patients consultaient dans un délai allant de 1 mois à 6 mois

- Pour l'étude de M.Fadlollah (1) (2001-2009) le délai du diagnostic était d'un à six mois dans la plupart des cas et cela dans 63,3 % des cas, alors que seulement 14 % des malades ont consulté dans un délai inférieur à un mois

Dans notre série , nous avons constaté que 7 malades ont consulté dans un délai inférieur à un mois alors que la majorité ont consulté dans un entre 1 mois et 6mois (51,89%),et 39,25% ont consulte apres 6mois

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. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels sont variables , tardifs et parfois trompeurs , dominés par les épigastalgies, L'AEG et les vomissements[75].

2.1. Douleur épigastrique :

C'est le maître symptôme chez environ 78,48% des cas de nos malades, Elle est à type de brûlure ou de pesanteur, classiquement non rythmée par les repas, mais peut prendre le masque d'une douleur ulcéreuse typique

2.2. AEG :

Tardive et fréquente, retrouvée chez 60,75% de nos patients associant trois signes cliniques :

- L'amaigrissement noté dans 48,10% des cas.
- Anorexie dans 15,18% des cas.
- et l'asthénie qui est un signe précoce et non spécifique

2.3. Vomissements :

Sont présents dans 25% des cas des cancers gastriques, surviennent plus fréquemment lorsque la tumeur envahit le pylore ou en cas de tumeur diffuse. Dans notre série, les vomissements étaient présents chez 35,44% des patients.

2.4. Hémorragie digestive :

Le saignement peut être extériorisé (hématémèse et/ou méléna), c'est le cas de 20,25% de nos patients. Mais le plus souvent, il s'agit d'un saignement occulte responsable d'un syndrome anémique, celui-ci est observé chez 10,12% de nos malades.

2.5. Autres manifestations cliniques :

- Pyrosis : noté dans 6,1% des cas de notre série
- Dysphagie : retrouvée chez 2,53% de nos malades.
- Syndrome dyspepsique : retrouvé dans 1,1% des cas.
- Anorexie : trouvée dans 15,18% des cas de notre série

- Trouble de transit : à type de constipation ou plus souvent de diarrhée, sont retrouvés dans 5,06% des cas
- Syndrome paranéoplasique qui n'a pas été noté dans notre série.

Tableau XVII : Données cliniques des différentes séries en(%).

Signes d'appel	I.Mellouki[35]	M.Fadlollah[1]	Nabil[18]	A.Togo[37]	Notre série
Epigastralgies	75	87,38	85,6	91,2	78,48%
AEG	88,64	31,76	40,8	96,8	60,75%
Vomissements	-	65,73	67,2	81,57	35,44%
Hémorragies Digestives	19	37	31,2	38,30	20,25%
Syndrôme anémique	-	37,28	-	-	10,12%
Dysphagie	11	13,27	0,8	11,98	2,53%
Dyspepsie	-	2,78	3,2	-	1,26%
Trouble de transit	-	-	17,2	-	5,06%

3. Signes Physiques

L'examen physique est le plus souvent normal surtout dans les formes précoces. Dans les formes évoluées, l'examen peut objectiver :

- une sensibilité épigastrique retrouvée chez 48,10% des patients.
- Une masse abdominale qui témoigne de l'extension régionale de la tumeur notée dans 25,18% des cas (masse épigastrique) de notre série
- Hépatomégalie: sa découverte doit faire évoquer en premier lieu un foie de métastase et doit conduire à faire au moins une échographie abdominale. Elle a été découverte chez 5,06% de nos patients.
- Ascite : Elle témoigne probablement de métastases péritonéales, elle a été retrouvée chez 10,12% des patients de notre série
- Adénopathies: Un ganglion de Troisier a été retrouvé dans 2,53% des cas.
- Les touchers pelviens sont systématiques à la recherche d'un nodule de carcinose ou d'un envahissement du Douglas. Ceux-ci ont été retrouvés chez deux malades de notre

série (0,54%) dont un présentait une sténose dès l'introduction du doigt et l'autre un nodule palpable au TR.

- Pâleur cutanéomuqueuse : constatée chez 20,25% de nos malades.
- Signes de dénutrition : présents chez 20,25% des patients de notre série

Tableau XVIII : Données de l'examen physique des différents sériés en (%).

Signe physique	M.Fadlollah	A.Togo	Nabil	Dahmani B	Notre etude
Sensibilité épigastrique	22,18	-	-	33,1	48,10%
Pâleur cutanéomuqueuse	26,68	-	10,4	-	20,25%
Masse épigastrique	24,89	30,4	36	10,7	15,18%
Ascite	12,56	-	7,2	5,3	10,12%
Hépatomegalie	-	5,84	12	6,1	5,06%
Ganglion de troisièr	3,47	0,58	1,6	-	2,53%
Splénomégalie	-	-	-	6,1	1,26%

En conclusion, la symptomatologie clinique du cancer gastrique est tardive et souvent aspécifique. Il faut savoir y penser devant les signes d'appel et pratiquer des examens complémentaires pour pouvoir faire un diagnostic précoce et proposer un traitement curatif.

V. ETUDE PARACLINIQUE

1. Examens à visée diagnostique

1.1. Fibroscopie oesogastro-duodénale (FOGD) :

Une suspicion clinique de cancer gastrique doit faire pratiquer une endoscopie oesogastroduodénale. Associée à des biopsies, l'endoscopie permet le diagnostic dans 95 % des cas.

Généralement, en l'absence de politique de dépistage, les tumeurs sont diagnostiquées à un stade plus évolué. Elles peuvent avoir un aspect polypôïde, bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant. Un aspect infiltré, rigide diffus est évocateur d'une lésion gastrique. L'endoscopie permet d'évaluer la taille, la localisation et l'extension de la tumeur.

La biopsie est le temps essentiel du diagnostic . Quel que soit son aspect , tout ulcère gastrique doit être biopsié . Les biopsies doivent être multiples ; en effet , une biopsie isolée possède de une sensibilité de 70 % pour le diagnostic de cancer gastrique , alors que la pratique de sept biopsies de la marge et de la base de l'ulcère augmente la sensibilité à 98 %.

Le contrôle endoscopique 8 à 12 semaines après traitement d'un ulcère gastrique est recommandé avec biopsies systématiques des zones non cicatrisées ou des cicatrices visibles.

Dans le cas particulier des limites , les biopsies muqueuses peuvent être négatives dans 50% des cas . Une macrobiopsie à l'anse ou une biopsie sous échoendoscopie sont parfois nécessaires[5]

Selon le thé saurus national français de cancérologie digestive de 2022 il est recommandé de réaliser:

- Au moins 8 biopsies sur les anomalies de relief muqueux et atteindre autant que possible la sous-muqueuse. Les biopsies sont utilisées pour la définition du type histologique , de la différenciation et la classification de Lauren , mais également pour la recherche d'une surexpression de HER 2 en immunohistochimie (IHC). Les données récentes incitent à demander systématiquement le statut MSI (instabilité microsatellite) en raison de l'impact possible sur le traitement pé ri opératoire.
- En cas de suspicion de limite avec biopsies standard négatives, des biopsies en puits pour atteindre la sous muqueuse , des macrobiopsies à l'anse ou une ponction sous échoendoscopie peuvent être proposées.
- Des biopsies antrales à la recherche d'une infection à Helicobacter pylori . En cas de tumeur superficielle , des biopsies multiples de l'antra et du fundus sont utiles pour juger d'une éventuelle métaplasie avec dysplasie qui pourrait justifier la chirurgie première
- Les mesures de distance de la tumeur par rapport au cardia et au pylore sont aussi recommandées[18].

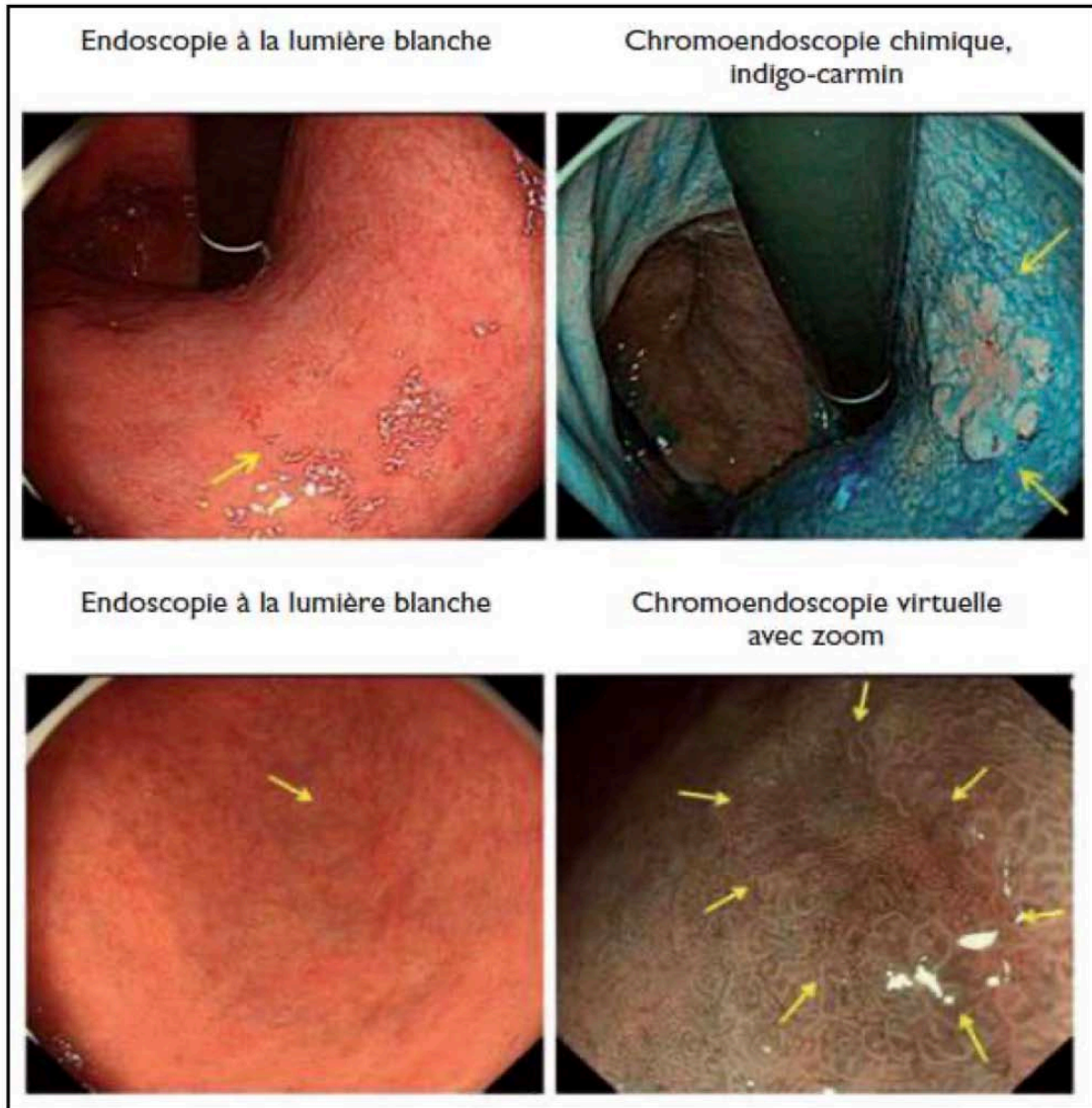


Figure 51: Cancers gastriques superficiels visualisés par une endoscopie traditionnelle à la lumière blanche puis avec chromoendoscopie chimique et virtuelle

1.2. Topographie des lésions :

La localisation antropylorique est prédominante, elle est retrouvée dans 63,3% des cas de notre série. Ceci est compatible avec les résultats d'autres auteurs.

Tableau XIX : Topographie de la tumeur dans les différentes séries

Topographie	M.Fadlollah	A.Togo	Dahmani.b	Notre etude
Antro pylorique	52,3	87,1	57,7	63,3%
Petite courbure	14,3	-	5,4	15,18%
Cardia	7,8	5,84	6,9	8,86%
Fundus	13,7	2,04	16,9	3,8%
Etendu	23,1	4,97	6,2	7,6%
Grand courbure	12,4	-	6,9	1,26%

1.3. Aspects macroscopiques de la tumeur :

Dans notre série, la forme ulcérobourgeonnante était prédominante, observée dans 60,75 % des cas. ces résultats rejoignent ce qui a été observé dans d'autres séries.

Au Japon, la fibroscopie couplée avec la chromoendoscopie a permis un progrès décisif en matière du cancer superficiel. En effet, grâce au dépistage de masse, la fréquence des cancers superficiels détectés par fibroscopie s'est élevée jusqu'à 30 à 50 % contre 6 à 8 % aux USA où ce programme de dépistage n'est pas encore établi[76].

Au Maroc, l'adoption d'une politique de dépistage de masse n'est pas encore justifiée en raison du manque de connaissance précise de l'épidémiologie des cancers gastriques. Par conséquent, il pourrait être proposé un dépistage sélectif chez la population présentant un risque élevé de cancer gastrique, pour laquelle une fibroscopie pourrait être envisagée afin de détecter les cancers à un stade précoce et ainsi améliorer le pronostic.

1.4. Aspects microscopiques de la tumeur:

L'adénocarcinome est le type histologique le plus courant et représente environ 90 % de tous les cancers gastriques (22). Dans notre série, il représente 98,44 % des cas de cancer gastrique dans notre service. Ce résultat est cohérent avec les données de la littérature et les autres séries marocaines.

Selon la classification de l'OMS (édition 2010), les adénocarcinomes gastriques peuvent être classés en trois catégories selon leur degré de différenciation : bien différencié,

moyennement différencié ou peu différencié. En se basant sur des données cytologiques et architecturales, il est possible d'identifier quatre sous-types distincts : l'adénocarcinome papillaire, l'adénocarcinome tubulé, l'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux) et l'adénocarcinome à cellules indépendantes en forme de "bague à chaton".[22].

Dans notre série, l'adénocarcinome moyennement différencié est le plus fréquent représentant 48,71% des cas.

Tableau XX : Degré de différenciation des adénocarcinomes dans les différentes séries (en %).

Aspect endoscopique	M.Fadlollah	B L.Smith	Dahmani B	Notre etude
Bien différencié	32,2	5	6,9	10,25
Moyennement différencié	22,62	38	40	48,71
Peu différencié	23,76	39	23,8	15,4
Indifférencié	8,7	2	29,3	6,41

1.5. Transit œsogastro-duodéal (TOGD)

Le transit œsogastroduodéal baryté en double contraste peut être utile pour étudier l'étendue de la maladie lorsqu'il y a des symptômes obstructifs, ou lorsque des volumineuses tumeurs proximales empêchent l'endoscope de passer pour effectuer l'examen de l'estomac à distance de l'obstruction (plus fréquemment avec les tumeurs de la jonction œsogastrique). La fréquence des faux négatifs peut atteindre 50% de plus, cet examen ne permet pas de faire un diagnostic histologique et n'est à utiliser que lorsque la fibroscopie n'est pas réalisable[77].

Le TOGD garde tout son intérêt dans le diagnostic de la linité plastique dans la mesure où les aspects endoscopiques sont peu évocateurs. Il montre une microgastrie avec réduction du diamètre transversal, une rétention sus-cardiale de la baryte et une incontinence pylorique. Sa supériorité sur l'endoscopie est admise, et lorsque le diagnostic radiologique est évident, il ne devrait pas être écarté sous prétexte qu'il n'est pas confirmé par l'endoscopie avec biopsie[78].

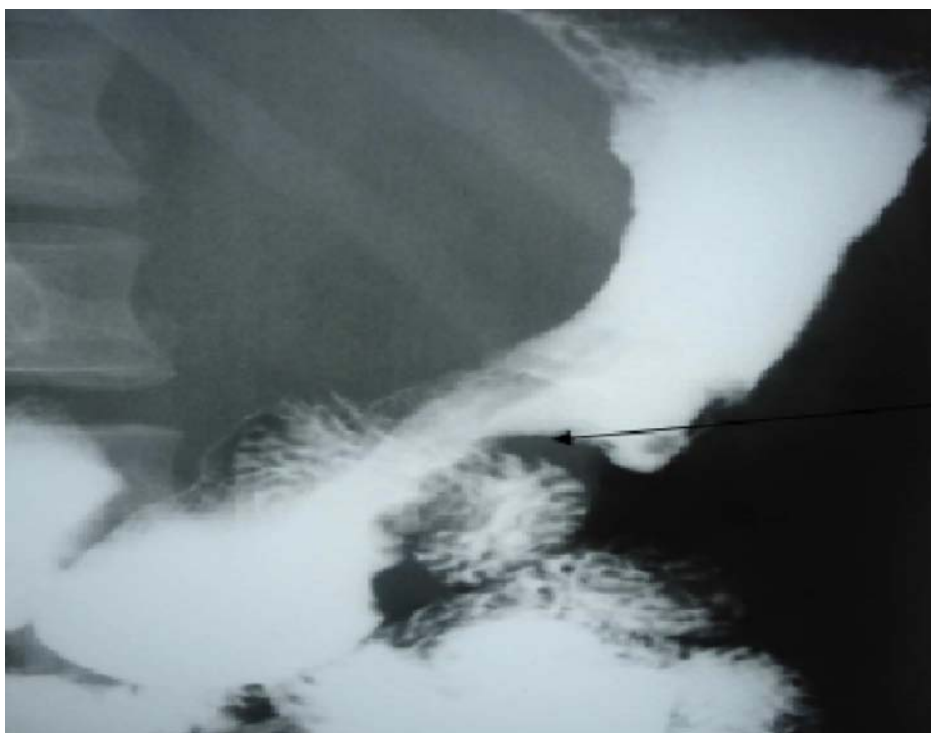


Figure 52 : Image lacunaire de siège antro-fundique au TOGD (Type I)



Figure 53 : Aspect de linité gastrique au TOGD (Type IV)

1.6. Examens biologiques

a. Marqueurs tumoraux [79,80]

Les marqueurs tumoraux sérologiques n'ont pas d'intérêt à visée diagnostique.

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) et le CA 19-9 sont élevés respectivement chez 40 et 30% des patients atteints de cancers métastatiques, qui sont peu spécifiques du cancer gastrique [49]. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie.

b. Hémogramme sanguin :

La numération formule sanguine peut identifier une anémie qui peut être la cause d'un saignement, d'une insuffisance hépatique ou d'une malnutrition.

Elle est souvent hypochrome microcytaire.

Dans notre série, l'hémogramme a révélé une anémie chez 53 malades (43.03%).

c. Bilan inflammatoire :

L'augmentation de la VS et de la CRP signe l'existence d'un syndrome inflammatoire qui est noté chez 10,12% de nos patients.

d. Fonction rénale :

Une insuffisance rénale fonctionnelle chez 3 malades (3,33%).

2. Bilan d'extension

Une fois le diagnostic de cancer de l'estomac établi, il est nécessaire de réaliser un bilan d'extension précis de la maladie, afin d'opter pour la stratégie thérapeutique la plus adaptée au stade d'évolution du cancer. Ce bilan comporte un volet clinique et paraclinique.

L'examen clinique recherche une adénopathie sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier), un foie mégalastatique, une ascite ou une masse au niveau du Douglas au toucher rectal ; signes de carcinose péritonéale

L'évaluation paraclinique consiste à réaliser un certain nombre d'examen radiologiques s'imposant dans le cadre du bilan d'extension :

2.1. TDM Thoraco-Abdomino-Pelvienn :

La TDM Thoraco -Abdomino-Pelvienn permet la détermination précise du stade du cancer et l'évaluation préopératoire . En ce qui concerne les mégalastases, elle reste l'examen du choix pour la recherche des adénopathies situées en dehors du champ d'exploration de l'échoendoscopie ainsi que les mégalastases hépatiques, surrénaliennes pulmonaires, ovariennes et le carcinome péritonéal

Elle permet la détermination du stade T de la classification TNM, qui est essentielle pour établir une stratégie thérapeutique adaptée et elle peut être utile pour le centrage d'une radiothérapie postopératoire . Ses performances pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale sont inférieures à celles de l'échoendoscopie[81].

L'aspect du cancer gastrique en TDM est variable . Le plus souvent il s'agit d'un épaississement focal de la paroi gastrique qui peut être associé à une masse intraluminaire exophytique. La tumeur est le plus souvent rehaussée de façon hétérogène par le produit de contraste iodé avec des signes évoquant la malignité : infiltration de la graisse périgastrique , adénopathies périgastriques, infiltration le long des ligaments péritonéaux , envahissement des organes de voisinage [82].

Dans notre étude, la TDM a révélé une carcinose péritonéale dans 18,98% des cas , des mégalastases hépatiques dans 16,45% des cas,des métastases pulmonaires(8,86%)et des adénopathies profondes chez30,% des cas, ainsi que l'envahissement des organes de voisinage chez 21,51% des cas.

Tableau XXI : Degré d'extension dans les différentes séries

Degré d'extension	M.Fadlollah(1)	A. Togo(37)	Dahmani.B(39)	Notre étude
Adénopathies profondes	10,5%	-	49,2%	30,37%
Envahissement par contiguïté	-	70,5%	30,7%	21,51%
Métastases hépatiques	11,6%	11,11%	26%	18,98%
Carcinose péritonéale	26,49%	-	14,6%	16,45%
Métastases pulmonaires	12,75%	1,75%	14%	8,86%

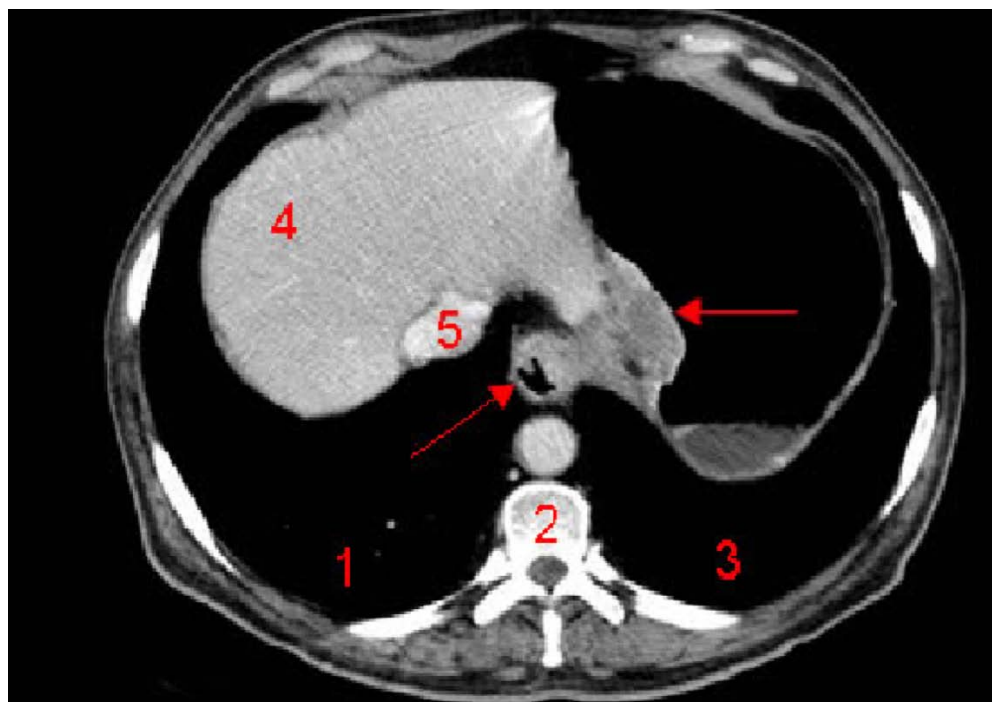


Figure 54 : Flèche: masse tissulaire du cardia envahissant le bas-œsophage après injection du produit de contraste (phase portale). 1, Poumon droit. 2, Colonne vertébrale 3, Poumon gauche. 4, Foie. 5, Veine cave inférieure[73]



Figure 55 : la limite gastrique : Infiltration sous muqueuse diffuse de l'ensemble de l'estomac respectant le liseré muqueux hyperdense interne[73]



Figure 57 : Epaissement gastrique irrégulier asymétrique avec infiltration de la graisse pé rigastrique et ADP péri-gastriques pré sentant un contact intime avec la veine splénique et localisation secondaire hé patique[73]

2.2. L'Echoendoscopie :

L'Echoendoscopie consiste à l'introduction d'une sonde d'échographie miniature à l'extrémité d'un endoscope au cours d'une endoscopie oeso-gastro-duodenale. Grâce à ses excellentes performances pour la détermination des extensions pariétales T et ganglionnaires N ; les principaux facteurs pronostiques du cancer gastrique . L'échoendoscopie s'est imposée comme la meilleure méthode dans ce domaine[83].

Elle présente une sensibilité de 83% et une spécificité de 94% pour la détermination de T . Des travaux réalisés ont montré une corrélation de 78% entre les données de l'échoendoscopie et les résultats anatomopathologiques post chirurgicaux concernant N .L'échoendoscopie est surtout utile en cas de suspicion de lésion ou de GIST avec des biopsies négligées, et pour évaluer les tumeurs superficielles afin de déterminer les indications de mucosectomie .Ils apparaissent comme une masse hypoéchogène interrompant la paroi gastrique[82,84].

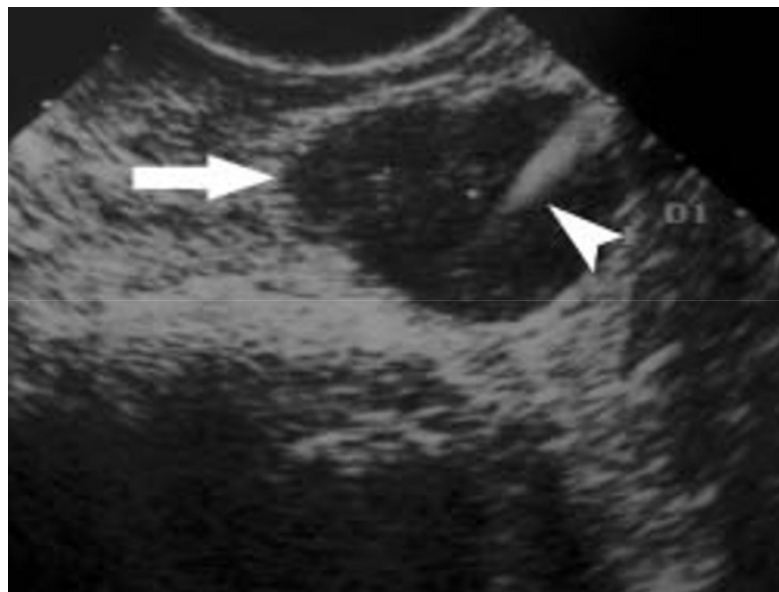


Figure 56 : Écho-endoscopie confirmant la présence d'une masse hypoéchogène (flèche à gauche), développée à partir des couches superficielles de la paroi digestive et à développement exophytique. Le cliché est pris au cours de la biopsie de la lésion sous guidage échocendoscopique, avec l'aiguille de biopsie (tête de flèche à droite) dans la lésion[85].

2.3. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale participe au bilan d'extension, mais ne doit pas être systématique. Elle permet de rechercher des adénopathies autour des repères vasculaires, des métastases hépatiques, une ascite, une carcinose péritonéale et des métastases ovariennes. [86]

Dans notre série, l'échographie abdominale a été pratiquée chez 23 patients (29,11%), et elle a révélé des métastases hépatiques dans 8 cas et des adénopathies dans 7 cas, et une ascite dans 6 cas.

2.4. Radiographie pulmonaire

Elle est réalisée dans le but de rechercher des métastases pulmonaires. Tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire qui a objectivé des métastases pulmonaires dans 2,53% des cas et un épanchement pleural dans 5,06% des cas. Des séquelles de tuberculose pulmonaire dans 2,53%.

2.5. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM est plus performante que le scanner hélicoïdal dynamique en matière de la stadification de la tumeur [87]. Celle-ci est précisée dans 88 % pour l'IRM et dans 66 à 73 % pour le scanner hélicoïdal dynamique. Cependant, ses indications restent limitées vu la durée prolongée de cet examen et son coût élevé, elle trouve sa place en cas de :

- Suspicion d'un envahissement biliaire qui justifie la réalisation d'une Bili - IRM pour apprécier le niveau lésionnel et le retentissement en amont.

- Contre-indication à la TDM

- Pour caractériser les lésions hépatiques suspectes au scanner

Aucun de nos malades n'a bénéficié de cet examen.

2.6. La laparoscopie(87):

En l'absence d'ascite, la carcinose péritonéale ou les petites métastases hépatiques sont difficiles à mettre en évidence par les examens d'imagerie conventionnelle (scanner ou échographie).

endoscopie). Une carcinose péritonéale est découverte lors de l'intervention dans 30% à 40% des stades cancers gastriques localement avancés (T3 et T4). La laparoscopie permet une exploration visuelle directe de la cavité abdominale et sa valeur diagnostique dans la recherche d'une carcinose péritonéale est supérieure à 90%. Elle peut être proposée pour les tumeurs gastriques classées T3 ou T4 aux examens d'imagerie conventionnelle dans le but d'éviter une laparotomie inutile et parfois morbide et permettre éventuellement d'inclure le malade dans un protocole de traitement néo-adjuvant.

2.7. La tomographie par émission de positrons (TEP) :

La TEP est étroitement liée au type histologique de la tumeur, avec un faible taux de détection des formes infiltrantes et mucosécrétantes ; globalement, on peut considérer que seules 30 % à 50 % des lésions tumorales gastriques donnent lieu à un hypermétabolisme.

La technique s'avère un peu plus spécifique, mais nettement moins sensible, que le scanner vis-à-vis des lésions de carcinose péritonéale [88].

Sa place dans la prise en charge des cancers gastriques n'est pas définie et sa prescription doit être discutée au cas par cas [18].

Au terme de ce bilan d'extension, la possibilité de réalisation d'un geste curatif peut être discutée. Le taux de résecabilité s'est amélioré au Japon en raison du caractère un peu plus précoce du diagnostic attribué au progrès réalisé par le programme de dépistage des cancers superficiels, il est estimé à 75% contre 40 à 60% en occident [89].

Le taux de résecabilité chez nos patients (30,37%) est plus faible par rapport aux autres études comme par exemple l'étude de Glehen (126) (90%), l'étude de Sack (78) (42,8%)

ceci peut s'expliquer essentiellement par le retard diagnostique chez nos patients et le retard de la prise en charge.

3. Bilan d'opérabilité

Ce bilan permet d'apprécier le retentissement du cancer gastrique sur l'état général, ainsi que l'évaluation de l'opérabilité du patient et la surveillance post-opératoire. Il comporte :

- L'hémoграмme à la recherche d'une anémie pouvant nécessiter une transfusion.
- La protéidémie à la recherche d'une hypoprotidémie.
- L'ionogramme sanguin à la recherche d'une alcalose hypokaliémique due en général aux vomissements.
- La fonction rénale à la recherche d'une insuffisance rénale.
- Une évaluation cardiologique (ECG, échocardiographie) si une chimiothérapie cardiotoxique (Epirubicine, 5-FU) est envisagée. Une évaluation pulmonaire (EFR) peut être nécessaire en fonction du terrain du patient.

Le taux d'opérabilité s'est amélioré grâce au progrès des moyens d'anesthésie – réanimation. Il est de 55,69% dans notre série.

VI. TRAITEMENT

1. Moyens thérapeutiques

1.1. Traitement chirurgical

Le cancer gastrique est souvent diagnostiqué lorsqu'il est localement avancé.

La gastrectomie, associée à un curage ganglionnaire, demeure le traitement curatif de référence.

Le but de la chirurgie est d'aboutir à une résection complète sans laisser de résidus macroscopiques ou microscopiques. Elle doit emporter la totalité des tissus néoplasiques grâce à une gastrectomie partielle ou totale éventuellement élargie aux viscères voisins envahis, associée à la résection de groupes d'adénopathies satellites.

Différentes stratégies thérapeutiques adjuvantes et néo-adjuvantes se sont développées afin de diminuer ce risque et d'augmenter la survie globale des patients. Ainsi, il est de plus en plus admis que la prise en charge de l'adénocarcinome gastrique est devenue résolument pluridisciplinaire. Chaque situation doit donc être évoquée en réunion de concertation pluridisciplinaire avant la prise en charge thérapeutique du malade.

1.2. Traitement chirurgical à visée curative

Le type de la résection dépend du siège de la tumeur et de son extension.

Les techniques opératoires appliquées chez 24 patients ayant bénéficié de chirurgie curative, se répartissaient comme suit :

- Une gastrectomie 4/5 chez 14 patients (58,33%)
- Une gastrectomie totale chez 10 patients (41,67%)

a. Gastrectomie totale :

Dans notre série, on note que pour les 10 malades ayant bénéficié d'une gastrectomie totale, le rétablissement du circuit digestif est fait par anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y.

La gastrectomie totale est destinée aux tumeurs localisées aux tiers moyen et supérieur de l'estomac ainsi qu'aux tumeurs diffuses. Elle consiste à la résection de la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale de l'œsophage, le petit et le grand épiploon avec un curage ganglionnaire. Le rétablissement de la continuité digestive est réalisé par une anastomose œso-jéjunale sur anse en Y ou en oméga. D'autres montages ont été décrits récemment, mais le premier montage par anse jéjunale en Y reste la méthode de choix vu sa facilité de réalisation.

b. Gastrectomie totale élargie :

Il s'agit d'une excision en monobloc de l'estomac, d'une portion de l'œsophage abdominal, du duodénum mobile, de la rate et de la queue du pancréas. Elle peut être de

principe si une lymphadénectomie aussi complète que possible est envisagée, ou de nécessité devant des adénopathies spléniques ou devant un envahissement du pancréas caudal.

L'élargissement de l'excision à des organes voisins est justifié par l'infiltration tumorale. Ainsi, en cas d'invasion du mésocolon ou du côlon transverse, on peut effectuer une colectomie segmentaire.

Cette résection élargie est associée à une morbidité et une mortalité plus élevées [90,91].

c. Gastrectomie subtotale :

La gastrectomie subtotale est préconisée aux cancers distaux, il s'agit d'une résection des 2/3 ou des 4/5 de l'estomac, la partie mobile du premier duodénum et le tablier épiploïque avec curage ganglionnaire juxta-gastrique et coronaire stomacique. Le rétablissement de la continuité digestive se fait par une anastomose gastro-junale après fermeture du moignon duodénal soit par une anse en oméga ou préférentiellement par une anse en Y. L'anastomose peut se faire sur toute la tranche gastrique de façon termino-latérale selon Polya, sur sa moitié gauche habituellement en latéro-latéral selon Finsterer, ou en termino-terminal si l'on utilise une anse en Y selon Roux[92].

Il est important de noter que le raccordement le plus logique, entre estomac résiduel et section duodénale (dit de Pean Billroth I pour les anglo-saxons) est techniquement faisable mais presque abandonné.

En effet, la perte du pylore autorise la bile, présente dans le duodénum, à refluer dans l'estomac, ce qui est source de complications. Il en est de même pour l'autre montage classique (de Finsterer, Billroth II pour les anglo-saxons).

En pratique, le plus souvent, nous avons recours à un montage utilisant 50 cm d'intestin grêle en anse en Y, qui rend impossible le reflux du liquide biliaire jusqu'à la suture gastrique (ou œsophagienne en cas de gastrectomie totale) (Figures 39 et 40).

Dans notre série , 14 malades ont bénéficié d'une gastrectomie subtotale , le rétablissement de continuité a été confectionné par une anastomose gastro-jéjunale Sur anse montée en Y 10cas, Par anse Omega 4cas.

L'anastomose gastro-duodé nale selon Péan n'a pas été faite chez aucun malade.

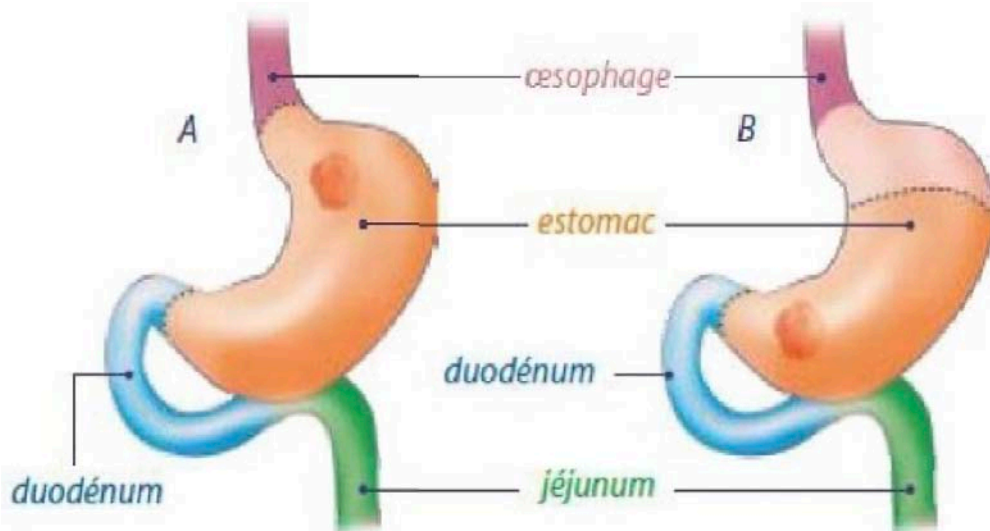


Figure 57 : (A) Gastrectomie totale pour une tumeur située dans la partie proximale ou moyenne.(B) Gastrectomie partielle une tumeur située dans la partie distale de l'estomac

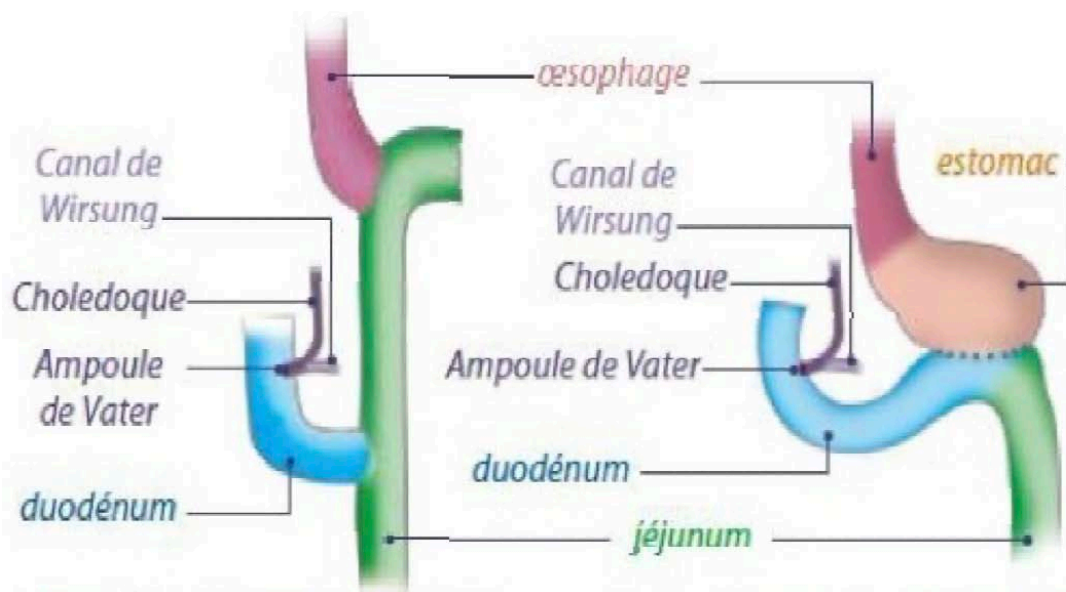


Figure 58 : (A) après une Gastrectomie totale, le rétablissement de la continuité est fait par anastomose oeso-jéjunale à anse en Y pour éviter le reflux bilio-pancréatique vers l'œsophage (B) après une gastrectomie partielle, rétablissement de la continuité est fait par anastomose gastro-jéjunale(Finsterer)

d. Le curage ganglionnaire[5,93]:

La détection de l'invasion ganglionnaire joue un rôle essentiel dans le pronostic, et la qualité du curage ganglionnaire est cruciale à la fois pour la classification de la tumeur et pour l'exérèse carcinologique de qualité. Des équipes japonaises ont décrit précisément 16 sites ganglionnaires répartis en quatre groupes (N1, N2, N3, N4), lesquels sont adaptés en fonction de l'emplacement de la tumeur primitive (86). Trois types de curages ont été identifiés : le curage D1 consiste à exciser le groupe N1, le curage D2 consiste à exciser les groupes N1 + N2, et le curage D3 consiste à exciser les groupes N1 + N2 + N3.

La nécessité d'un curage ganglionnaire D2 ou D3 a fait l'objet de débats. Les travaux japonais soutiennent un curage étendu. Cependant, une étude randomisée comparant un curage D1 à un curage D3 a révélé une survie plus faible ainsi qu'un taux élevé de complications dans le groupe traité par curage étendu (94,95). Deux autres études prospectives randomisées menées en Europe n'ont pas démontré de bénéfice en termes de survie d'un curage D2 par rapport à un curage D1.

L'augmentation de la mortalité et de la morbidité périopératoire était en partie liée à la spléno pancréatectomie caudale. Une étude récente randomisée a montré que la splénectomie ne confère pas de bénéfice en termes de survie pour les curages D2. Cependant, aucune étude prospective randomisée n'a comparé le curage D1 au curage D2 sans splénectomie.

Les recommandations actuelles pour les patients en bon état général consistent à réaliser un curage ganglionnaire de type D2 sans splénectomie, sauf en présence d'adénopathies de l'artère splénique ou d'un cancer de la grosse tubérosité atteignant la séreuse. Dans les cas où le patient présente un mauvais état général ou un cancer superficiel ou avancé, un curage plus limité peut être envisagé. Il est recommandé d'analyser au moins 15 ganglions pour un curage de type D1 et au moins 25 ganglions pour un curage de type D2.

Dans notre étude 14 malades ont bénéficié d'un curage ganglionnaire de type D1 et demi, le curage ganglionnaire de type D1 a été pratiqué que chez 7 malades.

e. Place de la coelioscopie dans le traitement du cancer gastrique :

Malheureusement on n'a pas de données sur l'usage chirurgical de la coelioscopie dans notre étude, son rôle dans le diagnostic et le staging du cancer gastrique s'est étendu à un rôle thérapeutique grâce à l'amélioration des expériences chirurgicales. La première gastrectomie par coelioscopie a été réalisée en 1994 par Kitano et al. pour adénocarcinome distal[94]. Plusieurs essais randomisés comparant la gastrectomie coelioscopique et la chirurgie conventionnelle sont apparus :

Huscher et al. ont réalisé une étude contrôlée de 1992 à 1996. Les auteurs ont trouvé que la durée de l'intervention était plus longue pour la coelioscopie, que les pertes sanguines et la durée d'hospitalisation étaient plus importantes pour la chirurgie conventionnelle. La reprise de l'alimentation orale était plus rapide pour la coelioscopie, le taux de mortalité opératoire était plus élevé pour la chirurgie conventionnelle (6,7 % vs 3,3 %), le taux de morbidité et de survie à 5 ans étaient comparables (26,7 % vs 27,6 %) et (54,8 % vs 58,9 %) respectivement[91].

Estéban et al. aux USA ont réalisé une étude prospective de 2001 à 2006, ils ont trouvé que la durée de l'intervention et de l'hospitalisation étaient comparables pour les deux techniques. Les pertes sanguines et la morbidité étaient plus importantes pour la chirurgie conventionnelle [95].

D'autres études ont eu lieu et ont abouti globalement aux mêmes conclusions. Cependant, le faible nombre de malades inclus ne permet pas d'identifier clairement la faisabilité de la coelioscopie dans le traitement du cancer gastrique.

Bien qu'elle entraîne moins de complications post-opératoires, moins de douleurs et un retour plus rapide de la fonction gastro-intestinale, la gastrectomie par coelioscopie reste une intervention difficile et qui nécessite des opérateurs expérimentés.

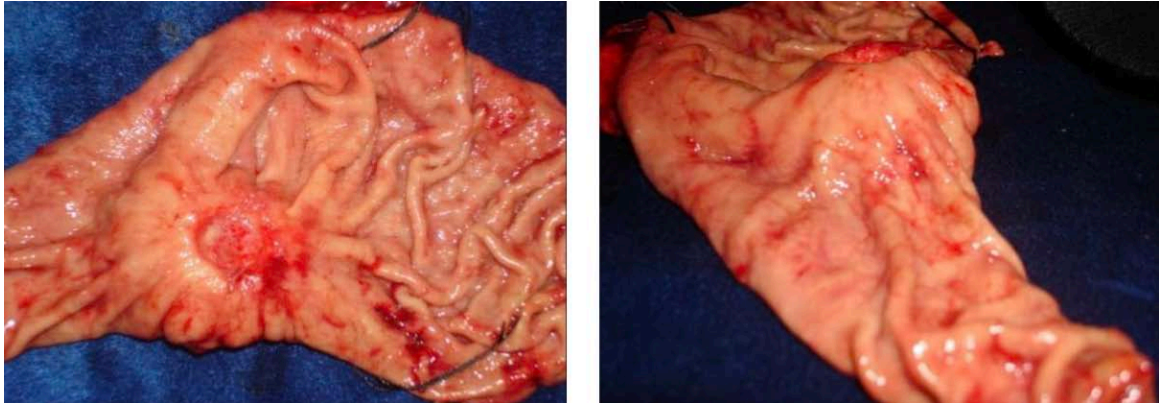


Figure 59 : Vue macroscopique d'un ADK gastrique avec une ulcération profonde[96]

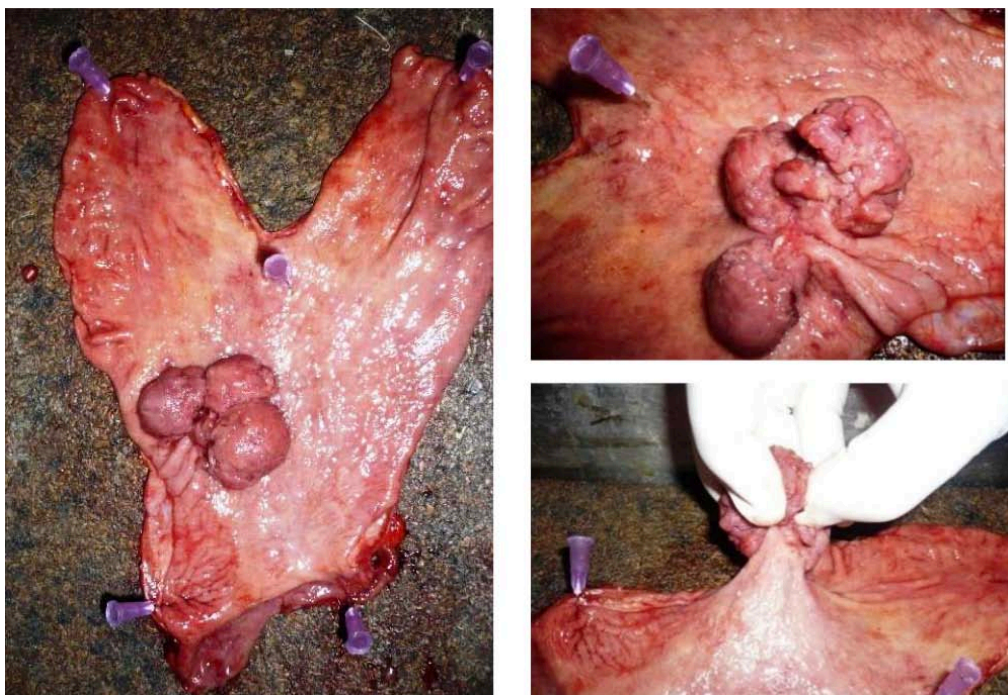


Figure 60 : Tumeur gastrique polypôïde et pédiculée [96]

1.3. Traitement chirurgical à visée palliative[93]

Dans le cancer gastrique, la meilleure palliation reste encore la résection. En effet, la morbidité et la mortalité de la chirurgie palliative sans résection (laparotomie exploratrice, dérivation sans exérèse) sont très élevées.

Dans le cas du cancer gastrique, la résection demeure la meilleure option de palliation. En effet, la chirurgie palliative sans résection, telle que la laparotomie exploratrice ou la

dérivation sans exérèse, est associée à des taux élevés de morbidité et de mortalité. L'objectif du traitement palliatif est d'améliorer la qualité de vie du patient en favorisant une alimentation aussi normale que possible et en contrôlant les symptômes. Cependant, il convient de souligner que le traitement palliatif n'a pas d'incidence significative sur la survie à long terme.

Dans notre série, 16 malades (36,36%) ont bénéficié d'une intervention palliative.

a. Exérèse palliative :

Cette approche chirurgicale est connue sous le nom de résection palliative ou de résection de propreté dans laquelle une partie du tissu néoplasique, des métastases hépatiques, des métastases péritonéales ou des ganglions non extirpables sont laissés en place. Elle implique une gastrectomie spécifique sans curage ganglionnaire afin de soulager les symptômes et d'améliorer la qualité de vie du patient sans viser une guérison complète de la maladie[5].

b. Dérivations palliatives :

Les dérivations palliatives sont une option thérapeutique lorsqu'il n'est pas possible de retirer complètement la tumeur. Elles sont recommandées dans les cas où la tumeur se trouve à une distance relativement éloignée, n'est pas résécable et provoque une sténose inextirpable. Ces dérivations palliatives peuvent prendre la forme d'une gastro-entéro-anastomose, d'une anastomose oeso-tubérositaire ou d'une anastomose oeso-jéjunale[97].

c. Stomies digestives :

Les stomies digestives sont recommandées lorsque la tumeur est inextirpable et obstructive, et qu'une dérivation interne n'est pas réalisable. Dans de tels cas, une gastrostomie ou une jéjunostomie peut être effectuée. Dans le cas d'une carcinose péritonéale macronodulaire, une stomie colique ou grêlique peut être nécessaire.[98].

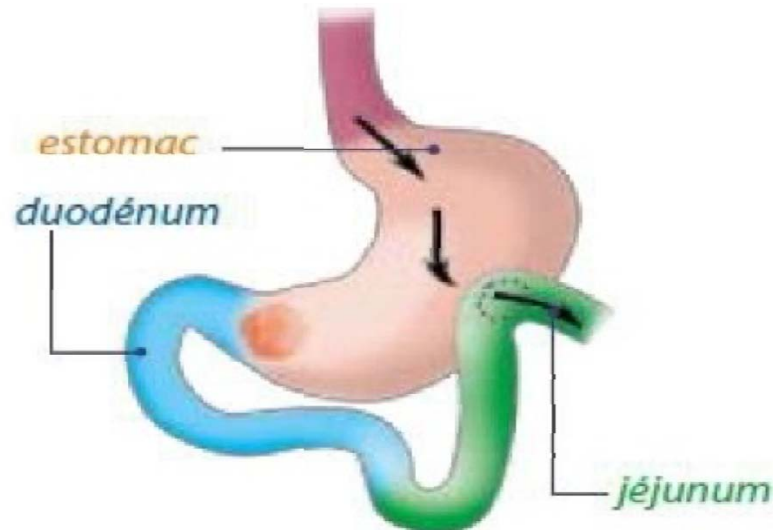


Figure 61 : Exemple de dérivation palliative : l'anastomose gastro-jéjunale

1.4. Complications de la chirurgie

a. Complications post-opératoires :

Elles sont représentées par :

- Les fistules anastomotiques qui se voient essentiellement dans les gastrectomies polaires inférieures, leur diagnostic est basé sur le transit à la gastrographie.
- Sepsis intra-abdominal
- Pancréatite
- Cholécystite
- Ischémie de l'intestin grêle
- Abscesses de la paroi et abscesses de la rate

Les complications mentionnées sont plus fréquentes lors d'une spléno-pancréatectomie par rapport à une splénectomie seule ou à une exérèse sans spléno-pancréatectomie. [99,100].

Dans notre série, on a noté trois cas d'une suppuration de la paroi, un cas de fistule digestive et un cas de péritonite post op.

La chirurgie du cancer gastrique, comme toute intervention chirurgicale, présente des risques de complications thromboemboliques, de complications cardiaques, pulmonaires ou rénales (103). Cependant, dans notre série de cas, aucune de ces complications n'a été observée.

b. Séquelles de la gastrectomie :

Les séquelles de la chirurgie du cancer de l'estomac sont représentées par :

- ❖ Des troubles digestifs à type de douleurs , vomissements, diarrhées et dumping syndrome. Ce dernier est fait de troubles digestifs et neurologiques avec sudation et pâleur ou rougeur qui surviennent au cours ou au décours d'un repas . Ce phénomène est lié à l'arrivée brutale au niveau du jéjunum d'un bol alimentaire hypertonique.
- ❖ Des signes fonctionnels des vagotomies : reflux œsophagien , épigastalgies vomissements et diarrhées
- ❖ Une hypoglycémie liée au passage trop rapide du bol alimentaire dans l'intestin , ce qui provoque une hyperglycémie suivie d'une réaction hyperinsulinique.
- ❖ Des troubles nutritionnels : amaigrissements, anorexie et anémie carencielle ou mégaloblastique
- ❖ La récurrence tumorale sur moignon de gastrectomie qui est favorisée par le reflux biliaire.

Dans notre série, on a noté : 10 cas de dumping syndrome ,6 cas de diarrhées ,2 cas d'amaigrissement

2. Traitement endoscopique [101,102]

Le cancer superficiel de l'estomac garde un bon pronostic . Après une gastrectomie, le taux de survie à 5 ans est de 99 % s'il est limité à la muqueuse et de 96 % si la sous-muqueuse est envahie.

L'indication du traitement endoscopique à visée curative pour cancer superficiel est liée à la possibilité de l'obtention d'une guérison complète.

On distingue deux types de traitement endoscopique : la destruction de la tumeur et la mucosectomie.

2.1. La destruction de la tumeur :

Elle peut être faite par le laser, la thérapie photodynamique ou par cautérisation chimique au plasma d'argon. Cette technique a l'inconvénient de ne pas permettre une étude histologique du tissu tumoral qui constitue un élément pronostique.

2.2. La mucosectomie :

Elle consiste à résecter les lésions planes ou polypoïdes de la muqueuse gastrique en un seul bloc, elle permet ainsi d'obtenir une pièce pour une analyse histologique précise afin d'évaluer le degré de différenciation de la tumeur qui est corrélé au risque de métastases ganglionnaires.

En 2001, L'Association Japonaise du Cancer Gastrique a défini les critères endoscopiques et histologiques favorables à cette technique : cancer intramuqueux, non ulcéré mesurant moins de 2 cm et de type bien différencié.

Des auteurs japonais du Centre National du Cancer ont vu étendre l'indication de la résection endoscopique à des tumeurs plus avancées atteignant la sous muqueuse superficielle et de taille inférieure à 3 cm, la résection doit passer à 2 mm de la lésion. Cette nouvelle avancée pourrait éviter une gastrectomie inutile.

Pour que la résection soit curative, deux conditions s'imposent :

- Résection de la tumeur en un seul bloc sans résidu tumoral.
- Absence de métastases ganglionnaires.

Les complications du traitement endoscopique sont rares, elles sont généralement représentées par l'hémorragie et la perforation.

3. Chimiothérapie

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

3.1. Chimiothérapie néoadjuvante [103]:

Il s'agit d'une chimiothérapie administrée en préopératoire soit à des patients atteints d'un cancer a priori résecable mais à haut risque de récurrence (T3, N+), soit à des patients atteints d'un cancer jugé non résecable mais non métastatique. La chimiothérapie a pour but de réduire la taille tumorale ce qui va augmenter le taux de résection R0. Les études de phase II réalisées ont rapporté un taux de réponses objectives de 20 à 50 % et un taux de résections curatives de 60 à 70 %.

Une chimiothérapie préopératoire est en général mieux tolérée qu'une chimiothérapie postopératoire.

Ensuite, cette chimiothérapie néoadjuvante permet de sélectionner les patients qui bénéficieront d'une chimiothérapie postopératoire. La réponse à la chimiothérapie est en plus un facteur de pronostic indépendant [5,18,104].

3.2. La chimiothérapie péri-opératoire:

La chimiothérapie péri-opératoire est considérée comme une référence dans le traitement des formes résecables du cancer gastrique. L'efficacité de cette stratégie a été démontrée par le biais de deux études randomisées comparant la chimiothérapie péri-opératoire à la chirurgie seule.

Dans ces études, deux schémas de chimiothérapie ont été utilisés : l'association épiburicine-cisplatine-5-fluorouracile (5FU) dans le protocole ECF, ainsi que l'association 5FU-cisplatine. Les résultats ont montré une augmentation significative de la survie sans maladie et de la survie globale grâce à la chimiothérapie péri-opératoire (avec une survie globale à 5 ans de 23% et 24% dans le groupe de la chirurgie seule, contre 36% et 38% dans le groupe de la

chimiothérapie). Ce bénéfice semble s'appliquer à tous les groupes d'âge, états généraux, sexes et localisations tumorales. La majorité des patients inclus dans ces deux études présentaient des stades avancés de la maladie.

Une étude rétrospective menée par l'association des gastro-entérologues oncologues suggère que le remplacement du schéma 5FU-cisplatine par le schéma FOLFOX peut être une alternative efficace (références 5, 12, 18).

3.3. Chimiothérapie adjuvante:

La chimiothérapie postopératoire s'est révélée efficace chez les patients qui n'ont pas reçu de traitement préopératoire. Une méta-analyse basée sur les données individuelles de 3 838 patients provenant de 17 essais cliniques a démontré les bienfaits de la chimiothérapie postopératoire à base de 5-fluorouracile (5FU).

Cependant, une étude italienne de phase III portant sur 1 100 patients et comparant l'intensification de la chimiothérapie postopératoire par l'irinotécan associé au docétaxel et au cisplatine n'a pas montré de bénéfice par rapport à l'utilisation du 5FU seul.

Dans une population asiatique, un essai clinique randomisé comparant le schéma XELOX à une surveillance a révélé un avantage significatif en termes de survie globale. Dans cette étude, la chimiothérapie postopératoire a été administrée à 90 % des patients du groupe de traitement.

Il convient de noter que dans les pays occidentaux, la faisabilité de la chimiothérapie postopératoire est d'environ 50% (18).

3.4. Chimiothérapie intra-péritonéale :

La chimiothérapie intra-péritonéale postopératoire immédiate peut être envisagée dans plusieurs contextes. Elle peut être utilisée de manière palliative lorsque la présence d'une carcinose péritonéale est avérée et que la chirurgie n'est pas une option viable. Elle peut également être utilisée dans le but curatif en association avec une chirurgie de cytoréduction macroscopiquement complète, c'est-à-dire une réduction maximale de la tumeur visible à l'œil nu. Enfin, la chimiothérapie intra-péritonéale postopératoire immédiate peut être envisagée à

titre prophylactique pour prévenir le développement d'une carcinose après le traitement chirurgical d'un cancer gastrique non métastatique, étant donné que la dissémination principale de ce type de cancer se produit à partir de la séreuse péritonéale.[100].

3.5. Chimiothérapies palliatives

Lorsque la tumeur gastrique est localement avancée et inopérable ou métastatique, les options de traitement deviennent alors plus limitées, comprenant principalement une chimiothérapie palliative ou des soins de confort. Ce choix doit bien sûr être fait individuellement pour chaque patient en fonction de son état général et de ses comorbidités. Si une chimiothérapie est envisageable, elle permet non seulement d'améliorer la survie mais aussi et surtout d'améliorer la qualité de vie.

Plusieurs triplets à base de platine ont récemment démontré une bonne efficacité que ce soit une combinaison de cisplatine, d'épirubicine et de 5-FU (ECF) ou des schémas utilisant des molécules plus récentes comme, par exemple, le docétaxel (Taxotere) combiné au cisplatine et au 5-FU (TCF).

Malheureusement, malgré des taux de réponse encourageants (37-45%), la survie médiane avoisine les neuf mois (8,9-9,2 mois).

Le triplet TCF a été récemment comparé au doublet cisplatine et 5-FU (CF) : au prix d'une toxicité hématologique supérieure, le triplet a permis d'obtenir non seulement une survie médiane meilleure, mais aussi le maintien plus long d'une qualité de vie acceptable.

L'oxaliplatine représente une alternative au cisplatine. Une étude récemment publiée montre au moins une équivalence de l'oxaliplatine par rapport au cisplatine en association avec de l'épirubicine et une fluoropyrimidine (5-FU ou capécitabine).

L'association la plus prometteuse testée dans cette étude de phase III semble bien être l'épirubicine, l'oxaliplatine et le Xeloda (EOX) avec une survie médiane de 11,2 mois.

Bien que ces triplets à base de platine soient efficaces, il ne faut néanmoins pas négliger leur toxicité spécialement dans un contexte palliatif [12].

4. La radiothérapie

La récurrence locorégionale est fréquente après une chirurgie d'exérèse, même si celle-ci est considérée comme complète[105]. Pour les tumeurs de stade T3, les récurrences locorégionales surviennent dans environ 66 % des cas. Ces données ont conduit à la réalisation d'essais cliniques évaluant l'efficacité de la radiothérapie adjuvante, généralement combinée à une chimiothérapie.

Dans un essai randomisé portant sur 62 patients identifiés comme présentant un mauvais pronostic après une résection chirurgicale, la radiothérapie associée au bolus de 5-fluorouracile (5-FU) a montré une augmentation significative de la survie à 5 ans par rapport à la chirurgie seule (23 % contre 4 %).

Actuellement, la radiochimiothérapie postopératoire est recommandée dans les situations suivantes : lorsque le curage ganglionnaire a été jugé insuffisant (moins de 15 ganglions examinés) ou chez un patient jeune informé des toxicités du traitement, ayant subi une résection chirurgicale d'une tumeur de stade T3 ou présentant des ganglions lymphatiques positifs (N+), quel que soit le degré de curage ganglionnaire réalisé[18,106].

5. THÉRAPIES CIBLÉES:

Encouragés par les bénéfices des chimiothérapies combinées à des anticorps anti-VEGF (bévacizumab) et anti-EGFR (cetuximab) dans le cancer colorectal, plusieurs études de phase II ont vu le jour en association avec du docétaxel, de l'oxaliplatine et /ou de l'irinotécan dans le cancer gastrique métastatique[107,108].

Ces études ont montré des résultats encourageants avec des taux de réponses comparables, avoisinant 65% (bévacizumab ou cetuximab) et des survies moyennes atteignant jusqu'à 12,6 mois pour le bévacizumab et légèrement inférieures pour le cetuximab (9,5 mois). Ces résultats prometteurs demandent toutefois à être confirmés par des études randomisées à plus grande échelle[10,109].

6. Indications thérapeutiques

L'exérèse chirurgicale représente le seul espoir d'un traitement curatif de l'adénocarcinome gastrique. Le type de l'exérèse dépend du siège de la tumeur et de son extension.

6.1. Choix du type d'exérèse

a. Cancer du cardia:

Le cancer du cardia à extension œsophagienne pré dominante est traité par oesogastrectomie polaire supérieure avec anastomose oesogastrique au-dessus de l'azygos par deux voies : abdominale et thoracique gauche (intervention de type Lewis Santy).

Le cancer du cardia à extension gastrique pré dominante est traité par une oesogastrectomie totale avec une marge de recoupe œsophagienne supérieure ou égale à 6 cm et anastomose oeso-jéjunale par deux voies d'abord de préférence.

La spléno-pancréatectomie gauche de principe n'est plus recommandée.

Mais la splénectomie serait souhaitable en cas d'envahissement des ganglions de l'artère splénique ou l'envahissement de la grosse tubérosité atteignant la séreuse[110].

b. Cancer du corps de l'estomac :

Cette localisation indique une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale.

Un curage ganglionnaire de type D1 doit être réalisé. Le curage de type D2 sans spléno-pancréatectomie peut être envisagé[111,112].

c. Cancer de l'antrum gastrique:

Une gastrectomie subtotale emportant les 4/5 peut être suffisante en respectant les règles oncologiques : marge de sécurité d'au moins 5-6 cm en amont de la tumeur et 2 cm au niveau du duodénum proximal avec rétablissement de la continuité par anastomose gastro-jéjunale (Finsterer ou Polya), une anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y est proposée afin de diminuer le reflux biliaire, source de dégénérescence[113].

d. Linite gastrique:

La linite gastrique, qu'elle soit partielle ou totale, est généralement traitée par une gastrectomie totale en raison de l'infiltration étendue sous-muqueuse. Lors de cette procédure, il est nécessaire de réaliser un examen extemporané des tranches de section de l'œsophage et duodénum. [93].

e. Cancer superficiel

Les auteurs japonais proposent un traitement endoscopique si les critères établis par l'Association Japonaise du Cancer Gastrique sont respectés : cancer intramuqueux, non ulcéré, de taille ≤ 2 cm, de type bien différencié, ou dans le cas extrême : cancer de taille ≤ 3 cm avec invasion de la partie superficielle de la sous muqueuse. Au-delà de ces conditions, une gastrectomie totale ou subtotale avec curage s'impose [114].

f. Cancer sur moignon de gastrectomie:

Ce cancer a pour principale particularité : un faible taux de résecabilité de 38 à 40 % et un mauvais pronostic avec un taux de survie à 5 ans de 7 à 20%. Son traitement fait appel à une totalisation de la gastrectomie (exécutée en un seul bloc du moignon et de l'anastomose gastro-duodénale ou gastro-jéjunale) avec curage ganglionnaire[115].

6.2. Indications du traitement chirurgical palliatif:

- La gastro-entéro-anastomose est utilisée pour les cancers inextirpables responsables de sténose, où elle réalise un court-circuit alimentaire.
- La gastrostomie ou la jéjunostomie d'alimentation, réalisées de façon isolée, constituent un geste de dernier recours sur des cancers très avancés ou chez des patients dénutris.
- L'exécutrice chirurgicale peut être indiquée à titre antalgique ou hémostatique.
- Une compression biliaire par envahissement du pédicule hépatique est traitée par dérivation bilio-digestive ou par prothèse endo-biliaire[93,116,117].

6.3. la chimiothérapie et la radiothérapie[118,119]:

Il n'y a pas d'indication standard de la chimiothérapie dans le traitement des cancers gastriques métastatiques, cependant, elle peut être proposée aux patients en bon état général dans le but d'améliorer leur survie. La chimio-hyperthermie intra-péritonéale semble apporter un espoir dans le traitement palliatif des carcinomes péritonéaux.

L'amélioration du pronostic des malades traités pour un cancer de l'estomac stade II ou III passe par la réalisation d'une chirurgie optimale qui n'est réalisée en France que dans moins de 20% des cas. Les deux traitements qui ont démontré leur capacité à augmenter la survie sont la radio-chimiothérapie post-opératoire (5FU-Ac folinique) et la chimiothérapie per-opératoire (ECF). La chimiothérapie post-opératoire seule n'a pas d'indication. Les pistes d'avenir sont la radio-chimiothérapie préopératoire et les traitements ciblés (anti-prolifératifs, anti-angiogénèse).

6.4. Traitement symptomatique :

Le traitement symptomatique repose principalement sur la prise en charge de:

- La douleur;
- La toxicité de la chimiothérapie et/ou de la radiothérapie;
- L'altération de l'état psychologique;
- L'état nutritionnel. En cas d'obstruction tumorale, la mise en place d'une prothèse par voie endoscopique peut s'avérer nécessaire[119].

VII. SURVEILLANCE

1. Surveillance clinique:

Il est recommandé de réaliser un examen clinique tous les 3 à 6 mois pendant au moins 5 ans après le traitement. Cet examen devrait inclure l'évaluation du poids, de l'état général, de l'état nutritionnel, la palpation abdominale, ainsi que l'examen des aires ganglionnaires, en

particulier la région sus-claviculaire gauche. De plus, des touchers pelviens peuvent également être effectués dans le cadre de cet examen clinique régulier.[120].

2. Surveillance biologique:

La réalisation d'un hémogramme tous les 4 mois est recommandée afin de détecter une éventuelle anémie, qui peut être causée par une carence en fer, un déficit en facteur intrinsèque ou une inflammation liée à une récurrence. En cas de récurrence, on peut observer une augmentation des marqueurs ACE, CA 19-9 ou CA 72-4. Par conséquent, il est important d'effectuer une mesure préopératoire de ces marqueurs, qui devra être répétée de manière régulière en postopératoire, tous les 3 à 6 mois, voire annuellement. Cela permettra de surveiller l'évolution de ces marqueurs et de détecter rapidement toute éventuelle récurrence.[121].

3. Surveillance radiologique:

Elle fait appel à :

- ❖ Une radiographie thoracique annuelle pendant 5 ans.
- ❖ Une échographie abdominale tous les 6 mois pendant 5 ans.
- ❖ Ces 2 dernières propositions peuvent être remplacées par un scanner spiralé thoraco-abdominal tous les 6 mois pendant 3 ans puis surveillance clinique et échographie abdominale comme décrit ci-dessus. Cette surveillance doit être poursuivie pendant au moins 5 ans [18,120].

4. Surveillance endoscopique:

Après une gastrectomie partielle, la surveillance du moignon gastrique devrait commencer 10 ans après la chirurgie et consister en une endoscopie digestive haute tous les 2

ans, incluant des biopsies systématiques. Cette surveillance permet de détecter précocement toute anomalie ou récurrence éventuelle au niveau du moignon gastrique.

En ce qui concerne la surveillance des récurrences péri-anastomotiques après une gastrectomie totale, elle est réalisée par échocytoscopie chez des patients sélectionnés présentant un risque élevé de récurrence anastomotique, tels que ceux ayant une marge envahie traitée par radiothérapie. L'échocytoscopie permet d'obtenir une visualisation détaillée de la région anastomotique et d'évaluer toute éventuelle récurrence ou complication à cet endroit spécifique.[18].

-En cas de splénectomie[18,120,121]:

- Antibiotoprophylaxie par pénicilline G(1 MUI 2 fois/jour) pendant au moins 2 ans.
- Vaccination anti-pneumococcique :
- Vaccin pneumococcique polysaccharidique conjugué (VPPC13) de 13 sérotypes (Prévenar 13®) puis vaccin pneumococcique polysaccharidique non conjugué (VPP23) de 23 sérotypes(Pneumovax®, Pneumo 23®).
- Si chirurgie programmée : 15 jours avant le geste , vaccination par une dose de VPP 13, suivie après un délai d'au moins 8 semaines d'une dose de vaccin VPP 23, si chirurgie urgente même schéma débuté après 15 jours.
- Rappel : Revaccination par VPP 23 avec un délai d'au moins 5 ans après le dernier VPP23.
- Vaccination anti-méningocoque (vaccin conjugué tétravalent ACYW135 Nimenrix®) : une dose 15 jours avant la chirurgie programmée ou 15 jours après , si chirurgie en urgence. Rappel à 5 ans.
- Vaccination anti-Haemophilus (Act-HibR): une dose 15 jours avant la chirurgie programmée ou 15 jours après , si chirurgie en urgence. Rappel à 10 ans.
- Vaccination anti grippale : Rappel tous les ans.
- Après traitement palliatif :

Pas de recommandations de surveillance. Le suivi doit s'adapter aux signes cliniques[18].

La durée moyenne de suivi dans notre étude était de 1 an, on a noté : 19 décès soit 24,06%, 32 perdus de vue (40,5%), 28 survivants soit 35,44% dont 16 patients vivant sans maladie évolutive et sans récurrences soit 20,26% et 12 patients vivants avec maladie évolutive soit 15,18%

VIII. PRONOSTIC

Malgré l'amélioration des attitudes thérapeutiques, le cancer gastrique reste de mauvais pronostic[122]. En Europe, le taux global de survie à 5 ans est de 24 %, il varie de 22 à 47 % après résection chirurgicale. Au Japon le pronostic est généralement meilleur en raison de l'augmentation du taux de détection des cancers superficiels[123].

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs tenant à la tumeur, au terrain ainsi qu'à l'acte chirurgical.

1. Facteurs liés à la tumeur.

- Stade : stades avancés ont un grand risque de récurrence.
- Type histologique : forme indifférenciée est particulièrement de mauvais pronostic.
- Classification de Lauren : La forme diffuse est de mauvais pronostic.
- Classification de Borman : stade IV est de mauvais pronostic.
- Site de la tumeur : la localisation proximale est de mauvais pronostic.
- Degré de l'invasion pariétale et d'envahissement ganglionnaire.
- Ratio ganglions envahis/ganglions prélevés : si >20% mauvais pronostic.
- Présence de métastases.
- Taille de la tumeur : >7cm mauvais pronostic.

2. Facteurs liés au terrain

Sexe : Les études épidémiologiques évaluant le pronostic en fonction du sexe ont trouvé que cette variable est indépendante du pronostic.

Age : L'âge constitue un facteur de mauvais pronostic s'il est supérieur à 70 ans du fait du risque élevé de morbi-mortalité post-opératoire.

Tares pré-existantes : Elles augmentent également la morbi-mortalité post-opératoire.

3. Facteurs liés au traitement

Type de résection : Une résection curative de type R0 donne un taux de survie à 5 ans de 60 à 80% contre 10% pour R1 et R2.

Etendue de l'excision gastrique : Une gastrectomie totale extensive limite les chances de survie à 5 ans comparativement à la gastrectomie totale , subtotaie polaire supérieure et subtotaie distale.

4. Facteurs biologiques :

Le rôle pronostique de ces facteurs a été proposé à la suite de nombreux travaux de recherche et ne sont pas encore utilisés en pratique clinique . Il s'agit de l'expression dans la cellule tumorale de certains antigènes notamment CD44, CerbB2, MMP-2 et anticorps anti-p53.

Les marqueurs tumoraux sont de faible valeur pronostique, mais leur dosage sera utile pour la détection des récurrences[124,125].

Le pronostic du cancer gastrique , bien qu'il se soit amélioré de manière globale , reste médiocre Seul un diagnostic précoce pourra servir à améliorer le pronostic . Cet objectif ne peut être atteint que par une meilleure connaissance des facteurs de risque et la mise en évidence des lésions pré-neoplasiques au moment opportun.



CONCLUSION



Au terme de notre étude, on peut en ressortir quelques points intéressants :

- ❖ Bien que son incidence ait diminué au cours des deux dernières décennies, le cancer gastrique représente encore de nos jours un sérieux problème de santé publique mondiale. Au Maroc, il se situe au deuxième rang de l'ensemble des cancers digestifs après les cancers colo-rectaux.
- ❖ L'âge moyen de survenue est situé aux alentours de 55 ans dans les séries marocaines et de 54 ans dans la notre mais il reste inférieur des moyennes observées en Europe (70 ans).
- ❖ L'analyse du sexe a objectivé une nette prédominance masculine montrant ainsi une bonne corrélation avec les autres séries mondiales.
- ❖ Malgré le caractère relativement précoce du délai de consultation de nos malades, le diagnostic est souvent posé à un stade tardif avec une recrudescence des formes métastatiques avec un taux de résecabilité faible.
- ❖ Contrairement aux autres séries où prédominent les adénocarcinomes bien différenciés, les formes moyennement différenciées sont les plus fréquentes dans notre série.
- ❖ Nous soulignons également avec regret le taux de perdus de vue parmi nos patients, essentiellement par manque de moyens, ce qui a rendu l'évaluation difficile à évaluer dans notre série.
- ❖ L'intervention chirurgicale bien codifiée, comprenant un curage ganglionnaire étendu a permis une résection R0. L'apport des traitements complémentaires et, en particulier, la chimiothérapie doit permettre d'améliorer la survie dans les années à venir.
- ❖ L'absence d'une politique de surveillance dans notre pays rend difficile l'appréciation du pronostic du cancer gastrique.

- ❖ Une meilleure prise en charge de ce cancer ne peut se concevoir que par la mise en place d'un registre de cancers régional et national et une approche multidisciplinaire.

Enfin, nous espérons à travers ce travail répondre à certaines questions concernant les tumeurs malignes de l'estomac et on estime que d'autres études prospectives devront venir pallier à toutes les difficultés rencontrées durant cette étude.



PERSPECTIVES



À la lumière des résultats de notre étude et de l'analyse bibliographique, nous proposons les mesures suivantes :

1. Établir un registre exhaustif des cas de cancer gastrique au niveau régional et national, afin de permettre une évaluation complète du profil épidémiologique de cette maladie.
2. Définir une population à haut risque de cancer gastrique pour laquelle une surveillance endoscopique régulière pourrait être envisagée.
3. Mettre en place une stratégie d'éradication sélective de l'infection à *Helicobacter pylori* plus précoce et mieux ciblée, en tenant compte des facteurs de risque spécifiques à notre population.
4. Entreprendre des études prospectives afin de mieux comprendre l'épidémiologie réelle de l'infection à *H. pylori* et son rôle dans le développement des cancers gastriques dans notre contexte.
5. Poursuivre les recherches sur le plan thérapeutique en incluant les patients dans des essais cliniques prospectifs, dans le but d'améliorer les protocoles de traitement chirurgical et les approches thérapeutiques complémentaires.
6. Établir un système de suivi médical pour les patients atteints de cancer gastrique, afin d'évaluer de manière précise la survie et la mortalité associées à cette maladie dans notre pays.
7. Améliorer la couverture sanitaire du régime d'assistance médicale (RAMED) à la fois dans le secteur public et privé, afin de faciliter l'accès aux soins pour les populations défavorisées et de réduire les refus de traitement liés à des contraintes financières.



ANNEXES



La fiche d'exploitation :

identité :

N°Dossier:.....

Nom.et.pré nom.....Age:.....ans

Sexe : masculin Fé minin

Province :

Diagnostic :

Motif de consultation:

Douleur É pigastrique: Reflux gastro-œsophagien Hé matémèse Vomissement

Amaigrissement Mé léna Dysphagie Anorexie Anémie Asthénie

Absence de signes:

Autres:

Signes physiques :

Sensibilité épigastrique Masse epigastrique Pâ leur cutanéomuqueuse

Hé patomégalie Ascite Ganglion de troisiér Dénutrition

Autre:.....

Evolution des signes :

</= 1 mois

> 1 mois-6 mois

> 6 mois

Anté cédents:

Habitudes toxiques: Tabac Alcool

ATCD personnel de cancer gastrique ATCD personnel d'autre cancer:

Autre:

ATCD familial de cancer gastrique: ATCD familial d'autre cancer:

Autre:

Hé licobacter pylori

Lé sions précancéreuses

Gastrite atrophique Ulcè re gastrique Métaplasie intestinale Gastrectomie partielle

Dysplasie Polype gastrique Maladie de mé nétrier Maladie de Biermer

Les habitudes alimentaires :

ré gime riche en fibre régime trop salé

Paraclinique :

• Fibroscopie digestive haute :

-Siè ge de la tumeur : antre , antro-pylorique , petite courbure , fundus , diffus , moignon gastrique .

-Aspect macrospique : vé gétant , ulcé ré , ulcero-vé gétant , infiltrant

• Type histologique :

- Adé nocarcinome : -bien diffé rencié -moy diffé rencié -peu diffé rencié - indiffé rencié
- Lymphome malin non hodgkinien
- Tumeur stromale
- Transit oesogastroduodé nal
- si oui ré sultat:.....
- Bilan biologique
- NFS: Hb:..... .
- CRP et VS:.....
- Fonction ré nale:
- Bilan d'hé mostase:
- Bilan nutritionnel : Protidé mie: , Albuminé mie:.....
- Marqueurs tumoraux : ACE :..... , CA19, 9:.....
- Bilan d'extension:**
- Tomodensitomé trie abdomino-pelvienne : oui, non
- Normale, Epaissement parié tal de l'estomac , Carcinose pé ritonéale , ADP profondes
- mé tastases hépatiques, autres mé tastses Epanchement pé ritonéal
- Echographie abdominale : oui, non
- ADP profondes, mé tastases hépatiques, ascite
- Radiographie du thorax : oui, non
- renseignements:.....
- Tomodensitometrie thoracique : oui , non
- si oui ré sultat:.....
- Stade TNM:
- T : N : M :
- Traitement :**
- Chirurgie:
- Malade opé rable oui non cause :.....
- La.ré sécabilitéouinon
- Ré section tumorale curative:
- Gastrectomie totale Gastrectomie subtotale Oeusogastrotrectomie polaire sup
- Oesogastrectomie totale Gastrectomie polaire inf Autre :...
- Ré section tumorale palliative:
- Gastro-entéro-anastomose Jejunostomie d'alimentation
- Curage ganglionnaire :
- Abstention aprè s laparotomie
- L'exploration peropératoire :
- Carcinose pé ritonéale.....
- Mé tastase.....

- Envahissement de voisinage :

- ADP

-Anastomoses

- a. Gastro jejuna le
- b. Gastrojunale sur anse en Y (laterolaterale -laté rale)
- c. Oeso-gastrique
- d. Oeso-jejuna le sur anse en Y (termino-laté rale

- dé rivation

1. Gastrotomie
2. Jejunostomie
3. Oesojejunostmie

-La chimiothé rapie:

- oui , non

-seule -associé e à la chirurgie: neoadjuvante ; adjuvante

-protocole utilisé :

-La radiothé rapie: oui , non

-Evolution :

Post-opé ratoire:

simple Compliqué e Cause:

Evolution à moyen terme Dumping syndrome. Diarrhé e Amaigrissement

Autre :

Evolution à long terme

Favorable Stationnaire Ré cidive Décès Perdu de vue

Metastase :



RESUMES



Resume :

Le cancer de l'estomac est le 5eme cancer le plus fréquent avec environ 1 089 103 nouveaux cas par an dans le monde . Malgré la diminution de son incidence dans le monde , il reste de pronostic sévère . Le but de notre travail était de décrire le profil épidémioclinique, thérapeutique et pronostiques des cancers gastriques au service de chirurgie générale du CHR Hassan II de Agadir à travers une série de 79 cas.

L'âge moyen de découverte était de 54.72 ,avec une nette prédominance masculine (sex ratio de 1,92).

La symptomatologie clinique a été dominée par les épigastralgies (78,48%) ,l'AEG (60,75%) et les vomissements (35.44%). Le signe physique le plus retrouvé à l'examen clinique était la sensibilité épigastrique avec un pourcentage de 48,10 %. Le diagnostic de cancer gastrique a été confirmé par la fibroscopie et la biopsie chez tous les malades.

La nature histologique de la tumeur a été déterminée à partir des biopsies endoscopiques.

La tumeur gastrique était le plus souvent de siège antro-pylorique (63,3%), d'aspect ulcéro-bourgeonnant (60,75%). Il s'agissait d'adénocarcinome moyennement différencié dans 38cas (48,71%).

Le bilan d'extension a retrouvé un envahissement locorégional dans 21,51% des cas et des métastases hépatiques dans 16,45% des cas,des métastases pulmonaire dans 8,86% des cas.

Le devenir des 79 malades après le diagnostic se répartit comme suit :

- 44malades (55,69%) ont bénéficié de la chirurgie : un geste curatif a été proposé chez 24 malades (54,54%), un geste palliatif chez 16 malades (36,36%) et 4 malades (9,1%) ont subi une laparotomie exploratrice sans geste sur la tumeur avec biopsie.
- Parmi les 35 cas restants, l'intervention chirurgicale n'a pas été faite pour diverses raisons :

- Dans 13 cas, les tumeurs étaient associées à des métastases avancées, ce qui a rendu l'intervention chirurgicale non réalisable.
- Dans 2 cas, c'était une contre-indication d'ordre anesthésique
- 11 cas d'altération majeure de l'état général des patients
- 7 patients ont été traités dans d'autres établissements médicaux, tandis que 2 patients ont refusé de subir une intervention chirurgicale.

Nous ne possédons pas beaucoup de renseignements sur le suivi lointain que de 47 malades (59,49%) :

- 28 malades sont encore vivants (12 malades avec maladie évolutive et 16 malades vivants sans récidive).
- 19 malades sont décédés
- Le reste des malades de notre série (32 malades) ont été perdus de vue (40,50%)

La comparaison de nos résultats à ceux de la littérature nous a permis de conclure que nos malades ont été diagnostiqués à un stade avancé de la maladie . Donc l'amélioration du pronostic du cancer gastrique nécessite une prévention primaire et un diagnostic précoce impliquant une surveillance étroite des personnes à haut risque.

Abstract:

Stomach cancer is the 5th most common cancer, with some 1,089,103 new cases worldwide each year. Despite its declining incidence worldwide, its prognosis remains severe. The aim of our work was to describe the epidemiological, therapeutic and prognostic profile of gastric cancers in the general surgery department of the CHR Hassan II in Agadir, through a series of 79 cases.

The mean age of discovery was 54.72, with a clear male predominance (sex ratio 1.92).

Clinical symptoms were dominated by epigastralgia (78.48%), AEG (60.75%) and vomiting (35.44%). The physical sign most frequently found on clinical examination was epigastric tenderness, with a percentage of 48.10%. The diagnosis of gastric cancer was confirmed by fibroscopy and biopsy in all patients.

The histological nature of the tumour was determined from endoscopic biopsies.

The gastric tumor was most often antropyloric in location (63.3%), with an ulcerative-bourgeolar appearance (60.75%). It was a moderately differentiated adenocarcinoma in 38 cases (48.71%).

The extension work-up revealed locoregional invasion in 21.51% of cases, liver metastases in 16.45% and lung metastases in 8.86%.

The outcome of the 79 patients after diagnosis was as follows:

- 44 patients (55.69%) underwent surgery: a curative procedure was proposed in 24 patients (54.54%), a palliative procedure in 16 patients (36.36%) and 4 patients (9.1%) underwent exploratory laparotomy without any procedure on the tumor.
- In the remaining 35 cases, surgery was not performed for various reasons:
- In 13 cases, the tumors were associated with advanced metastases, making surgery unfeasible.
- In 2 cases, anaesthesia was a contraindication.
- 11 cases of major deterioration in patients' general condition

- 7 patients were treated in other medical facilities, while 2 patients refused to undergo surgery.

We have little information on the long-term follow-up of only 47 patients (59.49%):

- 28 patients are still alive (12 with progressive disease and 16 alive without recurrence).
- 19 patients died.
- The remaining 32 patients in our series were lost to follow-up (40,50%)

Comparing our results with those of the literature, we concluded that our patients were diagnosed at an advanced stage of the disease. Improving the prognosis of gastric cancer therefore requires primary prevention and early diagnosis, involving close monitoring of high-risk individuals.

ملخص

يحتل سرطان المعدة المرتبة الخامسة عالمياً بحوالي 103,089,1 حالة جديدة سنوياً في جميع أنحاء العالم. على الرغم من تراجع معدلته عالمياً، إلا أنه لا يزال يطرح مشكلاً كبيراً. كان هدف دراستنا هو وصف الحالة الوبائية والسريرية والعلاجية لسرطان المعدة في قسم الجراحة العامة بمستشفى حسن الثاني في أكادير من خلال سلسلة تتألف من 79 حالة.

كان متوسط العمر عند الكشف هو 54.72 سنة، مع تعرض للذكور بنسبة أكبر (نسبة الجنس 1.92). كانت الأعراض السريرية تتميز بشكل رئيسي بآلام البطن العلوية (78.48%)، والضعف العام (60.75%)، والقيء (35.44%). أكثر العلامات الجسدية المشاهدة خلال الفحص السريري كانت حساسية البطن العلوية بنسبة 48.10%. تم تأكيد تشخيص سرطان المعدة بواسطة منظار المعدة وأخذ عينات النسيج (الخزعة) لجميع المرضى. كان موقع الورم المعدة الأكثر شيوعاً هو المنطقة الغارية البوابية (63.3%)، وكان يظهر على شكل قرحة برعمية في (60.75%). كانت الأورام الغدية المتميزة إلى حد ما هي الأكثر شيوعاً وتمثلت في 38 حالة (48.71%). كان هناك انتشار محلي ومنطقي في 21.51%، وكان هناك انتشار للكبد في 16.45% من الحالات وانتشار رئوي في 8.86% من الحالات.

وتوزعت حالة المرضى الـ 79 بعد التشخيص على النحو التالي

• استفاد 44 مريضاً (55.69%) من الجراحة: اقترح إجراء علاجي لـ 24 مريضاً (54.54%)، واقترح إجراء تخفيفي لـ 16 مريضاً (36.36%)، وأجريت لاباروتومي استكشافية بدون تدخل في الورم لـ 4 مرضى (9.1%).

بينما لم يتم إجراء الجراحة في 35 حالة لأسباب متنوعة

في 13 حالة، كانت الأورام مصاحبة لانتشار متقدم، مما جعل الجراحة غير قابلة

في حالتين، كان متعلق بالتخدير.

في 11 حالة، تم تدهور الحالة العامة للمرضى بشكل كبير

تم علاج 7 مرضى في مؤسسات طبية أخرى، بينما رفض مريضان إجراء جراحة.

ليس لدينا الكثير من المعلومات حول المتابعة على المدى البعيد الا ل 47 مريضًا 59.49%.

28 • مريضًا على قيد الحياة (12 مريضًا مع تطور المرض و 16 مريضًا بدون عودة المرض

• توفي 19 مريضًا

• مريض لم تعد لدينا معلومات عنهم 32

وقد أتاحت لنا المقارنة بين نتائجنا وتلك الموجودة في العديد من الدراسات الوصول إلى استنتاج أن مرضانا تم

تشخيصهما في مراحل متقدمة من المرض. وبالتالي، يتطلب تحسين التشخيص المبكر ورصد وتتبع دقيق للأشخاص

المحتمل اصابتهم بشكل كبير..



BIBLIOGRAPHIE



1. **Fadlouallah M, Krami H, Errabih I, Benzzoubeir N, Ouazzani L, Ouazzani H.**
Le cancer gastrique aspects épidémiologiques au Maroc. J Afr Cancer. 1 févr 2015;7(1):8-15.
2. **International Agency for Research on Cancer ,Cancer Incidence and Mortality Worldwide in 2020 [en ligne] Disponible sur : <http://globocan.iarc.fr/> .**
3. **Ilic M, Ilic I**
Epidemiology of stomach cancer. World J Gastroenterol. 28 mars 2022;28(12):1187-203.
4. **El kharroubi T, Mezouar L, Boughaleb Z, Afqir S.**
Cancer de l'estomac , Manuel de cancérologie «Société marocaine de cancérologie » Janvier 2017.
5. **Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, René E.**
Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC – Chirurgie. 1 févr 2004;1(1):47-66.
6. **ang Z, Shu X, Chen L, Chen J, Xie Y, Lu NH.**
Expression of p53-MDM2 feedback loop related proteins in different gastric pathologies in relation to Helicobacter pylori infection: Implications in gastric carcinogenesis. Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology. 1 juin 2012;36(3):235-43.
7. **Meng WD, Chu RX, Wang BZ, Wang LP, Ma LL, Wang LX.**
Helicobacter pylori infection and expressions of apoptosis-related proteins p53, ASPP2 and iASPP in gastric cancer and precancerous lesions. Pathologie Biologie. 1 oct 2013;61(5):199-202.
8. **Wei J, Noto J, Zaika E, Romero-Gallo J, Correa P, El-Rifai W, et al.**
Pathogenic bacterium Helicobacter pylori alters the expression profile of p53 protein isoforms and p53 response to cellular stresses. Proc Natl Acad Sci U S A. 18 sept 2012;109(38):E2543-50.
9. **Ang TL, Fock KM.**
Clinical epidemiology of gastric cancer. Singapore Med J. déc 2014;55(12):621-8.
10. **Bohanes P, Roth AD, Huber O.**
Cancer gastrique, une prise en charge multidisciplinaire. Rev Med Suisse. 5 août 2009;212(28):1569-75.

11. **Samalin-Scalzi E, Ychou M.**
Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. EMC – Gastro-entérologie. janv 2009;4(2):1-12.
12. **Bohanes P, Roth AD, Huber O.**
Cancer gastrique, une prise en charge multidisciplinaire. Revue Médicale Suisse. 2009;
13. **Cours d'anatomie du Dr BOUKHATMI L.**
Anatomie D'estomac. Faculté de médecine d'Oran .
14. **Gray's anatomy pour les étudiants, Richard L. Drake. Elsevier Masson, 2^e édition, 2011.**
Figure 4.61. Illustration: Carole Fumat
15. **Netter MD. Frank H.**
Atlas d'anatomie humaine. Vol (2), 2001.
16. **Cours d'anatomie digestive de l'université de Lyon Anatomie Rapports et Vascularisation de l'estomac.**
17. **Mourra N, Flejou JF.**
cancer de l'estomac: Anatomie pathologique. EMC gastro enterologie. 9-027-A-05
18. **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). Digestive and Liver Disease. août 2022;50(8):768-79.
19. **Ming SC.**
Gastric carcinoma. A pathobiological classification. Cancer. juin 1977;39(6):2475-85.
20. **Goseki N, Takizawa T, Koike M.**
Differences in the mode of the extension of gastric cancer classified by histological type: new histological classification of gastric carcinoma. Gut. mai 1992;33(5):606-12.
21. **Ectors N. Cancers de l'estomac et des tumeurs précancéreuses**
Anatomopathologie. In : Dupas JL, Fléjou JF éd. Maladies de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum. Rueil-Malmaison : Arnette Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Stemmermann GN, Lantz PE, Listrom MB, Rilke FO. Gastrointestinal Pathology. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1998 : 237-274, 1999 : 467-475.

22. **Collège Français des pathologistes**
Anatomie et cytologie pathologiques. Rôle clé dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement.
2^e édition, France : Elsevier Masson, 2019 :60-67.
23. **Matysiak-Budnik T.**
Lymphomes gastriques : prise en charge en 2021.
24. **Bouzourene H.**
Rôle du pathologiste dans la prise en charge des tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST). Revue Médicale Suisse 2009 ; 5,1505- 1507.
25. **Scaglia É, Jazeron JF, Diebold MD, Bouché O.**
Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST). EMC – Gastro-entérologie. janv 2010;5(1):1-10.
26. **Lindblad M, Ye W, Lindgren A, Lagergren J.**
Disparities in the classification of esophageal and cardia adenocarcinomas and their influence on reported incidence rates. Ann Surg. avr 2006;243(4):479-85.
27. **SIEWERT JR, STEIN HJ.**
Carcinoma of the gastroesophageal junction-classification, pathology and extent of resection. Dis Esophagus 1996 ; 9 :173-82.
28. **CAUVIN J M, NOUSBAUM JB, GOUEROU H.**
Le cancer superficiel de l'estomac à l'aube du XXI^{ème} siècle. Gastroenterol Clin Biol, 1998, 22, 3-5.
29. **Asombang AW, Kelly P.**
Gastric cancer in Africa: what do we know about incidence and risk factors? Trans R Soc Trop Med Hyg. févr 2012;106(2):69-74.
30. **Wong BC, Lam SK, Ching CK, Hu WH, Kwok E, Ho J, et al.**
Differential Helicobacter pylori infection rates in two contrasting gastric cancer risk regions of South China. China Gastric Cancer Study Group. J Gastroenterol Hepatol. févr 1999;14(2):120-5.
31. **Registre des cancers à Rabat**
Année 2005. Edition 2009.
32. **Registre des cancers de la région du grand Casablanca** Année 2004.

33. **Enneddam H.**
Epidémiologie des cancers de l'estomac dans la région de Marrakech. Thèse de médecine, Marrakech; année 2008; thèse N°23.
34. **Smith BL, Khouchani M, Karkouri M, Lazenby AJ, Watkins K, Tahri A, et al.**
Incidence of Gastric Cancer in Marrakech and Casablanca, Morocco. J Cancer Epidemiol. 2015;2015:704569.
35. **Mellouki I, laazar N, Benyachou B, Aqodad N, Ibrahimi A.**
Epidémiologie du cancer gastrique: expérience d'un centre hospitalier marocain. Pan Afr Med J [Internet]. 2014 [cité 31 mars 2023];17. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/17/42/full/>
36. **Benelkhaiat R, Rabbani K, Nasrollah N, Finech B, Louzi A, El Idrissi Dafali A.**
Les cancers digestifs dans la région de Marrakech. J Afr Cancer. août 2010;2(3):160-5.
37. **Togo A, Diakité I, Togo B, Coulibaly Y, Kanté L, Dembélé BT, et al.**
Cancer gastrique au CHU Gabriel-Touré: aspects épidémiologique et diagnostique. J Afr Cancer. nov 2011;3(4):227-31.
38. **Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018. Volume 1 – Tumeurs solides.**
39. **Dahmani I,**
Cancer de l'estomac, Expérience du service d'oncologie du CHU Hassan II de Fès (A propos de 130 cas) Dahmani ibtissam thèse de médecine FES 2019 ;N°130
40. **Benhamiche and Faivre**
– 1998 – Le cancer de l'estomac épidémiologie descriptive.pdf
41. **Verdecchia A, Guzzinati S, Francisci S, De Angelis R, Bray F, Allemani C, et al.**
Survival trends in European cancer patients diagnosed from 1988 to 1999. Eur J Cancer. avr 2009;45(6):1042-66.
42. **René Lambert**
Épidémiologie du cancer gastrique dans le monde, Cancérologie Vol. 2 N° 1 – 2010
43. **Crew KD, Neugut AI.**
Epidemiology of gastric cancer. World J Gastroenterol. 21 janv 2006;12(3):354-62.

44. **Delchier JC.**
Les lésions pré-cancéreuses gastriques: quelle prévention? *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ;28 :D172-D177.
45. **You WC, Li JY, Zhang L, Jin ML, Chang YS, Ma JL, et al.**
Etiology and prevention of gastric cancer: a population study in a high risk area of China. *Chin J Dig Dis.* 2005;6(4):149-54.
46. **Akasaka Y, Ishii T.**
Histopathology and molecular pathology of intestinal metaplasia. *Current Diagnostic Pathology.* août 2007;13(4):331-9.
47. **Kato I, Tominaga S, Ito Y, Kobayashi S, Yoshii Y, Matsuura A, et al.**
Prospective Study of Atrophic Gastritis and Stomach Cancer Risk. *Japanese Journal of Cancer Research.* nov 1992;83(11):1137-42.
48. **Kelley JR, Duggan JM.**
Gastric cancer epidemiology and risk factors. *J Clin Epidemiol.* janv 2003;56(1):1-9.
49. **Ouango J, Guingane A, dA TRC, SIA LMJ, BAMBARA HA, Sombié R, et al.**
Dégénérescence carcinomateuse d'une maladie de Ménétrier A propos d'une observation et revue de la littérature. *Médecine d'Afrique noire.* 1 juill 2017;64:393-8.
50. **Searcy RM.**
Ménétrier's Disease and Idiopathic Hypertrophic Gastropathy. *Ann Intern Med.* 1 avr 1984;100(4):565.
51. **Scoazec JY.**
Les polypes gastriques: pathologie et génétique. *Annales de Pathologie.* juin 2006;26(3):173-99.
52. **Zerbib P, Khoury-Helou A, Chio F, Vandenbrouke F, Chambon JP, Lozac'h P.**
Adénocarcinome sur moignon gastrique. *Annales de Chirurgie.* oct 2003;128(8):521-5.
53. **Srivastava A, Lauwers GY.**
Gastric epithelial dysplasia: The Western perspective. *Digestive and Liver Disease.* août 2008;40(8):641-9.
54. **Couvelard A.**
Les états pré-cancéreux du tube digestif (dysplasie).

55. **Vaillant É.**
Prévention et dépistage du cancer de l'estomac.
56. **Sakaki N, Kozawa H, Egawa N, Tu Y, Sanaka M.**
Ten-year prospective follow-up study on the relationship between Helicobacter pylori infection and progression of atrophic gastritis, particularly assessed by endoscopic findings. Aliment Pharmacol Ther. avr 2002;16 Suppl 2:198-203.
57. **Terry M, Gaudet M, Gammon M.**
The epidemiology of gastric cancer. Seminars in Radiation Oncology. avr 2002;12(2):111-27.
58. **Strumylaite L, Zickute J, Dudzevicius J, Dregval L.**
Salt-preserved foods and risk of gastric cancer. Medicina (Kaunas). 2006;42(2):164-70.
59. **Qiu JL, Chen K, Zheng JN, Wang JY, Zhang LJ, Sui LM.**
Nutritional factors and gastric cancer in Zhoushan Islands, China. World J Gastroenterol. 28 juill 2005;11(28):4311-6.
60. **Nishino Y, Inoue M, Tsuji I, Wakai K, Nagata C, Mizoue T, et al.**
Tobacco smoking and gastric cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. Jpn J Clin Oncol. déc 2006;36(12):800-7.
61. **Shimazu T, Tsuji I, Inoue M, Wakai K, Nagata C, Mizoue T, et al.**
Alcohol drinking and gastric cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. Jpn J Clin Oncol. janv 2008;38(1):8-25.
62. **Barstad B, Sørensen TIA, Tjønneland A, Johansen D, Becker U, Andersen IB, et al.**
Intake of wine, beer and spirits and risk of gastric cancer. Eur J Cancer Prev. juin 2005;14(3):239-43.
63. **de Korwin JD.**
Infection à Helicobacter pylori: quoi de neuf après le prix Nobel? La Revue de Médecine Interne. juin 2007;28(6):359-62.
64. **Watanabe T, Tada M, Nagai H, Sasaki S, Nakao M.**
Helicobacter pylori infection induces gastric cancer in mongolian gerbils. Gastroenterology. sept 1998;115(3):642-8.

65. **Malfertheiner P, Fry LC, Mönkemüller K.**
Can gastric cancer be prevented by Helicobacter pylori eradication? Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006;20(4):709-19.
66. **Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, et al.**
Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. N Engl J Med. 13 sept 2001;345(11):784-9.
67. **Tokudome S, Soeripto null, Triningsih FXE, Ananta I, Suzuki S, Kuriki K, et al.**
Rare Helicobacter pylori infection as a factor for the very low stomach cancer incidence in Yogyakarta, Indonesia. Cancer Lett. 28 févr 2005;219(1):57-61.
68. **Meyer-ter-Vehn T, Covacci A, Kist M, Pahl HL.**
Helicobacter pylori activates mitogen-activated protein kinase cascades and induces expression of the proto-oncogenes c-fos and c-jun. J Biol Chem. 26 mai 2000;275(21):16064-72.
69. **Devesa SS, Blot WJ, Fraumeni JF.**
Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States. Cancer. 15 nov 1998;83(10):2049-53.
70. **S. ELKADOUS.**
Les cancers gastriques : expérience des ucv à propos de 54 cas. Thèse de médecine . 2009
71. **Hemminki K, Jiang Y.**
Familial and second esophageal cancers: a nation-wide epidemiologic study from Sweden. Int J Cancer. 1 mars 2002;98(1):106-9.
72. **Sari YS, Can D, Tunali V, Sahin O, Koc O, Bender O.**
H pylori: Treatment for the patient only or the whole family? World J Gastroenterol. 28 févr 2008;14(8):1244-7.
73. **Vialle R, Tasu JP.**
Le point sur le cancer de l'estomac. Journal de Radiologie. oct 2009;90(10):1405.
74. **Naseem M, Barzi A, Brezden-Masley C, Puccini A, Berger MD, Tokunaga R, et al.**
Outlooks on Epstein-Barr virus associated gastric cancer. Cancer Treat Rev. mai 2018;66:15-22.

75. **Archie V, Kauh J, Jones DV, Cruz V, Karpeh MS, Thomas CR.**
Gastric cancer: standards for the 21st century. *Crit Rev Oncol Hematol.* févr 2006;57(2):123-31.
76. **Catalano V, Labianca R, Beretta GD, Gatta G, de Braud F, Van Cutsem E.**
Gastric cancer. *Crit Rev Oncol Hematol.* août 2009;71(2):127-64.
77. **TAEIB J., BOIGE V., DUCREUX M.**
Chimiothérapie des cancers du tractus digestif haut . *Encyclopédie Médico- Chirurgicale* 9-120- A-30.
78. **Low VH, Levine MS, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H.**
Diagnosis of gastric carcinoma: sensitivity of double-contrast barium studies. *AJR Am J Roentgenol.* févr 1994;162(2):329-34.
79. **Landi B.**
Les marqueurs tumoraux des cancers digestifs . *La Lettre du Cancérologue* 2004;13(5) : 210-212
80. **Marrelli D, Pinto E, De Stefano A, Farnetani M, Garosi L, Roviello F.**
Clinical utility of CEA, CA 19-9, and CA 72-4 in the follow-up of patients with resectable gastric cancer. *Am J Surg.* janv 2001;181(1):16-9.
81. **Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y.**
Bilan pré opératoire du cancer gastrique . *Radiodiagnostic IV – Appareil digestif [33-120-A-20].*
82. **Aube C, Ridereau-Zin C, Veroquet, Pessaux P.**
Imagerie en coupe de l'estomac et du duodénum. *Jradiol* 2004;85:503-514.
83. **Badre W., Bellbah A., Cherkaoui A.**
Aspects endoscopiques des cancers gastriques . *Les Cahiers du Médecin.* 2002, 50:10 – 12.
84. **Taïeb S, Ceugnart L, Bonodeau F, Vanseymortier L, Adenis A.**
J Chir (Paris). 2008;145S3:6S12-17.
85. **Bensimhon D, Soyer P, Boudiaf M, Fargeaudou Y et al.**
Imagerie des tumeurs stromales digestives. *J Radiol* 2009;90:469-80.

86. **Axon A.**
Symptoms and diagnosis of gastric cancer at early curable stage. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20(4):697-708.
87. **J. Esteban Varela et al.**
Comparison of laparoscopic and open gastrectomy for gastric cancer. *The American Journal of Surgery* (2006) 192, 837–842.
88. **Laurent V et Olivier P.**
Imagerie et TEP scanner dans les cancers du tube digestif. *J Radiol* 2008;89:413–37.
89. **Heriberto M.F. et al.**
Surgery for stage IV gastric cancer. *The American Journal of Surgery* (2004) 187, 543–546.
90. **Hofstetter J, Mosimann R.**
Résultats immédiats et éloignés de la gastrectomie totale pour cancer de l'estomac. *Digestion.* 1960;93(4):193-210.
91. **Roth AD.**
Curative treatment of gastric cancer: towards a multidisciplinary approach? *Crit Rev Oncol Hematol.* avr 2003;46(1):59-100.
92. **Piessen G, Triboulet JP, Mariette C.**
Rétablissement de continuité après gastrectomie: quelle technique ? *Journal de Chirurgie Viscérale.* oct 2010;147(5):342-53.
93. **Msika S, Kianmanesh R.**
[Treatment of gastric cancer]. *Chirurgie.* nov 1999;124(5):560-7.
94. **Russo AE, Strong VE.**
Gastric Cancer Etiology and Management in Asia and the West. *Annu Rev Med.* 27 janv 2019;70:353-67.
95. **Yang HK, Berlth F.**
Gastric cancer surgery: the importance of technique and not only the extent of lymph node dissection. *Lancet Oncol.* mars 2019;20(3):329-31.
96. **Fujiwara M, Kodera Y, Misawa K, Kinoshita M, Kinoshita T, Miura S, et al.**
Longterm outcomes of early-stage gastric carcinoma patients treated with laparoscopy-assisted surgery. *J Am Coll Surg.* janv 2008;206(1):138-43.

97. **Varela JE, Hiyashi M, Nguyen T, Sabio A, Wilson SE, Nguyen NT.**
Comparison of laparoscopic and open gastrectomy for gastric cancer. *Am J Surg.* déc 2006;192(6):837-42.
98. **Atlas of gastrointestinal video endoscopy, Disponible sur le site :**
<https://www.gastrointestinalatlas.com/>
99. **Cunningham SC, Schulick RD.**
Palliative management of gastric cancer. *Surgical Oncology.* déc 2007;16(4):267-75.
100. **Miner TJ, Jaques DP, Karpeh MS, Brennan MF.**
Defining palliative surgery in patients receiving noncurative resections for gastric cancer. *J Am Coll Surg.* juin 2004;198(6):1013-21.
101. **Pacelli F, Papa V, Rosa F, Tortorelli AP, Sanchez AM, Covino M, et al.**
Four hundred consecutive total gastrectomies for gastric cancer: a single-institution experience. *Arch Surg.* août 2008;143(8):769-75; discussion 775.
102. **Shchepotin IB, Evans SR, Chorny VA, Shabahang M, Buras RR, Nauta RJ.**
Postoperative complications requiring relaparotomies after 700 gastrectomies performed for gastric cancer. *Am J Surg.* févr 1996;171(2):270-3.
103. **Kunisaki C, Shimada H, Nomura M, Matsuda G, Otsuka Y, Ono H, et al.**
Surgical outcome in patients with gastric adenocarcinoma in the upper third of the stomach. *Surgery.* févr 2005;137(2):165-71.
104. **Goto O, Fujishiro M, Kakushima N, Kodashima S, Ono S, Yamaguchi H, et al.**
Endoscopic submucosal dissection as a staging measure may not lead to worse prognosis in early gastric cancer patients with additional gastrectomy. *Dig Liver Dis.* avr 2008;40(4):293-7.
105. **Yamamoto H, Kita H.**
Endoscopic therapy of early gastric cancer. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* déc 2005;19(6):909-26.
106. **den Hoed CM, Kuipers EJ.**
Gastric Cancer: How Can We Reduce the Incidence of this Disease? *Curr Gastroenterol Rep.* juill 2016;18(7):34.

107. **Song Z, Wu Y, Yang J, Yang D, Fang X.**
Progress in the treatment of advanced gastric cancer. *Tumour Biol.* juill 2017;39(7):1010428317714626.
108. **Ajani JA, Lee J, Sano T, Janjigian YY, Fan D, Song S.**
Gastric adenocarcinoma. *Nat Rev Dis Primers.* 1 juin 2017;3:17036.
109. **Mineur L, Lacaine F, Ychou M et al.**
Chimioradiothérapie dans le traitement adjuvant des adénocarcinomes gastriques : ré elle avancé e ?
Cancer/Radiother 6, 2002, Suppl 1 : 13s-23s.
110. **Mineur L, Jaegle E, Pointreau Y, Denis F.**
Cancer de l'estomac. *Cancer/Radiothérapie.* nov 2010;14:S84-93.
111. **Coutzac C, Pernot S, Chaput N, Zaanan A.**
Immunotherapy in advanced gastric cancer, is it the future? *Crit Rev Oncol Hematol.* janv 2019;133:25-32.
112. **Bouché O, Scaglia E, Reguiat Z, Singha V, Bixi-Benmansour H, Lagarde S.**
Biothérapies ciblées en cancérologie digestive prise en charge de leurs effets secondaires. *Gastroentérologie Clinique et Biologique.* avr 2009;33(4):306-22.
113. **de Mestier L, Deguelte-Lardièrre S, Bixi H, Kianmanesh R, Cadiot G.**
[Digestive neuroendocrine tumors]. *Rev Med Interne.* août 2016;37(8):551-60.
114. **Triboulet JP, Fabre S, Castel B, Toursel H.**
Adénocarcinome du bas œsophage et du cardia: prise en charge chirurgicale. *Cancer/Radiothérapie.* nov 2001;5:90s-7s.
115. **Pezet D, Michel P, Rebischung C, Ychou M.**
Cancer of the stomach. *Gastroentérologie Clinique et Biologique.* sept 2006;30:16-23.
116. **Cancérologie digestive: pratiques chirurgicales. Journal de Chirurgie.** mai 2009;146:S11-80.
117. **Sauvanet A, Msika S.**
Cancer de l'antré gastrique quelle intervention? *Annales de Chirurgie.* sept 2005;130(8):483-6.

118. **Coriat R, Chryssostalis A, Chaussade S.**
Les cancers superficiels de l'estomac. *Cancérologie* 2011 ; 3 N° 2 :130-135.
119. **Sinning C, Schaefer N, Standop J, Hirner A, Wolff M.**
Gastric stump carcinoma – epidemiology and current concepts in pathogenesis and treatment. *Eur J Surg Oncol.* mars 2007;33(2):133-9.
120. **Ajani JA, D'Amico TA, Bentrem DJ, Chao J, Cooke D, Corvera C, et al.**
Gastric Cancer, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* févr 2022;20(2):167-92.
121. **Fncclcc. Standards, Options et Recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinomes de l'estomac.**
Gastroentérologie Clinique et Biologique. janv 2005;29(1):41-55.
122. **Wagner AD, Syn NL, Moehler M, Grothe W, Yong WP, Tai BC, et al.**
Chemotherapy for advanced gastric cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 29 août 2017;8(8):CD004064.
123. **Le Collège de la Haute Autorité de Santé. Guide des affections de longue durée : Cancer de l'estomac N°30, Septembre 2011.**
124. **Recommandations de la fédération francophone de cancérologie digestive . Que faire devant un cancer digestif en 2003 ?** *Gastroenterol Clin Biol* 2002 ;26 :1140-1164
125. **Verschuur EML, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Tilanus HW, Siersema PD.**
Follow-up after surgical treatment for cancer of the gastrointestinal tract. *Dig Liver Dis.* juill 2006;38(7):479-84.
126. **Glehen O, Traverse-Glehen A, Peyrat P, François Y, Gérard JP, Vignal J, et al.**
L'adénocarcinome de l'estomac. Évolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. *Annales de Chirurgie.* oct 2000;125(8):744-51.
127. **Forman D, Burley VJ.**
Gastric cancer: global pattern of the disease and an overview of environmental risk factors. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20(4):633-49.
128. **Fukuda N, Sugiyama Y, Wada J.**
Prognostic factors of T4 gastric cancer patients undergoing potentially curative resection. *World J Gastroenterol.* 7 mars 2011;17(9):1180-4.

129. **Roder JD, Böttcher K, Siewert JR, Busch R, Hermanek P, Meyer HJ.**
Prognostic factors in gastric carcinoma. Results of the German Gastric Carcinoma Study 1992. *Cancer*. 1 oct 1993;72(7):2089-97.
130. **Diop B, Dia AA, Ba PA, Sow O, Thiam O, Konate I et al.**
Prise en Charge Chirurgicale des Tumeurs Gastriques à Dakar : à Propos de 36 Observations. *Health Sci. Dis* 2017 ; 18(4) :34-38.
131. **Bouché O**
Comment améliorer le pronostic du cancer gastrique en France ? *Gastroenterol Clin Biol* 2005 ; 29:7-10.
132. **Recommandations de la société française d'endoscopie digestive**
Prévention du cancer de l'estomac .Disponible sur le site de la société :
<https://www.sfed.org/>

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
قَلَمُ الطَّيِّبِ

أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهُ فِي مِغْفَرَتِي
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَعْوَارِهَا؛ فِي
كُلِّ الضُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ، بِإِعْلَانٍ وَسُعْرٍ فِي اسْتِنْفَاجِهَا
مِنَ الْفَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ وَأَكْتُمَ
سِرَّهُمْ؛

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الْكَوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِعْلَانٍ
رِعَايَتِي الْكُفْيَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالصَّالِحِ،
وَالصَّادِقِ وَالْعَدُوِّ

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى كَلْبِ الْعِلْمِ أَسْحَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا
لِأَعْلَانِهِ

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي وَأَعَلَّمَنِي مَنْ يَصَغُرُنِي وَأَكُونَ أَخًا
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الْكُفْيَةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ
وَالتَّقْوَى

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعِلَاقَتِي
نُفْيَةً مِمَّا يُشْبِهُهَا الْجَاهُ اللَّهُ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنِينَ
وَاللَّهُ عَلَيَّ مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

علاج سرطان المعدة في المركز الاستشفائي الجهوي حسن الثاني بإكادير

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023 / 07 / 07

من طرف

السيد حسام رجد

المزداد في 1997/06/16 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان المعدة- علم الاوبئة-تشخيص-علاج-توقعات

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحائز

خ. الرباني

أستاذ في الجراحة العامة

م. الصوفي

أستاذ في الجراحة العامة

ي. نرجس

أستاذ في الجراحة العامة

السيد

السيد

السيد