

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2015

THESE N°: 204

APPROCHE ANATOMOPATHOLOGIQUE  
DU CANCER GASTRIQUE  
A PROPOS DE 146 CAS AU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
A L'HOPITAL IBN SINA DE RABAT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : .....

PAR

Mr. Kamal SEDDIKI

Né le 09 Août 1989 à Fès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES** : Cancer gastrique – Anatomie pathologique – Adénocarcinome –  
Bague à chaton – Linite gastrique.

JURY

<b>Mme. N. MAHASSINI</b> Professeur d'Anatomie Pathologique		<b>PRESIDENTE</b>
<b>Mr. F. ZOUAIDIA</b> Professeur d'Anatomie Pathologique		<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr. A. JAHID</b> Professeur d'Anatomie Pathologique	}	<b>JUGES</b>
<b>Mr. M. ABSI</b> Professeur de Chirurgie Viscérale		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil

Anesthésie-Réanimation

Pr. BALKHI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENABDELJLIL Maria

Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna

Néphrologie

Pr. BENAMOR Jouda

Pneumo-ptisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane

Gastro-Entérologie

Pr. BENNANI Rajae

Cardiologie

Pr. BENOUCHEANE Thami

Pédiatrie

Pr. BEZZA Ahmed\*

Rhumatologie

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane\*

Radiologie

Pr. CHAT Latifa

Radiologie

Pr. DAALI Mustapha\*

Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad\*

Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik

Chirurgie-Pédiatrique

Pr. EL OUNANI Mohamed

Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said

Pédiatrie

Pr. GAZZAZ Miloudi\*

Neuro-Chirurgie

Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale

Pr. KABBAJ Saad

Anesthésie-Réanimation

Pr. KABIRI EL Hassane\*

Chirurgie Thoracique

Pr. LAMRANI Moulay Omar

Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. MAHASSIN Fattouma\*

Médecine Interne

Pr. MEDARHRI Jalil

Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed\*

Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf

Chirurgie Générale

Pr. NOUINI Yassine

Urologie

Pr. SABBAH Farid

Chirurgie Générale

Pr. SEFIANI Yasser

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*

Anatomie Pathologique

Pr. AMEUR Ahmed \*

Urologie

Pr. AMRI Rachida

Cardiologie

Pr. AOURARH Aziz\*

Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef \*

Biochimie-Chimie

Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila

Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdelouhab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

**Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHABOUZE Samira  
 Pr. KHARMAZ Mohamed  
 Pr. LEZREK Mohammed\*

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie

Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (*mise en disponibilité*)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie

Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*

Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie

Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

#### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

#### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-ptisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

## **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

## **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



*Dédicaces*



## *A ma très chère mère*

*Que dire à celle qui m'a transmis la vie,  
l'amour, le courage; à celle qui était le refuge  
qui me prodigue sérénité, soutien et conseil....*

*Tu as toujours veillé sur mon  
éducation et mon bien être avec  
amour et dévouement.*

*Ton intarissable tendresse, et tes prières  
m'ont été d'un grand soutien au cours de  
tout mon cursus.*

*J'espère avoir pu réaliser l'un de tes rêves en ce  
jour, à travers ce travail que je te dédie en gage  
de mon amour et mon respect les plus profonds  
j'adresse au ciel les vœux les plus ardents pour  
la conservation de ta santé et de ta vie pour  
que je puisse te rendre ne serait-ce qu'un tout  
petit peu de ce que tu m'as donné.*

## *A mon très cher père*

*Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance  
et ma gratitude à ton égard.*

*Tu m'as toujours épaulé et encouragé, et c'est grâce à toi  
que j'ai appris à affronter la vie, et grâce à ton enseignement  
du sens du devoir et*

*de la responsabilité que j'ai pu m'accomplir.*

*Ta vie est un exemple de courage, de patience,  
de dévouement, d'honnêteté, de militance et de sacrifice.*

*Je ne te remercierai jamais assez, cher papa,  
Pour l'éducation que tu m'as prodigué avec tous les moyens,  
et au prix de tous les sacrifices.*

*En ce jour, j'espère couronner tes espoirs  
et réaliser l'un de tes plus grands rêves,  
en concrétisant le fruit de tes sacrifices.*

*A toi je dédie ce travail en témoignage de mon  
grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.*

*Que dieu tout puissant t'accorde longue vie, santé et bonheur.*

*A ma très chère fiancée*

*Ta bonté, ta générosité, ta compréhension, ton amour  
et ta Bienveillance font de ma vie un perpétuel bonheur.*

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments d'estime,  
de respect, de considération et d'amour envers toi.*

*Tu es ma femme, mon amie et mon âme sœur.*

*A toi, ma chère, je te dédie ce travail  
en expression de ma sincère affection.*

*Puisse dieu le tout puissant nous accorder longue vie,  
santé et bonheur.*

*Je t'aime*

*A mon oncle Mohamed*

*Tu es pour moi un deuxième père, je ne peux  
exprimer avec des mots tout l'amour  
et l'affection que j'ai pour toi.*

*J'ai beaucoup de chance de t'avoir à mes côtés  
et je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*J'espère que tu trouveras en ce travail  
l'expression de mon amour, ma gratitude  
et mon grand attachement.*

*A mes tantes et à mes cousins et cousines*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude  
pour votre soutien, encouragements et affection ;  
J'espère que vous trouverez à travers ce travail,  
le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux  
de santé et de bonheur.*

*Que dieu vous protège et vous garde.*

*A mes chers amis*

*Hamza, Youssef, Nabil, Hamza, Jawhar, Othmane*

*Nous voilà arrivés à la fin d'un long et difficile parcours.*

*Vous êtes plus que des amis, vous êtes des frères.*

*Vous étiez toujours présents pour me soutenir et m'écouter, vous m'avez beaucoup aidé, je vous en serai toujours reconnaissant.*

*J'espère que vous trouverez en ce travail l'expression de mon affection.*

*A toute personne qui a contribué de loin ou de près  
à la réalisation de ce travail.*

*A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.*

*Remerciements*



*A notre maître et Présidente de thèse  
Madame le Professeur N. MAHASSINI  
Professeur d'Anatomie pathologique*

*Nous vous sommes infiniment reconnaissants  
du grand honneur que vous nous faites en acceptant  
de présider le jury de cette thèse.*

*Votre grand savoir, votre rigueur dans le travail  
et votre générosité constituent à nos yeux, l'exemple  
suprême à suivre pour tout praticien.*

*Veillez trouver ici cher professeur, le témoignage de notre  
vive gratitude, haute considération et profond respect.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse  
Monsieur le Professeur F. ZOUAIDIA  
Professeur d'Anatomie pathologique*

*Vous nous avez confié ce travail et nous souhaitons  
être digne de votre confiance.*

*Nous avons été touchés par la gentillesse avec laquelle  
vous nous avez toujours reçus et l'intérêt  
que vous avez donné à ce travail.*

*Vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent  
une grande estimation.*

*Veillez trouver ici cher maitre, le témoignage  
de notre gratitude et de notre profond respect.*

*A notre maître et Juge de thèse  
Monsieur le Professeur A. JAHID  
Professeur d'Anatomie Pathologique*

*Vous avez accepté avec amabilité de juger ce modeste travail.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous compter  
parmi les membres du jury.*

*Que ce travail soit le témoignage de nos sincères  
remerciements et notre profonde gratitude.*

*A notre maître et Juge de thèse  
Monsieur le Professeur M. ABSI  
Professeur de Chirurgie Viscérale*

*Vous nous avez honorés en acceptant de juger ce travail  
et de l'enrichir de vos remarques.*

*Veillez trouver ici cher maître, l'assurance  
de notre profond respect et de notre gratitude.*

## Sommaire

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>HISTORIQUE</b> .....	3
<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	6
I. DEFINITION.....	7
II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE.....	7
III. ANATOMIE DESCRIPTIVE.....	10
1) Situation.....	10
2) Forme.....	10
3) Description.....	10
4) Dimensions.....	12
5) Structure.....	12
IV. MOYENS DE FIXITE.....	17
1) Moyen principal.....	17
2) Moyens secondaires.....	17
3) Rapports péritonéaux.....	18
4) Rapports avec les organes et la paroi.....	19
VI. VAISSEAUX ET NERFS.....	22
1) Artères.....	22
2) Veines.....	26
3) Lymphatiques.....	28
4) Nerfs.....	30
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	31
<b>RESULTATS</b> .....	33

<b>ANALYSE</b> .....	43
1. SEXE .....	45
2. AGE .....	45
3. LOCALISATION .....	46
4. TYPE HISTOLOGIQUE .....	47
5. DIFFERENCIATION DES ADENOCARCINOMES .....	48
6. VARIANTES HISTOLOGIQUES .....	49
7. ASPECT MACROSCOPIQUE .....	50
8. STADE TNM (2009) .....	52
9. IMPLICATION DE L'Helicobacter Pylori .....	54
<b>DISCUSSION</b> .....	55
<b>I - EPIDEMIOLOGIE</b> .....	56
A - Epidémiologie descriptive .....	56
1 - Fréquence et variation géographique .....	56
2 - Fréquence et données chronologiques .....	56
3 - Age et Sexe .....	57
4- Groupe sanguin .....	57
5 - Statut socio-économique .....	58
B - Epidémiologie analytique .....	58
1- Facteurs alimentaires .....	58
2- Helicobacter pylori HP .....	59
3- Facteurs protecteurs .....	60
C - Etats précancéreux .....	62
1- Conditions précancéreuses .....	62
a. Gastrite chronique atrophique .....	62

b. Maladie de ménétrier.....	63
c. Maladie de Biermer .....	64
d. Ulcère gastrique .....	64
e. Adénomes et néoplasie intra-épithéliale (NIE) .....	64
f. Gastrectomie partielle pour lésions bénignes .....	65
g. Gastrite chronique atrophique auto-immune.....	65
2 - Métaplasie .....	66
3 - Dysplasie .....	66
II. ANATOMOPATHOLOGIE DU CANCER GASTRIQUE .....	69
A. Formes macroscopiques .....	69
B. Formes microscopiques .....	72
1. Classifications .....	73
2. La différenciation des adénocarcinomes.....	74
C. Les formes histologiques .....	75
1. Adénocarcinome .....	75
1. 1- Localisation .....	75
1-2 Carcinome invasif.....	75
1-3 Carcinome superficiel.....	78
1.3.1. Macroscopie.....	78
1.3. 2. Histologie.....	79
1.4. Linite plastique.....	80
1.4.1. Macroscopie.....	81
1.4.2. Histologie.....	81
1.5. Le carcinome à stroma lymphoïde.....	81
1.6. Le carcinome hépatoïde.....	81

2. Autres formes histologiques .....	82
2.1- Tumeurs carcinoïdes .....	82
2.2 – Lymphome gastrique .....	82
2.2.1 Macroscopie .....	84
2.2.2. Histologie .....	84
2.2.3 Grading histopathologique des biopsies après traitement .....	85
2.3 - Tumeurs malignes secondaires .....	85
D. L'extension : .....	86
E. Classification TNM .....	87
III. ETUDE CLINIQUE .....	90
A. La symptomatologie fonctionnelle .....	90
1. La douleur épigastrique .....	90
2. L'amaigrissement .....	90
3. Les vomissements .....	91
4. La dysphagie .....	91
5. L'hémorragie digestive .....	91
6. Les troubles du transit .....	91
7. Le syndrome paranéoplasique .....	91
B. L'examen clinique .....	91
C. Les formes cliniques .....	92
D. Délai entre le premier symptôme clinique et le diagnostic .....	93
IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES .....	94
A- Bilan a visée diagnostique .....	94
a- Endoscopie digestive haute .....	94
a.1. Aspects endoscopiques .....	94

a.1.1. Le cancer invasif .....	94
a.1.2. Le cancer superficiel.....	98
a.2. Topographie et étendue des lésions .....	99
b. Moyens d'étude anatomo-pathologique.....	99
b. 1. La biopsie dirigée.....	99
b. 2. Pièce opératoire.....	100
c. Le transit oesogastroduodéal .....	104
B. Bilan d'extension.....	107
1. La biologie .....	107
2. Echographie .....	108
2.1. Echographie abdominale percutanée .....	108
2.2. Echo-endoscopie .....	109
3. Tomodensitométrie (TDM) .....	110
4. Radiographie du thorax .....	111
5. La laparoscopie .....	111
6. L'IRM.....	112
V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	113
VI. TRAITEMENT .....	114
A. Chirurgie .....	114
1. Chirurgie radicale.....	116
a. Types de gastrectomies.....	116
b. Comparaison entre G.E, gastrectomie subtotale et gastrectomie totale .....	118
c. Curage ganglionnaire .....	120

2. Chirurgie palliative .....	125
a. Résection palliative .....	126
b. Dérivation ou chirurgie sans exérèse .....	126
B. Radiothérapie .....	127
C. Chimiothérapie : .....	127
D. Traitement endoscopique.....	129
<b>VII. COMPLICATIONS .....</b>	<b>130</b>
1. Mortalité post-opératoire .....	130
2. Morbidité post-opératoire .....	130
a. L'abcès intra-abdominal et fistule anastomotique .....	131
b. Les troubles fonctionnels .....	131
c. Les séquelles fonctionnelles .....	131
d. Les séquelles nutritionnelles et métaboliques .....	131
e. Prévention et traitement des complications post-opératoires.....	132
<b>VIII - PRONOSTIC .....</b>	<b>133</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>135</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>138</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>142</b>



*Introduction*

Bien que son incidence diminue spontanément et régulièrement depuis plus de 50ans dans la plupart des pays, le cancer de l'estomac reste fréquent, représentant la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde après le cancer du poumon.

Au Maroc, sa prévalence est estimée à 24.8% [1]. Les cancers de l'estomac sont, dans environ 90 % des cas, des adénocarcinomes développés aux dépens de l'épithélium gastrique.

Associée aux biopsies, la fibroscopie permet le diagnostic anatomopathologique de certitude du cancer gastrique.

Le bilan d'extension est basé essentiellement sur l'examen clinique, la radiographie pulmonaire, l'échographie abdominale, la tomographie, l'échoendoscopie et la laparoscopie.

Le traitement curateur repose essentiellement sur l'exérèse chirurgicale, la place et les modalités d'un traitement adjuvant restent à préciser.

Son pronostic reste sévère, d'autant que le diagnostic est souvent fait tardivement.

A partir d'une série de 146 cas repris dans les archives du service d'anatomo-pathologie à l'hôpital Ibn Sina de Rabat en 5 ans pour la période allant de janvier 2010 à décembre 2014, nous nous proposons de détailler les aspects anatomopathologiques du cancer gastrique.

Nous avons exclu de notre travail les tumeurs stromales (GIST).



*Historique*

En 1879, les premières résections gastriques ont été pratiquées par Péan, Rydygier en 1880, puis Billrothen 1881. [2]

En 1897, Roux de Lausanne utilise pour la première fois l'anse « exclue » en Y pour le rétablissement de la continuité digestive. Alors que Shlatter réalisa la première gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale par une anse en oméga montée en pré-colique, ce malade a survécu 14 mois et décéda par survenue de métastases. [3, 4]

En 1900, Cuneo insiste à la suite de travaux princeps, sur la continuité du réseau lymphatique sous séreux. [4]

En 1939, Gutmann et al, avaient montré l'existence d'une étroite relation entre le degré de pénétration tumorale dans la paroi gastrique et le pronostic. [5]

En 1962, la société japonaise d'endoscopie a défini le cancer gastrique précoce (early gastric cancer) comme un cancer limité aux couches muqueuses et sous muqueuses de l'estomac, sans envahissement de la couche musculaire, indépendamment de l'extension en surface et de l'envahissement ganglionnaire.

En 1984, la conférence d'Hawaï a établi un consensus international concernant la classification de l'extension TNM. Ce système TNM de l'union internationale contre le cancer (UICC) fut reconnu en 1987 par les organismes nationaux des Etats-Unis, Grande Bretagne, Canada, Allemagne, France, Italie, Japon.

En 1989, Sawai utilise la première fois l'encre de Chine (injecté dans la sous muqueuse lors d'une endoscopie préopératoire).

La réalisation des premières gastrectomies par voie laparoscopique dans les années 90.

Dès 1994, *H. pylori* a été classé par l'OMS parmi les agents carcinogènes gastriques.

En 1995, Maruyama utilise une émulsion de Lipiodol injectée directement dans les ganglions périgastriques. Takahash injecte par cette même méthode de l'encre de Chine (visualisation des ganglions lymphatiques régionaux).

En 2002, Greene et Sobin établissent une classification TNM, validée par l'union internationale contre le cancer.



*Rappel anatomique*

## **I. DEFINITION**

L'estomac est un organe creux qui a la forme d'un réservoir. Il est situé dans la région épigastrique, dans la partie supérieure de l'abdomen.

Il fait suite à l'oesophage avec lequel il communique par l'intermédiaire du cardia et se poursuit par le duodénum auquel il est relié par le pylore.

L'estomac est un réservoir qui reçoit les aliments provenant de l'oesophage.

Les glandes de la muqueuse gastrique agissent sur la digestion en sécrétant des sucs : l'acide chlorhydrique et la pepsine. L'estomac produit également le "facteur intrinsèque", substance qui permet à la vitamine B12 d'être absorbée dans l'intestin.

## **II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE [6,7]**

A la 4ème semaine, le segment du tube digestif qui deviendra l'estomac commence à se dilater et prend un aspect fusiforme. A la 5ème semaine, la partie dorsale commence à prendre de l'expansion, mais de façon plus rapide que la partie ventrale. Cette croissance différentielle donne naissance à la petite et à la grande courbure ainsi qu'au fundus et à l'incisure cardiaque.

- Lors des 7ème et 8ème semaines, l'estomac subit des rotations qui l'amènent dans sa position finale. L'estomac commence par subir une rotation de 90° dans le sens horaire selon un axe cranio-caudal, ceci a pour conséquences o La grande courbure, qui était initialement postérieure, devient à gauche.

- La petite courbure, qui était initialement antérieure, devient à droite.
- Le nerf vague gauche se positionne antérieurement.
- Le nerf vague droit se positionne postérieurement.

L'estomac tourne aussi dans le sens horaire (vue de face) selon un axe ventro-dorsal, mais à un degré moindre. Ceci a pour résultat que la petite courbure regarde vers la tête et que la grande courbure tourne le dos aux pieds.

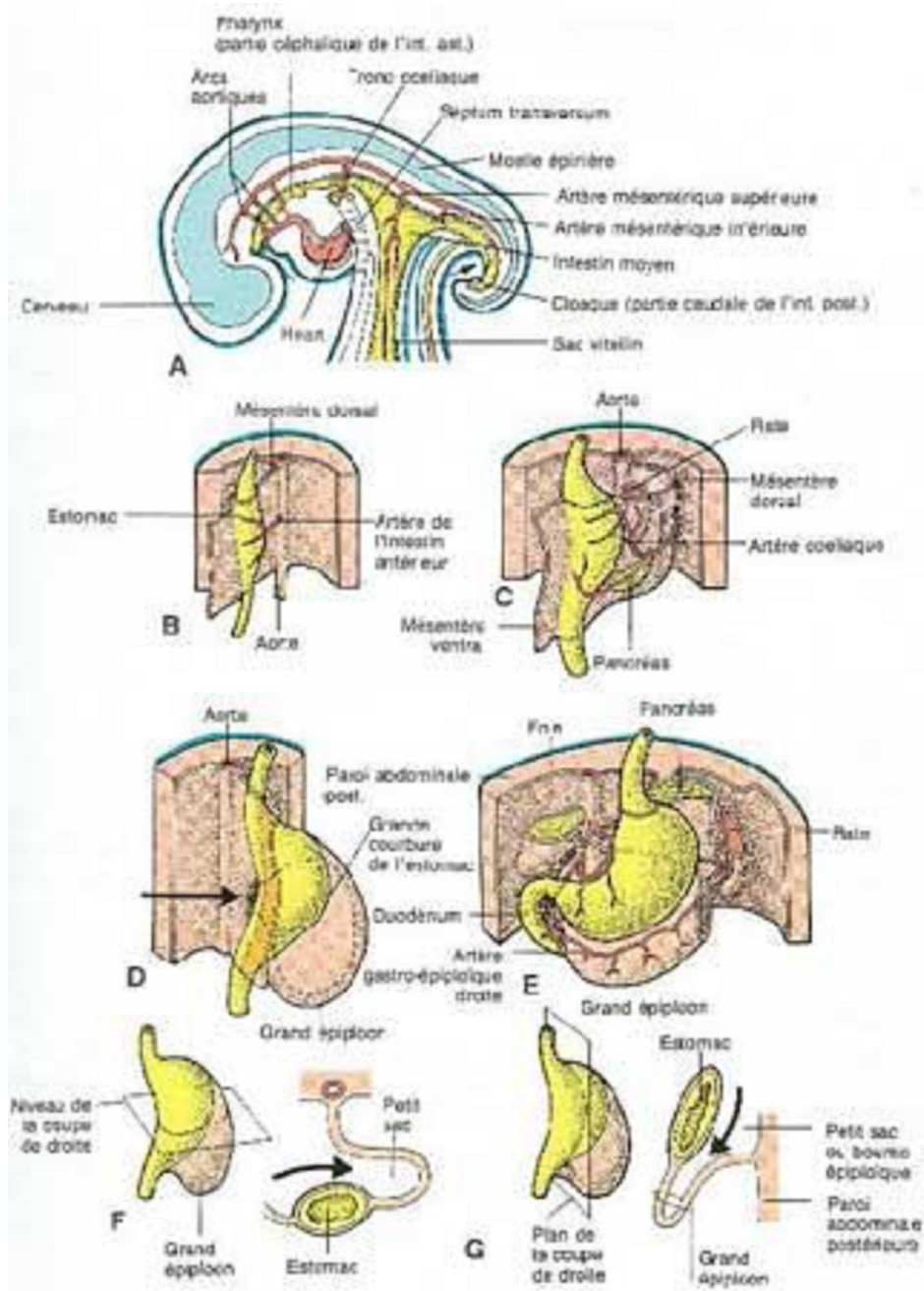


Figure 1 : schématisation des étapes embryologiques de l'estomac

### **III. ANATOMIE DESCRIPTIVE [8,9,10,11]**

#### **1) Situation :**

C'est un organe de l'étage sus mésocolique, thoraco-abdominal occupant la plus grande partie de la loge sous phrénique gauche.

#### **2) Forme :**

L'estomac est un organe dilatable, sa forme est variable en fonction de : l'âge, le sexe, l'état de réplétion et la position.

Classiquement l'estomac sur le sujet debout a la forme d'un J majuscule.

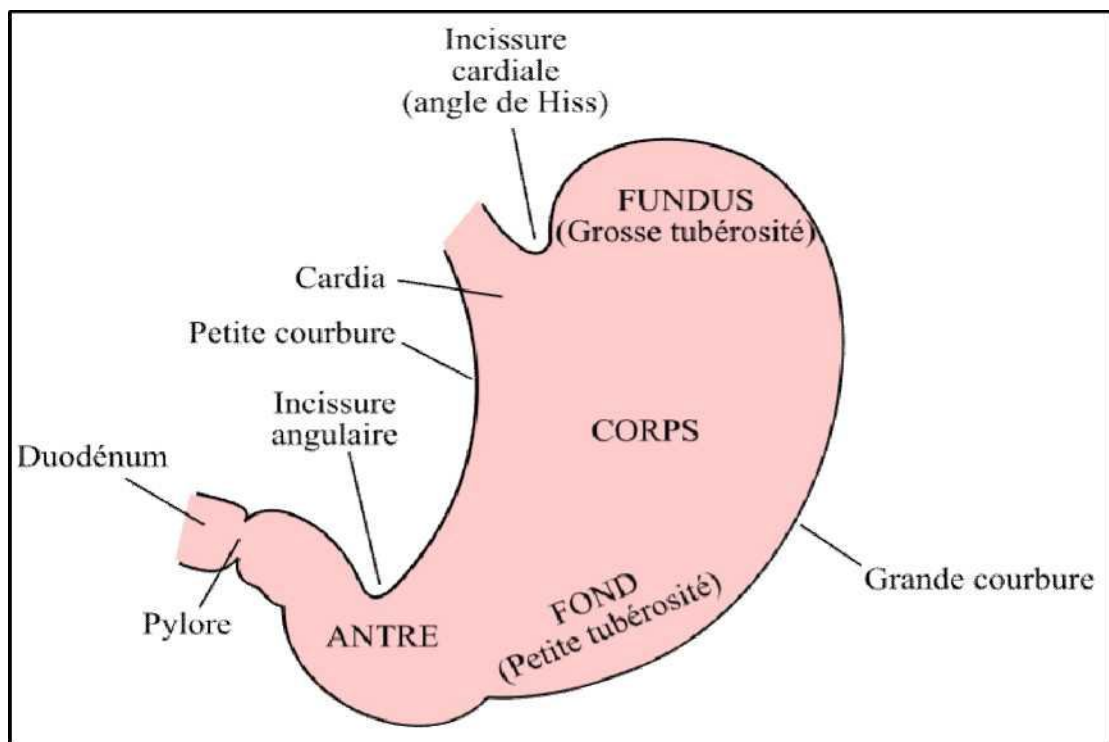
#### **3) Description :**

L'estomac présente :

- Deux portions :
  - Portion supérieure : verticale, la plus grande, (2/3) comportant en haut le fundus et en bas le corps.
  - Portion inférieure : pylorique, horizontale, plus petite, (1/3) se rétrécissant pour se continuer par le pylore.
- Deux faces : antérieure et postérieure plus ou moins convexes selon la réplétion.
- Deux courbures :
  - Petite courbure : divisée en deux segments : Vertical corporal et horizontal antro-pylorique.

- Grande courbure : divisée en trois segments : Supérieur le fundus, formant un angle aigu avec le bord gauche de l'oesophage (angle de His), moyen constituant le corps et inférieur constituant l'antré.

Deux orifices : supérieur ou cardia faisant communiquer l'oesophage abdominal et l'estomac, et inférieur ou pylore qui est un sphincter faisant communiquer l'estomac et le duodénum.



**Figure 2** : montrant les différentes portions de l'estomac

#### **4) Dimensions :**

Les dimensions sont variables, pour un estomac moyennement rempli :

Hauteur : 20/25 cm

Largeur : 10/12 cm

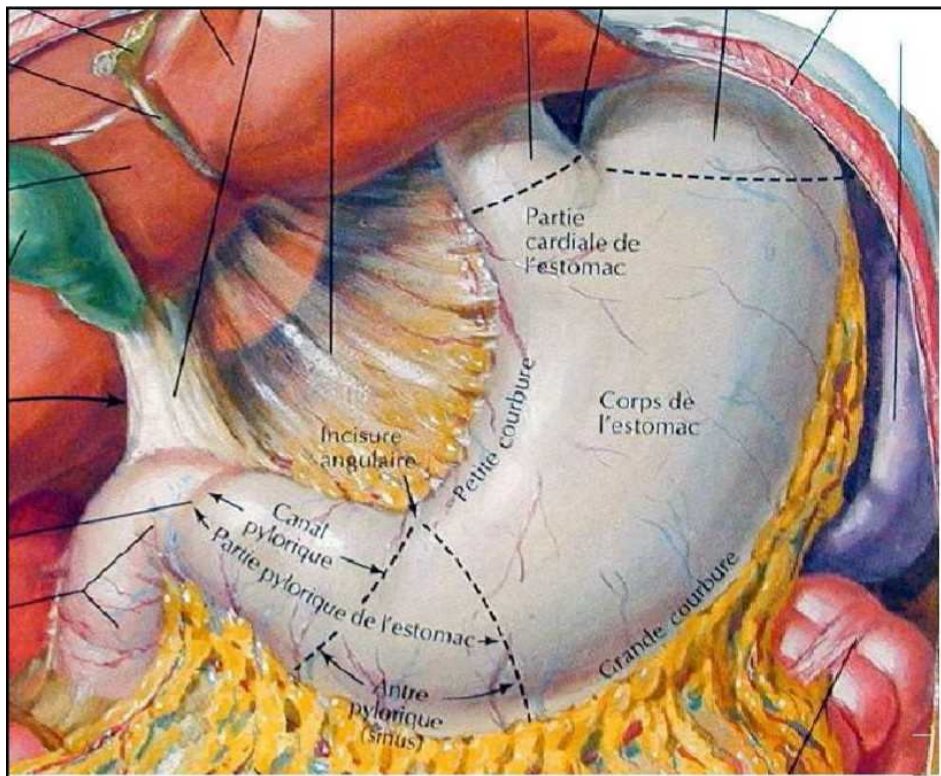
Capacité : 1/1,5 litre

#### **5) Structure :**

L'estomac est un sac muqueux enfermé dans un sac musculaire tapissé lui même d'une tunique séreuse. Chacune des trois membranes possède un rôle bien défini. La muqueuse secrète entre autres le suc gastrique, la musculieuse brasse les aliments, la séreuse permet le glissement de l'organe et sa mobilité dans la loge sous phrénique gauche.

La séreuse est formée par le péritoine viscéral qui adhère intimement à la couche musculaire sous jacente au niveau des faces gastriques. Ce péritoine constitue les moyens d'attache de l'estomac qui sont de deux sortes :

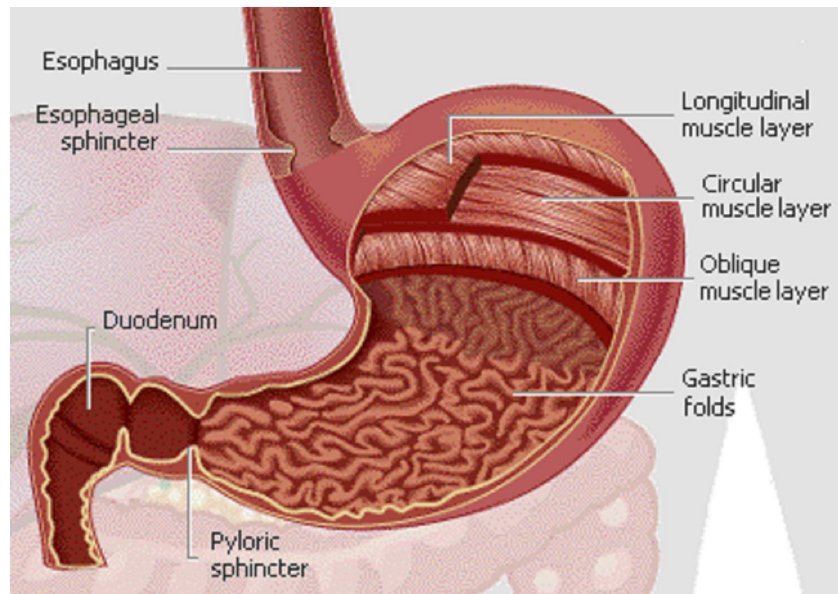
- Les attaches ligamentaires : représentées par le ligament gastrophrénique.
- Les attaches épiploïques : tendues entre les bords de l'estomac et les organes avoisinants. Ce sont les épiploons gastro-hépatique, gastro-splénique et gastro-colique.



**Figure 3** : montrant les différentes portions de l'estomac [11]

La musculature est formée de 4 couches de dehors en dedans :

- La couche longitudinale: continue celle de l'oesophage et s'étend du cardia jusqu'au pylore avec condensation des fibres le long de la petite courbure.
- La couche arciforme est concentrée au niveau de l'angle de His, participant au système anti-reflux.
- La couche circulaire est concentrée au niveau du pylore, ce qui en fait un véritable sphincter.
- La couche oblique est la plus interne.



**Figure 4** : montrant les trois couches musculaires de l'estomac

La sous-muqueuse est constituée d'un tissu conjonctif lâche qui est le siège de différentes glandes tubulaires qui atteignent la tunique musculaire, ces glandes sont différentes au niveau du cardia, de la grosse tubérosité du corps et de la partie pylorique. Cette couche celluleuse est un véritable carrefour vasculaire lymphatique et nerveux.

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

Histologiquement il s'agit d'un épithélium simple cylindrique mucosécrétant qui s'invagine en cryptes profondes. Les glandes cardiales sont peu nombreuses et n'occupent qu'une bande de quelques millimètres autour de la jonction oesogastrique. Les glandes fundiques sont de quatre types : Les cellules à mucus, les cellules pariétales qui produisent l'acide chlorhydrique, les cellules principales qui sont les plus nombreuses et les cellules endocrines appartenant au système APUD.

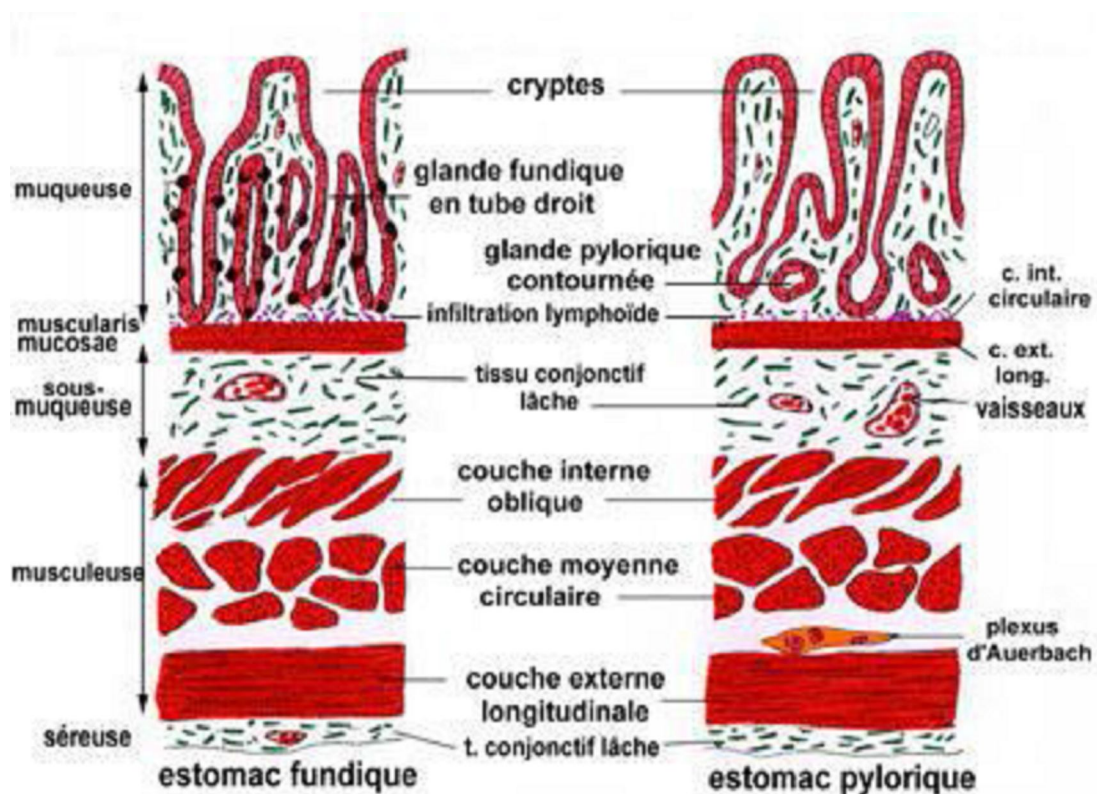
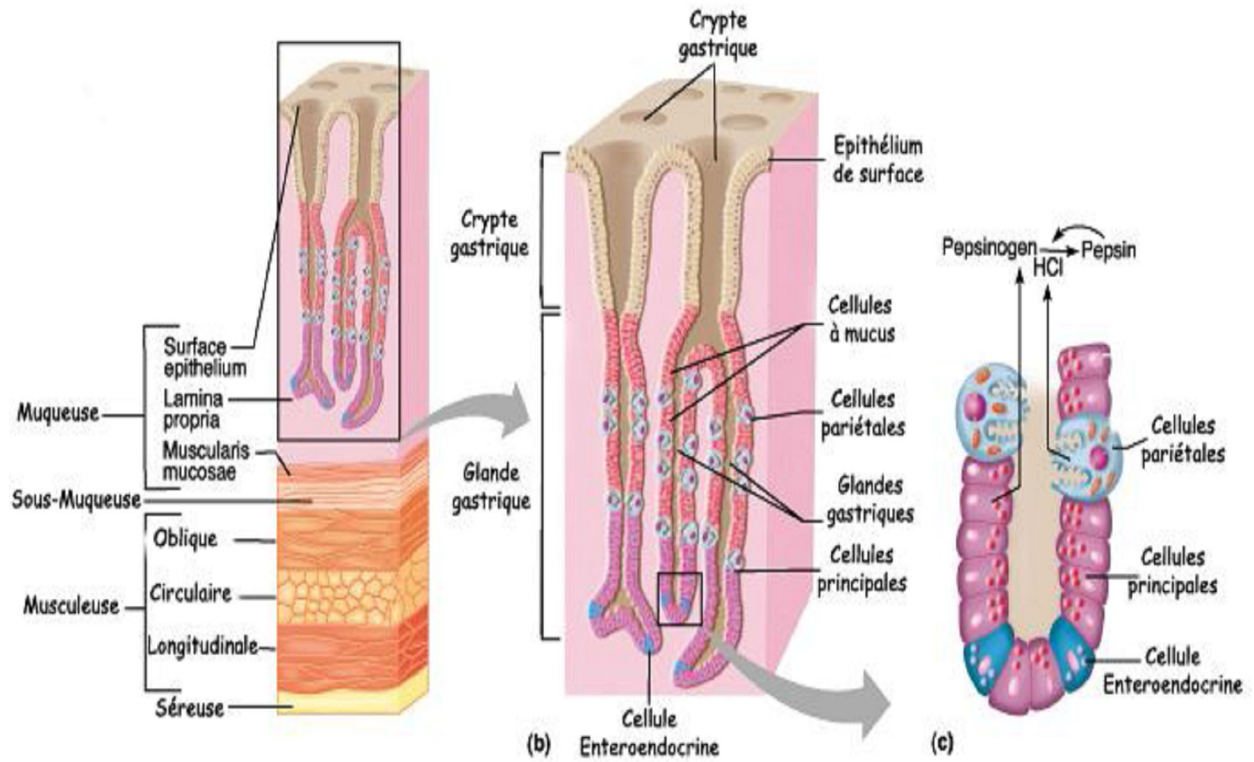


Figure 5 : figure montrant les différentes parois de l'estomac [11]



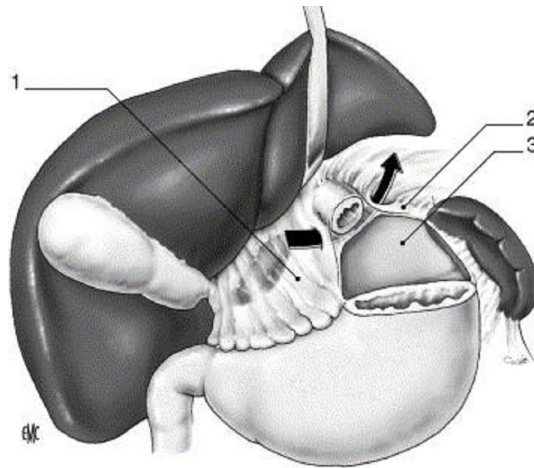
Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

**Figure 6** : différentes couches de la paroi gastrique avec les cryptes et les glandes gastriques ainsi que les cellules sécrétant les substances indispensables pour son fonctionnement

#### **IV. MOYENS DE FIXITE [8,9,10,11,12] :**

##### **1) Moyen principal :**

Le ligament gastro-phrénique : accolement péritonéal du fundus au diaphragme.



**Figure 7** : montrant le petit épiploon (1) ; l'arrière cavité des épiploons (2) et le ligament gastro-phrénique (3)

##### **2) Moyens secondaires :**

- La jonction avec l'oesophage et le duodénum.
- Les épiploons :
  - Gastro-splénique
  - Gastro-colique
  - Gastro-hépatique

Ce qui fait que l'estomac est amarré au diaphragme tout en étant mobilisable dans l'étage sus-mésocolique.

### **3) Rapports péritonéaux :**

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

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

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

- Faux des vaisseaux : ce sont des replis péritonéaux déterminés par le passage des artères issues du tronc coeliaque et destinées au foie et au tube digestif. Ce sont la faux de l'artère coronaire stomacique et la faux de l'artère hépatique.

Ces deux faux délimitent l'entrée du récessus omental inférieur séparant l'arrière cavité des épiploons et le vestibule.

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

En avant : le péritoine viscéral tapissant la face postérieure de l'estomac.

En arrière : le péritoine pariétal postérieur.

A gauche : l'épiploon gastro- splénique.

A droite : la faux de l'artère coronaire stomachique.

En haut : le ligament gastro-phrénique.

En bas : le mésocolon transverse.

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

#### **4) Rapports avec les organes et la paroi :**

- Face antérieure :

- Etage 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, base du poumon gauche et coeur 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 antérieure.
  - Face postérieure : au niveau du segment supérieur, la face postérieure du fundus est directement accolée au diaphragme par le ligament gastrophrénique.

Le segment inférieur est 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 à la 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 en dessous à l'angle duodénojéjunal et aux premières anses du grêle.

Ainsi, on peut réaliser chirurgicalement une anastomose gastrojéjunale trans-mésocolique.

- La grande courbure : répond au diaphragme par le ligament gastro-phrénique, à la rate par l'épiploon gastro-splénique et au colon transverse par l'épiploon gastro-colique.
- La petite courbure : donne insertion au petit épiploon et répond par l'intermédiaire du péritoine pariétal postérieur à l'aorte abdominale et le tronc coeliaque, à la veine coronaire stomachique, aux ganglions lymphatiques pré et latéro-aortiques et au plexus solaire avec les ganglions coeliaques.
- -Le cardia : fait suite à l'oesophage abdominal avec lequel il partage les rapports, il n'est péritonisé qu'en avant où il répond 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.

- Le pylore : marqué en surface par le sillon duodéno-pylorique. 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.

## **VI. VAISSEAUX ET NERFS**

### **1) Artères :**

La vascularisation artérielle est assurée par trois branches de division du tronc coeliaque : coronaire stomachique, hépatique et splénique, qui forment 2 cercles au contact de chacune des courbures.

- **Le cercle de la petite courbure** : formé par l'anastomose de la coronaire stomachique et l'artère pylorique.

▪ La coronaire stomachique ou l'artère gastrique gauche : volumineuse, c'est la seule artère destinée entièrement à l'estomac. Elle prend naissance du tronc coeliaque dont elle est une collatérale et plus rarement, une des terminales.

Comporte 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 post, il croise le pilier gauche du diaphragme et répond aux éléments suivants de la région coeliaque :
  - L'aorte.
  - L'artère hépatique et l'artère splénique.
  - Les ganglions lymphatiques du groupe coeliaque latéro-aortique gauche.

- Le plexus solaire et surtout le ganglion semi-lunaire gauche.
- 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-oesophagienne et tubérositaire antérieure.

- L'artère pylorique : grêle, née de l'artère hépatique propre.

Présente 2 segments :

- Dans le bord libre du petit épiploon : c'est le segment fixe, qui descend en avant et à gauche du pédicule en croisant l'artère hépatique commune.
- Dans le bord inférieur du petit épiploon : transversal. C'est le segment mobile qui traverse et longe la partie supérieure du duodénum, du pylore puis la petite courbure.

Elle se divise en 2 branches :

- Antérieure
- Postérieure : la seule qui s'anastomose avec la branche homologue de la coronaire stomachique.

Elle donne des collatérales : rameaux duodénaux, pyloriques, et hépatiques.

Ainsi est formé le cercle artériel de la petite courbure d'où naissent 20 à 30 rameaux vascularisant les 2 faces gastriques.

**-Le cercle 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.

Elle donne des collatérales : rameaux gastriques ascendants et rameaux épiploïques avec un long rameau gastro-épiploïque gauche.

▪ 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 inférieurs.

- **Système du fundus** : Constitué de nombreux rameaux :

▪ Cardio-oeso-tubérositaire :

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

▪ Artères gastriques courtes : nées de l'artère splénique et de ses branches.

Les branches artérielles s'anastomosent largement réalisant 3 réseaux (sous séreux, intramusculaire, et surtout sous muqueux).

La vascularisation artérielle gastrique est de type non terminal, ainsi la gastrectomie (chirurgie d'exérèse) peut se faire à tous les niveaux sans craindre le lâchage ou la nécrose.

Cette richesse vasculaire montre l'importance de la fonction gastrique : le débit sanguin est variable entre le repos et le travail : augmenté en post-prandial.

En effet il existe un système de régulation au niveau de la sous muqueuse représenté par des shunts artério-veineux qui s'ouvrent au repos et se ferment en travail.

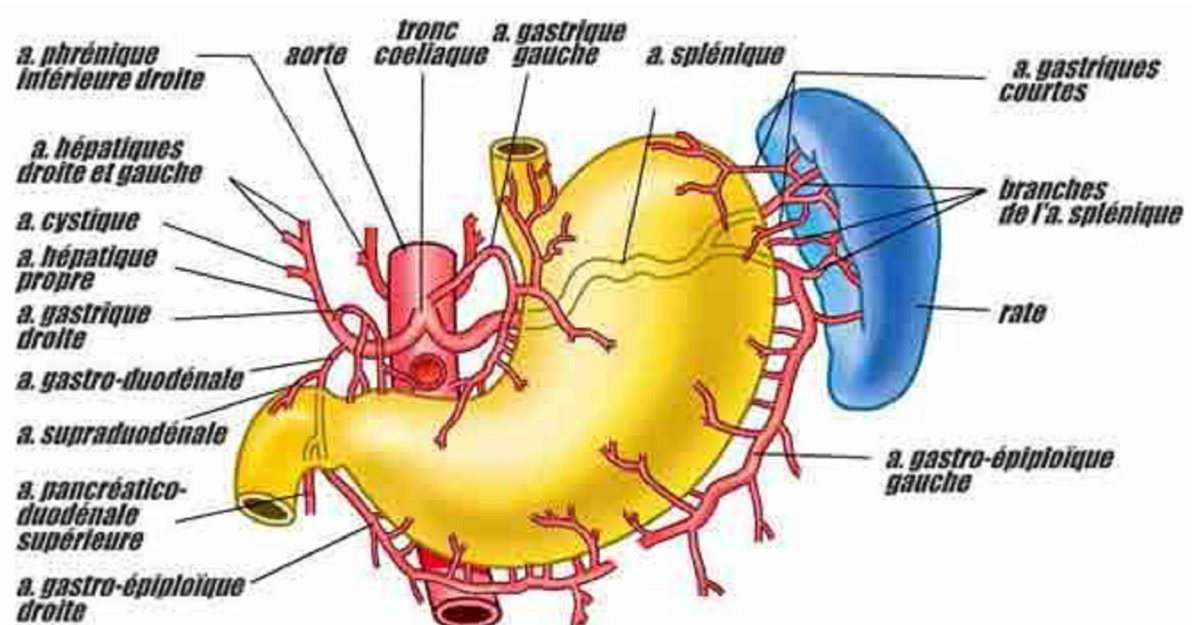


Figure 13 : montrant la vascularisation artérielle de l'estomac [11]

## 2) Veines :

Nées du réseau veineux muqueux.

Traversent le plexus sous muqueux, puis sous séreux, avant de constituer des troncs veineux homologues des branches artérielles pré-décrites.

Il existe une seule veine par artère.

Ces veines tributaires du système porte peuvent s'anastomoser au niveau du cardia, de l'oesophage abdominal et du fundus avec les veines oesophagiennes et phréniques inférieures tributaires du système cave.

Shunts porto-cave avec constitution de varices cardio-oesophagiennes ou cardio-tubérositaires (en cas d'HTP) responsables d'hémorragies digestives.

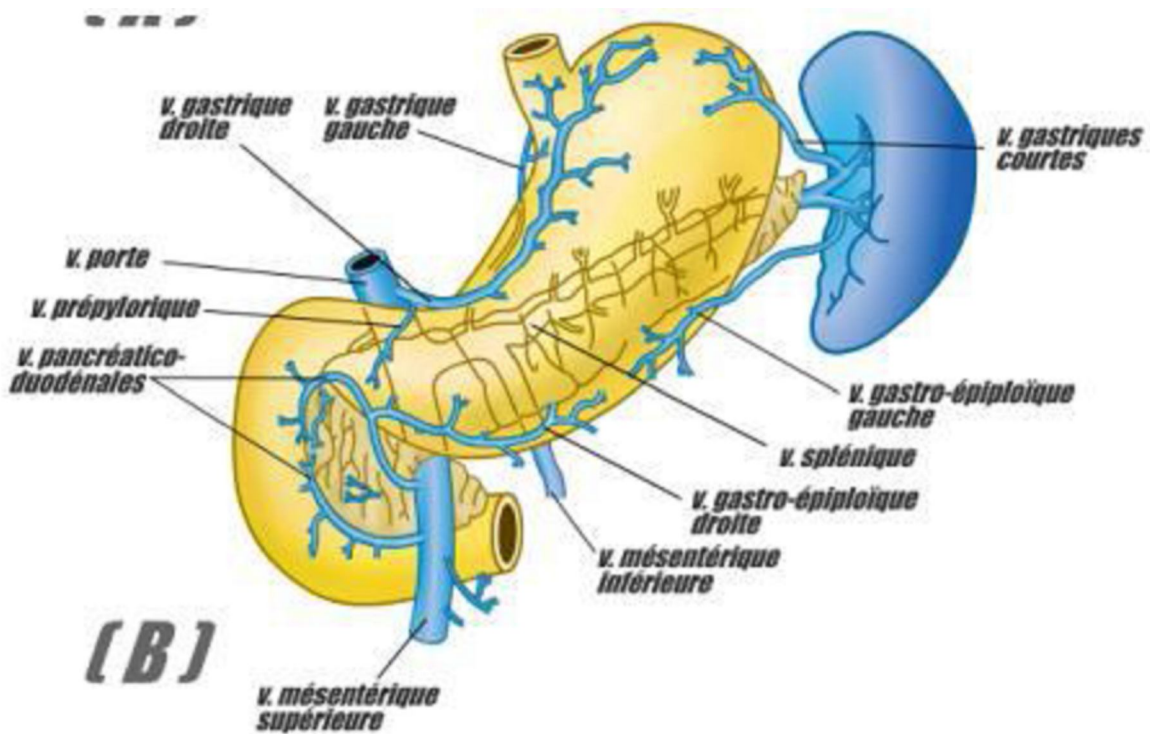


Figure 14 : montrant la vascularisation veineuse de l'estomac [11]

### **3) Lymphatiques :**

3 chaînes tributaires des 3 troncs artériels du tronc coeliaque :

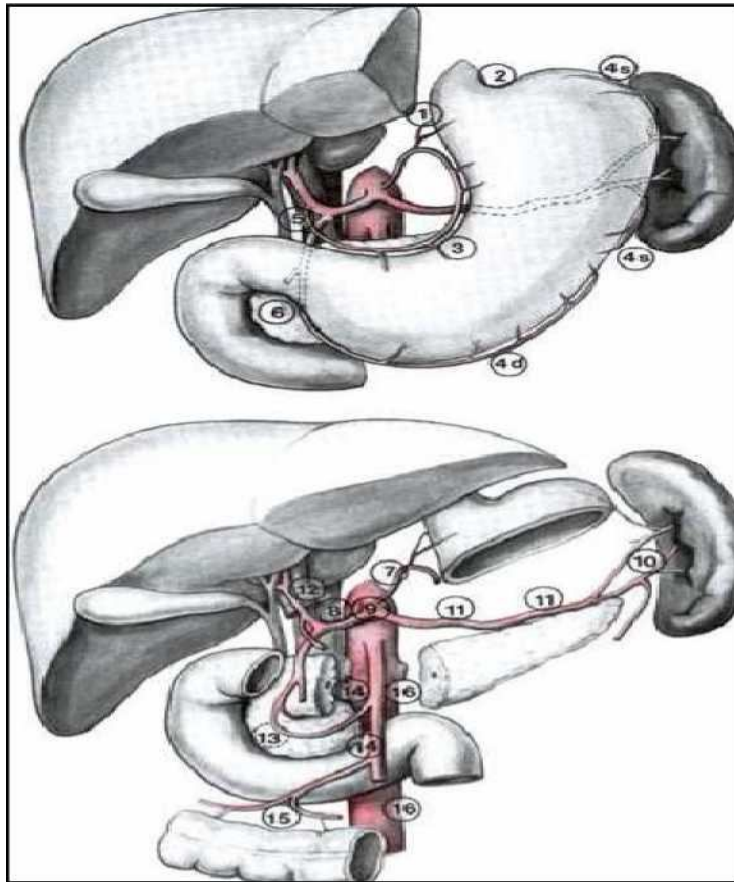
- Chaîne de l'artère coronaire stomachique : 2/3 médiaux de la portion supérieure.
- Chaîne de l'artère splénique : 1/3 latéral de la portion supérieure.
- Chaîne de l'artère hépatique : portion pylorique.

Le drainage se fait vers :

- le gros noeud lymphatique du groupe coeliaque.
- la chaîne mésentérique supérieure.

Au total :

- Cette division en territoires lymphatiques est assez artificielle (il existe des anastomoses importantes entre ces territoires). En plus le drainage est très étendu et ces lymphatiques sont en continuité avec ceux de l'oesophage (ganglion de troisièr si cancer digestif).
- Ces données justifient, en cas de cancer gastrique, une gastrectomie totale avec curage ganglionnaire large.



**Figure 15** : montrant le drainage lymphatique de l'estomac

- |                          |                             |
|--------------------------|-----------------------------|
| 1- Para cardial droit    | 9- Tronc coeliaque          |
| 2- Para cardial gauche   | 10- Hile splénique          |
| 3- Petite courbure       | 11- Artère splénique        |
| 4- Grande courbure       | 12- Artère hépatique propre |
| 5- Supra pylorique       | 13- Rétro pancréatique      |
| 6- Infra pylorique       | 14- Racine du mésentère     |
| 7- Coronaire stomachique | 15- Colica média            |
| 8- Hépatique commune     | 16- Para aortique           |

#### **4) Nerfs :**

Proviennent des vagues et du plexus solaire et constituent 3 pédicules :

- Pédicule de la petite courbure :

Nerfs gastriques du vague droit : Face postérieure.

Nerfs gastriques du vague gauche : Face antérieure.

- Pédicule duodéno-pylorique : issu des rameaux hépatiques du vague.
- Pédicule infra-pylorique : formé par des filets accompagnant l'artère gastro-épiploïque droite.



*Matériels et méthodes*

Nous proposons dans ce travail une étude rétrospective de 146 cas de cancers gastriques au service d'anatomie pathologique de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, pour la période allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2010 au 31 Décembre 2014.

Le recensement des cas s'est fait à partir des registres des pièces opératoires du service d'anatomopathologique..

Nous avons évincé les tumeurs stromales (GIST) de notre travail.

L'analyse des données a été effectuée à l'aide de Microsoft office Excel.

Les données recueillies ont été traitées dans la plus grande confidentialité, dans le respect de l'éthique et la déontologie professionnelle.

Pour chacun des malades nous avons étudié les paramètres suivants :

- L'âge
- Le sexe
- Le siège
- Le type histologique selon la classification de l'OMS de 2009
- Le stade tumoral selon la classification TNM de 2010
- L'aspect macroscopique
- La présence ou non de l'Helicobacter Pylori.



*Résultats*

A decorative rectangular frame with a dark red border and a white inner background. The word "Résultats" is written in a red, cursive font in the center. The bottom right corner of the frame is decorated with a complex, swirling pattern in shades of red, white, and black.

	Nom et prénom	Sexe	Age	Siège	Type histologique	Aspect macroscopique	Stade tumoral	HP
1	MAKROUM DAOUIA	F	76	NP	Adénocarcinome bien différencié + cellules bague à chaton	Ulcéré	pT1N0Mx	NP
2	ELKHARRAZ	NP	56	80% de l'estomac	Adénocarcinome tubuleux bien différencié + 30% cellules indépendantes	Induré et infiltrant	pT3N3Mx	NP
3	MJOUNE MBAREK	H	70	Cardia	Adénocarcinome bien différencié + 50% composante colloïde	Ulcéro-bourgeonnant	pT4N2Mx	NP
4	KADIOURI RABIA	F	NP	Corps	Adénocarcinome bien différencié + 40% cellules indépendantes	Ulcéro-infiltrant	pT2N1Mx	Rare
5	EL KHAYI KHALIFIA	F	59	Cardia	Carcinome bague à chaton + 10% adénocarcinome	Ulcéro-bourgeonnant	NP	NP
6	HSAINI TOUDA	F	68	NP	Adénocarcinome bien différencié + 10% composante colloïde	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N2M0	Absent
7	NDIBILA FATIMA	F	NP	Tout l'estomac	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Induré, infiltrant et bourgeonnant	pT3N2Mx	NP
8	MOHAMED JOUALI	H	78	Antre + pylore	Adénocarcinome tubulaire bien différencié + composante colloïde + 40% cellules indépendantes	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant en lobe d'oreille	pT3N2Mx	NP
9	YAOUISS BOUCHAIB	H	46	NP	Carcinome médullaire	Ulcéré	pT2N0Mx	NP
10	OUCHEN ABDELHAMID	H	60	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-infiltrant	pT2	NP
11	EL BAI KHADIJA	F	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié + cellules indépendantes	Ulcéro-bourgeonnant	pT3N1	NP
12	TADLAOUI AOUINI	H	NP	Antre	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N1	NP
13	BOUJA ITTO	F	NP	Corps	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT4a	NP
14	SANA LATRACH	F	NP	NP	Adénocarcinome colloïde + cellules bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT2NoMx	NP
15	ECHETIBI FATIMA	F	NP	Antre	lymphome de Malt gastrique de bas grade	NP	NP	Absent
16	DRISSI AHMED	H	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié	Bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	NP

17	EL ASRI BRAHIM	H	NP	Antre	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bagues à chaton	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	NP
18	JAADI MOHAMED	H	66	Corps	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3NoMx	NP
19	JABRAT MILOUD	H	41	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT3N3Mx	Absent
20	TAHAR LAHCEN	H	NP	Corps	Carcinome peu différencié	Bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	NP
21	ZAIR MOSTAPHA	H	46	Corps	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-infiltrant en lobe d'oreille	pT3N1Mx	Rare
22	LAGNAOUI MAHJOUBA	F	68	Cardia	Adénocarcinome tubuleux bien différencié	NP	pT3N0Mx	NP
23	AIT AZIZ MUSTAPHA	H	NP	NP	Adénocarcinome tubuleux bien différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N1Mx	NP
24	IBN EL HAFID TLAITMASS	H	83	Antre	Adénocarcinome métatypique	Bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	NP
25	AMRAOUI AHMED	H	74	Antre	Adénocarcinome bien différencié + 60% composante indépendante	Ulcéro-infiltrant	pT3N2Mx	NP
26	BOUAZZA LAHBIB	H	42	NP	Adénocarcinome métastatique	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	NP
27	ESSAFI MED	H	70	NP	Carcinome peu différencié	Bourgeonnant	NP	NP
28	FANAN BRAHIM	H	68	NP	Adénocarcinome métatypique bien différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N0Mx	Présent
29	AMIMARI ABDERRAHMA NE	H	78	NP	Carcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	NP
30	AMELLAL RABHA	F	89	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N1Mx	NP
31	LAMGHARI KHADDOUJ	F	57	Antre + pylore	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N3Mx	NP
32	ERRAZI BRIQUA	NP	70	Antre	Adénocarcinome moyennement différencié + 20% cellules en bague à chaton	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3NOMx	NP
33	EL KHADRA MAHJOUB	H	58	Cardia	Adénocarcinome tubuleux bien différencié	Bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	NP
34	CHANA MOHAMED	H	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro- bourgeonnant	pT2N0Mx	NP

35	ELGARASS MUSTAPHA	H	NP	NP	Adénocarcinome colloïde muqueux bien différencié + cellules en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT3N3Mx	NP
36	ALAOUI MOHA	H	NP	Antre	Adénocarcinome liberkunien moyennement différencié	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	Présent
37	BOUSSABER MOHAMED	H	NP	Corps	Adénocarcinome papillaire bien différencié	Induré et bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	Présent
38	BILAL MFFADLA	F	45	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	Présent
39	KHATTABI TIJAMI	H	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié + composante en bague à chaton	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N3aMx	Rare
40	MASSAINAT AICHA	F	62	Cardia	Adénocarcinome bien différencié + 40% composante colloïde	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N3M1	Présent
41	BENHADDOU CHERGUI	H	NP	Antre	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N2Mx	Absent
42	EL KHOLTI ALLAL	H	65	Corps	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Polypoïde, induré et infiltrant	pT2N3Mx	NP
43	GRICH HAMID	H	NP	Antre + pylore	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N3aMx	Présent
44	CHAOUI AHMED	H	57	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Induré	pT3N1Mx	NP
45	MAJMAS MED	H	28	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro- bourgeonnant	NP	NP
46	TANIS AICHA	F	55	Corps	Adénocarcinome tubuleux	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	NP
47	AKAZIM MED	H	43	Antre + pylore	Adénocarcinome bien différencié + 30% composante colloïde	Polypoïde	pT3N3Mx	Présent
48	SLIMANI MOUSSA	H	NP	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro- bourgeonnant	NP	NP
49	DRABLI AYYACHI	H	NP	NP	Adénocarcinome peu différencié	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	NP
50	AHMED EL MARJANI	H	NP	Corps	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro- bourgeonnant	NP	NP
51	GARNI ABDESSLAM	H	59	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro- bourgeonnant	pT3N0Mx	NP

52	CHEBBA ABDELKADER	H	NP	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT3N3bMx	Absent
53	LAMOUNI MED	H	58	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-bourgeonnant	pT2N0Mx	NP
54	ATTAHER BOUJIDA	H	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	NP
55	NAJEME KHADDOUJ	F	NP	Tout l'estomac	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Induré	pT4aN0M1	NP
56	LAHNINE FATNA	F	NP	Antre + pylore	Adénocarcinome tubuleux bien différencié + 30% composante colloïde + 30% cellules indépendantes	Ulcéro-bourgeonnant en lobe d'oreille et infiltrant	pT2N0Mx	NP
57	AMZIL ZAHRA	F	NP	Antre	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Ulcéro-infiltrant	pT3N0Mx	NP
58	EL BAZI RAHMA	F	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	NP
59	EL OUEHHEBY ABDELLAH	H	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié + 20% cellules indépendantes	Ulcéro-infiltrant	pT3N3Mx	Présent
60	ECHAYEB ABDELHAFID	H	NP	Tout l'estomac	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Induré et infiltrant	pT3N3Mx	Absent
61	OUAZZANI CHAHDI HATIM	H	32	Corps	Carcinome à cellules indépendantes en Bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT4N0Mx	NP
62	AMGOU HABIBA	F	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT4aN3bM1	NP
63	AIT LHOUARI BOUJMAA	H	NP	NP	Adénocarcinome Lieberkuhnien + composante colloïde	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT4N2Mx	NP
64	AIT ALI OUHADO ZAID	H	33	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT4aN1Mx	NP
65	JILALI ESSOUSSI	H	47	NP	Adénocarcinome métatypique	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT2N0Mx	NP
66	MALHOUL MFEDLA	F	NP	Antro-fundique	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-bourgeonnant	PT3N1Mx	NP
67	ROUCHAD MALIKA	F	59	NP	Adénocarcinome peu différencié	Ulcéro-bourgeonnant	NP	NP
68	BELABBASS MOHAMED	H	61	NP	Adénocarcinome intra muqueux sur polype dégénéré	polypoïde	pT1N1Mx	NP
69	EL AYACHI MOHAMMED	H	NP	NP	adénocarcinome moyennement différencié	Infiltrant et bourgeonnant	pT3N2Mx	Absent

70	KIBA MED	H	54	NP	Carcinome moyennement différencié + composante en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT3N3aMx	NP
71	MOUBARAK EL HAIDADI	H	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié	Bourgeonnant	pT3N1Mx	Présent
72	SELLAMI MED	H	50	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	NP
73	EL BAHUL ADIL	H	NP	Antre	Adénocarcinome à cellule indépendante en bague à chaton	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT4N1Mx	NP
74	LHAMADI AMJAJAK MOHAMED	H	NP	Antre + pylore	Adénocarcinome bien différencié + composante colloïde	Ulcéro-bourgeonnant	pT3N0Mx	NP
75	EL KOUCOLE MOSTAPHA	H	NP	Fundus	Adénocarcinome bien différencié	NP	pT1aN0Mx	Absent
76	BAHLOUL MOHAMED	H	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	Rare
77	MAATAOUI RABHA	F	NP	Antre	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-bourgeonnant	pT3N2Mx	Absent
78	IDAHMANE FATIHA	F	50	Cardia	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N3Mx	Absent
79	BOURTAL FATNA	F	61	Antre	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	Absent
80	HASSANI Kamal	H	42	NP	Adénocarcinome peu différencié + lymphome de MALT associé	Ulcéro-infiltrant	pT4bN0Mx	NP
81	HANANE RABHA	F	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-bourgeonnant	pT3	NP
82	ECHADLI HACHMIA	F	NP	NP	Adénocarcinome peu différencié	Ulcéré	pT3N0Mx	NP
83	ENNACHTI MED	H	50	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-infiltrant	pT2	NP
84	DAHAB YOUSSEF	H	37	Antre	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-bourgeonnant	pT4bN2Mx	NP
85	EL FADLI KADDOUR	H	NP	Tout l'estomac	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Induré et ulcéro-bourgeonnant	pT4aN3Mx	NP
86	ATMANI JAMAL	H	NP	Tout l'estomac	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Induré et infiltrant	pT4aN3Mx	NP
87	MOUNTASSIR MED	H	NP	Corps	Adénocarcinome moyennement différencié + composante à cellules indépendantes	Ulcéré	pT3N2Mx	NP

88	EL KHATIRI KABOURA	F	NP	Corps	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Ulcéré	pT3N1Mx	NP
89	LKENFAUI MALIKA	F	46	NP	carcinome à cellules indépendantes	Ulcéro-végétant	pT3N2Mx	NP
90	AHAIK MED	H	66	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéré	NP	NP
91	HAMMIOUI ALI	H	NP	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N2Mx	NP
92	ALLILOU HAMID	H	NP	Antre	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N3aMx	NP
93	HDADA JAMAL	H	NP	Antre	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Ulcéro-infiltrant	pT4aN2Mx	NP
94	HAFID JEMAA	H	39	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT4N3aMx	NP
95	MOUTAYIK MED	H	65	NP	Adénocarcinome moyennement à bien différencié + contingent suspect de différenciation neuroendocrine	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N3Mx	NP
96	EL ASRI AMINA	F	NP	Antre	Adénocarcinome moyennement différencié de type colloïde + composante à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-bourgeonnant	pT3N3Mx	NP
97	EL GHARBA FATIMA	F	NP	NP	Carcinome peu différencié avec composante à cellules indépendantes	Infiltrant	pT3N3aMx	NP
98	MOQUADEM SAFIA	F	NP	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéré	pT3N3aMx	NP
99	AIT ABOU EL HOUSSEINE	H	NP	Antro-fundique	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Induré et infiltrant	pT3N3M1	NP
100	ZENATI ABDELKRIM	H	65	Corps	Carcinome moyennement différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N3bMx	NP
101	RADI ADDI	H	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéré	pT1N0	NP
102	BOUZIANE ABDELOUAHE D	H	34	Antro-pylorique	Adénocarcinome à cellules dissociées en bague à chaton	Ulcéré	pT3NxMx	NP
103	OUARRAOUI DRISS	H	73	NP	Tumeur neuroendocrine	Ulcéré	NP	NP
104	MASTOUR TOUNSI	H	60	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-bourgeonnant	pT3N2Mx	NP

105	RAHMOUNI AHMED	H	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N3Mx	NP
106	KACHBAL DRISS	H	56	NP	Adénocarcinome colloïde muqueux	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	Présent
107	AZIZ ANISSA	F	NP	Pyloro-bulbaire	Adénocarcinome peu différencié à cellules indépendantes en bague à chaton	Infiltrant	pT3N2Mx	NP
108	EL HAMOUDI MED	H	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-bourgeonnant	pT3N2Mx	NP
109	EL IMRANI AHMED	H	NP	Cardia	processus carcinomateux mixte associant un adénocarcinome moyennement différencié et un contingent peu différencié probablement neuroendocrine	Bourgeonnant et infiltrant	pT3N2Mx	NP
110	ETTALEB SAID	H	84	NP	Adénocarcinome moyennement différencié + 30% composante à cellules indépendantes	Ulcéro-bourgeonnant	pT3N1Mx	NP
111	MARAOUI Ouardia	F	52	pylore	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Infiltrant et bourgeonnant	pT4N3bMx	NP
112	EL MAIMOUNI ABDESLAM	H	NP	Antro-pylorique	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-infiltrant	pT4N2Mx	NP
113	MFEDDAL ARIFI	H	NP	Pylore	Adénocarcinome moyennement différencié	Bourgeonnant et infiltrant	pT4N3Mx	NP
114	ENNASRAOUI ABDERRAHIM	H	NP	Fundus	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Normal	NP	Présent
115	NAJEM AHMED	H	81	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Bourgeonnant et infiltrant	pT3N2Mx	NP
116	RAHMANI HAJI	H	NP	NP	Adénocarcinome tubuleux moyennement différencié + 10% composante colloïde	Induré et infiltrant	pT3N3Mx	Présent
117	RAHMOUNI AHMED	H	NP	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N3Mx	NP
118	EL HAOUZANI MED	H	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N2Mx	NP
119	ETTAIB MUSTAPHA	H	NP	Corps	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéré	pT1bN1Mx	Présent

120	AIT LACHGAR LAHOUCINE	H	40	Antre	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Induré	pT4N1Mx	NP
121	LAALALMA MHAMMED	H	NP	Corps	Adénocarcinome moyennement différencié + composante à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT4bN3bM x	NP
122	MADI TAYB	H	57	Pylore	Adénocarcinome moyennement différencié + composante colloïde	Bourgeonnant et infiltrant	pT3N2Mx	NP
123	JAAD JEMAA	F	NP	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant, aspect en limite	pT3N3Mx	NP
124	ELAOUNI RKIA	F	60	NP	Carcinome adénosquameux	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N2Mx	NP
125	EL ARROUBI MANSOURA	F	NP	NP	Carcinome à cellules dissociées en bague à chaton	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT4aN2bM x	NP
126	BERRADY MED	H	50	NP	Adénocarcinome moyennement différencié et développé sur un adénome tubulo- vilieux en dysplasie	Polypoïde	pT3N0Mx	NP
127	ELABISSI MALIKA	F	NP	Cardia	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N3bMx	NP
128	TOULA KHADRA	F	NP	Pylore	Adénocarcinome à cellules indépendantes	Ulcéro-infiltrant	pT2N3Mx	NP
129	EL HATIB LARBI	H	68	NP	Adénocarcinome tubuleux bien différencié	Induré et infiltrant	pT3N2Mx	NP
130	SBAI RAHMA	F	60	NP	Adénocarcinome peu différencié	Ulcéro-infiltrant	pT3N0Mx	NP
131	HAJJAJI ABDELAH	H	NP	NP	Adénocarcinome à cellules dissociées en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT3N2Mx	NP
132	JARMOUK LAHSEN	H	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro- bourgeonnant et infiltrant	pT3N1Mx	Absent

133	ESSIED ABBES	H	NP	Corps	Adénocarcinome moyennement différencié + 30% composante colloïde	Ulcéro-infiltrant	pT3N3aMx	NP
134	BENRKIA GHANOU	H	NP	NP	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT4N3Mx	Présent
135	LABSSIRI BACHIR	H	NP	NP	Adénocarcinome métatypique	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT2N2Mx	NP
136	EL HADI SALMA	F	19	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N2Mx	Absent
137	TIJANI MOHAMMED	H	NP	NP	Adénocarcinome peu différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	Absent
138	OUABDELHAD I EL HOUSSAINE	H	NP	Corps	Adénocarcinome peu différencié + composante à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT4N2Mx	NP
139	HBAIZ RACHID	H	NP	Corps	Adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Ulcéro-infiltrant	pT4N3aMx	NP
140	OUKZAZ RABIA	F	NP	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-bourgeonnant en lobe d'oreille	pT4N3Mx	NP
141	EL MESSOUDI KHADIJA	F	NP	Antro-pylorique	Carcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	NP	NP	NP
142	CHAIBI MED	H	58	Antro-pylorique	Adénocarcinome moyennement différencié	Infiltrant	pT3N3Mx	NP
143	BEDOU I SAID	H	50	NP	Adénocarcinome bien différencié	Ulcéro-bourgeonnant et infiltrant	pT3N2Mx	Absent
144	LACHGUER SAID	H	60	NP	Carcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Induré	pT1N0	NP
145	YOUNES AHMED	H	74	NP	Adénocarcinome moyennement différencié	Ulcéro-bourgeonnant	pT3N3Mx	NP
146	EL IMRANY ZAKARI ABDELKADER	H	63	NP	Carcinome à cellules indépendantes en bague à chaton	Bourgeonnant et infiltrant	pT3N0Mx	Absent



De 2010 à 2014, nous avons colligé 146 pièces opératoires de cancers gastriques au service d'anatomopathologie à l'hôpital Ibn Sina de Rabat, ce qui représente en moyenne 29 cas par an (tableau).

<b>Année</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>2010</b>	34	23%
<b>2011</b>	38	26%
<b>2012</b>	23	16%
<b>2013</b>	22	15%
<b>2014</b>	29	20%

**Tableau :** Répartition des cas selon les années.

## 1. SEXE :

Notre série comporte 101 hommes et 43 femmes, le sexe n'étant pas précisé chez deux patients, soit respectivement des pourcentages de 70% et 30%, avec un sexe ratio H/F de 2,33.

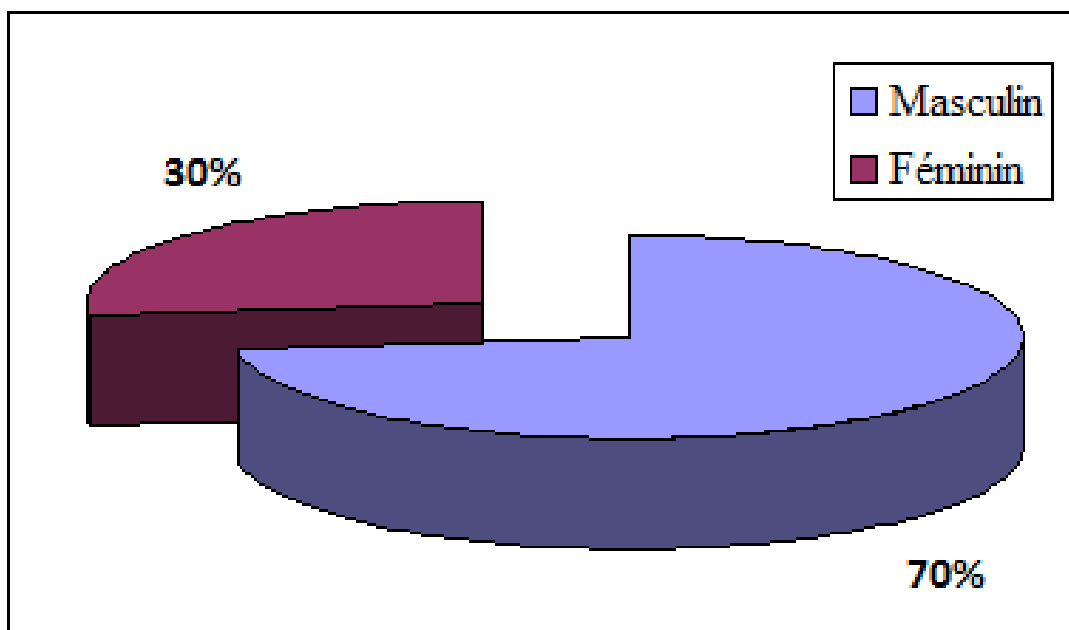


Figure 16 : répartition des cas selon le sexe.

## 2. AGE :

Les âges extrêmes des malades sont compris entre 19 et 89 ans, l'âge moyen étant de 57,5 ans.

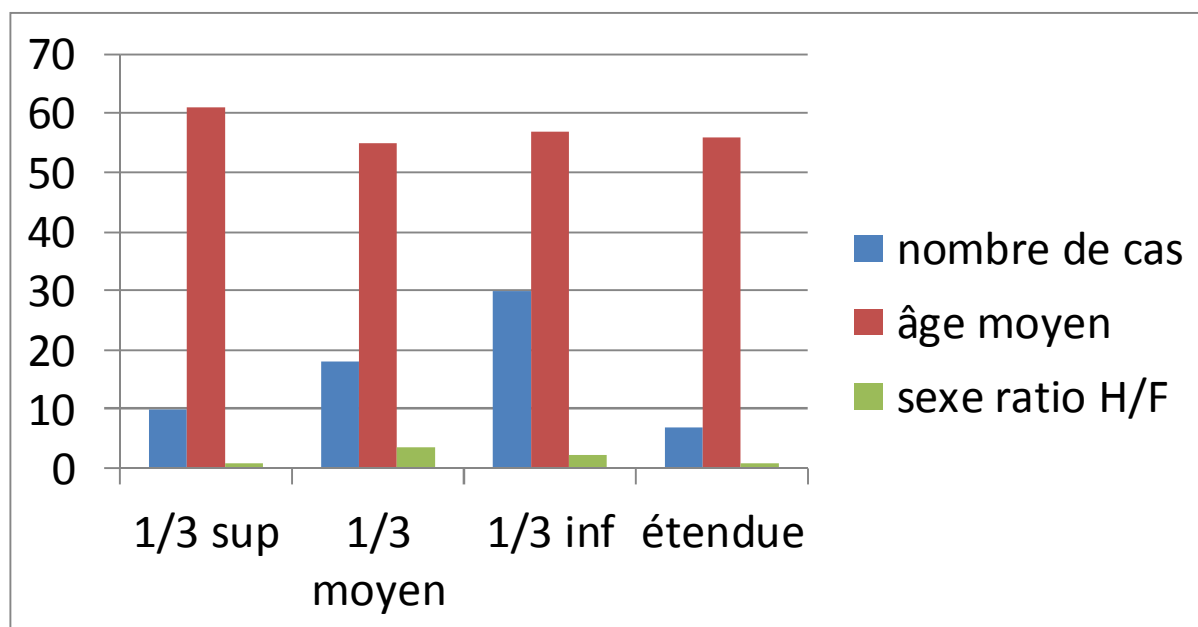
Chez les hommes les âges extrêmes sont compris entre 28 et 84 ans, l'âge moyen étant de 57 ans.

Chez les femmes les âges extrêmes sont compris entre 19 et 89 ans, l'âge moyen étant de 58 ans.

### 3. LOCALISATION :

La localisation étant précisée pour 65 cas, nous recensons les données suivantes :

Localisation	Nombre de cas	Moyenne d'âge	Sexe ratio H/F
1/3 sup	10	61ans	1
1/3 moyen	18	55ans	3,5
1/3 inf	30	57ans	2,1
étendue	7	56ans	1



**Figure 17** : montrant les différentes localisations par rapport à l'âge et le sexe ratio

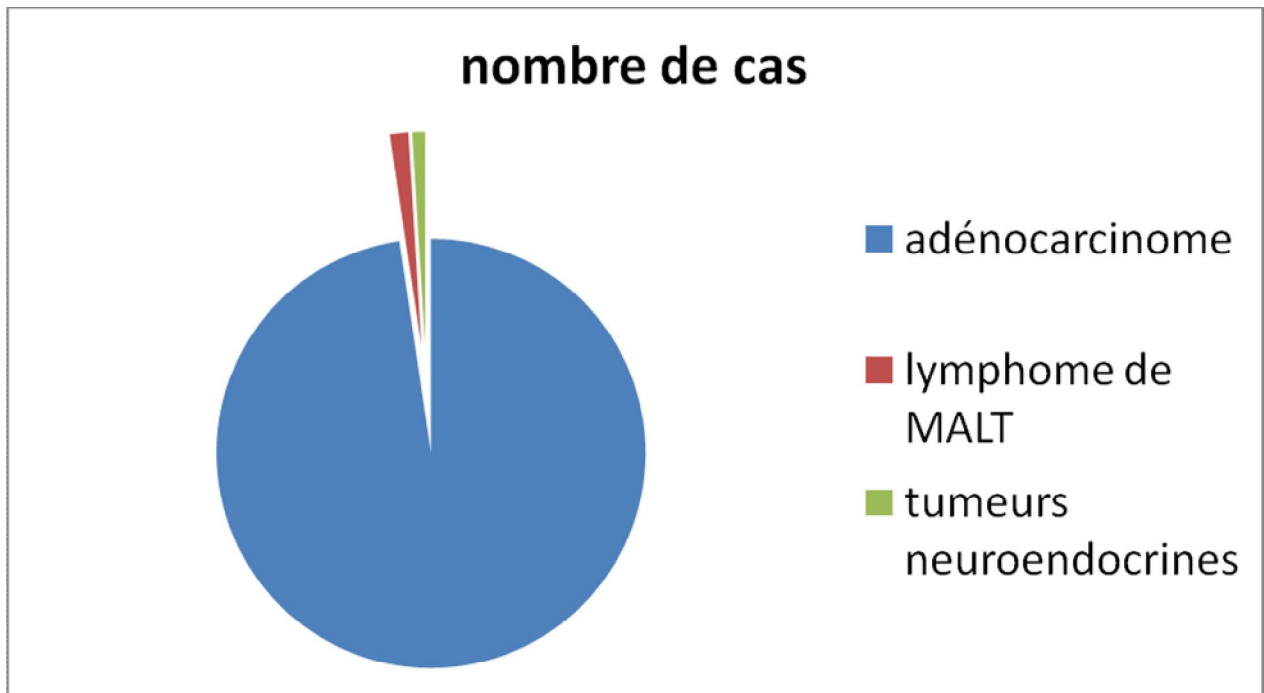
Les cancers gastriques se trouvent essentiellement dans le tier inférieur de l'estomac.

Il apparait à un âge plus précoce dans le tier inférieur par rapport au tier supérieur.

Chez l'homme, il est plus fréquent de le trouver aux tiers moyens et inférieurs.

#### 4. TYPE HISTOLOGIQUE :

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Adénocarcinome	141	96,5%
Lymphome de MALT	1	0,7%
Adénocarcinome + lymphome de MALT associé	1	0,7%
Tumeur neuroendocrine	1	0,7%
Adénocarcinome + contingent neuroendocrine	2	1,4%



**Figure 18** : montrant la fréquence des différents types histologiques

L'adénocarcinome gastrique est clairement le type histologique le plus fréquent, avec un pourcentage de 96,5%.

## 5. DIFFERENCIATION DES ADENOCARCINOMES :

Différenciation	Nombre de cas	Pourcentage
Bien différenciés	41	45,5%
Moyennement différenciés	38	42,2%
Peu différenciés	11	12,2%

Le tableau suivant montre le nombre de cas pour chaque localisation par rapport aux différents adénocarcinomes selon leurs différenciations :

Différenciation	1/3 sup	1/3 moyen	1/3 inf	Etendue
Bien différenciés	6	4	7	1
Moyennement différenciés	2	7	9	0
Peu différenciés	0	2	1	0

Les adénocarcinomes bien différenciés se trouvent essentiellement dans les tiers supérieur et inférieur. Ceux qui sont moyennement ou peu différenciés se trouvent aux tiers moyen et inférieur.

Le tableau suivant montre l'âge moyen des différentes différenciations :

Différenciation	Age moyen en années	Sexe ratio H/F
Bien différenciés	61	2,3
Moyennement différenciés	62,5	3,5
Peu différenciés	57,75	1,2

## 6. VARIANTES HISTOLOGIQUES :

Le type histologique n'est précisé que chez 62 cas, nous étudions chaque cas en prenant en compte son type histologique prédominant.

Type histologique	Nombre de cas	Moyenne d'âge	Sexe ratio H/F
<b>Tubuleux</b>	13	63,8	2
<b>Médullaire</b>	1	46	H
<b>Colloïde muqueux</b>	4	56	1
<b>Papillaire</b>	1	NP	H
<b>Adénosquameux</b>	1	60	F
<b>Indépendant en bague à chaton</b>	42	48,6	2,2

On remarque que les tumeurs de type indépendant en bague à chaton ont une moyenne d'âge inférieure au reste des tumeurs.

Nous recensons les localisations qui ont été précisées pour ces différents types histologiques dans le tableau suivant :

Type histologique	1/3 sup	1/3 moyen	1/3 inf	Etendu
<b>Tubuleux</b>	2	1	3	1
<b>Colloïde muqueux</b>	0	0	1	0
<b>Papillaire</b>	0	1	0	0
<b>Indépendant en bague à chaton</b>	2	4	12	6

Nous notons que parmi les tumeurs étendues, il y'a une majorité de tumeurs indépendantes en bague à chaton.

## 7. ASPECT MACROSCOPIQUE :

Aspect macroscopique	Nombre de cas	Pourcentage	Moyenne d'âge	Sexe ratio H/F
<b>Polypoïde</b>	5	3,5%	53ans	4
<b>Ulcéré</b>	11	7,8%	59ans	1,75
<b>Ulcéro-infiltrant</b>	36	25,5%	58,2ans	3,37
<b>Ulcéro-bourgeonnant</b>	60	40,4%	55,5ans	1,66
<b>Bourgeonnant et infiltrant</b>	14	10%	63,2ans	13
<b>Infiltrant</b>	3	2%	58ans	0,5
<b>Induré</b>	12	8,5%	56,2ans	5

Les tumeurs ulcéro-bourgeonnantes sont les plus fréquentes avec un pourcentage de 42,4%.

On remarque que les tumeurs ayant un aspect bourgeonnant et infiltrant apparaissent préférentiellement chez l'homme, avec un sexe ratio de 13. Par ailleurs on constate qu'ils apparaissent à un âge plus avancé (63,2ans par rapport à une moyenne d'âge de 57ans pour les cancers gastriques en général).

Aspect macroscopique	1/3 sup	1/3 moyen	1/3 inf	Etendu
<b>Polypoïde</b>	0	1	1	0
<b>Ulcéré</b>	0	3	1	0
<b>Ulcéro-infiltrant</b>	1	8	7	1
<b>Ulcéro-bourgeonnant</b>	4	4	14	1
<b>Bourgeonnant et infiltrant</b>	2	1	4	0
<b>Infiltrant</b>	0	0	2	0
<b>Induré</b>	0	1	1	6

On note une légère préférence des tumeurs ulcérées et ulcéro-infiltrantes pour le tiers moyen. On note aussi que les tumeurs indurées sont le plus souvent étendues à tout l'estomac.

Aspect macroscopique	Bien différencié	Moyennement différencié	Peu différencié	Indépendant
<b>Polypoïde</b>	1	1	0	2
<b>Ulcéré</b>	3	2	1	3
<b>Ulcéro-infiltrant</b>	10	12	3	11
<b>Ulcéro-bourgeonnant</b>	20	17	3	14
<b>Bourgeonnant et infiltrant</b>	3	5	2	2
<b>Infiltrant</b>	0	1	2	0
<b>Induré</b>	2	1	0	9

On note que tous les types histologiques peuvent prendre les différents aspects macroscopiques. Par contre les tumeurs à aspect induré sont le plus souvent de type indépendant en bague à chaton.

## 8. STADE TNM (2009) :

Stade TNM	Nombre de cas	Pourcentage
T1	6	4,4%
T2	12	8,8%
T3	93	68,8%
T4	24	17,7%

68,8% des tumeurs diagnostiquées sont au stade 3 de la classification TNM.

Le tableau suivant montre les stades TNM selon l'âge et le sexe :

Stade TNM	Age moyen	Sexe ratio H/F
T1	65,6	5
T2	54,3	2
T3	59,7	2,25
T4	43,1	3

Le sexe ne semble pas influencer le stade TNM de la tumeur.

Par contre, les tumeurs classées T4 apparaissent à un âge plus précoce.

Le tableau suivant compare les aspects macroscopiques à la classification TNM :

<b>Aspect macroscopique</b>	<b>T1</b>	<b>T2</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>
<b>Polypoïde</b>	1	1	3	0
<b>Ulcéré</b>	3	1	4	0
<b>Ulcéro-infiltrant</b>	0	4	23	8
<b>Ulcéro-bourgeonnant</b>	0	5	41	10
<b>Bourgeonnant et infiltrant</b>	0	0	10	2
<b>Infiltrant</b>	0	0	3	0
<b>Induré</b>	1	0	8	4

Le tableau suivant compare la classification TNM de la tumeur, à sa localisation :

<b>Stade TNM</b>	<b>1/3 sup</b>	<b>1/3 moyen</b>	<b>1/3 inf</b>	<b>Etendu</b>
<b>T1</b>	1	1	0	0
<b>T2</b>	0	2	2	0
<b>T3</b>	6	9	21	5
<b>T4</b>	1	5	7	3

Le tableau suivant compare la classification TNM de la tumeur à sa différenciation :

<b>Stade TNM</b>	<b>Bien différencié</b>	<b>Moyennement différencié</b>	<b>Peu différencié</b>	<b>Indépendant</b>
<b>T1</b>	3	1	0	1
<b>T2</b>	5	1	0	2
<b>T3</b>	32	30	7	19
<b>T4</b>	1	6	2	14

## **9. IMPLICATION DE L'Helicobacter Pylori :**

L'HP a été recherché dans 34 cas au total, il est présent dans 14 cas, rare dans 4 cas et absent dans 16 cas, ce qui nous donne un pourcentage d'une éventuelle implication de 53%.



*Discussion*

## **I - EPIDEMIOLOGIE**

### **A - Epidémiologie descriptive**

#### **1 - Fréquence et variation géographique**

Le cancer gastrique est un cancer fréquent, il se situe au deuxième rang des cancers dans le monde avec le nombre estimé de nouveaux cas de 755000 par an [12,14].

Il existe des variations importantes de l'incidence du cancer de l'estomac d'un pays à l'autre, ainsi on peut noter :

- **Une zone d'incidence élevée** : le Japon (avec 50 cas pour 100000 habitants), les pays nordiques et d'Amérique du sud [14].

- **Une zone d'incidence faible** : dont la France (8 cas pour 100000 habitants), l'Amérique du nord et l'Afrique [14].

#### **2 - Fréquence et données chronologiques**

Une diminution remarquable de la fréquence des cancers gastriques a été constatée au cours des dernières années dans les pays développés.

Ce fait a d'abord été noté aux états unis à partir de 1930 puis par la suite en Europe (à l'exception du Portugal), et au Japon. Les tendances mondiales de l'incidence ont montré une diminution de 15 à 45% entre 1970 et 1985. L'incidence du cancer superficiel de l'estomac diagnostiqué a connu une évolution à la hausse, plus importante au japon où il représente 40% des cancers gastriques diagnostiqués, alors qu'il ne représente que 10% en Europe ou en Amérique [15].

Aussi, la localisation du cancer de l'estomac a vu une modification en France où on note une baisse d'incidence pour les cancers distaux [16].

En Amérique du nord on assiste à une augmentation de l'incidence de l'adénocarcinome du cardia alors que l'incidence dans les autres régions gastriques a diminué [17].

De nombreux facteurs ont été évoqués comme influençant l'incidence du cancer gastrique, les plus retenus sont les facteurs environnementaux comme : les habitudes alimentaires et le niveau socio-économique qui ont connu une amélioration depuis la fin de la deuxième guerre mondiale [18].

### **3 - Age et Sexe**

L'âge moyen de survenue du cancer gastrique est de 60 à 75ans dans la plupart des pays occidentaux [17]. En général c'est une pathologie du sujet âgé et le risque augmente avec l'âge quoique les jeunes ne soient pas épargnés. Dans notre étude, l'âge moyen est de 57,5 chez la femme et 57 chez l'homme avec des âges extrêmes allant de 19 à 89 ans. Il est 2 à 3 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme avec un sex-ratio de 2,33 [13].

### **4- Groupe sanguin :**

Les sujets du groupe sanguin A ont de 10 à 20% plus de risque d'avoir un cancer de l'estomac que les sujets des autres groupes [19].

## **5 - Statut socio-économique**

La fréquence d'apparition du cancer gastrique dans une population est inversement proportionnelle au niveau socio-économique, d'où sa plus grande fréquence dans les couches sociales les plus défavorisées [19].

Cette influence a été constatée chez les noirs Américains défavorisés où le cancer gastrique est plus important que chez les blancs [19].

## **B - Epidémiologie analytique**

Les études analytiques ont permis de définir une population à haut risque, nécessitant une surveillance.

### **1- Facteurs alimentaires**

Les variations de fréquence du cancer de l'estomac d'un pays à l'autre suggèrent l'existence de facteurs carcinogènes dans l'environnement [20].

Au premier rang de ces facteurs se situe l'alimentation [20].

- **le sel** : les études cas témoin ont fait apparaître que les sujets atteints d'un cancer gastrique ont une alimentation plus riche en sel que les témoins, le sel a un effet caustique sur la muqueuse gastrique et serait responsable de la gastrite atrophique, il ralentit la vidange gastrique et prolonge le temps de contact entre les nitrosamines et la muqueuse [19,20].

▪ **la nourriture salée, fumée, marinée ou en conserve** : la fréquence du cancer gastrique est plus élevée dans les régions où la nourriture est conservée à température ambiante car une quantité importante de nitrates est convertie en nitrites, ces derniers sont aussi utilisés pour la conservation de certains aliments (poisson, bacon, saucisses ...) [19,20].

▪ **les hydrocarbures polycycliques** : la cuisine fumée des pays nordiques et du Japon est très riche en ce produit cancérigène [19,20].

▪ **le tabac et l'alcool** : ne semblent pas jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie du cancer gastrique [21], mais plusieurs études suggèrent qu'une forte consommation de ces deux toxiques pourrait présenter un facteur de risque accru [19].

## **2- Helicobacter pylori (HP)**

*Helicobacter pylori* est une bactérie spiralée à Gram négatif découverte il y a 20 ans, chef de file du nouveau genre *Helicobacter*, qui comporte de nombreux micro-organismes infectant le tube digestif de l'homme ou des mammifères.

Il est l'agent causal de la gastrite chronique. Cette gastrite peut évoluer vers l'atrophie, la métaplasie, la dysplasie et le cancer.

Il pousse en 5 à 7 jours en milieu gélosé additionné de sang, de sérum ou d'amidon, et sous atmosphère microaérophile entre 3 et 5% d'oxygène avec 10% de gaz carbonique et 85% d'azote et à PH entre 6,9 et 8, il nécessite aussi une température entre 35 et 37°C.

Les études cas témoins suggèrent que le risque de cancer de l'estomac est 3 à 6 fois plus élevé chez les sujets atteints d'une infection à HP que chez les témoins [22].

Une étude finlandaise a montré une baisse parallèle de l'incidence du cancer de l'estomac, de la gastrite atrophique et de l'infection à *Helicobacter Pylori* [22,23].

En effet, l'infection chronique par HP entraîne une évolution lente vers l'atrophie glandulaire et la métaplasie intestinale, ces deux caractéristiques correspondent à des changements importants dans le processus morphologique conduisant au cancer gastrique. HP agirait aussi en modifiant la concentration d'acide ascorbique, qui joue un rôle protecteur contre les composés nitrosés, il altérerait la muqueuse gastrique en perturbant la régulation de sécrétion acide et entraînerait une réaction inflammatoire ce qui favoriserait des altérations génétiques [17,23].

Ces données ont conduit à classer l'HP parmi les facteurs carcinogènes gastriques certains.

Dans notre étude, l'HP a été recherché chez 34 cas la recherche a été positive dans 18 cas, ce qui revient à une implication de 53%.

### **3- Facteurs protecteurs**

La consommation de certains aliments tel légumes et fruits riches en vitamines A et C pourrait à l'inverse avoir un effet protecteur comme le suggèrent plusieurs études [22] (Figure 19).

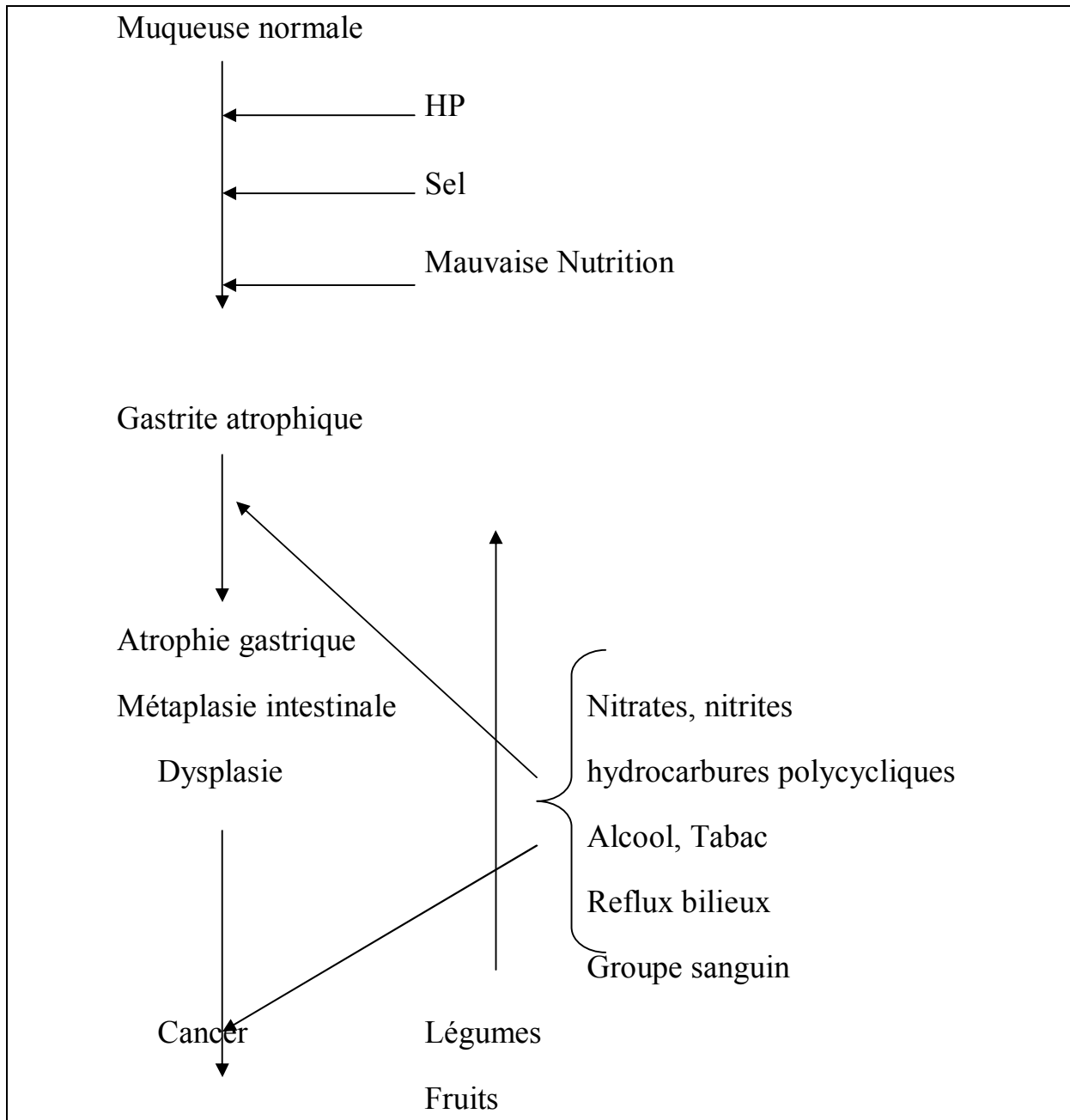


Figure 19 : la carcinogenèse gastrique [17]

## **C - Etats précancéreux**

L'OMS a défini une condition précancéreuse comme étant un état clinique, associé à un risque élevé de survenu de cancer, et une lésion précancéreuse comme une anomalie histopathologique au niveau de laquelle, le cancer est plus souvent observé que dans le tissu normal [19].

### **1- Conditions précancéreuses**

#### **a.. Gastrite chronique atrophique**

C'est une affection causée principalement par l'infection à l'*Helicobacter Pylori* et aboutissant à une atrophie complète des glandes. La forme multifocale est la plus fréquemment notée dans les zones de forte incidence du cancer gastrique, elle est caractérisée par la présence de foyers atrophiques avec disparition des glandes au niveau de la petite courbure gastrique et de la jonction antre-corps, puis coalescence des foyers atrophiques et extension à l'antra et/ou au corps gastrique. Son diagnostic est purement histologique, d'apparition tardive dans la vie, elle est considérée comme la lésion commune de toutes les conditions précancéreuses, presque constante dans l'environnement des cancers gastrique, siégeant dans l'antra qui est la localisation la plus fréquente de ces derniers. Enfin, le risque de cancer est plus élevé chez les malades atteints de gastrite chronique atrophique par rapport à une population normale [15,19].

### **b. Maladie de Ménétrier [26,27,28]**

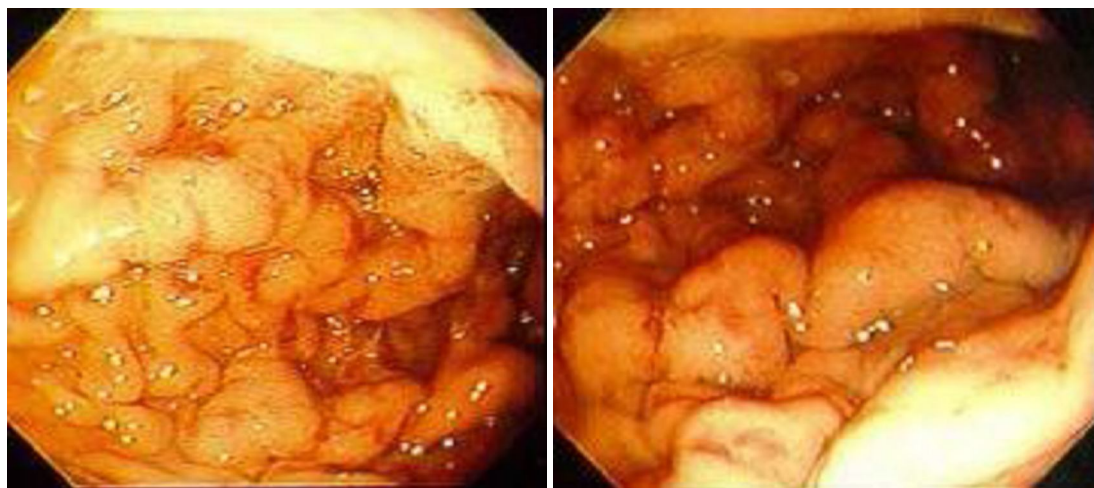
La maladie de Ménétrier ou gastropathie hypertrophique géante est une maladie rare de cause inconnue, survenant de façon prédominante chez l'homme après 50 ans.

Elle se manifeste par des épigastalgies, un syndrome oedémateux et une diarrhée.

Elle se caractérise macroscopiquement par un épaissement important de la muqueuse gastrique (2 à 3 cm d'épaisseur), et histologiquement par une hyperplasie des cryptes, une atrophie glandulaire et une métaplasie mucipare.

Ces lésions se traduisent par une gastropathie exsudative entraînant une importante fuite protéique.

Le risque de dégénérescence est d'environ 10% à 15%, il s'agit alors essentiellement d'un adénocarcinome, rarement de linite et exceptionnellement d'un lymphome.



**Figure 20** : montrant l'aspect endoscopique de la Maladie de Ménétrier ou gastropathie à gros plis [26]

### **c. Maladie de Biermer**

Elle complique 10% des gastrites chroniques atrophique auto immunes. Elle est caractérisée par une malabsorption de la vitamine B12, liée à une carence en facteur intrinsèque. Elle est découverte le plus souvent fortuitement à l'occasion de biopsies fundiques systématiques. Les manifestations cliniques de la carence en vitamine B12 sont tardives : anémie, glossite et surtout des complications neurologiques [26,27,28].

### **d. Ulcère gastrique**

La prévalence du cancer gastrique au cours de l'évolution d'un ulcère chronique gastrique varie de 1 à 8 %. L'association très fréquente de la maladie ulcéreuse gastrique à une gastrite chronique est sans doute responsable de ce risque accru de cancer. La localisation tumorale se fait souvent en bordure de l'ulcère en raison de la régénération épithéliale à ce niveau. Il faut noter la nécessité de faire des biopsies multiples [24,25].

### **e. Adénomes et néoplasie intra-épithéliale (NIE) :**

Les adénomes ont un risque de transformation maligne plus élevé selon leur taille (50% si tumeur > 2cm) et leur type histologique (risque accru pour les adénomes plans).

Fréquemment, les adénocarcinomes se développent à partir de lésions de gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale. En l'absence d'adénocarcinome adjacent, il est utile de préciser si ces lésions s'accompagnent de néoplasie intra-épithéliale (ou dysplasie) :

- Adénomateuse (type1) : CD10+, MUC2+, CDX2+.
- Fovéolaire (type2) : MUC5AC+.

On retrouve différents types de polypes qu'on classe selon qu'ils soient néoplasiques hémarrhémomateux ou non-néoplasiques :

- **polypes néoplasiques** : Adénome et polypes des glandes fundiques.
- **Polypes hémarrhémomateux** : syndrome de Peutz-Jeghers, polypes jyvéniles, maladie de Cowden et polypes de Cronkhite-Canada.
- **Polypes non-néoplasiques** : polypes hyperplasiques et polypes fibroïdes inflammatoires.

#### **f. Gastrectomie partielle pour lésions bénignes**

Un antécédent de gastrectomie partielle pour lésion bénigne est considéré comme un facteur de risque d'adénocarcinome gastrique [19]. Ce risque semble augmenter avec le temps pour atteindre 2 à 8 fois celui de la population générale 15 ans après la gastrectomie. Il serait lié aux lésions induites par le reflux biliaire sur une hypochlorhydrie liée à la résection gastrique. Le cancer sur moignon gastrique est de mauvais pronostic du fait de son diagnostic tardif et des difficultés chirurgicales, d'où la nécessité de contrôle endoscopique avec biopsies chez ces malades à haut risque à partir de 10 ans après la gastrectomie partielle afin d'améliorer le pronostic [19,29 30].

#### **g.. Gastrite chronique atrophique auto-immune**

C'est une maladie rare dont la prévalence augmente avec l'âge, elle est fréquemment associée à d'autres pathologies auto-immunes.

Les lésions gastriques sont localisées au corps de l'estomac et aboutissent à une atrophie complète des cellules fundiques.

Cette maladie expose au risque de polypes hyperplasiques bénins, de survenue de tumeurs carcinoïdes gastriques et surtout multiplie par trois le risque de survenue d'un adénocarcinome gastrique [13].

## **2 - Métaplasie**

Il s'agit d'une transformation de l'épithélium gastrique en épithélium intestinal avec apparition de cellules caliciformes. Les méthodes histochimiques ont permis de séparer plusieurs variétés de métaplasie intestinale, l'une d'entre elles, caractérisée par la présence de sulfomucines semble être fréquemment retrouvée au cours des cancers et des conditions précancéreuses de l'estomac.

La métaplasie est souvent associée à une autre lésion bénigne ou maligne, elle est rarement isolée [13].

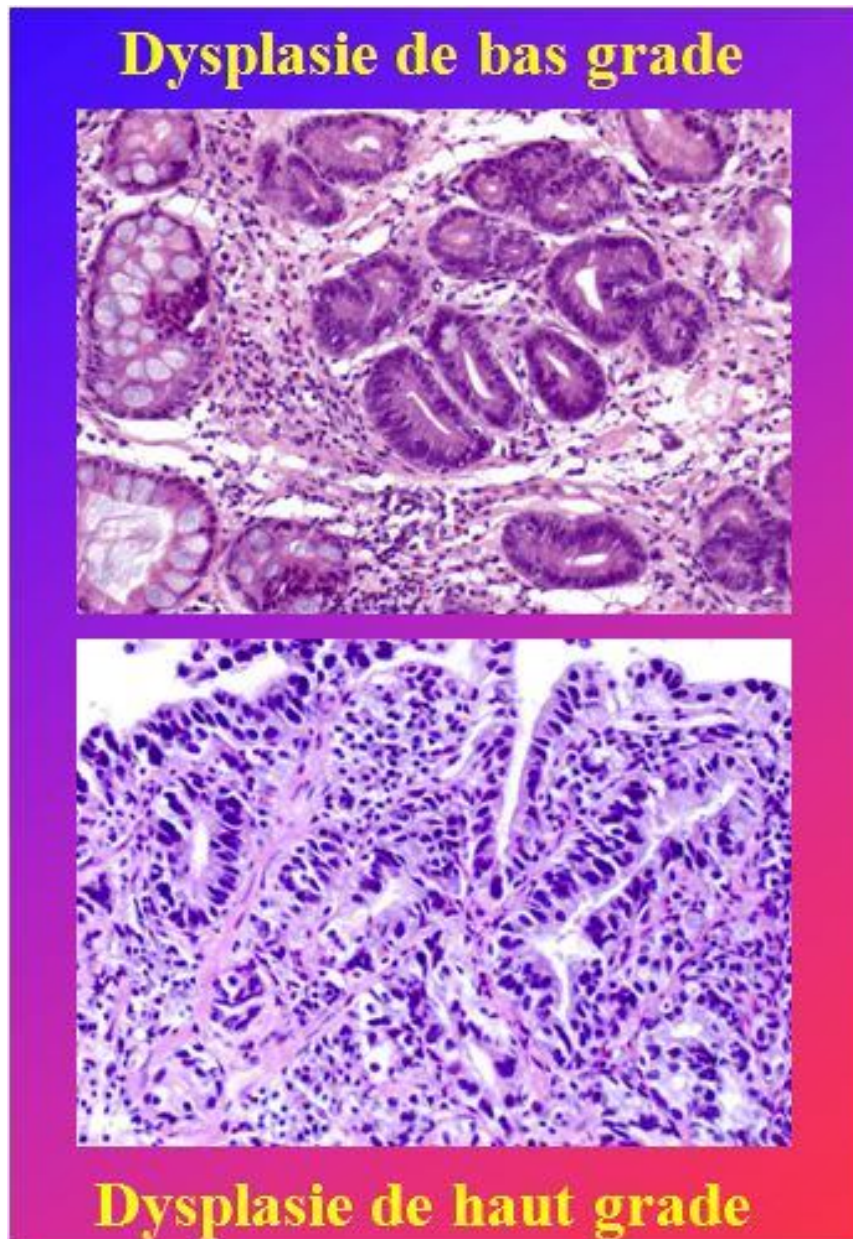
## **3 - Dysplasie**

La dysplasie épithéliale est une lésion précancéreuse acquise correspondant à une anomalie du renouvellement cellulaire de la muqueuse gastrique et définie histologiquement par l'association à des degrés divers d'atypies cellulaires, d'anomalies de la différenciation et de modifications architecturales.

Elle est classée en dysplasie légère, moyenne ou sévère ou en dysplasie de bas ou de haut grade selon l'intensité des lésions. Alors que la dysplasie de bas grade est susceptible de régresser, la dysplasie de haut grade est associée dans près de 80% des cas à un cancer gastrique, le plus souvent superficiel. La découverte sur une biopsie de lésion de dysplasie de haut grade nécessite de renouveler l'endoscopie afin de réaliser une cartographie complète de l'estomac par des biopsies multiples, les lésions pouvant être multifocales [31].

La dysplasie doit être gradée selon la classification de **Vienne** modifiée (qui s'applique à tout l'appareil gastro-intestinal :

1. Indemne de NIE.
2. Indéterminé pour une NIE (en cas de lésions régénératives liées à des érosions/ulcérations).
3. Avec NIE de bas grade.
4. Avec NIE de haut grade (4,1 dysplasie de haut grade ; 4,2 carcinome in situ ; 4,3 suspicion de carcinome invasif ; 4,4 carcinome intra-muqueux).
5. Adénocarcinome invasif avec invasion de la sous-muqueuse au moins.



**Figure 21** : montrant l'aspect microscopique des dysplasies de bas grade et de haut grade.

## **II. ANATOMOPATHOLOGIE DU CANCER GASTRIQUE :**

Elle joue un rôle important dans la prise en charge des cancers de l'estomac, dans le diagnostic par l'examen des prélèvements biopsiques et dans le pronostic par la détermination du degré de l'extension tumorale sur la pièce opératoire qui intervient dans la décision d'éventuels traitements complémentaires.

Les cancers de l'estomac sont dans 90% des cas des adénocarcinomes. Les autres types histologiques sont plus rares et représentés par les lymphomes, les tumeurs endocrines et les tumeurs stromales.

Les tumeurs stromales étant écartées de notre travail, les adénocarcinomes représentent 96,5% des cas de notre série.

### **A. Formes macroscopiques :**

Elles correspondent aux différents aspects endoscopiques.

Trois modes de développement sont possibles : bourgeonnement, infiltration, ulcération. Assez rarement l'un d'eux prédomine pour réaliser des tumeurs végétantes polypoïdes, des cancers infiltrants comme la linite plastique, des cancers ulcérimorphes appelés par certains ulcères malins qui se présentent comme des ulcérations à bords taillés à pic sans bourrelet net, les plis radiés venant au contact de la perte de substance.

Les trois aspects sont parfois associés pour donner le cancer en lobe d'oreille : c'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier.

L'aspect macroscopique est souvent variable en fonction du siège du cancer : les cancers du cardia sont le plus souvent végétants polypoïdes, les cancers de l'antrum sont souvent en lobe d'oreille ou ulcérimorphes. Dans notre série, on retrouve trois cas avec un aspect en lobe d'oreille, deux d'entre eux sont au niveau de l'antrum.

**La classification de Bormann** : est employée par les pathologistes pour décrire l'apparence et les modèles de croissance du cancer de l'estomac de stade avancé observé à l'oeil nu (apparence macroscopique).

La classification de Bormann décrit 4 modèles de croissance différents :

- **Type I** – polypoïde

La tumeur se développe en s'éloignant de la paroi gastrique et avance dans l'estomac. La tumeur ne présente pas d'ulcères ni de zones d'érosion.

- **Type II** – ulcéro-bourgeonnant

La tumeur se développe en s'éloignant de la paroi gastrique et elle a un aspect irrégulier. La tumeur peut présenter des ulcères ou des zones d'érosion.

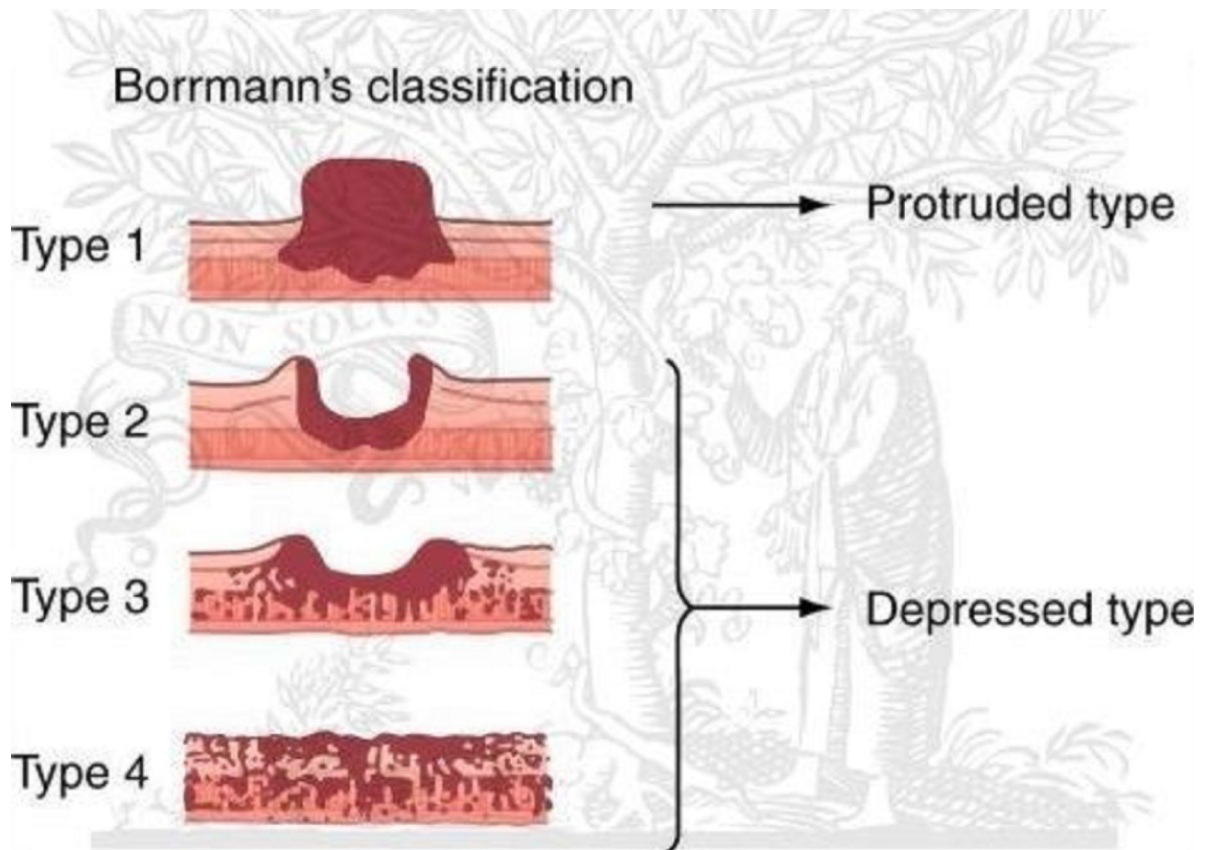
- **Type III** – ulcéreux

La tumeur présente des ulcères avec des marges irrégulières, dures et raides de tissu surélevé. Il y a des zones de tissu mort ou en dégénérescence (nécrose) dans l'ulcère.

- **Type IV** – infiltrant

Le cancer se propage le long de la muqueuse ou de la sous-muqueuse de la paroi de l'estomac, formant ainsi une tumeur plate. Cette tumeur peut éventuellement faire durcir la paroi gastrique et la rendre rigide.

Dans notre série, l'aspect macroscopique le plus représenté et l'aspect ulcéro-bourgeonnant avec un pourcentage de 40,4%.



**Figure 22** : montrant les différents types de la classification de **Borrmann**.

## **B. Formes microscopiques [32]**

L'adénocarcinome est présenté sous 3 formes :

**Les formes typiques :** sont des adénocarcinomes (ADK) faits de tubes étroits, de lobules et de travées isolés ou associés, les cellules sont cubiques, basophiles ou claires et spumeuses avec des inclusions mucipares, le stroma est d'abondance très variable.

**Les formes atypiques :** faites de cellules isolées en plage sans aucune tendance au groupement glandulaire. Ces cellules peuvent être mucosécrétantes: une grosse vacuole rejette le noyau en périphérie donnant l'aspect de « bague à chaton » plusieurs petites vacuoles occupent le cytoplasme dans la forme pseudo-histiocytaire, d'autres cellules peuvent être dépourvues de mucosécrétion, basophiles, difficiles à distinguer des éléments d'un lymphome malin ; le stroma est souvent abondant, fibreux, plus rarement mucoïde. Dans notre série, on retrouve 42 cas de tumeurs à aspect en bague à chaton, ce qui revient à un pourcentage de 29,8% parmi les 141 cas d'adénocarcinomes.

**Les formes méta-typiques :** c'est un adénocarcinome (ADK) de type intestinal à cellules hautes cylindriques basophiles agencées en grandes cavités plus ou moins dilatées ou en végétations papillaires ; la muco-sécrétion est inconstante et discrètes. Dans notre série, 4 adénocarcinomes sont de type métatypique.

## **1. Classifications :**

### **Classification histologique de l'OMS de 2010 :**

- Adénocarcinome papillaire (tumeur exophytique, bien différenciée).
- Adénocarcinome tubuleux (bien, modérément ou peu différencié).
- Adénocarcinome mucineux (>50% de composante mucineuse).
- Adénocarcinome à cellules indépendantes (carcinome à cellules en bague à chaton inculs) (>50% de cellules indépendantes).
- Adénocarcinome mixte.
- Carcinome adénosquameux.
- Carcinome médullaire (à stroma lymphoïde prédominant, associé au virus EBV, de meilleur pronostic que les cancers gastriques classiques).
- Carcinome épidermoïde.
- Carcinome hépatoïde (cellules hépatocyte-like, AlphaFoetoProteine+).
- Carcinome indifférencié.
- Carcinome neuro endocrine et carcinome mixte adéno-neuroendocrine.

Dans notre série, la forme microscopique la plus représentée est l'adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton.

## **2. La différenciation des adénocarcinomes :**

La différenciation cellulaire, c'est la comparaison entre les cellules cancéreuses et les cellules normales en termes d'apparence et de fonction. Le niveau de différenciation d'une tumeur peut varier avec le temps et être divisé en degrés.

- Les cellules cancéreuses **bien différenciées** ressemblent aux cellules normales et se comportent de la même façon dans le tissu où elles ont commencé à se développer. Les tumeurs qui contiennent des cellules cancéreuses bien différenciées ont tendance à se développer lentement, donc à être moins agressives.

- Les cellules cancéreuses **peu différenciées ou indifférenciées** ressemblent très peu aux cellules normales et se comportent assez différemment dans le tissu où elles ont commencé à se développer. Elles semblent immatures ou non formées et souvent ne ressemblent pas du tout au tissu d'origine. Les tumeurs qui contiennent des cellules cancéreuses peu différenciées ou indifférenciées sont plus agressives : elles ont tendance à se développer rapidement, se propagent plus fréquemment et engendrent un pronostic plus sombre que les tumeurs dont les cellules cancéreuses sont bien différenciées

- Les cellules cancéreuses **modérément différenciées** ont une apparence et un comportement qui se situent à mi-chemin entre ceux des cellules cancéreuses bien différenciées et ceux des cellules cancéreuses indifférenciées. La plupart des types de cancer sont formés de cellules cancéreuses modérément différenciées.

Dans notre série, les adénocarcinomes bien différenciés sont majoritaires à 45,5%, comparés aux adénocarcinomes moyennement différenciés qui sont à 42,2% et aux adénocarcinomes peu différenciés qui sont à 12,2%.

## **C. Les formes histologiques :**

### **1. Adénocarcinome**

#### **1. 1- Localisation :**

La localisation préférentielle des adénocarcinomes gastriques est l'antre (60%). Dans notre série cette localisation a représenté 46% des cas, ce qui rejoint les études mondiales qui signalent la baisse d'incidence des cancers gastriques à localisation distale [33].

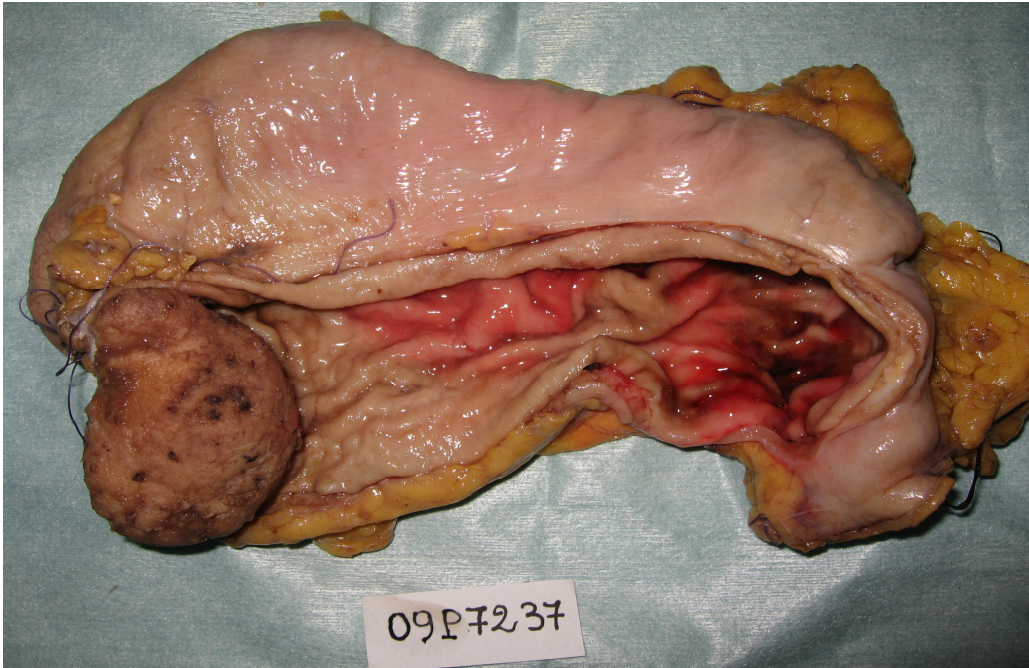
#### **1-2 Carcinome invasif**

Macroscopiquement, le carcinome gastrique peut revêtir divers aspects en fonction du mode de développement de la tumeur. Ainsi, il peut prendre une forme bourgeonnante (tumeur polypoïde se développant en superficie), ulcérate (réalisant une ulcération circonscrite ou mal limitée) ou infiltrante (développée au sein de l'épaisseur de la paroi gastrique avec tendance à l'extension latérale dont l'aspect le plus caractéristique est la limite gastrique).

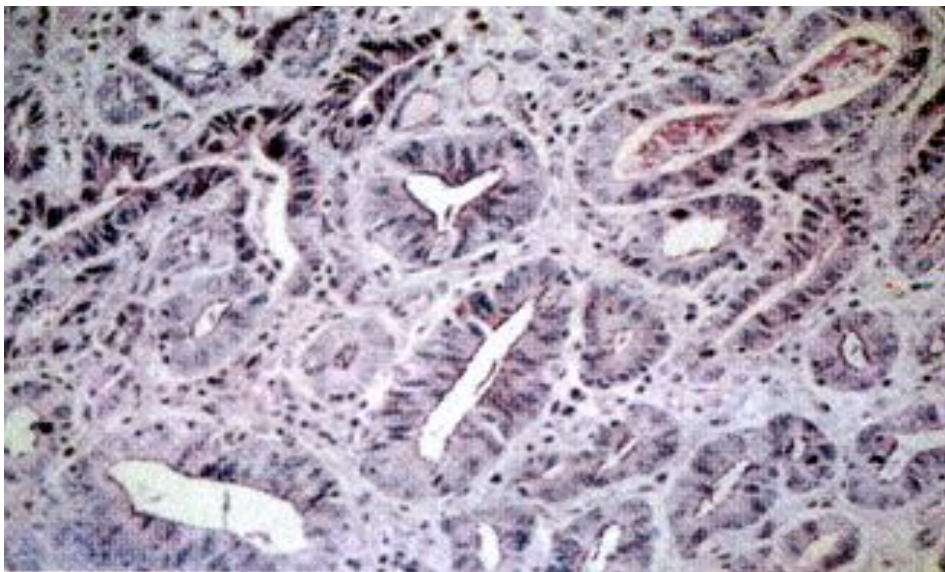
L'association de ces trois formes donne lieu au classique carcinome en « lobe d'oreille » ; une vaste ulcération à fond bourgeonnant, creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet.

Dans notre série, nous avons trouvé 3 cas de carcinome en « lobe d'oreille ».

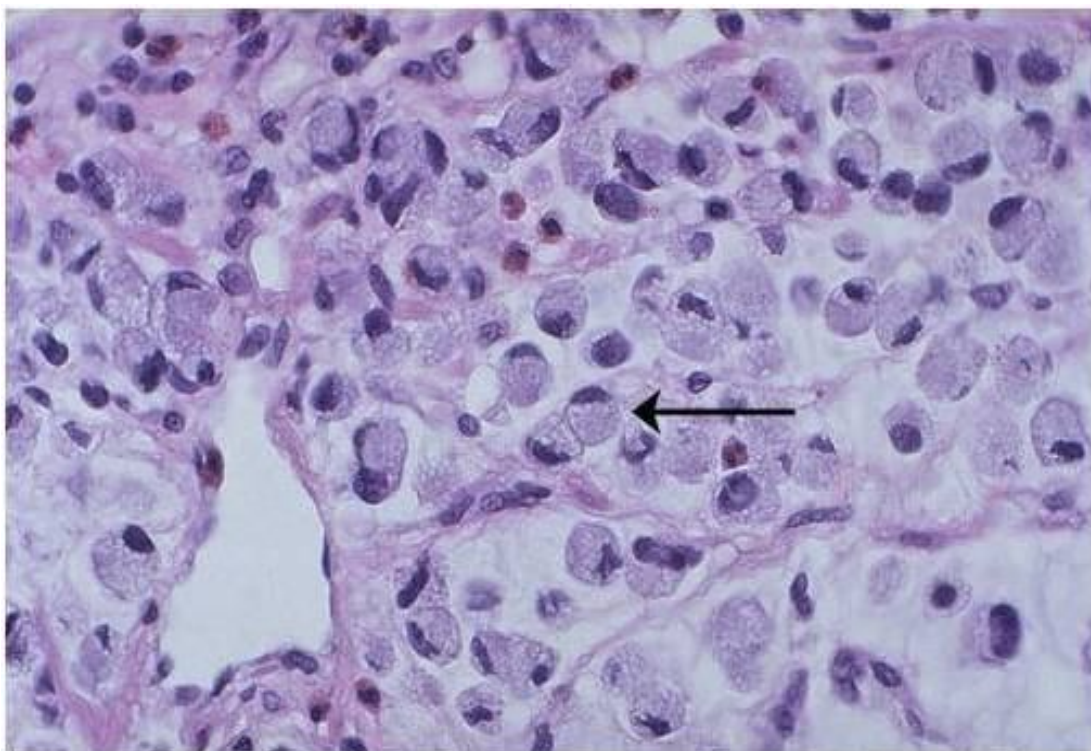
Histologiquement, on distingue des adénocarcinomes plus au moins bien différenciés et invasifs (**figure 24**), reproduisant des glandes et des tubes de type gastrique ; une forme dite métatypique de type intestinal et une autre particulière qui correspond à la limite gastrique ou carcinome diffus à cellules isolées pouvant prendre un aspect dit en « bague à chaton »[33](**figure 25**).



**Figure 23** : aspect macroscopique d'une linité.



**Figure 24** : adénocarcinome gastrique bien différencié [33].



**Figure 25 :** Adénocarcinome diffus à cellules isolées en bague à chaton.

### **1-3 Carcinome superficiel [34]**

C'est un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible dans la sous muqueuse, avec ou sans métastase ganglionnaire. Il est fréquent au Japon où il représente 50% des cancers de l'estomac. Bien qu'il soit moins fréquent en occident, son évolution lente et son bon pronostic justifient la parfaite connaissance de ses aspects macroscopiques et histologiques.

Dans notre série, nous avons retrouvé 6 cas de carcinomes superficiels.

#### **1.3.1. Macroscopie**

Les auteurs japonais se basent sur une classification endoscopique très rigoureuse :

- **Type I** : exophytique et correspond au polype cancérisé.
- **Type II** : cancer muco-érosif avec trois aspects :
  - IIa : cancer superficiel en saillie
  - IIb : cancer plat
  - IIc : cancer ulcéré
- **Type III** : ulcéro-cancer

Ces différents aspects peuvent être associés chez le même malade avec des lésions multifocales dans 10% des cas.

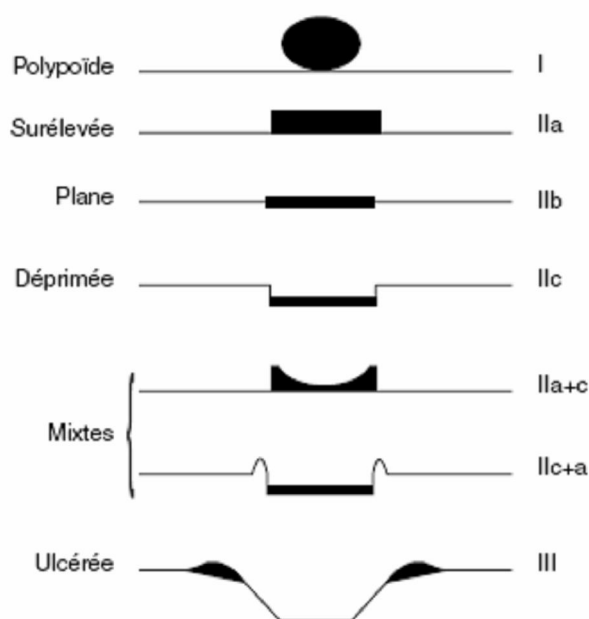


Figure 26 : classification des cancers superficiels du tube digestif

### 1.3. 2. Histologie

Kodoma et al ont proposé une classification histologique des cancers superficiels en quatre types :

- **Type I** : extension superficielle, lésion de plus de 4cm de **diamètre**, étendue à la muqueuse ou partiellement dans la sous **muqueuse**.
- **Type II** : « penetrating » lésions de plus de 4cm de diamètre, envahissant largement la sous muqueuse; subdivisé en deux sous types
  - **Pen A** : extension avec complète destruction de la musculaire muqueuse.
  - **Pen B** : extension à la sous muqueuse par fenestration dans la musculaire muqueuse.

- **Type III** : petit cancer muqueux de taille inférieure à 4cm.
- **Type mixte** : associant le type I et le type II.

L'intérêt de cette classification histologique est surtout pronostique.

Le type Pen A s'accompagne de 25% d'extension ganglionnaire avec une survie à 4ans de 64,8% tandis que les autres types ont une survie de 90%.

Il s'agit souvent d'un adénocarcinome bien ou moyennement différencié ou plus rarement d'un carcinome diffus à cellules isolées.

Dans notre série, nous retrouvons 3 adénocarcinomes superficiels bien différenciés, 1 adénocarcinome moyennement différencié et un dernier indépendant en bague à chaton.

L'incidence de ce type de cancer dépend étroitement de la finesse des moyens diagnostiques utilisés et de la connaissance de ces aspects endoscopiques. Au japon, le pourcentage de carcinome superficiel diagnostiqué est passé de 5,7% en 1961 à 34% en 1969 et ce, grâce aux efforts fournis dans le cadre du diagnostic précoce. Aujourd'hui, il représente plus de 50% des cancers diagnostiqués dans de pays. La survie à 5 ans après résection varie entre 80 et 95% et reste élevée malgré la présence de métastases ganglionnaires.

#### **1.4. Linite plastique [13,35] :**

C'est la forme typique des cancers infiltrants, son pronostic est défavorable. **Dans notre série**, la linite gastrique a été retrouvée dans 10cas, ce qui représente 7% des patients.

### **1.4.1. Macroscopie**

La paroi gastrique est épaissie, cartonnée, rétractée de façon circulaire, intéressant tout l'estomac ou seulement localisée au fundus ou à l'antrum, avec effacement ou épaississement des plis par l'infiltration carcinomateuse.

### **1.4.2. Histologie**

Il s'agit d'un **adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton** donnant une infiltration néoplasique qui épaissit tous les plans de la paroi et dissocie la musculature sans la détruire avec un stroma scléreux très abondant. Son diagnostic est très difficile en absence de destruction de la muqueuse.

### **1.5. Le carcinome à stroma lymphoïde**

Il s'agit d'une forme rare d'adénocarcinome gastrique secondaire à une infection par l'Epstein Barr Virus (EBV) et caractérisé par la présence d'une infiltration lymphoïde massive au sein et autour de la tumeur. Son pronostic, à degré d'extension équivalent, est meilleur que celui des autres adénocarcinomes[13].

### **1.6. Le carcinome hépatoïde**

Il s'agit d'une forme rare d'adénocarcinome gastrique caractérisée par une différenciation hépatocytaire. Cette tumeur peut sécréter des substances habituellement produites par les hépatocytes comme l'alphafoetoprotéine. Son pronostic est défavorable [13].

## **2. Autres formes histologiques**

### **2.1- Tumeurs carcinoïdes**

Les localisations gastriques sont plus rares, que celle du grêle représentant environ 5% des carcinoïdes digestifs.

Macroscopiquement, il s'agit le plus souvent d'une tumeur sous muqueuse unique, bien limitée, la tranche de section est homogène et jaunâtre. Il existe fréquemment une rétraction de la séreuse.

Histologiquement, l'aspect est superposable à celui observé dans les autres tumeurs carcinoïdes du tube digestif. [36]

### **2.2 – Lymphome gastrique [38,39]**

Les lymphomes représentent 5 à 10% de l'ensemble des néoplasies gastriques [37]. Parmi les localisations digestives, ils se situent dans l'estomac dans 50% des cas.

Ils se caractérisent par une infiltration des follicules lymphoïdes normaux par des cellules néoplasiques lymphoïdes de taille moyenne, de type centrocytique, dont l'immunophénotype est celui des cellules B de la zone marginale (expression du CD20, CD79a et du bcl-2 ; absence d'expression du CD10 et du CD5). Cette prolifération lymphoïde s'accompagne d'une infiltration et d'une destruction des structures glandulaires (lésions lympho-épithéliales). Dans la plupart des cas, il existe une association avec une infection à *Helicobacter Pylori*. Ces lymphomes de bas grade de malignité peuvent progresser en un lymphome B de haut grade.

La présence de la translocation t(11 ;18) signe une absence de réponse au traitement anti-HP, incitant vers une autre option thérapeutique.

Les autres types histologiques de lymphome primitif gastrique sont le lymphome du manteau, le lymphome de Burkitt, le lymphome B à grande cellules et le lymphome T.

Les lymphomes du MALT sont dans plus de 70% des cas localisés, cependant un bilan d'extension est systématique. Au terme de ce bilan le lymphome pourra être classé en 4 stades selon la classification d'Ann Arbor modifiée par Musshof. Cette classification a pour but de séparer les formes locorégionales des formes extensives ou disséminées de moins bon pronostic.

#### **Classification d'Ann Arbor modifiée par Musshof pour le tube digestif**

- **Stade I** : atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif sans atteinte ganglionnaire.
- **Stade II** : atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif sans atteinte extra-abdominale
- **Stade IIa** : atteinte des sites contigus
- **Stade IIb** : atteinte des ganglions régionaux non contigus.
- **Stade III** : atteinte localisée du tube digestif associée à une atteinte ganglionnaire de part et d'autre du diaphragme.
- **Stade IV** : atteinte d'un ou plusieurs organes extra-ganglionnaires, avec ou sans atteinte ganglionnaire associée.

Dans notre série, nous retrouvons un lymphome de MALT isolé, et un lymphome de MALT associé à un adénocarcinome peu différencié.

### **2.2.1 Macroscopie**

L'aspect endoscopique n'est pas spécifique, allant de simple érythème à l'ulcération cratériforme suspecte, voire de gros plis rouges exulcérés ou non, plus évocateurs du diagnostic.

### **2.2.2. Histologie**

Classification histopathologique OMS 2008 [40]

➤ Lymphome B

- De la zone marginale de MALT :
  - Faible malignité pouvant se transformer en
  - Haute malignité avec ou sans contingent de faible malignité.
- Diffus à grandes cellules B
- Des cellules de manteau (polypose lymphomateuse)
- De Burkitt
- Folliculaire

➤ Lymphome T

De type intestinal (avec ou sans atrophie villositaire de faible et surtout de haut degré de malignité).

### 2.2.3 Grading histopathologique des biopsies après traitement :

grade	Infiltrat lymphoïde	Lésions lympho-épithéliales	Modifications du chorion
<b>I.Rémission histologique complète</b>	Absent ou lymphocytes et plasmocytes dispersés dans muqueuse	Absentes	Normal et/ou fibrose
<b>II.Probable maladie résiduelle minime</b>	Agrégats ou nodules lymphoïdes dans chorion et/ou muscularis mucosae et/ou sous-muqueuse	Absentes	Fibrose
<b>III.Maladie résiduelle avec signes de régression</b>	Dense diffus ou nodulaire dans chorion s'infiltrant entre les glandes	Focales ou absentes	Fibrose
<b>IV.Pas de changement</b>	Dense diffus ou nodulaire	Présentes, « peuvent être absentes »	Pas de changement

### 2.3 - Tumeurs malignes secondaires

Représentent les métastases des organes suivants : le sein, les bronches, le foie, le rein, il peut s'agir aussi de choriocarcinomes ou de mélanome malin. Les cancers des organes voisins s'étendant parfois à l'estomac (pancréas, colon, foie, vésicule biliaire). [13,19]

## **D. L'extension :[32]**

En dehors du cancer superficiel, l'extension transpariétale du cancer gastrique est précoce. L'extension régionale se fait aux organes de voisinage (pancréas, colon, foie, vésicule), ce qui peut poser des problèmes diagnostiques sur l'origine de la tumeur.

L'atteinte d'autres segments du tube digestif est possible par diffusion des cellules par contiguïté le long de la paroi digestive, en particulier l'atteinte de l'oesophage à partir des cancers du cardia et celle du duodénum à partir des cancers de l'antrum.

- **La voie lymphatique :**

Les ganglions régionaux sont d'abord envahis dans le territoire de drainage de la tumeur ou de façon plus diffuse. Plus tard l'extension se fait aux ganglions des chaînes abdominales, para-pancréatiques, lomboaortiques, péri-oesophagiennes et du hile hépatique. L'adénopathie sus-claviculaire gauche de Troisier peut être révélatrice. Les métastases ganglionnaires sont précoces et l'étude histologique systématique du plus grand nombre possible de ganglions est un des éléments importants du pronostic. Le nombre minimal de 15 ganglions est requis.

- **La voie hématogène :**

Les métastases peuvent se développer dans tous les organes, les sites préférentiellement atteints étant, par ordre décroissant de fréquence, le foie, les poumons, les surrénales, les ovaires, l'os, la thyroïde et la peau.

- **La voie péritonéale :**

Les diffusions péritonéales du cancer de l'estomac sont fréquentes. La tumeur ovarienne de Krukenberg peut être précoce, elle est uni ou bilatérale, l'ovaire étant infiltré par une prolifération généralement constituée de cellules indépendantes en « bague à chaton ».

## **E. Classification TNM: [41]**

**Classification pTNM des carcinomes de l'estomac (AJCC, 7eme édition 2009) :**

- **pTis** : Carcinome *in situ*.
- **pT1** : Tumeur infiltrant le chorion de la muqueuse (T1a), la musculaire muqueuse (T1a) ou la sous-muqueuse (T1b).
- **pT2** : Tumeur infiltrant la musculature.
- **pT3** : Tumeur infiltrant la sous-séreuse sans atteinte du péritoine viscéral ou des structures adjacentes.
- **pT4** : Tumeur infiltrant le péritoine viscéral (T4a) ou les structures adjacentes (T4b).
- **pN0** : Absence de métastase ganglionnaire.
- **pN1** : 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux métastatiques.
- **pN2** : 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux métastatiques.
- **pN3** : >7 ganglions lymphatiques régionaux métastatiques (3a si T à 15 ; 3b si 16 et plus).
- **pM0** : Absence de métastase à distance.
- **pM1** : Métastase à distance.

Les ganglions régionaux périgastriques sont groupés selon leur site :

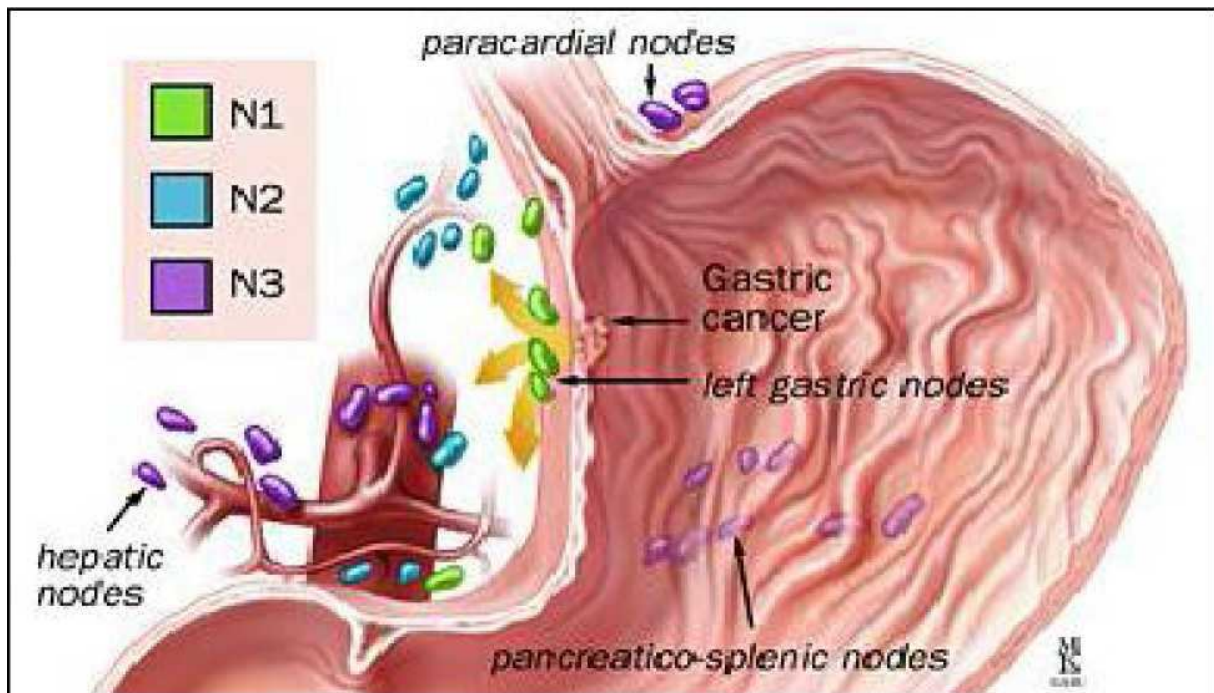
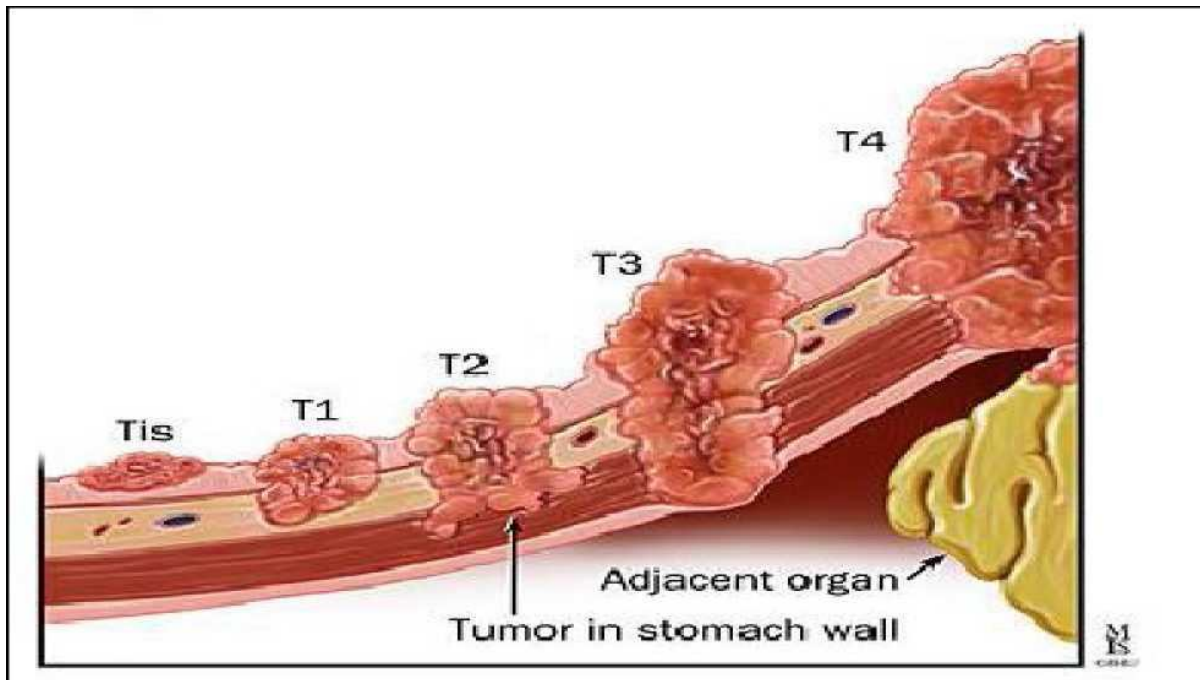
- Grande courbure : grande courbure, grand épiploon, gastroduodéal, gastroépiploïque, pylorique et pancréatoduodéal.
- Pancréatique et splénique.
- Petite courbure : petite courbure, petit épiploon, cardiooesophagien, hépatique, coeliaque ; hépatoduodéal.

Les sites mésentérique, para-aortique et rétropancréatique sont considérés dans la catégorie des métastases à distance.

Cette classification peut être regroupée par stades :

<b>Stade 0 :</b>	Tis	N0	M0
<b>Stade IA :</b>	T1	N0	M0
<b>Stade IB :</b>	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
<b>Stade II :</b>	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
<b>Stade IIIA :</b>	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
<b>Stade IIIB :</b>	T3	N2	M0
<b>Stade IV :</b>	T4	N1,N2,N3	M0
	T1,T2,T3	N3	M0
	Tous T	tous N	M1

Dans notre série, 68,8% des cas sont classés stade 3 de TNM.



Figures 27 et 28: montrant la classification TNM des cancers gastriques [26]

### **III. ETUDE CLINIQUE : [42,43,44]**

Les manifestations cliniques du cancer gastrique sont très variées, rarement évocatrices, souvent très banales parfois trompeuses et presque toujours déjà en retard sur les lésions anatomiques.

#### **A. La symptomatologie fonctionnelle :**

Les maîtres symptômes du cancer antro-pylorique sont représentés par la douleur épigastrique et les vomissements, alors que la dysphagie constitue le signe le plus fréquent retrouvé dans le cancer proximal.

##### **1. La douleur épigastrique :**

C'est le motif le plus fréquent de la consultation observée dans 50% à 80% des cas. Souvent d'apparition récente, elle peut être une simple pesanteur ou gêne épigastrique ou peut prendre le masque d'un syndrome ulcéreux typique répondant au traitement médical. Parfois cette douleur est remplacée par de simples troubles dyspeptiques : type éructation, nausées, ballonnements postprandial...

##### **2. L'amaigrissement :**

La perte de poids est retrouvée dans toutes les séries avec une incidence moyenne de 60-80%, son importance est souvent corrélée au stade de la tumeur. Il s'associe à une AEG, une asthénie et une anorexie. Il est cependant un élément aspécifique et tardif.

**3. Les vomissements :**

Les vomissements postprandiaux sont fréquents en cas de sténose de la région antro-pylorique.

**4. La dysphagie :**

Est le signe le plus souvent retrouvé dans le cancer proximal, vue la situation anatomique particulière du cardia.

**5. L'hémorragie digestive :**

Il s'agit le plus souvent d'un saignement occulte responsable d'une anémie microcytaire hypochrome, rarement elle peut s'extérioriser sous forme d'hématémèse, de méléna ou de rectorragies.

**6. Les troubles du transit :**

Il s'agit surtout de diarrhée, plus rarement de constipation.

**7. Le syndrome paranéoplasique :**

Sous forme de fièvre isolée, de phlébites récidivantes, d'acanthosis nigricans, de neuropathie périphérique...

**B. L'examen clinique :**

Il est souvent normal. Lorsque les signes physiques sont présents, ils correspondent déjà à des manifestations d'un cancer avancé qui peuvent parfois le révéler : masse épigastrique palpable, hépatomégalie tumorale, ascite néoplasique, masse dans le cul de sac de douglas, ganglion de Troisier.

### **C. Les formes cliniques :**

- Les formes latentes :

Elles sont révélées par, une complication (sténose, hémorragie rarement abondante), une métastase (ganglionnaire, hépatique, ovarienne) ou par des signes extra-digestifs (fièvre, phlébite, anémie).

- Les formes révélées par des manifestations digestives vagues :

Troubles dyspeptiques, signe intestinaux, signes oesophagiens.

- Les formes douloureuses :

Elles posent le problème du diagnostic différentiel de l'ulcère.

Le cancer peut se greffer sur l'ulcère ou peut provoquer un syndrome ulcéreux qu'il est dangereux de traiter par les anti-sécrétoires qui peuvent supprimer la douleur.

- Les formes avancées :

Tumeur palpable dans le creux épigastrique, signes généraux (anémie, amaigrissement), signes de sténose digestive, perforations, fistule gastro-colique.

## **D. Délai entre le premier symptôme clinique et le diagnostic :**

D'après la littérature un délai de plus de 6 mois, dans la plupart des cas s'écoule entre les premiers symptômes cliniques et le diagnostic.

Ceci peut être expliqué par la banalisation des symptômes qui n'inquiètent pas les patients, au recours aux thérapeutiques traditionnelles et au manque de structures sanitaires.

## **IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES : [26, 27, 28, 47]**

### **A- Bilan a visée diagnostique**

#### **a- Endoscopie digestive haute**

C'est l'examen clé pour le Diagnostic du cancer gastrique. Elle permet de montrer l'aspect macroscopique, la localisation et de faire des biopsies. Elle doit être pratiquée en première intention et le plus précocement possible chez les sujets âgés de plus de 50 ans.

#### **a.1. Aspects endoscopiques**

L'aspect endoscopique du cancer gastrique dans sa forme évoluée est extrêmement multiforme et souvent évocateur. Il l'est moins lorsqu'il est superficiel.

##### **a.1.1. Le cancer invasif**

###### **➤ Aspect ulcère - végétant (ulcère bourgeonnant)**

C'est la forme habituelle du cancer gastrique, caractérisé par une ulcération plus ou moins creusante, entourée d'un bourrelet tumoral souvent étroit et qui peut être régulier, ou formé par l'hypertrophie du plissement gastrique limitant l'ulcération.

Cet aspect apparaît souvent évident dès le premier coup d'œil, mais les biopsies sont souvent difficiles à lire, à cause des réactions inflammatoires et nécrotiques, qui gênent la lecture.

Il faut donc multiplier les prélèvements (10 en moyenne) pour augmenter les chances des biopsies concluantes.

➤ **Aspect végétant (bourgeonnant) :**

Variable du petit nodule saillant à l'énorme masse bourgeonnante irrégulière, largement développées dans la cavité gastrique, recouverte d'enduits nécrotiques saignant facilement au contact.

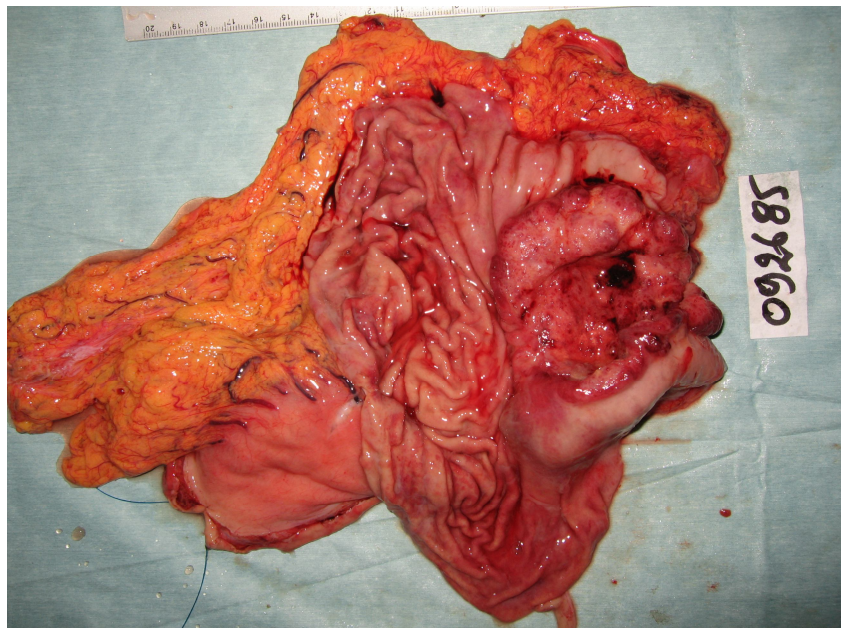
➤ **Aspect ulcéreux :**

Se présente sous plusieurs formes :

- Forme d'un ulcère reposant sur un socle, à bords irréguliers à fond bourgeonnant, les plis gastriques renflés en massue s'arrêtant à distance de l'ulcère.
- Forme d'ulcère d'allure bénigne d'où la nécessité de faire des biopsies gastriques de toutes ulcérations quel que soit son aspect.



**Figure 29** : forme macroscopique d'un adénocarcinome ulcéré.



**Figure 30** : forme macroscopique d'un adénocarcinome ulcérobougeonnant en lobe d'oreille.

➤ **Aspect infiltrant :**

Son diagnostic est particulièrement difficile à l'endoscopie, il reste limité à une partie du corps gastrique. La muqueuse apparaît seulement épaissie, avec ressaut sur la ligne de jonction avec la muqueuse saine qui est légèrement ondulée et de couleur jaunâtre.

Ces cancers infiltrants ont différents aspects selon le siège :

- **Au niveau de l'antrum**, normalement contractile : simple limitation de l'expansion gastrique

- **Au niveau de l'angle de la petite courbure** : disparition de la courbure harmonieuse de l'ogive qui apparaît rectangulaire ou festonnée avec des bords émoussés.

- **Au niveau du corps** qui n'est pas normalement contractile, l'infiltration se traduit par une rupture (qui n'est pas toujours nette) de l'arrondi habituel du cylindre gastrique.

- **La forme diffuse (linite plastique de BRINTON)** : la linite plastique est un terme macroscopiquement désignant un segment du tube digestif épaissi et rigide. Elle soulève des difficultés diagnostiques, endoscopiques et histologiques, il existe en effet dans ces cas, une sténose importante, voire infranchissable. Ailleurs, il est impossible d'obtenir une distension gastrique suffisante malgré une insufflation correcte, ce qui constitue un bon argument diagnostique. La fibroscopie montre, lorsqu'elle est réalisée, un aspect immobile et figé des parois gastriques. La muqueuse est pâle et lisse ou au contraire irrégulière, vallonnées, parsemée de placards, blancs, jaunâtres. Les plis sont de couleur rouge violacée et peuvent s'effacer dans les formes évoluées, comme ils

peuvent devenir larges, boursoufflés, étalés et non modifiés par le péristaltisme. Enfin, la muqueuse peut sembler normale superficiellement, alors que la paroi est infiltrée en profondeur, ce qui rend le diagnostic endoscopique difficile surtout que l'atteinte est localisée.

#### **a.1.2. Le cancer superficiel [46] :**

Son diagnostic est essentiellement endoscopique.

D'après la classification de la société japonaise d'endoscopie digestive, on distingue 3 types :

##### **Type I ou exophytique :**

C'est une structure polypoïde dont la composante épithéliale est maligne en surface. Le diagnostic est généralement aisé sur les biopsies.

##### **Type II ou superficiel : divisé en 3 sous types**

- **Type IIa :** Les nodules sont à peu près le double de la hauteur de la muqueuse voisine normale, ces nodules sont sessiles ou en plateau.

- **Types IIb :** Difficile à reconnaître, on constate simplement une modification de la couleur de la muqueuse avec disparition du « brillant habituel » qui devient terne très discrètement grenue.

- **Type II c :** Le plus fréquent. La surface est déprimée, plus ou moins étendue à contours irréguliers mais nettement dessinés, vers laquelle les plis (lorsqu'ils existent) convergent pour se terminer brusquement, parfois renflés ou massue ou fusionnant, enfin, ils peuvent être effilés en pointe ou d'aspect grignoté. Le fond de la dépression est volontiers irrégulier, dépoli, fragile, anormalement rouge ou pâle, avec dépôts muqueux et quelques fois des îlots de muqueuse d'aspect normal.

**Type III** : Peut présenter tous les aspects endoscopiques d'un ulcère gastrique. Le diagnostic de malignité ou de bénignité ne peut donc être porté qu'histologiquement grâce aux biopsies dirigées et multiples.

Les cancers superficiels peuvent siéger à n'importe quel endroit de l'estomac et ses localisations se recoupent avec celle du cancer invasif.

Quel que soit l'aspect, il faudra préciser certains détails utiles à la tactique thérapeutique :

- Lésion unique ou multiple.
- Lésion maligne associée à une lésion bénigne à distance.
- Extension circonférentielle et en hauteur.

Pratique systématique de biopsies en amont de la lésion et au besoin au niveau du cardia pour guider le chirurgien dans le choix de type de résection.

### **a.2. Topographie et étendue des lésions**

Le cancer gastrique siège au niveau de l'antre dans 60% des cas, 20% sur la petite courbure et 20% de façon égale sur les autres faces[19,45].

### **b. Moyens d'étude anatomo-pathologique :**

#### **b. 1. La biopsie dirigée :**

La pratique systématique des biopsies dirigées est l'élément essentiel du diagnostic. Elles doivent être faites aussi bien sur des lésions évidentes macroscopiquement pour en apprécier le type histologique que sur des altérations minimales, ce qui permet le diagnostic précoce. Elles seront toujours multiples, éventuellement associées à un brossage pour examen cytologique.

Lorsque l'aspect endoscopique est celui d'un ulcère bénin, et que les biopsies sont négatives, la règle est de biopsier la cicatrice après le traitement médical antiulcéreux.

### **b. 2. Pièce opératoire :**

L'examen en post-opératoire de la pièce de résection est le moyen clé pour étudier la tumeur.

La description macroscopique détaille les point suivants:

- Pièce chirurgicale :
  - Type d'exérèse (oesophagectomie totale, polaire supérieure,...)
  - Dimensions (longueur et circonférence)
- Tumeur :
  - Unique ou multiple.
  - Site anatomique (1/3 supérieur, 1/3 moyen, 1/3 inférieur)
  - Configuration (bourgeonnante, ulcérée, infiltrante)
  - Taille dans les 3 dimensions et rapport avec la circonférence.
  - Prélèvements pour cryopréservation.
- Berges d'exérèse chirurgicale proximale et distale (situation par rapport à la tumeur).
- Ganglions lymphatiques (cervicaux, médiastinaux, péri-gastriques).

- Autres anomalies macroscopiques : aspect inflammatoire de la jonction oesogastrique, œsophage de Barrett.
- Prélèvements pour étude histologique :
  - Berges chirurgicales proximale et distale.
  - Tumeur : point d'infiltration le plus profond, à l'interface avec la muqueuse adjacente.
  - Tous les ganglions lymphatiques (l'examen histologique doit porter sur 6 ganglions ou plus).
  - Autres lésions éventuelles : polypes, ulcérations, œsophage de Barrett...
  - Section de muqueuse saine.

➤ **Technique standard :**

La pièce est fixée dans une solution au formol 10% pendant 48h puis déshydratée à l'alcool, imprégnée dans de la paraffine liquide à 56°C, réhydratée et enfin colorée à un colorant basique nucléaire (hématoxyline, hématoxyline) et un colorant acide cytoplasmique (éosine, érythrosine, ou phloxine).

➤ **Techniques spéciales immunohistochimiques :**

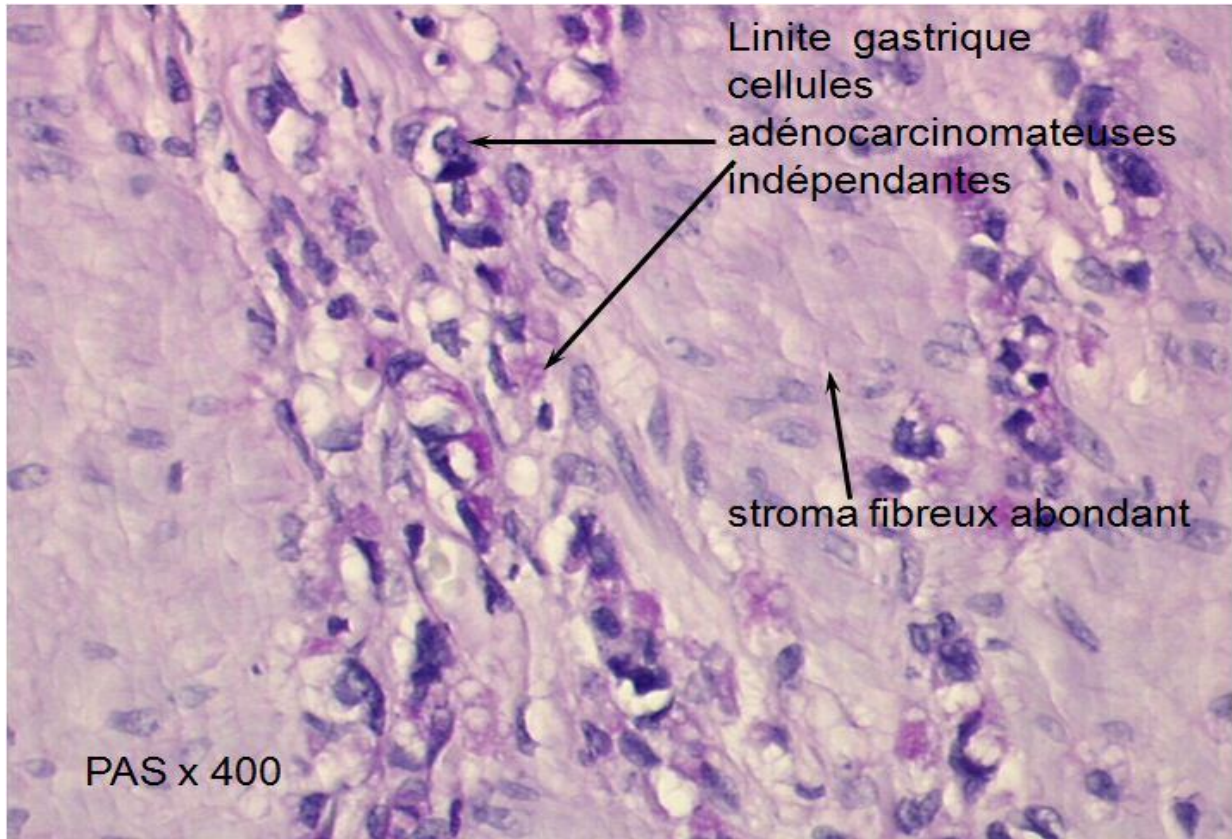
**PAS/BA (periodic acid schiff/bleu alcian) :** utilisée pour mettre en évidence la mucosécrétion cellulaire qui est en faveur d'un adénocarcinome.

**Anticorps :** (utilisés principalement pour les tumeurs peu différenciées)

- AE1, AE3 et CK7 sont utilisés pour mettre en évidence la nature épithéliale
- CD3, CD5, CD20 et bcl2 sont utilisés pour mettre en évidence la nature lymphoïde.
- HER2 est utilisé pour mettre en évidence la nature métastatique de la tumeur, notamment du cancer du sein.

**Evaluation du statut HER2 (indication : adénocarcinomes gastriques métastatiques)**

<b>Intensité du marquage</b>	<b>Pièce opératoire</b>	<b>Biopsie</b>
<b>0 ; négatif</b>	Aucun marquage ou marquage dans <10% des cellules tumorales	Aucun marquage
<b>1+ ; négatif</b>	Marquage membranaire incomplet, faible/peu perceptible dans >10% des cellules	Marquage membranaire faible indépendamment du % des cellules marquées (au moins 5 cellules adjacentes cohésives marquées)
<b>2+ ; équivoque</b>	Marquage membranaire complet, basolatéral ou latéral d'intensité faible à modérée dans >10% des cellules tumorales	Marquage membranaire complet, basolatéral ou latéral d'intensité faible à modérée indépendamment du % des cellules marquées (au moins 5 cellules adjacentes cohésives marquées)
<b>3+ ; positif</b>	Marquage membranaire complet, basolatéral ou latéral d'intensité forte dans >10% des cellules tumorales	Marquage membranaire complet, basolatéral ou latéral d'intensité forte indépendamment du % des cellules marquées (au moins 5 cellules adjacentes cohésives marquées)



**Figure 31** : aspect microscopique d'un adénocarcinome colloïde muqueux après coloration au PAS.

### **c. Le transit oesogastroduodéal [43]**

Cet examen, après avoir eu une place de choix dans le diagnostic, a été supplanté par l'endoscopie. Il ne peut en effet découvrir que des lésions évoluées.

Les lésions localisées à la muqueuse peuvent passer inaperçues même sur les clichés de mucographie à double contraste. Il a par contre un intérêt dans le dépistage et le bilan de certaines complications (sténose, fistule gastro-colique).

Le TOGD permet de mettre en évidence trois formes principales plus ou moins intriquées :

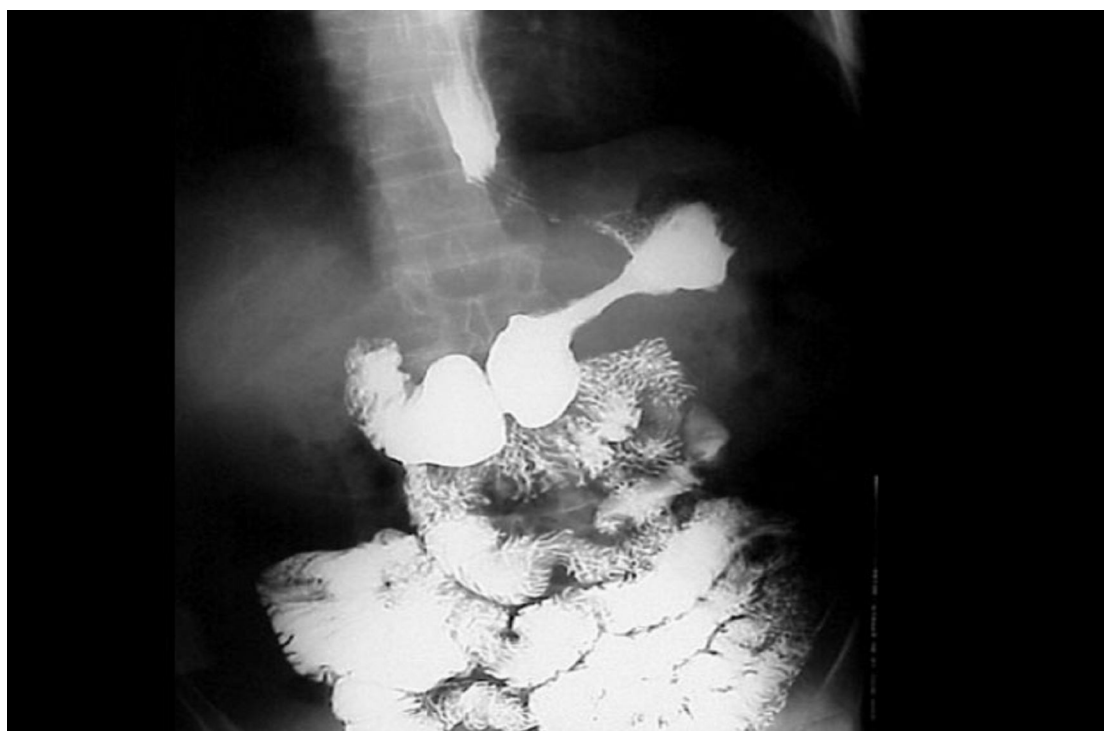
- La forme végétante avec une image lacunaire fixe, des contours irréguliers.
- La forme ulcérate avec une image d'addition réalisant un aspect de niche encastrée, de ménisque, d'ulcération à bourrelet ou en lobe d'oreille.
- La forme infiltrante avec selon l'extension de l'atteinte on peut avoir une rigidité segmentaire, une sténose, un estomac petit, rétracté, apéristaltique dont les plis sont effacés ou épais et figés, évoquant typiquement une linite gastrique.



**Figure 32** : TOGD : cancer de l'antre



**Figure 33** : TOGD : volumineux cancer de la grosse tubérosité



**Figure 34 :** TOGD opaque: sténose médio gastrique traduisant une linite gastrique [28]

## **B. Bilan d'extension :**

L'intérêt du bilan préopératoire est double, d'une part pour la stratégie thérapeutique, d'autre part pour le pronostic. Sur le plan chirurgical, la connaissance du siège, de l'aspect macroscopique, du type histologique et de l'extension locorégionale et à distance permettent de prévoir l'opérabilité et la résécabilité du cancer de l'estomac, et de choisir le type de gastrectomie et le mode de curage ganglionnaire.

L'écho-endoscopie est devenue l'examen de référence dans le bilan d'extension locorégional des cancers gastriques mais le scanner garde une place dans le bilan d'extension métastatique hépatique et pulmonaire. L'IRM est en cours d'évaluation dans cette indication mais ces performances ne semblent pas supérieures à celles du scanner. La place de la laparoscopie reste à déterminer.

### **1. La biologie :**

Permet d'évaluer le retentissement du cancer gastrique sur l'état général, mais aussi de juger l'opérabilité du patient, et la surveillance postopératoire.

Le bilan comprend :

- La NFS à la recherche d'une anémie avec hypochromie ou non.
- La Protidémie à la recherche d'une hypo protidémie, fréquente dans le cancer gastrique.
- Les Réserves alcalines à la recherche d'une alcalose hypokaliémie due aux vomissements.

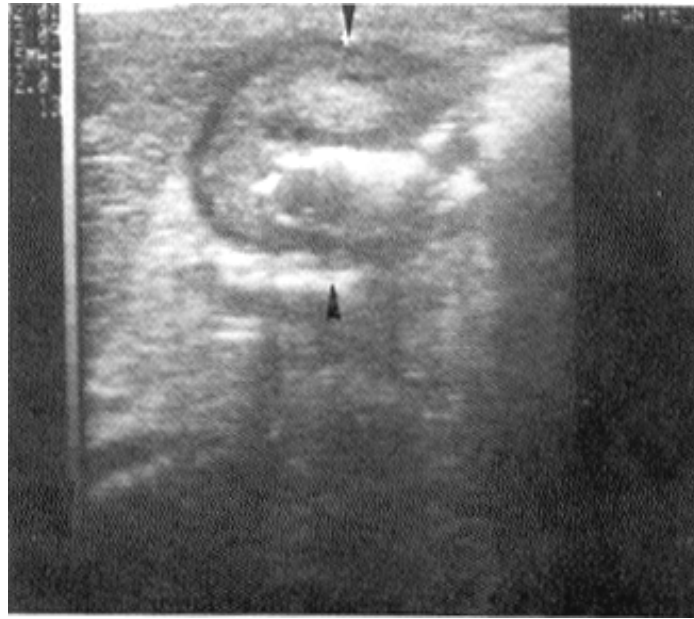
- L'urée sanguine et la créatinémie à la recherche d'une insuffisance rénale.
- L'examen cyto bactériologique et chimique, peut-être demandé en cas d'épanchement liquidien péritonéal ou pleural.
- Les marqueurs tumoraux utiles dans les adénocarcinomes gastriques sont l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et l'antigène carbohydre 19-9 (CA 19-9). Leur intérêt réside dans le suivi des patients après traitement et la détection précoce des récives. Sur le plan diagnostique aucun marqueur n'a une sensibilité suffisante pour être utile.

## **2. Echographie**

### **2.1. Echographie abdominale percutanée**

Elle fait partie du bilan d'extension à la recherche :

- D'adénopathies, autour des repères vasculaires s'y traduisant par des images arrondies ou ovalaires, hypoechogènes, fines et non pulsatives.
- Des métastases hépatiques se présentent généralement sous formes rondes, le plus souvent homogènes et bien limitées, elles seront dénombrées et mesurées.
- D'épanchement liquidien témoin d'une atteinte péritonéale.
- L'examen des ovaires doit être systématique : à la recherche de la tumeur de Krukenberg [33] (figure).



**Figure 35:** Echographie coupe épigastrique transversale : Epaississement gastrique échogène antral circonférentiel réalisant l'aspect en pseudo-rein (flèches) [33]

## **2.2. Echo-endoscopie :**

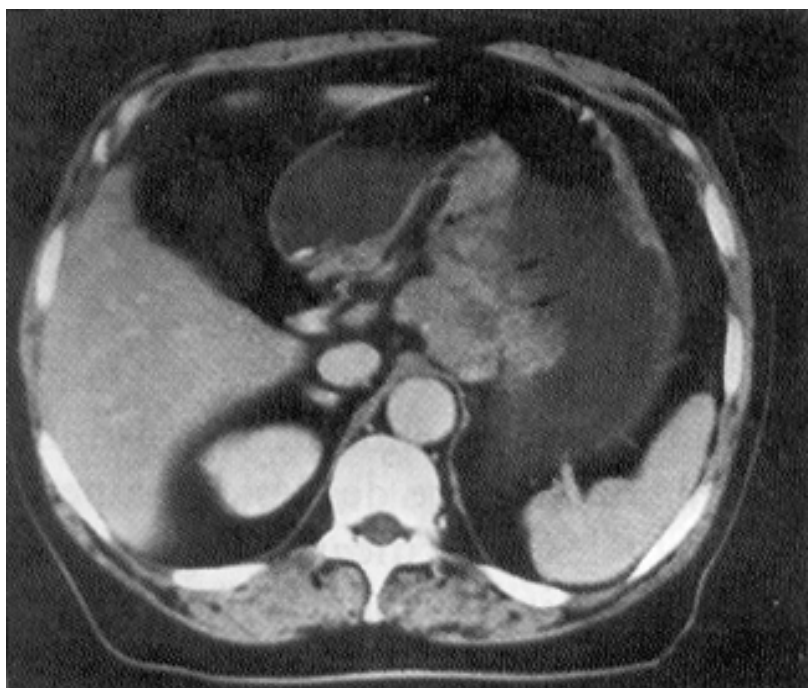
C'est une application directe, de l'utilisation des ultrasons dans la lumière digestive. Elle permet une étude échographique précise de la paroi du tube digestif accessible et à travers cette paroi, une étude des organes latéro-digestifs [13].

La précision diagnostique de l'écho endoscopie est de 70 à 90% pour la détermination de l'extension pariétale, 50 à 70% pour l'extension ganglionnaire et de plus de 80% pour l'envahissement d'un organe de voisinage [48]. L'écho-endoscopie est particulièrement importante en cas de limite gastrique et de cancer superficiel. Dans le premier cas, elle permet d'évoquer le diagnostic devant un épaississement marqué de la sous muqueuse contrastant avec une muqueuse et une musculature d'épaisseur normale et d'en préciser les limites. Dans le second cas, elle permet, de différencier les tumeurs limitées à la muqueuse des tumeurs atteignant la sous muqueuse.

### **3. Tomodensitométrie (TDM)**

Les performances du scanner dans le bilan d'extension locorégionale des cancers gastriques sont inférieures à celles de l'écho endoscopie [13]. Sa précision diagnostique est de 50 à 60% pour l'extension pariétale, 40 à 50% pour l'envahissement ganglionnaire et d'environ 50% pour l'envahissement des organes de voisinage [13].

L'ingestion d'un agent de contraste (émulsion graisseuse ou eau, associée à une injection d'un produit antipéristaltique et à une injection rapide du produit de contraste iodé (scanner dynamique) permet d'augmenter la sensibilité de cet examen dans l'évaluation du stade T. [19] (**figure 36**).



**Figure 36** : TDM coupe axiale après ingestion d'eau et injection de produit de contraste iodé : Adénocarcinome de la petite courbure avec épaississement bourgeonnant hétérodense (flèches) [33]

#### **4. Radiographie du thorax**

Elle fait partie du bilan d'extension à la recherche d'une métastase pleuro-pulmonaire qui peut se manifester par : une opacité arrondie unique, un aspect en lâcher de ballon, une miliaire ou un épanchement pleural.

#### **5. La laparoscopie [49]**

La laparoscopie des cancers de l'estomac constitue un élément déterminant dans le choix thérapeutique. Elle permet d'éviter une laparotomie inutile dans 20 à 40% des cancers localement avancés à priori résécables. Elle accroît l'efficacité de l'évaluation des résections à visée curative en précédant immédiatement l'intervention chirurgicale. Elle s'adresse plus spécifiquement aux stades III et IV, et est particulièrement efficace et utile pour les grosses tumeurs (T3, T4) et dans la recherche de micro métastases péritonéales et hépatiques, qui peuvent être mieux détectées par les examens cytologiques du lavage péritonéal pour les premières et par l'écho-laparoscopie pour les secondes.

Le taux de réussite de cet examen avoisine les 100%. Aucune mortalité immédiate n'a été retrouvée dans la littérature. La morbidité est faible (1 à 3%), essentiellement pariétale. Les contre-indications sont celles de la laparoscopie : l'âge avancé, l'insuffisance cardiaque majeure et les troubles de coagulation graves.

## **6. L'IRM**

L'IRM a un intérêt dans trois circonstances :

- En cas de compression des voies biliaires, la cholangiographie par résonance magnétique ou Bili-IRM est très utile afin d'apprécier le niveau lésionnel et ses répercussions d'amont.
- Le second intérêt consiste en l'évaluation de volumineuses masses tumorales gastriques étudiées rapidement dans les trois plans de l'espace.
- Le dernier intérêt est indirect lorsque se pose un problème de doute diagnostique à propos d'une éventuelle métastase hépatique au scanner.

L'IRM peut être une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci.

## **V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

La discussion du diagnostic différentiel se pose surtout au niveau de l'endoscopie, la biopsie dirigée avec l'examen anatomopathologique permet souvent mais pas toujours de faire le diagnostic précis. Les diagnostics les plus souvent évoqués sont :

### ➤ **Ulcère gastrique :**

Pour les cancers ulcériformes, seules les biopsies multiples permettent un diagnostic de certitude. Si la découverte de cellules malignes permet d'affirmer le cancer, leur absence n'autorise pas à l'éliminer.

### ➤ **Tumeur gastrique bénigne :**

Elle se révèle par des douleurs épigastriques atypiques ou une hémorragie digestive. Le TOGD et la fibroscopie montrent la tumeur sans préjuger de sa nature histologique. Celle-ci n'est affirmée que par l'examen anatomopathologique après excision de la tumeur.

### ➤ **Envahissement gastrique de contiguïté :**

Par une tumeur pancréatique ou colique transverse. Le scanner pancréatique et la coloscopie permettent de mettre en évidence la lésion primitive.

Les biopsies en confirment la nature histologique.

### ➤ **Bézoards ou corps étrangers :**

Peuvent se traduire par une image lacunaire au TOGD. Le diagnostic est rétabli par l'endoscopie. [27,28]

## **VI.TRAITEMENT :**

### **A. Chirurgie :**

Bien que l'incidence des cancers de l'estomac diminue dans la population générale, son pronostic n'a guère été amélioré au cours des dernières décennies, il reste sombre et redoutable. Le taux de survie à 5 ans est de 15% tous stades confondus. [50]

En l'absence d'un traitement adjuvant faisant preuve de son efficacité, une exérèse chirurgicale élargie aux organes adjacents à visée curative associée à un curage ganglionnaire peut encore être justifiée dans le cancer gastrique localement avancé.

Le but du traitement chirurgical radical du cancer gastrique est d'aboutir à une exérèse ne laissant en place aucun résidu tumoral.

La technique de résection devra répondre aux principes oncologiques et tenir compte du siège de la tumeur, de son type histologique et de son extension aux organes de voisinage qui détermineront l'étendue de l'exérèse gastrique et du curage ganglionnaire qui reste encore discutée.

Une exérèse n'est considérée à visée curative que lorsqu'il n'y a pas de métastases viscérales ou péritonéales et que les ganglions distaux de la pièce de résection sont sains d'où l'importance d'un bilan pré et per-opératoire minutieux, il s'agit d'une exérèse macroscopiquement complètes quel que soit l'étendue de la tumeur. A noter que l'extension d'un cancer gastrique peut prendre 5 directions : [51]

- Une extension horizontale : dans la paroi gastrique.
- Une extension verticale : vers les organes de voisinage.
- Une extension lymphatique.
- Une dissémination péritonéale et,
- Une dissémination à distance se traduisant par des métastases.

Le traitement chirurgical doit agir dans ces 5 directions :

<b>Direction</b>	<b>Stratégie chirurgicale</b>
<b>Extension horizontale dans la paroi gastrique</b>	Résection gastrique
<b>Extension verticale vers les organes de voisinage</b>	Résection associée de l'organe envahi
<b>Métastases ganglionnaires</b>	Curage ganglionnaire
<b>Dissémination péritonéale</b>	Omentectomie et résection péritonéale
<b>Métastases à distance : Exemple : métastases hépatiques</b>	Hépatectomie

**Tableau** : la Stratégie chirurgicale en fonction des zones de dissémination du cancer.

L'exérèse palliative peut être discutée lorsque la tumeur est symptomatique : hémorragique, occlusive, ou perforante. C'est une exérèse qui n'est pas complète.

## **1. Chirurgie radicale :**

### **a. Types de gastrectomies :**

Le choix du type de la gastrectomie est dicté par le siège de la tumeur, l'extension vers les organes de voisinage et le type histologique ou le degré d'infiltration de la tumeur.

Ainsi, on distingue 3 types de gastrectomies :

- La gastrectomie subtotale.
- La gastrectomie totale.
- La gastrectomie élargie.

#### **➤ La gastrectomie subtotale distale ou polaire inférieure :**

La GPI est indiquée pour les tumeurs à localisation distale antro-pylorique et consiste en une résection des 3/4 ou des 4/5 de l'estomac avec une exérèse du grand épiploon, un curage ganglionnaire et un rétablissement de la continuité assuré par une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale sur toute (type Polya) ou une partie (type Finsterer) de la tranche gastrique.

Pour les tumeurs de l'antre, la GPI procure une survie comparable à celle de la GT avec moins de morbidité et mortalité postopératoires. [52]

#### **➤ La gastrectomie totale :**

La GT est indiquée pour les tumeurs à localisation proximale : corps et fundus ainsi que pour les tumeurs infiltrantes tels que les limites gastriques. Elle consiste en une exérèse de la totalité de l'estomac et une anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y.

➤ **La gastrectomie élargie :**

En cas d'envahissement d'un organe adjacent à l'estomac (pancréas, colon transverse, méso-côlon, rate, foie...) visant une résection complète, il est possible d'envisager outre la gastrectomie, une résection de l'organe envahi dans le même temps opératoire à condition qu'il n'y ait pas d'extension péritonéale ou métastatique ou vasculaire (pédicule hépatique, aorte...) : la survie à 3 ans des patients présentant des tumeurs T4/M0 peut ainsi atteindre 43% [53], mais ce cas de figure reste rare.

C'est une exérèse qui doit être faite en monobloc sans dissection ni rupture de la pièce :

- Soit dans le but de réaliser une lymphadénectomie aussi complète que possible, c'est une GE **de principe**.
- Soit par nécessité devant des ADP spléniques, devant un envahissement du pancréas caudal, ou envahissement des organes de voisinage, c'est une GE **de nécessité**.

La GTE bien que lourde, donne de bons résultats lorsqu'il s'agit de patients ayant seulement des adhérences inflammatoires aux organes voisins.

L'atteinte la plus fréquente est celle du mésocolon transverse et des vaisseaux coliques moyens, la résection colique ne pose pas de problème technique majeur. Une résection de nécessité en bloc du pancréas distal et de la rate est indiquée en cas de cancer de la face postérieure de l'estomac étendu au pancréas. Une atteinte du lobe gauche du foie par un cancer proximal nécessite une résection en bloc du segment hépatique. Un cancer distal atteignant le

duodénum et la tête du pancréas peut nécessiter une duodéno-pancréatectomie céphalique. L'atteinte de l'oesophage abdominal sur plus de 2cm nécessite un abord thoracique pour pouvoir réaliser une résection à distance et un curage médiastinal, bien que l'atteinte de ces ganglions soit de très mauvais pronostic. Si l'atteinte semble limitée, le geste élargi peut cependant se concevoir.

**b. Comparaison entre G.E, gastrectomie subtotale et gastrectomie totale :**

➤ **La G.E :**

Kodama et al [54], ont cherché à évaluer l'efficacité de la résection des organes envahis en bloc lors de la gastrectomie élargie dans une étude portant sur 77 cas de cancers gastriques localement avancés :

- En effet, le taux global de survie à 5 ans était significativement meilleur après résection gastrique élargie qu'après résection palliative : 23% versus 0%.
- Le nombre et la nature des organes réséqués ont conditionné le pronostic :
  - La survie était meilleure après résection d'un seul organe et lorsque cet organe est le mésocolon transverse.
  - La résécabilité était meilleure lorsque la lésion n'envahissait qu'un seul organe et que le point de départ intéressait l'antra : 63.6% versus 25%.

- Ces résections se sont accompagnées de nombreuses complications :
  - La mortalité a été de 2.8%.
  - La fistule anastomotique et l'abcès abdominal ont été observés chez 41.5% des cas.

Ce qui a confirmé les résultats de Sasako [55], selon lequel la pancréatectomie est la première cause d'abcès intra-abdominal et ceux de Isozaki et al qui ont montré que la chirurgie gastrique extensive accroissait le risque de fistule anastomotique oeso-jéjunale. En effet, la G.E.O.V est une intervention lourde et agressive avec un risque important de fistule anastomotique et d'abcès abdominal constatés après une pancréatectomie et/ou une splénectomie. En pratique, la GEOV peut être réalisé à condition qu'elle soit limitée à un seul organe et que l'intervention soit à visée curative.

➤ **La G.P.I & la G.T:**

Deux essais randomisés comparant une GT à la GPI [56,57], ont évalué au total 787 patients principalement atteints de cancer de l'antre pour 849 patients inclus et ont remarqué que :

- La survie à 5 ans et la mortalité post-opératoire ne sont pas significativement différentes entre la GPI et la G.T pour un cancer à localisation distale.
- Il a été observé une meilleure qualité de vie après GPI versus GT.

**c. Curage ganglionnaire :**

➤ **Introduction :**

L'étude du drainage lymphatique est importante en matière de cancer gastrique car il a été constaté que la dissémination des cellules néoplasiques se fait dans 20 à 30% des cas par voie ganglionnaire. [58]

Grâce à la qualité de la précision des connaissances anatomiques sur le drainage lymphatique des cancers gastriques, la Japanese Reserch Society for Gastric Cancer (JRSGC) a décrit 16 voies de drainage numérotées de 1 à 16 répartis en 3 catégories : N1, N2 et N3 en fonction de leurs caractères proximaux (N1) ou distaux (N2 et N3). [59]

Site	Localisation
<b>Gg péri-gastriques (N1)</b>	1 .Paracardial droit 2 .Paracardial gauche 3 .Petite courbure gastrique 4 .Grande courbure gastrique 5 .suprapylorique 6 .infrapylorique
<b>Gg pédiculaires (N2)</b>	7 .coronaire stomachique 8 .Artère hépatique commune 9 .Tronc coeliaque 10 .Hile splénique 11 .Artère splénique
<b>Gg régionaux (N3)</b>	12 .Pédicule hépatique 13 .Pré et rétro pancréatique 14 .Artère mésentérique supérieure 15 .Artère colique moyenne 16 .para-aortiques (droit et gauche)

**Tableau :** Les groupes ganglionnaires

A chaque localisation tumorale : antro-pylorique, médio-gastrique ou cardio-tubérositaire, correspond un type de curage plus ou moins étendu: D1 pour le groupe N1, D2 pour le groupe N2 et D3 pour le groupe N3.

Localisation	D1	D2	D3	D4
Antro-pylorique	3-4-5-6	1-7-8-9	2-10-11-12-13-14	15-16
Cardio-tubérositaire	1-2-3-4	5-6-7-8-9 10-11	12-13-14	15-16
Corps gastrique	1-3-4-5-6	2-7-8-9-10-11	12-13-14	15-16
Tout l'estomac	1-2-3-4-5-6	7-8-9-10-11	12-13-14	15-16

**Tableau :** Le drainage lymphatique selon la localisation

La majorité des séries rapporte que 55 à 65% des patients réséqués à visée curative présentent un envahissement ganglionnaire. [60]

L'envahissement ganglionnaire constitue un facteur pronostique principal et prépondérant du cancer de l'estomac. La fréquence des atteintes ganglionnaires est fortement liée à l'importance de l'envahissement pariétal, avec une coupure pronostique nette entre les tumeurs ne dépassant pas la musculuse (p T2a) et les tumeurs atteignant la sous-séreuse (p T2b), comme l'illustre le tableau : [60]

	Nombre de cas	Pourcentage de ganglions envahis	Survie à 5ans
p T2 a musculuse	75	25%	63%
p T2 b sous-séreuse	306	71%	40%

**Tableau:** La survie à 5 ans selon l'envahissement pariétal

➤ **Classification des curages ganglionnaires : [47]**

Selon l'extension de l'exérèse ganglionnaire, 5 types de curages sont décrits :

• **Curage D1 :**

Le curage D1 fait partie des règles classiques occidentales de l'exérèse d'un cancer de l'estomac et consiste en l'ablation des premiers relais ganglionnaire péri gastriques.

• **Curage D2 :**

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

• **Curage D1.5 :**

C'est un curage intermédiaire entre D1 et D2. Il consiste en un curage étendu type D2 mais sans SP.

• **Curage D3 :**

Complète le curage D2 par l'exérèse de tous les relais ganglionnaires situés à distance de l'estomac. Ce type de curage est à l'heure actuelle pratiquement abandonné par la plupart des équipes puisqu'il est démontré que les envahissements des ganglions de troisième ordre doivent être considérés comme des métastases.

La réalisation d'un curage de type D3 est grevée d'une lourde morbidité sans bénéfice pour le patient. [61]

- **Curage D4 :**

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

➤ **Enjeux et bénéfices des curages :**

La pratique des curages ganglionnaires a considérablement évolué au cours de ces 20 dernières années. L'enjeu des curages est double :

- En premier lieu, il doit accroître le caractère carcinologique de l'exérèse tumorale et augmenter la survie des patients.
- En second lieu, il doit permettre de classer plus précisément la pathologie cancéreuse, permettant de comparer les groupes de patients et d'évaluer précisément les thérapeutiques nouvelles.

➤ **Comparaison entre curage D1 et D2 :**

L'étendue de la lymphadénectomie est le principal sujet de controverse dans la chirurgie du cancer gastrique avec des travaux discordants entre les japonais et les occidentaux.

La règle générale au japon est de pratiquer une lymphadénectomie radicale de type D2 étendue aux 2 groupes ganglionnaires N1 et N2, voire aux 3 groupes N1, N2 et N3 de type D3, avec des variations dans le curage ganglionnaire suivant le siège de la tumeur.

Dans les pays occidentaux, on se contente souvent d'un curage ganglionnaire de type D1 aussi bien devant un cancer gastrique superficiel que devant un cancer gastrique avancé. [42,56,62]

Plusieurs publications des séries japonaises ont montré un bénéfice important pour les patients en termes de survie après curage ganglionnaire extensif.[42,56,62]

Maruyama [56] a retrouvé une différence significative de survie à 5 ans suivant l'étendue du curage en faveur du curage D2 :

	<b>Survie à 5 ans dans curage D1</b>	<b>Survie à 5 ans dans curage D2</b>
<b>Stade III</b>	23,4%	48,3%
<b>Stade IV</b>	2,6%	14,9%

**Tableau:** Différence de survie à 5 ans selon curages ganglionnaire D1 et D2

Toutefois, une étude prospective a été réalisée par le Dutch Gastric a mis en évidence, de façon significative, un accroissement de la morbidité et de la mortalité lié aux Curages étendus D2. [63]

Les complications sont significativement plus fréquentes pour les résections de type D2 que D1 (43 % vs 25 %), la mortalité supérieur (10 % versus 4 %) et la durée d'hospitalisation plus longue (16 versus 14 jours) alors que la survie était comparable.

Pour ces raisons, l'intérêt d'une gastrectomie avec curage D2 est remis en cause par de nombreux auteurs et ne peut être proposée comme une procédure standard dans le traitement des cancers de l'estomac. [63]

➤ **Comparaison entre D1 et D1,5 :**

Une étude rétrospective [64] ayant porté sur 205 patients opérés d'un cancer gastrique (cancer du cardia exclus) et séparés en deux groupes successifs: Le premier groupe a eu un curage D1 et le deuxième un curage D1.5.

Cette étude avait pour but de rechercher l'influence des modifications de la lymphadénectomie sur la mortalité et la morbidité postopératoires et sur la survie à cinq ans.

La mortalité opératoire a été de 2 % dans le bras D1 et de 1% dans le bras D1.5, la morbidité respectivement de 33 % et de 15% et le taux de fistules anastomotiques de 11 % et 2%.

La survie globale actuarielle à cinq ans a été de 29 % dans le bras D1 et de 38 % dans le bras D1.5.

**2. Chirurgie palliative : [42,65]**

La chirurgie palliative de l'estomac ne doit s'envisager, en réunion de concertation pluridisciplinaire, que pour les tumeurs symptomatiques (dysphagie, saignement, perforation) chez des malades en bon état général (espérance de vie supérieure à 6 mois).

La résection palliative est préférable à la dérivation toutes les fois qu'elle est techniquement possible. Elle permet d'obtenir une survie de 25% à 2 ans et de 6% à 5 ans. [66] Dans les autres cas les traitements endoscopiques et/ou médicaux doivent être discutés.

**a. Résection palliative :**

Dans les tumeurs gastriques localement avancées d'emblée métastatiques, une résection palliative peut être proposée permettant une meilleure qualité de vie possible jusqu'au décès du patient.

Cette exérèse palliative se définit comme une intervention laissant en place du tissu néoplasique (métastases hépatiques, péritonéales, ganglions inextirpables).

Pour les cancers du tiers distal de l'estomac, une gastrectomie partielle dite de propreté peut être indiquée. Les cancers du tiers moyen et du tiers proximal, relèvent d'une gastrectomie totale palliative.

Cette exérèse intéresse l'estomac, la partie mobile du duodénum, la partie terminale de l'oesophage abdominale, les petits et grands épiploons.

**b. Dérivation ou chirurgie sans exérèse :**

L'exploration chirurgicale révèle une tumeur localement avancée distale inextirpable (envahissement du hile hépatique, de la tête du pancréas ou de la région coeliaque).

L'opérateur est forcé dans ce cas de renoncer à l'exérèse et de n'envisager qu'un geste de dérivation.

Les interventions visent à soulager un symptôme, ce sont des indications de confort, indiquées en cas de sténose antro-pylorique.

## **B. Radiothérapie :**

Réalisée de préférence à partir d'un accélérateur, elle est délivrée à la dose de 45 grays en deux champs intérieur et postérieur. Le volume cible est la tumeur laissée en place. Elle est utilisée le plus souvent dans un but palliatif, antalgique ou au sein de protocoles thérapeutiques chirurgicaux, actuellement employée par quelques auteurs en peropératoires, dirigée sur les reliquats tumoraux ou de principe sur les sites de drainage lymphatique. [67]

## **C. Chimiothérapie :**

La chimiothérapie dépend du type d'indication : palliative, adjuvante ou néo-adjuvante.

### **➤ Chimiothérapie palliative :**

Elle s'adresse à des malades inopérables ou chez qui la chirurgie d'exérèse a laissé en place des volumes tumoraux inextirpables ou métastatiques.

Elle est faite soit en monochimiothérapie, les principaux médicaments sont le 5-fluoro-uracile, l'adriamycine. Les pourcentages de réponse sont compris entre 15 et 30%. La durée de survie excède rarement 6 mois. Soit en polychimiothérapie dans le but d'améliorer les résultats. L'association FAMT x (methotrexate à forte dose modulé par l'acide folinique, adriamycine et 5 fluoro-uracile) a montré sa supériorité par rapport au protocole FAM en taux de réponse et en médiane de survie [68].

➤ **Chimiothérapie adjuvante :**

Elle a pour but d'améliorer la survie globale et la survie sans métastases après exérèse chirurgicale à prétention curative. Aucun protocole n'a fait la preuve d'une efficacité formellement établie. [68]

➤ **Chimiothérapie néoadjuvante :**

Elle a pour but d'améliorer les possibilités et / ou la qualité de la résection chirurgicale. Les associations EAP (étoposide, adriamycine et cisplatine) ou ELP (étoposide, acide folinique et 5 fluoro-uracil) utilisées dans de telles situations autorisent 40 à 50% de résection à sur des lésions jugées initialement inextirpables.

Elles semblent également améliorer la médiane de survie [68].

➤ **L'association chimio-radiothérapie :**

Consiste en la prescription de 45 Gy préopératoire en association avec 5 FU et 10 Gy après exérèse. Pour les patients inopérables, l'irradiation palliative se fait en split - course et délivre 30-40 Gy [68].

➤ **Chimiothérapie intra péritonéale :**

Post opératoire avec ou sans hyperthermie permet de délivrer localement les produits avec des concentrations élevées et semble une alternative logique à la voie systémique, la majorité des récurrences tumorales étant péritonéales [13].

## **D. Traitement endoscopique**

Le traitement endoscopique local peut aboutir à une guérison complète en respectant certaines conditions : le choix de la technique de traitement endoscopique, la définition de critères de sélection des cas exempts de métastases ganglionnaires lymphatiques ; enfin une évaluation appropriée de l'issue du traitement.

Plusieurs études ont défini le type de lésion cancéreuse non métastatique et les limites d'application du traitement endoscopique ont été établies en se basant sur les critères suivants : présence d'un adénocarcinome bien différencié, de diamètre inférieur à 2 cm, confiné à la couche muqueuse et sans ulcération.

La preuve de l'exérèse complète d'une telle lésion est fournie par un examen macroscopique et histologique démontrant que celle-ci est entièrement entourée de muqueuse normale. La biopsie exérèse, encore appelée « **STRIP BIOPSY** » a été proposée comme technique de résection endoscopique permettant de satisfaire les conditions pré requises de l'examen du cancer réséqué. Le traitement du cancer superficiel dispense de l'intervention chirurgicale et une guérison complète peut être obtenue après traitement endoscopique, les patients sont moins dérangés qu'après l'intervention chirurgical et ce choix thérapeutique se révèle excellent du point de vue de la qualité de vie [69,70,71].

## **VII. COMPLICATIONS :**

### **1. Mortalité post-opératoire :**

Si l'on considère l'ensemble des interventions effectuées, la mortalité post-opératoire varie entre 10 et 15%. Cette mortalité peut même être voisine de 2% dans certaines séries japonaises [19]. Les interventions dites curatives ont une mortalité opératoire plus faible que les interventions palliatives, globalement divisée par deux.

### **2. Morbidité post-opératoire : [72,73]**

Les complications post-opératoires dépendent de plusieurs facteurs, l'état physiologique du malade est un facteur déterminant mais aussi le type d'intervention effectuée.

La morbidité est d'environ 20%. Les complications des gastrectomies subtotaux distales sont dominées par les fistules survenant au niveau du moignon duodénal qui sont beaucoup plus graves et souvent mortelles en cas de gastrectomie totale. Ces complications sont beaucoup plus importantes dans les cancers gastriques localement avancés en cas de réalisation d'une gastrectomie avec des gestes associés : splénectomie, pancréatectomie, hépatectomie gauche, colectomie... Dans les suites tardives de l'intervention, environ 20% des patients présentent des séquelles fonctionnelles de la gastrectomie liées essentiellement à la réduction du volume et de la sécrétion gastrique et aux troubles de la vidange gastrique.

**a. L'abcès intra-abdominal et fistule anastomotique :**

Sont fréquents en cas de splénectomie et pancréatectomie.

**b. Les troubles fonctionnels :**

- Séquelles douloureuses.
- Vomissements qui peuvent être dus au :
  - Syndrome de l'anse afférente
  - Syndrome du petit estomac
  - Dysfonctionnement de la bouche anastomotique.
  - Phytobezoard qui peut provoquer l'obstruction de l'anastomose surtout si la bouche est étroite (Finsterer).

**c. Les séquelles fonctionnelles :**

- Le dumping syndrome
- Syndrome postprandial
- Les ulcères anastomotiques
- Diarrhée

**d. Les séquelles nutritionnelles et métaboliques :**

- L'amaigrissement
- L'anémie
- L'asthénie

**e. Prévention et traitement des complications post-opératoires: [74]**

- Dumping syndrome : son traitement repose essentiellement sur des mesures diététiques : suppression des sucres d'absorption rapide, fractionnement des repas...

Les formes sévères peuvent nécessiter un traitement médical dont l'efficacité est discutée : somatostatine, antisérotoninergiques.

- Syndrome postprandial : son traitement repose sur les mêmes règles diététiques que pour le dumping syndrome.
- Ulcère anastomotique : sa prévention repose sur un traitement anti-sécrétoire à vie.
- Diarrhée : son traitement repose sur les ralentisseurs du transit.
- Anémie : vitamine B12 IM +/- fer +/- acide folique.

## **VIII - PRONOSTIC**

La survie globale à 5 ans en cas de cancer gastrique est de l'ordre de 10 à 15%. Elle est nulle en cas de métastases. Bien que le taux de chirurgie à visée curative des cancers gastriques soit en augmentation, le pronostic reste mauvais avec une survie de seulement 35% à 5 ans et de 20% à 10 ans après résection [73].

Le pronostic est très lié au stade d'extension tumorale, en fonction essentiellement de l'extension pariétale et ganglionnaire qui est à la base de la classification de l'Union internationale contre le cancer (UICC).

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. [74]

### **➤ Facteurs liés à la tumeur :**

1. Stade.
2. Type histologique.
3. Classification de Lauren.
4. Site de la tumeur.
5. Degré d'invasion transpariétale (pT) et envahissement ganglionnaire (pN)
6. Ratio ganglions envahis/nombre totale prélevé.
7. Présence de métastases.

➤ **Facteurs liés aux patients :**

1. Age.
2. Sexe.

➤ **Facteurs liés au traitement :**

1. Type de chirurgie (chirurgie curative, chirurgie palliative)
2. Type de gastrectomie.



*Conclusion*

Notre étude a permis, à la lumière de l'analyse bibliographique, de tirer les quelques conclusions suivantes :

Nous avons constaté qu'il touche plutôt le sexe masculin avec une moyenne d'âge de 57,5 ans.

Il est diagnostiqué dans la plupart du temps à un stade avancé, essentiellement en raison de sa symptomatologie non spécifique et au retard de consultation des patients.

La fréquence anormalement élevée des adénocarcinomes indépendants à cellules isolées ainsi que la fréquence des formes avancées métastatiques d'emblée expliquent le pronostic souvent médiocre malgré les moyens thérapeutiques engagés.

La seule façon d'améliorer le pronostic consiste à dépister la maladie au stade précoce, on ne parvient à ce résultat qu'à la condition de recourir à la fibroscopie au moindre signe d'appel chez le sujet âgé de plus de 50 ans et de manière systématique lorsqu'il existe des facteurs de risque notamment un ulcère gastrique, adénome, gastrectomie ou gastrite chronique atrophique.

Le traitement curatif du cancer gastrique est essentiellement chirurgical.

L'amélioration des pratiques chirurgicales peut permettre de diminuer le risque de récurrence à 50%. Pour descendre plus bas, il est nécessaire d'envisager des adjuvants à la chirurgie.

Les pistes d'avenir sont la chimiothérapie péri-opératoire, la radiochimiothérapie préopératoire et les traitements ciblés (antiprolifératif, anti-angiogénèse).

Notre étude était généralement concordante avec la littérature.



*Résumés*

## RESUME

**Titre** : approche anatomopathologique du cancer gastrique à propos de 146 cas au service d'anatomie pathologique à l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

**Auteur** : Kamal Seddiki

**Mots clés** : cancer gastrique, anatomie pathologique, adénocarcinome, bague à chaton, limite gastrique.

Le cancer gastrique demeure la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde. Notre étude rapporte une série de 146 pièces opératoires de cancer gastrique au service d'anatomie pathologique de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, pour la période allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2010 au 31 Décembre 2014.

Le sexe ratio était de 2,3 et l'âge moyen tout sexe confondu était de 57,5 ans, avec des âges extrêmes de 19 à 89 ans.

Le diagnostic positif repose sur l'endoscopie oesogastroduodénale et les résultats des biopsies. Le bilan d'extension repose sur la radiographie pulmonaire, l'échographie abdominale et la TDM abdominopelvienne.

La localisation antrale des cancers gastriques est la plus fréquente.

L'adénocarcinome est le type anatomopathologique le plus fréquemment rencontré (96,5%).

Le type histologique le plus fréquent est l'adénocarcinome indépendant en bague à chaton qui est souvent étendu à tout l'estomac, réalisant l'aspect de limite gastrique.

L'aspect macroscopique le plus fréquent est l'aspect ulcéro-bourgeonnant (40,4%).

Les tumeurs sont le plus souvent diagnostiquées au stade T3 de la classification TNM (68,8%).

Le diagnostic à un stade souvent avancé, d'emblée métastatique et la fréquence des types indépendants en bague à chaton entraînent un pronostic souvent médiocre.

## **ABSTRACT**

**Title :** anatomopathological approach of the gastric cancer concerning 146 cases in the anatomical pathology service in Ibn Sina hospital, Rabat.

**Author :** Kamal SEDDIKI

**Key words :** gastric cancer, anatomical pathology, adenocarcinoma, signet-ring cell - gastric linitis

The gastric cancer remains the second cause of death by cancer in the world. Our study concerns a series of 146 surgical pieces of gastric cancer in the the department of anatomical pathology in Ibn Sina Hospital Rabat, over a period from the 1st of January 2008 to the 31st of December 2013.

The sex-ratio was 2,3, the mean age of both sexes was 57,5 years old, the age span was from 19 to 89 years old.

The diagnosis is based mainly on oesogastroduodenal endoscopy and biopsy results. The staging is based primarily on the results of chest radiography, abdominal ultrasound and abdominopelvic scanning.

The most common localisation of the gastric cancer is the antrum.

The adenocarcinoma is the anatomopathological type the most frequent (96,5%).

The adenocarcinoma independant « signet-ring cell » is the most common histological type. It invades frequently all the stomach realizing the aspect of gastric linitis.

The most common macroscopical aspect is the ulcero-budding aspect (40 ,4%).

The tumors are the most commonly diagnosed at the stage III of the TNM classification (68,8%).

The diagnosis in advanced stage, often metastatic and the high frequency of isolated signet-ring cell cells, make the prognosis bad.

## ملخص

العنوان: مقارنة تشريحية دقيقة لسرطان المعدة بصدد 146 حالة بمصلحة التشريح المرضي الدقيق بمستشفى ابن سينا بالرباط  
من طرف: كمال الصديقي

الكلمات الأساسية: سرطان المعدة. التشريح المرضي الدقيق. السرطان الغدي المعدي. الخلايا الخاتمية. برعومية

لا يزال سرطان المعدة السبب الرئيسي الثاني لوفيات السرطان في جميع أنحاء العالم. دراستنا تشمل 146 قطعة تشريحية لسرطان المعدة بمصلحة التشريح المرضي الدقيق بمستشفى ابن سينا الرباط على مدى فترة تمتد بين 01 يناير 2010 و31 دجنبر 2014. إن نسبة الجنس ذكر/أنثى مرتفعة (2,3) ومعدل السن بالنسبة لكل الأجناس (ذكور وإناث) يمثل 57,5 سنة مع حدين أدناهما 19 وأقصاهما 89 سنة. يعتمد التشخيص أساسا على التنظير ونتائج التشريح الدقيق. وتعتمد حصيلة البسط في المقام الأول على نتائج التصوير الإشعاعي الرئوي، التخطيط البطني بالصدى وعلى التصوير المقطعي المحوسب البطني الحوضي.

سرطان المعدة يتواجد أساسا على مستوى الغار. الحالات السرطانية الغدية المعدية هي الأكثر انتشارا (96,5%). النوع النسيجي الأكثر تواجدا هو السرطان الغدي المعدي ذو الخلايا المعزولة المستقلة التي تأخذ شكلا خاتميا، هذا النوع يكون منتشرا في كل المعدة بأكملها، وهذا يؤدي إلى التهاب نسيجة المعدة.

يظهر الفحص في أغلب الحالات وربما على شكل قرحة برعومية في 40,4% من الحالات.

يتبين بعد التشخيص أن أغلب السرطانات مصنفة في T3 حسب تصنيف TNM (68,8%).

إن تشخيص المرض في حالة متقدمة إضافة إلى النسبة العالية للأشكال الخاتمية يجعل مآل المرضى سيئا.



*Bibliographie*



**[1] Alhilal M.**

Epidémiologie du cancer (malades de l'INO entre 1985-2002). Le cancer au Maroc, Mai 2005

**[2] Finsterer H.**

L'anastomose duodénale termino-terminale ou termino-latérale après gastrectomie pour ulcère gastrique ou duodéal.

Sem Horp Paris 1952-28, 2630-2663.

**[3] Dering J Sonlac Frankel R.**

La gastrectomie totale chez l'homme.

J chir 1934-44 : 175-210.

**[4] MoyNihan BCA.**

A case of complete gastrectomie.

The lancet 1907, Dec.21, 1748-59.

**[5] Cunéo B.**

Note sur l'histologie des lymphatiques de l'estomac.

CR. Soc. Biol 1900,52 : 428-9.

**[6] M. Caix ; B. Descottes ; D. Valleix ; J.P. Chevrel**

L'oesophage abdominal et l'estomac p 122- 156.

**[7] R. Marchand**

Embryologie de l'estomac.

Embryologie du système digestif p 55-56 2000.

**[8] M. Thieriet**

Anatomie et histologie de l'estomac.

**[9] A. Leguerrier**

Anatomie de l'estomac.

Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM Heure de France.

**[10] C. Monod ; B. Duhamel**

Anatomie de l'estomac.

Schémas d'anatomie n° 7 abdomen vigot

**[11] S. Frank ; H. Netter**

Anatomie topographique de l'estomac.

Atlas d'anatomie 2° édition.

**[12] Liogoury Cl. et coll**

Endoscopies et dépistage du cancer gastrique.

*Gastro-enterol Hepatol 1995; 11, 5 : 351-81.*

**[13] Maillochaud JH, Cartes A.**

Cancer de l'estomac

*WWW. Medespace. Com/cancero/basic/estomac. 2001.*

**[14] Mouhib S.**

Lésions précancéreuses de l'estomac .

*Thèse Med Casa, 1991; 132.*

**[15] Bigard M.A, Cézard O.**

Diagnostic des tumeurs gastriques.

*Rev Prat (Paris) 1997, 47 : 837-843.*

**[16] Arsène D, Chomontovski J, Pottier D.**

Epidémiologie et pronostic des carcinomes gastriques dans le département du calvados.

*Gastroenterol Clin Biol, 1995 ; 19 : 797-803.*

**[17] Dieumegard B.**

Epidémiologie des cancers de l'estomac.

*Sem Hôp Paris 1999 ; 75 : 17-18 : 489-492.*

**[18] Chen Mei-Ju et coll.**

Lifestyle habits and gastric cancer in a hospital-based case-control study in Taiwan.

*Am J Gastroenterol, 2000; 95, 11.*

**[19] Ségol Ph, Veruvaerde J-C, Fournier J-L.**

Cancer de l'estomac : Notions fondamentales et diagnostic.

*Encycl Méd Chir (Paris) 9-027-A-10.*

**[20] Hillon P et coll.**

Alimentation et cancérogenèse digestive en France et dans le monde.

*Encycl Méd Chir (Paris) 1985 ; 9118 A10 – 12.*

**[21] Trabelssi O et coll.**

Approche de l'épidémiologie descriptive des cancers digestifs à travers l'activité d'un service de chirurgie générale.

Tunisie Méd 1998 ; 76, 06/07.

**[22] Faivre J, Benhamiche A.M.**

Epidémiologie et étiologie des tumeurs gastriques malignes.

*Rev Prat (Paris) 1997 ; 47 : 833-836.*

**[23] Giacosa A.**

Helicobacter pylori et risque de cancer gastrique

*La lettre de l'infectiologie – Tome XVI – supplément au n°3-*

*Mars 2001.*

**[24] Blazquez M, Bognel J.c.**

Lymphomes gastriques primitifs, Entité nouvelle des lymphomes du MALT.

*Encycl Méd Chir (Paris) 9-027-A-30.*

**[25] Courillon, Mallet. A.**

Adénocarcinome gastrique et réduction de la sécrétion acide gastrique.

*Gastroenterol Clin Biol, 1991; 15: 106c-108c*

**[26] S. Arnad**

Rappel d'anatomie chirurgicale de l'estomac et du duodénum.

Pathologie digestive médicale et chirurgicale – version 2005-2006.

Université de Liège

**[27] JH.Mailiochaud, A Cortes.**

Cancer de l'estomac

Service de Chirurgie Digestive – Hôpital Ambroise Paré – Boulogne.

<http://www.france-cancer.org/netscope>

**[28] A.Gainant.**

Cancer de l'estomac : Aspects chirurgicaux du traitement(2004).

**[29] Msika S, Kiannanesh R.**

Le traitement du cancer gastrique.

*Chirurgie 1999 ; 124 : 560-567.*

**[30] Msika Simon et coll.**

Pronostic à long terme du cancer gastrique dans la population de côte-d'or

*Gastroenterol Clin Biol 2000 ; 24 : 649-655.*

**[31] Fléjou J.F, Potet F.**

Cancer de l'estomac : anatomie pathologique

*Encycl Méd Chir (Paris) 9-027-A-05.*

**[32] F. Potet, J-F. Fléjou.**

Le cancer de l'estomac, AFC, Paris, 1988.

**[33] Zerouali ON, Cherkaoui A, Kadiri R, Iraqi A.**

Cancer de l'estomac.

Les cahiers du médecin, 2002 ; 50.

**[34] Murakami T.**

Pathomorphological diagnosis. Définition and gross classification of early gastric cancer.

GannMonogr 1971 ; 11 :53-5.

**[35] Rougier Ph, Mitry E, Ducreux M.**

Linéites Gastriques.

Sem Hôp Paris 1999 ; 75 : N°17-18 : 505-510.

**[36] Cattan D.**

Tumeurs carcinoïdes gastriques.

*Rev Prat (Paris) 1997 ; 47 : 863-867.*

**[37] SAMADI S.**

Cancer de l'estomac étude épidémiologique diagnostic et thérapeutique  
(91 cas).

Thèse Med Rabat, 1992, N°11.

**[38] A. Ruskoné-Fourmesraux.**

Les lymphomes gastriques du tissu lymphoïde annexé aux muqueuses  
(MALT) et leur traitement.

Annales de chirurgie 1999, 53, n°2.

**[39] Ruskoné-Fourmesraux.**

Lymphomes non hodgkiniens primitifs du tube digestif.

EMC, Gastroentérologie, 9-088-A-10, Hématologie, 13- 018-A610 1998.

**[40] AgnéoRuskone :**

Lymphome gastrique : difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Journées d'hépatogastroentérologie, hôpital Saint-Antoine 2005.

**[41] Rindi G, Klimstra DS, Arnold R, Kloppel G, Bosman FT,  
Komminoth P, et al.**

Nomenclature and classification of neuroendocrine neoplasms of the  
digestive system. In : Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND,  
editors. WHO classification of tumours of the digestive system. 4th  
edition. Lyon : IARC ; 2010.

**[42] Ch. Meyer et P.LOZACH, P.Schaffer.**

Le cancer de l'estomac rapport présenté au 100 ème congrès français de chirurgie 5-7 octobre 1998.

**[43] PH. Segol, J.C verwaerde, J-L Fournier, J. Chomontowski.**

Cancer de l'estomac : notions fondamentales et diagnostic. E.M.C gastro-entéro 9-027-A-10, 1994.

**[44] O. Bouché.**

Cancer de l'estomac. Impact internat 1994.

**[45] Quinton A.**

Cancer de l'estomac, diagnostic, évolution, traitement  
Rev Prat, paris, 1993,43,8.

**[46] Msika S, Kiannanesh R.**

Le traitement du cancer gastrique.  
*Chirurgie 1999 ; 124 : 560-567.*

**[47] N Mourra, JF Fléjou.**

Cancer de l'estomac : Anatomie pathologique.  
EMC, Gastroentérologie, 9-027-A-05, 2001.

**[48] Nabil A.**

Profil épidémiologique clinique et endoscopique des adénocarcinomes de l'estomac.

*Thèse Med Casa, 1995 ; 24.*

**[49] Julien Taieb, Valérie Boige.**

La tomographie par émission de positons en cancérologie digestive.

Gastroentérol Clin Biol 2002 : 26 ; 463-470.

**[50] ARTRU Pascal.**

Radio-chimiothérapie des cancers gastriques. POSTU 2003 PARIS.

**[51] Mutter D. et Marescaux J.**

Gastrectomie pour cancer. Encycl. Méd. Chir. Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-330-B, 2001, 16 p.

**[52] Sauvanet A, Msika S.**

Cancer de l'antre gastrique : quelle intervention ?

Annales de chirurgie 2005 ; 130 : 483-486.

**[53] Maruyama K, Sasako M, Kinoshita T, Sano T, Katai H.**

Surgical treatment for gastric cancer: the Japanese approach. Semin Oncol 1996; 32: 360-368

**[54] B. Dousset.**

Quoi de neuf dans la chirurgie du cancer de l'estomac ? Sem. Hop. 20-27-1999.

**[55] Perrot, G. champault.**

Quoi de neuf dans le cancer de l'estomac ? J.Chirur. 1998, 135 :148-154

**[56] Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y, Lacaine F, et al.**

Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective controlled study. Ann Surg 1989; 209: 162-6.

**[57] Ozzetti F, Marubini E, Bonfanti G, Miceli R, Piano C, Gennari L.**

Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer: five-year survival rates in a multicenter randomized Italian trial. Italian Gastrointestinal Tumor Study Group. Ann Surg 1999; 230: 170-8.

**[58] Hill C, Koscielny S, Doyon F, Benhamou E.**

Evolution de la mortalité par cancer en France 1950-1990. Paris : Inserm, 1994.

**[59] J.L.Gouzi, B. Pradère, E. Bloom.**

Acquisitions récentes dans le traitement chirurgical curatif du cancer de l'estomac. Annales de chirurgie 1999,53, n°9

**[60] D.Elias.**

Cancer de l'estomac. Fondation française de cancérologie digestive. Med. Chir. Dig. 1998-27-129-135.

**[61] Adachi Y, MimoriK, Mori, MaeharaY, SugimachiK.**

Morbidity after D2 and D3 gastrectomy for node-positive gastric cacinoma. J AmColl Surg 1997; 184: 240-244

**[62] B. Dousset.**

Quoi de neuf dans la chirurgie du cancer de l'estomac ? Sem. Hop. 20-27-1999.

**[63] Bonenkamp JJ, Hermans J, Sasako M, Van De Velde CJ.**

Extended lymph-node dissection for gastric cancer. New Engl J Med 1999; 340: 908-914

**[64] P. Seulin, N. Carrère, E. Bloom, B. Pradère, G. Tap, J.L. Gouzi**

Ann Chir 2000 ; 125 : 131-6

**[65] J. Marescaux, S. Eurard.**

Curages ganglionnaires du cancer de l'estomac: enjeux et techniques chirurgicales E.M.C. Techniques chirurgicales, appareil digestif 40-329,1997.

**[66] Meyer.Ch, Lozach.P et Schaffer.P.**

Le cancer de l'estomac, Edition Arnette (1998), pp : 269.

**[67] Piedbois P et coll.**

Traitements non chirurgicaux des cancers de l'estomac.

Rev Prat (Paris) 1997 ; 47 : 859-862.

**[68] Negrier Merrouche Y, Clavel M.**

La chimiothérapie dans les cancers de l'estomac.

Lyon Chir 1993 ; 89, 2 : 93-95.

**[69] Shimao H et coll.**

Résultat de la résection muqueuse endoscopique (RME) et du traitement par laser des lésions résiduelles post RME dans le cancer gastrique superficiel.

Acta Endoscopica, 1998 ; 28, 2.

**[70] Tada M et coll.**

Résection endoscopique dans le cancer gastrique précoce.

Acta Endoscopica. 1998; 28, 2.

**[71] Torii A et coll.**

Intérêt diagnostique et thérapeutique de la mucosectomie par aspiration endoscopique dans le traitement du cancer gastrique épithélial.

Acta Endoscopica 1998 ; 28, 2.

**[72] B. Baranger, J. P. Algayres, H Bili, G Coutant, M Deligny.**

Syndrome de pullulation microbienne après gastrectomie. J. Chir. 1997, 134, n°7-8, P : 296-300.

**[73] J. L caillot, J. Baulieux.**

Chirurgie des complications de la gastrectomie. EMC, techniques chirurgicales, 40350, 11-1988.

**[74] Davies JM, Barnes R, Milligan D.**

Update of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. Clin Med. 2002; 2:440-3.

**[75] Lagarde Stéphanie, Scaglia Elodie, Bouché Olivier.**

Chimiothérapie néoadjuvante des cancers gastriques résécables. Hépatogastro 2007 ; 14 : 47-53.

**[76] Prise en charge des patients atteints d'adénocarcinome de l'estomac-  
Janvier 2004.**

Rapport intégral

## *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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 204

سنة : 2015

## مقاربة تشريحية دقيقة لسرطان المعدة

بصدد 146 حالة بمصلحة التشريح المرضي الدقيق

بمستشفى ابن سينا بالرباط

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيد: كمال الصديقي**

المزاد في 09 غشت 1989 بفاس

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان المعدة - التشريح المرضي الدقيق - السرطان الغدي المعدي -  
الخلايا الخاتمية - برعومية.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

مشرف

أعضاء

السيدة: نجاة محاسيني  
أستاذة في علم التشريح الدقيق  
السيد: فؤاد الزوايدية  
أستاذ في علم التشريح الدقيق  
السيد: أحمد جاهد  
أستاذ في علم التشريح الدقيق  
السيد: محمد العبسي  
أستاذ في جراحة الأحشاء