



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

Année 2026

Thèse N° 27

CANCER DE L'ESTOMAC: EXPÉRIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE à L'HÔPITAL IBN TOFAIL CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2026

PAR

Mlle. DNIBI Wafaa

Née le 18 Février 1999 à Bradia Fquih ben salah

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cancer gastrique- Épidémiologie - Diagnostic-Traitement - Pronostic

JURY

Mr. M. KHALLOUKI

Professeur de Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. R. BENELKHAIAT BENOMAR

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. Y. NARJIS

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. A. HAMRI

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. S. ALJ

Professeur de Radiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ

لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ

لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ

مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ

وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ

وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٦﴾



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui 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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie

24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
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	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie

52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale

136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie

163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie

191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie

219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie–virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento– faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio– organnique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie–réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo–phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato–orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie

247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale

276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie

304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie

332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie

360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhib	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



DÉDICACES



La gratitude, c'est le secret de la vie. Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer. » **Albert Schweitzer**



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l'âme.
Cette thèse est le fruit d'un effort personnel, mais surtout d'un amour
collectif, de gestes simples et d'un soutien sincère.
C'est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

À moi-même,
Pour avoir cru en moi quand tout semblait difficile,
Pour ma détermination, mon courage et ma foi en ce parcours :
merci.
ce travail, est le fruit d'un long parcours rempli de défis, de nuits
blanches et de persévérance.
C'est aussi le début d'un nouveau chemin, guidé par la foi, la
détermination et l'envie de continuer à grandir.
Que Dieu continue de m'accompagner, d'éclairer mes pas et de
transformer chaque effort en réussite.
Cette thèse est le témoignage de ma force, de ma persévérance et
de mon engagement envers mes rêves.

A mon très cher père EL MOULOUDI DNIBI

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemple, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant de mon chemin.

Je t'aime fort.

A ma très chère Mère MINA SATIFI

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

Aucun hommage ne saura transmettre à sa juste valeur l'amour, le respect que je porte pour vous. Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager, votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Puisse Dieu tout puissant vous protéger du mal, vous procurer longue vie, santé et bonheur.

Je t'aime fort.

***A ma très chère sœur MARIAMA et son mari
ABDOELMOTTALIB***

présente à chaque étape de mon parcours, dans les moments de doute comme dans ceux de réussite.

Tu as toujours cru en moi et su me guider avec patience, sagesse et bienveillance, m'offrant l'amour et le soutien d'une seconde mère. Ta présence constante et tes encouragements ont été pour moi une force précieuse et une source de confiance. Ce travail est le témoignage sincère de ma reconnaissance pour tout ce que tu m'as donné, souvent dans le silence. Qu'Allah te protège, te récompense et t'accompagne dans la réalisation de tous tes rêves.

Je t'aime fort.

A mon très cher Frère RACHID DNIBI

Tu as toujours été bien plus qu'un frère. Tu as été mon refuge, ma force et ma boussole. Merci de m'avoir fait confiance, de m'avoir tout donné sans compter, avec un cœur sincère et généreux. Tu as été mon premier amour, celui qui protège et rassure, et mon premier héros, celui qui m'a appris à avancer sans peur.

Si je suis aujourd'hui la personne que je suis, c'est en grande partie grâce à toi. Je rends grâce à Dieu de t'avoir mis sur mon chemin, de m'avoir accordé un frère comme toi, pilier de ma vie et source de bénédictions.

*Que Dieu te récompense pour chaque sacrifice, chaque prière et chaque geste que tu as fait pour moi. Cette thèse est aussi la tienne, car je suis grâce à toi, et par la grâce de Dieu.
Je t'aime fort.*

A mon très cher Frère YOUSSEF DNIBI

Merci d'avoir toujours été présent à mes côtés, par ta présence rassurante et ton soutien sincère.

Malgré ton jeune âge, Dieu t'a doté d'une maturité et d'une sagesse qui m'ont souvent impressionnée. Nos discussions, nos désaccords et même nos disputes ont toujours renforcé notre lien, car ils sont nés d'un amour fraternel vrai et profond. À travers toi, Dieu m'a rappelé la valeur de la patience, de l'écoute et de la compréhension. Je rends grâce à Dieu pour le cadeau précieux que tu es dans ma vie.

*Que Dieu te protège, t'accorde la réussite, la paix du cœur et t'accompagne dans chacun de tes pas. Cette thèse porte aussi ton empreinte, car ton amour fraternel a été une source de force tout au long de ce parcours.
Je t'aime fort.*

A mes anges JAD et GHITA

Vous êtes une source de joie, de lumière et d'innocence dans ma vie. Par vos sourires, votre affection et votre pureté, vous m'avez souvent redonné force et espoir. Je rends grâce à Dieu pour le précieux cadeau que vous êtes. Que Dieu vous protège, vous garde sous Sa bienveillance et vous accorde une vie remplie de paix, de bonheur et de réussite. Cette thèse est aussi dédiée à vous, avec tout mon amour, dans l'espoir que vous grandissiez en poursuivant vos rêves avec foi et confiance.

A Mes chères tantes NAJAT et FATOUMA

Pour votre amour sincère, votre soutien constant et votre présence bienveillante tout au long de mon parcours. Vos encouragements, vos prières et votre générosité ont été pour moi une source de force et de sérénité. Je rends grâce à Dieu pour vous avoir dans ma vie. Que Dieu vous accorde santé, paix et bénédictions, et vous récompense pour tout le bien que vous m'avez offert. Cette thèse vous est dédiée, avec toute ma reconnaissance et mon affection.

À la mémoire de mes chers grands-parents, paternels et maternels

Votre amour, vos valeurs et votre sagesse continuent de vivre en moi. Même en votre absence, votre héritage guide mes pas et éclaire mon chemin. Je prie Dieu de vous accorder Sa miséricorde infinie, de vous envelopper de Sa paix et de vous accueillir dans Son vaste Paradis.

Ce travail est dédié à votre mémoire, avec un profond respect et une reconnaissance éternelle.

A la mémoire de mon cher oncle MOSTAFA DNIBI

Ton souvenir reste vivant dans mon cœur et continue de m'inspirer chaque jour. Ta gentillesse, ton amour et tes conseils ont laissé une empreinte indélébile dans ma vie. Je rends grâce à Dieu pour le temps passé à tes côtés et je prie pour que Son infinie miséricorde t'accueille, te protège et te comble de Sa paix éternelle.

Cette thèse est dédiée à ta mémoire, avec toute mon affection et mon respect.

A toute la famille DNIBI et SATIFI : toutes mes tantes , tous mes oncles, cousines et cousins.

Merci beaucoup pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail à travers lequel je vous exprime tout mon amour et affection. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A ma chère amie KHADIJA DERDER

Tu as été bien plus qu'une amie : mon refuge, mon guide et ma lumière dans les moments les plus sombres.

Tu m'as écoutée, soutenue et accompagnée quand le monde semblait s'effondrer autour de moi .Merci de m'accepter telle que je suis, avec mes défauts avant mes qualités, et de marcher à mes côtés malgré tout.Je rends grâce à Dieu pour t'avoir mise sur mon chemin.Que le Tout-Puissant te bénisse, te protège et te comble de Sa lumière, comme tu as illuminé ma vie.Je prie Dieu que notre amitié dure toujours et reste aussi précieuse qu'aujourd'hui.

A ma chère amie HAKIMA DRIOUCH

Notre rencontre n'était pas un hasard.Je t'ai vue dès le premier jour de ce parcours, et aujourd'hui, après 7 ans, nous le terminons ensemble. À la personne la plus douce, souriante et gentille : je resterai toujours reconnaissante pour cette rencontre et pour notre précieuse amitié. Je rends grâce à Dieu de t'avoir placée sur mon chemin.

Que le Tout-Puissant te protège, te bénisse et t'accorde bonheur, paix et réussite.Je prie Dieu que notre amitié perdure et reste lumineuse pour toujours.

A ma chère amie IBTISAM KAMAL

Ta présence dans ma vie a été un véritable soutien et une source de joie. Merci d'avoir été là avec moi tout au long de ce parcours, de ne jamais m'avoir jugée, de m'avoir encouragée et de croire en moi.Grâce à toi, ce parcours médical a été plus léger et plus enrichissant, et j'ai pu avancer avec confiance malgré les difficultés.

Ton amitié sincère et ton cœur généreux illuminent chaque jour de ma vie.Je rends grâce à Dieu pour t'avoir mise sur mon chemin.Que le Tout-Puissant te bénisse, te protège et t'accorde bonheur, santé et succès dans tous tes projets. Je prie Dieu que notre amitié demeure solide et précieuse pour toujours.

*A tous mes amies du cité , mes collègues d'université , mes
groupes de TP , d'externat et de périphérie
En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et
aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre
soutien, vos encouragements, votre aide. 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 MES AMIS DU LYCÉE : KARIMA , IKRAM , CHAYMAA ,
IKRAM , AYOUB ET SAID
Merci pour votre amitié, votre soutien et les souvenirs précieux
que nous avons partagés tout au long de ces années.
Que Dieu vous bénisse, vous protège et vous accompagne dans tous
vos projets et vos rêves.
À tous les patients qu m'ont fait confiance
Merci de m'avoir accordé la chance d'apprendre à vos côtés et de
m'avoir fait confiance tout au long de ce parcours.
Que Dieu vous protège, vous garde en bonne santé et vous comble
de paix et de sérénité.*

*À tous mes enseignants qui m'ont transmis leur savoir, depuis la
maternelle jusqu'aux bancs de la faculté
A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement
omis de citer A toute personne qui a contribué de près ou de loin à
la réalisation de ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus
distingués.*



REMERCIEMENTS



*A mon maître et président de thèse, Professeur
KHALOUKI MOHAMED, Professeur et chef de
service de*

Anesthésie et Réanimation à l'hôpital ibn tofaïl

Je tiens à vous exprimer ma plus sincère gratitude pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider mon jury de thèse. Je vous remercie chaleureusement pour la bienveillance et la courtoisie avec lesquelles vous m'avez accueilli. Veuillez recevoir l'expression de mon profond respect et de ma sincère admiration.

*A notre maître et rapporteur de Thèse, Professeur
RIDOUAN BENELKHAJAT Professeur et chef de
service de chirurgie général à l'hôpital Ibn tofaïl*

C'est avec immense plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement.

Permettez-moi de vous remercier pour l'accueil bienveillant que vous m'avez réservé, pour le temps que vous m'avez octroyé en dépit de vos responsabilités et de vos engagements. J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos attentes .

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE Professeur
NARJIS YOUSSEF Professeur de l'enseignement
supérieur de Chirurgie viscéral à la faculté de
Médecine et de Pharmacie de Marrakech*

C'est pour moi un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger parmi cet honorable jury. Permettez moi de vous remercier pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé et pour le temps que vous m'avez octroyé en dépit de vos responsabilités et de vos engagements, ainsi pour votre disponibilité et votre amabilité. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

À NOTRE JUGE DE THÈSE Professeur ASMA
HAMRI; Professeur de Chirurgie général à l'hôpital ibn tofaïl

Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi les membres de mon jury de thèse. J'ai eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et celles d'enseignant qui ont toujours suscité mon admiration. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mon fidèle attachement, de ma profonde gratitude et ma haute estime.

À NOTRE JUGE DE THÈSE Professeur
SOUMAYA ALJ; Professeur de radiologie à
l'hôpital ibn tofaïl

Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi les membres de mon jury de thèse. J'ai eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et celles d'enseignant qui ont toujours suscité mon admiration. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mon fidèle attachement, de ma profonde gratitude et ma haute estime.



LISTE DES DES ABREVIATIONS



ACE: Antigène carcino- embryonnaire.

ADK : Adénocarcinome.

GIST : Tumeur stromale gastro-intestinale

LMNH : Lymphome malin non hodgkinien

ADP : Adénopathie

AHGA : Artère hépatique gauche aberrante.

AGD : Anastomose gastro duodénale.

AGJ : Anastomose gastro jéjunale.

ATCDs : Antécédents.

CA 19-9 : Carbohydrate-antigen 19-9

EBV : Epstein Bar virus.

FOGD : Fibroscopie oesogastro-duodénale

GEA : Gastro entéro anastomose.

GT : Gastrectomie totale

GTE : Gastrectomie totale élargie.

R0 : Résection complète.

IARC : International Agency for Research on Cancer

JRSGC : Japanese Research Society for Gastric Cancer

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire

TDM : Tomodensitométrie

TAP: Thoraco-abdomino-pelvienne.

TEP : Tomographie par émission de positron.

TOGD : Transit oeso gastro duodéal

UICC : The Union of International Cancer Control.

LECS : chirurgie coopérative laparoscopique et endoscopique



- Figure 1 : Nombre des patients hospitalisés pour tumeur gastrique dans chaque année d'étude .
- Figure 2 : Répartition selon le sexe
- Figure 3: Répartition des patients par tranches d'âge .
- Figure 4: Origine géographique des patients dans notre série .
- Figure 5 : Délai de consultation
- Figure 6 : Répartition des signes physiques dans notre série.
- Figure 7 : Aspect macroscopique de la tumeur à l'endoscopie dans notre série.
- Figure 8 : Répartition des patients selon le type histologique.
- figure 9 : volumineuse tumeur stromale sus mésocoloquie gastrique adhérente au foie (notre série)
- Figure 10 : type de résection chirurgicale
- Figure 11 : le type de curage ganglionnaire chez les patients
- Figure 12 : pièce opératoire de gastrectomie totale pour épaissement tumoral antropylorique avec composante en bague à chaton (notre série)
- Figure 13 : pièce opératoire de gastrectomie totale pour adénocarcinome peu différencié du cardia (notre série)
- Figure 14 : pièce opératoire de gastrectomie totale pour adénocarcinome de la petite courbure (notre série)
- figure 15 : Situation de l'estomac dans l'appareil digestif [13]
- Figure 16 : les différentes parties de l'estomac [13]
- figure 17 : Les couches musculaires de l'estomac[14]
- Figure 18 : Les rapports antérieurs de l'estomac [14] .
- figure 19 : Les rapports postérieurs de l'estomac[14]
- Figure 20 : la vascularisation artérielle de l'estomac [14]
- Figure 21 : La vascularisation veineuse de l'estomac [14]
- Figure 22 : Le drainage lymphatique de l'estomac (la partie antérieure et postérieure)[14]
- Figure 23 : La classification de la JRSGC du drainage lymphatique de l'estomac [21]
- Figure 24 : Les différentes étapes et la cinétique de vidange gastrique[24]
- Figure 25 : régulation de la sécrétion acide de l'estomac [26]
- Figure 26 : Classification de Bormann[27]
- Figure 27 : Classification OMS 2019 (5ème édition)[28]
- Figure 28 : aspect histologique d'Adénocarcinome de type intestinal[30]
- FIGURE 29 : Adénocarcinome de type diffus à cellules en bague a chaton[30]
- Figure30 : Aspect macroscopique d'une linite gastrique sur une pièce opératoire[30]
- Figure 31 : aspect microscopique d'adenocarcinome à cellules en bague a chaton
- Figure :32 lymphome diffus à grandes cellules B (DLBCL) [30]
- Figure 33 : aspect macroscopique de lymphome de malt [30]

- Figure 34 : aspect macroscopique d'une pièce fraîche de gastrectomie totale montrant une masse polypoïde volumineuse , au niveau de la petite courbure[30].
- Figure 35 : Résection gastrique avec une tumeur stromale d'aspect blanchâtre [30].
- Figure 36 : aspect microscopique de GIST à composante épithélioïde [30]
- Figure 37 : La classification de Siewert[36]
- Figure 38 : cancer gastrique superficiel (early gastric cancer)
- Figure 39 : incidence du cancer gastrique dans le monde[39]
- Figure 40 : taux de la mortalité cancéreuse mondiale[39]
- Figure 41 : L'incidence annuelle du cancer gastrique dans le monde pour le sexe masculin (Globocan 2022)[39]
- Figure 42 : L'incidence annuelle du cancer gastrique dans le monde pour le sexe féminin (Globocan 2022)[39]
- Figure 43 : incidence et taux de mortalité cancéreuse en fonction du sexe [40]
- Figure 44 : Gastrite atrophique débutante sans métaplasie intestinale , en Lumière blanche et BLI (bleu night imaging) [50].
- Figure 45 : FOGD a mis en évidence un épaississement diffus des plis gastriques intéressant le fundus et le corps de l'estomac, avec une épargne de l'antrum[53] .
- Figure 46 : coupe des plis gastriques montrant une hyperplasie foveolaire avec un excès de mucus à la surface luminale [53] .
- Figure 47 : Polypes hyperplasiques antraux.(A) Petit polype sessile ; (B) Polype géant [56].
- Figure 48 : (A) Image endoscopique avant résection montrant une lésion surélevée superficielle de 0,6 × 0,5 cm localisée sur la petite courbure de l'antrum.(B) Aspect histologique initial de la biopsie révélant une dysplasie de bas grade (HES, ×200).(C) Pièce de résection obtenue par dissection sous-muqueuse endoscopique (3,7 × 2,7 cm).(D) Analyse histologique de la pièce réséquée montrant un adénocarcinome tubulaire moyennement différencié développé sur un adénome tubulaire. La tumeur mesure 0,5 × 0,4 cm (HES, ×200).[60]
- Figure 49 : Aspect endoscopique de la métaplasie intestinale gastrique (GIM) en imagerie NBI.En mode NBI sans grossissement (à gauche), on observe au niveau de l'antrum gastrique un motif tubulo-villeux bleuté-blanchâtre caractéristique. Une bande blanchâtre trouble (flèche jaune) et une crête bleu clair (flèche bleue) sont visibles. En grossissement numérique (1,5×) avec mise au point rapprochée (à droite), la zone de métaplasie intestinale adjacente à une érosion (flèche noire) montre une accentuation de la trame vasculaire [63].
- Figure 50 : À gauche : métaplasie intestinale complète, présentant des caractéristiques d'un épithélium intestinal grêle avec bordure en brosse (flèche noire) et cellules caliciformes (flèche blanche). À droite : métaplasie intestinale incomplète, de type colique, dépourvue de bordure en brosse et montrant une modification de la coloration des mucines [63]

- Figure 51 : Pathologies gastriques induites par l'infection à *H. pylori* [74]
- Figure 52 : *H. pylori* détecté par immunohistochimie (en brun, contre coloration hématoxyline) à la surface de la muqueuse et dans la lumière des glandes gastriques sur une coupe de muqueuse fundique présentant une gastrite [74]
- Figure 53 : Aspect endoscopique du cancer gastrique superficiel (A) Endoscopie en lumière blanche (WLE) montrant un saignement spontané. (B) WLE montrant une surface irrégulière, avec une lésion légèrement surélevée présentant une dépression centrale. (C) Modification de coloration pâle au niveau de la paroi postérieure de l'estomac, mise en évidence par le FICE (Flexible Spectral Imaging Color Enhancement). (D) Changement de la réflexion lumineuse (flèche) en WLE [82].
- Figure 54 : Sténose maligne du canal pylorique. Le transit baryté en simple contraste met en évidence un rétrécissement irrégulier de la portion distale de l'antre [86]
- Figure 55 : GIST. Le transit baryté en simple contraste montre une volumineuse masse sous-muqueuse développée aux dépens du fundus gastrique [86] .
- Figure 56 : épaississement pariétal diffus et relativement rehaussé au niveau de la petite courbure gastrique, s'étendant jusqu'à la jonction gastro-œsophagienne sans atteindre l'œsophage. L'épaisseur maximale mesurée était d'environ 2 cm. Par ailleurs, une lésion hépatique focale arrondie, hypoéchogène [89].
- Figure 57 : Processus tumoral antro-pylorique .
- Figure 58 : La tomodensitométrie avec injection de contraste (phase artérielle avec opacification orale), réalisée en coupes axiales (a, b), a mis en évidence un épaississement diffus de la grande courbure, associé à une masse exophytique présentant un rehaussement hétérogène avec une zone centrale de nécrose. La lésion mesurait environ $3,5 \times 2,0$ cm. D'autres anomalies comprenaient des adénopathies périgastriques et au hile splénique, ainsi que plusieurs lésions hépatiques focales. Les coupes coronales (c) ont confirmé la présence de lésions spléniques et hépatiques [89] .
- Figure 59 : Cancer gastrique avancé (T4) , IRM montrant un épaississement pariétal de l'antre.
- Figure 60 : Carcinose péritonéale du péritoine pariétal et du côlon sigmoïde [93].
- Figure 61 : Gastrectomie totale avec anastomose oesojéjunale.
- Figure 62 : Gastrectomie partielle ou subtotale avec anastomose gastrojéjunale
- Figure 63 : Gastro-jéjunostomie (A) le long de toute la longueur de la section gastrique (Polya) ; (B) le long d'une partie de la section gastrique (Finsterer) [96]
- Figure 64 : gastro-jéjunostomie de Roux en Y [96].
- Figure 65 : Gastroduodénostomie suturée à la main selon Pean [96].
- Figure 66 : Gastrectomie atypique par LECS [97]

- Figure 67 : Stations ganglionnaires gastriques selon la classification de l'Association Japonaise du Cancer Gastrique (JGCA) [98] .
- Figure 68 : curage ganglionnaire lors d'une gastrectomie totale.
Les stations ganglionnaires en bleu doivent être disséquées dans une dissection D1.
En outre, les stations ganglionnaires en orange doivent être disséquées dans une dissection D1+, et les stations ganglionnaires en rouge doivent également être disséquées dans une dissection D2 [7].
- Figure 69 : curage ganglionnaire lors d'une gastrectomie distale.
Les stations ganglionnaires en bleu doivent être disséquées dans une dissection D1.
De plus, les stations ganglionnaires en orange doivent être disséquées dans une dissection D1+, et les stations ganglionnaires en rouge doivent également être disséquées dans une dissection D2[7].
- Figure 70 : curage ganglionnaire lors d'une gastrectomie proximale.
Les stations ganglionnaires en bleu doivent être disséquées dans une dissection D1.
De plus, les stations ganglionnaires en orange doivent être disséquées dans une dissection D1+, et les stations ganglionnaires en rouge doivent également être disséquées dans une dissection D2[7].
- Figure 71 : Vue peropératoire lors d'une gastrectomie subtotale distale avec curage ganglionnaire D2[99].
- Figure 72 : Méthode de l'ESD : (a) Marquages autour de la lésion.(b) Dissection sous-muqueuse.(c) Résection endoscopique complète.(d) Défect après coagulation des vaisseaux visibles[105].



LISTE DE TABLEAUX

- Tableau I : Répartition selon les tranches d'âge
- Tableau II: Répartition selon les régions .
- Tableau III : Antécédents pathologiques retrouvés dans notre série.
- Tableau IV : Délai d'évolution des signes cliniques avant le diagnostic :
- tableau V : Répartition des symptômes révélatrices:
- Tableau VI : Localisation du cancer gastrique à l'endoscopie
- Tableau VII : Degré de différenciation des adénocarcinomes
- tableau VIII : Résultats de la TDM
- Tableau IX : Résultats de l'exploration chirurgicale
- Tableau X : la classification TNM des patients dans notre série
- Tableau XI : Classification TNM (2016 , 8ème édition)[38]
- Tableau XII : âge et sexe (Données des différentes séries nationales et internationales).
- Tableau XIII : Récapitulatif des facteurs de risque dans des différentes séries (en %).
- Tableau XIV : Données cliniques des différentes séries en (%).
- Tableau XV : Données de l'examen physique des différentes séries en (%).
- Tableau XVI : siege de la tumeur
- Tableau XVII : Aspects endoscopiques de la tumeur dans les différentes séries (en%)
- Tableau XVIII : Degré de différenciation des adénocarcinomes dans les différentes séries (en %).
- Tableau XIX : Degré de l'extension métastatique retrouvé dans les différentes séries en %.
- Tableau XX : Stratégie thérapeutique du cancer de l'estomac[57]



INTRODUCTION	1
Matériels et méthodes	3
I. Matériels d'étude	4
1. Cadre d'étude	4
2. Le type d'étude	4
II. Méthodologie du travail	4
1. Collecte de données	4
2. Critères d'inclusion	4
3. Critères d'exclusion	4
4. Méthodes de travail	5
III. SAISIE DES DONNEES ET ANALYSE STATISTIQUE	5
IV. Objectif d'étude :	5
RESULTATS	6
I. La fréquence :	7
II. La répartition selon le sexe:	7
III. La répartition selon l'âge	8
IV. l'origine des malades:	9
1. Selon les Régions :	9
2. Selon le milieu rural et urbain:	9
V. Facteurs de risque:	10
1. Les lésions précancéreuses :	10
2. Infection par l'Helicobacter pylori:	10
3. Habitudes toxiques:	10
4. Antécédent familial de cancer gastrique	11
VI. Données cliniques:	11
1. Délai de consultation:	11
2. Symptomatologie révélatrice	12
3. Examen physique	13
VII.Examen complémentaires	14
1. A visée diagnostique positif:	14
2. bilan de retentissement biologique :	16
3. bilan d'extension	16
VIII. Prise En Charge Therapeutique	18
1. Traitement médical:	18
2. Traitement chirurgical	18
3. Classification TNM	24
4. Traitement néoadjuvant/adjuvant	24
IX. L'évolution :	24
1. Suite post opératoire immédiat :	24
2. Recul :	25
DISCUSSION	26
I. Rappel	27

1. Rappel historique	27
2. Rappel anatomique	28
3. Innervation de l'estomac	40
4. Rappel physiologique	41
5. Rappel anatomo-pathologique	45
6. Lymphomes gastriques primitifs	50
7. Tumeurs stromales gastriques (GIST)	51
8. Tumeurs neuroendocrines gastriques	53
9. Formes cliniques particulieres	54
10. Classification Histopronostique D'extension	56
II. Discussion de nos résultats	59
1. Epidémiologie descriptive	59
2. Epidemiologie analytique :	64
3. Etude clinique	81
4. Etude paraclinique	84
5. Traitement	97
6. Surveillance	119
7. Pronostic	122
8. Prevention et dépistage	123
RECOMMANDATIONS	128
CONCLUSION	130
RÉSUMÉ	132
ANNEXES	136
BIBLIOGRAPHIE	141



INTRODUCTION



Le cancer de l'estomac constitue un problème majeure de santé publique en raison de sa fréquence et létalité élevées , il occupe le cinquième rang mondial , représentant 4,9% de l'ensemble des cancers[1].

Malgré la diminution progressive de son incidence dans les pays industrialisés , le cancer gastrique demeure un cancer avec un pronostic sombre étant et la cinquième cause de mortalité par cancer responsable de 660000 décès par an, soit 6,8% de la mortalité mondiale par cancer[1].

Au Maroc , il représente la localisation tumorale digestive la plus fréquente après le cancer du colon , selon les données du registre des cancers de la région du grand Casablanca [2].

L'étiopathogénie du cancer gastrique est multifactorielle repose sur l'interaction complexe entre plusieurs facteurs génétiques , épigénétiques et environnementaux dont l'infection par l'helicobacter pylori est le facteur principal , la gastrite chronique atrophique est la lésion précancéreuse la plus fréquente [3] .

Du fait d'une sémiologie clinique polymorphe, peu spécifique, le diagnostic est souvent tardif , rendant la prise en charge complexe et le pronostic généralement défavorable [4] .

Le diagnostic repose principalement sur l'endoscopie digestive haute et l'étude anatomo-pathologique qui individualise plusieurs types anatomopathologiques, dont le plus fréquent est l'adénocarcinome, qui représente plus de 90% des cas [5] .

Le recours aux examens radiologiques et biologiques trouve son intérêt surtout dans le bilan d'extension , de retentissement et d'orientation thérapeutique [6] .

La chirurgie d'exérèse avec curage ganglionnaire reste le traitement de référence du cancer gastrique , associée à la chimiothérapie et la radio-chimiothérapie concomitante en péri- ou en post-opératoires peuvent améliorer le pronostic qui reste défavorable avec un taux de survie globale dépasse rarement 25% à cinq ans[7]



Matériels et méthodes



I. Matériels d'étude

1. Cadre d'étude

Notre étude a été menée au sein du service de chirurgie générale à l'hôpital Ibn Tofail du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech, Maroc. Les malades qui y sont traités proviennent de la région de Marrakech-Safi et des provinces voisines.

2. Le type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive s'étale sur cinq ans allant de Janvier 2020 à décembre 2024, concernant une série de 48 patients hospitalisés pour un cancer de l'estomac confirmé par un examen histologique.

II. Méthodologie du travail

1. Collecte de données

Pour la réalisation de ce travail nous avons consulté :

- Les registres d'hospitalisation et du bloc opératoire .
- Les dossiers médicaux du service de chirurgie générale de l'hôpital Ibn Tofail .
- les observations et les comptes rendu opératoires sur HOSIX .

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

2. Critères d'inclusion

on a retenu tous les cas de cancers de l'estomac prouvés histologiquement ,toutes localisations confondues, hospitalisés dans notre service pour prise en charge .

3. Critères d'exclusion

Sont exclus de notre série les patients ayant bénéficié d'une jéjunostomie, d'une gastrostomie ou d'une gastro-entéro-anastomose, ainsi que les dossiers incomplets ou non retrouvés dans les archives de l'hôpital, et tous les cas de cancer gastrique sans preuve histologique.

4. Méthodes de travail

Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation comportant :

- Les données anamnestiques (âge, sexe, origine, antécédents, mode de révélation et délai diagnostique)
- Les données de l'examen somatique (état général, masse abdominale, ascite, hépatomégalie, ganglion de Troisier)
- Les données endoscopiques (siège de la tumeur, aspect macroscopique, type histologique et degré de différenciation)
- Le bilan d'extension
- Le traitement et l'évolution des malades.

III. SAISIE DES DONNEES ET ANALYSE STATISTIQUE

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

IV. Objectif d'étude :

L'objectif général

L'objectif principal de la présente étude descriptive rétrospective, est de décrire le profil épidémiologique , clinique , paraclinique , thérapeutique et évolutif de 48 cas de cancers gastriques pris en charge au service de chirurgie générale de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech , sur une période de cinq ans allant de Janvier 2020 à décembre 2024.

Les objectifs spécifiques :

Les objectifs spécifiques de ce travail consistent à :

- ❖ Déterminer les caractéristiques épidémiologiques du cancer gastrique .
- ❖ Identifier les principaux tableaux cliniques observés .
- ❖ Préciser les différents moyens de diagnostic utilisés .
- ❖ Déterminer les différents types histologiques du cancer gastrique .
- ❖ Décrire les modalités thérapeutiques adoptées et d'en évaluer les résultats .



I. La fréquence :

Notre étude a été menée au service de chirurgie générale de l'Hôpital Ibn Tofail à Marrakech, sur une période de cinq ans, allant de janvier 2020 à décembre 2024. Durant cette période, 6105 hospitalisations toutes pathologies confondues ont été recensées. Parmi celles-ci, 48 patients présentaient un cancer gastrique, soit une fréquence de 0,8%, avec une moyenne de 9 patients par an.

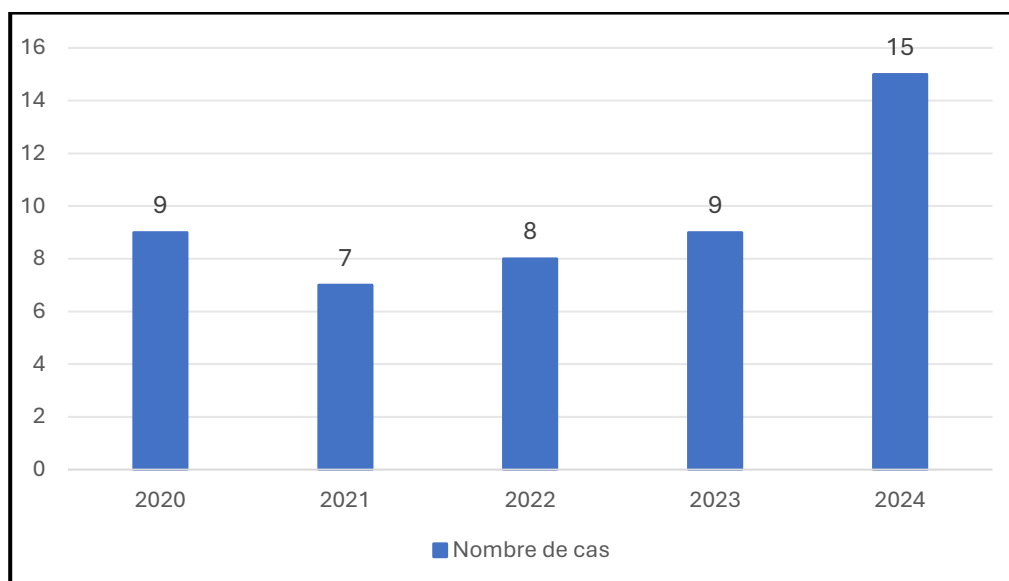


Figure 1 : Nombre des patients hospitalisés pour tumeur gastrique dans chaque année d'étude .

II. La répartition selon le sexe:

La répartition selon le sexe révèle une nette prédominance masculine, avec 32 hommes (67%) et 16 femmes (33%), soit une sex ratio de 2.

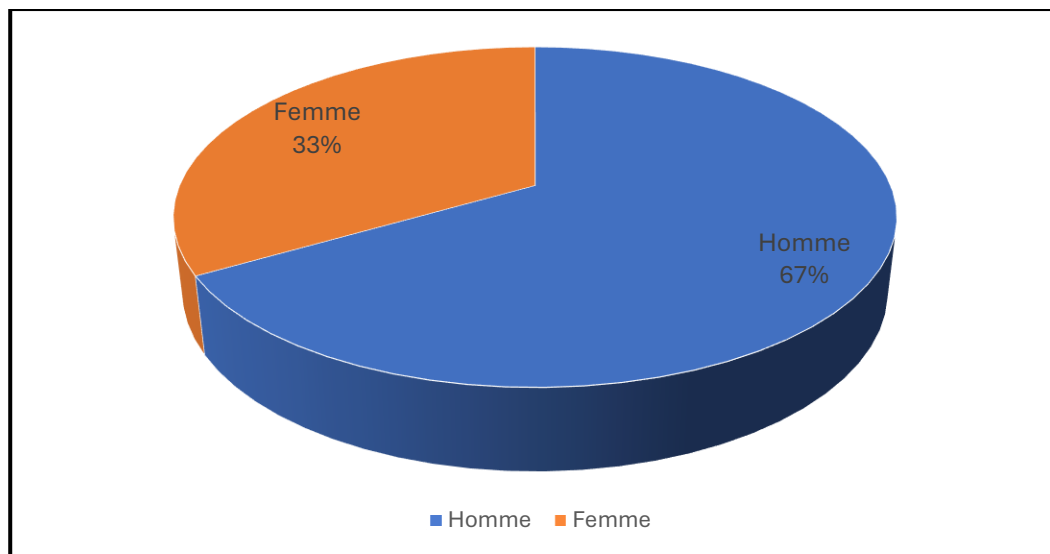


Figure 2 : Répartition selon le sexe

III. La répartition selon l'âge:

L'âge moyen de nos malades est de 59,33 ans tout sexe confondu avec des âges extrêmes allant de 29 ans à 82 ans, la tranche d'âge la plus concernée était les 60-69ans avec 31% des cas.

Tableau I : Répartition selon les tranches d'âge

Tranche d'age	Nombre de cas	pourcentage
20-29	1	2%
30-39	1	2%
40-49	9	19%
50-59	11	23%
60-69	15	31%
70-79	8	17%
80-89	3	6%

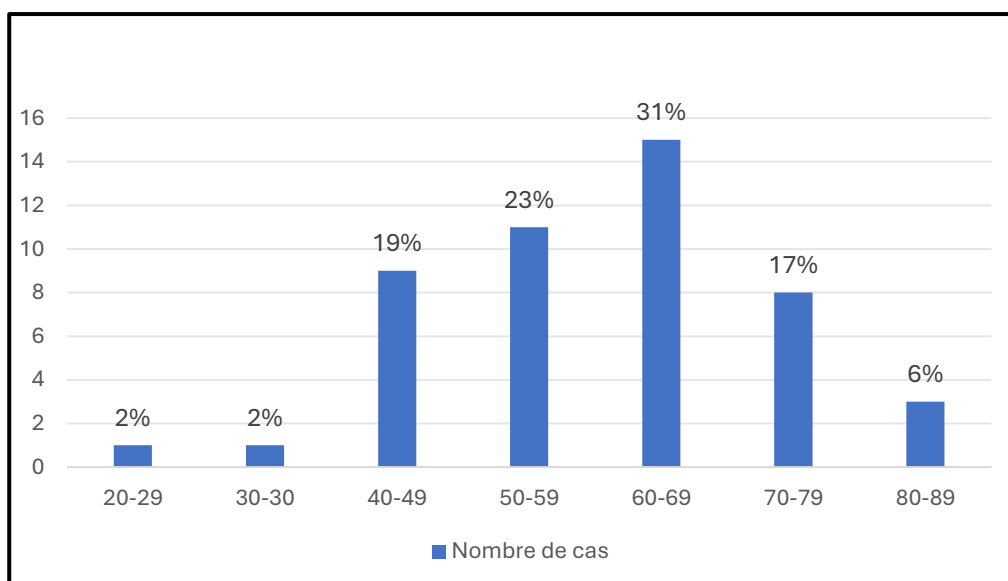


Figure 3: Répartition des patients par tranches d'âge .

IV. l'origine des malades:

1. Selon les Régions :

Tableau II: Répartition selon les régions .

Province	Nombre de cas	pourcentage
Marrakech-Safi	44	92%
Béni-mellal-Khénifra	3	6%
Drâa-Tafilalet	1	2%

2. Selon le milieu rural et urbain:

dans notre série 69% des patients sont issus d'un milieu urbain, La répartition géographique est illustrée dans la figure si dessous (figure 3)

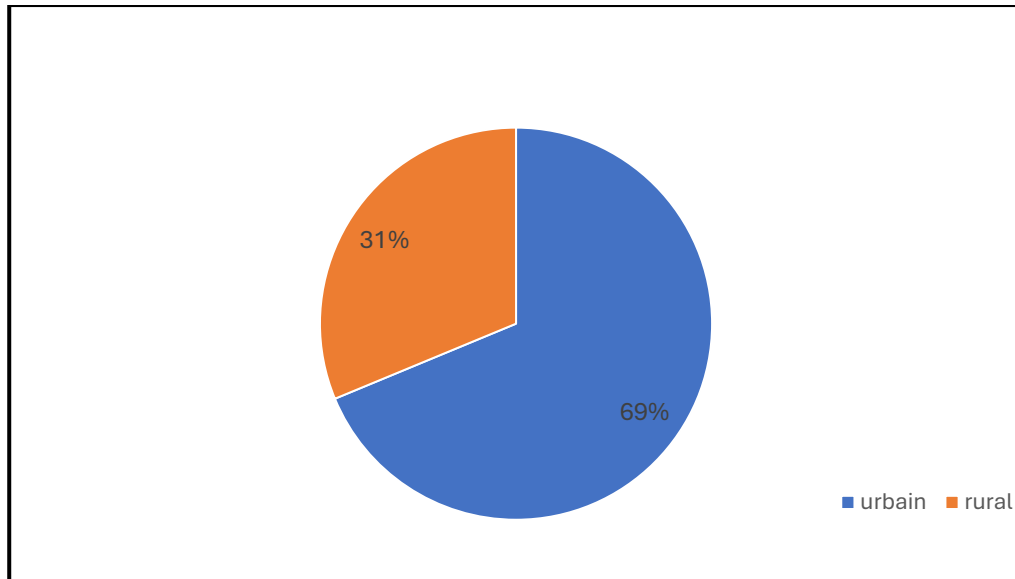


Figure 4: Origine géographique des patients dans notre série .

V. Facteurs de risque:

1. Les lésions précancéreuses :

Dans notre série les lésions précancéreuses ont été précisées dans 5 cas : 3 cas de gastrite atrophique chronique , 2 cas de d'ulcère gastrique sous traitement médical avec une mauvaise observance thérapeutique .

2. Infection par l'Helicobacter pylori:

On a noté 12 cas d'infection chronique à helicobacter pylori :

- 5 cas connus d'infection à helicobacter pylori
- 7 cas ont été détectée au moment du diagnostic du cancer gastrique lors de la fibroscopie oesogastro-duodénale avec étude histologique.

3. Habitudes toxiques:

On note 12 cas de tabagisme chronique, 4 cas d'alcoolisme et 4 cas d'association tabac et alcool .

4. Antécédent familial de cancer gastrique

1 seul cas avait la notion de cancer gastrique chez un membre de la famille: C'est le cas d'une patiente de 43 ans dont la tante est sous chimiothérapie pour cancer gastrique , et un oncle suivi pour une pathologie néoplasique .

Le tableau suivant récapitule les antécédents personnels et familiaux retrouvés chez nos patients :

Tableau III : Antécédents pathologiques retrouvés dans notre série.

Facteurs de risque	Nombre de cas	pourcentage
Infectin à Helicobacter pylori	12	25%
Tabac	12	25%
Alcool	4	8%
Tabac et Alcool	4	8%
Gastrite chronique	3	6%
Ulcère gastrique	2	4%
Cancer gastrique dans la famille	1	2%

VI. 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 4 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 IV : Délai d'évolution des signes cliniques avant le diagnostic :

Délai de consultation	Nombre de cas	pourcentage
Un mois ou moins	4	8%
Plus d'un mois à six mois	20	42%
Plus de six mois à un an	12	25%
Plus de d'un an à 2 ans	9	19%
Plus de trois ans	3	6%

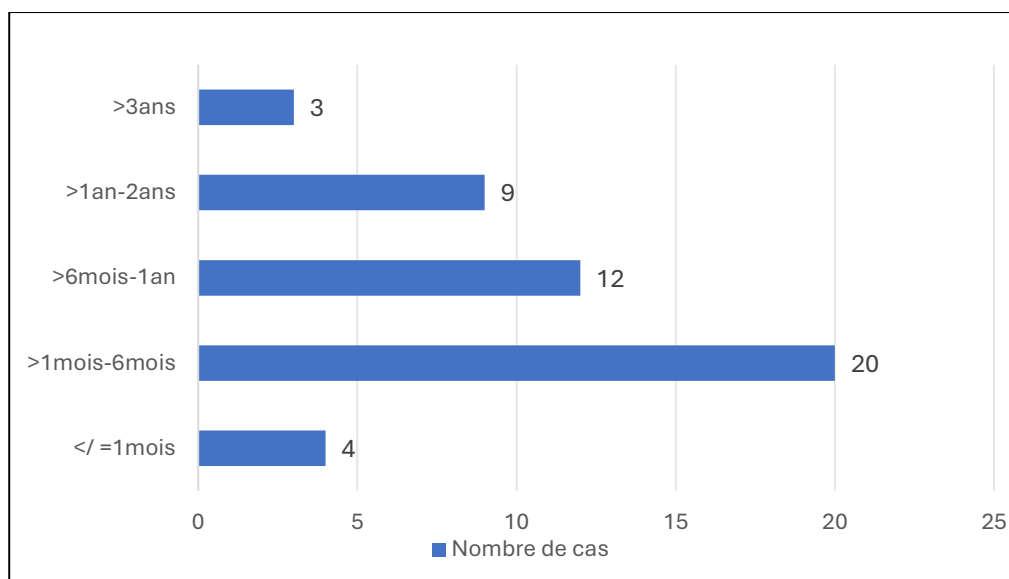


Figure 5 : Délai de consultation

2. Symptomatologie révélatrice:

Dans notre série, les signes cliniques étaient dominés par les douleurs abdominales atypiques , l'altération de l'état général, et les vomissements retrouvés respectivement chez 39 , 26 et 20 cas .

L'hémorragie digestive a été notée dans 12 cas , la dysphagie dans 3 cas et le syndrome anémique a été noté au moment du diagnostic chez 8 patients.

tableau V : Répartition des symptômes révélatrices:

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Douleurs abdominales	39	81%
Altération de l'état général	26	54%
Vomissements	20	41%
Amaigrissement	18	37%
Anorexie	15	31%
Hémorragies digestives	12	25%
Syndrome anémique	8	16%
Dysphagie	3	6%
Dyspepsie	3	6%
Trouble de transit	3	6%

3. Examen physique

L'examen physique était normal chez 11 patients (soit 22%), et a objectivé les signes physiques suivants :

- Une sensibilité épigastrique chez 28 cas (soit 58.3%).
- Une pâleur cutané-muqueuse chez 20 cas (soit 41.6%)
- Une dénutrition et déshydratation chez 9 cas (soit 18.7%)
- IMC inférieur à 18,5 Kg/m² chez 5 cas (soit 10,4%)
- Une masse épigastrique chez 4 cas (soit 8.3%).
- Une ascite chez 2 cas (soit4.1%).
- ganglion de troisier chez 2 cas (soit 4,1%)

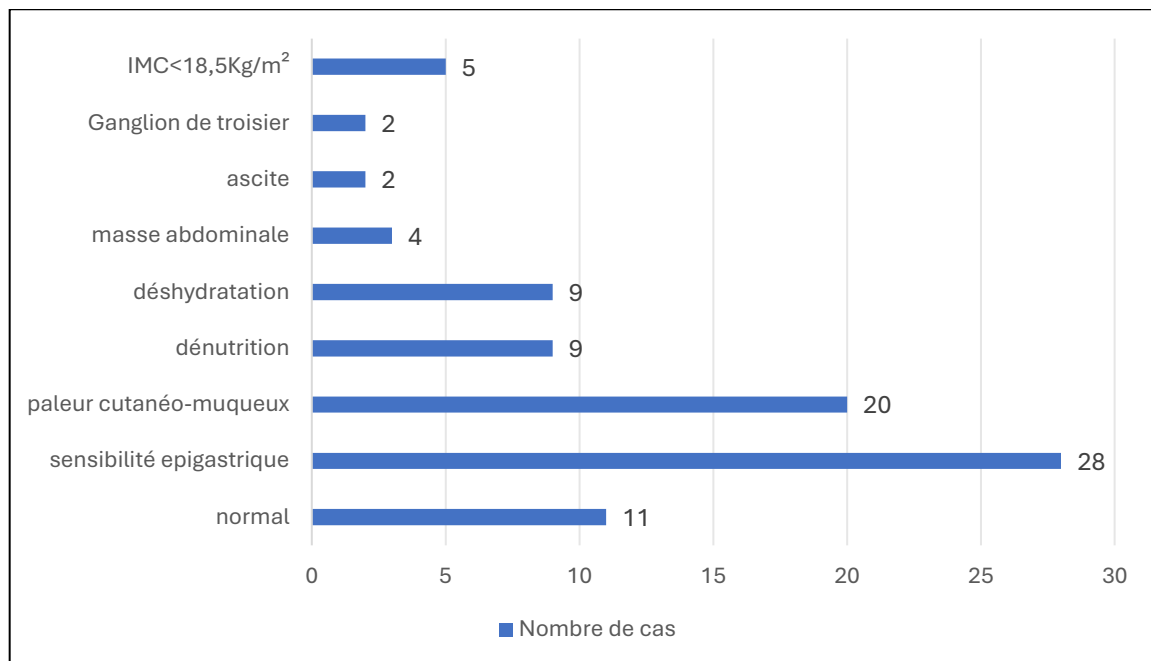


Figure 6 : Répartition des signes physiques dans notre série.

VII. Examen complémentaires

L'évaluation complémentaire réalisée chez nos patientes a comporté :

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

1. A visée diagnostique positif:

La fibroscopie oeso-gastroduodénale est l'examen de choix pour le diagnostic. Elle a été réalisée dans tous les cas (100%), permettant de:

- Poser le diagnostic.
- Préciser la localisation, la taille et l'aspect de la tumeur.
- Réaliser des biopsies.
- Mettre en évidence des lésions associée .

1.1. Siège de la tumeur:

le siège de prédilection tumorale dans notre étude a été antro-pylorique chez 20 patients (soit 41,6% des cas) , La deuxième localisation observée correspondait à des formes étendues avec aspect de linité gastrique chez 7 Patients (soit 14,5% des cas) .

Les autres localisations sont représentées comme suit :

Tableau VI : Localisation du cancer gastrique à l'endoscopie

Localisation de la tumeur	Nombre de cas	pourcentage
Antro-pylorique	20	41,6%
Étendue (aspect de linité gastrique)	7	14,6%
Grande courbure	6	12,5%
Petite courbure	5	10,4%
Cardia	3	6,2%

1.2. Aspect macroscopique de la tumeur:

Dans notre série, l'aspect macroscopique le plus fréquemment observé lors de l'exploration endoscopique a été la forme ulcéro-bourgeonnante, retrouvée chez 32 patients, soit 66,6 % des cas. La linité gastrique représentait le deuxième aspect, observé

chez 7 patients (14,5 %), la forme végétante n'a été notée que chez 2 patients (4,2 %). L'aspect de compression extrinsèque (sous muqueuse) a été retrouvé chez 6 patients (12,5 %) ; cette compression siégeait principalement au niveau de la grande courbure (5 cas) et au fundus (1 cas). Enfin, un seul patient (2 %) présentait un bourgeonnement intraluminal.

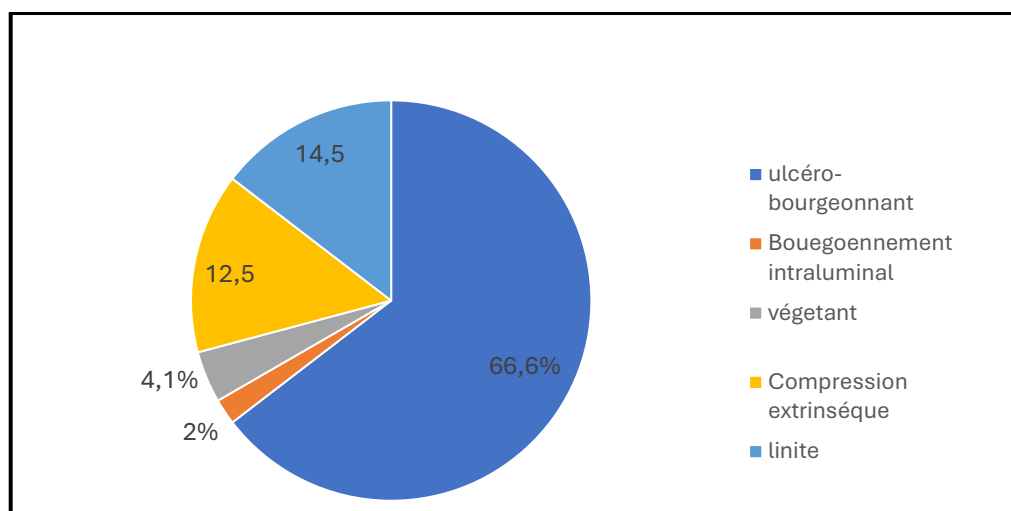


Figure 7 : Aspect macroscopique de la tumeur à l'endoscopie dans notre série.

1.2. anatomopathologie des biopsies des lésions:

le type histologique le plus présenté était l'adénocarcinome, retrouvé chez 41 patients (soit 85,4%). L'étude anatomopathologique a révélé un GIST dans 7 cas (soit 14,6%) .

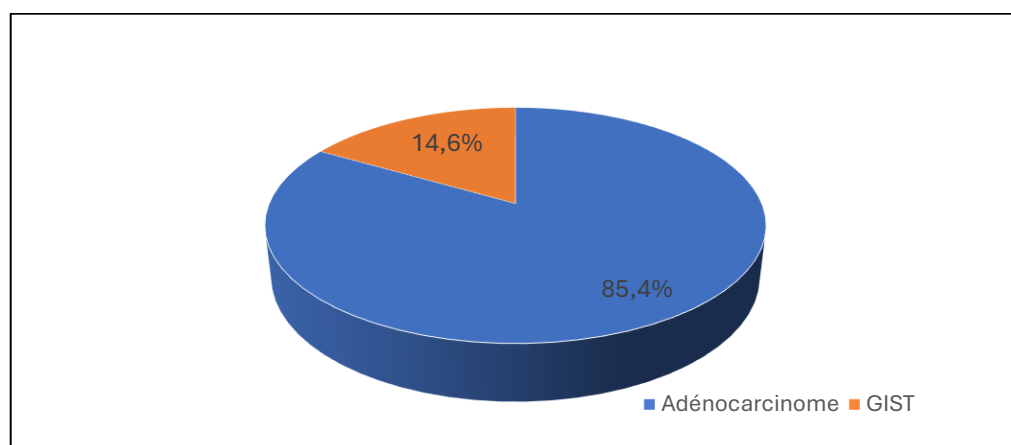


Figure 8 : Répartition des patients selon le type histologique.

L'étude de la différenciation des adénocarcinomes, note une prédominance des formes moyennement différenciés 58,5% .

Tableau VII : Degré de différenciation des adénocarcinomes

degré de différenciation	Nombre de cas	pourcentage
Bien différencié	8	19,5%
Moyennement différencié	24	58,5%
Peu différencié	2	4,9%
composante à cellule en bague à chaton	7	17,1%

2. bilan de retentissement biologique :

L'ensemble de nos malades ont bénéficié d'un bilan biologique qui a révélé :

- Une anémie chez 27 malades (Soit 56,2%).
- Albuminémie ≤ 35 g/l chez 5 malades (soit 10,4%)
- Protidémie ≤ 60 g/l chez 5 malades (soit 10,4%)

Une seule patiente a bénéficié du dosage des marqueurs tumoraux (ACE , CA 19-9) , dont les résultats étaient normaux .

3. bilan d'extension

3.1 Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

La Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne, réalisée systématiquement chez l'ensemble de nos patients dans le cadre du bilan d'extension a permis de visualiser la tumeur dans 48 cas (100%) , sous forme d'un processus tumoral localisé ou diffus dans 41 cas et sous forme épaissement pariétal isolé dans 7cas .

tableau VIII : Résultats de la TDM

Résultats de la TDM	Frequence	pourcentage
Processus tumoral tissulaire	41	85%
- antro-pylorique	20	41%
- grande courbure	6	12%
- petite courbure	5	10%
- cardia	3	6%
Masse sous-muqueuse	6	12%
exophytique		
Masse endoluminal	1	2%
Épaississement pariétal	7	15%
Adénopathies profondes	17	35%
- Péri-gastriques	12	25%
- Coelio-mésentériques	4	8%
- Para-aortiques	1	2%
Envahissement locorégional	3	6%
Ascite	2	4%
Carcinose péritoneale	1	2%
Métastases hépatiques	1	2%
Métastases pulmonaires	1	2%
Métastases ovariennes	1	2%

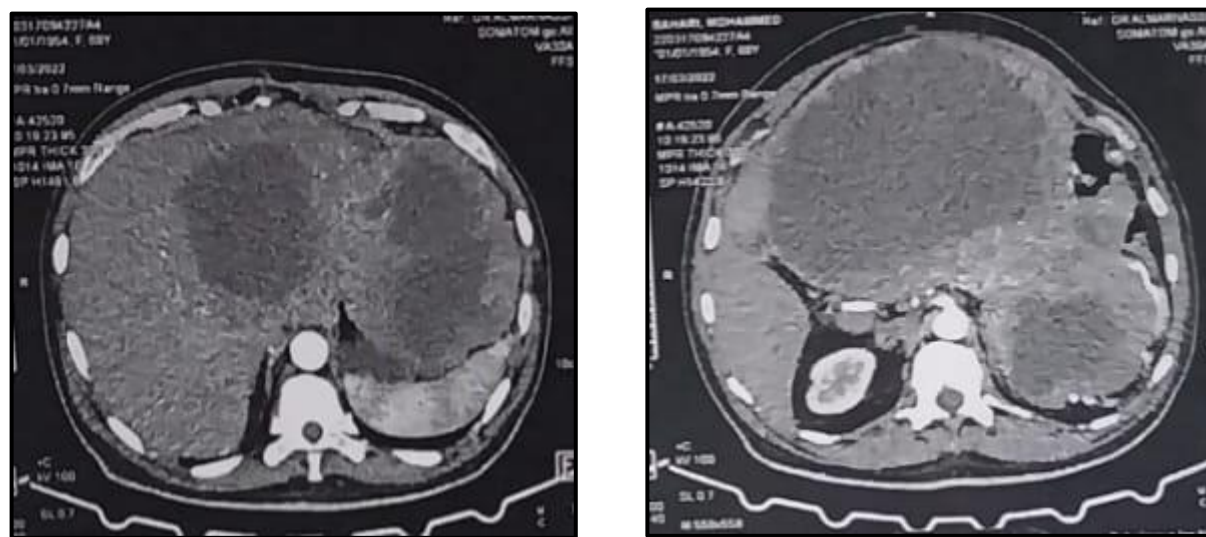


figure 9 : volumineuse tumeur stromale sus mésocolique gastrique adhérente au foie (notre série)

3.2 Echographie abdominale :

elle a été réalisée chez 19 patients (soit 39,5%) et a permis de mettre en évidence un processus tumoral chez 9 patients , des métastases hépatiques chez 1 patient et une ascite chez 2 patient , une stéatose hépatique dans un seul cas .

3.3 Radiographie pulmonaire:

réalisée chez tous nos patients, elle était sans particularités chez tous nos patients

VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. Traitement médical:

Nos patients ont bénéficié d'une préhabilitation préopératoire, incluant la correction des troubles ioniques et nutritionnels, ainsi que la transfusion si nécessaire. Les mesures mises en œuvre comprenaient :

- Application des règles hygiéno-diététiques, alimentation parentérale et correction des troubles hydroélectrolytiques.
- Transfusion d'albumine.
- Transfusion de culots globulaires.
- Administration d'antispasmodiques et d'inhibiteurs de la pompe à protons et d'antalgiques
- Éradication de *Helicobacter pylori* (HP).
- Thromboprophylaxie systématique .
- Nursing et soins de support.

2. Traitement chirurgical

Parmi les 48 patients inclus dans notre étude ,tous nos patient ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale .

2.1 Exploration chirurgicale :

L'exploration chirurgicale a permis de préciser le siège du processus tumoral, ainsi que son extension loco-régionale et à distance .

l'analyse a porté notamment sur l'aspect macroscopique de la tumeur , sur l'envahissement des structures de voisinage ainsi que la présence d'éventuelle métastases .

Tableau IX : Résultats de l'exploration chirurgicale

Résultats de l'exploration	Frequence	pourcentage
Localisation tumorale		
– antro-pylorique	20	41%
– linite gastrique	7	15%
– grande courbure	6	12%
– petite courbure	5	10%
– cardia	3	6%
– sous muqueuse	7	15%
– exophytique	6	12%
– endoluminal	1	2%
Envahissement locorégional	3	6%
Ascite	2	4%
Nodules du carcinose péritoneale	1	2%
Métastases hépatiques	1	2%
Métastases ovariennes	1	2%

2.2 Geste opératoire :

chez nos patients opérés , différents types de résection étaient réalisées en fonction des caractéristiques des tumeurs (Localisation, étendue, infiltration, envahissement des organes du voisinage et du type histologique).

- La gastrectomie totale a été indiquée chez 43,7 % des patients (soit 21 patients). La localisation proximale du cancer gastrique constituait la principale indication, retrouvée dans 14 cas, répartis comme suit : 3 cas au niveau du cardia, 5 cas au niveau de la petite courbure et 6 cas au niveau de la grande courbure. Dans les autres cas (7 cas), l'indication était liée au type histologique, notamment les formes peu différenciées ou à cellules en bague à chaton.

La gastrectomie totale a été associée à des biopsies de nodules de métastases hépatiques et de carcinose péritonéale chez 2 patients. Elle a été élargie dans 3 cas, comprenant :

- une splénectomie .
- une cholécystectomie .
- une ovariectomie bilatérale.

Le rétablissement de la continuité digestive a été assuré par :

- une anastomose oeso-jéjunale en cas de gastrectomie totale avec montage en Y de Roux

(21 cas)

Avec mise en place d'une sonde naso-jéjunale trans-anstomotique systématique et gavage pendant 5 jours

- **Gastrectomie des 4/5** dans 20 cas.

Le rétablissement de la continuité digestive a été assuré par :

- une anastomose gastro-jéjunale en cas de gastrectomie des 4/5
- Montage en Y selon Roux chez 17 cas
- Montage en Oméga chez 2 cas .
- une anastomose gastro-duodénale selon peon chez 1 cas

- Gastrectomie atypique dans 7 cas avec mise en place d'une sonde naso-jéjunale trans-anstomotique systematique et gavage pendant 5 à 6 jours

Les anastomoses ont été fait par une suture manuelle ou par une suture mécanique, utilisant une pince à agrafage circulaire.

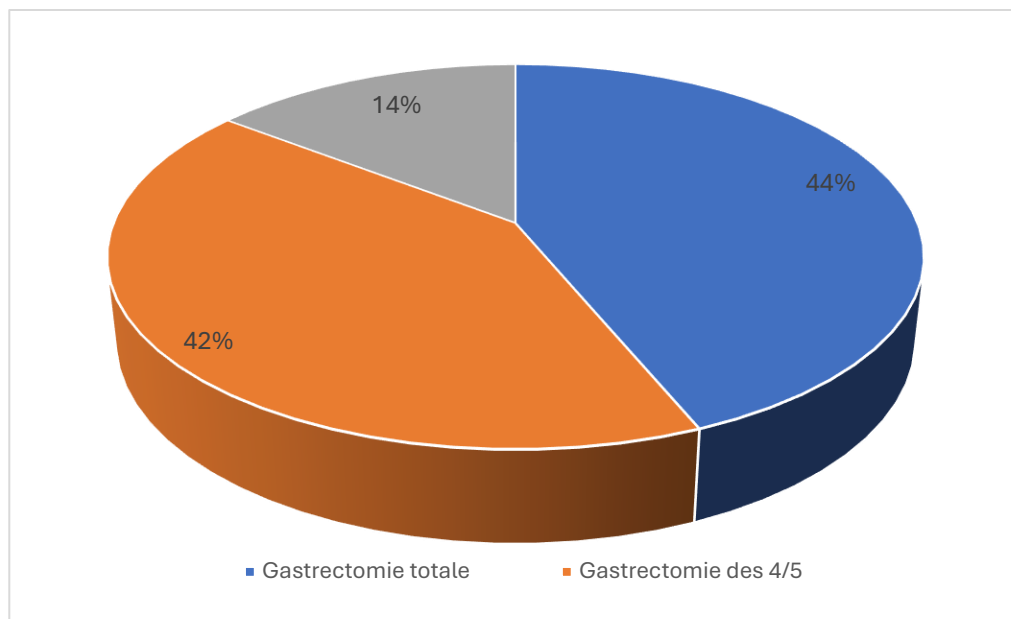


Figure 10 : type de résection chirurgicale

Tous nos malades opérés ont bénéficié d'un curage ganglionnaire de type D1,5

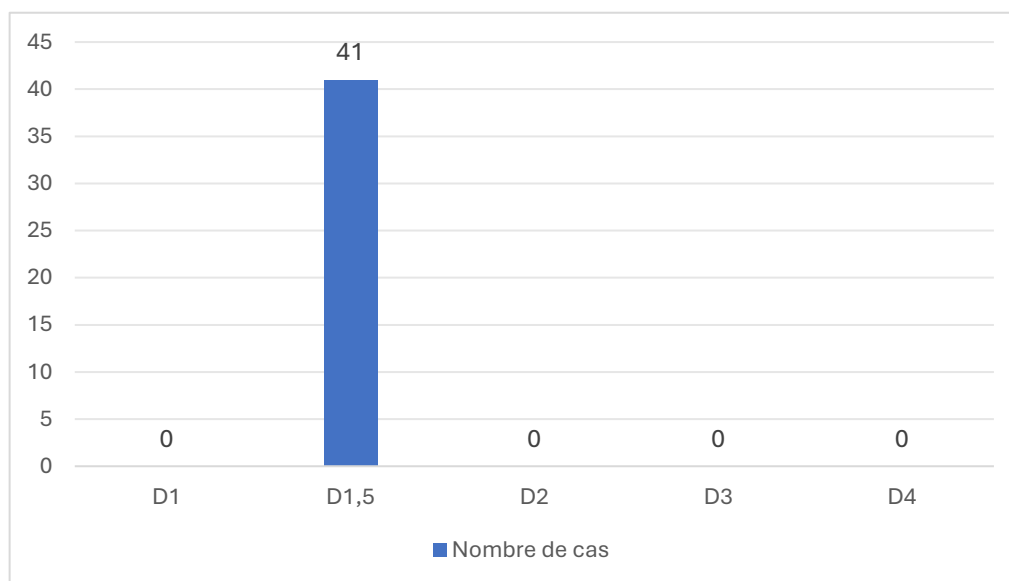


Figure 11 : le type de curage ganglionnaire chez les patients

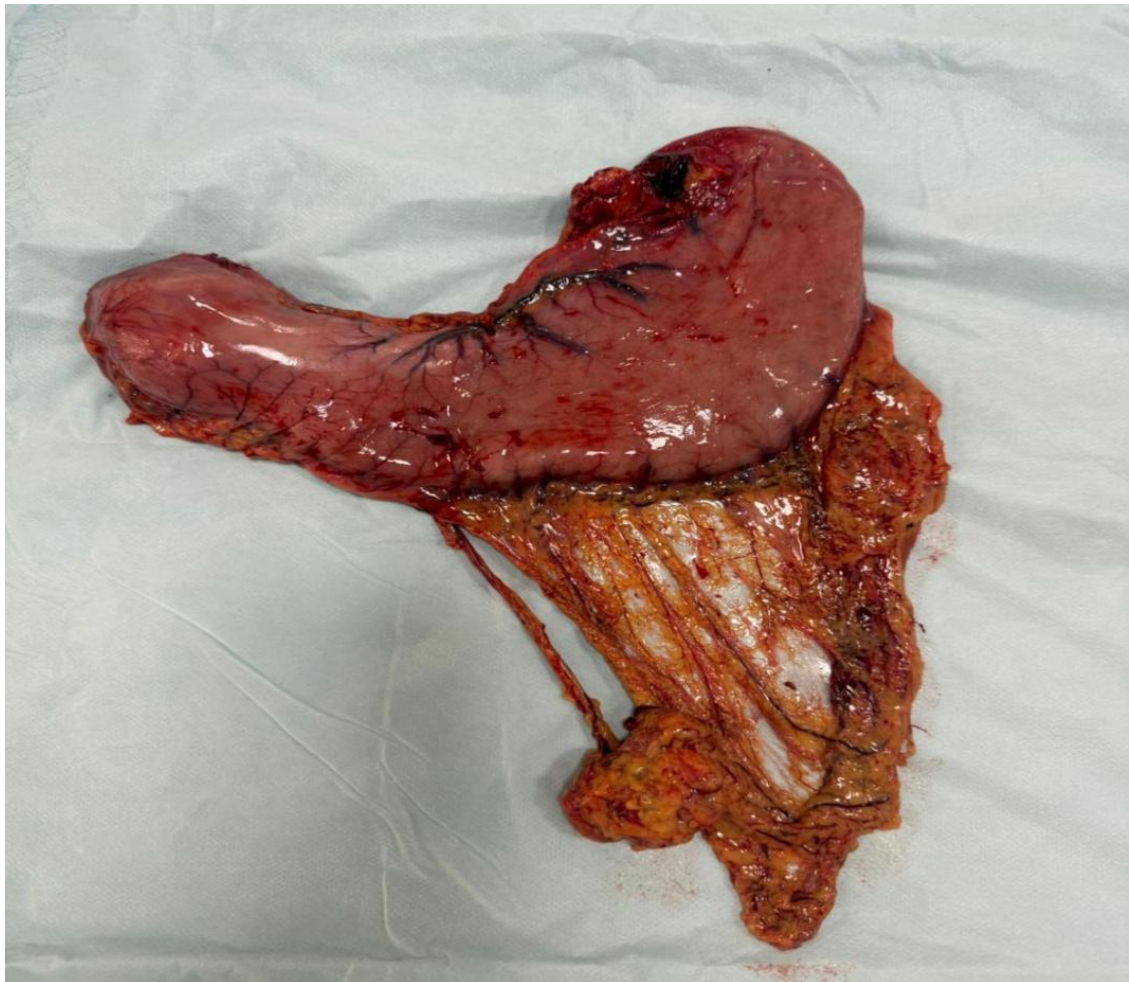


Figure 12 : pièce opératoire de gastrectomie totale pour épaissement tumoral antropylorique avec composante en bague à chaton (notre série)

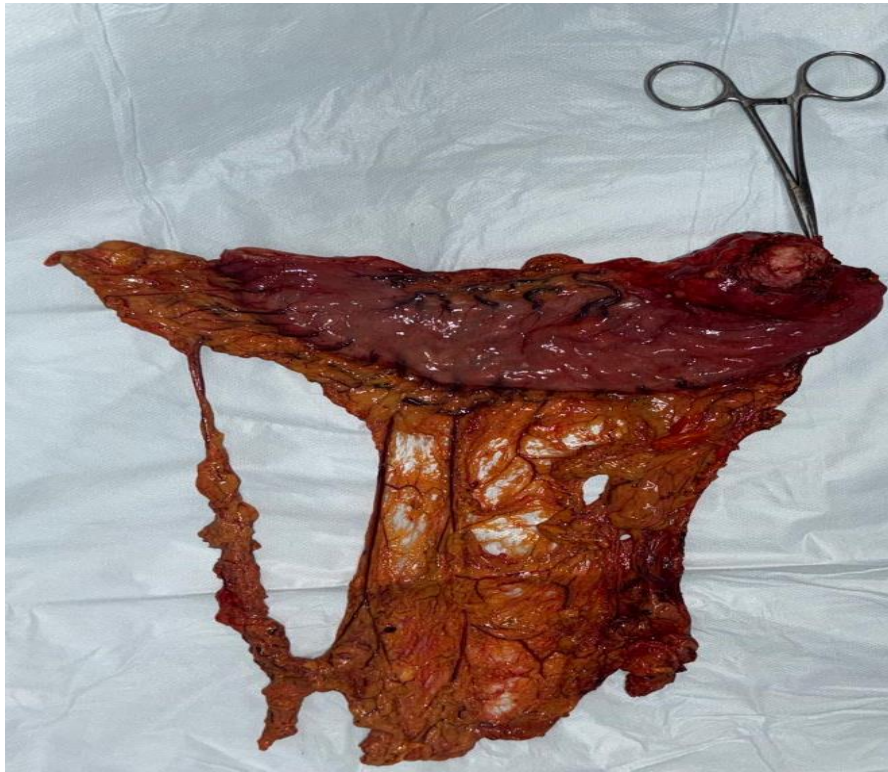


Figure 13 : pièce opératoire de gastrectomie totale pour adénocarcinome peu différencié du cardia (notre série)



Figure 14 : pièce opératoire de gastrectomie totale pour adénocarcinome de la petite courbure (notre série)

3. Classification TNM

Après résection, l'étude anatomopathologique nous a permis de classer les tumeurs selon la stadification pTNM

Tableau X : la classification TNM des patients dans notre série

Stades	Classification TNM	Nombre de cas	pourcentage
Stade IIA	T2N1M0	14	34%
Stade IIB	T3N1M0	11	26%
Stade IIIA	T3N2M0	7	17%
Stade IIIB	T4N2M0	2	4%
Stade IIIC	T3N3M0	2	4%
Stade IV	Tous T, tous N, M1	5	12%

4. Traitement néoadjuvant/adjuvant

La chimiothérapie a été indiquée chez tout nos patients , selon le stade évolutif et l'état général des patient , elle a été utilisée soit à visée curative ou palliative

Les protocoles les plus utilisées étaient : le protocole de FLOT et de folfox avec une médiane de 4 cycles

- 36 cas ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante pér-opératoire .
- 5 cas ont bénéficié d'une chimiothérapie palliative.
- Imatinib « Glivec » après immunomarquage pour les 7 cas du GIST .
- Injection d'hydroxocobalamine en cas de gastrectomie total .

IX. L'évolution :

1. Suite post opératoire immédiat :

Chez les 48 patients opérés de notre série, la majorité a présenté des suites postopératoires simples,sauf 1 seul patient :

- 1 patient décédé à j3 postopératoire suite à un choc septique . Soit un taux de mortalité de 2,08%
-

2. Recul :

Le suivi à long terme des patients a permis d'observer :

- 2 cas de récurrence ganglionnaire

Le taux de récurrence (progression de la tumeur/métastases) est de 4,16%



I. Rappel

1. Rappel historique

les premières résections gastriques sont réalisées en 1879 par Pean et Rydygier en 1880. en 1881, Theodor Billroth parvint à anastomoser le duodénum au moignon gastrique, établissant les fondements des montages de type Billroth [8] .

En 1897, César Roux de Lausanne utilisa pour la première fois l'anse en Y pour le rétablissement de la continuité digestive , la même année, Schlatter réalisa la première gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale sur anse en oméga, chez un patient atteint de cancer gastrique , celui-ci survécut 14 mois avant le décès par métastases[9] .

En 1962, la Société japonaise d'endoscopie introduisit la notion de cancer gastrique précoce (early gastric cancer), défini comme un cancer limité à la muqueuse ou à la sous-muqueuse, indépendamment de l'extension en surface ou de l'envahissement ganglionnaire[10].

En 1977, Ramon Canabas proposa le concept de ganglion sentinelle, correspondant au premier relais de drainage lymphatique d'une tumeur [11] .

En 1984, la Conférence d'Hawaï établit un consensus international sur la classification TNM des cancers, qui fut reconnue en 1987 par les principaux organismes nationaux (États-Unis, Grande-Bretagne, Canada, Allemagne, France, Italie et Japon) [12] .

Les premières gastrectomies laparoscopiques furent réalisées au début des années 1990, marquant une avancée majeure vers la chirurgie mini-invasive [10].

En 1994, l'*Helicobacter pylori* fut classé par le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer) parmi les agents carcinogènes gastriques, confirmant son rôle dans la cancérogenèse gastrique [9] .

Enfin, en 2002, Hashizume et Al ont rapporté au Japon , la première gastrectomie robot-assistée réalisée à l'aide du système da Vinci [10] .

2. Rappel anatomique

2.1 Définition et situation de l'estomac

L'estomac est un organe creux en forme de réservoir , situé entre œsophage et le duodénum , il occupe la plus grande partie de la loge sous phrénique gauche , Cette loge est 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 coeliaque.

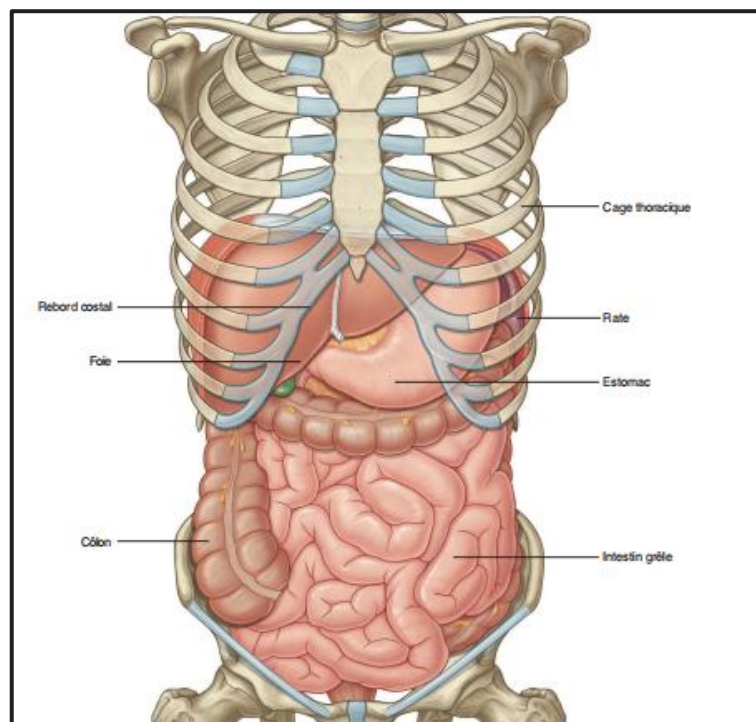


figure 15 : Situation de l'estomac dans l'appareil digestif [13]

2.2 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'antre.
 - Deux ouvertures, une supérieure, l'autre inférieure.
 - Deux bords, droit et gauche.
 - Deux faces, antéro-supérieure et postéro-inférieure.
- Les quatre parties sont représentées de haut en bas par :
 - Le fundus ou grosse tubérosité ; c'est la partie de l'estomac située à gauche et au-dessus du niveau de l'orifice cardial.
 - Le corps de l'estomac.
 - La petite tubérosité, forme la partie la plus déclive de l'estomac.
 - L'antre constitue la portion horizontale de l'estomac.
- Les deux ouvertures :
 - Orifice supérieur appelé cardia qui fait communiquer l'œsophage abdominal et l'estomac.
 - Orifice inférieur appelé pylore qui fait communiquer l'estomac et le duodénum
- Les deux bords :
 - La petite courbure : elle s'étend du cardia à l'orifice du pylore et forme le bord droit et postérieur de l'estomac avec deux segments vertical et horizontal.
 - La grande courbure : elle forme le bord gauche de l'estomac et comprend un segment supérieur qui fait partie du fundus, un segment moyen et un segment inférieur, oblique en haut, à droite et en arrière.

● Les faces de l'estomac :

Elles sont au nombre de deux la face antéro-supérieure et la face postéro inférieure [14]

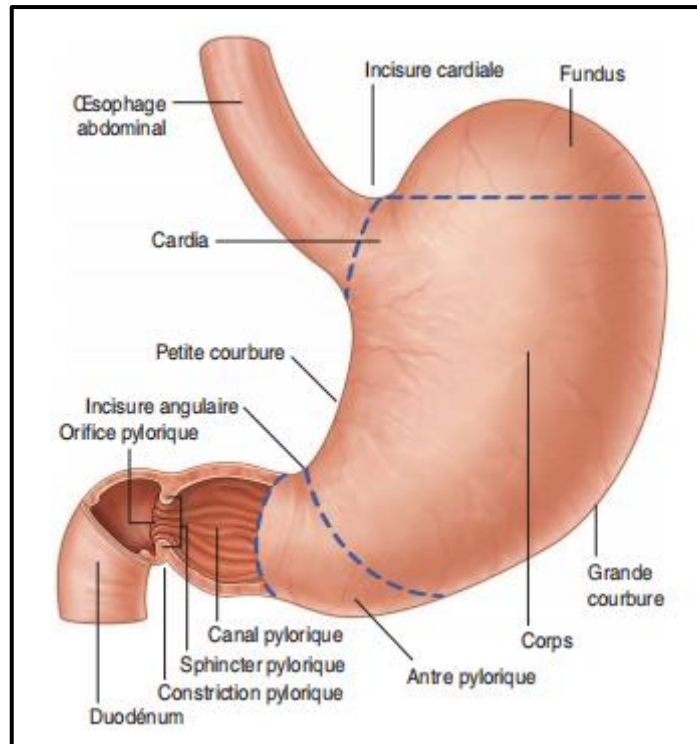


Figure 16 : les différentes parties de l'estomac [13]

c) **Constitution et configuration interne :**

- La paroi gastrique est constituée par quatre tuniques.
- De la superficie à la profondeur on a :
 - La séreuse péritonéale :

La tunique séreuse est dérivée du feuillet viscéral du péritoine ,tapisse la surface externe de l'estomac .

- La couche musculaire :

Elle est formée de 4 couches de dehors en dedans :

- + Un plan superficiel longitudinal,
- + Un plan moyen circulaire,
- + Un plan profond oblique

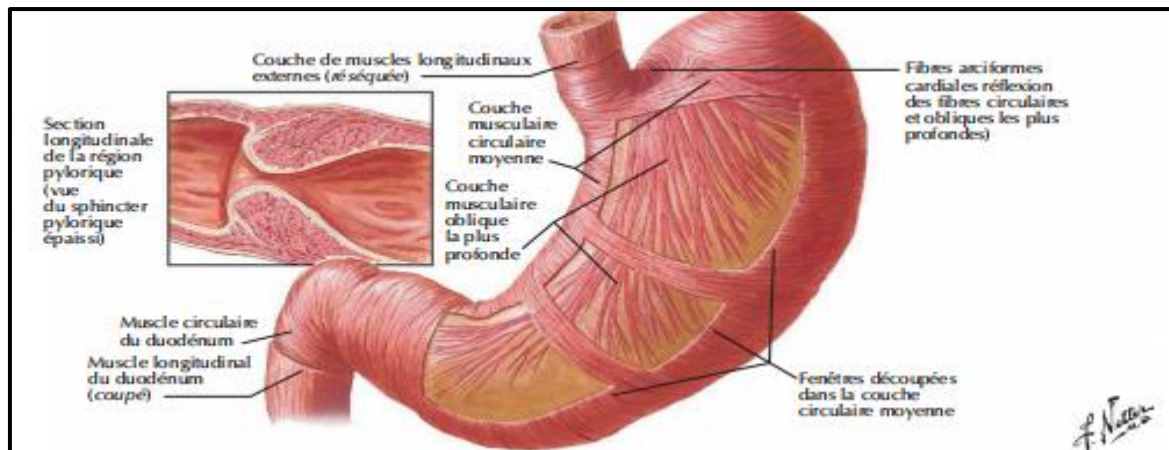


figure 17 : Les couches musculaires de l'estomac[14]

- 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

- La muqueuse:

La tunique interne de la paroi gastrique , elle est constituée d'un épithélium glandulaire , elle assure les fonctions sécrétoires , digestives et protectrices de l'estomac .

d) Les rapports de l'estomac

d.1. Face antérieure :

Elle est divisée en deux parties :

- 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.

- Etage 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 antérieur .

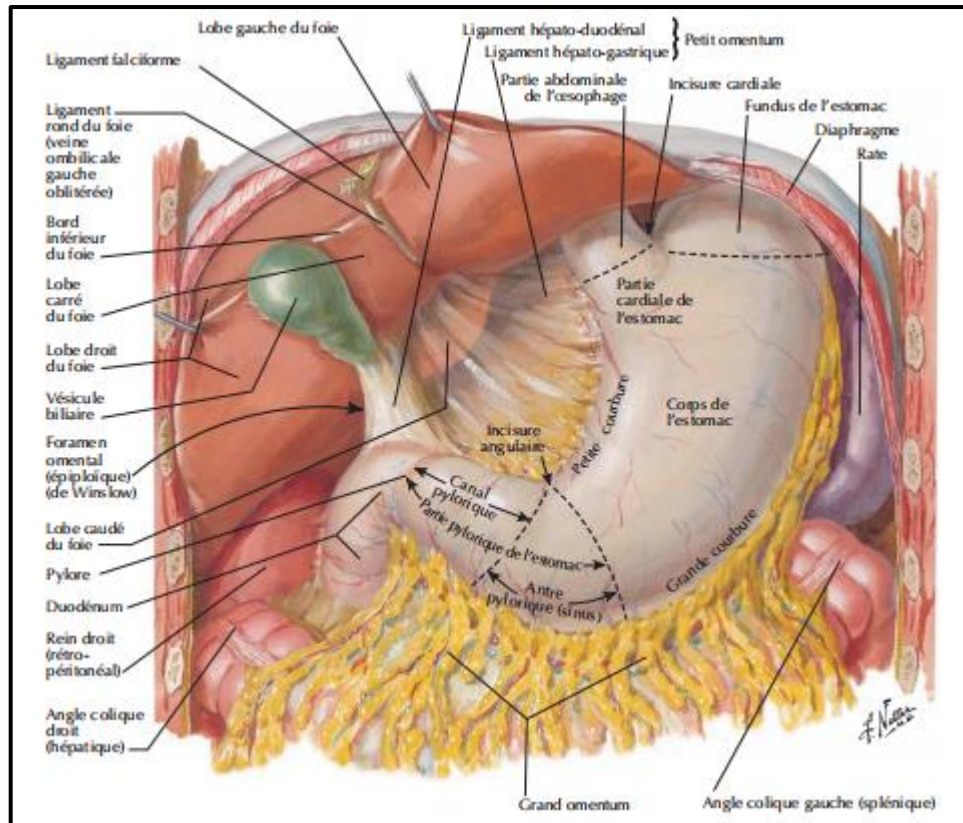


Figure 18 : Les rapports antérieurs de l'estomac [14] .

d.2. La 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 duodénojéjunal, et aux premières anses du grêle. Ainsi peut-on réaliser chirurgicalement une anastomose gastro-jéjunale trans- mésocolique [15].

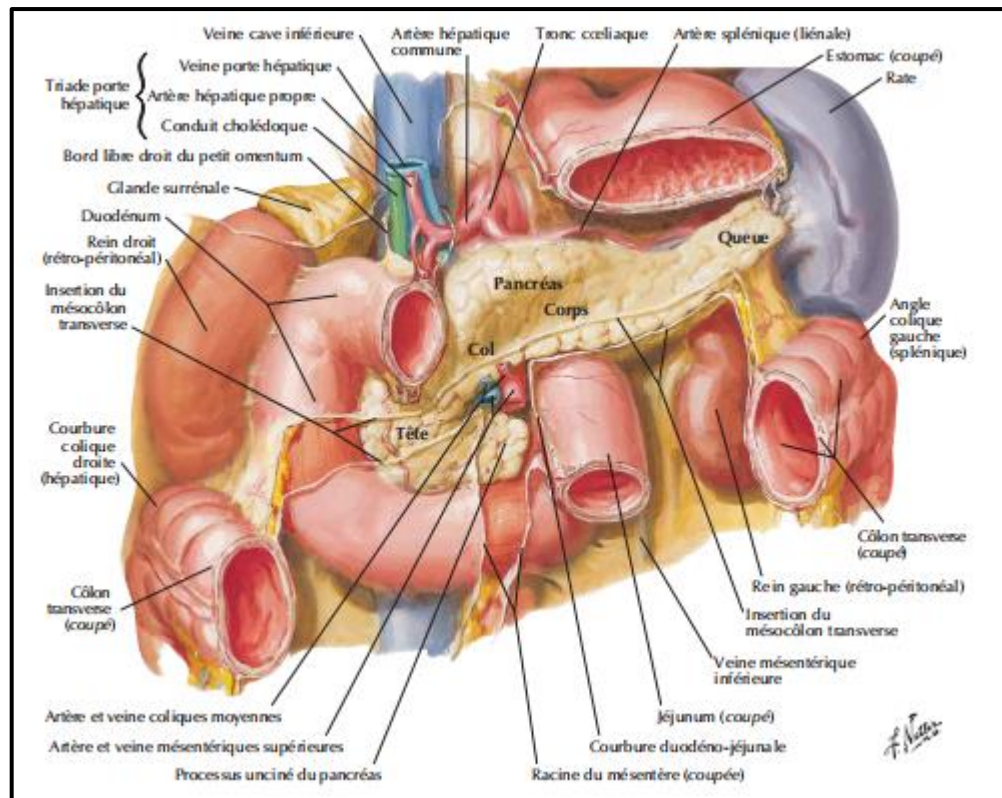


figure 19 : Les rapports postérieurs de l'estomac[14]

d.3. la grande courbure :

Elle répond :

- Au segment vertical du ligament gastro-phrénique.
- Au ligament ou épiploon gastro-splénique qui unit la grande courbure au hile de la rate et qui contient les branches de l'artère splénique.
- Au ligament gastro-colique qui unit la grande courbure au colon transverse [16].

d.4. La petite courbure :

Véritable « hile vasculo-nerveux » de l'estomac, elle donne insertion au petit épiploon et par son intermédiaire répond à la région coeliaque de Luschka qui comprend l'aorte abdominale, le tronc coeliaque, et les ganglions lymphatiques préaortique [16].

d.5. Le cardia :

Fait suite à l'œsophage abdominal dont il partage les rapports, il n'est péritonisé qu'en avant et répond :

- En avant au lobe gauche du foie, au nerf vague gauche et aux vaisseaux cardio-tubérositaires antérieurs.
- En arrière, il répond au pilier gauche du diaphragme, l'aorte abdominale et au nerf vague droit.
- A gauche, il répond au fundus ménageant l'angle de His [13].

d.6. le pylore :

Situé au niveau du sillon duodéno-pylorique, il est facilement repérable à la palpation en regard de L1. Entièrement péritonisé, il répond en avant au lobe carré du foie, en arrière à l'extrémité droite de l'arrière cavité des épiploons et par son intermédiaire à l'isthme du pancréas, en bas à l'épiploon gastro-colique qui contient les vaisseaux gastro-épiploïques droits et en haut au petit épiploon [13] .

. Fixité, séreuses

L'estomac est mobile, presque entièrement recouvert de péritoine viscéral. Les deux points quasi fixes sont le cardia et le pylore. La petite courbure est unie au foie par le petitomentum. La grande courbure est reliée en haut au diaphragme par le ligament Gastrophrénique , plus bas à la rate par le ligament gastrosplénique, et en bas au côlon transverse par le grand omentum. La seule portion accolée de l'estomac est la face postérieure de la grosse tubérosité, accolée à la coupole diaphragmatique gauche par le ligament gastrophrénique [13] .

2.3 VASCULARISATION DE L'ESTOMAC

a) Vascularisation artérielle :

la chirurgie gastrique, notamment les interventions d'exérèse, requiert une parfaite maîtrise de la vascularisation gastrique et du duodénum proximal.

L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc cœliaque, dont les branches forment quatre pédicules, deux le long de la petite courbure et deux au niveau de la grande courbure . Ces pédicules se rejoignent au travers d'un riche réseau anastomotique, permettant une suppléance vasculaire en cas d'oblitération ou de ligature d'un des troncs principaux [17].

a.1. Vascularisation artérielle de la petite courbure :

Elle est constituée par l'anastomose de l'artère coronaire stomachique et pylorique, entre les deux feuillets du petit épiploon.

la coronaire stomachique ou l'artère gastrique gauche :

volumineuse, c'est la principale artère destinée à l'estomac. Elle prend naissance souvent du tronc cœliaque dont elle est une collatérale, et plus rarement, directement de l'aorte .

Elle se divise en 3 segments :

- Initial : court, c'est le segment pariétal qui est fixe, oblique en haut, à gauche et en avant, passant sous le péritoine pariétal postérieur , il croise le pilier gauche du diaphragme et répond aux éléments suivants de la région cœliaque :
 - l'aorte , L'artère hépatique et splénique , Les ganglions lymphatiques du groupe cœliaque latéro-aortique gauche et Le plexus solaire .
- Intermédiaire : ou intra-ligamentaire, long, mobile. L'artère dessine une crosse concave en bas, et chemine dans la faux péritonéale.
- Terminal : segment viscéral para-gastrique, très court, aborde la petite courbure à l'union du 1/3 sup. et 2/3 inf., et se termine en deux branches antérieure pré-gastrique et postérieure latéro gastrique.

Cette artère donne des collatérales : cardio-œsophagienne et tubérositaire antérieure [17] .

Artère gastrique droite :

L'artère gastrique droite naît habituellement de l'artère hépatique commune, plus rarement des artères gastroduodénales ou hépatique gauche. Elle rejoint le pylore en donnant une de ses principales branches terminales puis se divise en branches gastriques antérieures et postérieures. Leurs portions terminales s'anastomosent aux terminaisons de l'artère gastrique gauche au niveau de l'angle de l'estomac, jonction des parties verticales et horizontales , Les artères gastriques droites et gauches constituent ainsi l'arc vasculaire de la petite courbure [17].

a.2. Vascularisation artérielle de la grande courbure :

Formé par l'anastomose entre l'artère gastro-épiploïque droite et gauche :

L'artère gastro-épiploïque gauche :

Née de l'artère splénique dont elle est une branche inférieure , présente 2 segments :

- latéro-gastrique : dans l'épiploon gastro-splénique.
- infra-gastrique : dans le ligament gastro-colique.

Elle se termine en s'anastomosant avec la droite et donne des collatérales :

Rameaux gastriques ascendants, rameaux épiploïques avec un long rameau gastro-Épiploïque gauche [18].

L'artère gastro-épiploïque droite :

La plus grosse des deux naît de l'artère gastroduodénale, branche de l'artère hépatique, elle comporte 2 segments :

- segment infra-duodéal : s'engage dans l'épiploon duodéno-colique.
- segment infra-gastrique : chemine dans le ligament gastro-colique.

Elle se termine en s'anastomosant avec la gastro-épiploïque gauche.

Collatérales : rameaux pyloriques inférieur .

Vaisseaux courts : constitués de branches terminales de l'artère splénique.

Au nombre de deux à six, ils cheminent du hile splénique à l'estomac par l'épiploon gastro-splénique. L'un d'eux plus volumineux, rejoint la face postérieure de l'estomac et se ramifie de la grosse tubérosité au cardia : il s'agit de l'artère gastrique postérieure ou artère cardio tubérositaire postérieure[19].

A.3 .système du fundus :

Constitué de nombreux rameaux :

Cardio-oeso-tubérositaire :

- antérieur : né de la stomachique.
- Postérieur : né de l'artère splénique

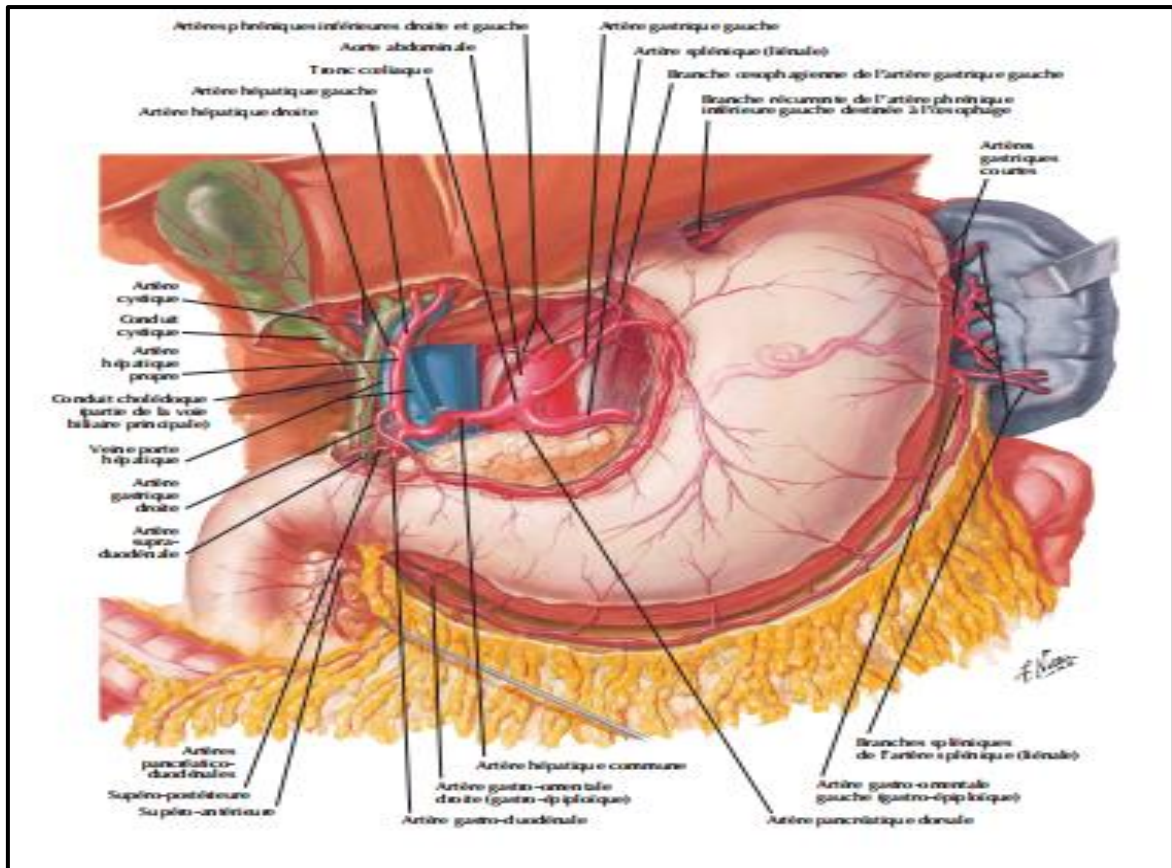


Figure 20 : la vascularisation artérielle de l'estomac [14]

b) Vascularisation veineuse :

La circulation veineuse est satellite du réseau artériel. avec une veine pour une artère comme dans toute la circulation portale.

les veines gastriques naissent du réseau veineux muqueux et traversent le plexus sous muqueux, puis sous séreux, avant de constituer des troncs veineux homologues des branches artérielles pré-décrites.

Ces veines tributaires du système porte peuvent s'anastomoser au niveau du cardia, de l'œsophage abdominal et du fundus avec les veines œsophagiennes et phréniques inférieures tributaires du système cave[20]

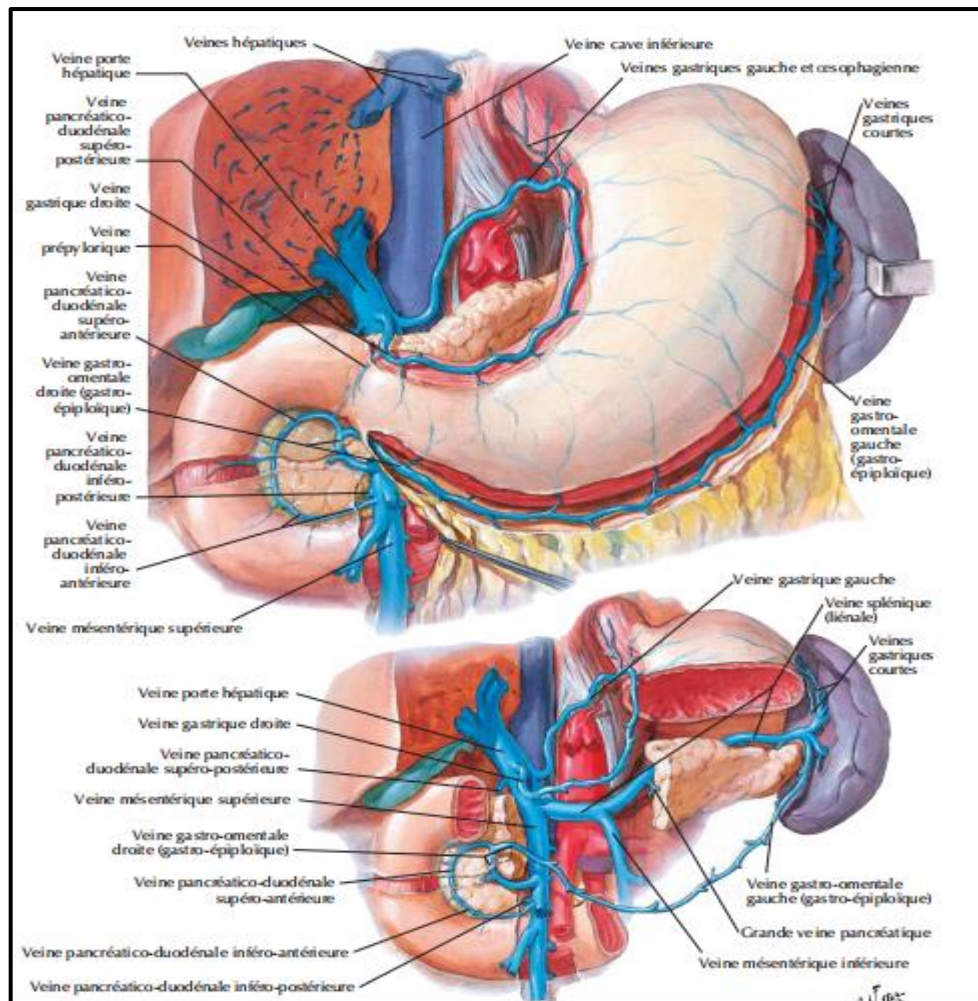


Figure 21 : La vascularisation veineuse de l'estomac [14]

c) Le drainage lymphatique de l'estomac:

Issu du réseau muqueux, ils se jettent dans le réseau sous-muqueux, puis se drainent dans le réseau sous séreux, dont les collecteurs rejoignent trois chaînes ganglionnaires :

- Chaîne de la coronaire stomacique, draine les lymphatiques des deux tiers médiaux de la portion verticale et le segment adjacent de la portion horizontale.
- Chaîne de l'artère splénique, draine le tiers latéral de la portion verticale jusqu'à la partie moyenne de la grande courbure en bas.
- Chaîne de l'artère hépatique, draine les lymphatiques de la portion pylorique de l'estomac [21].

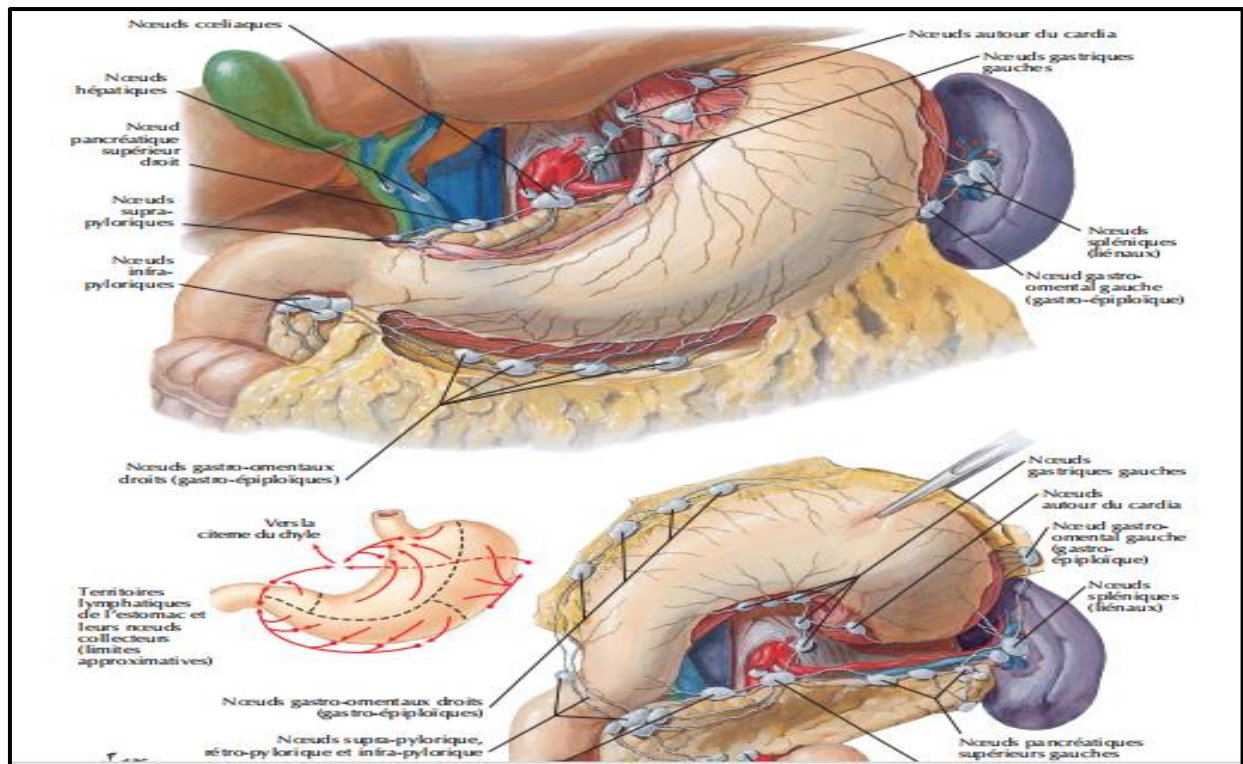


Figure 22 : Le drainage lymphatique de l'estomac (la partie antérieure et postérieure)[14]

La nouvelle classification de la Japonaise Research Society for Gastric Cancer (JRS GC) des sites ganglionnaires du drainage lymphatique de l'estomac [21] :

- | | |
|-------------------------|-----------------------------|
| 1- paracardial droit | 9- tronc coeliaque |
| 2- paracardial gauche | 10- hile splénique |
| 3- petite courbure | 11- artère splénique |
| 4- grande courbure | 12- artère hépatique propre |
| 5- supra-pylorique | 13- rétropancréatique |
| 6- infra-pylorique | 14- racine du mésentère |
| 7- coronaire stomacique | 15- artère colique moyenne |
| 8- hépatique commune | 16- para aortique |

La classification japonaise distingue 16 sites ganglionnaires numérotés de 1 à 16. Ces différents groupes sont classés en quatre catégories de N1 à N4 correspondant aux groupes ganglionnaires proximaux et distaux. À chaque groupe correspond un type de curage (D1 pour dissection du groupe N1, D2 pour le groupe N2 et D3 pour le groupe N3). Cette classification repose sur la fréquence des ganglions envahis en fonction du siège du cancer sur l'estomac.

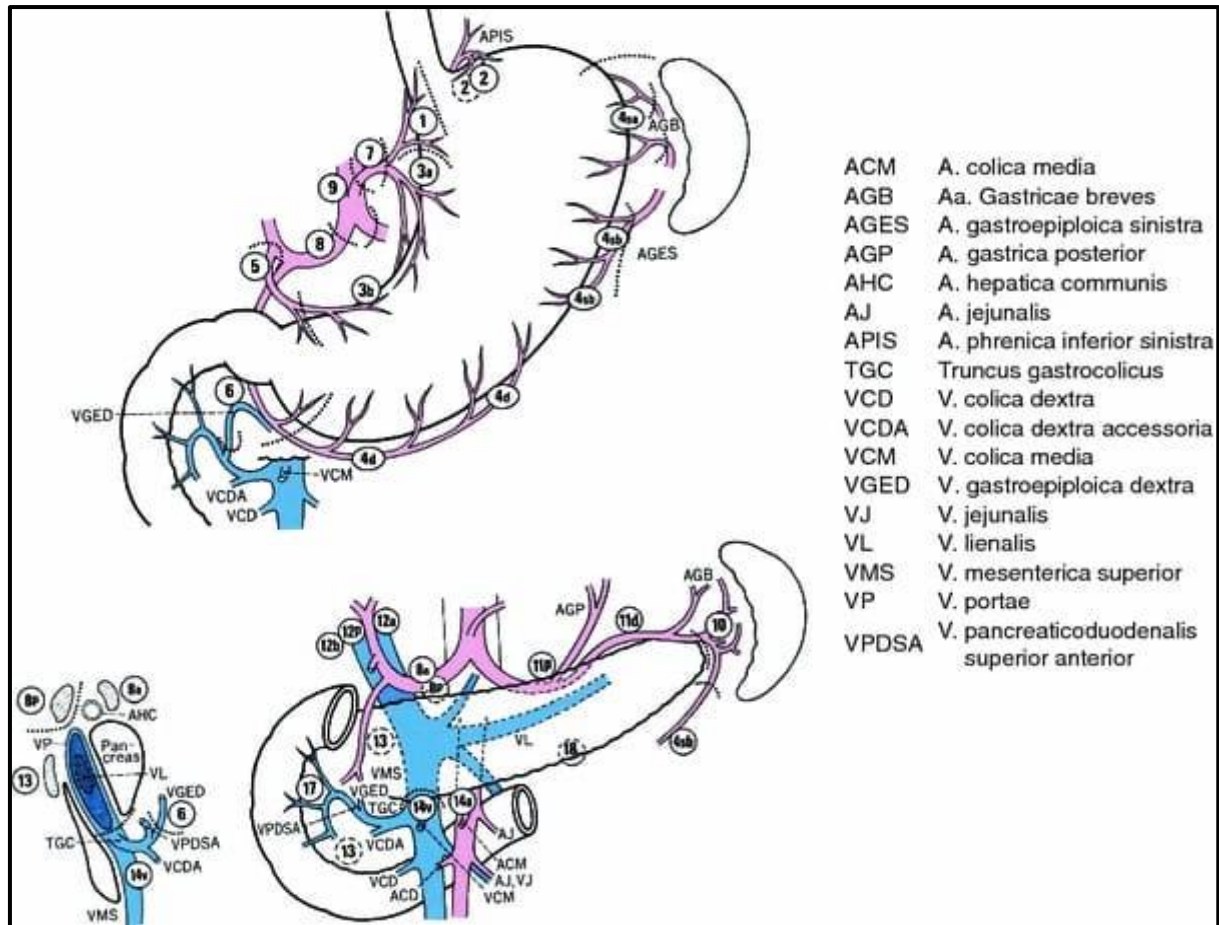


Figure 23 : La classification de la JRS GC du drainage lymphatique de l'estomac [21]

3. INNERVATION DE L'ESTOMAC :

Les nerfs de l'estomac proviennent du pneumogastrique et du grand sympathique et sont groupés en trois pédicules :

- Le pédicule de la petite courbure formé par les rameaux gastriques des pneumogastriques, anastomosés avec des filets sympathiques du plexus nerveux de la coronaire stomacique ; les rameaux du pneumogastrique gauche vont à la face antérieure de l'estomac ; ceux du pneumogastrique droit vont à la face postérieure de l'estomac ; ces rameaux restent indépendants et ont chacun un territoire distinct.
- Le pédicule duodéno-pylorique formé de quelques filets récurrents du Plexus hépatique qui innervent le pylore ;
- Le pédicule sous-pylorique gastro-épiploïque émane du plexus hépatique et

- accompagne l'artère gastro-épiploïque droite[[22],[13].

4. Rappel physiologique

L'estomac a une triple fonction :

- ❖ Une fonction motrice
- ❖ Une fonction sécrétoire
- ❖ Une fonction endocrine

4.1 La fonction motrice :

La motricité gastrique constitue un élément essentiel de la physiologie digestive. Par une succession de contractions péristaltiques coordonnées, l'estomac assure le brassage et la fragmentation mécanique des aliments, facilitant leur imprégnation par les sécrétions gastriques[23] .

Ce travail de mélange transforme le bol alimentaire en un chyme homogène, dont la consistance et le volume sont adaptés à la vidange progressive vers le duodénum.

La vidange gastrique obéit à une régulation fine impliquant des mécanismes myogéniques, nerveux et hormonaux, permettant d'ajuster le rythme de propulsion au pouvoir digestif de l'intestin grêle[23].

Ainsi, la fonction motrice gastrique garantit une coordination optimale entre les phases gastrique et intestinale de la digestion, condition indispensable à une absorption efficace des nutriments[23].

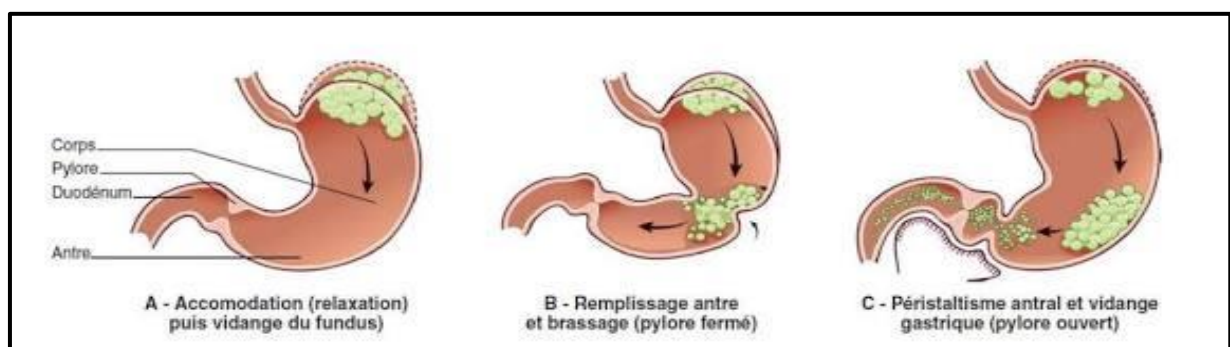


Figure 24 : Les différentes étapes et la cinétique de vidange gastrique[24]

En période de jeûne, l'estomac et l'intestin grêle présentent une activité motrice cyclique appelée complexe moteur migrant (CMM). Ce cycle, d'une durée de 90 à 120 minutes, comprend trois phases successives :

une phase I d'absence de contractions , une phase II de contractions irrégulières, et une phase III de contractions intenses et régulières (environ trois par minute), favorisant l'évacuation des résidus alimentaires vers l'intestin grêle.

L'ingestion d'aliments interrompt ce cycle et déclenche la phase post-prandiale. Le fundus gastrique entre alors en relaxation réceptive ou accommodation, permettant une augmentation du volume gastrique sans élévation de pression. Ce phénomène dépend d'un réflexe vago-vagal impliquant la libération de NO et/ou de VIP par le plexus myentérique.

Le tonus gastrique revient ensuite progressivement à sa valeur basale, facilitant le remplissage de la partie distale. Des contractions péristaltiques circulaires assurent alors le brassage et la pulvérisation du bol alimentaire avant sa vidange graduelle vers le duodénum, adaptée à la capacité d'absorption intestinale [25] .

4.2 La fonction sécrétoire :

La fonction sécrétrice de l'estomac joue un rôle central dans la digestion. Chaque région de la muqueuse gastrique contient des cellules spécialisées qui travaillent de manière complémentaire pour assurer la dégradation des aliments tout en protégeant la paroi de l'organe.

Les cellules pariétales sécrètent l'acide chlorhydrique (HCl), élément fondamental du suc gastrique. Cet acide crée un environnement très acide qui permet de dénaturer les protéines, activer la pepsine à partir du pepsinogène, et de détruire la majorité des bactéries ingérées avec les aliments. Cette sécrétion est régulée par un ensemble complexe de signaux : le nerf vague stimule la production d'acide par l'intermédiaire de l'acétylcholine, la gastrine sécrétée par les cellules G de l'antrum amplifie cette stimulation, et l'histamine produite par les cellules entérochromaffines (ECL) agit en synergie pour renforcer la réponse sécrétrice. En parallèle, la

somatostatine joue un rôle de frein, maintenant un équilibre entre stimulation et inhibition [25].

Les cellules principales produisent le pepsinogène, précurseur inactif de la pepsine, qui devient actif en milieu acide pour fragmenter les protéines alimentaires en peptides plus simples[25] .

Les cellules à mucus, quant à elles, sécrètent un gel protecteur riche en mucines et en bicarbonates, qui forme une barrière entre le contenu acide et la muqueuse, empêchant toute auto-digestion [25].

Enfin, les cellules pariétales sécrètent également le facteur intrinsèque, une glycoprotéine indispensable à l'absorption de la vitamine B₁₂ dans l'intestin grêle [26] .

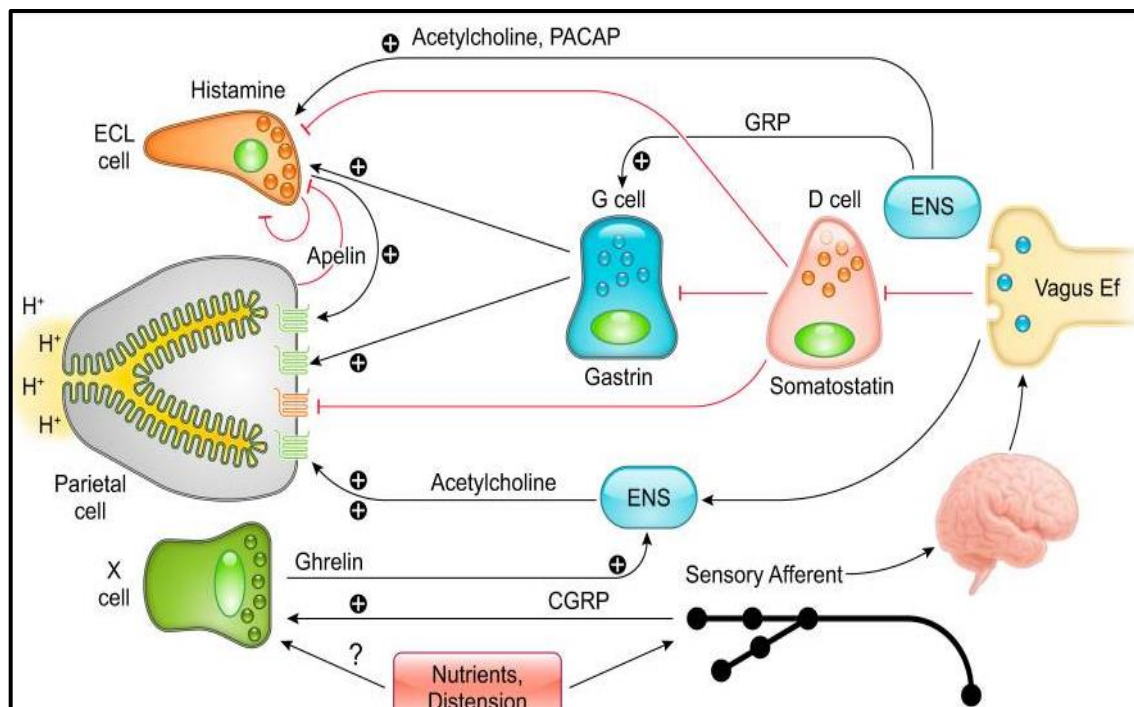


Figure 25 : régulation de la sécrétion acide de l'estomac [26]

4.3 La fonction endocrine :

Au-delà de ses fonctions mécaniques et sécrétoires, l'estomac exerce un rôle endocrinien majeur qui contribue à la régulation fine du processus digestif et de l'homéostasie énergétique. Cette fonction est assurée par un ensemble de cellules entéroendocrines dispersées dans la muqueuse gastrique, principalement au niveau de l'antrum et du fundus,

capables de sécréter diverses hormones dans la circulation sanguine ou de les libérer localement à des fins paracrines[25].

La gastrine, produite par les cellules G de l'antrum pylorique, constitue la principale hormone gastrique. Elle stimule la sécrétion acide des cellules pariétales, favorise la prolifération de la muqueuse gastrique, et renforce la motricité gastrique, assurant ainsi la coordination entre la phase gastrique et intestinale de la digestion[25].

La ghréline, synthétisée par les cellules X/A du fundus, joue un rôle déterminant dans la régulation de la prise alimentaire et du métabolisme énergétique. Sécrétée en période de jeûne, elle exerce une action orexigène par stimulation des centres hypothalamiques de l'appétit, tout en modulant la vidange gastrique et la sécrétion d'hormone de croissance [26].

La somatostatine, produite par les cellules D, exerce une action inhibitrice globale sur la sécrétion acide, la libération de gastrine et d'autres peptides gastro-intestinaux. Elle participe ainsi au maintien de l'équilibre entre stimulation et inhibition hormonale, garantissant une activité digestive harmonieuse et évitant les excès sécrétoires [25] .

D'autres peptides, tels que la leptine gastrique, la neurotensine ou le peptide YY, participent également à la régulation de la digestion et du comportement alimentaire, confirmant le rôle de l'estomac comme un véritable organe endocrine intégré dans le réseau neuro-entéro-hormonal [25].

En somme, la fonction endocrine de l'estomac ne se limite pas à un simple contrôle local de la digestion, mais s'inscrit dans une régulation systémique impliquant le système nerveux central, les voies métaboliques et les autres segments du tube digestif. Cette interaction constante confère à l'estomac une place centrale dans le maintien de l'équilibre énergétique et du bon déroulement des processus digestifs[26] .

5. Rappel anatomo-pathologique

L'étude anatomopathologique occupe une place centrale dans l'étude du cancer gastrique, en offrant une compréhension approfondie des modifications tissulaires et cellulaires qui traduisent l'évolution tumorale. Par l'examen minutieux des pièces opératoires et des biopsies, elle permet de confirmer la nature maligne des lésions, de définir leur type histologique, leur degré de différenciation et leur mode d'extension.

Cette analyse, complétée par des techniques immunohistochimiques et moléculaires, fournit des informations essentielles pour la stadification et l'évaluation pronostique.

Les classifications de Lauren, de l'OMS et du système TNM constituent aujourd'hui les principaux cadres de référence, permettant une description homogène et comparable des cancers gastriques [27].

Les principales tumeurs malignes de l'estomac sont les adénocarcinomes, les lymphomes, les tumeurs stromales gastro-intestinales (*gastrointestinal stromal tumor*, GIST) et les tumeurs neuroendocrines[27].

5.1 Adénocarcinome gastrique:

5.1-1 Macroscopie :

Sur le plan macroscopique, l'**adénocarcinome gastrique** peut se présenter sous trois aspects principaux :

- **la forme bourgeonnante**, caractérisée par une masse tumorale exophytique
- **la forme ulcérante**, qui se manifeste par une ulcération irrégulière à bords surélevés ;
- **la forme infiltrante**, développée au sein de l'épaisseur de la paroi gastrique, dont l'aspect le plus typique est celui de la *linite gastrique*.

Dans la majorité des cas, ces trois aspects peuvent coexister, donnant alors l'aspect macroscopique classique décrit comme un **carcinome en "lobe d'oreille"**, résultant de la combinaison des différentes composantes tumorales.

-Classification Macroscopique de BORRMANN :

La classification de Bormann classe les tumeurs en fonction de leur type, protrus ou en dépression, et en fonction de l'infiltration sous-muqueuse. Il existe quatre types :

Type I : tumeur protruse (végétante), extension sous-muqueuse limitée.

Type II : tumeur en dépression sans extension sous-muqueuse (sans infiltration).

Type III : tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse limitée (infiltration périphérique).

Type IV : tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse diffuse (infiltrant) dans l'estomac.

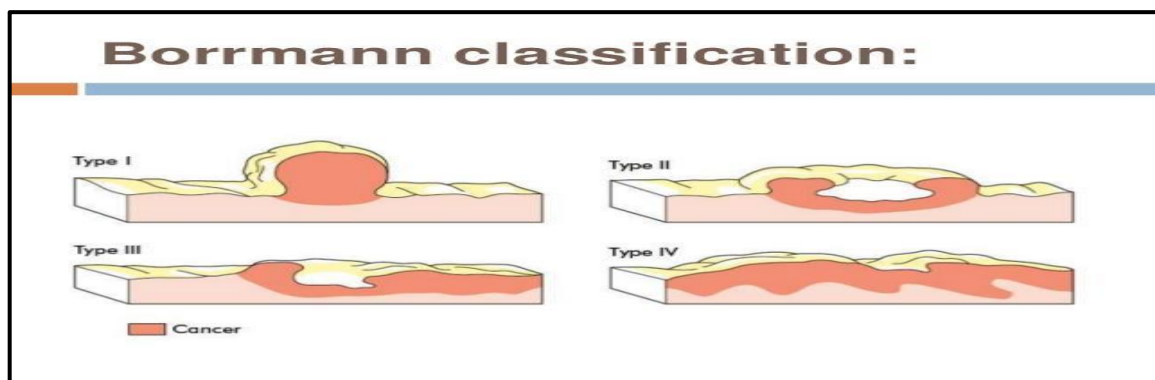


Figure 26 : Classification de Bormann[27]

5.1-2 Microscopie :

Sur le plan histologique, l'**adénocarcinome gastrique** se caractérise par une prolifération de structures **tubulaires, acinaires ou papillaires**, tapissées par des cellules d'aspect gastrique ou intestinal. Ces cellules présentent une activité sécrétrice mucineuse, mise en évidence par les colorations au **bleu alcian** ou à l'**acide périodique de Schiff (PAS)**.

Dans certaines formes, les cellules tumorales se montrent **faiblement cohésives**, s'infiltrant de manière **diffuse et insidieuse** au sein de la paroi gastrique, avec dissociation progressive de ses différents plans tissulaires [5] .

Plusieurs **classifications histopathologiques** ont été proposées pour les carcinomes gastriques, fondées soit sur des **critères cytologiques et architecturaux**, soit sur des **critères d'infiltration et de potentiel évolutif**, reflétant la grande hétérogénéité de ces tumeurs.

a. Classification de l'OMS :

Selon la **classification de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 5^e édition, 2019)**, les adénocarcinomes gastriques sont regroupés en plusieurs **sous-types histologiques**, fondés principalement sur les **caractéristiques morphologiques et cytologiques** des cellules tumorales. Cette classification permet d'unifier la terminologie et d'améliorer la **corrélation entre les aspects morphologiques, pronostiques et moléculaires** des tumeurs gastriques[28].

- 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

Figure 27 : Classification OMS 2019 (5^{ème} édition)[28]

b. Classification de Lauren et variante de Mulligan

la classification de Lauren demeure l'une des plus utilisées pour les adénocarcinomes gastriques, en raison de sa simplicité et de sa valeur pronostique. Elle repose sur les caractéristiques histologiques et morphologiques des cellules tumorales, ainsi que sur leur degré de cohésion [29].

- **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 mucosécrétantes , elle est mal limitée et de mauvais pronostic
- **La forme mixte** , forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes

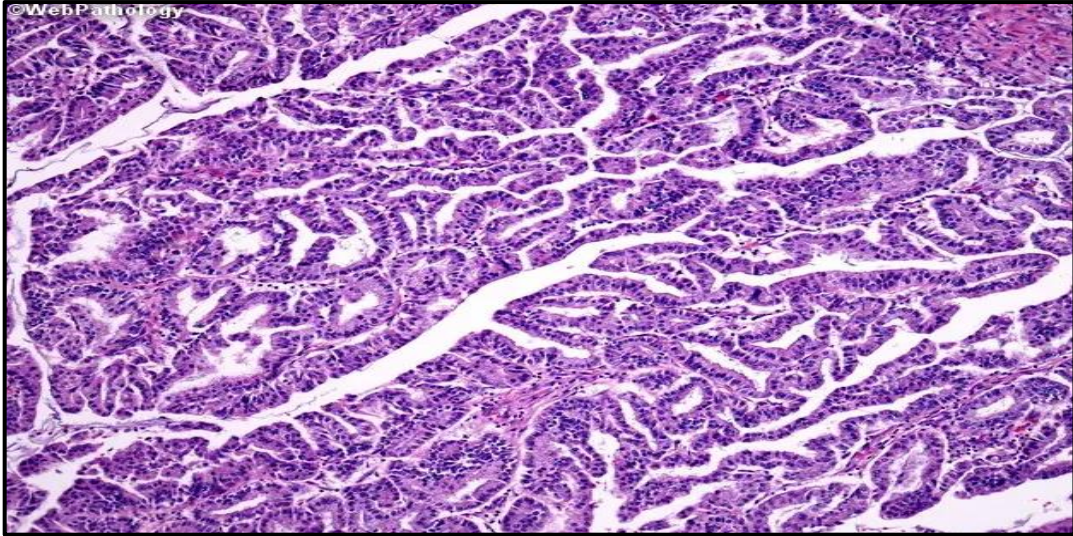


Figure 28 : aspect histologique d'Adénocarcinome de type intestinal[30]

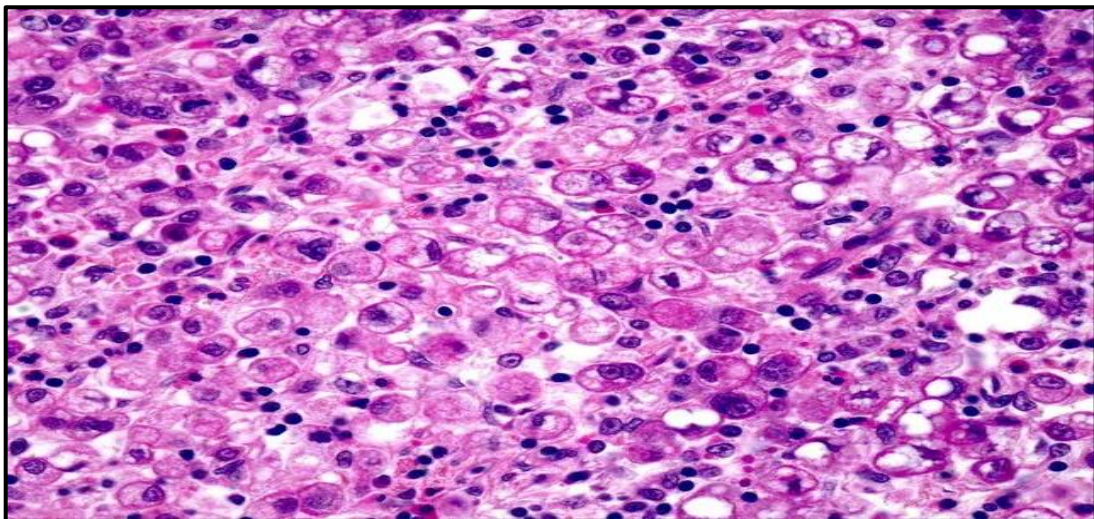


FIGURE 29 : Adénocarcinome de type diffus à cellules en bague à chaton[30]

5.1-3 Linite gastrique

La **linite gastrique**, également appelée *linitis plastica*, représente une forme particulière d'adénocarcinome gastrique, caractérisée par une infiltration diffuse et circonférentielle de la paroi de l'estomac . Cette infiltration, souvent à prédominance sous-muqueuse et musculuse, s'accompagne d'une importante réaction fibreuse (stroma desmoplastique), responsable de l'épaississement et de la rigidité de la paroi gastrique, conférant à l'estomac un aspect « cuirassé » [31].

Les cellules tumorales, fréquemment de type peu cohésif ou en bague à chaton, se disséminent de manière insidieuse, rendant le diagnostic endoscopique difficile, d'autant plus que la muqueuse peut paraître macroscopiquement normales[31] .

Cette forme d'adénocarcinome se distingue par son évolution infiltrante et son pronostic défavorable, en raison d'une extension pariétale diffuse souvent diagnostiquée à un stade avancé et d'un faible taux de résecabilité chirurgicale.



Figure 30 : Aspect macroscopique d'une linite gastrique sur une pièce opératoire[30]

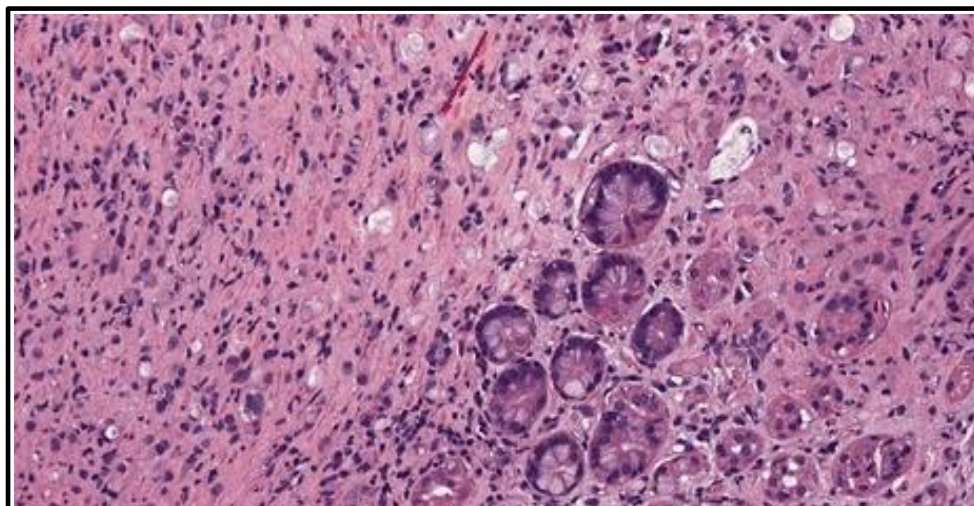


Figure 31 : aspect microscopique d'adenocarcinome à cellules en bague a chaton

6. Lymphomes gastriques primitifs

Les **lymphomes gastriques primitifs** constituent un groupe hétérogène de néoplasies lymphoïdes extranodales, dominé par deux sous-types principaux : le **lymphome diffus à grandes cellules B (DLBCL)** et le **lymphome du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT)** [32].

ces tumeurs présentent une grande variabilité clinique, histologique et moléculaire. Leur diagnostic repose sur l'endoscopie avec biopsie et l'imagerie, bien que la nature infiltrante et parfois multifocale des lésions puisse compliquer leur identification.

Sur le plan moléculaire, plusieurs altérations ont été décrites, notamment des **translocations impliquant la voie de signalisation NF- κ B**, jouant un rôle majeur dans la lymphomagenèse, surtout dans les formes MALT [33].

Le traitement repose principalement sur l'**immunochimiothérapie de type R-CHOP** pour les formes agressives, qui a montré une amélioration significative du pronostic par rapport au schéma CHOP seul.

Néanmoins, l'**absence d'études prospectives standardisées** met en évidence la **nécessité d'approches multidisciplinaires**, intégrant les **avancées moléculaires** récentes, afin d'optimiser la **prise en charge thérapeutique** des lymphomes gastriques [32].



Figure :32 lymphome diffus à grandes cellules B (DLBCL) [30]

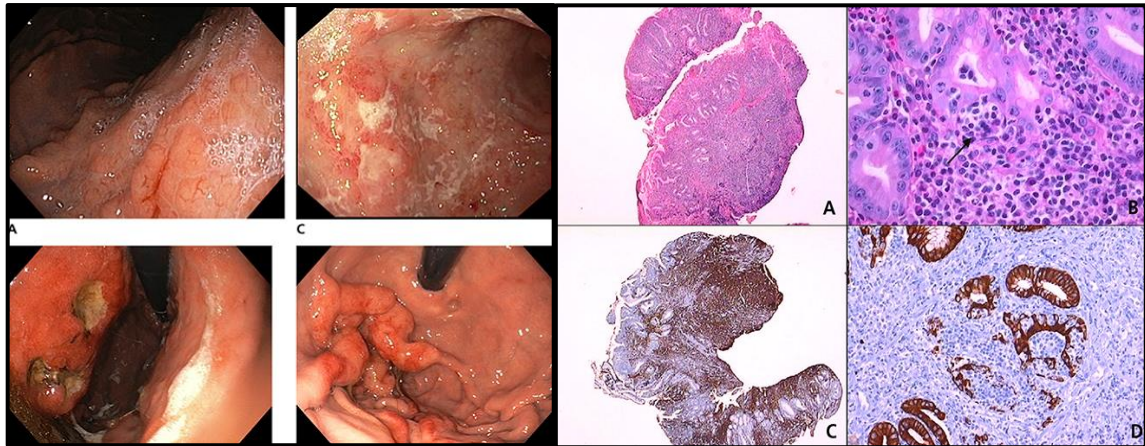


Figure 33 : aspect macroscopique de lymphome de malt [30]

7. Tumeurs stromales gastriques (GIST)

Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) représentent les tumeurs mésenchymateuses les plus fréquentes du tube digestif, bien qu'elles demeurent rares parmi l'ensemble des néoplasies digestives . Elles se développent principalement au niveau de l'estomac et dérivent des **cellules interstitielles de Cajal**, impliquées dans la régulation de la motricité gastrique[34] .

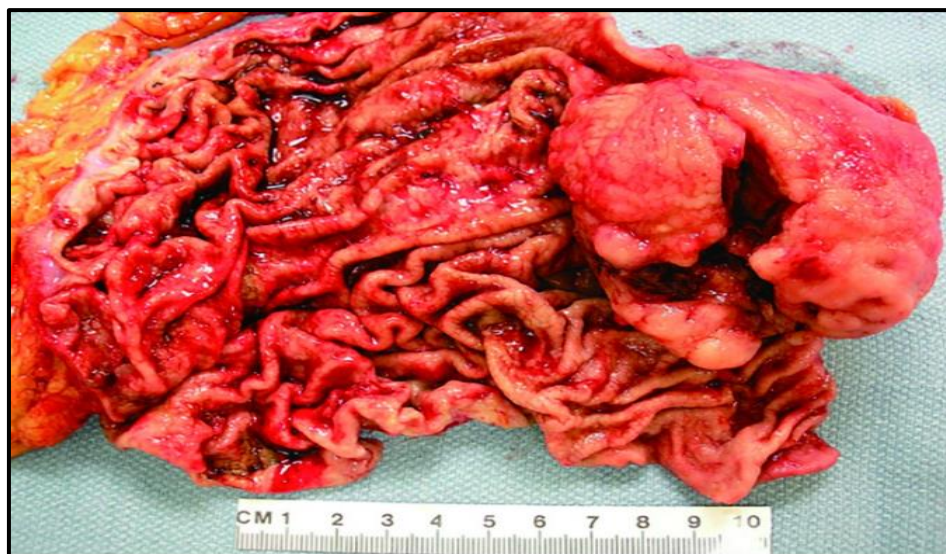


Figure 34 : aspect macroscopique d'une pièce fraîche de gastrectomie totale montrant une masse polypoïde volumineuse , au niveau de la petite courbure[30].

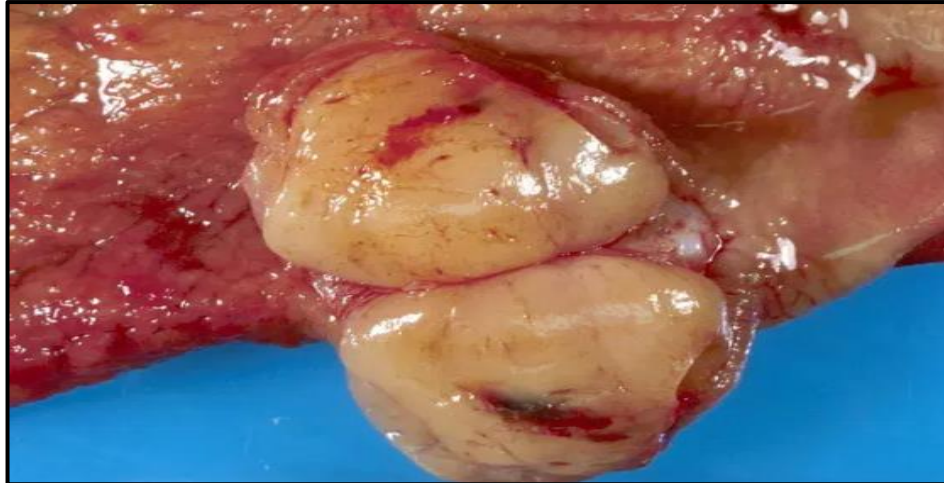


Figure 35 : Résection gastrique avec une tumeur stromale d'aspect blanchâtre [30].

Sur le plan moléculaire, la majorité des GIST présentent des mutations activatrices des gènes **KIT (CD117)** ou **PDGFRA**, responsables d'une stimulation constitutive des tyrosine kinases et d'une prolifération cellulaire incontrôlée.

Histologiquement, elles se composent de cellules **fusiformes, épithélioïdes ou mixtes**, exprimant typiquement les marqueurs **CD117, DOG1** et **CD34**, dont la mise en évidence immunohistochimique permet d'établir un diagnostic différentiel précis[34].

Le diagnostic repose sur l'endoscopie, la biopsie échoguidée et l'imagerie (scanner ou IRM), qui permettent d'évaluer l'extension loco-régionale.

Le traitement de référence est chirurgical lorsque la tumeur est résécable, tandis que les formes avancées ou métastatiques bénéficient d'un traitement ciblé par **imatinib**, un inhibiteur de tyrosine kinase ayant considérablement amélioré le pronostic. Ce dernier dépend essentiellement de la taille tumorale, du site et de l'index mitotique [34].

Les GIST constituent ainsi un modèle de **tumeur à biologie moléculaire bien caractérisée**, illustrant l'impact majeur des thérapies ciblées dans l'oncologie digestive moderne.

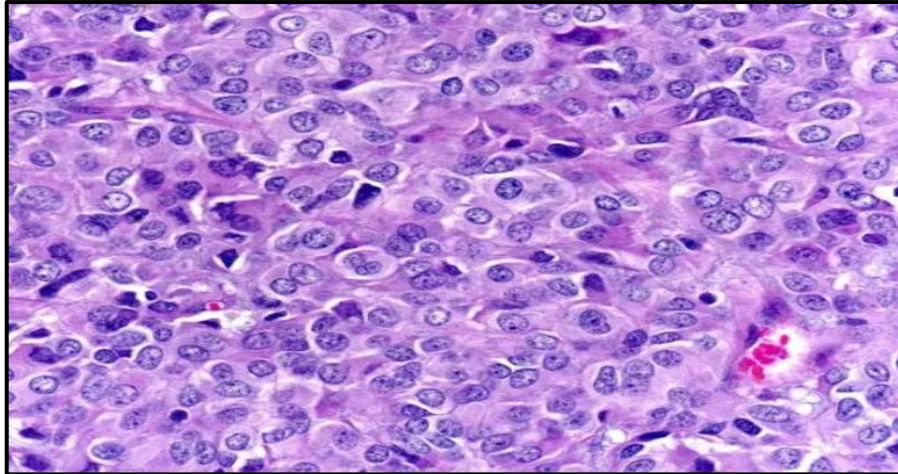


Figure 36 : aspect microscopique de GIST à composante épithélioïde [30]

8. Tumeurs neuroendocrines gastriques

Les **tumeurs neuroendocrines gastriques (G-NET)** représentent un groupe rare mais de plus en plus reconnu de néoplasies d'origine entérochromaffine-like (ECL), grâce aux progrès de l'endoscopie et de l'immunohistochimie. Elles constituent environ 1 à 2 % de l'ensemble des tumeurs gastriques et moins de 10 % des tumeurs neuroendocrines digestives [35]. Selon leur profil clinique et physiopathologique, trois grands types sont distingués :

- le **type I** : le plus fréquent, associé à une gastrite atrophique auto-immune et à une hypergastrinémie secondaire .
- le **type II** : lié au syndrome de Zollinger-Ellison et à la néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (MEN1) .
- le **type III**, forme sporadique, non dépendante de la gastrine, souvent unique et plus agressive.

Sur le plan histologique, ces tumeurs expriment classiquement la **chromogranine A**, la **synaptophysine** et le **CD56**, tandis que le **Ki-67** et l'index mitotique permettent leur classification selon les grades de l'OMS[35].

Le diagnostic repose sur l'endoscopie avec biopsies, l'évaluation hormonale et l'imagerie, notamment l'échoendoscopie. Le traitement dépend du type et du grade : les formes I et II

relèvent d'une résection endoscopique ou d'une simple surveillance, tandis que les formes III nécessitent une chirurgie plus radicale, parfois complétée par des analogues de la somatostatine. Le pronostic est globalement favorable pour les types I et II, mais plus réservé pour le type III, en raison d'un risque métastatique élevé [35].

Ces tumeurs illustrent l'importance d'une **prise en charge multidisciplinaire**, combinant expertise clinique, pathologique et moléculaire, afin d'adapter la stratégie thérapeutique et d'améliorer la survie des patients.

9. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES :

9.1 Cancer du cardia:

Le **cancer du cardia** occupe une position charnière entre l'œsophage distal et l'estomac proximal, ce qui a longtemps entraîné des divergences quant à sa classification. Il a tour à tour été considéré comme une tumeur œsophagienne, gastrique. Cette incertitude découle de la difficulté à définir précisément la **jonction œsogastrique**, zone de transition morphologique et histologique [36].

En 1996, **Siewert** a proposé une **définition anatomopathologique de référence**, selon laquelle l'**adénocarcinome du cardia** correspond à une tumeur dont le **centre se situe à moins de 5 cm au-dessus ou au-dessous de la jonction œsogastrique**. Certains auteurs suggèrent une délimitation plus stricte, restreinte à **2 cm au-dessus et 3 cm au-dessous** de cette jonction, à condition qu'il n'existe pas de muqueuse de Barrett.

La **classification de Siewert** distingue trois sous-types :

- **Type I** : tumeur à prédominance œsophagienne, située à plus de 1 cm au-dessus de la jonction œsogastrique .
- **Type II** : tumeur véritablement cardiale, centrée entre 1 cm au-dessus et 2 cm au-dessous de cette jonction .
- **Type III** : tumeur à prédominance gastrique, localisée en dessous du cardia (*sous-cardiale*).

Sur le plan pratique, seuls les **types II et III** sont assimilés aux **cancers gastriques**. Cette classification repose sur les données du **transit baryté**, de l'**endoscopie** et de la **confirmation peropératoire**, et demeure aujourd'hui une référence majeure pour la description anatomo-topographique et la stratégie thérapeutique des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique [36].

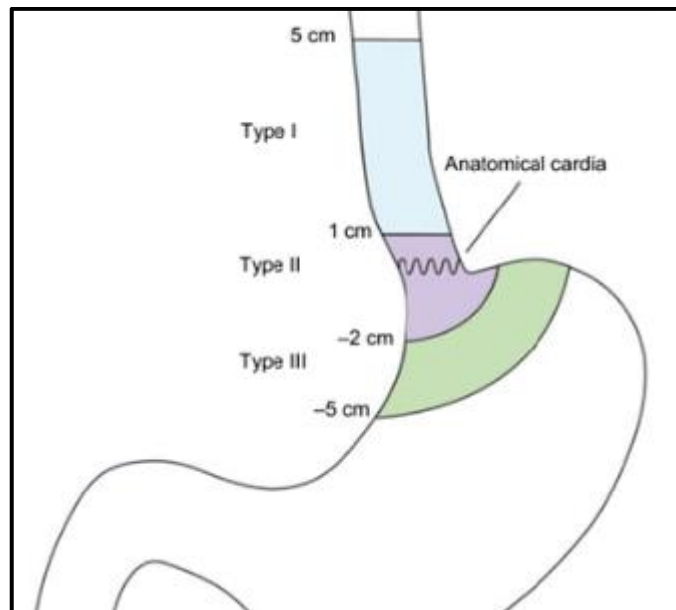


Figure 37 : La classification de Siewert[36]

9.2 Cancer superficiel de l'estomac

Le **cancer gastrique superficiel** correspond à une forme d'adénocarcinome limitée à la **muqueuse** de l'estomac, pouvant s'étendre à la **sous-muqueuse**, avec ou sans **atteinte ganglionnaire**. Sur le plan macroscopique, il présente des aspects variés, classés en trois types :

Type I : forme **saillante ou polypoïde**,

Type II : forme **plane ou érosive**,

Type III : forme **ulcérée**.

D'un point de vue histologique, il ne diffère pas des autres **adénocarcinomes gastriques**, mais siège préférentiellement au **niveau de l'antrum** et du **corps gastrique**. Son extension reste en général superficielle et n'altère pas le pronostic. Le **risque d'envahissement ganglionnaire** est très faible lorsque la lésion est strictement muqueuse (inférieur à 2 %), mais peut atteindre 15 % en cas d'atteinte sous-muqueuse. Malgré son **évolution favorable**, une **surveillance endoscopique prolongée** est indispensable, car des **récidives** ou la survenue de **nouvelles tumeurs malignes** sont possible [37].

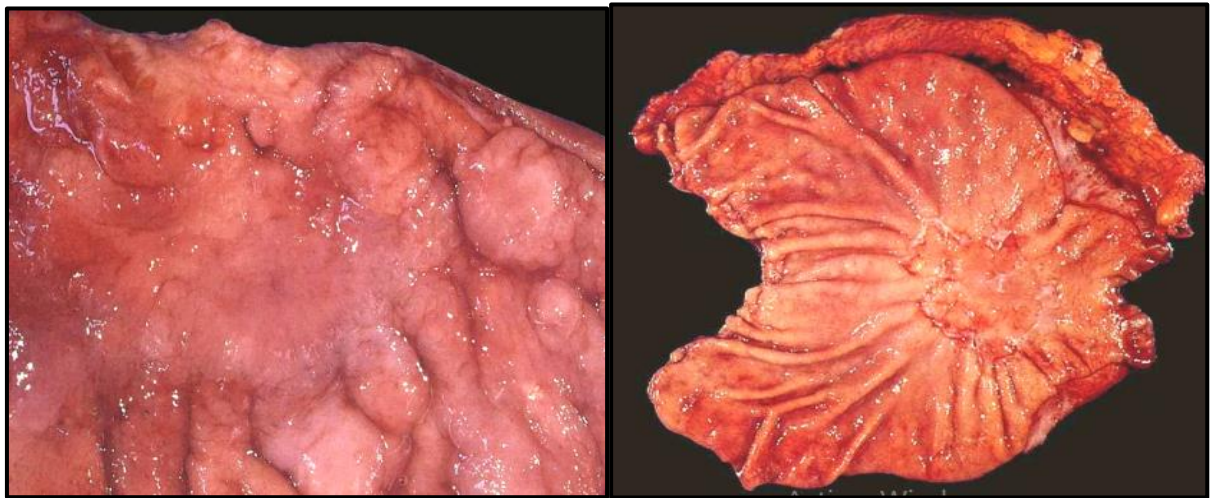


Figure 38 : cancer gastrique superficiel (early gastric cancer)

10. CLASSIFICATION HISTOPRONOSTIQUE D'EXTENSION

À l'instar de la plupart des tumeurs malignes, le **cancer de l'estomac** est classé selon la **classification TNM**, système internationalement reconnu permettant d'évaluer avec précision l'**extension tumorale**. Ce système repose sur trois paramètres principaux :

- **T (tumeur primitive)**, qui décrit la **taille** de la lésion et la **profondeur de l'invasion** dans la paroi gastrique .
- **N (ganglions lymphatiques régionaux)**, qui indique le **nombre** et la **répartition** des ganglions atteints ;

- **M (métastases à distance)**, qui signale la présence ou l'absence d'atteinte métastatique.

La combinaison de ces éléments permet d'établir le **stade global du cancer gastrique**, servant de référence pour **orienter la prise en charge thérapeutique**, **évaluer le pronostic** et **standardiser la communication entre cliniciens et chercheurs** [38].

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 musculuse
- 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 :

Tableau XI : Classification TNM (2016 , 8ème édition) [38]

Stage	N0	N1	N2	N3a	N3b	M1
T1	IA	IB	IIA	IIB	IIIB	IV
T2	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IV
T3	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IIIC	IV
T4a	IIB	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC	IV
T4b	IIIA	IIIB	IIIB	IIIC	IIIC	IV
M1	IV	IV	IV	IV	IV	IV

II. Discussion de nos résultats

1. Epidémiologie descriptive

1.1.Fréquence :

Selon les estimations de GLOBOCAN 2022 [1] publiées par l'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC/OMS), le cancer gastrique demeure un problème majeur de santé publique mondiale. Il se situe au cinquième rang des cancers les plus fréquents et au cinquième rang des causes de décès par cancer. En 2022, environ 969 000 nouveaux cas ont été recensés dans le monde, représentant 4,9 % de l'ensemble des cancers, et près de 660 000 décès, soit 6,8 % de la mortalité cancéreuse mondiale. Le taux d'incidence standardisé selon l'âge est estimé à 9,2 pour 100 000 habitants, et le taux de mortalité à 6,1 pour 100 000 habitants.

Sur le plan géographique, l'incidence du cancer gastrique présente une forte disparité mondiale. Les taux les plus élevés sont observés en Asie de l'Est, où la maladie reste particulièrement endémique, notamment au Japon, en Chine et en République de Corée, avec des taux dépassant fréquemment 20 à 30 pour 100 000 habitants. En Europe de l'Est et en Amérique du Sud, l'incidence demeure intermédiaire, oscillant entre 10 et 15 pour 100 000 habitants. À l'inverse, les régions à faible incidence comprennent l'Amérique du Nord, l'Afrique subsaharienne et l'Europe du Nord, où les taux sont généralement inférieurs à 5 pour 100 000 habitants [1].

Bien que la tendance mondiale montre une diminution progressive des taux standardisés, liée à l'amélioration des conditions de vie et à la diminution de certaines infections gastriques, le nombre absolu de cas continue de croître, sous l'effet combiné du vieillissement démographique et de la croissance de la population mondiale

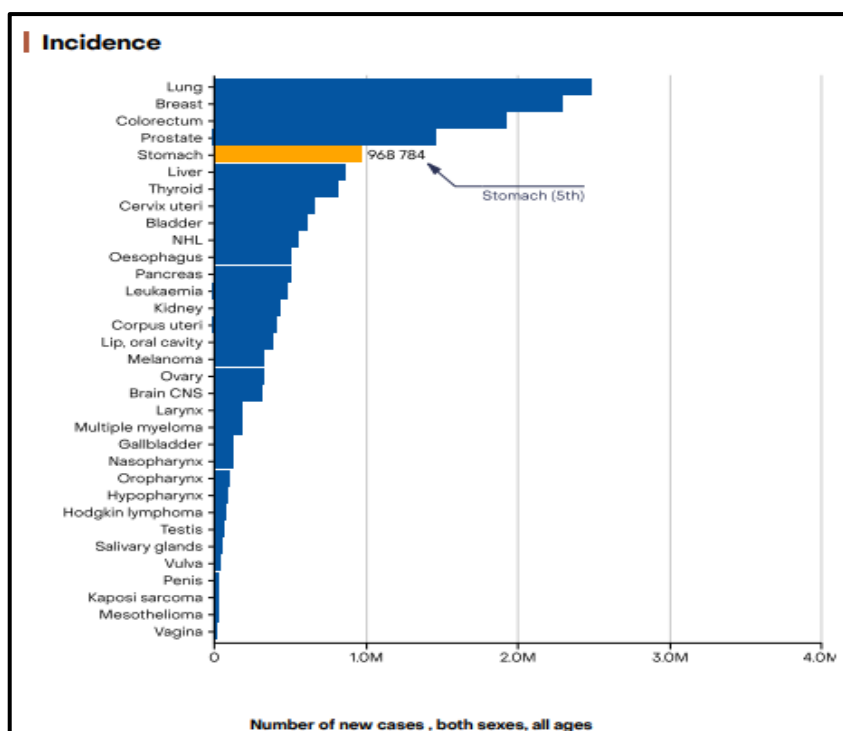


Figure 39 : incidence du cancer gastrique dans le monde[39]

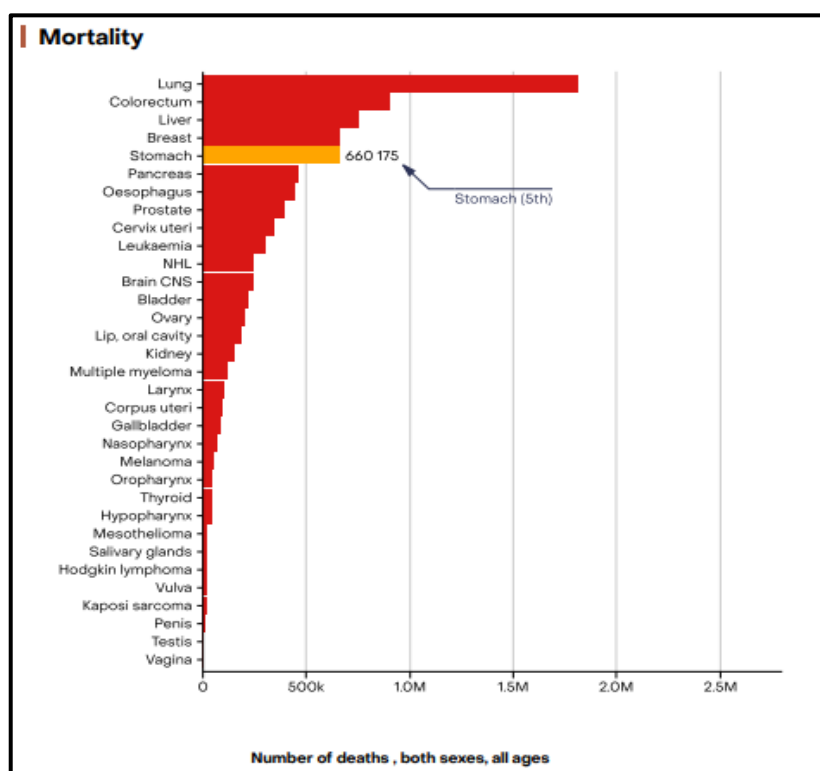


Figure 40 : taux de la mortalité cancéreuse mondiale[39]

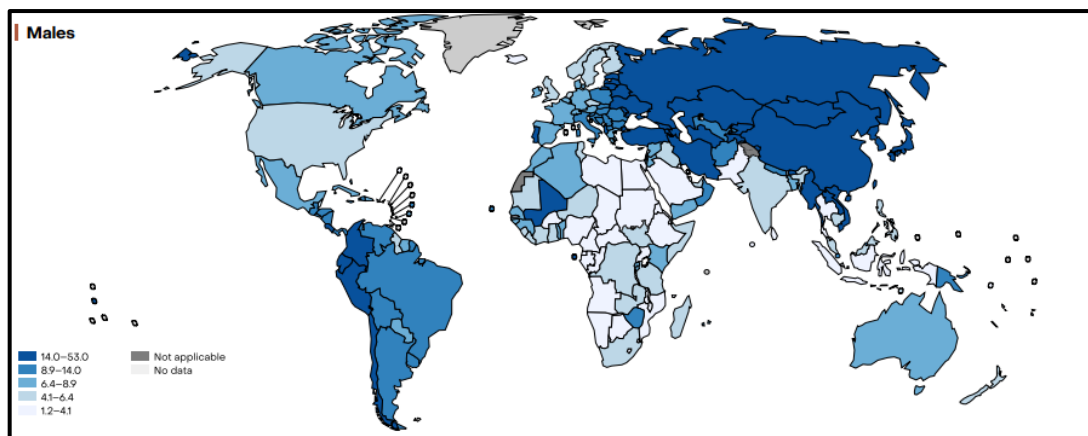


Figure 41 : L'incidence annuelle du cancer gastrique dans le monde pour le sexe masculin (Globocan 2022)[39]

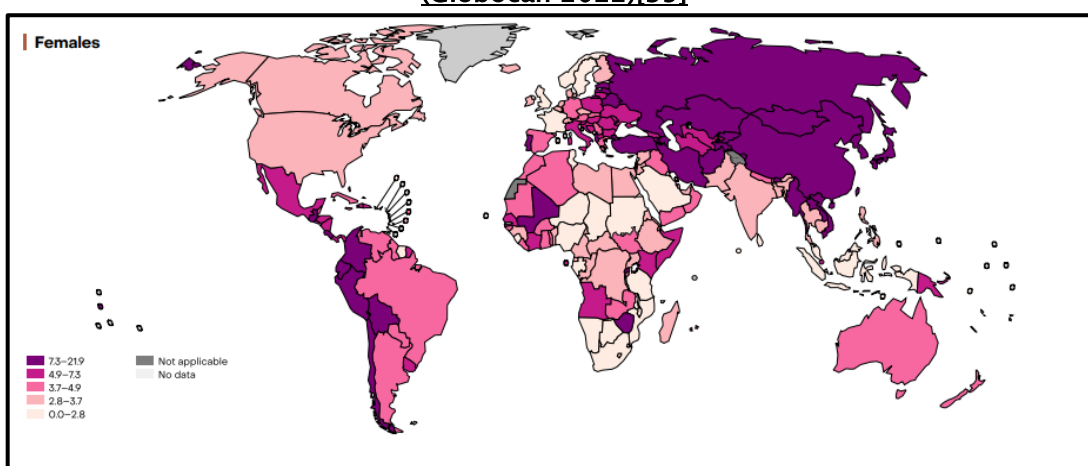


Figure 42 : L'incidence annuelle du cancer gastrique dans le monde pour le sexe féminin (Globocan 2022)[39]

Au Maroc , le cancer gastrique occupe une place significative dans le profil oncologique du pays. Les données issues de la fiche nationale du Global Cancer Observatory rapportent une incidence estimée à 5,5 nouveaux cas pour 100 000 habitants chez l'homme et 3,1 pour 100 000 chez la femme, plaçant cette tumeur parmi les principaux cancers digestifs du pays. En matière de mortalité, le cancer gastrique figure également parmi les causes majeures de décès par cancer, avec un taux avoisinant 4,4 pour 100 000 habitants. Ces données, actualisées par l'IARC en 2024, reflètent la situation épidémiologique nationale pour l'année 2022 [1].

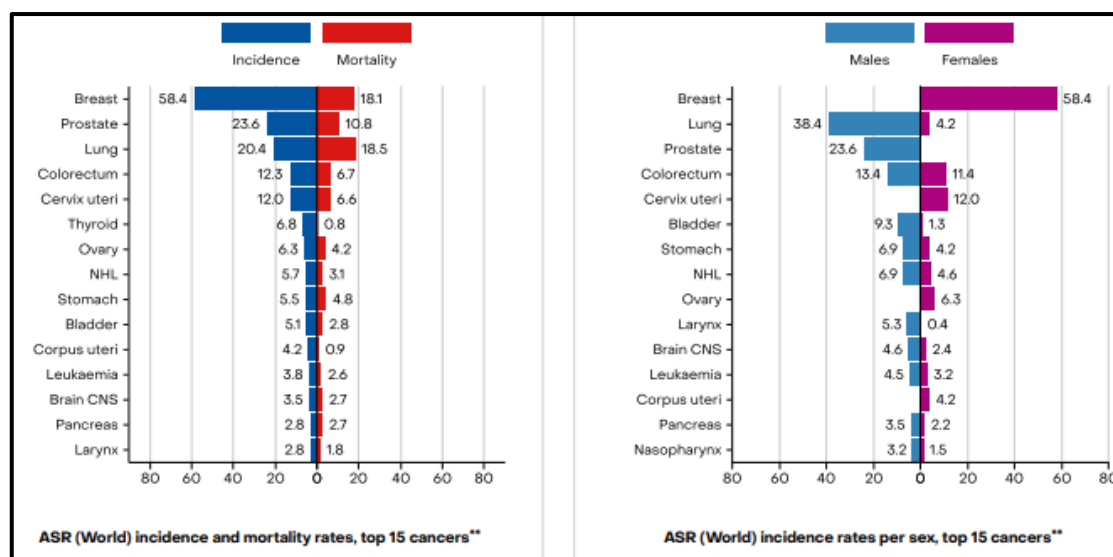


Figure 43 : incidence et taux de mortalité cancéreuse en fonction du sexe [40]

les seules études épidémiologiques fiables permettant d'estimer l'incidence du cancer gastrique proviennent du Registre des cancers de Rabat et du Registre des cancers du Grand Casablanca.

Le Registre de Rabat, registre de population fonctionnel depuis 2005, enregistre de manière exhaustive et continue l'ensemble des cas incidents de cancer diagnostiqués dans la région. Selon ses données, le cancer de l'estomac représente le cancer digestif le plus fréquent à Rabat, se classant au 5^e rang chez l'homme et au 6^e rang chez la femme. L'incidence brute est estimée à 6,5 pour 100 000 habitants chez l'homme et 4 pour 100 000 habitants chez la femme, avec une nette prédominance masculine. Dans la quasi-totalité des cas, il s'agit d'un adénocarcinome gastrique, diagnostiqué à un stade avancé (stade IV : 56,6 %) [41].

Selon le Registre des cancers de la région du Grand Casablanca (rapport d'incidence 2018–2021, Fondation Lalla Salma – Prévention et Traitement des Cancers), un total de 3 914 tumeurs digestives a été enregistré durant cette période, parmi lesquelles 788 cas concernaient le cancer gastrique. Cette localisation représente 3,6 % de l'ensemble des cancers, tous sexes confondus, et occupe le deuxième rang des cancers digestifs, après le

cancer du colon. Elle correspond à 4,9 % des cancers chez l'homme et 2,7 % chez la femme, avec une incidence brute estimée à 4,3 pour 100 000 habitants[2] .

Ces deux registres témoignent ainsi d'une incidence intermédiaire à l'échelle nationale, avec une prédominance masculine et un diagnostic souvent tardif, ce qui rejoint les tendances observées dans plusieurs pays du Maghreb.

Dans notre étude, nous avons recensé un total de 48 cas de cancer gastrique diagnostiqués sur une période de cinq ans, soit une moyenne annuelle de 9 cas.

1.2. Age et sexe :

À l'échelle mondiale, le cancer gastrique présente une nette prédominance masculine. Les taux d'incidence et de mortalité sont systématiquement plus élevés chez les hommes que chez les femmes, et ce dans presque toutes les régions du monde. Le rapport homme/femme varie selon les pays, mais demeure en moyenne de 2 à 3 pour 1[42] .

Cette différence s'accroît avec l'âge, atteignant un pic autour de 60 à 64 ans, puis tend à diminuer chez les sujets plus âgés. Les auteurs suggèrent que cette disparité entre les sexes pourrait être liée à des facteurs hormonaux protecteurs chez la femme avant la ménopause, ainsi qu'à une plus forte exposition masculine à certains facteurs de risque environnementaux et comportementaux (tabac, alimentation salée, infection à *Helicobacter pylori*). Globalement, la mortalité masculine reste supérieure dans toutes les tranches d'âge, confirmant une vulnérabilité plus marquée du sexe masculin face au cancer gastrique. [42]

.

Dans notre série, la prédominance du sexe masculin a été mise en évidence avec 32 hommes (67%) et 16 femmes (33%) soit un sexe ratio de 2 . Ce résultat est proche de ceux retrouvés dans les différentes séries nationales et internationales (tableau XVII), ce qui est en accord avec les données de la littérature .

En ce qui concerne l'âge, les études internationales rapportent une augmentation de l'incidence à partir de la cinquantaine, avec un pic entre 60 et 74 ans [42]. Dans notre série, l'âge moyen au diagnostic était de 59,3 ans, avec des extrêmes de 29 et 82 ans, et la tranche d'âge la plus touchée se situait entre 60 et 69 ans.

Ces résultats sont globalement concordants avec les données internationales, confirmant le caractère tardif du diagnostic du cancer gastrique.

Tableau XII : âge et sexe (Données des différentes séries nationales et internationales).

auteur	Nombre de cas	Sex-ratio	Âge moyen
k. Dong Jin [43]	12 751	1,89	64,6
I.Toure [44]	193	1,2	57,2
S.Aachaach [45]	370	1,74	55,6
R.benlkhiat [46]	1765	2,6	59
Y.Ihab [47]	130	2,51	62,3
Notre étude	48	2	59,3

2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

Les variations marquées de l'incidence du cancer gastrique à travers le monde suggèrent l'implication de facteurs carcinogènes multiples. Un facteur de risque est défini comme tout élément dont l'exposition accroît la probabilité de survenue d'une maladie par rapport à une population non exposée.

Dans le cas du cancer gastrique, ces facteurs sont traditionnellement regroupés en deux grandes catégories : Les facteurs endogènes et les facteurs exogènes .

2.1. Les facteurs endogènes :

a) Conditions précancéreuses

a.1. Gastrite chronique atrophique (GCA) :

Dans notre série, 3 patients étaient suivis pour gastrite atrophique chronique (la majorité des patients n'ont jamais bénéficié d'une endoscopie digestive avec biopsies avant le diagnostic de cancer).

La gastrite atrophique chronique (GAC) correspond à une inflammation persistante de la muqueuse gastrique, entraînant une destruction progressive des glandes et leur

remplacement par un épithélium métaplasique. Considérée comme une lésion précancéreuse majeure, elle s'inscrit dans la séquence de Correa, reliant la gastrite chronique à l'adénocarcinome gastrique de type intestinal [48].

Sur le plan épidémiologique, la GAC touche environ 20 à 30 % des adultes dans le monde, avec une prédominance dans les zones à forte incidence de cancer gastrique, notamment en Asie de l'Est et en Amérique latine [48].

Elle peut être auto-immune, liée à des anticorps anti-cellules pariétales et anti-facteur intrinsèque [49], ou multifocale environnementale, le plus souvent secondaire à une infection chronique par *Helicobacter pylori* [48] .

Le diagnostic repose sur l'endoscopie avec biopsies multiples et l'évaluation histologique selon les classifications .

Le traitement associe l'éradication d'*H. pylori*, la correction des carences nutritionnelles et une surveillance endoscopique régulière , sur le plan évolutif, la GAC progresse lentement vers la métaplasie intestinale et la dysplasie, étapes intermédiaires dans la carcinogenèse gastrique [48] [49] .



Figure 44 : Gastrite atrophique debutante sans métaplasie intestinale , en Lumiere blanche et BLI (bleu night imaging) [50].

a.2. Maladie de ménétrier :

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

La maladie de Ménétrier est une gastropathie hypertrophique rare à perte protéique, caractérisée par une hyperplasie des cellules foveolaires, une atrophie des glandes oxyntiques et une sécrétion muqueuse excessive. Sur le plan physiopathologique, elle résulte d'une activation anormale de la voie TGF- α /EGFR responsable d'une prolifération exagérée de la muqueuse gastrique et d'une perméabilité accrue entraînant une fuite de protéines plasmatiques[51].

Ses étiologies restent mal définies ; plusieurs facteurs sont évoqués, notamment des infections à *Helicobacter pylori* ou au cytomégalovirus, des réactions auto-immunes, ainsi que des mécanismes génétiques ou environnementaux favorisant la dérégulation du signal de croissance épithéliale. [51].

Cliniquement, la maladie se manifeste par des douleurs épigastriques, une satiété précoce, une anorexie et des œdèmes liés à l'hypoalbuminémie. Le diagnostic repose sur l'endoscopie, révélant des plis gastriques géants prédominant au niveau du corps et du fundus, et sur l'examen histologique confirmant l'hyperplasie foveolaire et l'atrophie glandulaire [51] .

La prise en charge est essentiellement symptomatique : correction de la dénutrition, traitement d'éventuelles infections à *Helicobacter pylori* ou cytomégalovirus, utilisation d'analogues de la somatostatine ou d'anticorps anti-EGFR (cetuximab) dans les formes réfractaires, et gastrectomie en dernier recours[51].

Chez l'adulte, la maladie est considérée comme une affection pré maligne nécessitant une surveillance endoscopique prolongée en raison du risque de 10 à 15% de transformation carcinomateuse [52] .

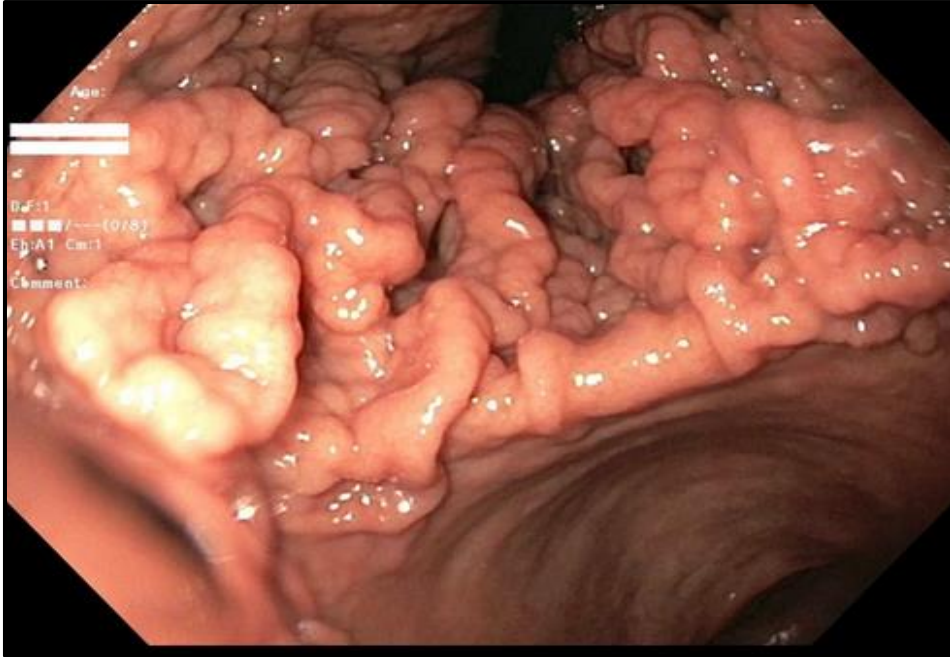


Figure 45 : FOGD a mis en évidence un épaissement diffus des plis gastriques intéressant le fundus et le corps de l'estomac, avec une épargne de l'antré[53] .

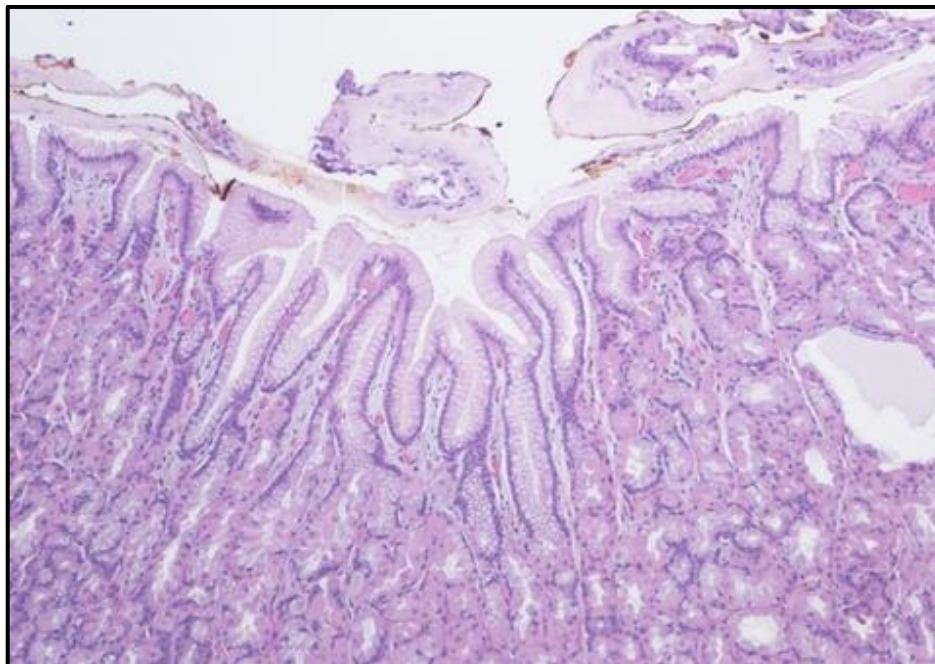


Figure 46 : coupe des plis gastriques montrant une hyperplasie fovéolaire avec un excès de mucus à la surface luminale [53] .

a.3. Polypes gastriques :

Les polypes gastriques représentent des lésions prolifératives de la muqueuse survenant dans un contexte de stimulation chronique, le plus souvent en rapport avec une hypergastrinémie secondaire à une gastrite atrophique, à une infection à *Helicobacter pylori* ou à un traitement prolongé par inhibiteurs de la pompe à protons [54].

Les auteurs distinguent trois principaux types histologiques : les polypes hyperplasiques, les polypes des glandes fundiques et les polypes adénomateux. Les polypes hyperplasiques, les plus fréquents, résultent d'une régénération épithéliale excessive sur une muqueuse inflammatoire et présentent un risque de dégénérescence faible mais non nul, notamment lorsqu'ils sont volumineux ou multiples. Les polypes des glandes fundiques sont souvent observés chez les patients recevant une inhibition acide prolongée ou porteurs d'une polypose adénomateuse familiale ; ils traduisent une hyperstimulation des cellules pariétales et sont habituellement bénins. En revanche, les polypes adénomateux constituent de véritables lésions précancéreuses, fréquemment associées à une atrophie glandulaire et à une métaplasie intestinale, et leur potentiel néoplasique justifie une exérèse endoscopique systématique [55].

L'ensemble de ces entités s'inscrit dans la continuité physiopathologique reliant gastrite chronique, polypose gastrique et carcinogenèse, ce qui impose une surveillance endoscopique rigoureuse et individualisée [55].

Dans notre série, aucun antécédent de polype gastrique n'a été trouvé.

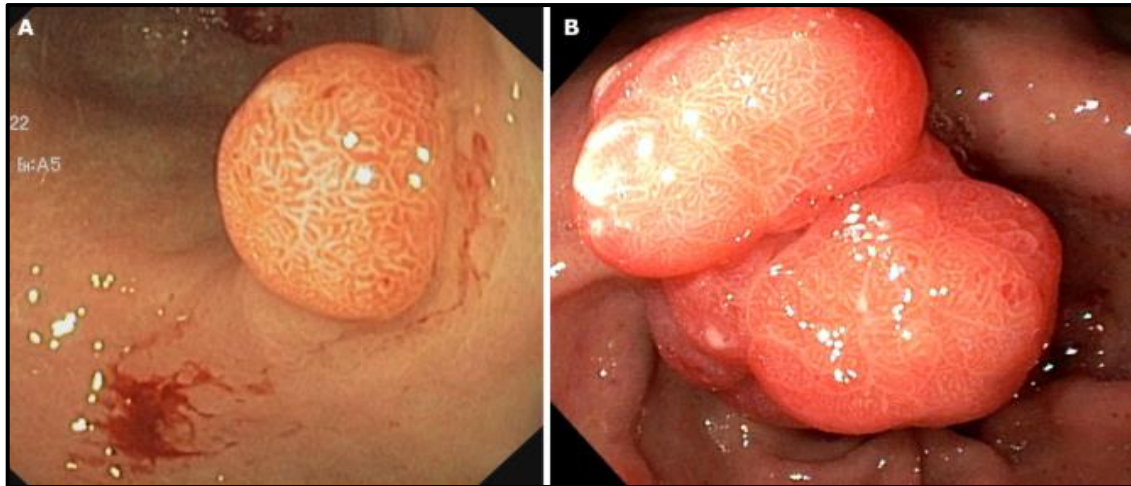


Figure 47 : Polypes hyperplasiques antraux.(A) Petit polype sessile ; (B) Polype géant [56].

a.4. L'ulcère gastrique chronique:

Dans notre série, la fréquence de l'ulcère gastrique est de 4 % . Dans les autres séries marocaines, la fréquence dans l'étude de S.Aachaach [45] est de 3,5% à la ville de Fes et de 5,55% dans l'étude de N.Elorfi [57] à Marrakech et de 20,21% dans l'étude de B. Toure effectuée à Mali [44] .

L'ulcère gastrique est considéré comme une lésion précancéreuse potentielle en raison de son association étroite avec le développement du cancer gastrique. Cette relation repose sur une cascade de modifications histopathologiques initiées par une inflammation chronique de la muqueuse gastrique, le plus souvent secondaire à une infection persistante par *Helicobacter pylori*. Cette infection entraîne progressivement une gastrite atrophique, une perte des glandes oxyntiques et l'apparition d'une métaplasie intestinale, conditions propices à la transformation néoplasique. L'ulcère gastrique, en exposant la muqueuse à une régénération cellulaire continue dans un environnement inflammatoire, favorise l'accumulation d'anomalies génétiques et épigénétiques conduisant à la carcinogenèse. Ce processus s'accompagne souvent d'une diminution de la sécrétion acide et d'un déséquilibre entre les mécanismes de réparation et d'agression muqueuse [58].

Ainsi, la présence d'un antécédent d'ulcère gastrique doit être considérée comme un marqueur de risque élevé de cancer gastrique, imposant une surveillance endoscopique régulière et une éradication systématique de *H. pylori* afin de prévenir l'évolution vers une tumeur maligne[58].

a.5. Adénocarcinome sur moignon de gastrectomie :

Notre étude n'a retrouvé aucun cas de cancer gastrique sur moignon de gastrectomie . L'étude de N.Elorfi [57] a retrouvé 2 cas soit 2,22 % à Marrakech, de 4,32% dans l'étude de S.Aachaach [45] à Fes.

Le cancer du moignon gastrique correspond au développement d'un adénocarcinome sur la portion résiduelle de l'estomac après gastrectomie. sa genèse est favorisée par le reflux biliaire chronique, la stase alimentaire, la dénervation muqueuse et la survenue d'une gastrite atrophique ou d'une métaplasie intestinale. Il se localise le plus souvent au niveau de l'anastomose, plusieurs années après la chirurgie initiale, en particulier après une reconstruction de type Billroth II [59]

Le traitement repose sur une résection chirurgicale radicale, bien que celle-ci soit souvent complexe en raison des remaniements post-opératoires. Le pronostic reste globalement défavorable, soulignant l'importance d'une surveillance endoscopique prolongée chez les patients opérés de gastrectomie [59].

b) les lésions précancéreuses :

b.1. Dysplasie :

La dysplasie gastrique constitue une étape clé dans la séquence de cancérogenèse gastrique, marquant la transition entre les lésions précancéreuses et l'adénocarcinome. Elle traduit une transformation progressive de la muqueuse gastrique, souvent favorisée par une infection chronique à *Helicobacter pylori*, une gastrite atrophique ou une métaplasie intestinale [60].

la dysplasie se divise en deux formes principales : la dysplasie de bas grade, au risque évolutif modéré, et la dysplasie de haut grade, présentant un fort potentiel de transformation maligne [60].

Le diagnostic repose sur l'endoscopie haute avec biopsies dirigées, et la prise en charge privilégie la résection endoscopique des lésions visibles, suivie d'une surveillance régulière. L'éradication d'*H. pylori* demeure une mesure essentielle, car elle permet de réduire la récurrence et la progression vers un cancer gastrique invasif [61] .

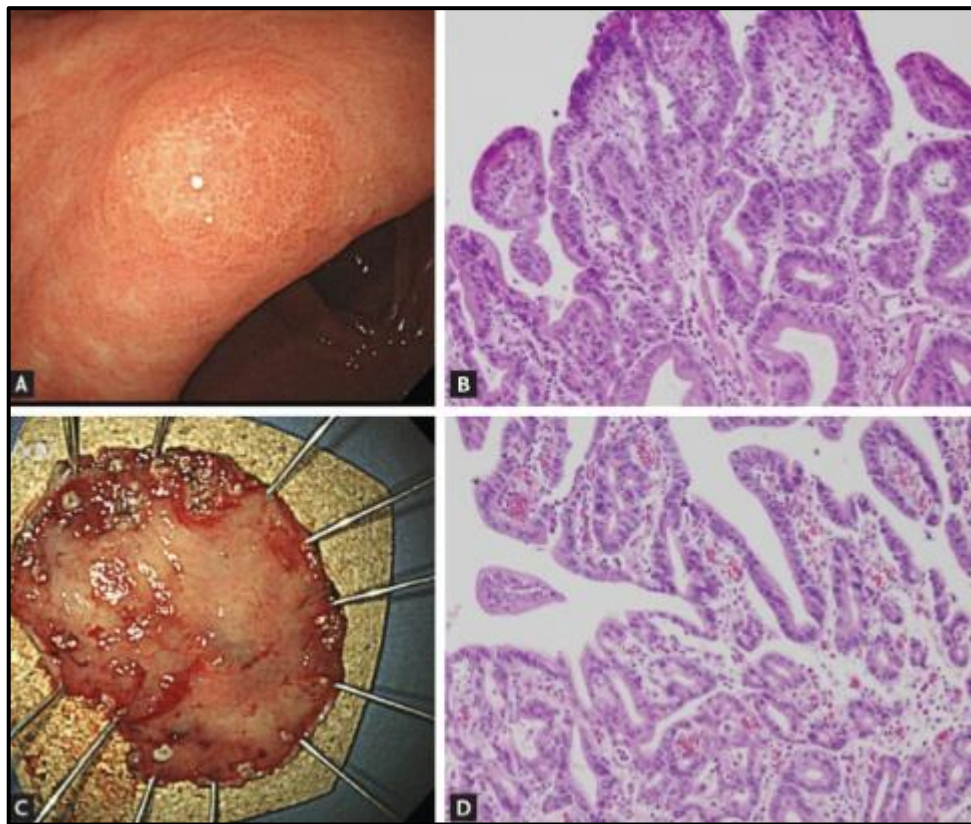


Figure 48 : (A) Image endoscopique avant résection montrant une lésion surélevée superficielle de $0,6 \times 0,5$ cm localisée sur la petite courbure de l'antrum. (B) Aspect histologique initial de la biopsie révélant une dysplasie de bas grade (HES, $\times 200$). (C) Pièce de résection obtenue par dissection sous-muqueuse endoscopique ($3,7 \times 2,7$ cm). (D) Analyse histologique de la pièce réséquée montrant un adénocarcinome tubulaire moyennement différencié développé sur un adénome tubulaire. La tumeur mesure $0,5 \times 0,4$ cm (HES, $\times 200$). [60]

c) Métaplasie intestinale:

la métaplasie intestinale gastrique présente une prévalence moyenne estimée à 17,5 % dans la population générale, avec d'importantes disparités géographiques. Elle est particulièrement fréquente en Asie de l'Est (jusqu'à 30–40 %), ainsi qu'en Amérique latine et dans le sud de l'Europe (15–25 %), tandis qu'elle demeure plus rare dans les régions à faible incidence de cancer gastrique, telles que l'Europe du Nord et l'Amérique du Nord (< 10 %).

Cette variabilité reflète l'influence de multiples facteurs : l'âge, le sexe masculin, l'infection chronique à *Helicobacter pylori*, la gastrite atrophique, le tabagisme et certaines habitudes alimentaires riches en sel ou en aliments fumés[62] .

Considérée comme une lésion précancéreuse majeure, la métaplasie intestinale représente une étape essentielle de la séquence de Correa menant à l'adénocarcinome gastrique. Les auteurs insistent sur la nécessité d'un dépistage endoscopique ciblé et de l'éradication systématique de *H. pylori* pour prévenir sa progression vers la dysplasie et le cancer gastrique[62] [63] .

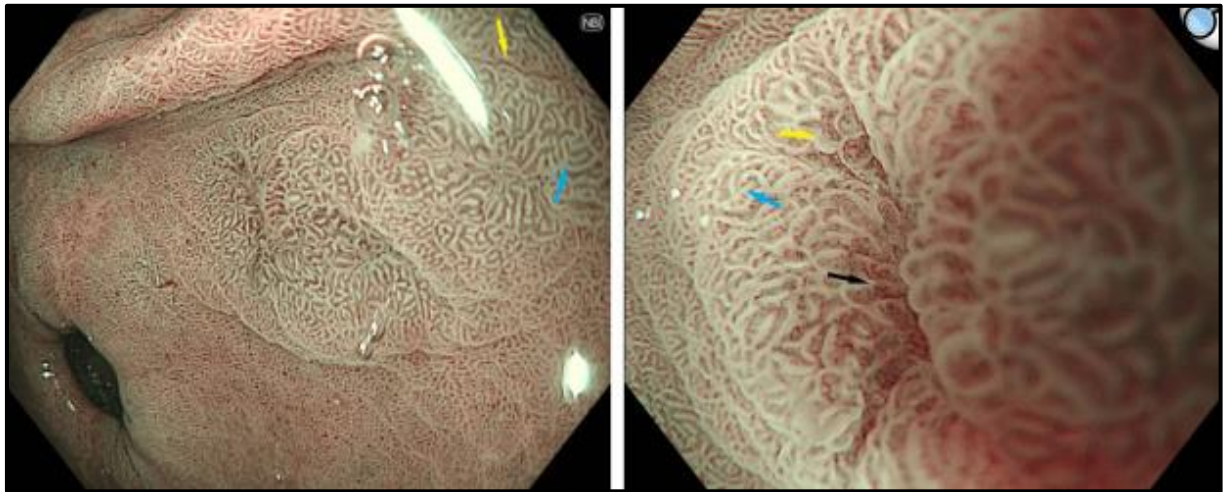


Figure 49 : Aspect endoscopique de la métaplasie intestinale gastrique (GIM) en imagerie NBI. En mode NBI sans grossissement (à gauche), on observe au niveau de l'antre gastrique un motif tubulo-villeux bleuté-blanchâtre caractéristique. Une bande blanchâtre trouble (flèche jaune) et une crête bleu clair (flèche bleue) sont visibles. En grossissement numérique (1,5x) avec mise au point rapprochée (à droite), la zone de métaplasie intestinale adjacente à une érosion (flèche noire) montre une accentuation de la trame vasculaire [63].

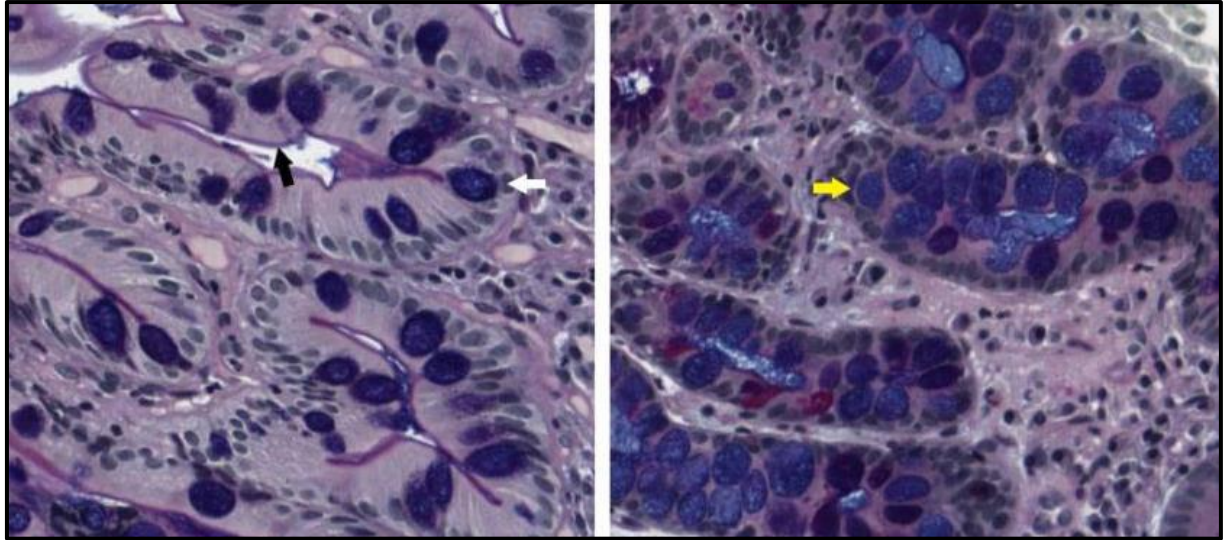


Figure 50 : À gauche : métaplasie intestinale complète, présentant des caractéristiques d'un épithélium intestinal grêle avec bordure en brosse (flèche noire) et cellules caliciformes (flèche blanche). À droite : métaplasie intestinale incomplète, de type colique, dépourvue de bordure en brosse et montrant une modification de la coloration des mucines [63]

2.2. Les facteurs exogènes :

a) Facteurs alimentaires :

a.1 rôle du sel :

Sur le plan épidémiologique, de nombreuses études ont établi une corrélation significative entre la consommation élevée de sel et l'incidence du cancer gastrique, en particulier dans les pays asiatiques comme le Japon, la Corée et la Chine, où les aliments salés, fumés ou marinés font partie du régime traditionnel. Selon Tsugane (2007) et Bouras et al. (2022), le risque d'adénocarcinome gastrique augmente proportionnellement à l'apport sodé, notamment pour les cancers non cardiaux [64] .

Sur le plan physiopathologique, un excès de sel induit une agression directe de la muqueuse gastrique, altérant la barrière épithéliale et provoquant une inflammation chronique propice aux mutations cellulaires. Il potentialise également la virulence d'*Helicobacter pylori*, en stimulant la surexpression du gène *cagA* et en aggravant l'atrophie glandulaire. Par ailleurs, le sel favorise la formation de composés N-nitrosés, substances mutagènes impliquées dans la carcinogenèse gastrique [65].

Ainsi, la réduction de la consommation de sel et des aliments riches en sodium constitue une mesure préventive majeure, contribuant à diminuer le risque de transformation néoplasique de la muqueuse gastrique [64] [65].

a.2. Rôle des nitrates et nitrites :

une méta-analyse a évalué l'association entre la consommation alimentaire de nitrates et de nitrites et le risque de cancer gastrique à partir de 24 études (18 cas-témoins et 6 cohortes), totalisant plus de 800 000 participants. Les résultats montrent qu'un apport élevé en nitrites est significativement associé à une augmentation du risque de cancer gastrique, tandis qu'un apport élevé en nitrates ne présente pas la même relation, voire semble légèrement protecteur lorsqu'il provient de sources végétales (fruits et légumes) [66] .

Les auteurs expliquent que les nitrites alimentaires, en particulier ceux issus des viandes transformées et charcuteries, participent à la formation de composés N-nitrosés, puissants agents mutagènes responsables de lésions de l'ADN et de la transformation maligne de la muqueuse gastrique. À l'inverse, les nitrates d'origine végétale sont accompagnés d'antioxydants (vitamine C, polyphénols) qui inhibent la nitrosation endogène et réduisent la production de ces composés cancérigènes [66].

L'étude conclut que la source des nitrates et nitrites est déterminante : ceux provenant des aliments transformés augmentent le risque de cancer gastrique, tandis que ceux issus des légumes peuvent exercer un effet protecteur. Les auteurs recommandent de limiter la consommation de viandes transformées et d'aliments riches en nitrites, tout en privilégiant une alimentation riche en végétaux frais et en antioxydants pour réduire le risque de carcinogénèse gastrique [66] .

a.3. Facteurs alimentaires protecteurs :

les auteurs rapportent l'effet protecteur d'une alimentation riche en fruits, légumes frais et protéines animales de bonne qualité, qui réduit significativement le risque de cancer gastrique. Ces aliments apportent des vitamines antioxydantes telles que la vitamine A, C et E, capables de neutraliser les radicaux libres et de limiter les lésions oxydatives de la muqueuse gastrique. Les auteurs recommandent ainsi une consommation régulière de végétaux frais et une alimentation équilibrée comme stratégie nutritionnelle préventive face au risque de cancer gastrique [67] .

b) Tabac:

Une méta-analyse de grande ampleur a évalué la relation entre le tabagisme et le risque de cancer gastrique à partir de 205 études regroupant plus de 15 millions de participants. Les résultats confirment une association significative et dose-dépendante entre la consommation de tabac et la survenue d'un cancer gastrique [68].

Le risque relatif est environ 1,5 fois plus élevé chez les fumeurs actifs et 1,3 fois plus élevé chez les anciens fumeurs, avec une augmentation proportionnelle selon la durée et l'intensité du tabagisme [68].

Les auteurs soulignent que le tabac contribue à la carcinogenèse gastrique par plusieurs mécanismes : il induit un stress oxydatif, provoque des lésions de l'ADN, altère la barrière muqueuse gastrique et potentialise la virulence d'*Helicobacter pylori*. Par ailleurs, les produits de combustion, notamment les nitrosamines et les hydrocarbures aromatiques polycycliques, exercent un effet mutagène direct sur les cellules épithéliales gastriques.

L'étude conclut que le tabagisme constitue un facteur de risque majeur et évitable du cancer gastrique et que l'arrêt du tabac entraîne une réduction progressive du risque, renforçant l'intérêt des programmes de prévention ciblant la population fumeuse [68] .

Dans notre série, la notion de tabagisme est retrouvée chez 12 malades (soit 25 %), la même notion a été retrouvée chez 23,89 % des patients à la ville de Fes dans l'étude de M.

Fadlouallah [69] 21,6% à Casablanca, 20,4% à Marrakech et 33,4 à Rabat , 24,3% dans l'étude de B.Toure [44] à Mali .

c) Alcool :

Dans l'étude de M.Fadlouallah [69] la notion d'alcoolisme a été retrouvée chez 7,9% des patients à Rabat, 12,8% à Casablanca, 9,73% à Fes et 9,7% à Marrakech, dans l'étude de B.Toure [44] chez 3,1%, Dans notre étude, l'alcoolisme est retrouvé dans 4 cas soit 8% des cas en association avec le tabagisme actif.

La méta-analyse conduite par Ma et al. (2017) a examiné l'association entre la consommation d'alcool et le risque de cancer gastrique à partir de vingt-deux études observationnelles incluant plus de vingt mille cas. Les résultats mettent en évidence une augmentation significative du risque chez les consommateurs d'alcool réguliers, avec un odds ratio global de 1,39 par rapport aux non-buveurs. Cette relation apparaît dose-dépendante, le risque s'accroissant avec la quantité et la durée de consommation, particulièrement pour les spiritueux et la bière. Sur le plan physiopathologique, l'alcool exerce un effet cancérigène direct par lésion chronique de la muqueuse gastrique, majoration du stress oxydatif et production d'acétaldéhyde, un métabolite hautement mutagène responsable d'altérations de l'ADN. Il potentialise également les effets inflammatoires de l'infection à *Helicobacter pylori* et favorise la perméabilité épithéliale [70] Certaines études plus anciennes ont évoqué un possible effet protecteur d'une consommation modérée de vin rouge, attribué à la présence de polyphénols antioxydants comme le resvératrol. Cependant, ces observations restent controversées en raison de biais méthodologiques et n'ont pas été confirmées par les méta-analyses récentes [71].

Le consensus scientifique actuel considère que toute consommation régulière d'alcool, même modérée, accroît le risque de cancer gastrique, ce qui en fait un facteur de risque indépendant et évitable, dont la réduction constitue une mesure essentielle de prévention primaire[70] .

2.3. Rôle de l'infection à l'*Helicobacter pylori* :

Helicobacter pylori est l'un des agents infectieux les plus répandus au monde, touchant près de 50 % de la population globale, avec des prévalences particulièrement élevées dans les pays à revenu faible et intermédiaire [72].

L'infection est reconnue comme le principal facteur étiologique du cancer gastrique non cardiaal et a été classée cancérogène de groupe I par l'IARC. Sur le plan physiopathologique, *H. pylori* initie une gastrite chronique active qui, au fil des années, peut évoluer vers l'atrophie, la métaplasie intestinale, la dysplasie puis l'adénocarcinome selon la séquence de Correa. Les facteurs de virulence bactériens, notamment CagA et VacA, jouent un rôle déterminant en perturbant les voies de signalisation cellulaires, en induisant un stress oxydatif et en favorisant l'instabilité génomique [73].

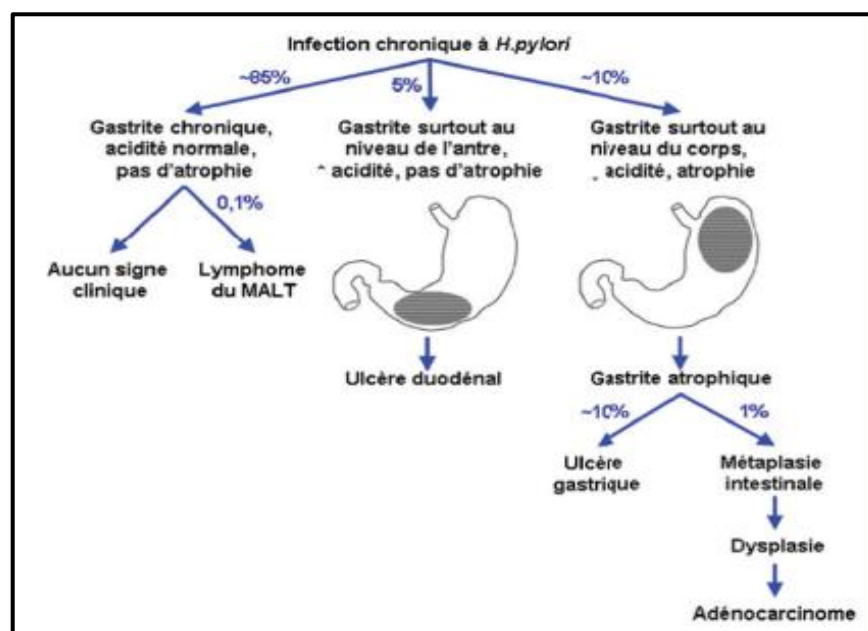


Figure 51 : Pathologies gastriques induites par l'infection à *H. pylori* [74]

Enfin l'éradication précoce de *H. pylori* réduit significativement le risque de progression vers le cancer gastrique, faisant de cette infection une cible prioritaire de prévention dans les régions à forte incidence [73].

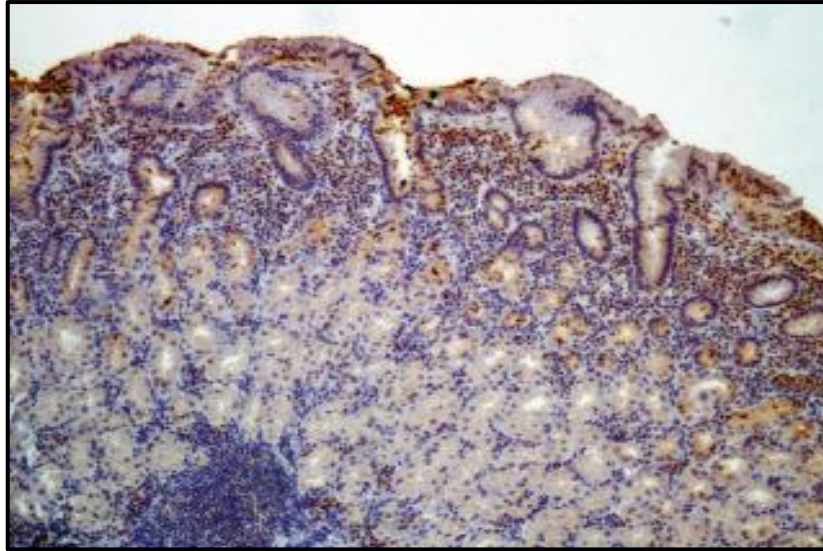


Figure 52 : H. pylori détecté par immunohistochimie (en brun, contre coloration hématoxyline) à la surface de la muqueuse et dans la lumière des glandes gastriques sur une coupe de muqueuse fundique présentant une gastrite [74]

2.4. Autres facteurs :

a) Prédisposition génétique :

la prédisposition génétique joue un rôle non négligeable dans la survenue du cancer gastrique, même si elle ne concerne qu'une minorité de patients. Environ 1 à 3 % des cas s'inscrivent dans le cadre d'un syndrome héréditaire, dont le plus représentatif est le cancer gastrique diffus héréditaire lié à des mutations germinales du gène CDH1. Ces familles présentent un risque élevé de développer un adénocarcinome diffus à un âge jeune, justifiant une surveillance rapprochée et, dans certains cas, une gastrectomie prophylactique. D'autres syndromes, tels que le syndrome de Lynch, le syndrome de Peutz-Jeghers ou la polypose juvénile, intègrent également le cancer gastrique dans leur spectre tumoral et nécessitent une prise en charge spécifique [75] [76].

Au-delà de ces formes héréditaires rares, l'article souligne qu'une susceptibilité génétique individuelle, plus fréquente mais moins spécifique, peut moduler la progression de la gastrite chronique liée à *Helicobacter pylori*. Certains profils génétiques prédisposent en effet à une inflammation gastrique plus intense et plus prolongée, favorisant la transition vers

l'atrophie et la métaplasie intestinale. Cette variabilité explique pourquoi seul un sous-groupe de patients infectés par H. pylori évolue vers des lésions précancéreuses ou un cancer gastrique, alors que la majorité ne développe qu'une gastrite chronique bénigne[77].

Ainsi, la prédisposition génétique doit être envisagée comme un facteur de risque additionnel, qui interagit avec l'infection à H. pylori et les facteurs environnementaux (alimentation, tabac, niveau socio-économique) pour déterminer la probabilité individuelle de carcinogenèse gastrique. Elle justifie, dans les contextes à haut risque, une stratégie de dépistage ciblé et une prévention proactive, incluant l'éradication de H. pylori et la surveillance adaptée des groupes génétiquement prédisposés[77].

Dans notre serie 1 seul cas avait la notion de cancer gastrique chez un membre de la famille: C'est le cas d'une patiente de 43 ans dont la tante sous chimiothérapie pour cancer gastrique .

b) L'infection à Epstein-Barr-Virus (EBV) :

Le cancer gastrique associé au virus Epstein-Barr (EBV) représente un sous-type moléculaire bien individualisé, représentant 8 à 10 % de l'ensemble des adénocarcinomes gastriques dans le monde. Sa prévalence est relativement stable dans les différentes régions géographiques, avec une légère prédominance observée dans certains pays d'Asie de l'Est et d'Amérique latine. Les études épidémiologiques montrent également une prédominance masculine marquée, avec un ratio homme/femme souvent supérieur à 2, ainsi qu'une survenue plus fréquente chez l'adulte d'âge moyen, bien que des cas puissent être observés chez des sujets plus jeunes [78] .

Sur le plan clinique, le cancer gastrique EBV-positif présente des caractéristiques distinctives : il siège préférentiellement au niveau proximal de l'estomac, notamment au fundus et au corps gastrique, et se manifeste typiquement sous la forme d'une masse ulcéro-proliférative. Il se distingue par une forte infiltration lymphocytaire intratumorale, évoquant un microenvironnement immunologiquement actif. De plus, ces tumeurs expriment

fréquemment PD-L1 , ce qui contribue à leur forte immunogénicité et explique un pronostic généralement meilleur par rapport aux formes EBV-négatives [78] .

Bien que la présentation clinique ne soit pas fondamentalement différente de celle des autres adénocarcinomes gastriques, la reconnaissance de ce sous-type repose sur la détection systématique d'EBV dans les tissus tumoraux, notamment via la technique EBER-ISH. L'identification de ce profil est essentielle, non seulement pour des raisons pronostiques, mais aussi en raison de sa sensibilité potentielle aux immunothérapies, faisant de l'EBV un marqueur clinique et thérapeutique d'intérêt croissant en oncologie gastrique [78] .

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

Antécédents	SAachaach[45]	N.Elorfi[57]	B.Toure[44]	Notre serie
Gastrite chronique	0,8	1,11	5	6
Maladie de menetrier	0,6	0	–	0
Ulcère gastrique	3,5	5,55	20,21	4
Polype gastrique	0,3	0	0	0
Infection à helicobacter pylori	3,51	15,55	22	25
Moignon sur Gastrectomie	4,32	2,22	0	0
Tabac	25,4	23,33	24,5	25
alcool	6	6,66	6	8
Histoire familial de cancer gastrique	1,08	2,22	1,04	2

3. ETUDE CLINIQUE

Le cancer gastrique débutant demeure le plus souvent asymptomatique ou peu symptomatique, ce qui contribue largement au retard diagnostique observé dans la majorité des cas. À ce stade précoce [79], l'évolution clinique est discrète et les manifestations sont non spécifiques, entraînant fréquemment une automédication et un délai avant la première consultation .

Ce retard est également favorisé par les difficultés d'accès aux structures médicales spécialisées, ainsi qu'aux examens complémentaires nécessaires, en particulier l'endoscopie digestive haute, examen de référence pour le dépistage et le diagnostic.

2.1. 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. Ainsi :

Dans L'étude de N.Elorfi [57] (2015–2019), nous avons constaté que seulement 9,87% des malades ont consulté dans un délai inférieur à un mois alors que la majorité(62,96%) a consulté dans un délai variable de 1 mois à 6 mois.

- Pour l'étude de Mellouki [80] (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 [69] (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 (2020–2024), nous avons constaté que seulement 8% des malades ont consulté dans un délai inférieur à un mois alors que la majorité(42%) a consulté dans un délai variable de 1 mois à 6 mois.

On peut conclure que le délai de consultation reste relativement long dans notre contexte probablement du fait de l'automédication et du recours aux soins traditionnels et des difficultés d'accès aux soins .

2.2. SIGNES FONCTIONNELS :

Les manifestations cliniques initiales du cancer gastrique demeurent peu spécifiques, ce qui contribue largement au retard diagnostique. Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont les épigastalgies, les nausées, les vomissements ainsi qu'une perte pondérale progressive, le plus souvent liée à une diminution de l'apport alimentaire en rapport avec des phénomènes obstructifs plutôt qu'à un catabolisme tumoral direct. La dysphagie, plus caractéristique des tumeurs siégeant au niveau proximal, s'accompagne généralement d'un amaigrissement rapide. Bien qu'une spoliation sanguine chronique soit fréquente au cours de l'évolution, les hémorragies digestives aiguës telles que l'hématémèse ou le méléna restent relativement rares [79] .

a. Douleur :

C'est le symptôme révélateur dans 81% des cas de nos malades, il s'agit souvent d'une douleur épigastrique atypique mais elle peut se localiser au aussi niveau de l'hypochondre droit ou gauche, ou être diffuse à tout l'abdomen.

b. Altération de l'état général :

Tardive et fréquente, retrouvée chez 45% de nos patients associant trois signes cliniques : L'amaigrissement noté dans 35% des cas ,l'anorexie dans 31% des cas , et l'asthénie qui est un signe précoce et non spécifique .

c. Vomissements :

Ils apparaissent tardivement, ils sont l'apanage des cancers orificiels (cancer du cardia et antro-pylorique). Ils constituent un signe d'appel chez 41% de nos malades.

d. Hémorragie digestive :

Le saignement peut être extériorisé (hématémèse et/ou méléna), c'est le cas de 25% de nos patients. Ou bien il s'agit d'un saignement occulte responsable d'un syndrome anémique, celui-ci est observé chez 16% de nos malades .

e. Autres manifestations cliniques :

- Dysphagie : elle se voit essentiellement dans les cancers proximaux (cancer de la jonction oeso-cardio-tubérositaire), retrouvée chez 6% de nos malades.

- Trouble de transit : à type de constipation ou plus souvent de diarrhée, sont retrouvés dans 6% des cas.
- Syndrome dyspepsique : retrouvé dans 6% des cas.

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

Signes cliniques	SAachaach[45]	N.Elorfi[57]	J.Saltin[81]	B.Toure[44]	Notre serie
Douleurs abdominale	68,9	77,7	69.52	84,45	81
Hémorragie digestive	39,45	37,7	29,4	31,4	25
Syndrome anémique	47,8	10	-	-	16
AEG	61,9	42,2	43,8	41,97	54
Vomissements	48,37	47,7	52.8	72,02	41
Trouble de transit	1,9	4,4	-	-	6
Dysphagie	8,1	8,8	7,4	14,5	6
Dyspepsie	--	1,1	-	27,46	6

2.3. 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 58,3% des patients.
- Une pâleur cutanéomuqueuse : Témoinne d'une anémie qui peut être expliquée
- par l'hémorragie digestive ou par un saignement occulte non extérioriser. Ce
- signe était retrouvé chez 41.6% de nos patients.
- Signes de dénutrition et déshydratation : présents chez 18,7% des patients de notre série

- Une masse abdominale qui témoigne de l'extension régionale de la tumeur notée dans 8,3% des cas(masse épigastrique) de notre série.
- Ascite : Elle témoigne probablement des métastases péritonéales, elle a été retrouvée chez 4,1% des patients de notre série.
- Adénopathies : Un ganglion de Troisier a été retrouvé dans 4,1% des cas.

Tableau XV : Données de l'examen physique des différentes séries en (%).

Signes physiques	SAachaach[45]	N.Elorfi[57]	B.Toure[44]	Notre série
Sensibilité épigastrique	–	47,7	–	58,3
Masse épigastrique	22,1	16,6	37,3	4,1
Pâleur cutanéomuqueuse	47,8	28,8	–	41,6
dénutrition	7,5	–	22,6	18,7
ascite	18,1	13,3	7,7	4,1
Ganglion de troisier	2,1	3,3	4,6	4,1

La non spécificité des signes cliniques et physiques explique que le diagnostic soit souvent posé à un stade avancé, compromettant ainsi le pronostic. Il est donc essentiel d'évoquer précocement cette pathologie devant tout signe d'appel persistant, même discret, et de recourir sans délai aux examens complémentaires appropriés afin de permettre un diagnostic plus précoce et d'offrir, lorsque cela est possible, une prise en charge curative.

4. ETUDE PARACLINIQUE

4.1 EXAMENS A VISEE DIAGNOSTIC :

a) Fibroscopie oesogastroduodénale (FOGD) :

Devant toute suspicion clinique de cancer gastrique, la réalisation d'une endoscopie œso-gastroduodénale s'impose. Associée à des biopsies, elle permet d'établir le diagnostic dans près de 95 % des cas. En l'absence de programme de dépistage systématique, les tumeurs sont le plus souvent découvertes à un stade avancé et peuvent se présenter sous des aspects variés : polypoïde, bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant. La présence d'un aspect infiltré et rigide,

diffus, est particulièrement évocatrice d'une linite gastrique. L'endoscopie permet également de préciser la taille, la localisation et l'extension superficielle de la lésion.

La biopsie constitue l'étape essentielle du diagnostic. Quel que soit l'aspect endoscopique, tout ulcère gastrique doit faire l'objet de prélèvements. Des biopsies multiples sont indispensables: une biopsie isolée n'a qu'une sensibilité d'environ 70 %, alors que la réalisation d'au moins sept biopsies sur la marge et la base de l'ulcère augmente la sensibilité diagnostique à 98 %. Un contrôle endoscopique est recommandé 8 à 12 semaines après le traitement d'un ulcère gastrique, avec biopsies systématiques des zones non cicatrisées ou des cicatrices persistantes.

Dans les linites gastriques, les biopsies muqueuses peuvent être faussement négatives dans 50 % des cas. Dans ces situations, des prélèvements plus profonds, tels qu'une macrobiopsie à l'anse ou une biopsie guidée par échoendoscopie, sont parfois nécessaires pour confirmer le diagnostic.

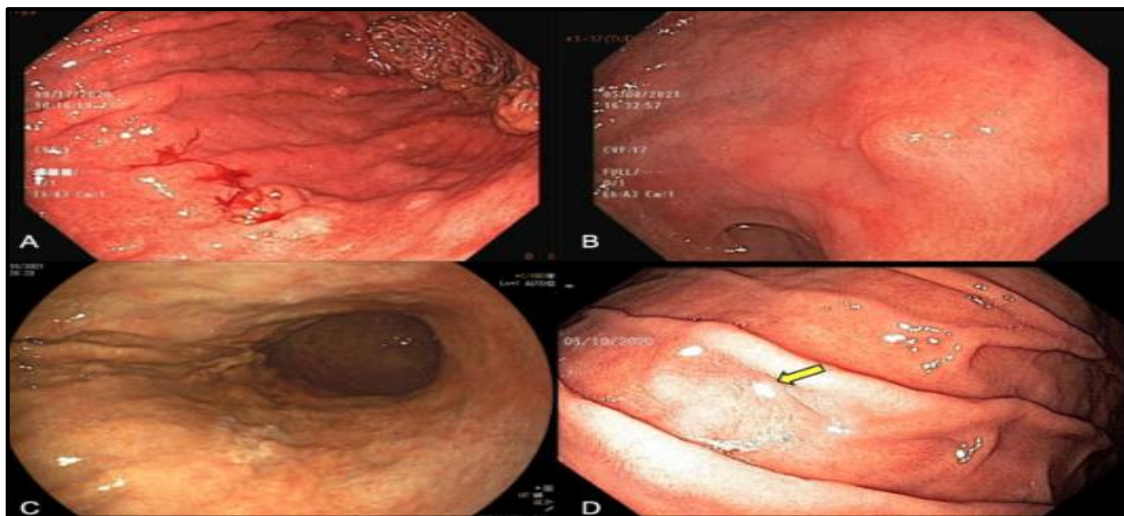


Figure 53 :.Aspect endoscopique du cancer gastrique superficiel(A) Endoscopie en lumière blanche (WLE) montrant un saignement spontané.(B) WLE montrant une surface irrégulière, avec une lésion légèrement surélevée présentant une dépression centrale.(C) Modification de coloration pâle au niveau de la paroi postérieure de l'estomac, mise en évidence par le FICE (Flexible Spectral Imaging Color Enhancement).(D) Changement de la réflexion lumineuse (flèche) en WLE[82].

a.1. Topographie des lésions :

le siège de prédilection tumorale dans notre étude a été antro-pylorique chez 20 patients (soit 56,2% des cas) , . Ceci est compatible avec les résultats d'autres auteurs, ainsi cette localisation représente 52,3% des cas pour Fadloulah [1] et 49% pour Mallouki [34].

Tableau XVI : siège de la tumeur

Siege de la tumeur	SAachaach[45]	N.Elorfi[57]	B.Toure[44]	J.Saltin[81]	Notre série
Antro-pylorique	47,5	63,3	41,97	66	41,6%
étendue	16,4	7,77	10,36	18.16	14,5%
Grande courbure	11,6	3,33	5,70	–	12,5%
Petite courbure	–	21,11	2,07	–	10,4%
cardia	14	11,1	10,36	3.52	6,2%

a.2. Aspects macroscopiques de la tumeur :

Dans notre série, l'aspect endoscopique prédominant était la forme ulcéro-bourgeonnante, retrouvée dans 66 % des cas, résultat concordant avec les données rapportées dans d'autres études.

Au Japon, l'association de la fibroscopie et de la chromoendoscopie a permis une avancée majeure dans la détection des cancers gastriques superficiels : grâce au dépistage de masse, la proportion de cancers diagnostiqués à un stade précoce atteint 30 à 50 %, contre seulement 6 à 8 % aux États-Unis où un tel programme n'est pas encore en place [83].

Au Maroc, l'instauration d'un dépistage systématique à large échelle demeure difficile en raison de l'absence de données épidémiologiques précises sur le cancer gastrique. Toutefois, un dépistage ciblé pourrait être envisagé chez les populations à risque élevé, pour lesquelles la réalisation d'une fibroscopie permettrait d'identifier les lésions à un stade précoce, améliorant ainsi le pronostic de la maladie .

Tableau XVII : Aspects endoscopiques de la tumeur dans les différentes séries (en%)

Aspect macroscopique	S.aachaach [84]	N.Elorfi[57]	M.Fadloulah[69]	B.Toure[44]	Notre serie
Ulcéro-bourgeonnant	45,94	72,2	58	46,92	66
végétant	11,62	11,1	16	18,46	4
Compression extrinsèque (sous muqueuse)	–	1,11	8	–	12
Bourgeonnement intraluminal	–	–	–	–	2
Linite (Epaississement des plis)	7,8	10,3	5	8,4	15

a.3. Aspects microscopiques de la tumeur :

L'adénocarcinome constitue le type histologique le plus courant du cancer gastrique, représentant environ 90 % de l'ensemble des tumeurs malignes de l'estomac [5]. Dans notre série, il représente 83,33 % des cas, un taux concordant avec les données de la littérature nationale et internationale : 74 % dans l'étude de *M. Fadloulah* [80], 89,6 % dans la série du *Pr R. Benelkhaïat* [46] , et 83 % dans l'étude de *Brittney L. Smith* [33].

Selon la classification de l'OMS (édition 2010), les adénocarcinomes gastriques sont gradés en bien, moyennement ou peu différenciés. Par ailleurs, sur la base de critères architecturaux et cytologiques, quatre sous-types histologiques peuvent être individualisés : l'adénocarcinome papillaire, l'adénocarcinome tubulé, l'adénocarcinome mucineux (ou colloïde), et l'adénocarcinome à cellules indépendantes en "bague à chaton"[5].

Dans notre étude, la forme moyennement différenciée est la plus fréquemment observée, représentant 57 % des adénocarcinomes diagnostiqués.

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

Histologie	S.aachaach [84]	N.Elorfi[57]	Notre série
Bien différencié	11,9	6,6	19,5
Moyennement différencié	58,10	40	58,5
Peu différencié	8,9	14	5
indifférencié	2,7	3,3	–
Composante à cellule en bague à chaton	18,3	18,8	17

b) Transit baryté oesogastroduodéal (TOGD) :

Le transit baryté œso-gastro-duodéal (TOGD), notamment en double contraste, a longtemps occupé une place majeure dans le dépistage et le diagnostic du cancer gastrique, en particulier dans les pays à haute incidence tels que le Japon et la Corée du Sud. Dans ces contextes, les programmes de dépistage de masse ont démontré que le TOGD permettait une détection précoce significative des lésions gastriques, notamment grâce à l'analyse du relief muqueux, l'identification des sténoses, des ulcérations et des masses polypoïdes[85].

Les principales indications actuelles du TOGD incluent l'exploration initiale des symptômes digestifs hauts lorsqu'une endoscopie n'est pas disponible ou contre-indiquée, l'étude morphologique globale de l'estomac, et l'évaluation de certaines lésions (sténoses, volumineux cancers ulcéro-bourgeonnants), ainsi que le suivi postopératoire fonctionnel. Toutefois, malgré sa bonne sensibilité dans les cancers avancés, cet examen présente plusieurs limites majeures : une performance réduite pour les cancers gastriques précoces, l'impossibilité de réaliser des biopsies, une spécificité inférieure à celle de l'endoscopie, et une faible capacité à caractériser l'extension loco-régionale[86].

Avec l'évolution des techniques endoscopiques modernes, beaucoup plus sensibles et permettant un diagnostic histologique immédiat, la place du TOGD tend aujourd'hui à devenir complémentaire, réservée à des indications ciblées ou à des situations où

l'endoscopie est indisponible, tandis que l'endoscopie demeure l'examen de référence pour le diagnostic du cancer gastrique[86] [85].

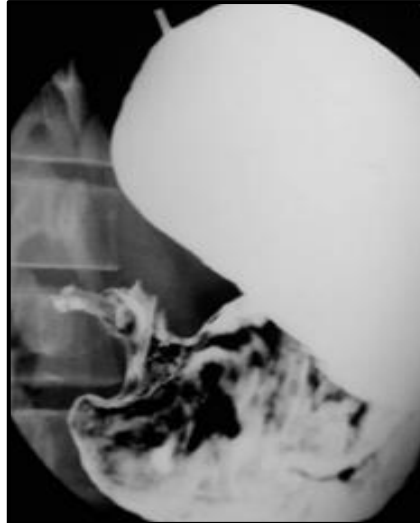


Figure 54 : Sténose maligne du canal pylorique. Le transit baryté en simple contraste met en évidence un rétrécissement irrégulier de la portion distale de l'antré[86]



Figure 55 : GIST. Le transit baryté en simple contraste montre une volumineuse masse sous-muqueuse développée aux dépens du fundus gastrique[86] .

c) **Examens biologiques :**

c.1. Marqueurs tumoraux [87] :

Les marqueurs tumoraux sont considérés comme des outils complémentaires, utiles pour la stratification du risque ou le suivi, mais insuffisants comme méthode de dépistage ou de diagnostic primaire

- ACE (Antigène Carcino-Embryonnaire) :

Il peut être retrouvé à des taux élevés au cours du cancer gastrique, mais il ne présente aucune spécificité diagnostique, puisqu'il peut également s'élever dans les cancers colo-rectaux. Sa valeur n'est pas corrélée à la taille tumorale ni au stade évolutif. En revanche, il constitue un marqueur utile dans la surveillance post-thérapeutique : sa réascension ou son augmentation progressive évoque une récurrence ou la survenue de métastases. Le seuil de positivité est généralement fixé à 5 ng/mL chez l'homme et 7,5 ng/mL chez la femme .

- CA 19-9 (Antigène Carbohydraté 19-9) :

Il est également peu spécifique du cancer gastrique, considéré positif pour des valeurs supérieures à 25 µg/ml.

- CA 72-4 (Antigène Carbohydraté 72-4) :

Il s'agit d'un marqueur relativement spécifique des adénocarcinomes, indépendamment de leur siège primitif. Il est retrouvé dans près de la moitié des cancers gastriques, avec un seuil de positivité fixé à 6 UI/mL.

Les performances diagnostiques rapportées montrent une sensibilité de détection des récurrences de 44 % pour l'ACE, 56 % pour le CA 19-9 et 51 % pour le CA 72-4, soulignant leur intérêt essentiellement dans le suivi évolutif plutôt qu'au diagnostic initial .

Dans notre série une seule patiente a bénéficié du dosage des marqueurs tumoraux (ACE , CA 19-9) , dont les résultats étaient normaux

c.2. Hémogramme sanguin :

L'hémogramme est systématiquement réalisé afin de dépister une anémie, fréquemment associée au cancer gastrique. Celle-ci est le plus souvent hypochrome microcytaire, en rapport avec des pertes sanguines chroniques ; plus rarement, elle peut être mégaloblastique en cas d'atrophie fundique. Dans notre série, l'hémogramme a objectivé

C.3.Bilan nutritionnelle :

· **L'albumine et protidémie:**

Le taux d'albumine était inférieur à 35 chez 5 malades (soit 10,4%) , L'hypoprotidémie était retrouvée chez 5 cas.

4.2 BILAN D'EXTENSION :

Après un examen clinique complet et méticuleux, visant notamment à dépister des adénopathies en particulier un ganglion de Troisier ainsi qu'une hépatomégalie, des signes de carcinose péritonéale, un nodule carcinomateux aux touchers pelviens ou encore des douleurs osseuses suggérant une atteinte métastatique, plusieurs examens radiologiques s'avèrent nécessaires pour établir le bilan d'extension .

a) **Radiographie pulmonaire :**

Elle est réalisée dans le but de rechercher des métastases pulmonaires. Tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire qui a été sans particularités dans tous les cas .

b) **Echographie abdominale :**

Elle n'est pas systématique. Elle peut aider à caractériser des images hépatiques dépistées au scanner. Elle peut mettre en évidence des signes directs (nodules) ou indirects (minimes épanchements péritonéaux) de carcinose péritonéale .

L'échographie abdominale a pu montrer un processus tumoral dans 14,66% des cas. Cet examen a révélé la présence d'ascite en 4% des cas , des métastases hépatiques dans 2% des cas, et une steatose hépatique dans un seul cas.

c) **Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :**

la tomodensitométrie (TDM) classique permet d'identifier l'épaississement pariétal gastrique, d'apprécier l'extension loco-régionale et de détecter certaines métastases hépatiques ou péritonéales, bien que sa sensibilité pour la détection de la tumeur primitive, notamment aux stades précoces, demeure limitée. Les performances diagnostiques de la TDM

classique restent donc variables, avec une utilité surtout dans l'évaluation initiale et la stadification des formes avancées du cancer gastrique [88].

L'avènement de la tomodensitométrie multidétecteurs (MDCT) a cependant considérablement amélioré ces performances. Grâce à l'acquisition hélicoïdale rapide et aux coupes fines reconstruites en multiplan, la MDCT offre une meilleure résolution spatiale, une visualisation plus précise des couches pariétales, et une évaluation plus fiable de l'infiltration tumorale, des ganglions régionaux et des métastases. Les études récentes rapportent ainsi une spécificité élevée (93-97 %) et une exactitude de 90-92,5 %, faisant de la MDCT un outil essentiel et plus performant que la TDM classique pour le diagnostic et surtout le bilan d'extension du cancer gastrique [89].

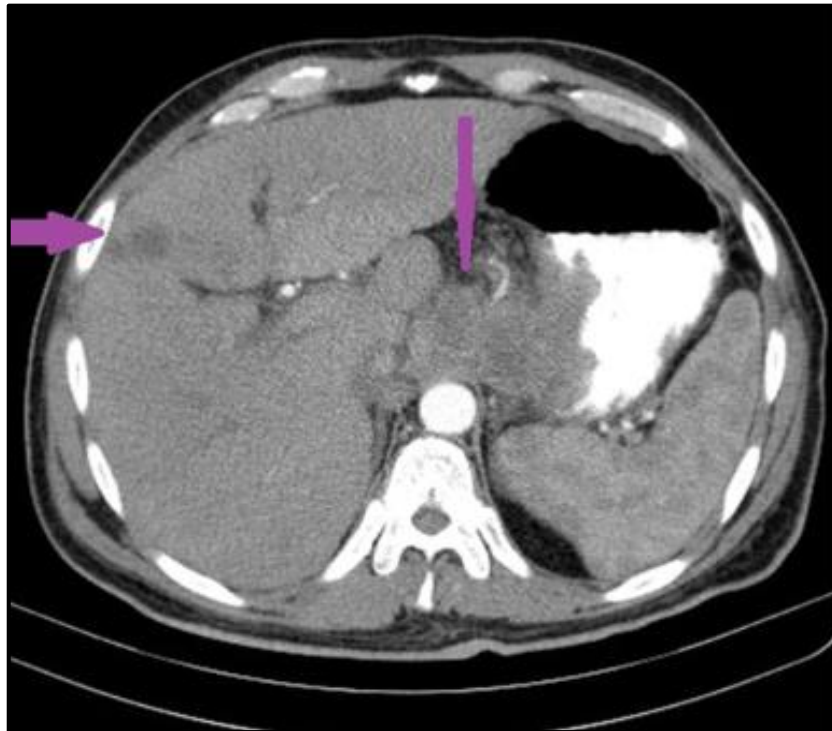


Figure 56 : épaississement pariétal diffus et relativement rehaussé au niveau de la petite courbure gastrique, s'étendant jusqu'à la jonction gastro-œsophagienne sans atteindre l'œsophage. L'épaisseur maximale mesurée était d'environ 2 cm. Par ailleurs, une lésion hépatique focale arrondie, hypoéchogène [89].

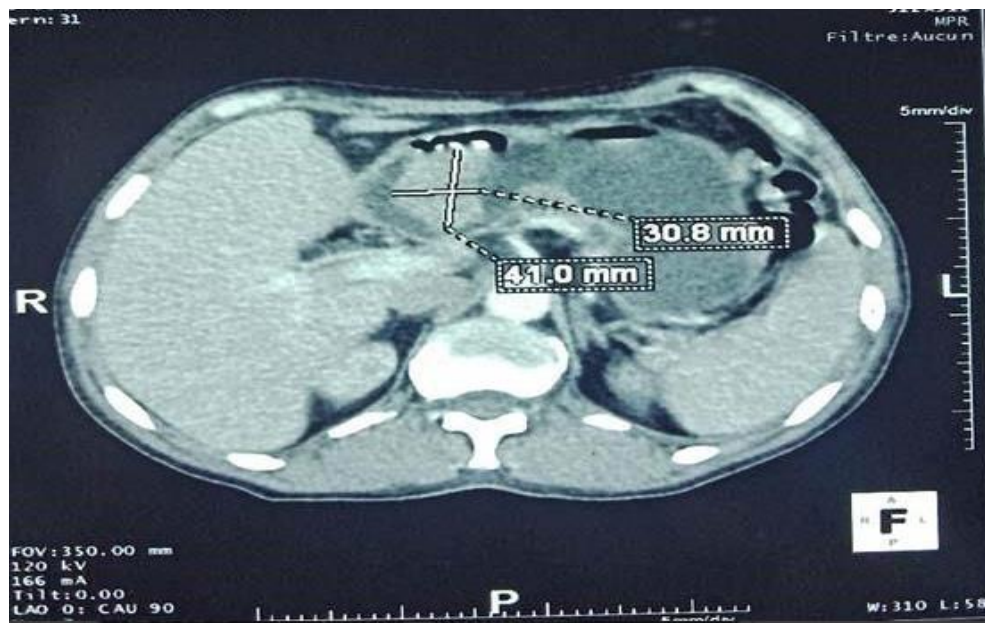


Figure 57 : Processus tumoral antro-pylorique (89) .



Figure 58 : La tomodensitométrie avec injection de contraste (phase artérielle avec opacification orale), réalisée en coupes axiales (a, b), a mis en évidence un épaississement diffus de la grande courbure, associé à une masse exophytique présentant un rehaussement hétérogène avec une zone centrale de nécrose. La lésion mesurait environ 3,5 × 2,0 cm. D'autres anomalies comprenaient des adénopathies péri-gastriques et au hile splénique, ainsi que plusieurs lésions hépatiques focales. Les coupes coronales (c) ont confirmé la présence de lésions spléniques et hépatiques[89] .

d) Echo-endoscopie :

L'écho-endoscopie (EUS) conserve une place déterminante dans l'évaluation locorégionale du cancer gastrique, malgré les progrès techniques de la TDM, de la MDCT et de l'IRM. Grâce à sa capacité à visualiser distinctement les différentes couches de la paroi gastrique, elle

représente l'examen le plus performant pour apprécier la profondeur de l'invasion tumorale (stade T), en particulier dans les formes précoces. Elle permet également d'identifier les ganglions locorégionaux, avec possibilité de ponction-biopsie ciblée (EUS-FNA/FNB), ce qui renforce son intérêt dans la stadification. Les performances rapportées sont élevées, avec une sensibilité d'environ 92,3 % et une spécificité de 90 % pour les échoendoscopes linéaires, et une sensibilité de 90,9 % pour une spécificité d'environ 60,7 % avec les appareils radiaux [90]

Toutefois, son utilité diminue pour l'évaluation des métastases à distance, où la TDM et la TEP-TDM restent plus performantes. Ainsi, l'EUS conserve une place essentielle et complémentaire dans la stadification locorégionale, sans remplacer les techniques d'imagerie corporelle pour le bilan d'extension. [90].

e) **Imagerie par résonance magnétique (IRM):**

L'imagerie par résonance magnétique occupe une place croissante dans l'évaluation du cancer gastrique. Elle se distingue par une excellente résolution en contraste tissulaire, permettant une analyse précise de l'épaisseur de la paroi de l'estomac, de l'infiltration tumorale et de l'atteinte des organes voisins. Cette technique offre une meilleure distinction entre les différentes couches pariétales, facilitant ainsi la détermination du stade d'extension locale [91].

L'imagerie par résonance magnétique montre également un intérêt particulier dans l'évaluation de la réponse à la chimiothérapie avant la chirurgie, grâce aux modifications du signal induites par le traitement. Cependant, certaines limites persistent, notamment une performance variable pour l'étude des ganglions lymphatiques et une utilisation encore limitée dans la pratique quotidienne. Dans l'ensemble, l'imagerie par résonance magnétique apparaît comme une méthode prometteuse et complémentaire pour le diagnostic, la caractérisation locale et le suivi du cancer gastrique [91].

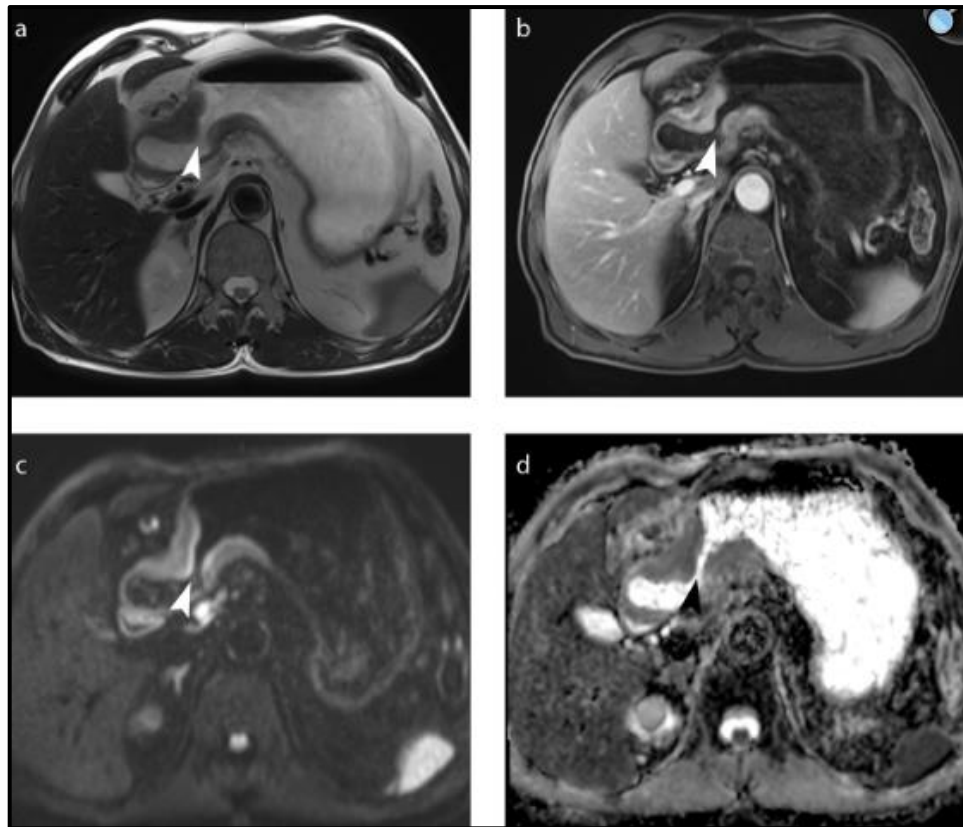


Figure 59 : Cancer gastrique avancé (T4) , IRM montrant un épaississement pariétal de l'antré.

f) Laparoscopie:

la laparoscopie constitue aujourd'hui un outil essentiel pour détecter les métastases péritonéales et l'envahissement non visibles en imagerie conventionnelle. Elle permet une exploration directe de la cavité abdominale, l'identification de nodules péritonéaux infracentimétriques et la réalisation de cytologie péritonéale, considérée comme un facteur pronostique majeur. Le consensus recommande la laparoscopie surtout chez les patients présentant un cancer gastrique localement avancé (T3-T4) ou des signes suspects en imagerie, car elle modifie la stratégie thérapeutique dans un pourcentage significatif de cas en révélant des métastases occultes. Les experts insistent également sur sa supériorité par rapport à la TDM et à la TEP-TDM pour la détection de la carcinose péritonéale. Enfin, le rôle de la laparoscopie dans la stratification pré-thérapeutique et l'optimisation de la sélection des

candidats à une chirurgie curative est fortement affirmé, la rendant indispensable dans la prise en charge moderne du cancer gastrique[92] .

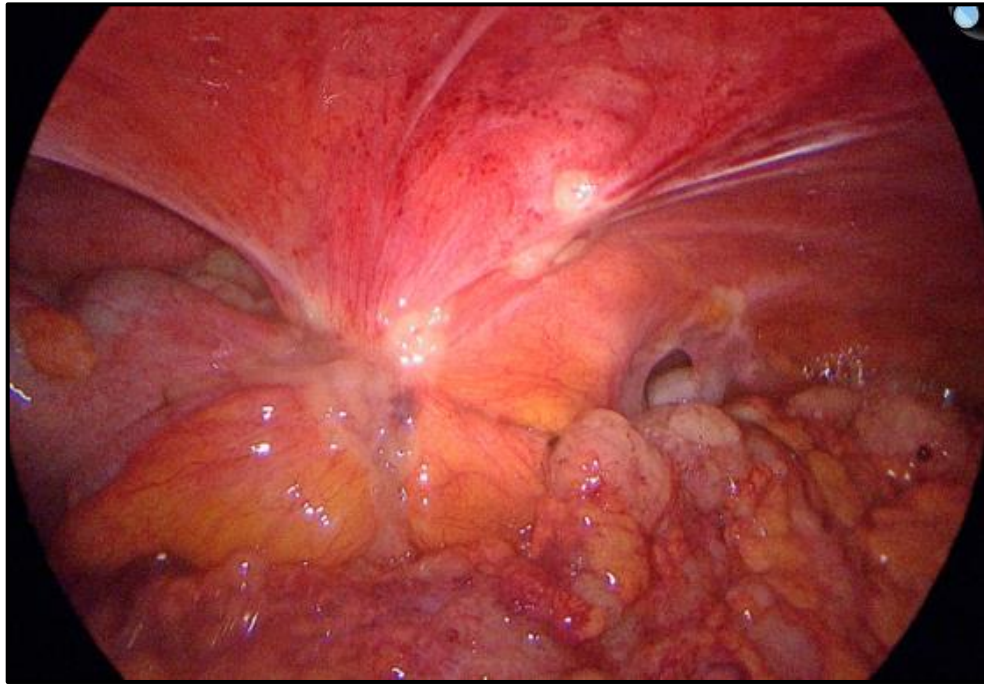


Figure 60 : Carcinose péritonéale du péritoine pariétal et du côlon sigmoïde [93].

g) La tomographie par émission de positrons (TEP) :

La TEP-TDM est un outil complémentaire essentiel dans le cancer gastrique, principalement pour la détection des métastases à distance que l'imagerie morphologique peut sous-estimer. Elle améliore la stadification métastatique, notamment pour les atteintes hépatiques, pulmonaires et osseuses, mais montre une sensibilité variable pour la tumeur primitive, surtout dans les formes mucineuses ou diffuses peu avides en fluorodésoxyglucose. la TEP-TDM a également l'intérêt d'évaluer précocement la réponse à la chimiothérapie, grâce à la mesure de l'activité métabolique tumorale. En revanche, son utilité pour la stadification locale reste limitée, ce rôle étant mieux assuré par l'endoscopie et l'imagerie en coupes [94] .

Tableau XIX : Degré de l'extension métastatique retrouvé dans les différentes séries en %.

Degré d'extension	N.Elorfi[57]	M.Fadloulah[69]	B.Toure[44]	Notre série
Métastases hépatiques	23,3	11,6	34,43	2
Carcinose	20	26,4	21,31	2
Métastases pulmonaires	10	12	6,56	2
ADP profondes	33,3	10,5	11,47	35
Métastases ovariennes	1,1	–	–	2
Extension par contigüité	22,22	–	–	8

4.3 BILAN D'OPERABILITE :

Le taux d'opérabilité s'est amélioré grâce au progrès des moyens d'anesthésie et réanimation. Il est de 100% dans notre série.

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

- Un bilan biologique fait d'un hémogramme sanguin, ionogramme sanguin,
- fonction rénale (urée –créatinémie), protidémie, glycémie, Bilan hépatique, Bilan
- de crase sanguine et groupage.
- Une exploration de la fonction respiratoire (EFR) et radiographie pulmonaire.
- Une exploration de la fonction cardiaque par un électrocardiogramme et une échographie cardiaque .

5. TRAITEMENT

5.1 MOYENS THERAPEUTIQUES :

Le traitement du cancer gastrique repose sur une approche multimodale intégrant l'endoscopie, la chirurgie, la chimiothérapie et, plus récemment, l'immunothérapie. Parmi ces stratégies, la chirurgie demeure le pilier thérapeutique essentiel, constituant à ce jour le seul traitement potentiellement curatif des formes localisées et localement avancées. Son objectif principal est d'obtenir une résection complète de la tumeur (R0), condition indispensable pour améliorer la survie à long terme. En parallèle, l'évolution des techniques opératoires, l'optimisation de la lymphadénectomie et l'introduction de procédures mini-invasives ont considérablement renforcé son efficacité en réduisant la morbidité postopératoire [95].

a. Traitement chirurgical :

⌘ Gastrectomie totale:

La gastrectomie totale est indiquée pour les tumeurs de l'antre s'étendant vers la portion verticale de la petite courbure, ainsi que pour les localisations du fundus ou de la grosse tubérosité. Cette intervention consiste à réséquer l'ensemble de l'estomac, la portion libre du premier duodénum, la partie terminale de l'œsophage, le grand épiploon, ainsi que les chaînes ganglionnaires juxtagastriques, coronaires et hépatiques. Le rétablissement de la continuité digestive repose classiquement sur une anastomose œso-jéjunale montée sur une anse en Y de Roux. Un examen extemporané de la marge œsophagienne est recommandé, en particulier pour les tumeurs à localisation cardio-tubérositaire, afin de garantir une marge proximale saine [7].

Dans notre série, les 21 patients ayant bénéficié d'une gastrectomie totale ont tous été reconstruits par anastomose œso-jéjunale sur anse en Y (montage de Roux) , conformément aux recommandations techniques en vigueur.

⌘ Gastrectomie totale élargie [7]:

Il s'agit d'une exérèse monobloc comprenant l'estomac, une portion de l'œsophage abdominal, le duodénum mobile, ainsi que la rate et la queue du pancréas. elle peut être réalisée d'emblée, lorsque l'on souhaite obtenir une lymphadénectomie aussi étendue que possible, ou par nécessité devant la présence d'adénopathies spléniques ou une atteinte du pancréas caudal.

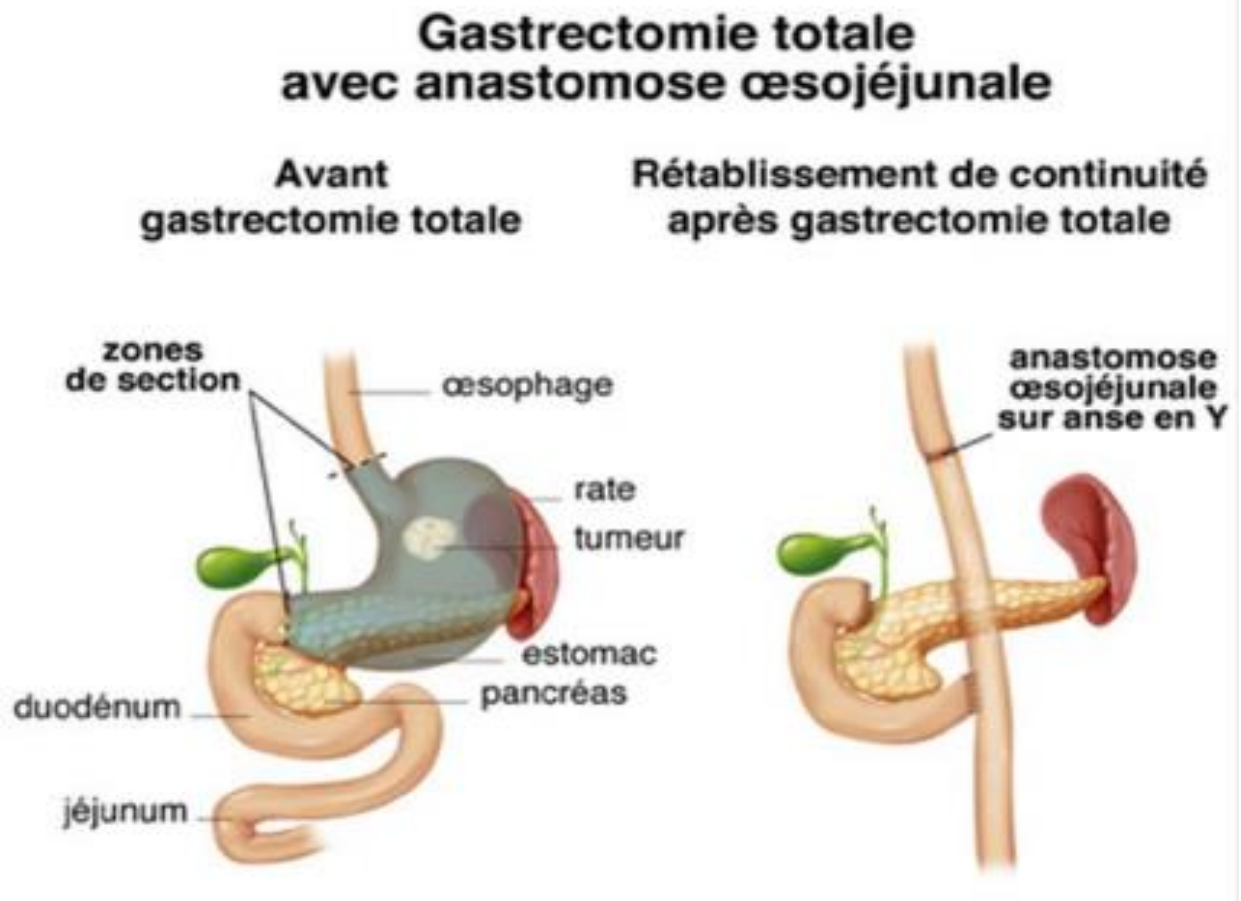


Figure 61 : Gastrectomie totale avec anastomose oesojéjunale.

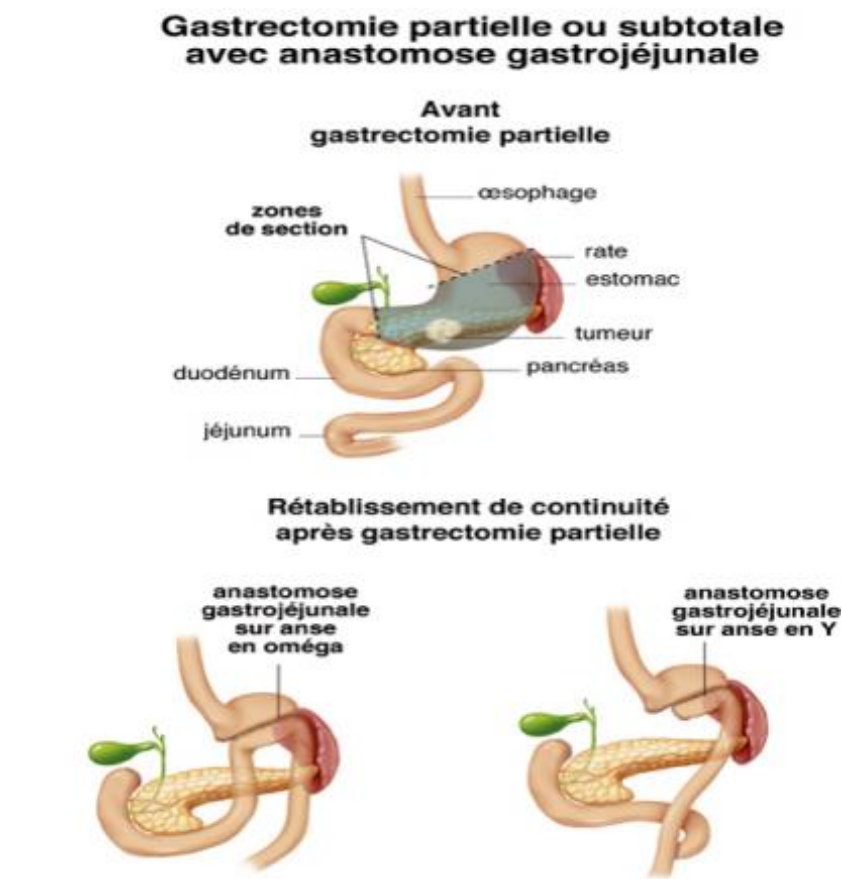


Figure 62 : Gastrectomie partielle ou subtotale avec anastomose gastrojéjunale

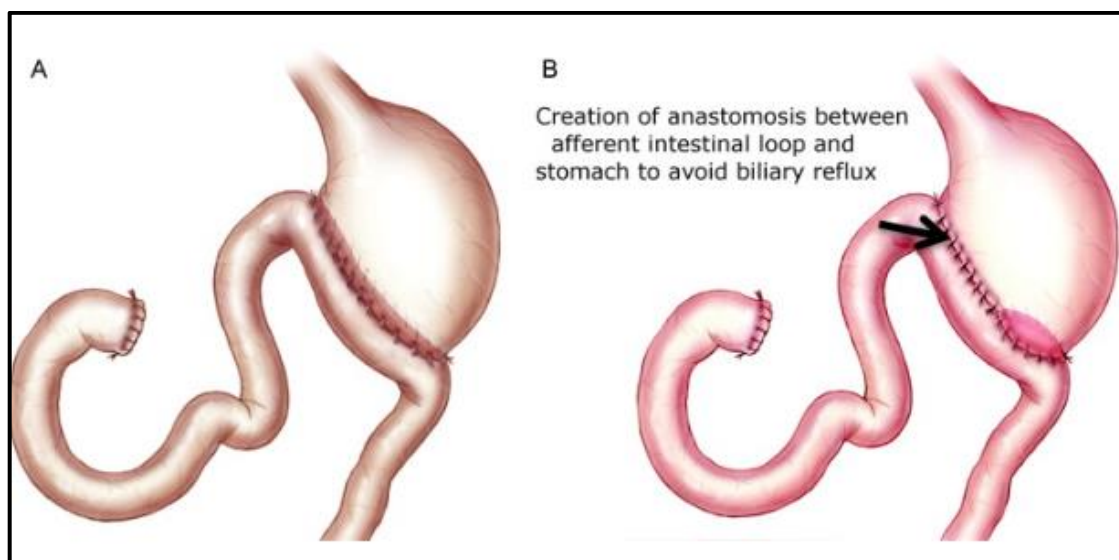


Figure 63 : Gastro-jéjunostomie(A) le long de toute la longueur de la section gastrique (Polya) ;(B) le long d'une partie de la section gastrique (Finsterer) [96]

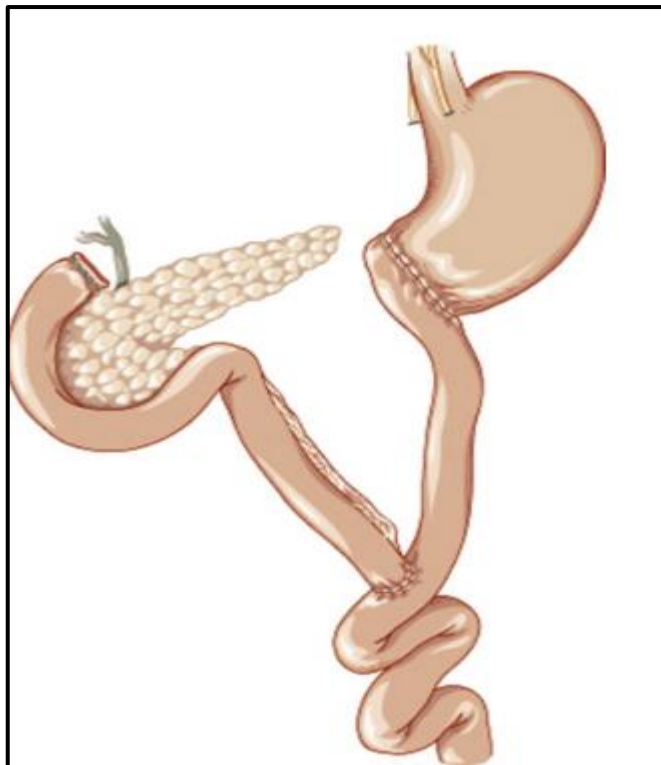


Figure 64 : gastro-jéjunostomie de Roux en Y [96].

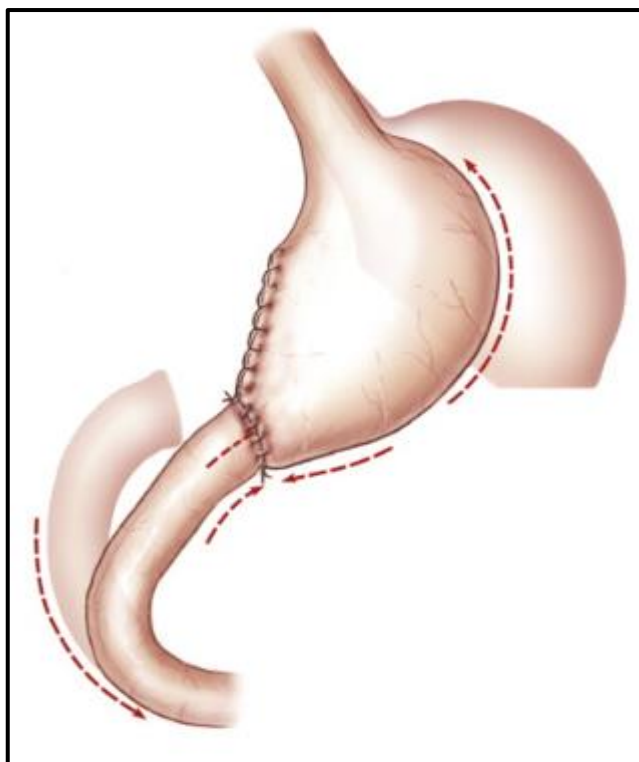


Figure 65 : Gastroduodénostomie suturée à la main selon Pean [96].

Gastrectomie atypique [7] :

Les gastrectomies atypiques ne suivent pas de repères anatomiques stricts. Elles ont pour but de réséquer des tumeurs avec une marge de sécurité minimale mais suffisante, en préservant au maximum le réservoir gastrique et sa vascularisation et en préservant au moins une des deux courbures gastriques.

Dans le cadre des GIST gastriques, la gastrectomie atypique constitue une option privilégiée lorsque la tumeur est localisée et accessible, permettant une résection limitée tout en préservant au maximum le parenchyme gastrique. Cependant, la détermination de la ligne de section peut être délicate, en particulier pour les lésions sous-muqueuses. C'est dans cette perspective que la chirurgie coopérative laparoscopique et endoscopique (LECS) a été développée. Cette technique associe de manière simultanée l'endoscopie et la laparoscopie afin de guider précisément la résection, d'optimiser le marquage de la tumeur et d'éviter une excision excessive de la paroi. La LECS permet ainsi de réaliser une gastrectomie atypique plus précise, avec une marge adéquate autour de la lésion, contrairement à la résection cunéiforme classique qui expose à des marges trop proches de la tumeur et à une perte tissulaire plus importante [97].

Dans notre série les 7 cas de GIST ont bénéficié d'une gastrectomie atypique .

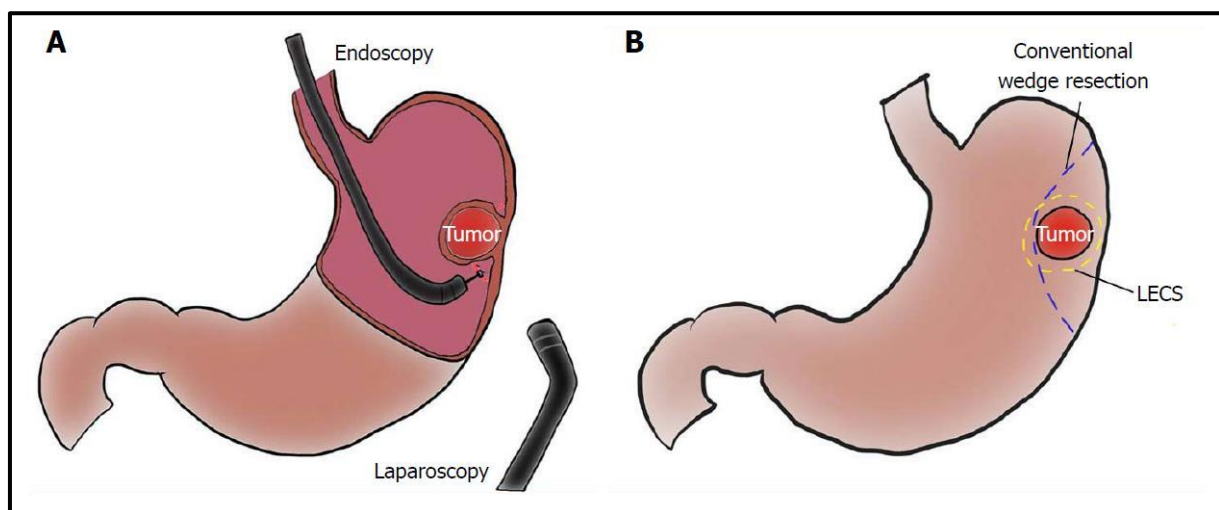


Figure 66 : Gastrectomie atypique par LECS [97]

⌘ **OEsogastrectomie polaire supérieure :**

Cette technique est indiquée dans le traitement des cancers proximaux de l'estomac. Elle consiste en l'exérèse des deux tiers de l'estomac, d'une portion de l'œsophage, des ganglions paracardiaques, du petit épiploon, des deux tiers gauches du grand épiploon ainsi que des ganglions coronaires gastriques. Les pédicules pylorique et gastro-épiploïque, avec leurs chaînes ganglionnaires afférentes, doivent être rigoureusement préservés. La résection peut, selon les indications ou en cas de nécessité, être étendue à la rate et à la queue du pancréas. Une vagotomie associée à une pyloroplastie est systématiquement réalisée afin d'optimiser la vidange gastrique. La continuité digestive est rétablie par une anastomose œsogastrique terminoterminal [7] .

⌘ **Le curage ganglionnaire :**

La lymphadénectomie occupe une place centrale dans la chirurgie du cancer gastrique et son étendue est définie de manière rigoureuse par les Japanese Gastric Cancer Treatment Guidelines 2021 (6th edition), qui demeurent la référence internationale. Ces recommandations distinguent trois niveaux de dissection : D1, D1+ et D2, déterminés en fonction de la localisation tumorale, de la profondeur d'invasion et du type de gastrectomie envisagé [7].

Le curage D1 correspond à l'exérèse des stations ganglionnaires strictement périgastriques, situées au contact immédiat de l'estomac. Il constitue le minimum requis dans les formes superficielles.

Le D1+, quant à lui, étend la dissection à certaines stations régionales supplémentaires, notamment celles situées le long des principaux vaisseaux du pédicule gastrique, telles que les stations 8a et 9, et représente le niveau recommandé pour les tumeurs cT1b N0 dans des conditions bien définies.

Le niveau D2 constitue la lymphadénectomie standard pour tout traitement curatif d'un cancer gastrique localement avancé ($\geq$ cT2) ou lorsqu'il existe des adénopathies cliniquement suspectes. Il associe l'exérèse des stations périgastriques à celle des stations

situées le long de l'artère gastrique gauche, du tronc cœliaque, de l'artère hépatique commune et de l'artère splénique, permettant ainsi une évaluation optimale de la diffusion lymphatique et une réduction significative du risque de récurrence loco-régionale[7] .

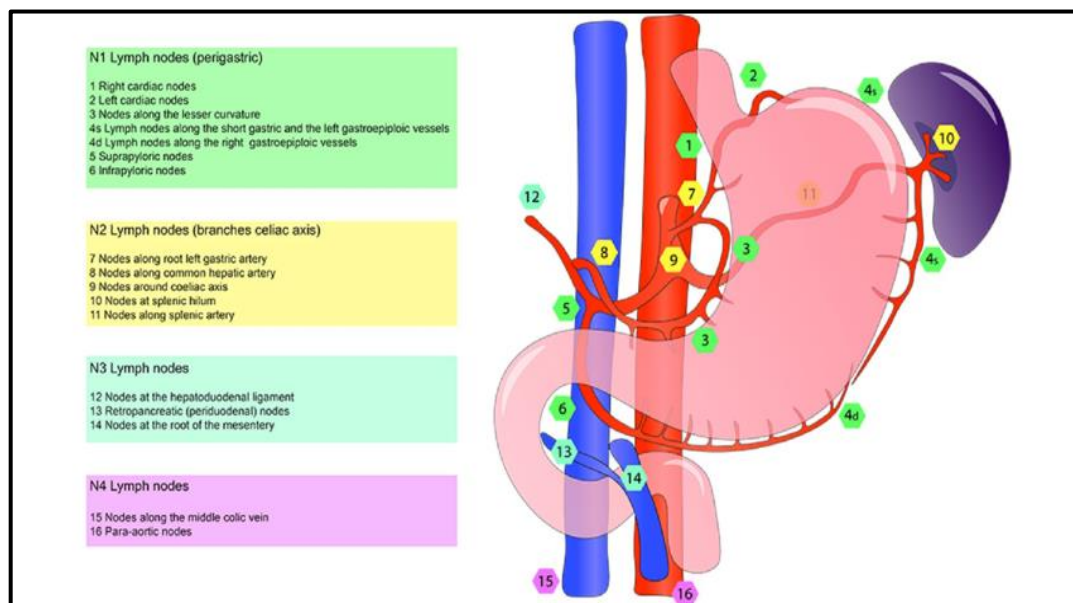


Figure 67 : Stations ganglionnaires gastriques selon la classification de l'Association Japonaise du Cancer Gastrique (JGCA) [98] .

Les indications de chaque niveau varient selon la procédure chirurgicale. Lors d'une gastrectomie totale ou distale réalisée dans un objectif carcinologique, le curage D2 est recommandé de manière standardisée, tandis que les dissections D1 ou D1+ sont réservées aux tumeurs très superficielles, strictement limitées à la muqueuse ou à la sous-muqueuse, et dépourvues d'arguments en faveur d'une atteinte ganglionnaire. La gastrectomie proximale, en revanche, s'accompagne généralement d'un curage D1 ou D1+, le D2 n'étant indiqué que dans des situations très spécifiques, en raison de la morbidité accrue associée à une dissection extensive dans cette région anatomique [7].

Les recommandations de 2021 introduisent également des précisions importantes concernant les dissections dites D2+, qui ne sont plus considérées comme des gestes standards. Elles peuvent toutefois être envisagées de manière ciblée : la station 10 (hilaire splénique) n'est plus systématiquement incluse dans le D2 en l'absence d'envahissement local, mais son curage peut être indiqué en cas de tumeurs de la grande courbure supérieure

; la station 13 peut être retirée en cas d'invasion duodénale ; et la station 14v discutée lorsque la station 6 est métastatique. Par ailleurs, la splénectomie et la pancréatectomie associées, longtemps utilisées dans la chirurgie radicale, ne sont plus recommandées de façon systématique, leur indication étant désormais limitée aux cas d'envahissement direct de la rate ou du pancréas, afin de réduire la morbidité postopératoire sans compromettre le contrôle oncologique [7].

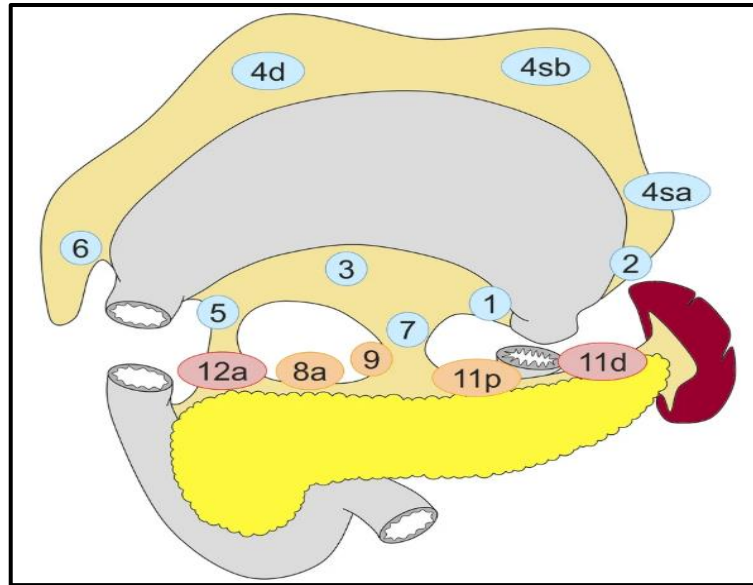


Figure 68 : curage ganglionnaire lors d'une gastrectomie totale.

Les stations ganglionnaires en bleu doivent être disséquées dans une dissection D1.

En outre, les stations ganglionnaires en orange doivent être disséquées dans une dissection D1+, et les stations ganglionnaires en rouge doivent également être disséquées dans une dissection D2 [7].

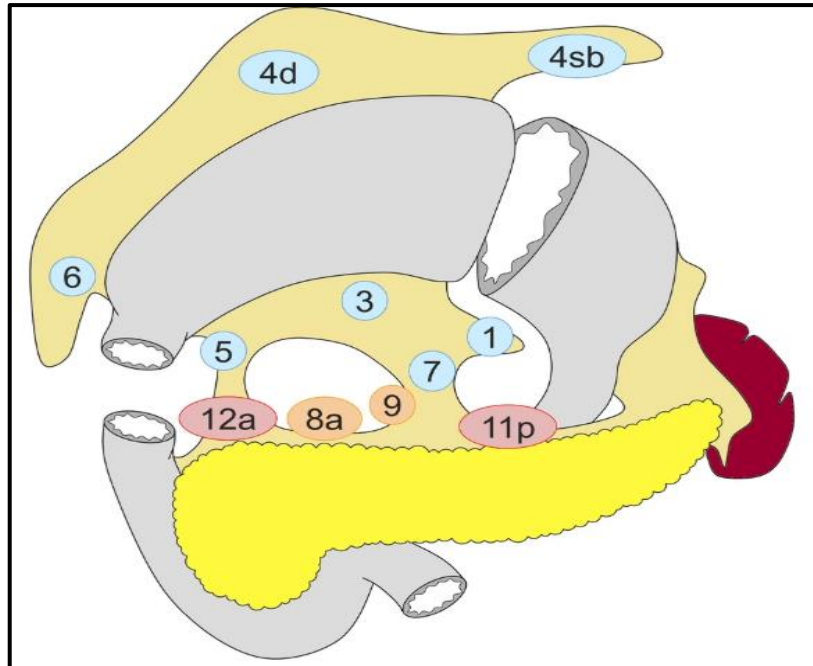


Figure 69 : curage ganglionnaire lors d'une gastrectomie distale.

Les stations ganglionnaires en bleu doivent être disséquées dans une dissection D1.
De plus, les stations ganglionnaires en orange doivent être disséquées dans une dissection D1+, et les stations ganglionnaires en rouge doivent également être disséquées dans une dissection D2[7].

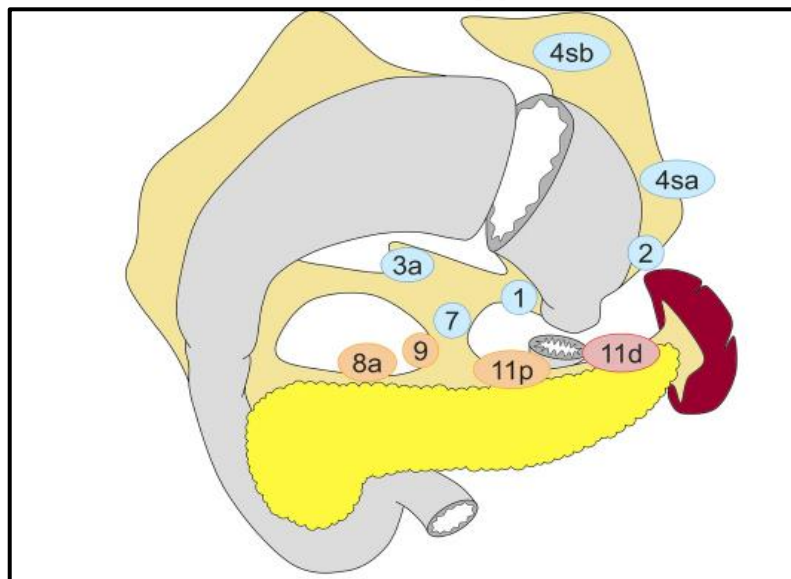


Figure 70 : curage ganglionnaire lors d'une gastrectomie proximale.

Les stations ganglionnaires en bleu doivent être disséquées dans une dissection D1.
De plus, les stations ganglionnaires en orange doivent être disséquées dans une dissection D1+, et les stations ganglionnaires en rouge doivent également être disséquées dans une dissection D2[7].

Tous nos malades opérés ont bénéficié d'un curage ganglionnaire de type D1 et demi .

ϖ Place de la coelioscopie dans le traitement du cancer gastrique :

La chirurgie laparoscopique du cancer gastrique constitue aujourd'hui une option reconnue, surtout pour les formes précoces où elle permet une récupération plus rapide, une diminution de la douleur postopératoire, une perte sanguine moindre et un séjour hospitalier plus court tout en conservant une efficacité oncologique comparable à la chirurgie ouverte.

Ses indications reposent principalement sur les tumeurs limitées à la muqueuse ou à la sous-muqueuse, avec un curage ganglionnaire standardisable et une tumeur de petite taille. Son extension aux cancers localement avancés est possible mais reste réservée à des équipes expertes en raison des contraintes techniques du curage D2 et de la nécessité d'un contrôle rigoureux des marges. Les avantages de l'approche laparoscopique incluent une meilleure vision opératoire, une réduction des complications pariétales et une reprise fonctionnelle accélérée. En revanche, ses limites et inconvénients résident dans un temps opératoire plus long, une courbe d'apprentissage importante, le risque de dissection incomplète dans les cas complexes et une disponibilité variable selon les centres. L'avenir de cette technique repose sur une standardisation accrue, l'intégration de technologies avancées (robotique, imagerie peropératoire) et la confirmation de résultats à long terme pour les étapes tumorales plus élevées[99].

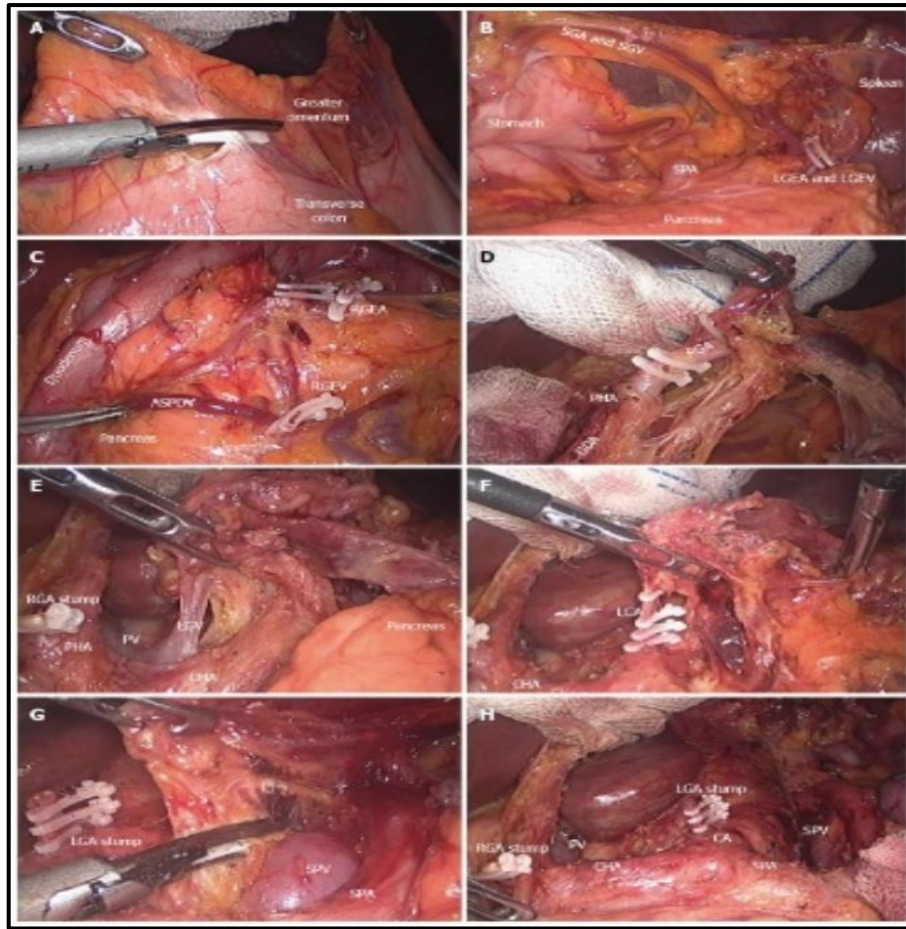


Figure 71 : Vue peropératoire lors d'une gastrectomie subtotale distale avec curage ganglionnaire D2[99].

a.2. Traitement chirurgical à visée palliative :

L'objectif du traitement palliatif est d'assurer au patient une alimentation aussi normale que possible et de contrôler les symptômes, afin d'optimiser sa qualité de vie. Toutefois, ce traitement n'influence pas la survie [7].

La chirurgie palliative est indiquée lorsque la tumeur est obstructive, hémorragique ou douloureuse, et qu'aucune option curative n'est envisageable.

⊞ Exérèse palliative :

La gastrectomie palliative peut améliorer la survie globale et réduire certains symptômes tels que l'hémorragie, la douleur ou l'obstruction. Les données récentes montrent qu'elle offre un bénéfice surtout lorsque l'état général est préservé, que la tumeur primaire

est accessible à une résection sûre et que la charge métastatique reste contrôlable. Toutefois, cette approche demeure limitée par une morbidité non négligeable et par le risque de retarder la chimiothérapie systémique, ce qui impose une sélection rigoureuse des patients et une décision dans un cadre multidisciplinaire [100].

⌘ Dérivations palliatives:

Les dérivations internes laissent en place la tumeur, elles sont indiquées dans le cas d'une tumeur sténosante. Il s'agit soit d'une gastroentéroanastomose, soit d'une anastomose oeso-tubérositaire ou soit d'une anastomose oeso-jéjunale. Les dérivations biliaires se discutent lors d'un ictère associé au cancer gastrique par envahissement du pédicule hépatique [101] .

⌘ Stomies digestives :

Elles sont indiquées dans le cas d'une tumeur obstructive et qu'une dérivation interne ne peut être pratiquée. Il s'agit soit d'une gastrostomie ou de jéjunostomie. Une stomie colique ou grêlique peut s'imposer en cas de carcinose péritonéale macronodulaire entraînant une occlusion intestinale [101] .

⌘ Prothèse gastroduodénale :

La méthode endoscopique palliative vise à restaurer la perméabilité du tractus digestif par l'insertion d'une prothèse, permettant ainsi une vidange gastrique efficace.

La Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) recommande que la prothèse dépasse d'au moins 1,5 à 2 cm les deux extrémités de la sténose, tout en évitant, si possible, de recouvrir la papille ou l'extrémité inférieure d'une prothèse biliaire métallique déjà en place[102].

a.3. Complications de la chirurgie :

⌘ Complications post-opératoires

Les complications postopératoires observées sont représentées notamment par :

- Les fistules anastomotiques, surtout rencontrées après les gastrectomies polaires inférieures, dont le diagnostic repose sur le transit à la gastrographie.

- Le sepsis intra-abdominal
- La pancréatite
- La cholécystite
- L'ischémie du grêle
- Les abcès pariétaux et les abcès spléniques

Ces complications sont plus fréquentes après une spléno-pancréatectomie qu'après une simple splénectomie ou une exérèse sans geste spléno-pancréatique [103] .

Dans notre série, nous avons rapporté 1 seul cas de choc septique suite à une péritonite post-opératoire .

Par ailleurs, la chirurgie du cancer gastrique peut, comme toute intervention majeure, s'accompagner de complications thromboemboliques, ou encore de complications cardiaques, pulmonaires ou rénales[103].

Aucun de ces événements n'a été observé dans notre série.

⌘ Séquelles de la gastrectomie :

Les séquelles de la chirurgie du cancer gastrique sont représentées par plusieurs types de troubles [104] :

- Troubles digestifs : douleurs abdominales, vomissements, diarrhées ainsi que le dumping syndrome. Celui-ci associe des manifestations digestives et neurologiques, accompagnées de sueurs, pâleur ou rougeur, survenant pendant ou après le repas. Ce phénomène est lié à l'arrivée brutale dans le jéjunum d'un bol alimentaire hypertonique.
- Séquelles des vagotomies : reflux gastro-œsophagien, épigastralgies, vomissements et diarrhées.
- Hypoglycémie : elle est secondaire au passage trop rapide du bol alimentaire dans l'intestin, entraînant initialement une hyperglycémie puis une réponse hyperinsulinique réactionnelle.

- Troubles nutritionnels : amaigrissement, anorexie, anémies carencielles ou mégaloblastiques.
- Récidive tumorale sur le moignon de gastrectomie, favorisée par le reflux biliaire.

Dans notre serie on a noté :

b. Traitement endoscopique :

Le traitement endoscopique constitue aujourd'hui une option majeure pour les cancers gastriques superficiels, grâce à l'évolution des techniques telles que la mucosectomie endoscopique (EMR) et surtout la dissection sous-muqueuse endoscopique (ESD). L'ESD permet une résection en bloc avec des marges saines, offrant des taux élevés de guérison pour les tumeurs limitées à la muqueuse, de petite taille et sans signes d'invasion lymphatique. Les auteurs soulignent également l'importance de critères stricts de sélection basés sur l'histologie, la profondeur d'invasion et l'absence de métastases ganglionnaires. Les complications restent rares mais possibles, essentiellement les saignements et les perforations, désormais mieux contrôlés grâce aux progrès technologiques. Enfin, l'avenir du traitement endoscopique, incluant l'intelligence artificielle pour améliorer la détection, de nouveaux instruments facilitant la dissection, et l'expansion des indications vers des lésions plus complexes [105].

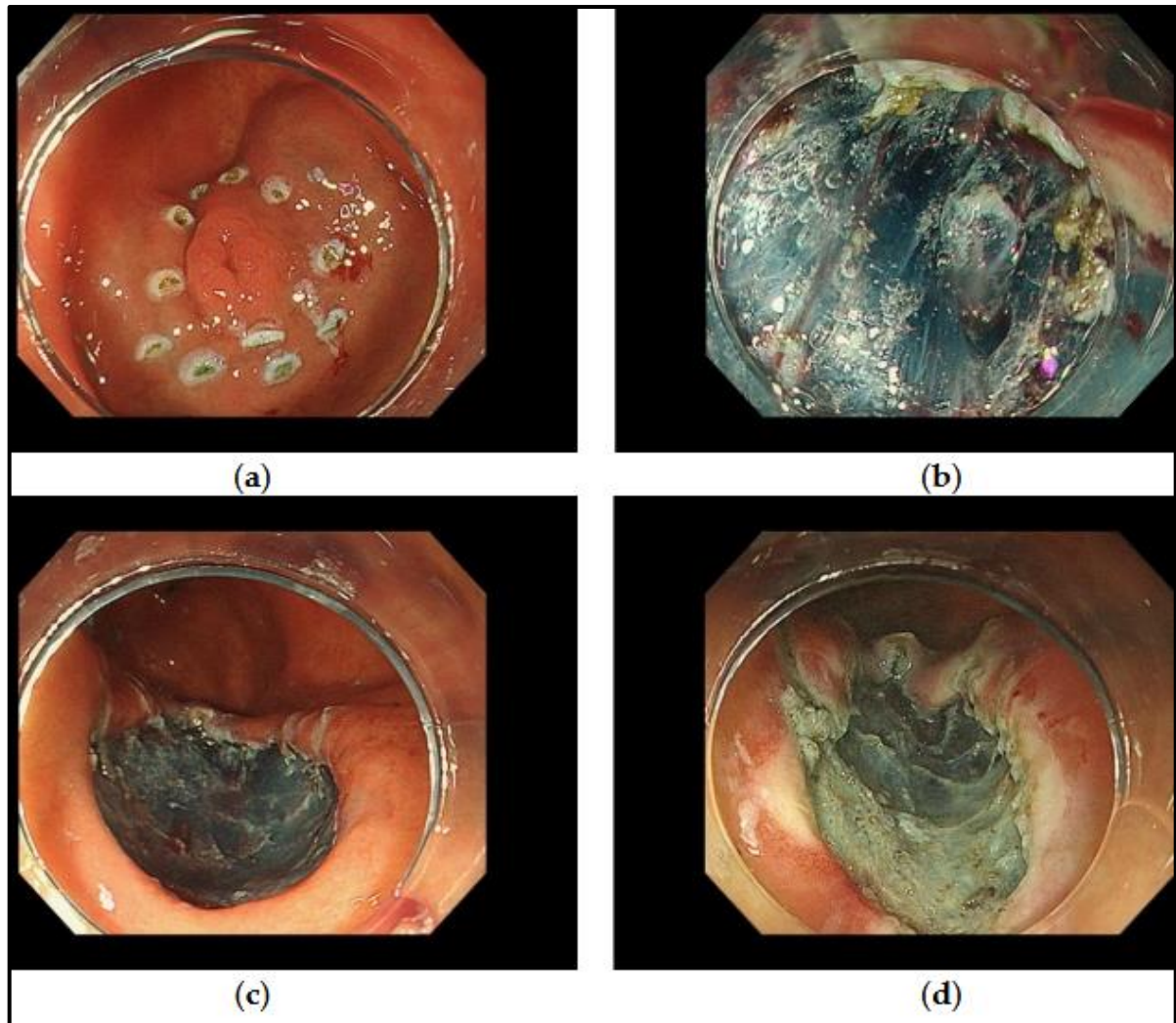


Figure 72 : Méthode de l'ESD : (a) Marquages autour de la lésion.(b) Dissection sous-muqueuse.(c) Résection endoscopique complète.(d) Défect après coagulation des vaisseaux visibles[105].

c. Chimiothérapie

La chimiothérapie occupe une place centrale dans le traitement du cancer gastrique, car elle permet d'améliorer la survie et de réduire le risque de récurrence, aussi bien avant qu'après la chirurgie. Avec l'apparition de protocoles plus efficaces et mieux tolérés, elle est devenue un élément indispensable de la prise en charge , que ce soit dans les formes localisées, localement avancées ou métastatiques [106].

c.1. Chimiothérapie néoadjuvante.

La chimiothérapie néoadjuvante est présentée comme un pilier du traitement des cancers gastriques localement avancés, en particulier pour les tumeurs classées $\geq T2$ et/ou N+. Administrée avant la chirurgie, elle permet de réduire le volume tumoral, d'augmenter la probabilité d'une résection complète (R0) et de traiter d'emblée les micrométastases systémiques. Les auteurs rappellent que le protocole FLOT (5-FU, leucovorine, oxaliplatine et docétaxel) s'est imposé comme le schéma de référence après avoir démontré une supériorité significative en termes de réponse tumorale, de survie sans récidive et de survie globale, comparativement aux anciens protocoles ECF/ECX. Cette stratégie préopératoire offre également une meilleure évaluation de la chimiosensibilité tumorale, un élément déterminant pour le pronostic et la planification du traitement postopératoire. L'article souligne enfin que l'indication d'une chimiothérapie néoadjuvante doit être fondée sur une stadification précise, un bon état général du patient et l'absence de métastases, afin d'en optimiser les bénéfices oncologiques [106] [7].

c.2. La chimiothérapie péri-opératoire:

La chimiothérapie péri-opératoire constitue une stratégie intégrée visant à optimiser le contrôle oncologique des cancers gastriques localement avancés en combinant un traitement préopératoire et un traitement postopératoire. Contrairement à la chimiothérapie strictement néoadjuvante, son objectif dépasse la réduction tumorale initiale : elle vise également à éradiquer les cellules résiduelles après la chirurgie et à réduire le risque de récidive systémique. Cette approche globale améliore de façon significative la survie globale et la survie sans récidive par rapport à la chirurgie seule ou à la chimiothérapie adjuvante uniquement . Le protocole FLOT s'est imposé comme le schéma de référence dans cette stratégie en démontrant des bénéfices supérieurs en termes de contrôle tumoral prolongé et de tolérance. L'efficacité de la chimiothérapie péri-opératoire repose toutefois sur la capacité du patient à compléter les deux phases thérapeutiques, nécessitant une sélection rigoureuse fondée sur la stadification et l'état général [7] .

c.3. Chimiothérapie adjuvante:

La chimiothérapie adjuvante occupe une place essentielle dans la prise en charge des cancers gastriques résécables, en particulier après une gastrectomie avec curage ganglionnaire D2. Administrée après la chirurgie, elle vise à éliminer les cellules tumorales résiduelles microscopiques responsables des récides locales ou métastatiques , cette stratégie a démontré un bénéfice significatif en survie globale et en survie sans récive, notamment dans les études asiatiques où la monothérapie par S-1 et l'association capécitabine-oxaliplatine (XELOX) ont montré une amélioration nette du pronostic après gastrectomie curative. La chimiothérapie adjuvante est particulièrement indiquée lorsque la tumeur présente des facteurs de risque tels qu'un stade avancé, une atteinte ganglionnaire ou une réponse insuffisante à la chimiothérapie préopératoire. Sa réussite repose sur la capacité du patient à tolérer le traitement postopératoire, conditionnée par la récupération chirurgicale, l'état nutritionnel et le statut fonctionnel. Ainsi, elle constitue un complément indispensable à la chirurgie dans les tumeurs gastriques localement avancées, en renforçant la prévention des récides systémiques [7] [106].

c.4. Chimiothérapie palliative:

La chimiothérapie palliative constitue le traitement de référence des cancers gastriques métastatiques ou non résécables. Son objectif principal n'est plus curatif, mais vise à prolonger la survie, contrôler les symptômes et préserver la qualité de vie , les associations à base de fluoropyrimidines (5-FU ou capécitabine) et de sels de platine (cisplatine ou oxaliplatine) représentent le schéma standard de première ligne, en raison de leur efficacité démontrée et de leur tolérance acceptable. Pour les tumeurs surexprimant HER2, l'ajout du trastuzumab à la chimiothérapie améliore significativement les résultats thérapeutiques. Des options de seconde ligne, incluant des agents comme le paclitaxel, l'irinotécan ou le ramucirumab, permettent un contrôle tumoral supplémentaire chez les patients répondant aux critères de prise en charge. L'efficacité de la chimiothérapie palliative dépend largement de l'état général, du statut nutritionnel et des comorbidités, éléments essentiels pour guider la sélection et l'intensité du protocole. Ainsi, elle constitue une composante fondamentale de

la prise en charge des formes avancées de cancer gastrique, intégrant progressivement des thérapies ciblées et immunothérapies selon le profil biologique tumoral [106]

c.5. Chimiothérapie intrapéritonéale :

La chimiothérapie intrapéritonéale est une approche thérapeutique développée pour pallier les limites de la chimiothérapie systémique dans le traitement des carcinomes péritonéaux d'origine gastrique. En effet, la diffusion des agents cytotoxiques dans la cavité péritonéale est entravée par la barrière sang-péritoine, ce qui justifie l'administration directe de chimiothérapie au contact des implants tumoraux. L'article décrit les trois modalités principales : la chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale (hipec) administrée en per-opératoire, la chimiothérapie intrapéritonéale normothermique répétée (nipec) et la chimiothérapie en aérosol pressurisé (pipac). Ces techniques permettent d'obtenir des concentrations intrapéritonéales élevées, favorisant une cytotoxicité locale accrue avec une toxicité systémique limitée. Les données présentées montrent que, chez des patients rigoureusement sélectionnés présentant une atteinte péritonéale limitée, l'IP-chimiothérapie peut améliorer la survie globale, réduire la charge tumorale et, dans certains cas, permettre une conversion vers une chirurgie curative. Toutefois, les auteurs soulignent que les preuves restent hétérogènes, avec un nombre limité d'essais contrôlés, ce qui empêche pour l'instant d'intégrer ces approches comme standard thérapeutique. Néanmoins, la chimiothérapie intrapéritonéale apparaît comme une option prometteuse dans la prise en charge des formes péritonéales avancées du cancer gastrique[107].

d. La radiothérapie :

La radiothérapie dans le cancer gastrique répond aujourd'hui à des indications bien délimitées, essentiellement représentées par les marges de résection positives (R1), les curages insuffisants (D0-D1), et certaines tumeurs localement avancées non résécables où elle peut contribuer au contrôle local . Son intérêt repose principalement sur sa capacité à réduire le risque de récurrence locale après une chirurgie incomplète, et dans le cadre préopératoire, à induire une réduction tumorale susceptible d'améliorer les taux de résection R0, une stratégie rendue plus envisageable grâce aux techniques modernes d'irradiation conformationnelle qui

permettent de mieux protéger les organes voisins. Toutefois, ses limites restent importantes : la proximité du foie, du pancréas, des reins et de l'intestin grêle expose à un risque non négligeable de toxicités, et les grandes études asiatiques fondées sur la chirurgie D2 ont montré une absence de bénéfice clair, ce qui a restreint son utilisation systématique. Ainsi, la radiothérapie conserve un rôle sélectif et complémentaire, principalement en cas de chirurgie imparfaite, de maladie localement avancée ou dans un but palliatif, son emploi devant toujours être individualisé en fonction du rapport bénéfice–risque[108] .

e. **THÉRAPIES CIBLÉES :**

Les progrès récents ont mis en évidence un développement progressif mais réel des thérapies ciblées . Les avancées reposent principalement sur l'identification de biomarqueurs tels que HER2, MSI-H/MMR-d, PD-L1, EBV, ainsi que sur l'émergence de nouvelles cibles comme CLDN18.2 ou FGFR2b. Les thérapies ciblées (trastuzumab, T-DXd, inhibiteurs de FGFR2b, zolbetuximab) et l'immunothérapie (inhibiteurs de PD-1 /PD-L1) ont démontré un Le recours à une anastomose sur anse en Y est recommandé, car il permet de réduire le reflux biliaire, lequel représente un facteur de risque de lésions muqueuses et de dégénérescence[7].

a.4. Linite gastrique :

Qu'elle soit partielle ou totale, la linite gastrique est le plus souvent traitée par une gastrectomie totale, en raison de l'importante infiltration sous-muqueuse qu'elle entraîne. Il est indispensable de réaliser un examen extemporané des marges de section œsophagienne et duodénale[111].

a.5. Cancer superficiel

Les auteurs japonais recommandent un traitement endoscopique lorsque les critères définis par la Japanese Gastric Cancer Association sont remplis : cancer intramuqueux non ulcéré, mesurant ≤ 2 cm et de type bien différencié, ou, dans les situations limites, une tumeur ≤ 3 cm avec une invasion limitée à la partie superficielle de la sous-muqueuse. Au-delà de ces indications, une gastrectomie totale ou subtotale associée à un curage ganglionnaire s'impose [7] [105] .

a.6. Cancer sur moignon de gastrectomie:

La prise en charge de la tumeur du moignon gastrique repose avant tout sur une résection chirurgicale complète, idéalement par gastrectomie totale du moignon associée à un curage ganglionnaire adapté (D1,5 ou D2). En cas de tumeur localement avancée, une chimiothérapie néoadjuvante peut être proposée pour améliorer la résécabilité. Après l'exérèse, une chimiothérapie adjuvante est recommandée selon le stade pathologique, notamment en présence de ganglions positifs. Chez les patients non éligibles à la chirurgie, la prise en charge est palliative, reposant sur la chimiothérapie systémique et, si nécessaire, des gestes de dérivation pour soulager l'obstruction [112] .

f. Indications du traitement chirurgical palliatif:

- ✓ La gastro-entéro-anastomose est utilisée pour les cancers inextirpables 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'exérèse 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 [7] [113] [101] .

g. la chimiothérapie:

- ✓ Les protocoles les plus utilisés dans le cancer de l'estomac dans le cadre de l'AMM associent principalement le cisplatine, le 5-FU, la capecitabine, le docetaxel, l'épirubicine et le trastuzumab
- ✓ Dans les formes opérables, la chimiothérapie préopératoire se fait pendant 2 à 3 mois avant la chirurgie. La chimiothérapie postopératoire se fait pendant 2 à 4 mois après la chirurgie, elle est débutée dans les 6 à 8 semaines qui suivent la chirurgie [106] [7]

h. Radiothérapie:

Une irradiation peut être réalisée principalement par radiothérapie externe. Elle s'effectue sur 5 jours par semaine durant 5 semaines.

Au cours de la radiothérapie, les patients doivent être surveillés, par le radiothérapeute au moins une fois/semaine pour leur état général, notamment pour la perte de poids ainsi que pour l'état cutané [108] .

Tableau XX : Stratégie thérapeutique du cancer de l'estomac[57]

	T1a N0 M0	T1-2 N0 M0	Autres cas M0	Métastatique
Mucoséctomie	●			
Chirurgie seule	●	□		
CT périopératoire + chirurgie		●	□	
RT-CT postopératoire			●	
CT postopératoire				●
CT seule				□
Soins symptomatiques Exclusifs			●	●

● : modalité thérapeutique de référence (sauf si contre-indication) ;
 □ : modalité thérapeutique pouvant être proposée ;
 CT : chimiothérapie ; RT : radiothérapie.

i. 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 .

j. Traitement des complications liées à la chirurgie:

Les principales conséquences fonctionnelles observées après chirurgie pour cancer de l'estomac sont les suivantes :

- Amaigrissement : nécessite une prise en charge diététique adaptée.

- Déficit en vitamine B12 après gastrectomie totale : nécessite une supplémentation intramusculaire à vie, généralement 1 mg par mois.
- Syndrome du petit estomac : impose de réduire le volume des repas tout en augmentant leur fréquence.
- Dumping syndrome : traité par le fractionnement des repas et l'éviction des sucres rapides.
- Œsophagite par reflux biliaire et dyspepsie : prise en charge par pansements digestifs et prokinétiques ; les inhibiteurs de la pompe à protons sont inefficaces car il s'agit d'un reflux alcalin.
- Diarrhées, principalement dues à la vagotomie tronculaire : traitement par antidiarrhéiques tels que le lopéramide ; ces diarrhées, essentiellement motrices, tendent à s'améliorer dans l'année suivant l'intervention.

6. SURVEILLANCE

La surveillance postopératoire après chirurgie curative du cancer gastrique constitue une étape essentielle du traitement, car elle vise à détecter précocement les récurrences, à identifier les complications tardives de la gastrectomie et à dépister les lésions néoplasiques de l'estomac restant. Les récurrences peuvent survenir localement, au niveau des ganglions, du péritoine ou à distance, souvent dans les deux à trois premières années suivant l'intervention, ce qui justifie un suivi rapproché durant cette période. Parallèlement, certains patients présentent un risque croissant de développer un cancer du moignon gastrique, notamment après des reconstructions exposant au reflux bilio-pancréatique ou en présence de lésions atrophiques ou métaplasiques de la muqueuse résiduelle. Les données récentes montrent que la majorité des récurrences symptomatiques sont diagnostiquées tardivement, soulignant l'importance d'une stratégie de surveillance structurée intégrant l'endoscopie, l'imagerie et l'évaluation clinique [114].

6.1 Surveillance clinique :

Un examen clinique est recommandé tous les trois à six mois pendant une durée minimale de cinq ans. Celui-ci doit évaluer le poids, l'état général et l'état nutritionnel de la patiente ou du patient. Il comprend également la palpation abdominale, l'examen des aires ganglionnaires — en particulier la région sus-claviculaire gauche — ainsi que la réalisation des touchers pelviens [114] [115].

6.2 Surveillance biologique :

La réalisation d'un hémogramme tous les quatre mois est indiquée afin de dépister une anémie, qu'elle soit carencielle (en fer ou liée à un déficit en facteur intrinsèque) ou d'origine inflammatoire en cas de récurrence.

Une éventuelle récurrence peut également se manifester par une élévation de l'ACE, du CA 19-9 ou du CA 72-4, ce qui justifie la réalisation d'un dosage préopératoire de ces marqueurs. Ce dosage devra ensuite être répété de manière régulière en post-opératoire, tous les trois à six mois, voire annuellement [114].

6.3 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 [7] [115] .

6.4 Surveillance endoscopique :

La surveillance endoscopique doit être réalisée de manière rapprochée durant les cinq premières années suivant la gastrectomie, Au-delà de ces cinq ans, une endoscopie de contrôle doit ensuite être effectuée une fois par an jusqu'à vingt ans après l'intervention, en raison du risque persistant de développement d'un cancer sur moignon gastrique,

particulièrement après dix à quinze ans . Cette fréquence permet d'optimiser la détection précoce des lésions [116].

En cas de splénectomie [7] [114] [34]:

- ✓ Antibioprophylaxie par pénicilline G (1 MUI 2 fois/jour) pendant au moins 2 ans.
- ✓ -Vaccination anti-pneumococcique .
- ✓ Vaccin pneumococcique polysidique conjugué (VPPC13) de 13 sérotypes (Prévenar 13®) puis vaccin pneumococcique polysidique non conjugué (VPP23) de 23 sérotypes (Pneumovax®, Pneumo 23®).
- ✓ Si chirurgie réglée : 15 jours avant le geste, vaccination par une dose de VPC13, suivie après un délai d'au moins 8 semaines d'une dose de vaccin VPP23, si chirurgie urgente même schéma débuté après 15 jours.
- ✓ -Rappel : Revaccination par VPP23 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 réglée ou 15 jours après, si chirurgie en urgence. Rappel à 5 ans.
- ✓ Vaccination anti-Haemophilus (Act-HibR): une dose 15 jours avant la chirurgie réglée 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 [101].

Dans notre série La durée moyenne de suivi était de 1 an avec des extrêmes allant de 1 mois à 2 ans, avec un taux de récurrence (progression de la tumeur/métastases) de 4 % (2 cas)

7. PRONOSTIC

Le pronostic du cancer gastrique reste sombre : à l'échelle mondiale, le taux de survie relative à 5 ans est d'environ 20 %. Dans les stades avancés, cette survie à 5 ans peut même chuter en dessous de 10 %. En revanche, un diagnostic précoce (tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse) permet d'atteindre des taux de survie à 5 ans très favorables, jusqu'à 85-95 % selon certaines données. Sur le plan de la mortalité, le cancer gastrique demeure l'une des principales causes de décès par cancer : il figure parmi les cancers les plus létaux à l'échelle mondiale, avec environ 800 000 décès par an selon les estimations [117] [118] .

L'identification de facteurs pronostiques permet de mieux comprendre l'évolution de la maladie et permet de définir les différentes situations cliniques et les stratégies thérapeutiques correspondantes.

7.1 Facteurs liés à la tumeur [119] :

- Stade tumoral
 - La profondeur d'invasion (T) et l'atteinte ganglionnaire (N) sont les principaux déterminants de survie. Les tumeurs métastatiques (M1) sont associées à une survie très faible (<10 % à 5 ans).
- Type histologique
 - Les cancers de type diffus (classification de Lauren) et les formes en bague à chatons présentent un pronostic moins favorable.
- Localisation anatomique
 - Les tumeurs proximales (cardia) sont associées à une survie plus faible que celles situées dans le corps ou l'antrum de l'estomac.
- Caractéristiques tumorales supplémentaires
 - Taille de la tumeur, envahissement lymphatique, vascularisation et infiltration périnerveuse sont corrélées à une survie réduite.
- Facteurs moléculaires et biologiques

- L'expression de biomarqueurs tels que HER2, PD-L1, MSI, et EBV influence le pronostic et la réponse au traitement.
- Les tumeurs avec instabilité microsatellites élevée (MSI-H) ou infectées par EBV ont souvent un meilleur pronostic sous certaines thérapies ciblées ou immunothérapies.

7.2 Facteurs liés au terrain :

L'âge avancé est associé à une survie réduite, en raison de comorbidités et d'une moindre tolérance aux traitements agressifs. Le sexe masculin apparaît également corrélé à un pronostic légèrement moins favorable. L'état général et la performance physique du patient conditionnent la capacité à supporter la chirurgie et les traitements adjuvants, influençant ainsi directement la survie. Enfin, certaines prédispositions génétiques, comme des polymorphismes dans des gènes tels qu'IL-8, ERCC1 ou H19, peuvent modifier la progression tumorale et la réponse thérapeutique, contribuant à un pronostic moins favorable.

7.3 Facteurs liés au traitement :

Le pronostic du cancer gastrique dépend largement de la qualité du traitement. Une résection chirurgicale complète (R0) avec curage ganglionnaire optimal est essentielle pour améliorer la survie. La chimiothérapie adjuvante ou néoadjuvante augmente la survie dans les formes localement avancées, tandis que les traitements ciblés (anti-HER2) et l'immunothérapie prolongent la survie chez certains sous-groupes.

8. PREVENTION ET DÉPISTAGE

Le cancer gastrique demeure l'un des cancers digestifs les plus meurtriers, en grande partie en raison d'un diagnostic souvent tardif. Pourtant, il s'agit d'une pathologie dont l'évolution naturelle offre une large fenêtre d'intervention, tant en prévention qu'en dépistage [120].

La prévention primaire, notamment par l'éradication d'*Helicobacter pylori* et la réduction des facteurs de risque, permet de diminuer significativement l'incidence de cette maladie. Parallèlement, le dépistage et la surveillance endoscopique des sujets à haut risque constituent une stratégie essentielle pour identifier les lésions précancéreuses ou les stades précoces, où le pronostic est nettement meilleur. Ainsi, la combinaison de la prévention et du dépistage

représente aujourd'hui l'un des moyens les plus efficaces pour réduire la mortalité liée au cancer gastrique et améliorer la survie des patients [121]

7.4 Sujets à risque de cancer gastrique [120] [121] [122]:

1. Infection à *Helicobacter pylori* : Patients avec infection active ou Patients ayant déjà eu une infection *H. pylori* mais avec séquelles précancéreuses (même après éradication).
2. Lésions précancéreuses gastriques : ce groupe est clairement recommandé pour dépistage (Gastrite atrophique , Métaplasie intestinale (surtout antrale + corporelle) , Dysplasie gastrique (faible ou haut grade)).
3. Antécédents familiaux : Antécédents familiaux de cancer gastrique chez un parent du premier degré , Familles avec agrégation de cancers gastriques non dépistés.
4. Origine géographique à forte incidence : Personnes immigrées ou originaires de zones à forte incidence : Japon, Corée du Sud , Chine Amérique du Sud (Chili, Colombie) ,Europe de l'Est , Maghreb (incidence intermédiaire mais non négligeable)
5. Antécédents personnels à risque élevé : Antécédents de gastrectomie partielle pour maladie bénigne (risque de cancer du moignon) , Antécédents de polypes gastriques adénomateux , Antécédents de maladie gastrique chronique sévère.
6. Syndromes génétiques ou familiaux : Syndrome de cancer gastrique diffus héréditaire (CDH1) , Syndrome de Lynch (risque légèrement augmenté) , Polypose adénomateuse familiale (FAP) avec atteinte gastrique .

7.5 La place de l'éradication de l'infection à l'*Helicobacter pylori* :

De nombreuses études ont examiné l'effet de l'éradication de *Helicobacter pylori* sur la muqueuse gastrique, et la majorité d'entre elles concluent à un impact favorable sur l'atrophie et la métaplasie intestinale, principalement en ralentissant leur progression. Toutefois, la régression de la métaplasie intestinale est moins fréquemment observée que celle de l'atrophie.

Au Maroc, la mise en place d'une politique de dépistage et de prévention du cancer gastrique se heurte à plusieurs obstacles :

- L'absence de données précises sur l'épidémiologie des cancers gastriques.

- La connaissance incomplète du rôle exact de *H. pylori* dans la carcinogenèse gastrique, en particulier en raison de la discordance entre la prévalence élevée de l'infection et le taux relativement faible de cancers gastriques, comparativement à des pays où la prévalence de l'infection est plus faible.

Bien que *H. pylori* soit classé par l'Organisation mondiale de la santé comme un agent carcinogène certain de l'estomac, un dépistage de masse et une éradication systématique de l'infection ne sont pas actuellement justifiés dans le contexte marocain [122] [42] [57].

7.6 Surveillance endoscopique des lésions précancéreuses :

Les patients présentant des lésions d'atrophie sévère ou de métaplasie intestinale touchant l'ensemble de l'estomac ou sa portion proximale doivent faire l'objet d'une surveillance endoscopique régulière :

- **En l'absence de dysplasie** : un contrôle endoscopique est recommandé tous les trois ans.
- **En cas de dysplasie de bas grade sans lésion endoscopique visible** : une réévaluation endoscopique immédiate avec biopsies multiples est nécessaire, suivie d'un contrôle endoscopique à six mois, puis annuellement.
- **En présence d'une lésion endoscopique visible** : une résection endoscopique est indiquée afin d'obtenir un diagnostic histologique plus précis [122] [105] .

7.7 Surveillance des conditions précancéreuses:

a. Maladie de Biermer :

La prévalence de l'adénocarcinome gastrique chez les patients présentant une gastrite chronique atrophique de type A est estimée entre 1 et 3 %, tandis que celle des tumeurs carcinoïdes gastriques varie de 1 à 7 %.

Dans ce contexte, l'endoscopie est recommandée au moment du diagnostic de la maladie de Biermer afin de détecter d'éventuelles lésions précancéreuses ou des tumeurs carcinoïdes, bien que l'intérêt d'une surveillance endoscopique ultérieure n'ait pas été clairement démontré .

b. Polypes gastriques adénomateux :

- Après une résection endoscopique d'un ou de plusieurs polypes gastriques adénomateux : contrôle à 1 an (recherche de récurrence locale ou d'autres polypes).
- En cas de contrôle négatif : surveillance endoscopique tous les 3 à 5 ans.

c. Antécédents de gastrectomie partielle :

- Cancer du moignon gastrique après gastrectomie partielle : 4 à 6% des cas.
- Risque accru 15 à 20 ans après la gastrectomie.
- Surveillance endoscopique :
 - Endoscopie initiale (recherche d'*Helicobacter pylori* et de lésions précancéreuses au niveau de l'anastomose et du moignon gastrique),
 - En l'absence de lésion : début de la surveillance 15 à 20 après la gastrectomie [112] [114] .

7.8 Prévention du cancer gastrique au cours des maladies génétiques:

Le cancer gastrique diffus héréditaire (HDGC) est un syndrome autosomique dominant lié principalement à des mutations germinales du gène CDH1, codant l'E-cadherine, et plus rarement du gène CTNNA1. Les porteurs d'une mutation CDH1 présentent un risque cumulatif extrêmement élevé de développer un adénocarcinome gastrique diffus, souvent avant 40 ans, associé à un risque accru de cancer du sein lobulaire chez la femme . En raison du caractère infiltrant et paucilésionnel du DGC, la fibroscopie manque de sensibilité, ce qui rend la gastrectomie totale prophylactique la stratégie préventive de référence recommandée par les guidelines internationales , idéalement entre 20 et 30 ans chez les porteurs confirmés . Chez les patients refusant ou reportant la chirurgie, une surveillance endoscopique annuelle intensive dans des centres experts peut être proposée, bien que sa capacité à prévenir la mortalité reste limitée . Les mutations de signification incertaine ne justifient pas une chirurgie prophylactique, mais une surveillance endoscopique stratifiée peut être indiquée , Dans tous les cas, la prise en charge repose sur une approche multidisciplinaire intégrant génétique, chirurgie et endoscopie spécialisée afin de réduire le risque élevé de carcinome diffus infiltrant [123] [124] .

a. Syndrome de Lynch :

Le syndrome de Lynch, associé à des mutations des gènes MMR (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2), entraîne un risque modérément accru de cancer gastrique, particulièrement chez les porteurs de mutations MLH1 et MSH2 . La présence d'une infection à H. pylori ou d'une gastrite atrophique augmente ce risque. La prévention repose sur une fibroscopie haute régulière (tous les 1-3 ans à partir de 30-35 ans) avec biopsies systématiques, ainsi que sur l'éradication d'H. pylori lorsqu'elle est détectée [125] [126] .

b. Polypose adénomateuse familiale :

Dans la polypose adénomateuse familiale (FAP), le risque de cancer gastrique est modestement augmenté, surtout en présence de polypes fundiques nombreux ou d'adénomes gastriques, qui peuvent évoluer vers un adénocarcinome .

Les recommandations préconisent une fibroscopie haute régulière débutée à l'adolescence puis répétée tous les 1 à 3 ans, avec biopsie des polypes atypiques et résection des adénomes. La gastrectomie n'est envisagée qu'en cas de dysplasie sévère ou de lésion suspecte [127] .

Il semble aussi que les facteurs alimentaires jouent un rôle important dans la prévention du cancer gastrique. Une consommation régulière de fruits, légumes et aliments riches en antioxydants aide à protéger la muqueuse gastrique en réduisant l'inflammation et la formation de substances cancérigènes. À l'inverse, les aliments très salés, fumés, marinés ou riches en nitrites augmentent le risque en favorisant les lésions précancéreuses. Réduire la consommation de viandes transformées, privilégier une alimentation équilibrée, et adopter des habitudes de cuisson plus saines contribuent donc à diminuer le risque de cancer gastrique. Ces mesures alimentaires complètent l'éradication d'H. pylori, qui reste la stratégie la plus efficace de prévention [65] .



Sur la base des résultats obtenus , il apparaît nécessaire de :

- ❖ Mettre en œuvre un registre régional puis national des cancers, permettant d'obtenir une vision complète et actualisée du profil épidémiologique du cancer gastrique.
- ❖ Identifier clairement une population à risque élevé de cancer gastrique, en vue de proposer une surveillance endoscopique adaptée et ciblée.
- ❖ Développer une stratégie d'éradication plus précoce et sélective de l'infection à *Helicobacter pylori*, afin d'en optimiser l'impact préventif.
- ❖ Conduire des études prospectives destinées à mieux définir l'épidémiologie réelle de l'infection à *H. pylori* et son rôle dans la carcinogenèse gastrique dans notre contexte.
- ❖ Encourager les recherches thérapeutiques, notamment par l'inclusion de patients dans des essais cliniques, afin d'améliorer la prise en charge chirurgicale ainsi que les protocoles de traitement adjuvant.
- ❖ Mettre en place un système structuré de suivi médical des patients atteints de cancer gastrique, permettant d'évaluer avec précision la survie et la mortalité liées à cette pathologie.
- ❖ Renforcer et étendre le dispositif de couverture sanitaire dans les secteurs public et privé, afin de faciliter l'accès aux soins des populations défavorisées et de réduire les refus de traitement pour raisons socio-économiques.



CONCLUSION



Le cancer gastrique reste aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique, aussi bien à l'échelle mondiale que dans notre contexte national. Son incidence en diminution dans plusieurs régions du monde contraste encore avec une mortalité élevée, particulièrement dans les pays à ressources limitées où le diagnostic demeure tardif. Notre étude, portant sur 48 patients, reflète fidèlement cette réalité épidémiologique : un âge de survenue avancé, une prédominance masculine marquée, et surtout des formes cliniques diagnostiquées à des stades localement avancés, où les options thérapeutiques sont souvent restreintes et le pronostic plus sombre.

À travers l'analyse de nos patients, nous retrouvons les mêmes tendances observées dans la littérature : la persistance d'un diagnostic retardé, l'importance des facteurs de risque connus (infections à *Helicobacter pylori*, habitudes toxique, antécédents gastriques) et l'impact majeur du stade tumoral sur la survie. Ces données épidémiologiques rappellent à quel point la lutte contre le cancer gastrique nécessite non seulement des avancées thérapeutiques, mais aussi un travail en amont, axé sur la prévention, le dépistage ciblé et l'amélioration de l'accès à l'endoscopie.

Sur le plan thérapeutique, notre expérience confirme que la chirurgie demeure le traitement pivot, lorsqu'elle est réalisée dans des conditions carcinologiques optimales et intégrée dans une stratégie multimodale incluant chimiothérapie et suivi rapproché. Les difficultés rencontrées dans la prise en charge, notamment les complications postopératoires ou les limites imposées par des stades avancés, soulignent l'importance d'une approche multidisciplinaire rigoureuse et coordonnée.

En définitive, cette étude met en lumière les spécificités locales du cancer gastrique tout en rejoignant les constats internationaux : pour améliorer le pronostic de cette maladie, il est indispensable d'agir simultanément sur la prévention, la détection précoce, la qualité chirurgicale et la prise en charge globale du patient. Au-delà des chiffres, ce travail témoigne

aussi du courage des patients et de l'engagement des équipes médicales qui, chaque jour, travaillent à offrir un parcours de soins plus humain et plus efficace.



RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

Malgré la diminution progressive de son incidence, le cancer de l'estomac demeure un véritable problème de santé publique dans de nombreux pays. L'objectif de notre travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques , thérapeutiques et évolutives des tumeurs gastriques malignes prises en charge au service de chirurgie générale de l'hôpital Ibn Tofail à Marrakech.

Nous rapportons une étude descriptive rétrospective menée sur cinq ans, de 2020 à 2024 , portant sur 48 dossiers de patients hospitalisés pour cancer gastrique. La population étudiée était composée de 67 % d'hommes et 37 % de femmes, soit un sex-ratio de 2 , avec un âge moyen de 59,3 ans.

La symptomatologie clinique était dominée par les épigastralgies (81 %), l'altération de l'état général (54 %) , les vomissements (41%) et les hémorragies digestives (25%). L'examen physique était contributif chez tous les patients, révélant une sensibilité épigastrique dans 58,3% des cas, une pâleur cutanéomuqueuse dans 41,6%, et un ganglion de Troisier dans 4,2 %.

La fibroscopie œsogastroduodénale, réalisée systématiquement, a montré une nette prédominance des localisations antropyloriques (48 %) et de l'aspect ulcéro-bourgeonnant (66 %). Sur le plan histologique, l'adénocarcinome moyennement différencié constituait la forme la plus fréquente (58%).

Le traitement chirurgical à visée curative reposait principalement sur la gastrectomie, le plus souvent totale , associée à un curage ganglionnaire . la chimiothérapie a été administrée chez tous nos patients. Le taux de mortalité global était de 2,08 %, avec un taux de récurrence de 4,16 .

En conclusion, le cancer gastrique demeure une affection de pronostic sévère, encore diagnostiquée à un stade avancé. Malgré les progrès de l'endoscopie et de l'imagerie, aucun véritable progrès n'a été constaté en matière de diagnostic précoce .

ABSTRACT

Despite its gradually declining incidence, stomach cancer remains a serious public health issue in many countries. The aim of our study is to describe the epidemiological, clinical, therapeutic, and evolutionary characteristics of malignant gastric tumors treated in the general surgery department of Ibn Tofail Hospital in Marrakech.

We report a retrospective descriptive study conducted over five years, from 2020 to 2024, involving 48 cases of patients hospitalized for gastric cancer. The study population consisted of 67% men and 37% women, with a sex ratio of 2:1 and a mean age of 59.3 years.

The clinical symptoms were dominated by epigastric pain (81%), deterioration in general health (54%), vomiting (41%), and gastrointestinal bleeding (25%). Physical examination was contributory in all patients, revealing epigastric tenderness in 58.3% of cases, pallor of the skin and mucous membranes in 41.6%, and Troisier's node in 4.2%.

Esophagogastroduodenal fibroscopy, performed systematically, showed a clear predominance of antropyloric locations (48%) and ulcerative–budding appearance (66%). Histologically, moderately differentiated adenocarcinoma was the most common form (58%).

Curative surgical treatment was mainly based on gastrectomy, most often total, combined with lymph node dissection. Chemotherapy was administered to all our patients. The overall mortality rate was 2.08%, with a recurrence rate of 4.16%.

In conclusion, gastric cancer remains a disease with a poor prognosis, still diagnosed at an advanced stage. Despite advances in endoscopy and imaging, no real progress has been made in early diagnosis.

ملخص

على الرغم من الانخفاض التدريجي في معدل الإصابة به، لا يزال سرطان المعدة يمثل مشكلة صحية عامة حقيقية في العديد من البلدان. الهدف من عملنا هو وصف الخصائص الوبائية والسريرية والعلاجية والتطورية للأورام الخبيثة في المعدة التي يتم علاجها في قسم الجراحة العامة بمستشفى ابن طفيل في مراكش.

نقدم دراسة وصفية استيعابية أجريت على مدى خمس سنوات، من 2020 إلى 2024 ، وشملت 48 ملفًا لمرضى تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب سرطان المعدة. كانت العينة الدراسية مكونة من 67٪ من الرجال و 37٪ من النساء، أي بنسبة 2 بين الجنسين، بمتوسط عمر 59,3 سنة.

كانت الأعراض السريرية تهيمن عليها آلام الشرسوف (81٪)، وتغير الحالة العامة (54٪)، والقيء (41٪)، والنزيف الهضمي (25٪). كان الفحص البدني مفيدًا في جميع المرضى، حيث كشف عن حساسية شرسوفية في 58.3٪ من الحالات، وشحوب الجلد والأغشية المخاطية في 41.6٪، وعقدة ترويسير في 4.2٪.

أظهرت التنظير المريئي المعدي الاثني عشر، الذي تم إجراؤه بشكل منهجي، غلبة واضحة للمواقع الأنتروبيورية (48٪) والمظهر القرصي (66٪). من الناحية النسيجية، كان السرطان الغدي المتوسط التمايز هو الشكل الأكثر شيوعًا 58 ٪ .

كان العلاج الجراحي العلاجي يعتمد بشكل أساسي على استئصال المعدة، غالبًا بشكل كامل، مصحوبًا باستئصال العقد اللمفاوية. تم إعطاء العلاج الكيميائي لجميع مرضانا. بلغ معدل الوفيات الإجمالي 2.08٪، مع معدل تكرار 4.16٪.

في الختام، لا يزال سرطان المعدة مرضًا شديد الخطورة، ولا يزال يتم تشخيصه في مرحلة متقدمة. على الرغم من التقدم الذي أحرزته تقنيات التنظير الداخلي والتصوير، لم يحدث أي تقدم حقيقي في مجال التشخيص المبكر.



fiche d'exploitation :

1- identité :

N° Dossier : Année :

Nom et prénom :

Age : ans

Sexe : ☐ masculin ☐ Féminin

Milieu : ☐ urbain ☐ Rural

Province :

Tel :

2-Motif d'hospitalisation : (signes fonctionnels)

☐ Douleur abdominales : ☐ épigatralgies ☐ Diffuse ☐ De l'Hypochondre droit ☐ De l'Hypochondre gauche

☐ Nausées et/ou ☐ vomissements ☐ Reflux Gastro-oesophagien

☐ Altération de l'état général ☐ Amaigrissement ☐ asthénie ☐ Anorexie

☐ Hémorragie digestive : ☐ hématémèse ☐ Mélaena

☐Syndrome anémique

☐ Dysphagie ☐ Dyspepsie ☐ Trouble du transit

☐ Masse épigastrique ☐ Ascite

Autres :

3- Delai de consultation :

☐ <= 1 mois ☐ >1 mois-6mois ☐ >6mois-1an ☐ >1an-2ans ☐ >3ans

4-Antécédants :

A- Médicaux :

☐ Antécédants personnel de cancer gastrique ☐ Antécédants personnel d'autre cancer

☐ Antécédants familial de cancer gastrique ☐ Antécédants familial d'autre cancer

☐ Hélicobacter pylori ☐ Maladie de ménétrier ☐ Maladie de Biermer

☐ Gastrite atrophique ☐ Ulcère gastrique ☐ Métaplasie intestinale

☐ Dysplasie ☐ Polype gastrique

B-Chirurgicaux :

☐ Gastrectomie partielle ☐ Autres.....

C-Toxiques/Alimentaires :

☐ Tabac ☐ Alcool

☐ régime riche en fibre ☐ régime trop salé

5-Signes physiques :

A-Signes généraux :

☐ Normal ☐ Pâleur cutanéomuqueuse ☐ dénutrition ☐ déshydratation ☐ oedemes des membres inférieurs ☐ cachexie IMC:.....

B-Signes abdominaux:

☐ Normal ☐ distension abdominale ☐ Masse abdominale ☐ Hépatomégalie

☐ Splénomégalie ☐ Sensibilité épigastrique ☐ clapotage à jeun ☐ Matité

C–Signes extra–abdominaux:

☐ Normal ☐ Ganglion de Troisier ☐ ADPs périphériques ☐ épanchement pleural
☐ signes neurologique.....

Tares associées:.....

6–diagnostic positif

A–fibroscopie :

Siège : ☐ Antro–pylorique ☐ Fundique ☐ Cardia ☐ Petite courbure ☐ Grande courbure ☐ Etendue
Aspect macroscopique : ☐ Ulcéro–bourgeonnant ☐ Végétant ☐ Ulcéré ☐ Hémorragique ☐ linite Type
de prélèvement : ☐ biopsie ☐ Pièce opératoire d'anapath

B– Biopsie (Anapath) :

☐ ADK : degré de différenciation :

à cellules indépendantes en bague à chaton : oui/non

☐ Linite plastique ☐ LMNH ☐ GIST ☐ Carcinome épidermoïde/neuroendocriniens

☐ Présence d'Helicobacter Pylori : oui/non

TNM :T : N : M :

7–Bilan d'extension :

Scanner thoraco–abdomino–pelvien :

☐ Processus tumoral tissulaire ☐ Epaissement pariétal

Localisation au niveau de l'estomac :

☐ Envahissement locorégional : ☐ foie ☐ rate ☐ pancréas ☐ mésocolon transverse

☐ paroi ☐ autres:.....

☐ ADPs :

☐ Pas d'ADPs ☐ Périgastriques ☐ Coelio–mésentérique ☐ Hiliaires hépatiques

☐ Petit épiploon ☐ Rétro–péritonéales ☐ Multifocales

☐ Ascite : ☐ Faible abondance ☐ Moyenne abondance ☐ Grande abondance

☐ Pas de métastases ☐ Métastases hépatiques ☐ Carcinose ☐ Métastases pleuro–pulmonaires

☐ Autres métastases :

Rx thorax :

☐ Normale ☐ Epanchement pleural ☐ Métastases pulmonaires

Autres :.....

Echo abdominale :

☐ Ascite

☐ Métastase hépatique

☐ Envahissement locorégional

Autres :

8–biologie :

☐ Nfs–PQ ☐ VS accélérée ☐ Hypoprotidémie ☐ Hypoalbuminémie ☐ Insuffisance rénale

–Marqueurs tumoraux : ACE :..... , CA19, 9:.

Autre bilan :.....

9–traitement :

Médical :

- ☐ Transfusion sanguine
- ☐ Alimentation parentérale
- ☐ Transfusion d'albumine

.....

Chirurgical :

A–L'exploration chirurgicale :

Siège de la tumeur : ☐ Fundique ☐ Grande courbure ☐ Petite courbure ☐ corps ☐ Antrale ☐ pylorique

Envahissement locorégional : ☐ non ☐ oui

☐ foie ☐ rate ☐ pancréas ☐ mésocolon transverse ☐ vesicule biliaire ☐ paroi autres:.....

Métastases à distance : ☐ non ☐ oui

☐ Foie ☐ ovaires ☐ ascite ☐ carcinose péritonéale

B–Type de gastrectomie :

☐ Gastrectomie des 4/5 ☐ Gastrectomie des 3/4 ☐ Gastrectomie des 2/3 ☐ Gastrectomie partielle ☐ Gastrectomie atypique ☐ Gastrectomie totale

C–Curage ganglionnaire : ☐ Type D1 ☐ type D1,5 ☐ Type D2 ☐ Type D3

D–Rétablissement de la continuité digestive:

☐ Anastomose gastro– duodénale ☐ Anastomose gastro– jéjunale(montage en Y)

☐ Anastomose oeso–jéjunale (montage en Y)

Autre geste chirurgical :.....

Chirurgie palliative :

☐ Jéjunostomie d'alimentation ☐ Gastro–entéro–anastomose (GEA)

☐ gastrectomie palliative ☐ Aller–retour

Traitement systémique

1–Chimiothérapie :

☐ Néoadjuvante ☐ Adjuvante ☐ palliative

Protocole :

2–Imatinib

Traitement local

☐ Radiothérapie

– Evolution :

Fistule digestive : ☐ duodenale ☐ anastomose oeso–jéjunale ☐ anastomose gastro–jéjunale

Post–opératoire : ☐ simple ☐ Compliquée

Cause :

Evolution à moyen terme :

- ☐ Dumping syndrome ☐ Diarrhée ☐ Amaigrissement
☐ Autre :

Evolution à long terme :

- ☐ Favorable ☐ Stationnaire ☐ Récidive ☐ Décès ☐ Perdu de vue

Recul :

.....



BIBLIOGRAPHIE



1. **Bray, F., Laversanne, M., Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R.L., Soerjomataram, I., et al.**
Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries *CA: a cancer journal for clinicians* 74 (3); 2024: 229–263.
2. **Registre_des_Cancers_de_la_Region_du_Grand_Casablanca_2018–2021_1_nj8oeD2.pdf.**
3. **Figueiredo, C., Camargo, M.C., Leite, M., Fuentes–Pananá, E.M., Rabkin, C.S., Machado, J.C.**
Pathogenesis of gastric cancer: genetics and molecular classification *Current topics in microbiology and immunology* 400; 2017: 277–304.
4. **JS Global Health.**
5. **Prodan–Bărbulescu, C., Faur, F.I., Varga, N.–I., Hajjar, R., Pașca, P., Ghenciu, L.–A., et al.**
A Histopathological and Surgical Analysis of Gastric Cancer: A Two–Year Experience in a Single Center *Cancers* 17 (13); 2025: 2219.
6. **[Giandola, T., Maino, C., Marrapodi, G., Ratti, M., Ragusi, M., Bigioger, V., et al.**
Imaging in Gastric Cancer: Current Practice and Future Perspectives *Diagnostics* 13 (7); 2023: 1276.
7. **Japanese Gastric Cancer Association.**
Japanese Gastric Cancer Treatment Guidelines 2021 (6th edition) *Gastric Cancer* 26 (1); 2023: 1–25.
8. **Fernicola, A., Calogero, A., Santangelo, M.**
Theodor Billroth: The Pioneer Gastrectomy Surgeon and His Contributions to the Evolution of General Surgery *Cureus* 16 (9): e68861.
9. **Topi, S., Santacroce, L., Bottalico, L., Ballini, A., Inchingolo, A.D., Dipalma, G., et al.**
Gastric Cancer in History: A Perspective Interdisciplinary Study *Cancers* 12 (2); 2020: 264.
10. **Terashima, M.**
The 140 years' journey of gastric cancer surgery: From the two hands of Billroth to the multiple hands of the robot *Annals of Gastroenterological Surgery* 5 (3); 2021: 270–277.
11. **The historical perspective of the sentinel lymph node concept** *ResearchGate*; 2025.
12. **Lh, S., P, H., Rv, H.**
TNM classification of malignant tumors. A comparison between the new (1987) and the old editions *Cancer* 61 (11); 1988.
13. **Estomac Kenhub.**
14. **Netter – Atlas of Human Anatomy.**
15. **Mahadevan, V.**
Anatomy of the stomach *Surgery (Oxford)* 38 (11); 2020: 683–686.

16. **Stomach***Kenhub*.
17. Laboratoire d'anatomie *FMMS*.
18. Anatomie de l'estomac *Service de chirurgie générale et digestive Hôpital Saint-Antoine*.
19. **Ellis, H.**
Anatomy of the stomach *Surgery (Oxford)* 29 (11); 2011: 541–543.
20. **Bruna-Mejias, A., Salgado-Torres, C., Cáceres-Gálvez, C., Rodriguez-Osorio, B., Orellana-Donoso, M., Nova-Baeza, P., et al.**
The Gastric Vein Variants: An Evidence-Based Systematic Review of Prevalence and Clinical Considerations *Journal of Clinical Medicine* 14 (11); 2025: 3630.
21. **Rosa, F., Costamagna, G., Doglietto, G.B., Alfieri, S.**
Classification of nodal stations in gastric cancer *Translational Gastroenterology and Hepatology* 2; 2017: 2.
22. Anatomie de l'estomac *Service de chirurgie générale et digestive Hôpital Saint-Antoine*.
23. **Brandstaeter, S., Fuchs, S.L., Aydin, R.C., Cyron, C.J.**
Mechanics of the stomach: A review of an emerging field of biomechanics *GAMM-Mitteilungen* 42 (3); 2019: e201900001.
24. **Jourdain, A.**
Impact de la normalisation de la vidange gastrique sur la survie des patients atteints de gastroparesie.
25. **Goyal, R.K., Guo, Y., Mashimo, H.**
Advances in the physiology of gastric emptying *Neurogastroenterology and Motility* 31 (4); 2019: e13546.
26. **Engelvik, A.C., Kaji, I., Goldenring, J.R.**
The Physiology of the Gastric Parietal Cell *Physiological Reviews* 100 (2); 2020: 573–602.
27. **Hu, B., Hajj, N.E., Sittler, S., Lammert, N., Barnes, R., Meloni-Ehrig, A.**
Gastric cancer: Classification, histology and application of molecular pathology *Journal of Gastrointestinal Oncology* 3 (3); 2012: 251.
28. JGC :: Journal of Gastric Cancer.
29. **MA, J., SHEN, H., KAPESA, L., ZENG, S.**
Lauren classification and individualized chemotherapy in gastric cancer *Oncology Letters* 11 (5); 2016: 2959–2964.
30. Gastric Carcinomas *Webpathology*.
31. **Agnes, A., Estrella, J.S., Badgwell, B.**
The significance of a nineteenth century definition in the era of genomics: linitis plastica *World Journal of Surgical Oncology* 15 (1); 2017: 123.

32. Juárez-Salcedo, L.M., Sokol, L., Chavez, J.C., Dalia, S.
Primary Gastric Lymphoma, Epidemiology, Clinical Diagnosis, and Treatment *Cancer Control : Journal of the Moffitt Cancer Center* 25 (1); 2018: 1073274818778256.
33. Lévy, M., Copie-Bergman, C.
Lymphome gastrique du MALT *Hépatogastro & Oncologie Digestive* 31 (2); 2024: 161-171.
34. Serrano, C., Martín-Broto, J., Asencio-Pascual, J.M., López-Guerrero, J.A., Rubió-Casadevall, J., Bagué, S., et al.
2023 GEIS Guidelines for gastrointestinal stromal tumors *Therapeutic Advances in Medical Oncology* 15; 2023: 17588359231192388.
35. Köseoğlu, H., Düzenli, T., Sezikli, M.
Gastric neuroendocrine neoplasms: A review *World Journal of Clinical Cases* 9 (27); 2021: 7973-7985.
36. The Siewert classification of GE junction adenocarcinomas.
Reproduced... *ResearchGate*.
37. Jiang, T., Wang, D.-C., Lei, Y.-H.
Stomach-Preserving Surgery for Early Gastric Cancer *JAMA Surgery* 160 (1); 2025: 114.
38. The 8th edition of the TNM/UICC staging system for gastric cancer. *ResearchGate*.
39. 7-stomach-fact-sheet.pdf.
40. 504-morocco-fact-sheet.pdf.
41. Registre-Cancer-Rabat 2006-2008.pdf.
42. Lin, J.-L., Lin, J.-X., Lin, G.-T., Huang, C.-M., Zheng, C.-H., Xie, J.-W., et al.
Global incidence and mortality trends of gastric cancer and predicted mortality of gastric cancer by 2035 *BMC Public Health* 24 (1); 2024: 1763.
43. Kim, D.J., Song, J.H., Park, J.-H., Kim, S., Park, S.H., Shin, C.M., et al.
Korean Gastric Cancer Association-Led Nationwide Survey on Surgically Treated Gastric Cancers in 2023 *Journal of Gastric Cancer* 25 (1); 2025: 115-132.
44. CANCER DE L'ESTOMAC : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « B » DU CHU DU POINT G.
45. Sami, M.A.
Profil épidémiologique du cancer gastrique : étude observationnelle (sur 370 cas).
46. Benelkhaiat, R., Rabbani, K., Nasrollah, N., Finech, B., Louzi, A., El Idrissi Dafali, A.
Les cancers digestifs dans la région de Marrakech *Journal Africain du Cancer / African Journal of Cancer* 2 (3); 2010: 160-165.
47. COMPLICATIONS DES GASTRECTOMIE POUR CANCER GASTRIQUE EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VISCERALE 1 DE L'HMIM V.
48. Raza, M., Bhatt, H.
Atrophic Gastritis *StatPearls*; 2025.

49. Castellana, C., Eusebi, L.H., Dajti, E., Iacone, V., Vestito, A., Fusaroli, P., et al.
Autoimmune Atrophic Gastritis: A Clinical Review *Cancers* 16 (7); 2024: 1310.
50. Brieau, B.
Surveillance de la gastrite atrophique hors Biermer.
51. Barros, A.R., Monteiro, S., Silva, J.
Ménétrier disease: A clinical review *World Journal of Gastroenterology* 31 (32); 2025: 108401.
52. Almazar, A.E., Penfield, J.D., Saito, Y.A., Talley, N.J.
Survival Times of Patients With Menetrier's Disease and Risk of Gastric Cancer *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 19 (4); 2021: 707–712.
53. Kamal, M.U., Tariq, H., Mehak, V., Azam, S., Kumar, K., Niazi, M., et al.
A Rare Etiology of Abnormally Large Gastric Folds: Menetrier's Disease *Case Reports in Gastrointestinal Medicine* 2019 (1); 2019: 7927083.
54. Park, D.Y., Lauwers, G.Y.
Gastric Polyps: Classification and Management *Archives of Pathology & Laboratory Medicine* 132 (4); 2008: 633–640.
55. Waldum, H., Fossmark, R.
Gastritis, Gastric Polyps and Gastric Cancer *International Journal of Molecular Sciences* 22 (12); 2021: 6548.
56. Costa, D., Ramai, D., Tringali, A.
Novel classification of gastric polyps: The good, the bad and the ugly *World Journal of Gastroenterology* 30 (31); 2024: 3640–3653.
57. Le profil épidémiologique diagnostique et thérapeutique du cancer de l'estomac.
58. Paragomi, P., Dabo, B., Pelucchi, C., Bonzi, R., Bako, A.T., Sanusi, N.M., et al.
The Association between Peptic Ulcer Disease and Gastric Cancer: Results from the Stomach Cancer Pooling (StoP) Project Consortium *Cancers* 14 (19); 2022: 4905.
59. Shukla, A., Kalayarasan, R., Gnanasekaran, S., Pottakkat, B.
Appraisal of gastric stump carcinoma and current state of affairs *World Journal of Clinical Cases* 11 (13); 2023: 2864–2873.
60. Sung, J.K.
Diagnosis and management of gastric dysplasia *The Korean Journal of Internal Medicine* 31 (2); 2016: 201–209.
61. Banks, M., Graham, D., Jansen, M., Gotoda, T., Coda, S., Pietro, M. di, et al.
British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma; 2019.
62. Soroorkia, S., Kazeminia, M., Qaderi, K., Ziapour, A., Hodhodi, T., Javanbakht, Z.
Global prevalence of gastric intestinal metaplasia: a systematic review and meta-analysis *Systematic Reviews* 13 (1); 2024: 247.

63. Tjandra, D., Busuttil, R.A., Boussioutas, A.
Gastric Intestinal Metaplasia: Challenges and the Opportunity for Precision Prevention *Cancers* 15 (15); 2023: 3913.
64. Tsugane, S., Sasazuki, S.
Diet and the risk of gastric cancer: review of epidemiological evidence *Gastric Cancer: Official Journal of the International Gastric Cancer Association and the Japanese Gastric Cancer Association* 10 (2); 2007: 75–83.
65. Bouras, E., Tsilidis, K.K., Triggs, M., Siargkas, A., Chourdakis, M., Haidich, A.–B.
Diet and Risk of Gastric Cancer: An Umbrella Review *Nutrients* 14 (9); 2022: 1764.
66. Zhang, F.–X., Miao, Y., Ruan, J.–G., Meng, S.–P., Dong, J.–D., Yin, H., et al.
Association Between Nitrite and Nitrate Intake and Risk of Gastric Cancer: A Systematic Review and Meta–Analysis *Medical Science Monitor : International Medical Journal of Experimental and Clinical Research* 25; 2019: 1788–1799.
67. Qiu, J.–L., Chen, K., Zheng, J.–N., Wang, J.–Y., Zhang, L.–J., Sui, L.–M.
Nutritional factors and gastric cancer in Zhoushan Islands, China *World Journal of Gastroenterology* 11 (28); 2005: 4311–4316.
68. Rota, M., Possenti, I., Valsassina, V., Santucci, C., Bagnardi, V., Corrao, G., et al.
Dose–response association between cigarette smoking and gastric cancer risk: a systematic review and meta–analysis *Gastric Cancer: Official Journal of the International Gastric Cancer Association and the Japanese Gastric Cancer Association* 27 (2); 2024: 197–209.
69. Fadlouallah, M., Krami, H., Errabih, I., Benzzoubeir, N., Ouazzani, L., Ouazzani, H.
Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques au Maroc *Journal Africain du Cancer / African Journal of Cancer* 7; 2015.
70. Alcohol Consumption and Gastric Cancer Risk: A Meta–Analysis – PMC.
71. Effects of alcohol consumption in general, and wine in particular, on the risk of cancer development: a review | OENO One.
72. Conteduca, V., Sansonno, D., Lauletta, G., Russi, S., Ingravallo, G., Dammacco, F. H.
pylori infection and gastric cancer: State of the art (Review) *International Journal of Oncology* 42 (1); 2013: 5–18.
73. Duan, Y., Xu, Y., Dou, Y., Xu, D.
Helicobacter pylori and gastric cancer: mechanisms and new perspectives *Journal of Hematology & Oncology* 18 (1); 2025: 10.
74. Varon, C., Mégraud, F.
Infection à Helicobacter pylori et cancer gastrique *Revue Francophone des Laboratoires* 2013 (456); 2013: 67–76.
75. Petrovchich, I., Ford, J.M.
Genetic predisposition to gastric cancer *Seminars in Oncology* 43 (5); 2016: 554–559.

76. Alsadoun, L., Ul Hassan, H., Kalansuriya, I., Bai, R., Raut, Y., Jameel, H., et al.
Genetic Markers of Susceptibility in Gastric Cancer: A Comprehensive Systematic Review *Cureus*; 2024.
77. Slavin, T.P., Weitzel, J.N., Neuhausen, S.L., Schrader, K.A., Oliveira, C., Karam, R.
Genetics of gastric cancer: what do we know about the genetic risks? *Translational Gastroenterology and Hepatology* 4 (0); 2019.
78. Sun, K., Jia, K., Lv, H., Wang, S.-Q., Wu, Y., Lei, H., et al.
EBV-Positive Gastric Cancer: Current Knowledge and Future Perspectives *Frontiers in Oncology* 10; 2020: 583463.
79. Ramachandran, R., Grantham, T., Parvataneni, S., Budh, D., Gollapalli, S., Reddy, M., et al.
Gastric Cancer: Clinical Features, Screening, Diagnosis, Treatment, and Prevention *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives* 14 (2): 49–57.
80. Epidémiologie du cancer gastrique: expérience d'un centre hospitalier marocain.
81. Jeniz Saltin S, Arumugam V.
Clinical profile and epidemiology of gastric cancer patients *Asian Journal of Medical Sciences* 16 (6); 2025: 81–86.
82. Endoscopic Imaging for the Diagnosis of Neoplastic and Pre-Neoplastic Conditions of the Stomach.
83. Screening for Gastric Cancer: The Usefulness of Endoscopy.
84. Sami, M.A.
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE.
85. Xia, J.Y., Aadam, A.A.
Advances in screening and detection of gastric cancer *Journal of Surgical Oncology* 125 (7); 2022: 1104–1109.
86. Role of Barium Study in Various Gastric Malignancies.
87. Darvishi, A., Dadashzadeh Asl, A., Golshaniniya, P., Alipour, A., Naseri, A., Hamzehzadeh, S., et al.
Serum markers and gastric cancer: an umbrella review *BMC Gastroenterology* 25 (1); 2025: 737.
88. Cidón, E.U., Cuenca, I.J.
Gastric Adenocarcinoma: Is Computed Tomography (CT) Useful in Preoperative Staging? *Clinical Medicine. Oncology* 3; 2009: 91–97.
89. Diagnosis of gastric cancer by MDCT gastrography: diagnostic characteristics and management potential | Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine | Full Text.

90. Rossi, G., Petrone, M.C., Healey, A.J., Arcidiacono, P.G.
Gastric cancer in 2022: Is there still a role for endoscopic ultrasound? *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy* 15 (1); 2023: 1–9.
91. Department of General Surgery, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Science and Peking Union Medical College, Beijing, China, Zhang, Y., Yu, J., Department of General Surgery, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Science and Peking Union Medical College, Beijing, China. The role of MRI in the diagnosis and treatment of gastric cancer *Diagnostic and Interventional Radiology* 26 (3); 2020: 176–182.
92. van Hootegeem, S.J.M., Guchelaar, N.A.D., van der Sluis, K., Triemstra, L., Mönig, S.P., Rawicz-Pruszyński, K., et al.
Staging laparoscopy for gastric cancer: European consensus *BJS* 112 (9); 2025: znaf144.
93. Schena, C.A., Laterza, V., De Sio, D., Quero, G., Fiorillo, C., Gunawardena, G., et al.
The Role of Staging Laparoscopy for Gastric Cancer Patients: Current Evidence and Future Perspectives *Cancers* 15 (13); 2023: 3425.
94. Wu, C.-X., Zhu, Z.-H.
Diagnosis and evaluation of gastric cancer by positron emission tomography *World Journal of Gastroenterology: WJG* 20 (16); 2014: 4574–4585.
95. Li, G.Z., Doherty, G.M., Wang, J.
Surgical Management of Gastric Cancer: A Review *JAMA Surgery* 157 (5); 2022: 446–454.
96. Piessen, G., Triboulet, J.-P., Mariette, C.
Reconstruction after gastrectomy: Which technique is best? *Journal of Visceral Surgery* 147 (5); 2010: e273–e283.
97. Aisu, Y., Yasukawa, D., Kimura, Y., Hori, T.
Laparoscopic and endoscopic cooperative surgery for gastric tumors: Perspective for actual practice and oncological benefits *World Journal of Gastrointestinal Oncology* 10 (11); 2018: 381–397.
98. Monrabal Lezama, M., Duncan, N., Bertona, S., Schlottmann, F.
Current standards of lymphadenectomy in gastric cancer *Updates in surgery* 75; 2023.
99. Son, T., Hyung, W.J.
Laparoscopic gastric cancer surgery: Current evidence and future perspectives *World Journal of Gastroenterology* 22 (2); 2016: 727–735.
100. Luo, D., Xu, H., Jiang, C., Zheng, J., Wu, D., Tou, L., et al.
The prognostic role of palliative gastrectomy in advanced gastric cancer: a systematic review and meta-analysis *BMC Cancer* 24 (1); 2024: 1096.

101. Kopecky, K., Monton, O., Rosman, L., Johnston, F.
Palliative interventions for patients with advanced gastric cancer: a systematic review *Chinese Clinical Oncology* 11 (6); 2022: 47–47.
102. SFED.
Recommandations de la SFED sur la prise en charge endoscopique des cancers superficiels de l'estomac *SFED*; 2021.
103. van Hoetegem, S.J.M., van der Linde, M., Schneider, M.A., Kim, J., Berlth, F., Sugita, Y., et al.
Impact of postoperative complications on clinical outcomes after gastrectomy for cancer: multicentre study *BJO* 112 (4); 2025: znaf043.
104. Martos–Benítez, F.D., Gutiérrez–Noyola, A., Echevarría–Vítores, A.
Postoperative complications and clinical outcomes among patients undergoing thoracic and gastrointestinal cancer surgery: A prospective cohort study *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* 28 (1); 2016: 40–48.
105. Hisada, H., Sakaguchi, Y., Oshio, K., Mizutani, S., Nakagawa, H., Sato, J., et al.
Endoscopic Treatment of Superficial Gastric Cancer: Present Status and Future *Current Oncology* 29 (7); 2022: 4678–4688.
106. Sato, Y., Okamoto, K., Kida, Y., Mitsui, Y., Kawano, Y., Sogabe, M., et al.
Overview of Chemotherapy for Gastric Cancer *Journal of Clinical Medicine* 12 (4); 2023: 1336.
107. Kang, S.H., Kim, H.–H.
Intraperitoneal chemotherapy for gastric cancer: A contemporary perspective *Chinese Journal of Cancer Research* 35 (1); 2023: 15–18.
108. Zhang, N., Fei, Q., Gu, J., Yin, L., He, X.
Progress of preoperative and postoperative radiotherapy in gastric cancer *World Journal of Surgical Oncology* 16 (1); 2018: 187.
109. Pihlak, R., Fong, C., Starling, N.
Targeted Therapies and Developing Precision Medicine in Gastric Cancer *Cancers* 15 (12); 2023: 3248.
110. Munitiz, V., Ortiz, A., Ruiz de Angulo, D., Martinez de Haro, L.F., Parrilla, P.
Results of the Different Surgical Options for the Treatment of Cancer of the Esophagogastric Junction: Review of the Evidence *Cirugía Española (English Edition)* 97 (8); 2019: 445–450.
111. Mocan, L.
Surgical Management of Gastric Cancer: A Systematic Review *Journal of Clinical Medicine* 10 (12); 2021: 2557.
112. Ohyama, S., Tokunaga, M., Hiki, N., Fukunaga, T., Fujisaki, J., Seto, Y., et al.
A clinicopathological study of gastric stump carcinoma following proximal gastrectomy *Gastric Cancer* 12 (2); 2009: 88–94.

113. Eom, S.S., Ryu, K.W., Han, H.S., Kong, S.-H.
A Comprehensive and Comparative Review of Global Gastric Cancer Treatment Guidelines: 2024 Update *Journal of Gastric Cancer* 25 (1); 2025: 153–176.
114. Nilsson, M.
Postgastrectomy follow-up in the West: evidence base, guidelines, and daily practice *Gastric Cancer* 20 (1); 2017: 135–140.
115. Evaluation of post-operative surveillance strategies for esophageal and gastric cancers: a systematic review and meta-analysis | Diseases of the Esophagus | Oxford Academic.
116. Han, E.S., Seo, H.S., Kim, J.H., Lee, H.H.
Surveillance Endoscopy Guidelines for Postgastrectomy Patients Based on Risk of Developing Remnant Gastric Cancer *Annals of Surgical Oncology* 27 (11); 2020: 4216–4224.
117. Ilic, M., Ilic, I.
Epidemiology of stomach cancer *World Journal of Gastroenterology* 28 (12); 2022: 1187–1203.
118. Yang, L., Ying, X., Liu, S., Lyu, G., Xu, Z., Zhang, X., et al.
Gastric cancer: Epidemiology, risk factors and prevention strategies *Chinese Journal of Cancer Research = Chung-Kuo Yen Cheng Yen Chiu* 32 (6); 2020: 695–704.
119. Sylla, M., Ossibi, P.E., Soumana, I.D., Souiki, T., Toughrai, I., Ousadden, A., et al.
Etudes des facteurs histo-pronostiques des cancers gastriques opérés au Centre Hospitalo-Universitaire de FÃ©s *PAMJ Clinical Medicine* 4 (54); 2020.
120. Zhou, X., Li, Z., Du, Y.
Prevention and Screening of Gastric Cancer by Helicobacter pylori Management: Synthesis of Existing Data *Cancer Screening and Prevention* 2 (4); 2023: 260–269.
121. Pasechnikov, V., Chukov, S., Fedorov, E., Kikuste, I., Leja, M.
Gastric cancer: Prevention, screening and early diagnosis *World Journal of Gastroenterology* 20 (38); 2014: 13842–13862.
122. Farinati, F., Pelizzaro, F.
Gastric cancer screening in Western countries: A call to action *Digestive and Liver Disease* 56 (10); 2024: 1653–1662.
123. Gregory, S.N., Davis, J.L.
CDH1 and hereditary diffuse gastric cancer: a narrative review *Chinese Clinical Oncology* 12 (3); 2023: 25–25.
124. Full article: Hereditary diffuse gastric cancer: the evolution of a cancer syndrome.
125. Boukir, A., Azghari, I., El Kabous, M., Errihani, H.
Les syndromes héréditaires prédisposant au cancer gastrique *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie* 10 (2); 2016: 66–69.

126. Blair, V.R., McLeod, M., Carneiro, F., Coit, D.G., D'Addario, J.L., Dieren, J.M. van, et al. Hereditary diffuse gastric cancer: updated clinical practice guidelines *The Lancet Oncology* 21 (8); 2020: e386–e397.
127. Carneiro, F. Familial and hereditary gastric cancer, an overview *Best Practice & Research. Clinical Gastroenterology* 58–59; 2022: 101800.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سرطان المعدة :تجربة قسم الجراحة العامة في مستشفى ابن طفيل، المركز الطبي الجامعي أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/09
من طرف

الآنسة وفاء دنيبي

المزودة في 18 فبراير 1999 برادية الفقيه بن صالح
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

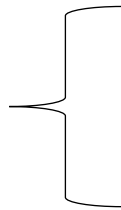
سرطان المعدة – علم الأوبئة – التشخيص – العلاج – التوقعات

اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام



م.الخلوقي

استاذ في طب الإنعاش و التخدير

ر.بالخياط

استاذ في الجراحة العامة

ي.نرجس

استاذ في الجراحة العامة

أ.حمري

استاذة في الجراحة العامة

س.لعج

استاذة طب الأشعة

السيد

السيد

السيد

السيدة

السيدة