

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 357

LE LYMPHOME MALIN GASTRIQUE PRIMITIF
INSTITUT NATIONAL D'ONCOLOGIE CHU RABAT
(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 130 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Asmae EL ASRAOUI
Née le 05 Octobre 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Estomac – Lymphome non hodgkinien – Diagnostic –
Traitement – Pronostic.

JURY

Mr. M. AMRAOUI Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
Mr. A. BOUGTAB Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
Mr. R. MSSROURI Professeur de Chirurgie Générale	JUGES
Mr. T. KEBDANI Professeur d'Oncologie et Radiothérapie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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. Mohamed KARRA

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	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 *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Décembre 1992

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

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
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 BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie



Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
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 Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI 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. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis

Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie



Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

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. 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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouada
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie



Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 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*

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie



(mise en disponibilité)

Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
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
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie



Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
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. TLIQUI 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. AMINE Bouhra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
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
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie



Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 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 *

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. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*

Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



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
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie

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*

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. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
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
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra

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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
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
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie



Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM

Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation

BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène

**Enseignants Militaires*

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L



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. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE 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 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A Allah

*Tout puissant Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements.
Pour votre clémence et miséricorde.*



A mon très cher père
ELASRAOUI Abderrahim

Le grand militant, qui m'a toujours pousser à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

Veillez trouver dans ce travail, le fruit de tes peines et tes efforts, ainsi que le témoignage de mon grand amour.

Puisse Allah te garde et t'accorde une bonne santé.



A ma très chère mère

DARDAK Latifa

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai te remercier.

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur,
l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour toi.*

*Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles
de ma vie, qui m'a soutenu et protéger.*

*Mon diplôme t'appartient. Que Dieu te garde et t'accorde
de longue vie afin que je puisse à mon tour te combler.*



*A la mémoire de mes grands-parents
maternels et paternels.*

*Je vous dédie ce modeste travail en regrettant
que vous ne puissiez être avec nous, mais sachez que nous
vous aimons et que vous resterez toujours vivants dans nos cœurs.*

Que Dieu vous garde en sa sainte miséricorde.



Mes très chers amis

Hamza Dosse Bennani, Mohamed Majid benabdellahe, Sanae El Hairour, Nihad El fahssi, Asmae ousguine, Sobha Manta, Youness Hafid, Hatim Saber, Fatima Zahra El harraz, Chaimaa Rhemimet

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées,
vous êtes pour moi des sœurs et frères sur qui je peux compter.
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





Remerciements

*A Notre maître et Président de thèse
Monsieur AMRAOUI Mohammed
Professeur de Chirurgie Générale au CHU Ibn Sina Rabat.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous
témoigner notre profonde gratitude.*



*A Notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur BOUGHYAB Abdeslam
Professeur de Chirurgie Générale
à l'institut national d'oncologie de Rabat.*

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous
guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse
méritent toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde
gratitude tout en vous témoignant notre respect.*



*A Notre maître juge de thèse
Monsieur MSSROURI Rahal
Professeur de Chirurgie Générale au CHU Ibn Sina Rabat.*

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse
et à votre accueil très aimable.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage
de notre vive gratitude et de nos respectueux sentiments.*



*A Notre maître et juge de thèse
Monsieur KEBDANI Tayeb
Professeur d'Oncologie-Radiothérapie
à L'institut national d'oncologie de Rabat.*

*Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger notre travail.*

Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de thèse.

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage
de notre vive gratitude et de nos respectueux sentiments.*



LA LISTE DES ABREVIATIONS

ADP	: adénopathie
ATCD	: antécédent
BALT	: tissu lymphoïde associé aux bronches
BOM	: biopsie ostéo-médullaire
CHOP	: cyclophosphamide-hydroxyadriamycine-oncovin-prednisone
CTAP	: cervico-thoraco-abdomino-pelvien
DHA	: déshydratation aigue
EBV	: Epstein Barr virus
EE	: écho-endoscopie
EGILS	: étude européenne du lymphome gastro-intestinal
ETT	: échographie trans-thoracique
FDG	: 2-fluoro-2-Déoxy-D-Glucose
FFCD	: fédération francophone de cancérologie digestive
FISH	: hybridation in situ en fluorescence
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
GALT	: tissu lymphoïde associé au tube digestif
GELD	: groupe d'étude des lymphomes digestifs
Gy	: Gray
HIV	: virus d'immunodéficience humaine
HP	: Helicobacter pylori
HTLV-1	: Virus T-lymphotropique humain type 1
HVB	: hépatite virale B
HVC	: hépatite virale C
IELSG	: groupe d'étude international sur le lymphome extra-nodal
IHC	: immunohistochimie
IPI	: Index pronostique international

IPP	: inhibiteur de la pompe à proton
LB	: lymphome de burkitt
LCR	: liquide céphalo-rachidien
LDH	: lactate déshydrogénase
LG	: lymphome gastrique
LM	: lymphome du manteau
LMNH	: lymphome malin non hodgkinien
LNH	: lymphome non hodgkinien
LPTD	: lymphome primitif du tube digestif
MALT	: tissu lymphoïde associé aux muqueuses
MI	: membre inférieur
NFS	: numération formulaire sanguine
OMS	: organisation mondiale de la santé
ORL	: oto-rhino-laryngé
PDV	: perdue de vue
R-CHOP	: rituximab-cyclophosphamide-hydroxyadriamycine-oncovin-prednisone
R-ESHAP	: rituximab-étoposide-solumedrol-cytarabine-cisplatine
R-GEMOX	: rituximab- gemcitabine et oxaliplatine
RT-PCR	: Reverse transcriptase-réaction en chaîne par polymérase
TDM	: tomodensitométrie
VS	: vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

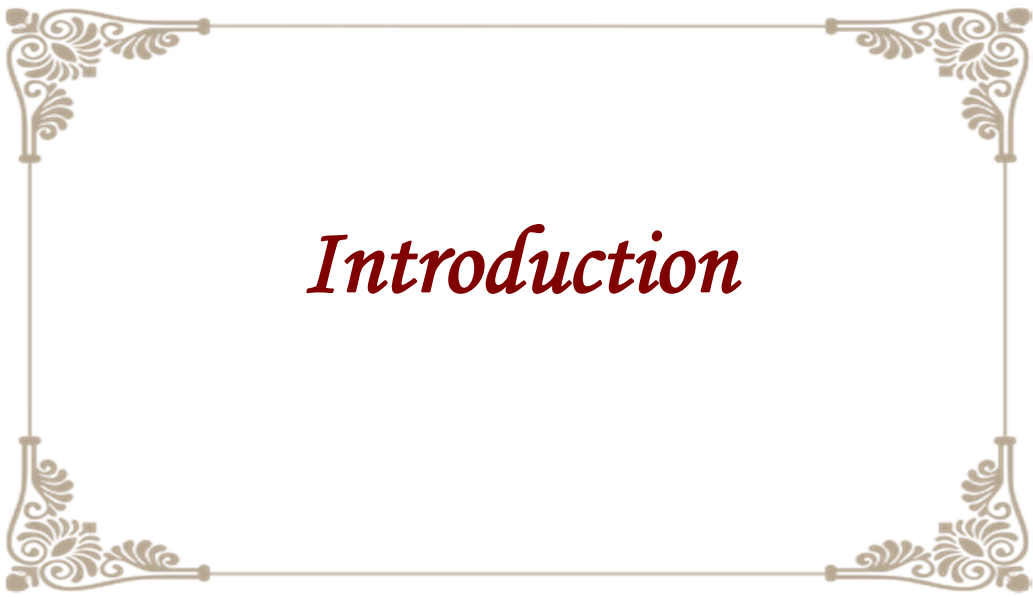
INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I-RAPPEL ANATOMIQUE	5
1- Définition et situation de l'estomac	5
2- Configurations et description de l'estomac	7
a- Dimensions de l'estomac.....	7
b- Configuration extérieure	7
c- Structure et configuration intérieure	10
d- Les rapports de l'estomac.....	10
3- Vascularisation de l'estomac	13
a- Vascularisation artérielle.....	13
1- Vascularisation artérielle de la petite courbure.....	13
2- Vascularisation artérielle de la grande courbure.....	13
b- Les veines	16
4-L'innervation de l'estomac.....	17
5-Le drainage lymphatique de l'estomac	19
II-RAPPEL HISTOLOGIQUE	23
1-Organisation et localisation du tissu lymphoïde.....	23
2-Les lymphocytes	25
3- Le tissu lymphoïde gastro-intestinal	27
MATERIELS ET METHODES	30
I-MATERIELS D'ETUDE	31
II-LA METHODOLOGIE	32
III-OBJECTIF DE L'ETUDE	33
IV-LA FICHE D'EXPLOITATION	33
V-LES OBSERVATIONS DES MALADES	35

RESULTATS	57
I-ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	58
1-Fréquence et le recrutement annuel	58
1-1-La fréquence	58
1-2-Le recrutement annuel	58
2-La répartition selon le sexe	59
3-La répartition selon l'âge.....	60
4-Les antécédents	61
II-LES DONNEES CLINIQUES	62
1-Délai de consultation.....	62
2-Les symptômes révélateurs.....	62
3-Les signes associés	62
4-Les signes physiques	64
III-LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	65
1-Bilan à visée diagnostique	65
1-1-Fibroscopie oeso-gastro-duodénale	65
a-La localisation de la tumeur	65
b-Aspect macroscopique	66
1-2-Etude anatomopathologie des prélèvements biopsiques	69
1-3-L'étude immuno-histochimique	70
2-Bilan à visée thérapeutique.....	72
2-1-Bilan d'extension.....	72
a-Tomodensitométrie cervico-thoraco-abdomino-pelvienne.....	72
b-Echographie abdominale.....	74
c-La biopsie ostéo-médullaire (BOM).....	74
d-La colonoscopie avec biopsie.....	74
e-Examen ORL	74
f-Autre examens.....	74

2-2-Les examens biologiques et d'évaluation du terrain	75
3- La stadification pré-thérapeutique	75
IV- TRAITEMENT	77
1-Le but.....	77
2-Les moyens thérapeutiques.....	77
2-1-Le traitement éradicateur de HP	77
2-2-Chimiothérapie	77
2-3-Rituximab (Mabthera)	78
2-4-La radiothérapie.....	78
2-5-Le traitement chirurgical.....	78
3-Le résultat	79
4-Evolution	80
DISCUSSION	83
I-L'EPIDEMIOLOGIE	84
1-La fréquence	84
2-L'âge et le sexe	84
3-Les facteurs favorisants	85
3-1-L'infestation à HP.....	85
3-2-Le facteur génétique	90
3-3-Les infections virales	91
II-ANATOMIE PATHOLOGIE	93
1-Le siège.....	93
2-Aspect macroscopique.....	94
a-Forme pseudo-tumorale.....	94
3-Aspect microscopique	98
4-La classification histo-pathologiques des lymphomes gastro-intestinales	104
III-LA CLINIQUE.....	106
1-Délai diagnostique.....	106

2-Les signes fonctionnels	107
3-Les signes physiques	108
IV-LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	109
1-Bilan à visée diagnostique	109
2-Bilan à visée thérapeutique.....	116
2-1-L'examen clinique	116
2-2-Bilan d'extension	116
2-3-Bilan biologique	130
3-La classification	132
V-LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	135
1-Différence entre un lymphome gastrique primitif et secondaire	135
2-Différence entre lymphomes malins à petites cellules et les pseudo -lymphomes.....	136
3- Différence entre le lymphome malin à grandes cellules et le carcinome indifférencié	136
VI-LE TRAITEMENT	137
1-Le but.....	137
2-Les moyens thérapeutiques.....	137
2-1-La Chirurgie	137
2-2-Le traitement éradicateur de HP	146
2-3-La chimiothérapie	150
2-4-La radiothérapie.....	157
2-5-Nouvelles thérapies.....	160
3-Les indications	160
3-1-Les lymphomes gastriques de la zone marginale du MALT	160
3-2-Les lymphomes gastriques de haut grade de malignité	163
VII-LA SURVEILLANCE	166
1-L'évaluation et définition de la réponse au traitement.....	166

1-1-L'évaluation radiologique et endoscopique	166
1-2-L'évaluation histologique	167
2-La surveillance post-thérapeutique	168
2-1-La surveillance des rechutes	168
2-2 -La surveillance des effets secondaires du traitement	170
VIII-LE PRONOSTIC	175
CONCLUSION	178
RESUMES	180
BIBLIOGRAPHIE	184



Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) correspondent à des proliférations clonales de cellules des lignées lymphocytaires B et T bloquées à différents stades de différenciation et d'activation entraînant l'apparition de tumeurs.

Le terme de lymphome évoque en premier lieu une pathologie ganglionnaire. Cependant, on retrouve du tissu lymphoïde au niveau de certains organes en particulier au niveau du tube digestif. Pour cela, 25% des lymphomes qui surviennent en dehors du tissu ganglionnaire se localisent fréquemment au niveau du tube digestif. [10]

Les localisations gastro-intestinales représentent 36% des formes extra-ganglionnaires des lymphomes non hodgkiniens (LNH). Parmi celles-ci, les localisations gastriques sont les plus fréquents. [1]

Les lymphomes gastriques primitifs demeurent une affection rare puisqu'ils ne représentent que 3% des cancers de l'estomac [2]. Les deux types histologiques les plus fréquents sont le lymphome gastrique de la zone marginale du MALT et le lymphome gastrique diffus à grandes cellules B de haut grade de malignité. [1]

La physiopathologie des lymphomes gastriques primitifs demeure méconnue, mais plusieurs facteurs ont été incriminés dans sa pathogénie notamment le virus C, *Helicobacter pylori* ou des formes familiales. [3, 9]

L'histologie occupe une place importante dans le diagnostic. En effet, ces tumeurs ne présentent aucune spécificité clinique ou radiologique. Une batterie d'examen immunohistochimiques (IHC) est nécessaire afin d'établir un diagnostic précis.

Cette prise en charge ne peut se concevoir que dans la pluridisciplinarité impliquant le gastro-entérologue, l'anatomo-pathologiste, l'onco-hématologue, le radiothérapeute et le chirurgien.

A signaler que ce sont les lymphomes malins non hodgkiniens gastriques primitifs qui nous intéressent ici, ce qui permet d'exclure les localisations gastriques secondaires à une maladie généralisée du tissu lymphoïde.

Au cours de ces dernières décennies, l'attitude thérapeutique des lymphomes gastriques primitifs a complètement changé. Ce changement est caractérisé par une orientation thérapeutique médicale qui a fait de plus en plus surface réduisant la place à la chirurgie considérée auparavant comme traitement de première ligne.

L'objectif de ce travail rétrospectif est de mettre le point sur la place de la chirurgie dans la prise en charge des lymphomes malins gastriques primitifs à travers une série de 130 patients colligés à l'institut national d'oncologie de Rabat sur une période de 7 ans allant de janvier 2010 à décembre 2016.



I-RAPPEL ANATOMIQUE [4, 5, 6]

1- Définition et situation de l'estomac

Interposé entre l'œsophage et le duodénum, l'estomac constitue la partie la plus dilatée du tractus digestif, et présente une forme de J majuscule (figure 1). Il occupe la loge sous phrénique gauche et l'épigastre.

Cette loge est comprise entre : en haut le diaphragme et le lobe gauche du foie, en bas : le côlon transverse et son méso, en dedans et à droite : la région cœliaque.

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

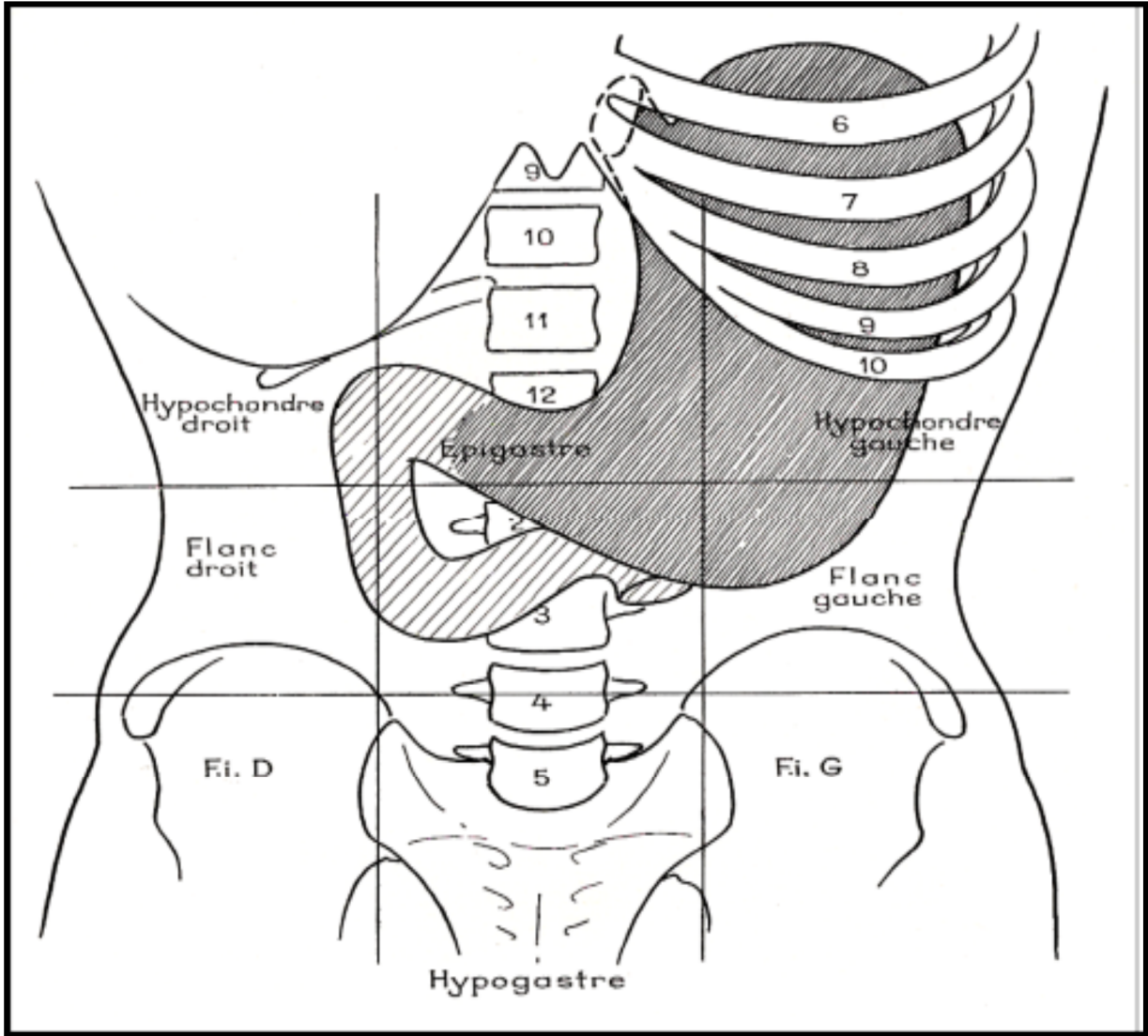


Figure 1: situation générale de l'estomac. [8]

2- Configurations et description de l'estomac

a- Dimensions de l'estomac

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

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

b- Configuration extérieure

L'estomac comprend :

- Quatre parties représentant le fundus, le corps, la petite tubérosité et l'antre.
 - Deux ouvertures, une supérieure, l'autre inférieure.
 - Deux bords, droit et gauche.
- Deux faces, antéro-supérieure et postéro-inférieure.

1-Les quatre parties sont représentées de haut en bas par

- Le fundus ou grosse tubérosité ; c'est la partie de l'estomac située à gauche et au-dessus du niveau de l'orifice cardinal.
- Le corps de l'estomac.
- La petite tubérosité, forme la partie la plus déclive de l'estomac.
- L'antre constitue la portion horizontale de l'estomac.

2-Les deux ouvertures

- Orifice supérieur appelé cardia qui fait communiquer l'œsophage abdominal et l'estomac.
- Orifice inférieur appelé pylore qui fait communiquer l'estomac et le duodénum.

3-Les deux bords

- La petite courbure : elle s'étend du cardia à l'orifice du pylore et forme le bord droit et postérieur de l'estomac avec deux segments vertical et horizontal.
- La grande courbure : elle forme le bord gauche de l'estomac et comprend un segment supérieur qui fait partie du fundus, un segment moyen et un segment inférieur, oblique en haut, à droite et en arrière.

4-Les faces de l'estomac

- Elles sont au nombre de deux la face antéro-supérieure et la face postéro-inférieure.

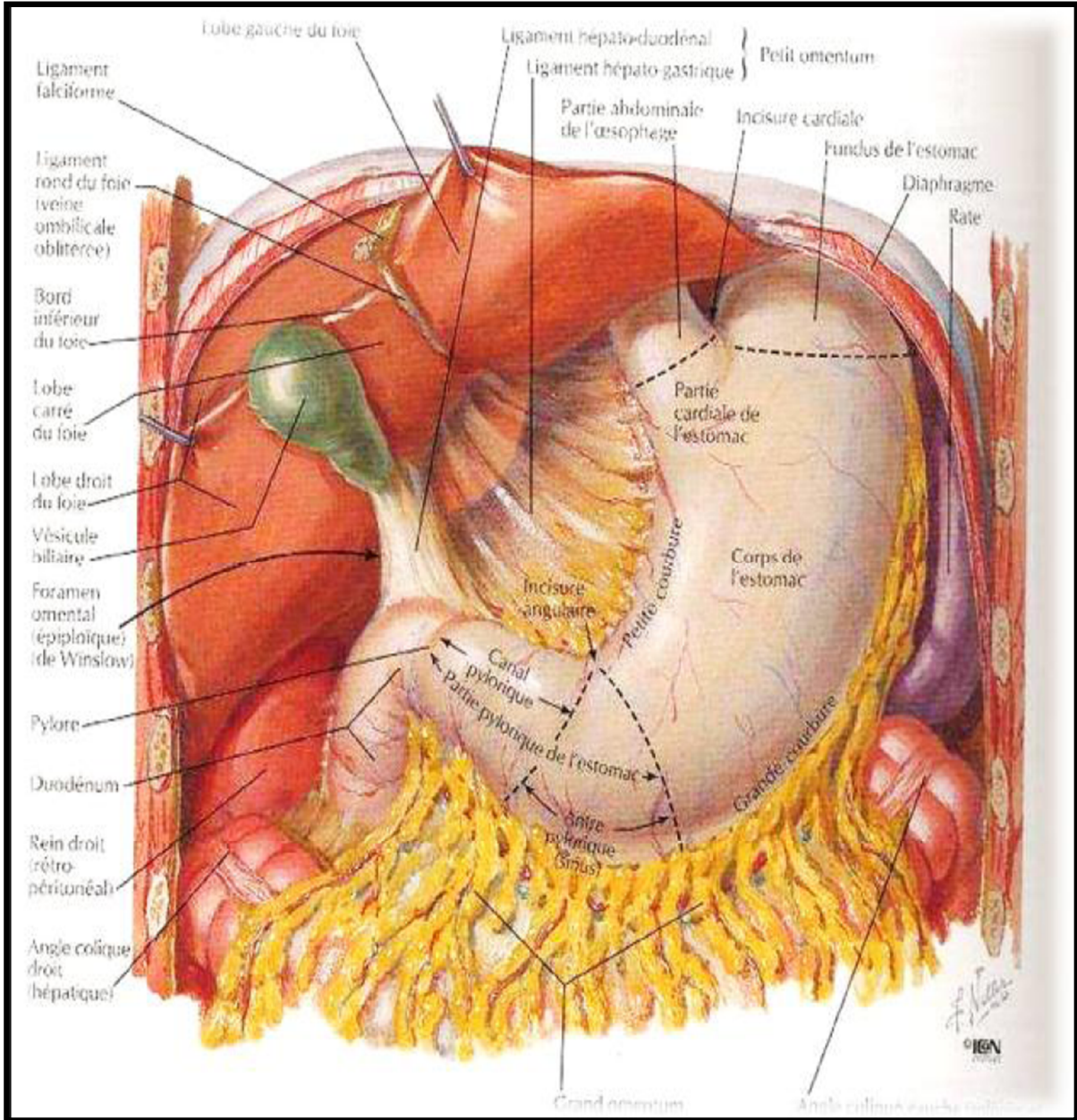


Figure 2 : Configuration externe de l'estomac. [7]

c- Structure et configuration intérieure

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

1- La muqueuse

Sécrétantes, parcourue de gros plis. Elle a un grand intérêt endoscopique.

2- La sous-muqueuse

Elle est comblée de glandes tubulaires qui atteignent la tunique musculaire.

3- La musculuse

Elle est composée de trois couches de fibres musculaires lisses :

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

4- La séreuse

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

d- Les rapports de l'estomac

1- La face antérieure

Elle présente deux parties :

- Une partie thoracique ou supérieur qui répond au lobe gauche du foie, au diaphragme et par l'intermédiaire de ce muscle: à la plèvre gauche, la base du poumon gauche et la paroi thoracique.
- Une partie abdominale qui répond :
 - En haut et à droite au lobe gauche du foie.
 - En bas et à gauche à la paroi abdominale suivant une zone triangulaire.

2- La face postérieure

Elle est en rapport :

- En haut avec: le rein gauche, la capsule surrénale gauche et la rate.
- Dans sa partie moyenne avec : le pancréas et le méso colon transverse.
- En bas avec : la quatrième portion du duodénum, l'angle duodéno-jéjunal et les anses intestinales.

3- la grande courbure

Elle répond :

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

4- La petite courbure

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

5- L'extrémité supérieure ou cardia

Les rapports du cardia s'établissent ainsi :

- En avant :
 - Le nerf vague gauche, les vaisseaux cardio-tubérositaires.
 - Le lobe gauche du foie est fixé au diaphragme par le ligament coronaire gauche.

- En arrière :
 - Le nerf vague droit, l'aorte abdominale.
 - Le pilier gauche du diaphragme sépare l'œsophage de l'aorte.
- A gauche ; la grosse tubérosité s'élève au-dessus de l'œsophage en ménageant un angle ouvert vers le haut, l'angle de Hiss.

6- L'extrémité inférieure ou pylore

Elle est située à la hauteur de L1, un peu à droite de la ligne médiane. Elle répond :

- En avant : au lobe carré du foie, le col de la vésicule biliaire et le colon transverse.
- En arrière : à l'extrémité droite de l'arrière-cavité des épiploons et par son intermédiaire l'isthme pancréatique.
- En haut : à la pars flaccida du petit épiploon qui l'unit au pédicule hépatique.
- En bas : à l'extrémité droite du ligament gastro-colique qui le relie au côlon transverse.

3- Vascularisation de l'estomac

a- Vascularisation artérielle

L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc cœliaque et se répartit en quatre pédicules, deux au niveau de la petite courbure et deux au niveau de la grande courbure.

1- Vascularisation artérielle de la petite courbure

- **Artère gastrique gauche** : naît habituellement des cas du tronc cœliaque, parfois directement de l'aorte. Elle se divise en deux branches, l'une antérieure et l'autre postérieure, qui descendent appliquer le long de la petite courbure. Elle se termine en s'anastomosant avec les branches terminales de l'artère gastrique droite ou artère pylorique.

L'artère gastrique gauche donne plusieurs branches : une artère hépatique inconstante ; des artères cardio-œsophagiennes antérieures et postérieures qui vascularisent le cardia et l'œsophage abdominal.

- **Artère gastrique droite** : naît habituellement de l'artère hépatique propre, plus des artères hépatiques communes, gastroduodénale et hépatique gauche.

Elle rejoint le pylore en donnant une de ses principales branches terminales puis se divise en branches gastriques antérieure et postérieure. Leurs portions terminales s'anastomosent aux terminaisons de l'artère gastrique. Les artères gastriques droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la petite courbure.

2- Vascularisation artérielle de la grande courbure

- **Artère gastro-épiploïque droite** : provient de la division de l'artère gastroduodénale au bord inférieur du duodénum en artères pancréatico-duodénales inférieures droite et gastro-épiploïque droite. Elle chemine de droite à gauche le long de

la grande courbure de l'estomac. Sur son trajet, elle donne des branches aux deux faces de l'estomac et à l'épiploon.

- **Artère gastro-épiploïque gauche** : est une branche de division de l'artère splénique. Elle rejoint la grande courbure de l'estomac à sa partie moyenne, chemine dans le ligament gastro-colique et s'anastomose avec les branches terminales de l'artère gastro-épiploïque droite.

Les artères gastro-épiploïques droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la grande courbure.

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

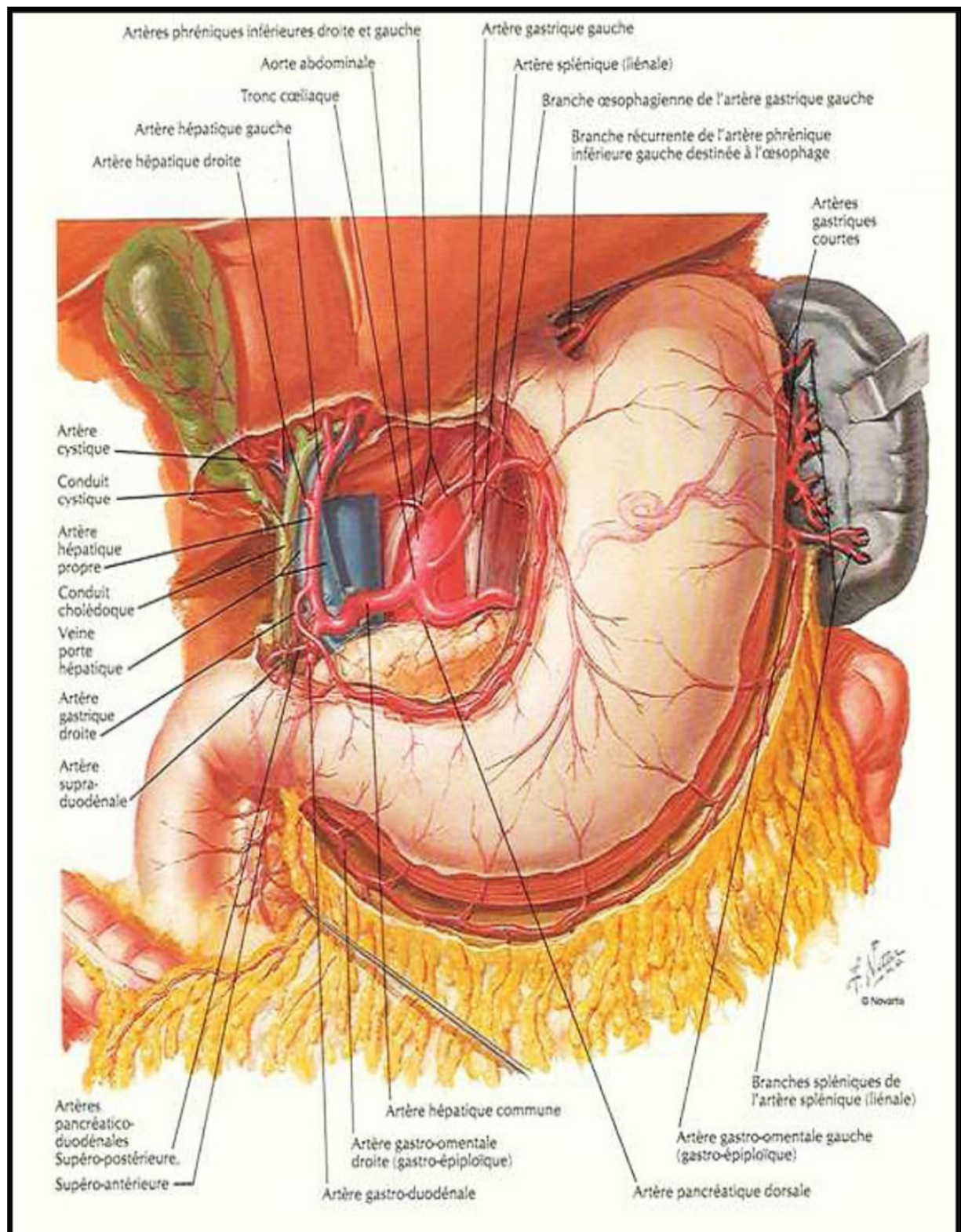


Figure 3 : La vascularisation artérielle de l'estomac. [7]

b- Les veines

Le système veineux est satellite du réseau artériel, avec une veine pour une artère. Le réseau veineux gastrique droit rejoint directement la veine porte. Le réseau veineux gastro-épiplœique droit rejoint la veine colique supérieure droite pour former le tronc veineux gastro-colique et se jeter dans la veine mésentérique supérieure avant son abouchement à la veine porte. Le réseau veineux gastrique gauche rejoint la veine splénique après son passage dans le ligament gastro-splénique où il est satellite du réseau artériel.

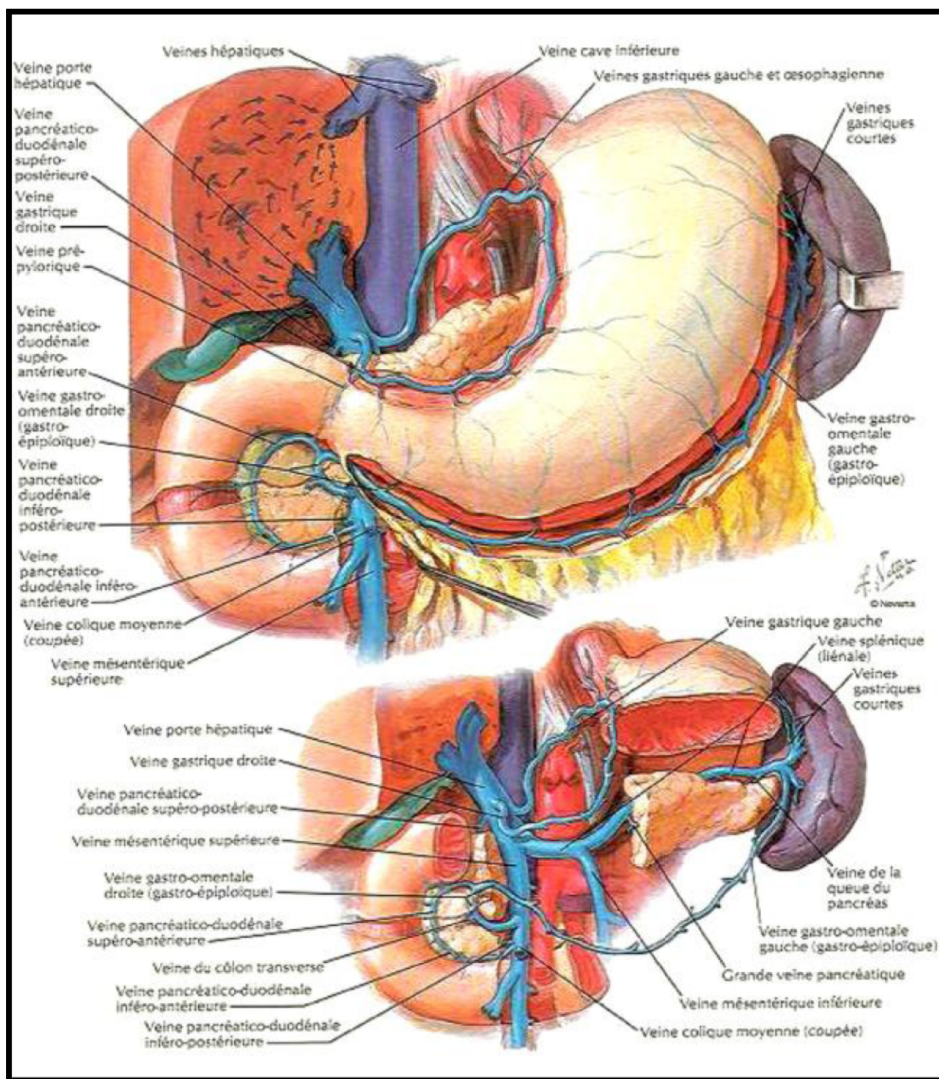


Figure 4 : La vascularisation veineuse de l'estomac. [7]

4-L'innervation de l'estomac

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

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

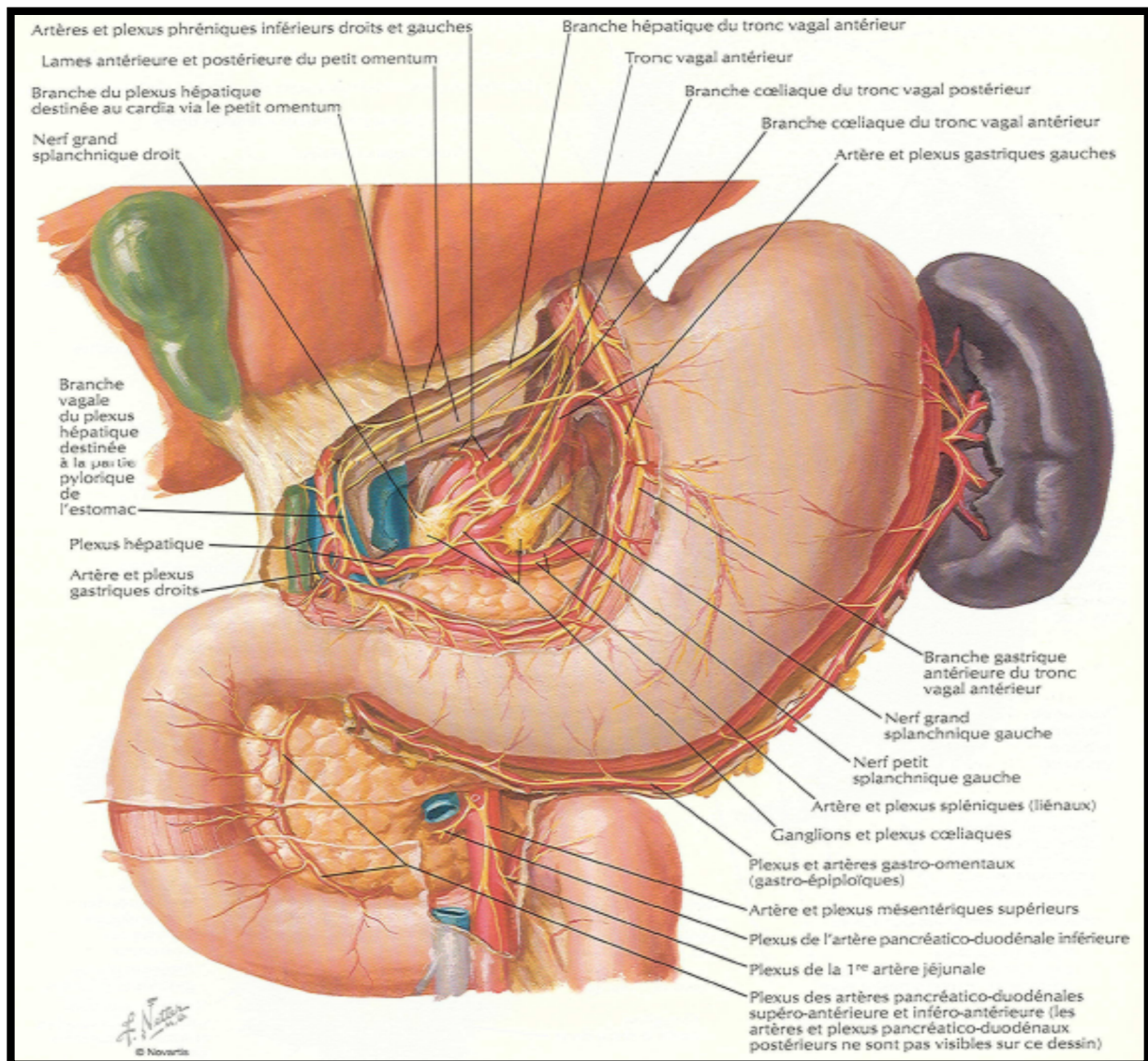


Figure 5: Innervation de l'estomac. [7]

5-Le drainage lymphatique de l'estomac

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

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

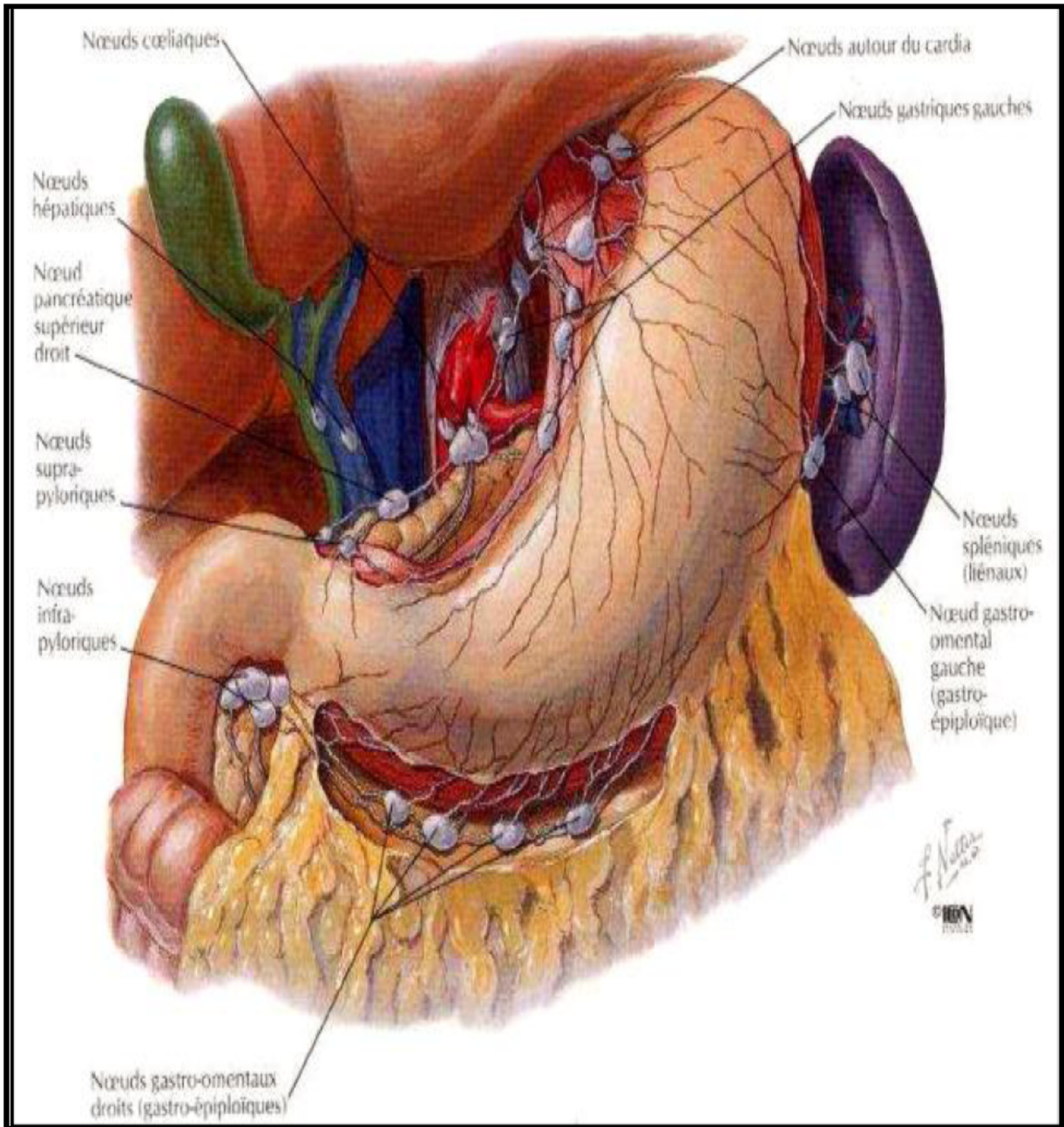


Figure 6 : Drainage lymphatique de l'estomac. [7]

La Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRGC) a défini en 1981 les règles générales de la chirurgie du cancer gastrique en donnant à chaque groupe ganglionnaire une numérotation individuelle. [67]

Selon ces règles, les ganglions lymphatiques régionaux de l'estomac sont divisés en 16 groupes. [67]

Ces groupes sont respectivement :

- **Groupe 1** : Le groupe cardiaque postérieur,
- **Groupe 2** : Le groupe cardio tubérositaire gauche,
- **Groupe 3** : Le groupe ganglionnaire de la petite courbure,
- **Groupe 4** : Ganglions de la grande courbure,
- **Groupe 5** : Groupe de l'artère gastro-duodénale et rétro-pylorique,
- **Groupe 6** : Groupe sous pylorique et de l'artère gastro-épiploïque droite,
- **Groupe 7** : Groupe ganglionnaire de la faux de la coronaire stomachique,
- **Groupe 8 et 9** : Groupe de l'artère hépatique,
- **Groupe 10 et 11** : Groupe ganglionnaire de la chaîne splénique,
- **Groupe 12** : Groupe duodéno-pancréatique,
- **Groupe 13** : Groupe ganglionnaire de la face postérieure de la tête du pancréas,
- **Groupe 14** : Ganglions du pédicule mésentérique supérieur,
- **Groupe 15** : Ganglions para-colique transverse,
- **Groupe 16** : Ganglions para-aortiques.

Ces groupes sont ensuite réunis en trois régions qui permettent de définir trois niveaux de dissection ganglionnaire qui sont appelés D1, D2 et D3. Grossièrement, le niveau de dissection D1 emporte les groupes ganglionnaires de 1 jusqu'à 6 ; le niveau de dissection D2 emporte les groupes ganglionnaires de 7 jusqu'à 11 et le niveau de dissection D3 emporte les groupes ganglionnaires de 12 jusqu'à 16. [67]

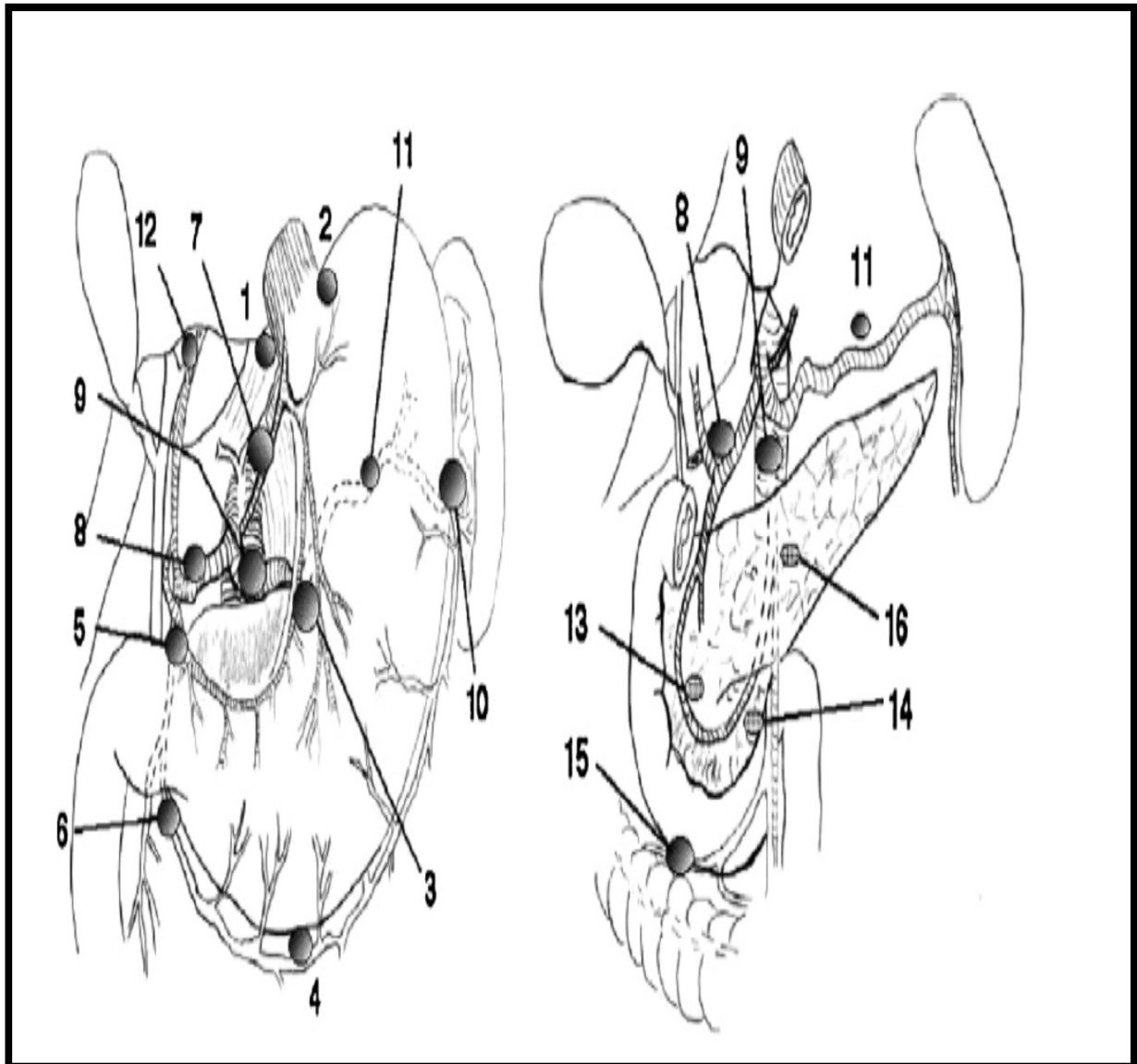


Figure 7: Drainage ganglionnaire de l'estomac (Classification japonaise). [68]

-Aires ganglionnaires périgastriques (N1) : 1. Péricardiale droite ; 2. Péricardiale gauche ;
3. Petite courbure ; 4. Grande courbure ; 5. Suprapylorique ; 6. Infrapylorique.

-Axe coeliaque (N2) : 7. Artère gastrique gauche ; 8. Hépatique ; 9. Coeliaque ; 10 et 11.

-Splénique. Distaux (N3) : 12. Hépatoduodénal ; 13. Péripancréatique ; 14. Mésentérique.

-Abdominaux (N4) : 15. Colique médiane ; 16. Para-aortique

II-RAPPEL HISTOLOGIQUE

1-Organisation et localisation du tissu lymphoïde [9]

- Le tissu lymphoïde est le lieu de différenciation et de maturation des cellules des différentes lignées lymphocytaires. Il est composé de lymphocytes T et de lymphocytes B situés dans des zones propres (zone thym dépendantes et zone B-dépendantes) et de cellules qui permettent la réponse immunitaire : cellules présentatrices d'antigènes (cellules dendritiques, macrophages,..), plasmocytes.
- Ce tissu lymphoïde constitue :
- **-les organes lymphoïdes centraux ou primaires**
- Le thymus
- La moelle osseuse
- **les organes lymphoïdes périphériques ou secondaires**
- Les ganglions lymphatiques
- La rate
- Les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses dont GALT, BALT et d'autres formations lymphoïdes tissulaires.
- Le tissu lymphoïde, qui est la base du système immunitaire de l'organisme s'organise en tissu lymphoïde diffus et folliculaire.
 - **Le tissu lymphoïde diffus** : se sont des masses de tissu lymphoïde qui ne sont pas enveloppées d'une capsule. On le trouve dans le chorion (le tissu conjonctif) des muqueuses du tube digestif, des voies respiratoires et uro-génitales. On en trouve également un peu dans la plupart des organes du corps.

- **Les follicules lymphatiques** : sont des masses ovales de tissu lymphoïde. Bien qu'ils soient dépourvus de capsule, la majorité des follicules lymphatiques sont petits et isolés. On retrouve de tels follicules partout dans le chorion des muqueuses des voies gastro-intestinales, respiratoires et uro-génitales. Dans certaines parties particulières du corps, ces follicules se regroupent afin de former de volumineux agrégats. Parmi ceux-ci, mentionnons les amygdales de la région pharyngienne et les follicules lymphatiques agrégés (plaques de Peyer) situés dans l'iléon de l'intestin grêle et dans l'appendice.

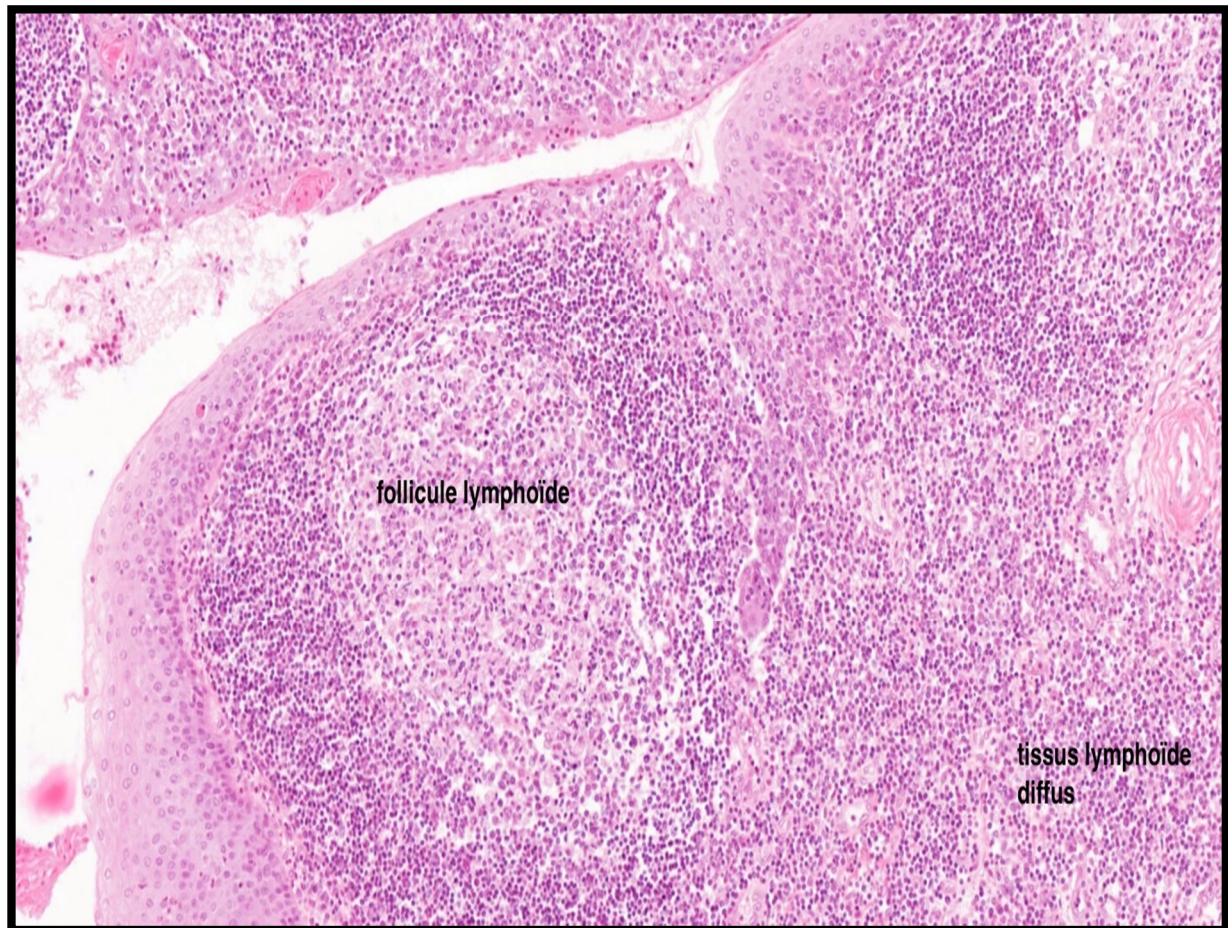


Figure 8: Organisation du tissu lymphoïde.

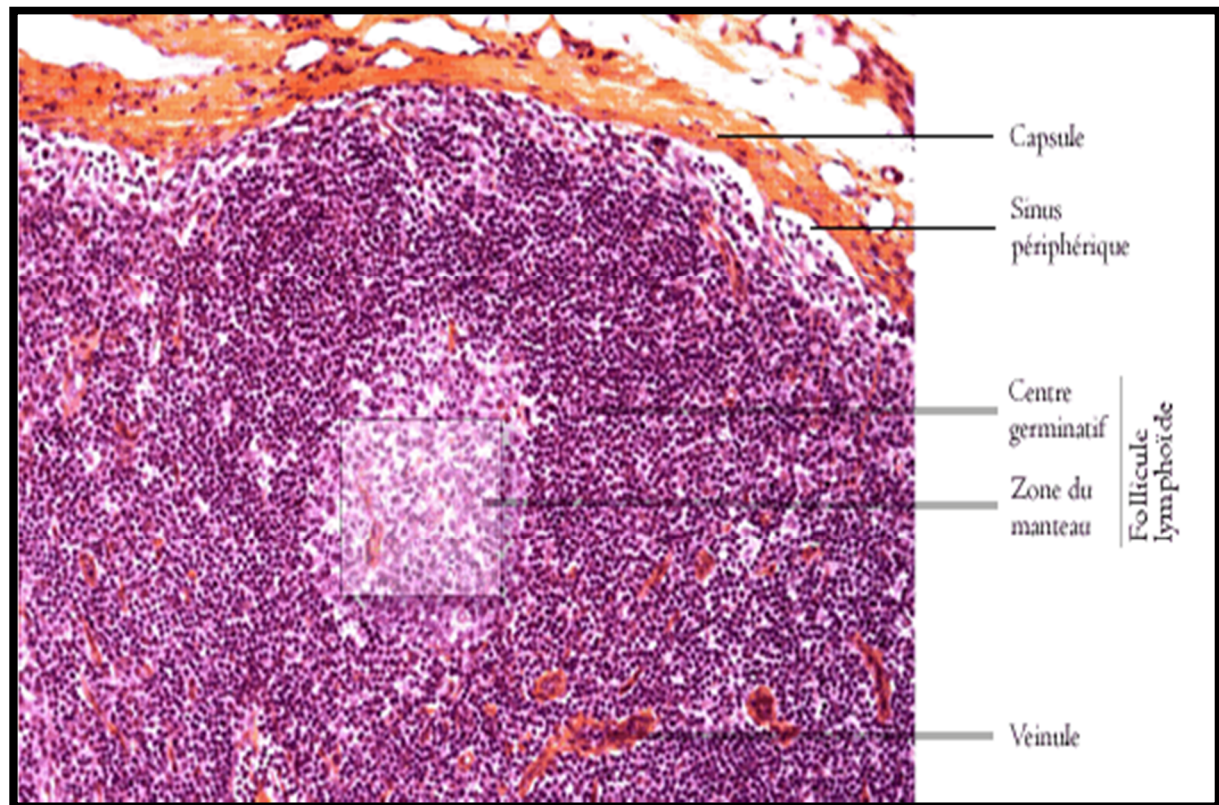


Figure 9 : aspect du follicule lymphoïde.

2-Les lymphocytes

Le système immunitaire est classiquement divisé en deux branches, à savoir l'immunité à médiation cellulaire et l'immunité à médiation humorale, correspondant aux deux types de lymphocytes respectivement T et B identifiés grâce aux premières recherches en immunologie.

a-Les lymphocytes B

Les lymphocytes B dérivent de précurseurs de la moelle osseuse, mais subissent également une maturation dans la moelle. Les lymphocytes B se caractérisent par leur capacité de synthétiser des anticorps, glycoprotéines qui se lient à des antigènes spécifiques. Ces glycoprotéines, aussi appelées immunoglobulines. Dans certains cas, les immunoglobulines sont sécrétées et circulent dans le sang. Dans d'autres situations, elles restent fixées à la surface des lymphocytes B, où elles se comportent comme des

récepteurs pour les antigènes, Une fois activée, la cellule B se divise par mitoses successives pour produire un clone de cellules, les plasmocytes, capables de synthétiser des immunoglobulines de même spécificité antigénique.

b-Les lymphocytes T

Les lymphocytes T immunologiquement immatures migrent de la moelle osseuse vers le thymus, où ils deviennent des lymphocytes T matures (thymodépendants). Les cellules T immatures prolifèrent dans le thymus, où elles acquièrent différents marqueurs de surface pour devenir des lymphocytes matures quoique «naïfs», n'ayant eu encore aucun contact avec un antigène. C'est à ce stade de développement que les lymphocytes T capables de réagir avec des constituants normaux de l'organisme (auto-antigènes) sont soit détruits, soit réprimés, aboutissant à la tolérance du soi. Des clones de cellules T matures peuplent ensuite les tissus lymphoïdes périphériques (ganglions, tissus lymphoïdes associés aux muqueuses et à la rate) ; de là, elles continuent à circuler dans le courant sanguin, à la recherche permanente d'antigènes. Lorsqu'ils rencontrent un antigène, les lymphocytes T le détruisent soit par cytotoxicité directe, soit indirectement par l'activation des lymphocytes B ou des macrophages.

Les lymphocytes T se répartissent en plusieurs sous-populations fonctionnelles :

- Cellules T auxiliaires ou T helper. Ces lymphocytes T « aident » les autres lymphocytes à réaliser leurs fonctions effectrices. La plupart portent le marqueur de surface CD4.
- Cellules T cytotoxiques. Ces lymphocytes tuent les cellules infectées par des virus et les cellules malignes. La plupart portent le marqueur de surface CD8.

3- Le tissu lymphoïde gastro-intestinal [1, 34]

Le tissu lymphoïde gastro-intestinal présente une organisation différente de celle rencontrée dans les ganglions ou la rate. Il appartient au groupe des tissus lymphoïdes associés aux muqueuses (MALT). [1]

Le MALT comporte quatre compartiments :

- Les plaques de Peyer, prédominantes dans l'iléon et les follicules lymphoïdes isolés.
- L'infiltrat lympho-plasmocytaire de la lamina propria.
- Les lymphocytes T intra-épithéliaux (LIE)
- Les ganglions mésentériques.

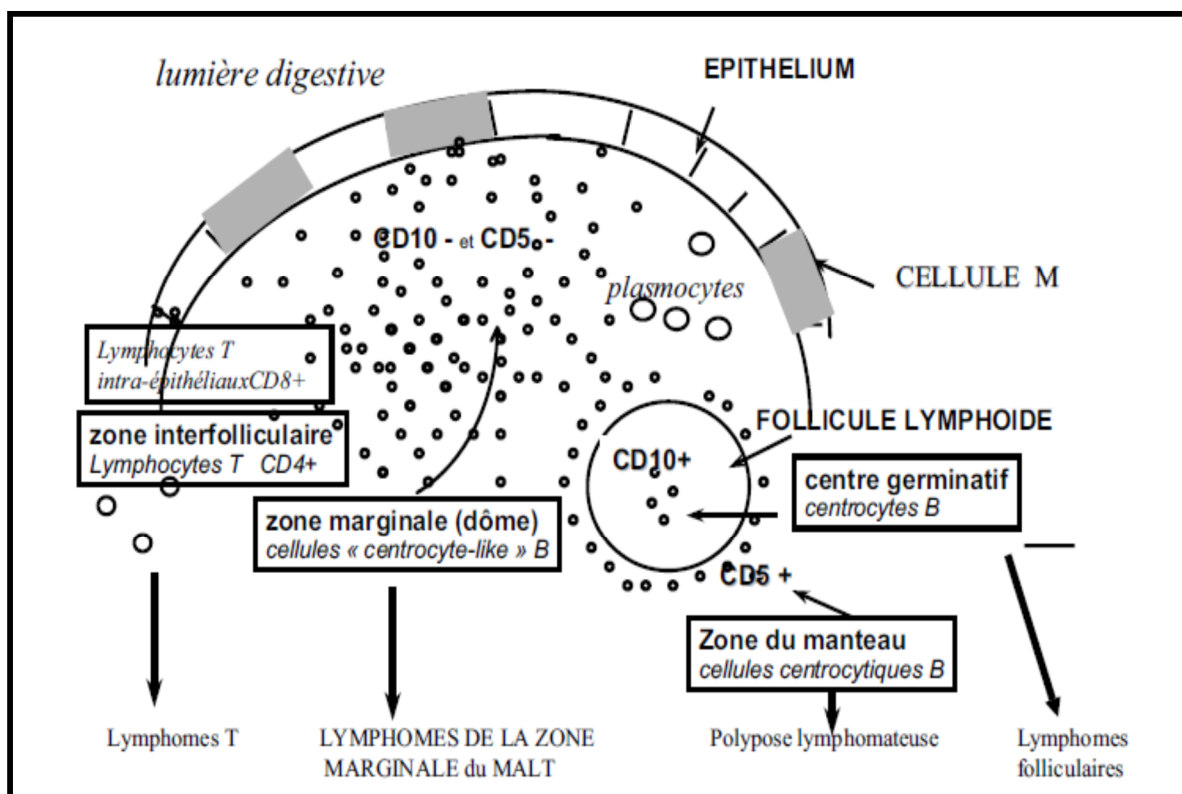


Figure 10 : tissu lymphoïde du tube digestif (MALT). [34]

Au niveau du tube digestif, les LNH se développent à partir du MALT, que ce dernier soit normalement présent (intestin grêle, colon) ou acquis au cours d'une infection chronique par *H. pylori* (estomac). Les LPGI prennent leur origine à partir des lymphocytes B ou T.

Au niveau de l'estomac on retrouve essentiellement des lymphomes B. Ceux-ci sont constitués de proliférations lymphocytaires à petites ou grandes cellules. Les premières sont d'évolution indolente et dites de faible malignité et les secondes spontanément plus agressives et dites de haut degré de malignité. [34]

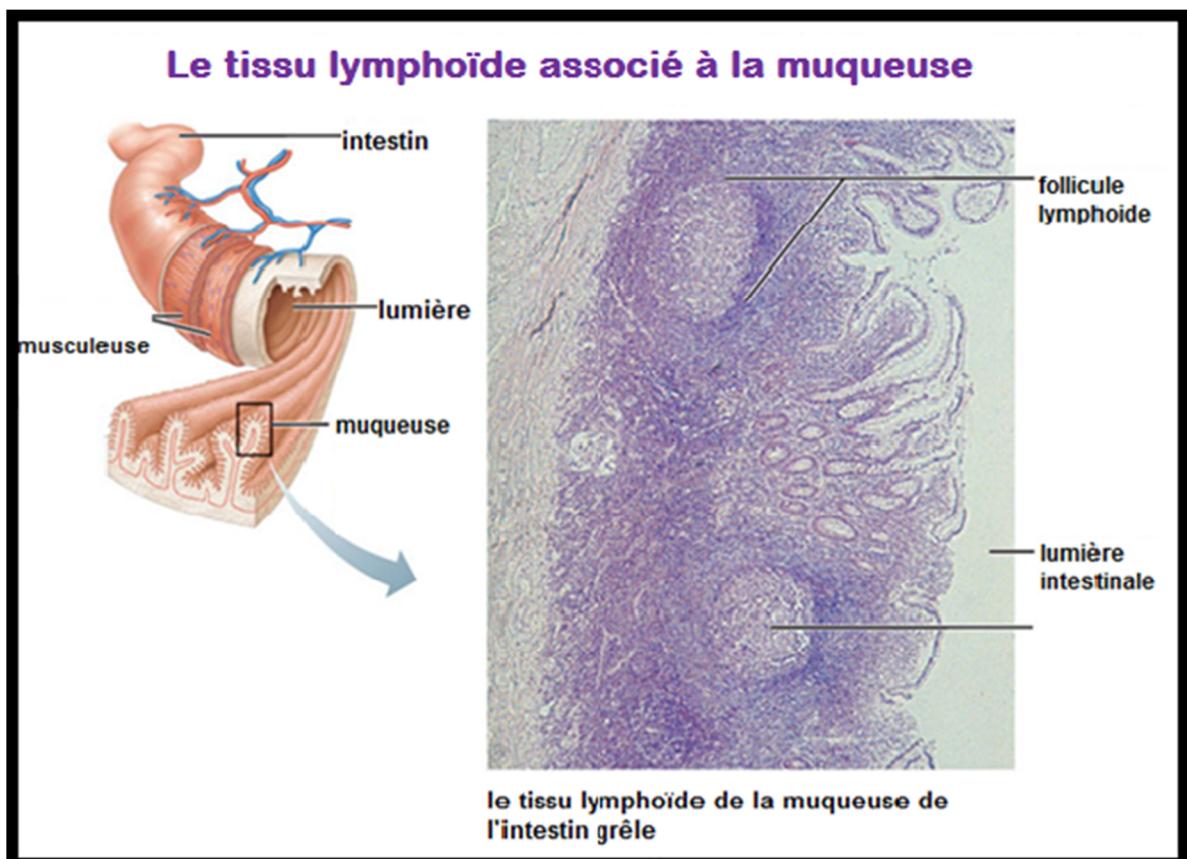


Figure 11 : Le tissu lymphoïde associé aux muqueuses du tube digestif.

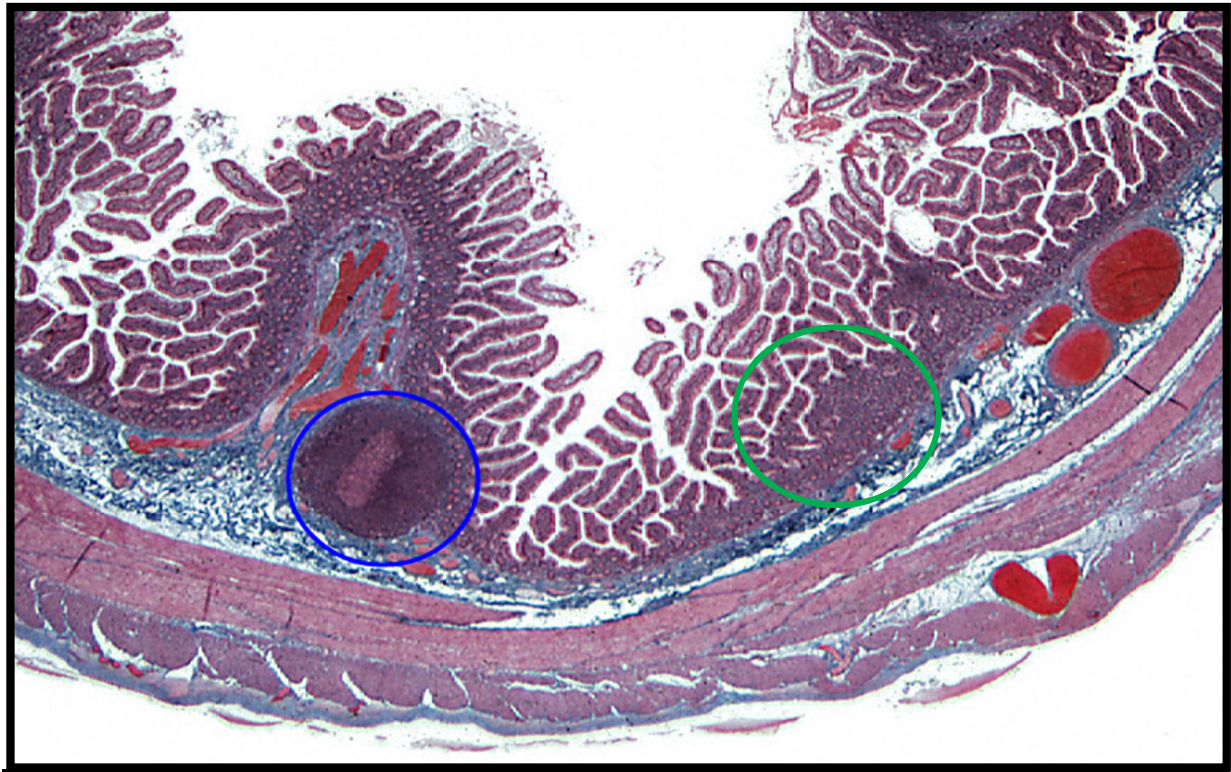


Figure 12: Formation lymphoïde de la paroi iléale.

Cercle bleu : follicule lymphoïde----- cercle vert : invasion lymphoïde *diffus*



Matériels et méthodes

I-MATERIELS D'ETUDE

Notre étude est rétrospective portant sur 130 cas de lymphomes malins gastriques primitifs diagnostiqués et confirmés histologiquement. Ces cas ont été colligés à l'institut national d'oncologie de Rabat sur une période de 7 ans allant de janvier 2010 à décembre 2016.

- **Les critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre série tous les patients ayant :

- Pris en charge entre le 1er janvier 2010 et le 31 décembre 2016.
- un diagnostic histologique et immuno-histochimique de certitude du LMNH.
- la localisation extra-ganglionnaire gastrique du lymphome.

- **Les critères d'exclusion**

Nous avons exclus de notre série les patients ayant :

- La localisation extra-ganglionnaire intestinale et colique du lymphome.
- Les lymphomes intestinaux ou coliques à extension gastrique.
- Autres tumeurs malignes gastriques.

II-LA METHODOLOGIE

Pour chaque patient inclus dans cette série, une fiche d'exploitation a été réalisée. Les données recueillies des dossiers et des registres portaient sur :

- L'âge et le sexe
- Les antécédents et les signes révélateurs
- Les signes physiques
- Les résultats des examens biologiques et morphologiques :
 - Les données de l'endoscopie
 - L'étude histologique et immuno-histologique des biopsies
- Le bilan d'extension
- Le stade selon la classification d'Ann Arbor modifié
- L'attitude thérapeutique
- Les données évolutives et pronostiques

Le diagnostic du lymphome gastrique primitif a été basé sur les données de la fibroscopie, l'étude histologique et immuno-histochimique des prélèvements biopsiques.

L'extension a été déterminée grâce à un bilan comportant l'échographie abdominale, la TDM CTAP, BOM, examen ORL, colonoscopie avec biopsie. Les décisions thérapeutiques ont été prises lors du staff multidisciplinaire.

Les informations sont recueillies sous forme de tableau puis saisies et traitées sur un logiciel EXCEL.

III-OBJECTIF DE L'ETUDE

Le but de cette étude est de mettre en évidence la place de la chirurgie dans notre prise en charge des lymphomes malins gastriques primitifs.

IV-LA FICHE D'EXPLOITATION



<p>1/ Identité : N° DOSSIER : DATE D'ENTREE:..... Nom et prénom : Age :ans Sexe : <input type="checkbox"/> masculin <input type="checkbox"/> féminin Milieu : <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> R Province : Tel :</p>	<p>5/ Fibroscopie : Siège : <input type="checkbox"/> Antral <input type="checkbox"/> Antro-fundique <input type="checkbox"/> Fundique <input type="checkbox"/> Grande et petite courbure <input type="checkbox"/> Antro-pylorique <input type="checkbox"/> Diffus <input type="checkbox"/> Non précis Aspect macroscopique : <input type="checkbox"/> Ulcéro-bourgeonnant <input type="checkbox"/> Ulcéré <input type="checkbox"/> Bourgeonnant <input type="checkbox"/> Gros plis <input type="checkbox"/> Ulcéro-végétant <input type="checkbox"/> Autres..... Type de prélèvement : - biopsie - pièce op Anapath <input type="checkbox"/> Lymphome non hodgkinien à grandes cellules <input type="checkbox"/> Lymphome non hodgkinien à petites cellules <input type="checkbox"/> présence d'Hp à l'anapath : oui/non Aspect IHC : <input type="checkbox"/> Lymphome du MALT <input type="checkbox"/> Lymphome diffus à grandes cellules B <input type="checkbox"/> Lymphome de Burkitt <input type="checkbox"/> Lymphome du manteau <input type="checkbox"/> Lymphome folliculaire <input type="checkbox"/> Lymphome diffus à grandes cellules T</p>
<p>2/ Motif d'hospitalisation : <input type="checkbox"/> Douleurs abdominales : - épigastalgies - douleur abdominale diffuse <input type="checkbox"/> Nausées et/ou vomissements <input type="checkbox"/> AEG <input type="checkbox"/> Amaigrissement <input type="checkbox"/> Anorexie <input type="checkbox"/> HMRG digestive : - hématémèses - melaena <input type="checkbox"/> La fièvre <input type="checkbox"/> Dysphagie <input type="checkbox"/> La sueur <input type="checkbox"/> Trouble de transit <input type="checkbox"/> Syndrome de sténose pylorique <input type="checkbox"/> Autres :..... Evolution des signes : < ou = 1 mois >1 mois-6 mois >6 mois-1 an >1 an-2 ans >2 ans-3 ans >3 ans</p>	<p>6/ Explorations radiologiques : TDM CTAP : <input type="checkbox"/> Épaississement pariétal gastrique <input type="checkbox"/> ADPs profondes <input type="checkbox"/> Infiltration de la graisse de voisinage <input type="checkbox"/> Processus tumoral gastrique <input type="checkbox"/> Carcinose péritonéale <input type="checkbox"/> Métastase <input type="checkbox"/> Pas de Métastases <input type="checkbox"/> Autres..... BOM : <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Infiltrée. Colonoscopie avec biopsie : <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> Anomalie suspecte Echo-endoscopie :..... Echo abdominale:..... AUTRES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES : </p>
<p>3/ Facteurs de risques : <input type="checkbox"/> infection à HP <input type="checkbox"/> ATCD d'ulcère gastrique <input type="checkbox"/> ATCD de gastrite chronique <input type="checkbox"/> ATCD familial tumoral <input type="checkbox"/> Alcool <input type="checkbox"/> Tabac</p>	
<p>4/ Examen physique : <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sensibilité épigastrique <input type="checkbox"/> Masse épigastrique <input type="checkbox"/> Ascite <input type="checkbox"/> ADPs périphériques <input type="checkbox"/> Ganglion de Troisier <input type="checkbox"/> Edème des MI <input type="checkbox"/> Autre :.....</p>	

<p>7/ Biologie :</p> <p>BILAN STANDARD :</p> <p><input type="checkbox"/> anémie : oui/non</p> <p><input type="checkbox"/> VS accélérée : oui/non</p> <p><input type="checkbox"/> LDH augmentée: oui/non</p> <p><input type="checkbox"/> Sérologie HIV/HVC/HVB :</p> <p><input type="checkbox"/> négative</p> <p><input type="checkbox"/> positive</p> <p>MARQUEURS TUMORAUX :</p> <p><input type="checkbox"/> ACE :</p> <p><input type="checkbox"/> élevé</p> <p><input type="checkbox"/> normal</p> <p><input type="checkbox"/> B2 globuline :</p> <p><input type="checkbox"/> élevé</p> <p><input type="checkbox"/> normal</p> <p>ETT :</p>	<p>8/ Traitement :</p> <p>➤ Chirurgie curative :</p> <p>- cause d'abstention :</p> <p>- type de gastrectomie :</p> <p><input type="checkbox"/> gastrectomie partielle</p> <p><input type="checkbox"/> gastrectomie totale</p> <p><input type="checkbox"/> gastrectomie totale élargie</p> <p>- curage ganglionnaire :</p> <p>➤ Chirurgie palliative :</p> <p><input type="checkbox"/> jéjunostomie d'alimentation</p> <p><input type="checkbox"/> GEA gastro-entéro-anastomose</p> <p>➤ Traitement éradicateur HP</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>➤ Chimiothérapie curative :</p> <p>Chimiothérapie seule :</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Chimiothérapie + immunothérapie :</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Radio-chimiothérapie concomitante :</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Type de chimiothérapie :</p> <p><input type="checkbox"/> adjuvante</p> <p><input type="checkbox"/> néo-adjuvante</p> <p><input type="checkbox"/> sans chirurgie</p> <p>Protocole :</p> <p>Nombre de cures :</p> <p>Tolérance : bonne/ acceptable/ mauvaise</p> <p>➤ Radiothérapie :</p> <p>Radiothérapie seules :</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Radio-chimiothérapie :</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>La dose :</p> <p>Nombre de séance :</p> <p>-autres :</p>
<p>9/ EVOLUTION :</p> <p><input type="checkbox"/> rémission complète</p> <p><input type="checkbox"/> rémission partielle</p> <p><input type="checkbox"/> stabilité lésionnelle</p> <p><input type="checkbox"/> progression tumorale</p> <p><input type="checkbox"/> non précisée</p> <p>DERNIERE CONSULTATION :</p> <p>Décès :</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Perdu de vue :</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p>	

Figure 13: La fiche d'exploitation.

V-LES OBSERVATIONS DES MALADES

Les données recueillies des dossiers et des registres des malades ont été mis sous forme de tableau (voir le tableau I).

NP NE	S A	ATCDS	début des signes	symptomatologie clinique	examen clinique	les examens complémentaires	le diagnostic	le bilan d'extension	le stade	bilan biologique et évaluation du terrain	le traitement	le suivi
hmidouch omar 2268/2010	M 64	-tuberculose pulmonaire traitée -tabagisme	9 mois	-épigastralgie -amaigrissement -fièvre -syndrome sub-occlusif -méléna -hématémèse	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: les gros plis fundique tumoraux, au niveau de l'antra avec présence de multiples processus bourgeonnants et ulcérés. 2-la biopsie: lymphome non hodgkinien B diffus à grandes cellules. 3-étude IHC: CD20+	lymphome à grandes cellules B	-Rx du thorax: suspicion ADPs médiastinales. -TDM TAP: épaissement très importante de la partie horizontale de l'estomac et la région antropylorique avec Densification de la graisse péritonéal épanchement pleural. -BOM: normale -examen ORL: normal -colonoscopie+biopsie: normale	-	-NFS: anémie profonde -VS augmentée -ETT: normale	-	perdue de vue
Ahmidouch med 3128/2010	M 75	0	1 an	-vomissement -épigastralgie -AEG	-masse épigastrique	1-FOGD: tumeur gastrique proximale intéressant le cardia et la grosse tubérosité 2-biopsie: lymphome non hodgkinien à grandes cellules B, HP. 3-étude IHC: CD 20 +	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement de la paroi gastrique. -BOM: normale -colonoscopie+biopsie: normale -examen ORL: normal	IE	-NFS: normal -VS: augmenté -LDH: normal -sérologie virale HIV/HVB/HVC négative. -ETT: normale	-traitement éradicateur HP. -R-CHOP	perdue de vue
Hmimed zohra 2232/2010	F 22	0	6 mois	-épigastralgie -vomissement -syndrome dysentérique -amaigrissement -fièvre nocturne.	-normal	1-FOGD: fundite congestive, duodénite érythémateuse. 2-biopsie: lymphome gastrique et duodénal à petit cellule malin non hodgkinien, HP+++ 3-IHC: IP SID de stade A anti CD3-, anti CD 20 +, anti CD 138+	lymphome de malt	-écho abdomino-pelvien: épanchement péritonéal de moyenne abondance. -TDM CTAP: épaissement diffus de la paroi gastrique de la petite et la grande courbure. -BOM: normale -coloscopie+biopsie: normale	IE	-NFS: anémie -VS: normal -LDH: normal	-traitement éradicateur HP	stabilité lésionnelle
Kharchich mostapha 81/2010	M 52	-tuberculose pulmonaire traitée il y'a 2 ans. -tabagisme -cannabisme -alcoolisme	7 mois	-vomissement -épigastralgie -AEG -amaigrissement	-normal	1-FOGD: tumeur gastrique 2-biopsie: lymphome non hodgkinien à petites cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, CD5-, CD10-	lymphome de malt	-TDM TAP: épaissement important antro-pylorique avec qqs adénomégalias -BOM: infiltré -Rx du poumon: normale -écho abdo: masse antro-pylorique avec stase gastrique.	IVE (médulla)	-NFS: anémie -ETT: normale -VS=55/96 mm -LDH=287 UI/L -BH et BR: normal	-traitement éradicateur HP -3 cures de R-CHOP -gastro-jujénostomie	progression de la maladie  CMT: 2 cures R-ICE
Bajjou nactra 198/2010	F 16	0	5 mois	-vomissement -hématémèse -amaigrissement -sueurs nocturnes	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus tumoral antrale. 2-biopsie: lymphome malin diffus à grandes cellules B. 3-IHC: CD20+, CD 79+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-	-	-NFS: anémie -ETT: normale -BB: normal	-traitement éradicateur HP. -4 cures de R-CHOP.	progression de la maladie  CMT: 2 cures R-ESHA

Chela jallal 147/2010	M 29	-tabagisme pdt 10 ans	2 ans	-épigastralgie -RGO	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant antrale 2-biopsie: processus tumoral malin à grandes cellules, HP+++ 3-IHC: CD20+, CD3-, Ki67 présente dans 70% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TA: épaissement gastrique de la région antrale avec une légère infiltration de la graisse péri-gastrique adjacente.	-	-ETT: normale -BB: normal -LDH=282U/L -VS=30mm	-traitement éradicateur HP. -6 cures de R-CHOP	résistance au TTT CMT R-ESHAP -jéjunostomie d'alimentation(sténose de pylore)
Ettary mihamed 335/2010	M 76	-tabagisme chronique	1 an	-épigastralgie -nausée -amaigrissement	-normal	1-FOGD: béance cardiale avec œsophagite congestive et aspect de poly-mitose gastrique. 2-biopsie: lymphome malin de type malt, HP+++. 3-IHC: CD20+	lymphome du malt	-TDM TAP: lymphome gastrique localement évolué. -transit du grêle normal. -colonoscopie+biopsie: adénome tubuleux en dysplasie légère. -transit du grêle: normal	III E	-ETT: normale -BB: normale -LDH=272 U/L	-traitement éradicateur HP. -6cures R-CHOP -RTH 30,6 Gy	stabilité lésionnelle
Roumani rahma 336/2010	F 60	0	2 an	-épigastralgie -AEG -amaigrissement	-masse épigastrique -sensibilité épigastrique	1-FOGD: gastrite antrale érythémateuse et érosive. 2-biopsie: lymphome non hodgkinien à grand cellule T. -IHC: CD20-, CD3+, CD79a-	lymphome à grandes cellules T	-TDM CTA: épaissement gastrique irrégulier avec magma ganglionnaire au nv du grand épiploon, du hile hépatique et la région coeliaque. -BOM normale	IIE	-ETT: normale -sérologie HIV/HVC/HVB négative. -NFS: anémie -BR: urée et créa élevé. -BH: ASAT 2fois la normale, GGT: 10 fois la normale, PAL: 2,5 fois la normale. -VS: élevée; LDH normale.	-	-adressée au service de néphro pour IRF
Ezzatoti rkia 648/2010	F 74	-HTA équilibrée sous TTT	2 mois	-vomissement -douleurs abdominale	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: tumeur ulcérée fundique et antrale. 2-biopsie: présence d'un processus lymphoïde infiltrant la muqueuse antrale. 3-IHC: CD20+, CD3-, anti AF1-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: nodule tissulaire de contours lobulés de siège intra-péritonéale superficielle sous pariétale.	IE	-ETT: normal -VS=55/85 mm -LDH: normale marqueurs tumoraux négatifs. -sérologie HVB -, HVC positive	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	rémission complète
Nourri Med 719/2010	M 60	-tabagisme	6 mois	-épigastralgie -vomissement -AEG -amaigrissement	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant et infiltrant l'antré et le fundus. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD79a +	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tumoral gastrique sans autres localisations secondaires. -BOM: normale -examen ORL normal -colonoscopie: polype pédiculé	IE	-ETT: normal -sérologie HVB/HVC/HIV négative. -BB normal -LDH élevé	-traitement éradicateur HP. -6cures R-CHOP	rémission complète
Battech mouna 1121/2010	F 52	-diabétique sous ADO	8 mois	-épigastralgie -CEG	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant au nv de l'antré et une partie du fundus. 2-biopsie: processus lymphomateux gastrique, HP+++ 3-IHC: CD20+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus gastrique avec des ADPs satellites sans lésions à distance. -BOM: infiltré. -colonoscopie +biopsie: normale. -examen ORL : normal	IVE (médul)	-ETT: normal -BB: normal -marqueurs tumoraux négatifs -sérologies HIV/HVC/HVBnégatives -VS=28mm	-traitement éradicateur HP. -8 cures R-CHOP	rémission complète

Kassim rkia 1750/2010	F 70	0	4 mois	-épigastralgie -nausée -vomissement -AEG	-masse épigastralgie	1-FOGD: infiltration tumorale gastrique 2-biopsie: processus tumoral ulcéré en surface, HP- 3-IHC: CD20+, CD5-, CD10-, DC23-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: nodule apicale dt du poumon avec amas d'ADPs coelomésentérique latéro-aortique et rétro pancréatique refluxant l'estomac.	IVE (pulmo)	-	-traitement éradicateur HP. -1cure R- CHOP	perdue de vue
Chkline rabae 2669/2010	F 59	0	1 an	-épigastralgie	-masse épigastralgie	1-FOGD: aspect bourgeonnant et ulcérée antro-fundique avec un aspect sténosant de la région pré- pylorique. 2-biopsie: lymphome à petit cellule du malt, HP- 3-IHC: CD20+, CD3-, CTk -	lymphome du malt	-TDM TAP: processus tumoral gastrique avec ggs infra centimétriques jugulo-carotidiennes gches. -scintigraphie osseuse: normale	IE	-ETT: normale -BB: normale -LDH=161U/L -VS=35mm -sérologie HIV/HVC/HVB négative	-traitement éradicateur HP -4 cures R- COP -15 séance de RTH	rémission presque complète.
Kherbouch zaid 2684/2010	M 28	-tabagisme chronique -éthylisme	2 ans	-vomissement -hématurie -CEG	-normal	1-FOGD: multiples ulcères de l'antre. 2-biopsie: lymphome de type malt, HP+ 3-IHC: CD20+	lymphome du malt	-TDM TAP: lymphome gastrique localement avancé.	IE	-ETT: normale -BB: normale -NFS:anémie	-traitement éradicateur HP	perdue de vue
Elaoud brahim 2798/2010	M 61	0	4 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement	-ascite -oedème des MI	1-FOGD: processus ulcéro- bourgeonnant de tous le corps gastrique s'étend du cardia. 2-biopsie: lymphome gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, antiPan B+, antiK11-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement pariétal diffus de l'estomac avec une ascite abdomino-pelvienne de moyenne abondance.	-	-ETT: normale -BB: normal -sérologie HIV/HVC/HVB: négative.	-	perdue de vue
Charif med 2795/2010	M 74	-tabagisme chronique -opéré en 2007 pour fracture vertébrale lombaire	2 mois	-épigastralgie -vomissement -hématurie -amaigrissement -AEG	-normal	1-FOGD: processus tumoral ulcéro- bourgeonnant de la région sus cardiale. 2-biopsie: lymphome gastrique à grande cellule; HP- 3-IHC: Pan B+, Pan T -, KI1 -	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tumoral sus cardiale intéressant la portion vertical de la petite courbure à extension loco-régional. -transit du grêle: normal -coloscopie avec biopsie normale -BOM: normale -examen ORL normal	-	-ETT: normal -BB: normal -LDH: 131 -sérologie HIV négative -NFS:anémie	-traitement éradicateur HP	perdue de vue
Atiki Abdelkrim 3906/2010	M 53	-tabagisme chronique	7 mois	-épigastralgie -amaigrissement -sueurs	-normal	1-FOGD: gros plis fundique ulcérés 2-biopsie: lymphome malin à grande cellule 3-IHC: CD20+, CD3-, anti CK7 -	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement importante et diffus de la paroi gastrique avec des petits ADPs Célio-mésentériques. -BOM: normale	-	-ETT: normal -sérologieHIV/HVC /HVB: négative -BB: normal -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP -6cures R- CHOP	rémission partielle
Ibno abdelkrim 3960/2010	M 57	0	2 ans	-épigastralgie -ballonnement abdominal -amaigrissement -sueurs nocturne -fièvre	-ascite	1-FOGD: formation polypoïde fundique de 2 cm de diamètre ulcérée en surface 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien diffus à grandes cellules, HP+/- 3-IHC: CD20+, CD3-, ki67 + dans 70%des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement importante de la paroi gastrique épanchement pleural à gche adénomégalies péri-gastriques ascite minime -BOM: normale -examen ORL: normal -colonoscopie avec biopsie normale	IVE	-ETT: normal -BB: normal -LDH=3.744 U/L -sérologie HIV/HVC/HVB négative	-traitement éradicateur HP. -7cures de R- CHOP	rémission complète

Enneyah elhassania 4014/2010	F 17	0	1 mois	-épigastralgie -vomissement intermittent -méléna -amaigrissement	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus bourgeonnant diffus au nv l'antré et fundus. 2-biopsie: lymphome non hodgkinien à grandes cellules B. 3-IHC: CD20+, ki67 dans 90% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-	-	-	-	décédée
Jjaoui miloud 4225/2010	M 64	-tabagisme	4 mois	-amaigrissement -AEG -fièvre	-normal	1-FOGD: surélévations muqueuses ulcérées à la jonction antro-fundique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien à grandes cellules B, HP+ 3-IHC: CD20+.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: multiples ggs latéro-aortiques gches et au NV mésentériques. -échographie abdominale normale -BOM: normale -colonoscopie+biopsie normale.	II E	-ETT: normal -BB: normal -VS=110mm -marqueurs tumoraux: négatifs -NFS:anémie	-traitement éradicateur HP. -6 cures de R-CHOP	réponse complète
Halouane jaouad 122/2011	M 33	-tabagisme chronique	1 an	-épigastralgie -vomissement -AEG	-ADP cervicale lenticulaire	1-FOGD avec biopsie: lymphome non hodgkinien à grandes cellules B diffus 2-IHC: CD20+, CD3-, anti cl2-, ck-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement gastrique circonfer gastrique avec carcinose péritonéale.	IV E	-	-	perdue de vue
Aboumal elhabib 676/2011	M 51	-tabagisme chronique	2 mois	-épigastralgie -amaigrissement -sueurs -fièvre	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: tumeur gastrique ulcérée antrale avec gros plis fundique 2-biopsie gastrique: lymphome malin 3-IHC: CD20+, KL1-, LCA+	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement circonferentiel d'allule tumorale de la paroi gastrique 16 mm. -BOM: normale -examen ORL normal -colonoscopie et transit du grêle normaux	E	-BB: normal -sérologie HIV/HVB/HVC négative. -ETT: normal -NFS:anémie	-traitement éradicateur HP. -2 cures de R-CHOP	perdue de vue
Abbes hassal 714/2011	M 74	-opéré pour hernie inguinale -cousin opéré pour néo de l'estomac	9 mois	-épigastralgie -hématemèse -méléna -AEG	-normal	1-FOGD: processus tumoral gastrique ulcéro-bourgeonnant étendu cardia jusqu'à l'antré. 2-biopsie: lymphome malin 3-IHC: CD20+, KL1-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement de la paroi gastrique avec des ADPs abdominale profonde et une ADP rétro-aortique avec d'un nodule apicale pulmonaire dt. -BOM normale -coloscopie avec biopsie normal	IV E (pulmo)	-ETT: normal -NFS: anémie -marqueurs tumoraux normaux -sérologie HIV/HVB/HVC négative	-traitement éradicateur HP. -2 cures R-CHOP	perdue de vue
Jaouahir touria 1506/2011	F 55	-diabétique sous insuline -cardiopathie sous ttt cholécystectomie en 1999	3 mois	-épigastralgie -RGO -amaigrissement	-masse épigastrique	1-FOGD: processus ulcérobougeonnant antro-fundique 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à cellule grandes. 3-IHC: CD20+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-radio poumon: normal -écho abdominale: masse gastrique avec ADP péri gastrique. -TDM TAP: processus tumoral gastrique avec infiltration de la graisse mésentérique avec ADPs coeliomésentériques et pré-aortiques et péri gastrique. -BOM normale	II E	-ETT: normal -marqueurs tumoraux négatifs -BB normal -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP. -6 cures R-CHOP	rémission complète
El ghaouta mohamed 1590/2011	M 52	0	2 mois	-épigastralgie -AEG	-normal	1-FOGD: processus tumoral occupant la totalité de l'estomac. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules, HP++++ 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: masse gastrique de 13 cm avec un nodule apical droit de 16 mm homogène de contours réguliers -BOM: normale	IV E (pulmo)	-ETT: normal -BB: normal	-traitement éradicateur HP. -8 cures R-CHOP	rémission partielle

El khouad mohamed 1618/2011	M 47	-tabagisme sevré -alcoolisme occasionnel - appendicectomie il y a 3 ans	4 mois	-épigastralgie -vomissement -AEG	-normal	1-FOGD: pylore siège d'un large ulcère aux berges irrégulières sténosant le pylore. 2-biopsie: lymphome non hogkinnien à grande cellule, HP-. 3-IHC: CD20+, CD5-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: normal -BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVC/HVB: négative -VS=40/82 LDH=232	-traitement éradicateur HP. -6cures R- CHOP	progression de la maladie (nodules pulmonaires sur la TDM)
Slmani omar 1738/2011	M 71	0	6 mois	-épigastralgie -AEG	-normal	1-FOGD: tumeur ulcéro-végétante de la face post du corps gastrique. 2-biopsie:lymphome non hogkinnien à grande cellule 3-IHC: CD20+; CD3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: T: nodule sous pleural lobaire sup gche. A: épaissement pariétal circonférentiel avec 2 ADPs au contact de la paroi ant de l'antr.	IIIE	-ETT: normale -BB: normal -sérologie HIV/HVC/ HVB négative.	-traitement éradicateur HP. -5 cures de R- CHOP.	rémission complète
Chrifi jemaa 2175/2011	F 57	-arthrose dorsale sous AINS	1 an	-épigastralgie -pyrosis avec vomissement -hématurie -méléna -AEG -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus sous cardinal héli circonférentiel bourgeonnant au nv de la petite courbure. 2-biopsie: lymphome non hodgkinnien à grande cellule, HP+++ 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2-	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: processus tumoral circonférentiel de l'estomac avec envahissement loco-régional avec ADP abdominale profonde et jugulo- carotidiennes bilatérales.	IIIE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVC/HVC: négatif -marqueurs tumoraux: négatives. -BB: normal -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP. -8 cures R- CHOP	rémission complète
Bouziani abderhman 2791/2011	M 43	0	4 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement -AEG	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: lésion ulcéro- bourgeonnant fundique. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié arrivant à la sous séreuse. 3-IHC: CD20+, KL1-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épanchement intra- péritonéal de moyenne abondance	IE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC négatives -BB: normal	-traitement éradicateur HP -gastrectomie avec curage gg. -6 cures R- CHOP	rémission complète
Yechov adil 2794/2011	M 36	0	1 an	-pyrosis avec vomissement -AEG -amaigrissement	-masse épigastrique -ADP multiples centimétriques inguinal.	1-FOGD: lésion ulcéro- bourgeonnant au nv de l'antr sténosante. 2-biopsie: tumeur maligne peu différenciée d'origine lymphoïde. 3-IHC: CD20+, CD3-, CK-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: importante épaississement des parois gastriques épargnant la grosse tubérosité et la jonction oeso- cardiale	IE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVC/HVB: négative -BB: normal -NFS: anémie -LDH=343U/L	-traitement éradicateur HP. -6 cures R- CHOP	rémission partielle
Azizi fatna 3509/2011	F 92	-HTA sous ttt opérée pour cholécystite	2 mois	-épigastralgie	-normal	1-FOGD: tumeur ulcéro-infiltrante de la grande courbure. 2-biopsie: tumeur maligne peu différenciée d'origine lymphoïde. 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2-	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: T= ADPs médiastinales et pré- carinaire avec 2 lésions nodulaire parenchymateux pulmonaires A= normal -BOM: normale.	IIIE	-ETT: normal -BB: normal -LDH=114U/L -sérologie HIV/HVB/HVC négative.	-traitement éradicateur HP. -1 cure R mini- CHOP	perdue de vue
El hamdi mohamed 3531/2011	M 70	-tuberculose pulmonaire traité en 1999. -tabagisme chronique -opéré pour cataracte	2 mois	-épigastralgie -vomissement -constipation -sueurs nocturnes -AEG -amaigrissement	-masse épigastrique -sensibilité épigastrique	1-FOGD: des bourgeons tumorales sus cardiales avec estomac de stase. 2-biopsie: processus gastrique sus cardiales peu différencié. 3-IHC: CD20+	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement circonférentiel étendu de toute la paroi gastrique englobant le pylore et la partie proximale du D1 avec infiltration du petit épiploon avec des ggs coeliomésentérique, interaortico-cave et du hile splénique.	IVIE (périto)	-ETT: normal -marqueurs tumoraux normaux. -BB normal -sérologie HIV/HVC/HVB: normale -VS=35 mm -LDH=375U/L	-traitement éradicateur HP.	perdue de vue

Ghandi mohamed 3593/2011	M 67	-tabagisme chronique	3 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement -AEG	-normal	1-FOGD: sténose hypertrophique de la région antro-pylorique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, CD5-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement de la paroi gastrique antro-pylorique avec des métastases pulmonaires et hépatiques. -BOM: normale.	IVE (pulm+hépa)	-ETT: normal -BB: normal -LDH=162U/L -VS=26/61mm	-traitement éradicateur HP. -3 cures de R-CHOP	décédé
El wardi najwa 4175/2011	F 50	0	1 an	-épigastralgie -AEG -amaigrissement -fièvre -sueurs nocturnes	-normal	1-FOGD: vaste ulcère fundique 2-biopsie: lymphome non hodgkinien à grande cellule, HP+ 3-IHC: CD20+, CD3-, Ki67-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: 4 lésions nodulaires parenchymateux pulmonaires avec épaissement pariétal gastrique de la région antrale. -BOM: normale	IVE (pulmo)	-ETT: normal -BB: normal -LDH=156U/L -VS=11mm	-traitement éradicateur HP. -8 cures de R-CHOP	progression des nodules pulmonaires sur la TDM CMT R-ESHAP: 4 cures. Rémission partielle
Echtaib fatima 4320/2011	F 69	-HTA	3 mois	-épigastralgie -AEG	-normal	1-FOGD: tumeur gastrique ulcéro-bourgeonnant. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, Ki67 +dans plus de 90% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: épaissement gastrique diffus grand et petit courbure avec des ADPs coélaques et la présence d'une plage dépoli pulmonaire droite -BOM: normale.O50	IIE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVC/HVB négative -BB: normal	-traitement éradicateur HP. -8 cures R-CHOP	rémission partielle
Rifay zoulikha 4322/2011	F 18	-père décédé par cancer bronchique	2 mois	-épigastralgie -vomissement -AEG -amaigrissement -sueurs nocturnes	-normal	1-FOGD: tumeur gastrique ulcéro-bourgeonnant. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, CD3-, CD5-, CD10-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement de l'antra avec des ADPs mésentériques et coélaques, ascite modérée. -BOM normale.	IIE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC négative. -BB normal	-traitement éradicateur HP. -2 cures de R-CHOP	admis en réa pour neutropénie fébrile
Darif abderman 4399/2011	M 58	0	2 mois	-épigastralgie -AEG -amaigrissement	-normal	1-FOGD: tumeur gastrique ulcéro-bourgeonnant. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement pariétal gastrique irrégulier avec des adénomégalies coélaques, péri gastriques, latéro-aortiques, rétro-pancréatiques. -BOM: normale	IIE	-ETT: normal -BB: normal -LDH=327U/L -VS=75 mm	-traitement éradicateur HP. -8 cures de R-CHOP	rémission partielle avec stabilité lésionnelle.
Loudaini mohamed 424/2012	M 72	-tabagisme chronique	7 mois	-épigastralgie -vomissement -méléna -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant de la région antro-fundique avec stase gastrique 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+,CD3-, CD10+, Ki67 dans plus de 80% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement des parois gastriques avec infiltrat de la graisse péri-pylorique avec ADP mésentérique. -BOM: normale -colonoscopie avec biopsie normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -VS= 20/45 -LDH=207U/L -NFS=anémie	-traitement éradicateur HP. -5 cures de R-CHOP -anastomose gastro-intestinale	-TDM: régression de l'épaississement gastrique.

Tanjjer fatna 488/2012	F 68	0	1 an	-nausée -amaigrissement -douleurs de HCD gauche	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: tumeur gastrique ulcéro-bourgeonnant. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, CD3-, CD10+, CD5-, Bcl2-, Ck7-, Ck20-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement tumoral bourgeonnant et irrégulier de la paroi gastrique sans localisation secondaire. -BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HVB négative	-traitement éradicateur HP. -7 cures de R-CHOP	progression des nodules pulmonaires sur la TDM CMT R-ESHAP: 3 cures
Idamia latifa 747/2012	F 45		1 an	-épigastrie -vomissement -amaigrissement -AEG	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: gastrite érythémateuses polypode antrale et fundique avec des multiples ulcérations aphtoides 2-biopsie: antrite et fundite chronique avec HP+++ 3-IHC: CD20+, CD3-, CD23-, CD5-, CK-	lymphome du malt	-écho-endoscopie : épaissement diffus de la sous muqueuse antrale et fundique. -TDM TAP: des ggs pré pancréatiques et coelomésentériques. -examen ORL: normal	-	-ETT normal -BB: normal -marqueurs tumoraux négatifs -LDH: 120U/L	-traitement éradicateur HP. -gastrectomie partielle avec curage ganglionnaire	rémission complète
Lahmar said 789/2012	M 48		2 mois	-épigastrie -dyspepsie -amaigrissement -AEG	-normal	1-FOGD: processus gastrique occupant tous l'estomac et le pylore. 2-biopsie: processus tumoral malin indifférencié à grandes cellules, HP+++ 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2-, CK-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement tissulaire circonférentiel de l'estomac avec des ADPs coronaires stomachiques et latéro-aortiques gches. -BOM: normale	IIIE	-ETT: normal -BB: normal -LDH: 289U/L -sérologie HIV/HVB/HVC négative.	-traitement éradicateur HP. -6 cures de R-CHOP	rémission complète
Al azaar fatna 825/2012	F 73		6 mois	-épigastrie -vomissement -méléna	-normal	-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant antro fundique. 2-biopsie: lymphome à petites cellules HP+++ 3-IHC: CD20+, CD79a+	lymphome du malt	-TDM TAP: épaissement pariétal avec infiltration graisseuse péri gastrique. -colonoscopie avec biopsie: normale -BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -VS=35mm -LDH=1500U/L sérologie HVC/HVB: négative -NFS= anémie	-traitement éradicateur HP.	perdue de vue
Benmoussa mustapha 24/2012	M 70	0	3 mois	-épigastrie -nausée	-normal	-FOGD: processus tumoral du fundus -biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. -IHC: CD20+, CD10-, Ki67+ dans 50%des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: plages en verrue dépoli au nv du lobe sup dt et moyen avec épaissement gastrique circonférentiel de toutes la paroi gastrique et des magma d'ADPs. -colonoscopie avec biopsie normale -BOM: normale	-	-ETT: IT minime -BB: normal	-traitement éradicateur HP.	perdue de vue
Antar leila 74/2012	F 16	0	4 mois	-vomissement -douleurs abdominales diffus -diarrhée -fièvre nocturne -amaigrissement	-météorisme abdominale -empatement épigastrique	-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant de l'antré et de toute l'estomac avec infiltration duodénale -biopsie: infiltration focale de la muqueuse duodénale avec une fundite chronique, HP-. -IHC: CD20+, CD3-, Bcl2-, Ki67 dans 100% des cellules tumorales.	lymphome de burkitt	-TDM TAP: épaissement antropylorique circonférentiel -colonoscopie avec biopsie: normale	-	-ETT épanchement péricardique -sérologie HIV/HVC/HVB négative -BB: normal -marqueurs tumoraux: ACE et B2 globuline augmentés	-	perdue de vue

Chemakh mohamed 146/2012	M 68	-tabagisme chronique sevré	3 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement	-normal	-FOGD: processus ulcéro- bourgeonnant de la petite courbure fundique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, CD5-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement gastrique de la petite courbure avec un ADP de la chaîne latéro- gastrique. -colonoscopie avec biopsie: normale -BOM: normale	IIE	-ETT: normal -BB: normal	-traitement éradicateur HP. -6 cures de R- CHOP	stabilité lésionnelle
Ennani el hachmia 354/2012	F 62	0	1 an	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement -sueurs nocturne -fièvre	-normal	1-FOGD: tumeur gastrique 2-biopsie: processus tumoral malin gastrique, HP+++ 3-IHC: CD20+	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement de la grande courbure gastrique s'étendant à la grosse tubérosité avec Adénomégalies coelio- mésentériques.	-	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVB/ HVC: négative -VS=35mm -LDH=250 U/L	-traitement éradicateur HP. -6cures de R- CHOP	rémission complète
Lamkhaïr abdeslam 922/2012	M 52	-tabagisme chronique -alcoolisme -cannabisme	3 mois	-épigastralgie -anorexie -fièvre -amaigrissement	-masse épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro- bourgeonnant de tous le corps de l'estomac. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, CD5-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement ulcéro- bourgeonnant de la petite courbure de l'estomac avec des ADP coéliqua, latéro-aortique gche.	-	-ETT: normale -BB: normal -LDH=532 U/L ASAT/ALAT normal -BD 4 fois la normale -BT: 3 fois la normale -sérologie HVB positive et HVC/HIV négative	-	perdue de vue
Benbria fatima 938/2012	F 82	0	2 mois	-douleurs abdominales diffuse -amaigrissement -AEG	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: 2 lésions antrale et du corps ulcéro-bourgeonnante et infiltrantes. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2+, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement de la filière gastro-duodénale avec des adénomégalies coelio- mésentériques.	IIE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC négative. -VS=42mm -LDH=700U/L	-	perdue de vue
Chahmi elhadi 997/2012	M 57	0	3 mois	-épigastralgie -méléna -pyrosis -asthénie amaigrissement	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro- bourgeonnant antrale. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2+, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement diffus de la paroi gastrique circonférentiel avec un épanchement pleuro- péritonéal et 2 lésions hépatiques. -Rx du thorax: épanchement pleurale minime. -écho hépatiques: foie de taille normale siègeant de 2 lésions hyperéchogènes bien limité au nv du segment VIII	-	-ETT: épanchement péricardique minime -sérologie HIV/HVC/HVB négative. -NFS=anémie	-traitement éradicateur HP. -1 cure de R- CHOP	perdue de vue
Laaouar elhoussine 1001/2012	M 60	-tabagisme chronique -alcoolisme occasionnel	16 mois	-épigastralgie -vomissement -AEG	-normal	1-FOGD: ulcère antral pré-pylorique 2-biopsie: lymphome à petites cellules 3-IHC: CD20+, CD3-, CD5-, AE1/AE3-	lymphome de malt	-TDM TAP: épaissement circonférentiel régulier antro- pylorique et de la petite courbure gastrique avec nodule du segment post du LSG de 4 mm. -BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal	-traitement éradicateur HP.	perdue de vue

Chrifaa abdeslam 1241/2012	M 70	-diabétique sous ADO	4 mois	-épigastrie -AEG -amaigrissement	-sensibilité épigastrique.	1-FOGD: processus tumoral antro-fundique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkin gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2+, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement diffus de la paroi gastrique avec des adénomégalies coeliomésentérique, péri-pancréatique, lombo-aortique et des adénomégalies axillaires bilatérales et sous carinaires. -BOM normale -colonoscopie avec biopsie normale	III E	-ETT: normale -sérologie HVC/HVB: négative -BB: normale -LDH= 366U/L -VS=68/108mm	-traitement éradicateur HP. -2 cures de R-CHOP	perdue de vue
Nafii ali 1298/2012	M 50	-cannabisme -alcoolisme occasionnel	1 mois	-épigastrie -vomissement -constipation -AEG -amaigrissement -sueurs	-normal	1-FOGD: processus tumoral antro-fundique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkin gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2+, AE1/AE3-, CD5-, CD23-, CD10-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tissulaire infiltrant la paroi gastrique avec des multiples ADPs coelio-mésentériques et rétro-péritonéales s'étendant à la loge pancréatique.	III E	-ETT=normal -BB=normal -sérologie HIV/HVC/HVB négatives.	-traitement éradicateur HP. -2 cures de R-CHOP	perdue de vue
Chalbout ahmed 1303/2012	M 49	0	2 mois	-épigastrie -fièvre -amaigrissement	-masse épigastrique -ictère cutanéomuqueux -ascite	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant de la grande courbure gastrique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2+, AE1/AE3-, CD5-, CD23-, CD10-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tumoral gastrique avec métastase pulmonaire et carcinose péritonéale -BOM normale	IV E (pulm+périt)	-ETT: normal -sérologie HVB: positive -BB: normal -BH: ASAT/ALAT normal PAL=augmenté, BT augmenté -LDH=1212U/L	-	décédé suite à une hématoméso foudroyante.
Laghridi abdelkader 2061/2012	M 50	-tabagisme chronique	9 mois	-épigastrie	-normal	1-FOGD: processus tumoral bourgeonnant antro-fundique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2+, AE1/AE3-, CD5-, CD23-, CD10-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement irrégulier antro-pylorique avec des adénomégalies jugulo-carotidienne bilatérales et latéro-aortiques. -BOM normale	II E	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVB /HVC: négative.	-traitement éradicateur HP. -1 cures de R-CHOP	perdue de vue
Hamman mohammed 2154/2012	M 44	-tabagisme	1 an	-sensation de pesanteur gastrique -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus diffus infiltrant la paroi gastrique. 2-biopsie: gastrite chronique antrale avec la présence sur un fragment des cellules suspectes associés à une perte de substance. 3-IHC: CK70-, CK20-, CD45+	lymphome à grandes cellules B	-TADM TAP: épanchement pleural basal bilatéral. épaississement diffus de la paroi gastrique avec ADPs coelio-mésentérique et rétro-péritonéale. épanchement de faible abondance.	-	-ETT: normal -BB: normal -VS=42/85mm -LDH=400U/L -marqueurs tumoraux négatives sauf CA19-9 augmenté. -sérologie HIV/HVB /HVC: négative.	-	perdue de vue
Hajouk ali 2544/2012	M 74	-tabagisme sévère	2 ans	-épigastrie -amaigrissement -fièvre -sueurs nocturnes -vomissement -AEG	-météorisme abdominale -masse épigastrique -œdème des MI	1-FOGD: tumeur végétante et sténosante la totalité du corps gastrique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules, HP- 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2+, AE1/AE3-, CD5-, CD23-, CD10-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement gastrique avec des multiples ADP latéro-aortique, coeliomésentérique avec épanchement péritonéal et pleural.	III E	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -LDH=450U/L	-traitement éradicateur HP. -8 cures de R-CHOP	rémission complète incertaine

Tchikitou rahma 2579/2012	F 62	0	2 mois	-épigastralgie -amaigrissement	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: tumeur antrale ulcérée. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tumoral gastrique antro-pylorique étendue du corps gastrique et la 1ère portion du duodénum avec un lésion hépatique du segment III. -Angioscanner: atteinte lymphomateuse du segment II/IV du foie -BOM: normale	ME (hépat)	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -BB: normal	-traitement éradicateur HP. -8 cures de R-CHOP	stabilité lésionnelle
kassi boussedra 2637/2012	M 63	-opéré pour hernie inguinale il y'a 10 ans	3 mois	-épigastralgie -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement pariétal gastrique antro-pylorique avec des ADPs péri-pancréatiques et péri-gastriques -BOM normale	IE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -marqueurs tumoraux négatives -BB= normal -LDH=203UI/L -VS=100mm	-traitement éradicateur HP. -2 cures de R-CHOP.	perdue de vue
Bouhabi youssef 2794/2012	M 48	-tabagisme -père et frère décédé pour un pathologie tumorale.	3 mois	-épigastralgie -anorexie -AEG	-normal	1-FOGD: grosse lésion tumorale sous cardiale occupant tout le corps gastrique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-, CD3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: ADP mésentérique avec une lésion hépatique du segment VII et un épaissement colique au nv de la charnière recto-sigmoïdienne. -écho abdominale: lésion hépatique du segment VII. -colonoscopie normale -examen ORL normal	-	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HIV négative. -sérologie HVB positive. -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP. -3 cures de R-CHOP	perdue de vue
El bakail hassan 3679/2012	M 62	0	3 mois	-épigastralgie -vomissement -sueurs -fièvre nocturne -amaigrissement	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant du corps gastrique avec stase gastrique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-, CD3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: normale -BOM normale	IE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -BB: normal	-traitement éradicateur HP -4 cures de R-CHOP	perdue de vue
El kharraz aicha 986/2013	F 75	-hypothyroïdie sous levothyrox	2 mois	-épigastralgie	-normal	1-FOGD: processus tumoral antral étendu, ulcéré, bourgeonnant et irrégulier 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules, HP++. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-, CD3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: nodules parenchymateux pulmonaire, processus lésionnel tissulaire, antrale avec une discrète infiltration de la graisse péri-lésionnelle. -BOM normale	IE	-ETT: normal -BB: correcte -VS= 39mm -LDH: 179 U/L	-traitement éradicateur HP -6 cures de R-CHOP	rémission complète
El mabrouk fatima 160/2013	F 25	0	4 mois	-épigastralgie -vomissement -fièvre -sueurs nocturnes	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: tumeur végétante et dure au nv de la partie basse du fundus. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-, CD3-, KI67 présente dans 90% des cellules tumorales.	lymphome de Burkitt	-TDM TAP: épaissement circonconférentiel intéressant la grande et la petite courbure ainsi que la région antro-pylorique -BOM: normal	IE	-ETT: normal -BB: normal -LDH=456UI/L -VS=11mm -sérologie HIV/HVB/HVC: négative.	-traitement éradicateur HP -8 cures de R-CHOP	-progression de la maladie -relecture des lames: lymphome de burkitt ↓ adressé à casa

Ezzahidy aicha 173/2013	F 62	0	6 mois	-douleurs abdominales diffuses -vomissement -fièvre -sueurs nocturnes -AEG	-ascite	1-FOGD: gros pli fundique congestive érosive. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD9-, Ki67 présente dans 30% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: épaissement diffus de la paroi gastrique avec carcinose péritonéale -BOM: normale	IVE (périto)	-marqueurs tumoraux négatifs. -NFS: anémie -ETT: normale -BB: normal	-	perdue de vue
Zaidi said 254/2013	M 20		1 an	-épigastralgie -anémie -méléna	-normal	1-FOGD: muqueuse pluri-ulcéreuse avec gros pli. 2-biopsie: lymphome non hodgkinien à petite cellules, HP+++ 3-IHC: CD20+	lymphome de malt transformé lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement de la paroi gastrique réalisant une masse au nv de la région antro-pylorique avec coulée des ggs mésentériques et latéro-aortiques. -BOM: normale	IIE	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -BB: normal -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP -2 cures de Rmini-CHOP	perdue de vue
El youssfi mohamed 545/2013	M 65	0	2 mois	-toux -vomissement -sueurs nocturnes -AEG -fièvre nocturne	-normal	1-FOGD: gastrite ulcéreuse diffuse. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM abdo: épaissement gastrique avec ascite de moyenne abondance.	-	-	-	perdue de vue
Imhsaten mohamed 1664/2013	M 56	0	1 an	-prurit avec des lésions cutanées au nv des mains et pieds. -anorexie -amaigrissement -vomissement -AEG	-ascite -œdème des MI -ADP sus claviculaire Gche.	1-FOGD: lésion bourgeonnante mollasse friable fundique et antrale. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-, Ki67 présente dans 60% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement total de la paroi gastrique avec carcinose péritonéale.	IVE	-	-	admis en réa pour DHA et dénutrition
Riaki elmiloudi 1665/2013	M 74	0	3 ans	-épigastralgie -dysphagie -AEG	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus infiltrant le cardia. 2-biopsie: processus tumoral malin peu différencié 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-, LCA+.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: ADPs coelio-mésentériques.	IIE	-ETT: normal -BB: normal -VS=57mm -LDH=197U/L sérologie HIV/HVB/HVC négative	-traitement éradicateur HP -6 cures de R-CHOP. -jujénostomie d'alimentation	rémission partielle avec stabilité lésionnelle.
Diouani noureddine 1937/2013	M 20	0	2 mois	-dyspepsie -vomissement -fièvre -sueurs nocturne -amaigrissement	-normal	1-FOGD: tumeur ulcéro-bourgeonnante non sténosante de l'antré. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules, HP+++. 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement pariétal du corps gastrique. -BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -LDH=818U/L -VS=20 mm.	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	rémission partielle avec stabilité lésionnelle.

El mazouzi ahmed 2305/2013	M 63	0	1 mois	-épigastralgie -amaigrissement -AEG	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant au nv du fundus s'étendant jusqu'à l'antré prenant tout le corps gastrique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkin gastrique à grandes cellules, HP+++. 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement gastrique sans localisation secondaire. -BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -VS=30mm -LDH=164U/L	-traitement éradicateur HP -1 cure R-CHOP.	perdue de vue
Essadek hadhoum 2434/2013	M 76	-annexectomie (kyste de l'ovaire).	4 ans	-dysphagie -AEG -hémiplégié droite	-normal	1-FOGD: processus bourgeonnant étendu cardiotubérositaire et fundus de la grande courbure gastrique. 2-biopsie: processus tumoral lymphoïde malin ulcéré en surface. 3-IHC: CD20+, CD10-, CD5-, Ki67 présente dans 100% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: ADPs coeliomésentériques. -IRM cérébrale: des lésions cérébrales sus tentoriel hyperintense en T2 de topographie cortico-sous corticale ou sous-épendymaire. -BOM: normale.	IVE (cérébral)	-ETT: normal -BB: normal -LDH=199U/L -VS=107mm -sérologie HIV/HVB/HVC: négative.	-traitement éradicateur HP -1cure de mini CHOP	perdue de vue
Abbazel elhoussein 2604/2013	M 60	-tabagisme chronique	1 an	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus tumoral diffus gastrique. 2-biopsie: prolifération cellulaire non différenciée. 3-IHC: CD20+, CD5-, AE1/AE3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP épaissement circonférentiel irrégulier de la paroi gastrique de la région antro-pylorique avec des qq ADPs coeliomésentériques et péri-gastrique. -BOM: normale.	IE	-ETT: normal -BB: normal -VS=72mm -LDH=319 U/L -sérologie HIV/HVB/HVC: négative.	-traitement éradicateur HP -6 cures de R-CHOP.	stabilité lésionnelle
Elmessar fatima 2686/2013	F 43	0	4 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement	-normal	1-FOGD: tumeur antro-pylorique avec sténose du pylore. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien à grandes cellules. 3-IHC: AE1/AE3-, CD20+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: tumeur antro-pylorique avec des ADPs coeliomésentériques et latéro-aortiques. -BOM: normale	IIIE	-ETT: normale -BB: normal -VS=41 mm -LDH=363U/L	-traitement éradicateur HP -8 cures de R-CHOP	-TDM CTAP: progression à l'étage thoracique ↓ faire PET-scan
Bensalem aicha 2710/2013	F 63	-lymphoedème du MI -sœur décédée par hémopathie	6 mois	-vomissement -épigastralgie	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: lésion bourgeonnante antro-pylorique 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien gastrique à grandes cellules. 3-IHC: CD3-, CD20+, Bcl2+, AE1/AE3-, Ki67 présente dans 80% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: T: normal A-P: épaissement irrégulier de la paroi antrale avec des ADPs en péri-gastriques et coeliomésentériques et épanchement péritonéal minime. -BOM: normale	IIIE	-ETT: normal -BB: normal -LDH: 365 U/L -VS=50/80 mm	-	perdue de vue
Hasiti mohamed 2882/2013	M 43	-tabagisme chronique	2 mois	-augmentation du volume abdominale -AEG -amaigrissement	-ascite	1-FOGD: gros pli fundique avec masse bourgeonnante sous cardiale et ulcération suspecte du corps gastrique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkin gastrique à grandes cellules, HP+++. 3-IHC: CD3-, CD20+, AE1/AE3-, Ki67 présente dans 70% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: C-T: adénomégales cervicales avec épanchement pleural bilatéral. A-P: ascite + HMG+ ADPs coeliomésentérique et rétropancréatique et lombo-aortique. -BOM: normale	-	-ETT: FEVG: 50% -BB: normal -VS=37mm -LDH=1411U/L -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -BH:ASAT/ALAT/GGT augmentés	-traitement éradicateur HP	décédé

Er-raimani youssef 273/2014	M 33	0	2 mois	-épigastralgie -vomissement -méléna -amaigrissement	-normal	1-FOGD: lésion ulcéro-bourgeonnante de la région sous cardiale. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkin gastrique à grandes cellules, HP+++. 3-IHC: CD3+, CD20-, Ck7-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules T	-TDM TAP: distension avec épaississement grelique, des ADPs coelio-mésentériques, latéro-aortiques et inguinales, épanchement péritonéal de moyenne abondance.	-	-	-	perdue de vue
Arzima abdelaziz 553/2014	M 64	0	7 ans	-épigastralgie -amaigrissement -vomissement	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant étendu à tout l'estomac 2-biopsie: lymphome malin non hodgkin gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, CD3-, CD10-, Bcl2-, CD5-, AE1/AE3 -, CD79a-, Ki67 présente dans 80% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement gastrique avec ADP loco-régionales -BOM: normale	II E	-BB: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -marqueurs tumoraux négatifs -VS=49 mm -LDH: 570 U/L	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	-progression de la maladie. ↓ CMT R-ICE
Yachou mohamed 592/2014	M 35	0	6 mois	-épigastralgie -vomissement -CEG	-normal	1-FOGD: lésion polypoïde gastrique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkin gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, CD3-, Ck-, Bcl2-, AE1/AE3 -, Ki67 présente dans 35% des cellules tumorales.	LMNHG centro-folliculaire B	-TDM TAP: épaississement de la paroi de l'antré gastrique. -BOM: normale	E	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -VS=24 mm -LDH=408 U/L	-traitement éradicateur HP -4 cures R-CHOP	-progression de la maladie par une énorme masse fessière dte. ↓ -CMT R-ICE.
Baqayan fatna 1401/2014	F 60	0	18 mois	-épigastralgie -méléna -AEG	-masse épigastrique	1-FOGD: gastrite à gros plis avec ulcère de l'angle. 2-biopsie: ulcération avec gastrite chronique 3-IHC: CD20+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tissulaire intéressant la totalité de l'estomac.	-	-	-	perdue de vue
Drain khadija 2034/2014	F 65	-diabétique sous ADO	3 mois	-vomissement -méléna -épigastralgie -AEG	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus néoplasique gastrique. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkin gastrique à grandes cellules 3-IHC: CD20+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-	-	-	-	perdue de vue
Chababi m'hamed 2237/2014	M 58	0	2 ans	-épigastralgie	-normal	1-FOGD: processus néoplasique gastrique. 2-biopsie: ulcération gastrique chronique associé à un processus d'allure lymphomateux non hodgkin avec extension à la sous séreuse 2-IHC: CD20+, Bcl2+, Bcl6+, Ki67 présente dans 30% des cellules tumorales, CD3-, CD5-, CD10-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement antro-pyloro-duodénale avec épanchement péritonéal de faible abondance. BOM: normale	E	-ETT: normal -BB: normal -VS=32/65 mm -LDH=168U/L -sérologie HIV/HVB/HVC: négative.	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	rémission complète

Ezzamouri aicha 2253/2014	F 28	0	3 mois	-épigastrie -mélène -AEG	-masse épigastrique	1-FOGD: tumeur gastrique étendu 2-biopsie: aspect compatible avec un lymphome malin non hodgkinien à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, Ki67 présente dans 50% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement gastrique circonférentiel à développement endoluminal avec des ADPs coeliaques. -BOM: normale	IE	-ETT: normale -NFS: anémie -BB: normal -VS=15/29 mm -LDH= 100U/L -sérologie HVC/HVB /HIV: négative	'-traitement éradicateur HP -4 cures de R-CHOP	perdue de vue
Chaib mohamed 2380/2014	M 54	-opéré pour UGD -tabagisme	2 mois	-douleurs abdominales -AEG -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant prenant la petite et la grande courbure jusqu'à le cardia. 2-biopsie: localisation fundique d'un processus tumoral peu différencié. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-	LMNHG à GRANDE CELLULE B	-TDM CTAP: épaississement pariétal gastrique antral -BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -les marqueurs tumoraux négatifs -VS=20mm -LDH=110U/L	-traitement éradicateur HP -7 cures de R-CHOP	stabilité lésionnelle
Sefiani rimou 2520/2014	F 64	0	1 mois	-épigastrie -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant gastrique. 2-biopsie: lymphome à petites cellules 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2+, Ki67 présente dans 25% des cellules tumorales, CD10-, CD23-, CD5+, cycline D1+, CD79+.	lymphome Manteau	-TDM TAP: épaississement diffus de la paroi gastrique intéressant la région cardiotubérositaire et fundique et antro-pylorique. -BOM: localisation médullaire du lymphome B à petites cellules	ME (médul)	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HV/HVB/HVC: négative.	-traitement éradicateur HP	transfert à casa
Goumri hassan 2710/2014	M 66	0	2 mois	-anorexie -asthénie -amaigrissement	-normal	1-FOGD: lésion bourgeonnante infiltrante circonférentielle antro-fundique. 2-biopsie: localisation fundique d'un processus tumoral peu différencié. 3-IHC: CD20+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement circonférentiel au nv antropylorique avec estomac de stase BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -LDH=142 U/L -VS=84 mm -sérologie HV/HVB/HVC: négative.	-traitement éradicateur HP -6 cures de R-CHOP. -anastomose gastro-entérique.	stabilité lésionnelle
Larichi mimouna 2813/2014	F 64	-opéré pour hernie de la ligne blanche	1 mois	-épigastrie -vomissement -sueurs nocturne -amaigrissement	-masse épigastrique	1-FOGD: processus lésionnel infiltrant et abrasif en surface muqueuse friable et hémorragique 2-biopsie: processus tumoral indifférencié à grandes cellules, HP+ 3-IHC: CD20+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-	-	-	-	perdue de vue
Abader monia 2819/2014	F 40	-opérée pour hernie ombilicale	1 an	-épigastrie -vomissement -hématomérose	-masse épigastrique	1-FOGD: tumeur ulcéro-bourgeonnante antrale. 2-biopsie: infiltration de la muqueuse gastrique par une prolifération peu différencié. 3-IHC: CD20+, Bcl2-, Ki67 présente dans 80% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement modérée de la région antrale.	IE	-ETT: normal -BB: normal -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP	perdue de vue

Elmalek hafida 2982/2014	F 47	- cholécystectomie en 2013.	1 an	-douleurs abdominales -méléna	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant à berge hypertrophique au nv de la grande courbure gastrique. 2-biopsie: localisation fundique d'un processus tumoral malin peu différencié. 3-IHC: CD3-, CD20+	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement pariétal irrégulier de la paroi gastrique de la petite courbure et la région antropylorique. -BOM: normale	-	-ETT: normal -BB: normal -NFS: anémie -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -marqueurs tumoraux négatifs	-traitement éradicateur HP -4 cures de CHOP.	admis en réa pour anémie sévère et sepsis sévère.
Mnassi mustapha 3793/2014	M 44	-HTA avec flutter auriculaire	3 ans	-douleurs abdominales -syndrome anémique	-normal	1-FOGD: gastrite fundique pétéchial antral ulcérate. 2-biopsie: localisation antrale d'un processus tumoral à petit cellule. 3-IHC: CD20+, CD5-	lymphome de malt	-scanner CTAP: normal -BOM: normal -colonoscopie normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -NFS: anémie -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -VS= 25 mm	-traitement éradicateur HP	perdue de vue
Boulad halima 4503/2014	F 72	0	4 mois	-douleurs abdominales -vomissement	-normal	1-FOGD: prolifération tumorale de l'antrale. 2-biopsie: localisation antrale d'un processus tumoral malin peu différencié. 3-IHC: CD20+, CD5-, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tumoral gastrique de la région antropylorique avec des ADPs satellites et densification de la graisse tout au tour. -BOM: normale	IIE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative.	-	perdue de vue
Essaifi ahmed 4582/2014	M 60	-diabétique sous insuline.	2 mois	-épigastrie -amaigrissement	-normal	1-FOGD: lésion gastrique d'allure tumorale. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-, CD5-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tumoral ulcéro-bourgeonnant de la grosse tubérosité avec infiltration de la graisse péri digestive et magma ADPs coelomésentérique et rétro-péritonéales.	IIE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -BH: ASAT augmenté. -LDH=1574U/L -CRP=85	-traitement éradicateur HP -6 cures de mini CHOP	PET scan : localisation rhinopharyngé. CMT: 3 cures de R-GEMOX -TDM TAP et FOGD: progression et la récurrence de la maladie
Laghmich ali 4876/2014	M 59	-cancer du poumon chez le frère	5 mois	-ascite -AEG	-ascite	1-FOGD: fundite érythémato-oedémato-pétéchiale 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3- -PLA: des cellules atypiques suspectes de lymphome	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement diffus de la paroi gastrique fundique et antrale avec carcinose péritonéale -BOM: normale	IVE (périt)	-	-	perdue de vue
Yeder ahmed 4901/2014	M 77	0	3 mois	-dysphagie -amaigrissement -dyspepsie	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: lésion bourgeonnante 2-biopsie: processus gastrique peu différencié diffus à cellule en bague à chaton. 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement diffus de la paroi gastrique de la région fundique et antrale pas de localisation secondaire. -BOM: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -VS=7mm -LDH: 148U/L	-traitement éradicateur HP -antrectomie -6 cures R-CHOP	rémission complète

Elkhlcin mohamed 4254/2014	M 64	-HTA sous ttt -diabétique sous régime	4 mois	-épigastralgie -méléna -amaigrissement	-normal	1-FOGD: tumeur bourgeonnante en sous cardiaal avec des gros plis fundiques non ulcérés. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-, CD5-	lymphome à grandes cellules B	-	-	-	-	perdue de vue
Labzioui abdelmalek 3965/2014	M 40	-tabagisme chronique	1 an	-épigastralgie -méléna	-normal	1-FOGD: 2 ulcères fundiques avec gros pli fundique. 2-biopsie: infiltration gastrique par un processus lymphomateux à petit cellules de type malt. 3-IHC: CD20+, CD5-, CD10-, CD23-	lymphome de malt	-TDM TAP: épaissement circonférentiel gastrique -BOM normale	-	-ETT: normal -sérologie HIV/HVB/HVC négative. -NFS: anémie -BB: normal	-traitement éradicateur HP	perdue de vue
Chicha bahija 4499/2014	F 45	0	2 mois	-épigastralgie -vomissement -syndrome occlusif.	-normal	1-FOGD: gros pli fundique avec muqueuse érythémateuse. 2-biopsie: infiltration gastrique par un processus lymphomateux à petit cellules de type malt, HP+++ 3-IHC: CD20+	lymphome de malt	-TDM TAP: épaissement de la paroi gastrique avec carcinose péritonéale -ASP: occlusion colique.	IVÉ	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HIV/HVB/HVC: négative. -VS=53 mm	-traitement éradicateur HP	perdue de vue
Elkhyat abdeslam 186/2015	M 68	-tabagisme	3 mois	-épigastralgie -nausée, anorexie -dysphagie	-ictère cutanéomuqueux -masse épigastrique -sensibilité épigastrique	1-FOGD: gros plis fundique suspects avec cardia congestif et ulcéré 2-biopsie: prolifération tumorale maligne d'aspect lymphomateux à grande cellule. 3-IHC: CD20+, CD5-, CD10+, Bcl2-, Ki67 présente dans 90% des cellules tumorales, AE1/1E3 -	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement diffus de la paroi gastrique avec coulée gg mal limitée coeliomésentérique, péri-pancréatique du petit épiploon et du hile splénique et un épanchement péritonéal de moyenne abondance.	-	-ETT: normal -sérologie HVC/HIV négative -sérologie HVB positive. -BB: normal -LDH: 230U/L	-	perdue de vue
Amaskout ezzoura 169/2015	F 53	0	2 mois	-épigastralgie -amaigrissement -vomissement -méléna	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro-végétant circonférentiel sténosant dure friable 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, CD10-, CD5-, EMA-	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: normal	IE	-ETT: normal -sérologie HVC/HIV/HVB négative -BB: normal -VS=43/92 mm -LDH= 167U/L -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP -5 cures de R-CHOP	perdue de vue
Saikouk elarbi 215/2015	M 76	0	6 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement	-normal	1-FOGD: lésion bourgeonnante et infiltrante gastrique 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC: CD20+, CD3-, CD5-, AE1/AE3-, Bcl2+, Ki67 présente dans 70% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement circonférentiel diffus de la paroi gastrique avec infiltration de la graisse autour avec des multiples ADPs et des lésions osseuses suspectes des 2 ailes iliaques	-	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HIV/HVB négative	-traitement éradicateur HP -6 cures de R-CHOP	-


Karkabe milouda 350/2015	F 51	0	2 mois	-épigastralgie -ballonnement abdominal	-masse épigastrique	1-FOGD: un processus ulcéro-bourgeonnant sous cardiale étendu à la grande tubérosité. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC:CD20+, AE1/AE3-, Ki67 présente dans 70% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement irrégulier du corps gastrique infiltré de la graisse péri-gastrique avec de multiples adénomégalies coelio-mésentériques, rétro-péritonéales et du hile hépatique. -BOM: normale	IIE	-ETT: normal -BB: normal -LDH=147U/L -VS=64mm -sérologie HVC/HIV/HVB négative.	-traitement éradicateur HP -7 cures R-CHOP	perdue de vue
Erraji bouchta 446/2015	M 44	0	2 mois	-épigastralgie -vomissement -AEG	-ascite -ADPs périphériques -oedème des MI -hydrocèle	1-FOGD: gastrite bulbaire 2-biopsie: aspect lymphomateux à petites cellules 3-IHC: CD20+	lymphome de malt	-TDM TAP: épaissement gastrique régulier et circonférentiel antro-pylorique avec épanchement pleural et abdominal de moyenne abondance et des ADPs sous et sus diaphragmatique. -écho abdo: hépato-splénomégalie avec épanchement péritonéal de moyenne abondance	-	-ETT: normal -sérologie HVC/HIV/HVB négative. -BB: ASAT augmenté avec PAL augmenté -NFS: anémie -protidémie: 53g/l	-traitement éradicateur HP -alimentation hyperprotidique -1cure de R-CHOP	perdue de vue
Jamal mahjouba 1635/2015	F 49	0	4 mois	-épigastralgie -vomissement -AEG	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-végétal et sténosant de la région antro-pylorique. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC: CD20+	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: épaissement muqueux circonférentiel antro-pylorique avec des multiples ADP satellite	IIE	-ETT: normal -BB: normal -LDH=200U/L -VS=22 mm	-traitement éradicateur HP -6cures de R-CHOP	rémission complète
Echerif ahmed 1967/2015	M 67	0	1 an	-épigastralgie -vomissement	-normal	1-FOGD: tumeur gastrique 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC:CD20+, Ki67 présente dans 70% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement antro duodénale circonférentiel.	IE	-ETT: normal -BB: normal -VS=12 mm -LDH=157 U/L	-traitement éradicateur HP -3 cures de R-CHOP	perdue de vue
Baziz said 1967/2015	M 39	tabagisme	6 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement	-sensibilité épigastrique -ictère cutanéomuqueux	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant antral pré-pylorique. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC:CD20+, Ki67 présente dans 80% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: processus antro-pylorique avec des ADPs satellites et dilatation de la VB. -BOM: normale -Echo endoscopie: lymphome gastrique avec ADPs+des nodules péritonéaux.	IIE	-ETT: normal -sérologie HVC/HIV/HVB négative. -VS= 77mm -LDH=294 U/L -ionogramme normal -Bilan hépatique: ASAT/ALAT, GGT; PAL augmentés.	-traitement éradicateur HP -4 cures de R-CHOP	rémission presque complète.
Salmi mohamed 2535/2015	M 60	tabagisme chronique -diabétique sous ADO	3 mois	-épigastralgie -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus ulcéré pré-pylorique. 2-biopsie: aspect évoquant un lymphome de malt 3-IHC: CD3-, CD20+, AE1/AE3-	lymphome de malt	-TDM CTAP: épaissement pariétal diffus de la grande courbure gastrique régulier.	IE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HIV/HVB négative. -VS= 19mm -LDH=403 U/L	-traitement éradicateur HP	rémission complète

Makhlouf ahmed 2885/2015	M 58	-diabétique	3 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant et sténosant antral 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC:CD20+, CD3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tissulaire antral avec des GGS péri gastriques	IE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HIV/HVB négative. Marqueurs tumoraux négatifs.	-traitement éradicateur HP -6 cures de R-CHOP	rémission presque complète.
Elafia abdeaim 2945/2015	M 58	0	6 mois	-épigastralgie -AEG -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus tumoral de l'angulus étendu à la petite courbure. 2-biopsie: processus tumoral malin indifférencié infiltrant la muqueuse gastrique. 3-IHC: CD20+, CD3-, Bcl2-, Bcl6+, CD10-, Ki67 présente dans 90% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-IRM TA: épaissement pariétal gastrique diffus -BOM: normale -colonoscopie: normale -Rx du thorax: normale -écho abdomino-pelv: normale	IE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HIV/HVB négative. -LDH=158UI/L -VS=10/25 mm.	-traitement éradicateur HP -6 cures de R-CHOP	perdue de vue
Saidi sfia 3833/2015	F 52	0	2 ans	-épigastralgie -AEG -amaigrissement	-sensibilité épigastrique	1-FOGD: processus tumoral ulcéré et bourgeonnant fundique. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC:CD20+, CD3-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: épaissement irrégulier de la paroi gastrique avec des ADP's coelio-mésentériques.	IIIE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HVB négative. -LDH=296UI/L -VS=45 mm.	-traitement éradicateur HP -6 cures de R-CHOP	rémission complète
El hasnaoui timas 4042/2015	F 75	-diabétique sous ADO	7 mois	-épigastralgie -trouble de transit -AEG -amaigrissement	-normal	1-FOGD: tumeur ulcérée de la petite courbure gastrique. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié à grandes cellules. 3-IHC:CD20+, CD3-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement tumoral pariétal gastrique avec localisation pulmonaires et ganglionnaires. -BOM: normale	IVE (pulmonaire)	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HVB négative. -LDH=354UI/L -VS=31/123 mm -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP -3 cures Rmini-CHOP.	perdue de vue
Tabbaa brahim 4457/2015	M 51	- appendicectomie -tabagisme chronique	1 an	-épigastralgie -AEG -amaigrissement	-normal	1-FOGD: processus gastrique d'aspect bourgeonnant au nv de l'antra. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié 3-IHC: CD20+, Bcl2+, CD10+, CD5-, CD3-, Ki67 présente dans 70% des cellules tumorales, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: T: adénomégale sous carinaire et latéro-oesophagienne basse droite. AP: épaissement pariétal gastrique bourgeonnant irrégulier avec adénomégale coelio-mésentériques et latéro-aortique avec épanchement péritonéal. -BOM normale	IIIE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HVB négative. -LDH=370UI/L -VS=45mm	-traitement éradicateur HP -8 cures de R-CHOP	rémission partielle
Ait garou zineb 2959/2015	F 42	0	2 mois	-douleurs abdominales -vomissement	-masse épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant antro-fundique 2-biopsie: processus tumoral peu différencié 3-IHC: CD20+, CD3-, CD10-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-	-	-	-	-

Dechri aicha 3028/2015	F 61	-diabétique sous insuline	2 mois	-épigastrie -vomissement -amaigrissement -perturbation du diabète	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant occupant tout l'antra sténosant. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié 3-IHC: CD20+, CD5-, CD10-, AE1/AE3-, Ki67 présente dans 90% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement diffus important de la paroi gastrique avec magma ADPs péri-gastrique avec ascite.	-	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HVB négative. -LDH=412U/L	-traitement éradicateur HP -2 cures de R-CHOP	perdue de vue
Chergui saadia 3402/2015	F 52	0	1 an	-épigastrie -amaigrissement	-normal	1-FOGD: tumeur antrale. 2-biopsie: processus tumoral indifférencié 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement circonférentiel de la paroi gastrique de la région antrale -BOM: normale	IIE	-ETT: normal -BB: normal -sérologie HVC/HVB négative. -LDH=378U/L -VS: 48/88 mm	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	rémission complète
Omari kaddour 3579/2015	M 64	0	6 mois	-épigastrie -vomissement -amaigrissement -fièvre -sueurs nocturne	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant de l'antra. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié 3-IHC: CD20+, CD3-, CD5+, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-	-	-	-	-
Elharahara boujmaa 3620/2015	M 63	-tabagisme chronique	2 mois	-épigastrie -anorexie	-normal	1-FOGD: processus tumoral diffus fundique de la région sous cardiale du corps gastrique avec des gros plis anarchiques. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM abdominale: épaissement circonférentiel de la paroi gastrique de la région antro-pylorique des s'étendant au fundus avec des ADPs rétro gastriques, coelomésentérique, rétro-péritonéale, pré rétro-pancréatique	-	-	'-traitement éradicateur HP	perdue de vue
Bensmail elyamani 2323/2016	M 60	-tabagisme chronique	6 mois	-douleurs abdominales -vomissement -amaigrissement -AEG	-normal	1-FOGD: processus prolifératif et ulcéré occupant tout l'estomac. 2-biopsie: aspect histologique du lymphome malin non hodgkinien à grandes cellules, HP++. 3-IHC: CD20+, CD5-, CD10+, Bcl2+, AE1/AE3-, CD79a+, Ki67 présente dans 90% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM AP: épaissement diffus de la paroi gastrique avec des multiples ADPs coelomésentériques. -Rx du thorax montre un syndrome bronchique.	-	-	-	-
Marson abdeslam 2459/2016	M 42	0	3 mois	-hématurie	-normal	1-FOGD: processus tumoral diffus fundique de la région sous cardiale. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié, HP- 3-IHC: CD20+, CD5-, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaissement de 4 cm avec aspect hétérogène de la graisse péri-gastrique. -écho-abdo: épaissement de la paroi gastrique.	IE	-ETT: normale -NFS: légère anémie -sérologie HIV/HVC /HVB négative. -LDH= 148 U/L	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP.	rémission partielle

Chetouani fadma 2732/2016	F 71	-opérée pour hernie ombilicale	3 mois	-épigastrie -RGO -vomissement -AEG -amaigrissement	-normal	1-FOGD: tumeur antrale 2-biopsie: antrite aiguë ulcérée avec bourgeon charnu comportant des cellules atypiques, HP+. 3-IHC: AE1/AE3-, CD20+, CD3-, EMA-, CD10-, Bcl2+	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: épaississement circonferentiel de la région pylorique	IE	-ETT: normale -NFS: légère anémie -BB: normal	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	la suivi en cours
Hairouch mohamed 2771/2016	M 38	-opéré pour des hémorroïdes en 2004	3 mois	-fatigue -dyspnée -sueurs -fièvre nocturne AEG	-normal	1-FOGD: lésions bourgeonnantes et ulcérées gastriques. 2-biopsie: infiltration de la muqueuse gastrique par un processus tumoral malin à cellules rondes. 3-IHC: CD20+, CD10-, CD3-, AE1/AE3-, Bcl2+, Bcl6+, Ki67 présente dans 40% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement tissulaire gastrique diffus réalisant des gros plis avec des coulées d'ADPs péri-gastriques nodule hypo dense du segment V du foie et des qqs condensation iliaques bilatérales. -écho hépatique: lésion hépatique unique hyperéchogène -scintigraphie osseuse: normale	IE	-ETT: normale -sérologie HIV/HVC/HVB négative -BB: normal -LDH=204 UVL -VS=106 mm.	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	la suivi en cours
Talidi fatima 2823/2016	F 54	0	6 mois	-épigastrie	-normal	1-FOGD: lésions bourgeonnantes et ulcérées gastriques. 2-biopsie: infiltration de la muqueuse gastrique par un processus tumoral malin. 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-, Ki67 présente dans 60% des cellules tumorales	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus antral gastrique sans extension loco-régionale ou à distance	IE	-ETT: normale -sérologie HVC/HVB négatives -BB: normal	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	stabilité lésionnelle
Rossi elhassani saadia 2871/2016	F 85	0	1 mois	-épigastrie -AEG -fièvre -sueurs nocturne	-normal	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant non sténosant antro-pylorique. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié 3-IHC: CD20+, CD3-, CD5-, CD10-, Bcl2+, Ki67-è présente dans 80% des cellules tumoral, CD23-	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: épaississement de la paroi gastrique	IE	-ETT: normale -BB: normal -LDH=126UI/L -CRP=40 -sérologie négative	-traitement éradicateur HP -3 cures R-CHOP	la suivi en cours
Essabeh ali 2881/2016	M 62	-tabagisme chronique	6 mois	-vomissement -hématemèse -AEG	-normal	1-FOGD: aspect infiltré et ulcéré de la paroi gastrique. 2-biopsie: fundite et antrite chronique, HP-. 3-IHC: CD20+, AE1/AE3-, Ki67 présente dans 60% des cellules tumorale.	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: épaississement gastrique avec des multiples ggs coeliaques, latéro-aortiques dtes et mésentériques.	IE	-ETT: normal -sérologie négative -BB: normal -NFS: anémie	-traitement éradicateur HP -6 cures R-CHOP	stabilité lésionnelle
Nait alla m'richa 4526/2016	F 83	-pacemaker sous sintrom -diabète sous insuline	1 mois	-épigastrie	-normal	1-FOGD: présence au nv de la gde courbure un processus ulcéro-bourgeonnant infiltrant. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié, HP++. 3-IHC: CD20+, CD5-, CD10-, Bcl2-, Ki67 présente dans 90% des cellules tumorales, AE1/AE3-	lymphome à grandes cellules B	-TDM ABD: épaississement gastrique avec des ggs cm péri-gastrique.	IE	-ETT: normal -BB: normal	-traitement éradicateur HP -4 cures R-CHOP	suivi en cours

Yazghi arafa 4011/2016	M 39	-tabagisme occasionnel	1 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement -AEG -ictère cutanéomuqueux	-normal	1-FOGD: estomac de stase en amont d'un processus ulcéro-bourgeonnant antral, circonférentielle, sténosant. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié, HP-. 3-IHC: AE1/AE3-, CD20+, CD3-, ALK1-, Ki67 présente dans 25% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: processus antro-pylorique envahissant le TP en contact avec la VBP, la VCI, et la v. mésentérique supérieur sans liseré graisseux de séparation.	IE -ETT: normal -sérologies virales négatives. -BB: normal -NFS: anémie -VS=11mm -bilirubine totale augmentée	-traitement éradicateur HP -drainage biliaire avec gastro-entéro-anastomose -1 cure R-CHOP	suivi en cours	
Lamrabet ali 4473/2016	M 24	-tuberculose traité il y a 8 ans.	4 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement -AEG	-ADPs cervicales et inguinales bilatérales.	1-FOGD: tumeur ulcéro-bourgeonnant antro-pylorique. 2-biopsie: processus tumoral peu différencié. 3-IHC: AE1/AE3-, CD20+, CD3-.	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: ADPs cervicales bilatérales jugulo-carotidiens et sous maxillaire, ADPs axillaires bilatérales, ADPs coeliomésentériques, nodules spléniques et ADPs inguinaux bilatérales.	IIIE -ETT: normal -sérologie HIV/HVC/HVB négative. -VS=21mm -BB: normal	-traitement éradicateur HP -C3 R et C4 CHOP.	suivi en cours	
El khalifi omar 239/2016	M 34	-tabagisme occasionnel	1 an	-douleurs abdominales -vomissement -AEG -amaigrissement -fièvre et sueurs -paraplégie	-paraplégie	1-TDM abdo: processus tumoral gastrique avec infiltration probable du foie. 2-biopsie scanno-guidée avec IHC: lymphome gastrique à grandes cellules B.	lymphome à grandes cellules B	-IRM cérébrale: processus tumoral frontal gauche	-	-	-	suivi en cours
Benabdkrim tamou 347/2016	F 70	-HTA sous TTT -diabète sous ADO.	1 an	-épigastralgie -hématurie -AEG -amaigrissement	-masse épigastrique	1-FOGD: processus ulcéro-bourgeonnant antral. 2-biopsie: aspect en faveur d'un lymphome gastrique, HP+. 3-IHC: CD3-, CD20+, Bcl2-, Ki67 présente dans 60% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-Echo abdo: épaissement pariétal gastrique d'allure tumoral -TDM abdo: volumineuse masse gastrique corporeo-antrale de plus de 15 cm sans envahissement mésentérique avec gg coélique -TDM C-T: normale	IE -ETT: normal -BB: normal -NFS: anémie -LDH=701U/L	-traitement éradicateur HP -1 cure de R-CHOP	suivi en cours	
Ejda lakhlifia 368/2016	F 81	-diabète sous ADO	6 mois	-épigastralgie -vomissement -AEG	-normal	1-FOGD: processus tumoral diffus de l'antré gastrique. 2-biopsie: présence d'un infiltrat cellulaire écrasé de nature indéterminé, HP-. 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-	lymphome de malt	-TDM abdo: épaissement de la région antro-pylorique de l'estomac d'allure néoplasique.	IE -	-	-traitement éradicateur HP	perdue de vue
Boutayeb thami 738/2016	M 78	0	1 mois	-épigastralgie	-normal	1-FOGD: volumineuse tumeur antrale. 2-biopsie: aspect en faveur d'un lymphome gastrique, HP+++. 3-IHC:AE1/AE3-, CD20+, CD3-, Ki67 présente dans 80% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM TAP: processus tumoral de la paroi antro-pylorique avec ADP coeliomésentérique et inter aortico-cave.	-	-NFS: normal -sérologie HVC/HVB négative. -VS=37 mm -LDH=159U/L. -ETT: normale	-traitement éradicateur HP	perdue de vue

Matrini jannette 1730/2016	F 63	0	6 mois	-épigastralgie -vomissement -amaigrissement	-normal	1-FOGD: gros plis tumoraux multifocaux gastriques. 2-biopsie: lymphome malin non hodgkinien à petites cellules, HP- 3-IHC: CD20+, CD3-, AE1/AE3-, Ki67 présente dans 30% des cellules tumorales, CD10-	lymphome de malt	-TDM TAP: masse tumorale gastrique de la petite courbure de la région antro-pyloro-duodénale. Thrombose de la segmentaire de la veine porte gauche.	IE	-ETT: épanchement péricardique avec FEVG à 74%. -NFS: anémie -VS=77/113 mm -LDH=167 U/L -BB: normal -sérologie HVC positive	-traitement éradicateur HP -8 cures R-CHOP	rémission partielle
Allouch abdelaziz 957/2016	M 53	-diabète sous ADO	4 mois	-épigastralgie -vomissement	-normal	1-FOGD: masse ulcérée peu bourgeonnante. 2-biopsie: aspect histologique en faveur d'un lymphome gastrique, HP+++. 3-IHC:AE1/AE3-, CD20+, CD3-, Bcl2+, Ki67 présente dans 70% des cellules tumorales.	lymphome à grandes cellules B	-TDM CTAP: hypertrophie pariétale gastrique irrégulière avec épaissement mésentérique en regard de multiples ADPs coelioques et latéro-aortiques gches.	-	-ETT: normale -NFS: anémie -sérologie VIH/HVC/HVB négative.	-traitement éradicateur HP -6 cures de CHOP.	rémission complète  PET scan absence de hypermétabolisme



I-ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1-Fréquence et le recrutement annuel

1-1-La fréquence

Entre janvier 2010 et décembre 2016, nous avons observé 130 cas des lymphomes malins gastriques primitifs traités à l'institut national d'oncologie parmi 1509 cas de cancers gastriques, ce qui représente 8,61% de ce chiffre.

1-2-Le recrutement annuel

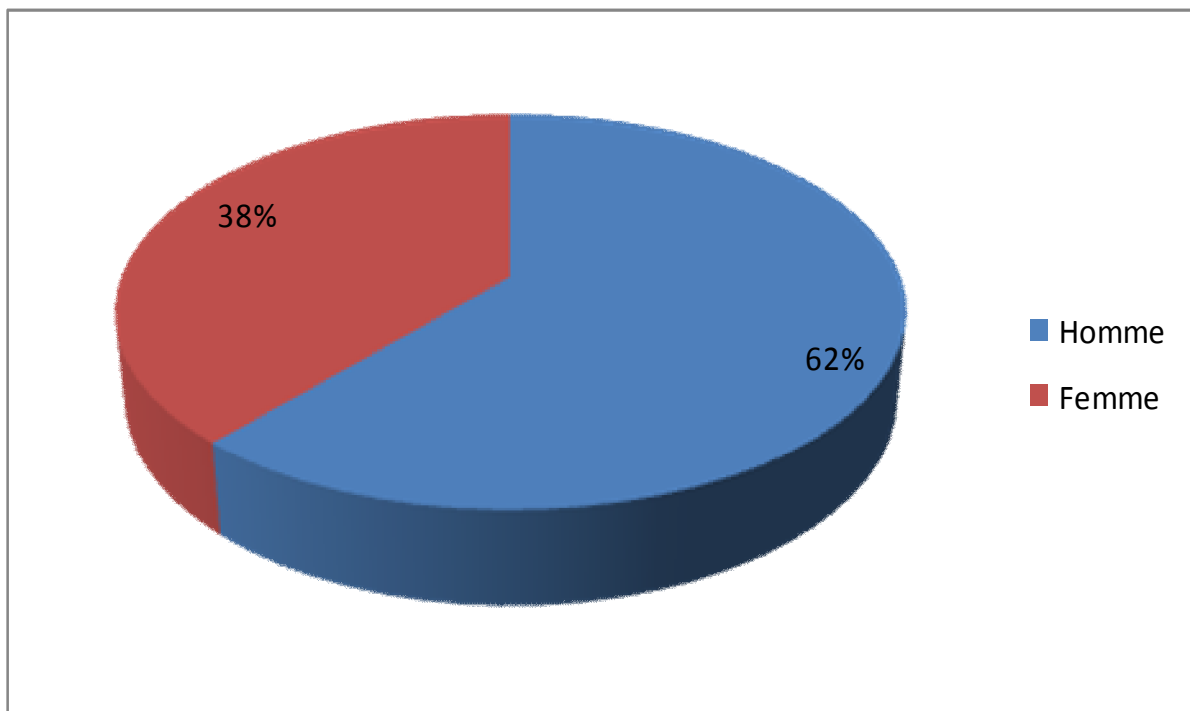
Cent trente patients étaient traités à l'institut national d'oncologie en 7 ans soit une moyenne de 14,28% malades par an. La répartition selon les années est rapportée dans le tableau I.

Tableau II : Répartition des patients selon le recrutement annuel.

<u>Année</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
2010	20	15,40%
2011	17	13,07%
2012	23	17,70%
2013	14	10,77%
2014	21	16,15%
2015	19	14,61%
2016	16	12,30%
Total	130	100%

2-La répartition selon le sexe

Notre série comporte 80 hommes et 50 femmes, soit respectivement des pourcentages de 62% et 38% avec un sexe ration 1,6. (Figure 14)



Figures 14 : Répartition des malades selon le sexe

3-La répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos malades est de 56 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 92 ans. La moitié de nos malades (50%) se situait dans la tranche d'âge comprise entre 55 et 75 ans. (Figure 15)

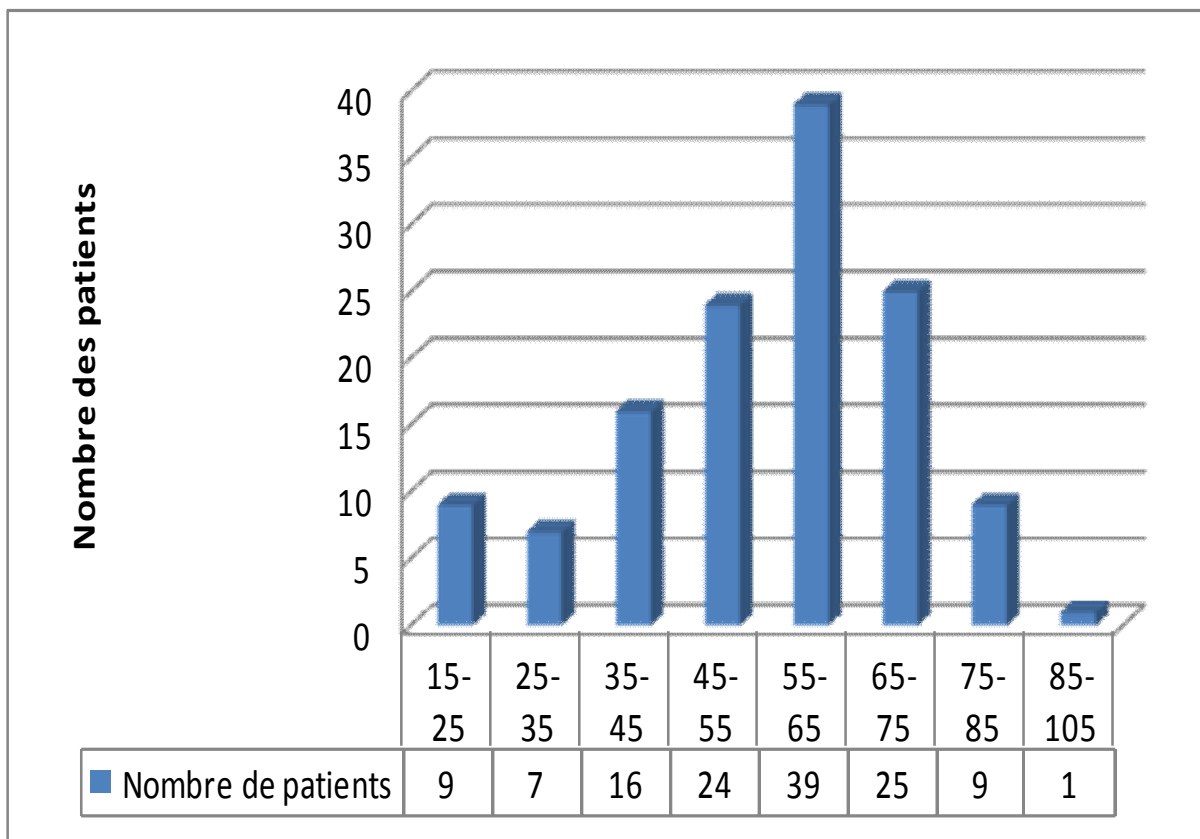


Figure 15 : Répartition des patients par tranches d'âge.

4-Les antécédents

Les causes qui permettent de développer le lymphome gastrique sont méconnues mais il existe certains facteurs de risque qui peuvent favoriser de loin ou de près l'apparition du lymphome gastrique.

- Dans les antécédents des patients de notre étude, on peut noter :

- 37 cas de tabagisme chronique dont 6 cas alcool-tabagiques.
- 1 cas opéré pour ulcère gastro-duodéal.
- 5 cas d'antécédents familiaux tumoraux.

Par ailleurs, 87 cas n'ont aucun antécédent particulier qui peut être incriminé dans le développement du lymphome gastrique.

-infection à l'*Helicobacter pylori* :

L'antécédent d'une infection à HP n'a pas pu être précisé chez nos patients. L'infection par l'HP chez nos malades n'a été détectée qu'au moment du diagnostic du lymphome gastrique lors de la fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec étude histologique.

La recherche a été faite sur une pièce de biopsie chez 39 malades et a objectivé :

- La présence de l'HP sur 29 biopsies soit 74,35 %.
- L'absence de l'HP sur 10 biopsies soit 25,65 %.

II-LES DONNEES CLINIQUES

1-Délai de consultation

L'ancienneté des symptômes ou délai de consultation varie dans notre étude entre 1 mois pour les consultations les plus précoces et 7 ans pour les consultations les plus tardives. Le délai moyen étant d'environ 8 mois.

2-Les symptômes révélateurs

- **Epigastralgie**

Représentait le premier motif de consultation, retrouvée chez 113 malades soit 86,92% des cas.

- **Amaigrissement**

C'est le deuxième signe par ordre de fréquence. Observée chez 75 malades soit 57,70% des cas, la perte pondérale n'était pas chiffrée dans la majorité des cas.

- **Nausées et vomissements**

Ils occupaient la troisième place, retrouvés chez 65 malades soit 50% des cas, ces vomissements étaient souvent alimentaires postprandiaux.

- **hémorragies digestives**

Vingt-quatre cas d'hémorragies digestives ont été rapportés dans notre série soit 18,46% des patients, à type de mélaena dans 14 cas, hématomèses dans 7 cas et l'association des deux a été observée chez 3 malades.

3-Les signes associés

- **Asthénie et anorexie**

Elles étaient observées chez 57 des malades soit 43,84%.

- **La fièvre**

Elle était présente chez 17 des malades soit 13,07%, cette fièvre était le plus souvent nocturne.

- **la sueur**
Elle était présente chez 19 cas soit 14,61%, elle était le plus souvent nocturne.
- **Dysphagie et RGO**
Ils étaient présents chez 6 malades soit 4,61%.
- **Trouble de transit**
3 malades (2,30%) ont présenté des troubles de transit, 2 cas à type de constipation et 1 cas à type de diarrhée.
- **Le syndrome de sténose pylorique**
Noté chez 2 patients soit 1,53%.

Le tableau suivant permet de récapituler les symptômes révélateurs dans leurs ordres de fréquence.

Tableau III : Répartition des signes fonctionnels.

<u>Signes cliniques</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
Epigastralgie	113	86,92
Amaigrissement	75	57,70
Nausée et vomissement	65	50
Hémorragies digestives	24	18,46
Asthénie et anorexie	57	43,84
La fièvre	17	13,07
La sueur	19	14,61
Dysphagie et RGO	6	4,61
Trouble de transit	3	2,30
Syndrome de sténose pylorique	2	1,53

4-Les signes physiques

L'examen physique était normal chez 76 patients (58,46%), les autres malades ont présenté les signes cliniques suivants :

- -Sensibilité épigastrique dans 27 cas (50%).
- -Masse épigastrique dans 18 cas (33,33%).
- -Ascite dans 7 cas (12,28%).
- -ADPs périphériques dans 5 cas (8,77%).
- -Œdème des MI dans 4 cas (7,40%).
- -Ictère cutanéomuqueux dans 3 cas (5,55%).
- -Météorisme abdominale dans 2 cas (3,70%).
- -Paraplégie dans 1 cas (1,85%).

Tableau IV : Répartition des signes physiques.

<u>Signes physiques</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
Sensibilité épigastrique	27	50
Masse épigastrique	18	33,33
Ascite	7	12,28
ADPs périphériques	5	8,77
Œdème des MI	4	7,40
Ictère cutanéomuqueux	3	5,55
Météorisme abdominale	2	3,70
Paraplégie	1	1,85

III-LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-Bilan à visée diagnostique

1-1-Fibroscopie oeso-gastro-duodénale

Elle constitue l'élément principal du diagnostic. Effectuée chez tous nos malades, elle a permis de visualiser la tumeur, préciser sa localisation, de décrire son aspect macroscopique, son étendue et de réaliser des biopsies.

a-La localisation de la tumeur

Dans notre série, le siège de prédilection tumorale est antral, noté chez 34 patients, les autres localisations sont représentées comme suites (Tableau V).

Tableau V : La localisation du lymphome gastrique à la FOGD.

<u>La localisation tumorale</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
Antrale	34	26,15
Antro-fundique	19	14,61
Fundique	17	13,07
Grande et petite courbure	13	10
Antro-pylorique	12	9,24
Diffus	21	16,16
Non précis	14	10,77
Total	130	100

b-Aspect macroscopique

Plusieurs aspects macroscopiques ont été mis en évidence avec prédominance des formes ulcéro-bourgeonnantes (tableau VI) (figure 16-17).

Tableau VI : Aspect macroscopique de la tumeur à la FOGD.

<u>Aspect endoscopique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
Ulcéro-bourgeonnant	48	36,92
Ulcéré	20	15,38
Bourgeonnant	13	10
Gros plis	7	5,38
Ulcéro-végétant	4	3,08
Infiltré	4	3,08
Végétant	2	1,54
Ulcéro-infiltrant	1	0,77
Non précis	31	23,85
Total	130	100

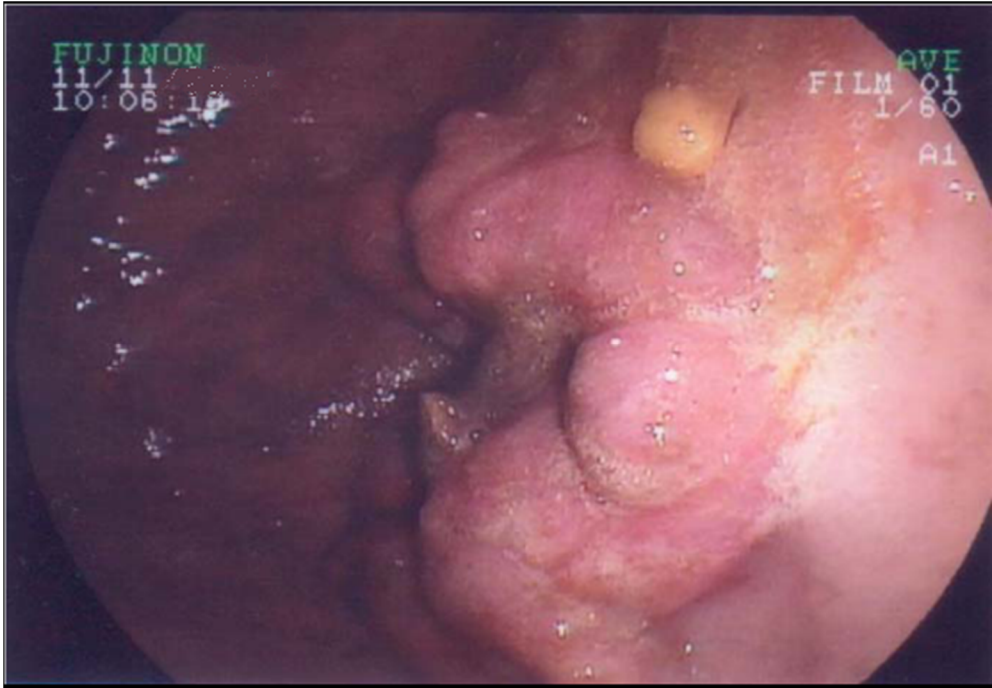


Figure 16: Processus tumoral ulcéro-bourgeonnant en lobe d'oreille fragile et hémorragique au niveau de l'antre sténosant.



Figure 17: Processus ulcéro-bourgeonnant et infiltrant étendu de la petite courbure jusqu'au l'angulus évoquant un lymphome.

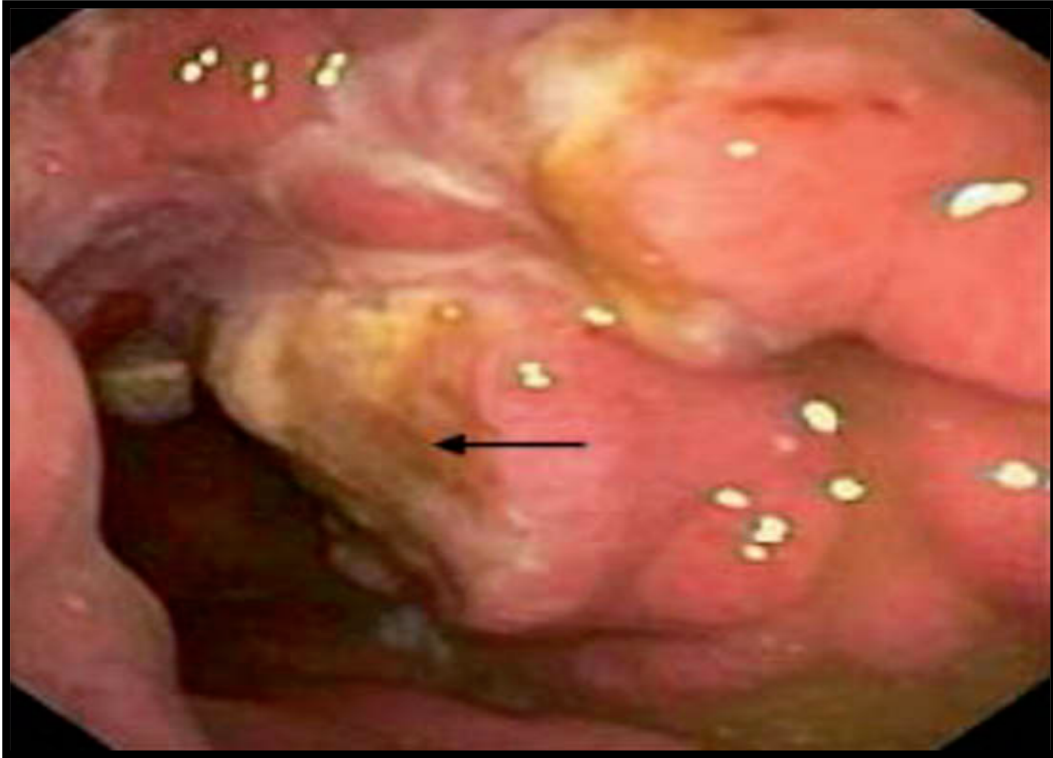


Figure 18 : ulcérations centrales au niveau de l'antre.



Figure 19 : plis gastriques remaniés infiltrés, ulcération blanchâtre centrale.

1-2-Etude anatomopathologie des prélèvements biopsiques

Dans notre série, l'étude anatomopathologique est pratiquée chez tous nos malades sur des biopsies endoscopiques.

Cette étude a montré que dans 130 biopsies réalisées chez 130 patients, une prédominance nette du LMNH à grandes cellules de haut degré de malignité retrouvée chez 113 patients (86,15%), suivi du LMNH à petites cellules dans 17cas (13,07%).

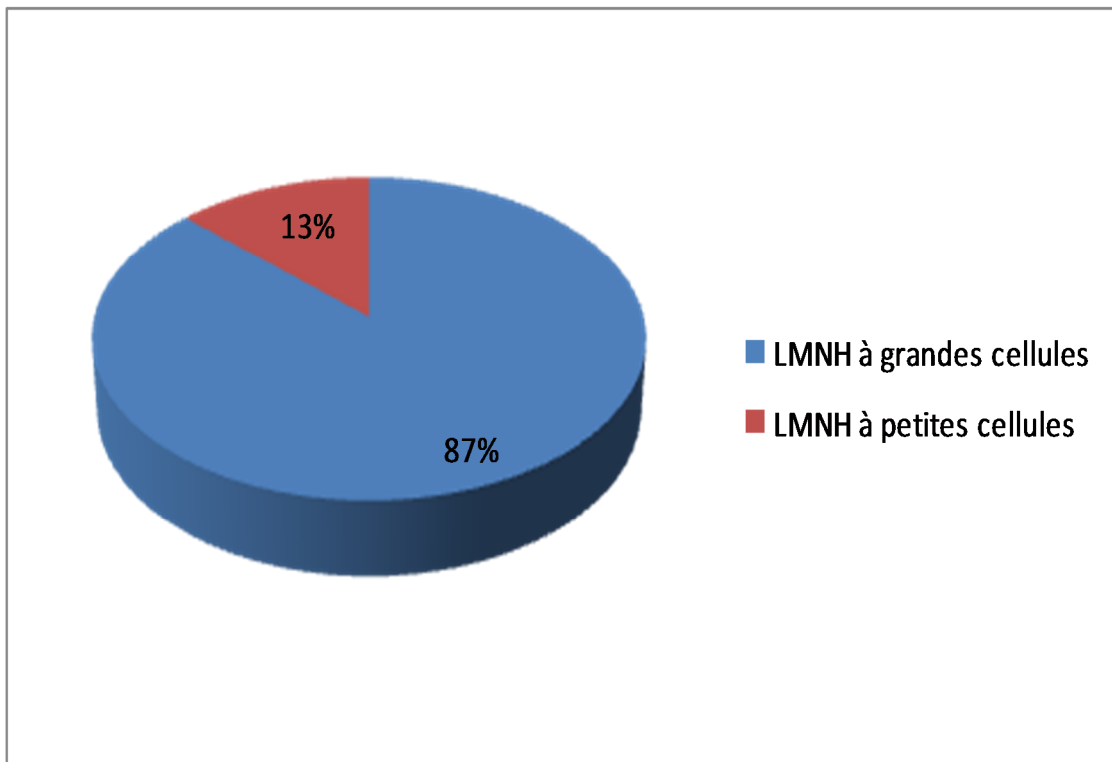


Figure 20 : Résultats histologiques à la biopsie

1-3-L'étude immuno-histochimique

L'étude immuno-histochimique est pratiquée chez tous nos malades en complément de l'étude histologique permettant d'objectiver le phénotype du lymphome malin gastrique.

Dans notre série, l'étude IHC a permis de mettre en évidence :

-Le LMNH de phénotype B retrouvé chez 128 cas (98,46%) dont :

- LMNH à grandes cellules B rencontré dans 108 cas.
- LMNH à petit cellules B de MALT dans 16 cas.
- 2 cas de lymphome de burkitt.
- 1 cas de lymphome manteau.
- 1 cas de lymphome centro-folliculaire.

-Le LMNH de phénotype T retrouvé chez 2 cas (1,54%).

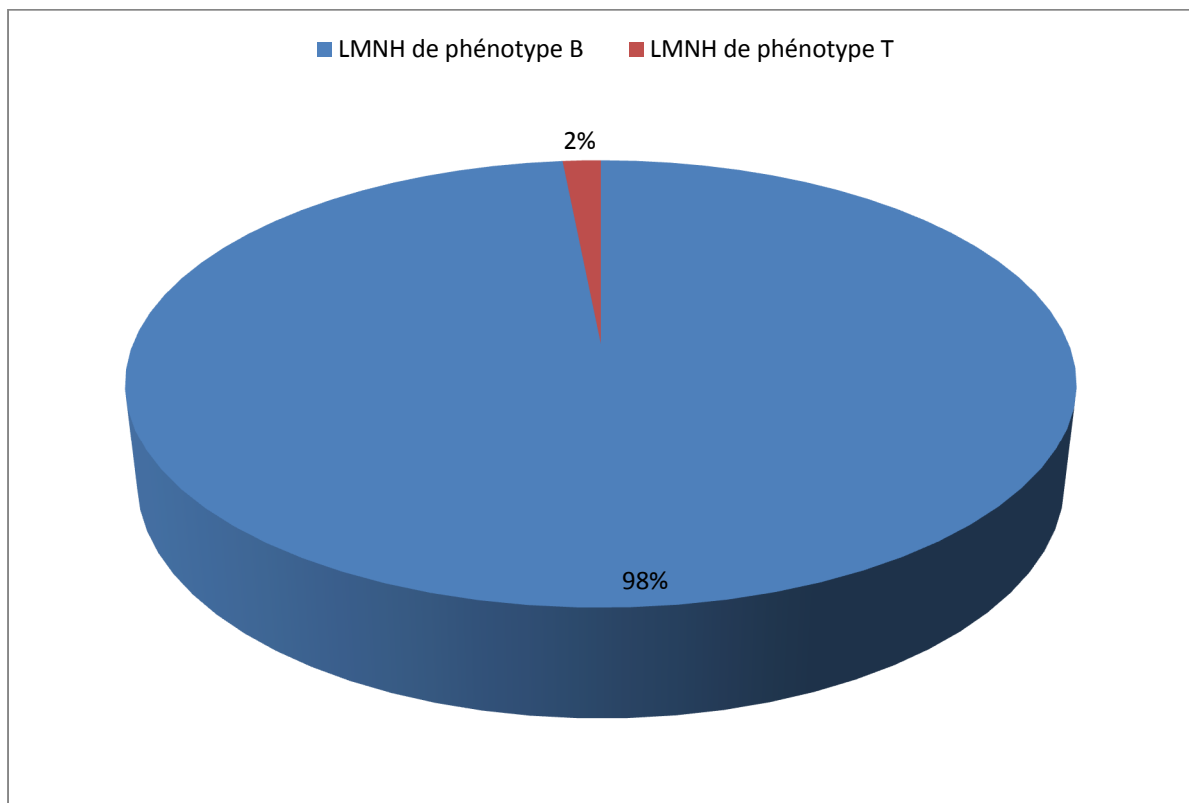


Figure 21 : La répartition du lymphome gastrique en fonction du phénotype.

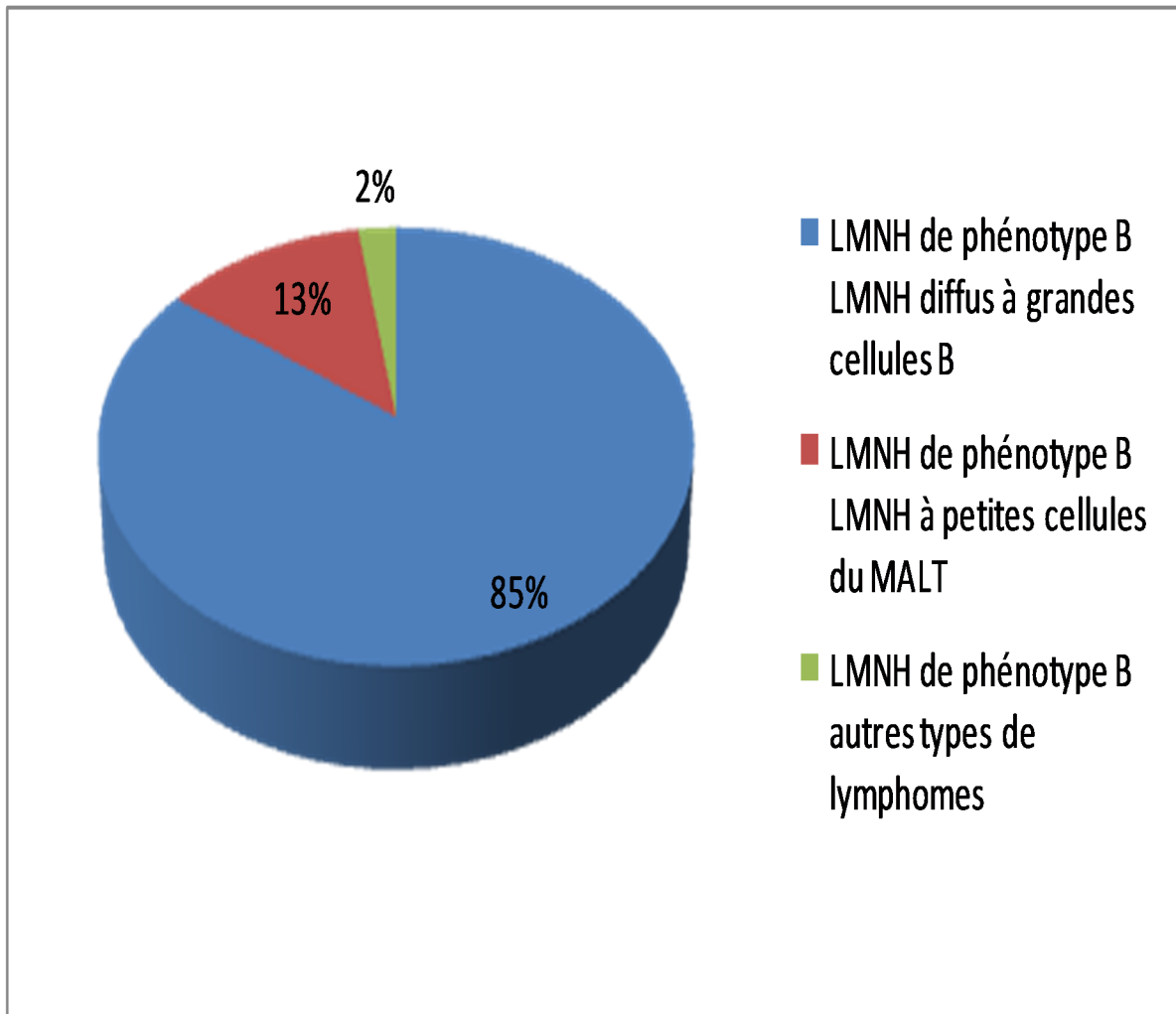


Figure 22 : les sous types des LMNH de phénotype B.

2-Bilan à visée thérapeutique

2-1-Bilan d'extension

Après avoir posé le diagnostic de LNHG par l'examen anatomopathologique, on complète par un bilan d'extension, afin d'évaluer l'extension locorégionale ou à distance de la tumeur.

a-Tomodensitométrie cervico-thoraco-abdomino-pelvienne

Cet examen est essentiel. Il informe sur l'extension de la maladie avec précision. Il avait été pratiqué chez 123 patients (94,60%) et il avait objectivé les signes suivants (Tableau VII).

Tableau VII : Renseignement rapportés par la TDM.

<u>Résultat de la TDM</u>		<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage (%)</u>
Epaississement pariétal gastrique		83	63,84%
ADPs profondes		62	50,40%
Infiltration de la graisse de voisinage		12	9,75%
Processus tumoral gastrique		10	8,13%
Carcinose péritonéale		7	5,70%
Métastases	pulmonaire	7	5,70%
	hépatique	2	1,62%
	cérébrale	1	0,81%



Figure 23 : coupe scannographique montrant un épaissement pariétal circonférentiel de plus de 2 cm avec infiltration de la graisse péri-gastrique (tête de la flèche)



Figure 24 : image scannographique montrant un processus tumoral de la petite courbure avec infiltration de la graisse de voisinage, adénopathies de la petite courbure et métastases hépatiques.

b-Echographie abdominale

Elle était pratiquée chez 10 patients (6,15%) et elle avait permis de mettre en évidence des signes d'extension locorégionale dans 8 cas, et elle était sans particularité chez 2 cas.

c-La biopsie ostéo-médullaire (BOM)

La BOM permet, par l'examen histologique de la moelle hématopoïétique, de rechercher un éventuel envahissement lymphomateux. Elle a été réalisée chez 65 malades (50%), dont 3 cas ayant une infiltration lymphomateuse, par ailleurs dans 62 cas, la BOM a été normale.

d-La colonoscopie avec biopsie

Cet examen est réalisé chez 20 patients (15,38%), il avait montré 2 cas de polype colique.

e-Examen ORL

Il n'est pas systématique, on le fait devant des signes d'appel :

Cet examen est pratiqué chez 9 patients (6,92%), il n'a pas mis aucune anomalie dans la sphère ORL

f-Autre examens

- La radiographie pulmonaire : réalisée chez 6 patients, elle a montré un épanchement pleural dans un cas, et dans les 5 cas a été sans particularité.
- La scintigraphie osseuse : pratiquée chez 2 patients, elle n'a pas révélé d'anomalie.
- L'écho-endoscopie : est faite chez 2 patients, elle a montré un épaissement diffus de la sous muqueuse antro-fundique dans le 1^{er} cas et un lymphome gastrique avec ADPs plus des nodules péritonéaux dans le 2^{ème} cas.

2-2-Les examens biologiques et d'évaluation du terrain

Les examens ont été réalisés chez 113 malades :

- ETT : pratiqué chez tous nos malades.
- NFS : réalisée chez tous nos malades dont 35 cas avaient une anémie.
- la VS : faite chez 59 malades, elle était élevée dans 43 cas.
- LDH : réalisé chez 66 patients, elle était augmentée dans 14 cas.
- sérologie HIV : pratiquée chez 67 cas était négative.
- sérologie HVC/HVB : 80 patients dont 3 cas avaient une sérologie HVB positive et 2 cas avaient une sérologie HVC positive.
- les marqueurs tumoraux : réalisés chez 15 patients.

3- La stadification pré-thérapeutique

Nos patients étaient classés sur la base du bilan d'extension clinique et morphologique selon la classification d'Ann Arbor modifiée par Mushoff.

Tableau VIII : la classification d'Ann Arbor modifiée par Mushoff

Stade IE	Atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif sans atteinte ganglionnaire
Stade IIE	Atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif et des ganglions régionaux sans atteinte extra-abdominale. Modification de Musshoff : stade IIIE= atteinte des seuls ganglions contigus stade II2E= atteinte des ganglions régionaux non contigus.
Stade IIIE	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 et/ou extra-abdominale avec ou sans atteinte ganglionnaire associée.

*stade généralement non rencontré dans les lymphomes digestifs.

Dans notre série, nous avons classés les malades selon la classification d'Ann Arbor et nous avons trouvé :

- Un stade IE chez 43 malades (33,08%)
- Un stade IIE chez 26 malades (20%)
- Un stade IIIIE chez 7 malades (5,38%)
- Un stade IVE chez 19 malades (14,62%)
- 35 malades non pas été classés.

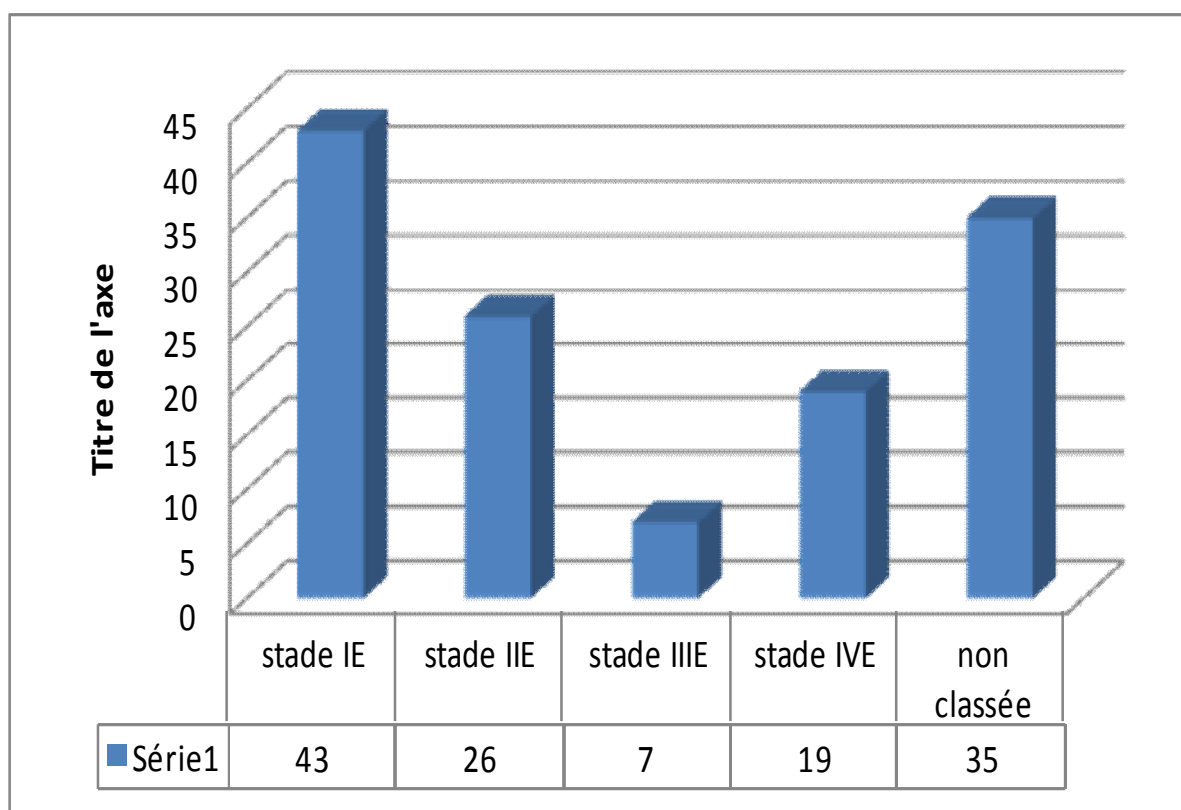


Figure 25 : La répartition en fonction du stade.

IV- TRAITEMENT

1-Le but

Le traitement médical était administré chez 104 patients dont 18 malades étaient traités par un traitement éradicateur de HP seul, 78 patients étaient traités par l'association chimio-immunothérapie et le traitement éradicateur HP, 2 cas avaient reçu des cures de chimiothérapie en association avec la radiothérapie et le traitement éradicateur HP et 3 cas avaient bénéficié d'une gastrectomie avec curage ganglionnaire.

2-Les moyens thérapeutiques

2-1-Le traitement éradicateur de HP

Le traitement de référence est la thérapie séquentielle pdt 10 jours:

-IPP 20 mg * 2/j
- Amoxicilline 1g *2/j

} Pdt 5 jours

Puis:

-IPP 20mg * 2/j
-Métrnidazole 500mg*2/j
-clarithromycine 500mg*2/j

} pdt 5 jours

En cas d'échec du traitement de 1^{ère} intention, le recours vers la trithérapie ou la quadrithérapie avec pdt 7 à 14 jours.

2-2-Chimiothérapie

Elle est réservée pour les lymphomes diffus à grandes cellules B et le lymphome du MALT disséminé.

Le protocole utilisé est CHOP :

- C : cyclophosphamide (Endoxan) : 750 mg/m² à J1.
- H : hydroxyadriamycine (Adriblastine) : 50 mg/m² à J1.
- O : oncovin (Vincristine) : 1 mg/m² à J1.
- P : prednisone (Cortancyl) : 40 mg/m² de J1 à J5.

2-3-Rituximab (Mabthera)

C'est un anticorps monoclonal chimérique dirigé contre la molécule de surface CD20, utilisé en association avec la chimiothérapie CHOP.

2-4-La radiothérapie

La radiothérapie est un traitement efficace et bien toléré, elle n'est pas utilisée seule, le plus souvent en association avec la chimiothérapie, la dose recommandée est de 30-30,6 Gy à raison de cinq fractions de 1,8-2 Gy par semaine.

2-5-Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est surtout indiqué lors des complications comme hémorragie digestive, perforation et sténose pylorique...

❖ chirurgie d'exérèse :

Les deux types de gastrectomies réalisés sont la gastrectomie totale et la gastrectomie partielle avec curage ganglionnaire.

❖ dérivations digestives :

Les dérivations réalisées sont la gastro-entéro-anastomose et la jéjunostomie d'alimentation.

3-Le résultat

Les décisions thérapeutiques ont été prises dans un staff multidisciplinaire faisant intervenir les gastro-entérologues, les anatomo-pathologistes, les radiologues, les chirurgiens viscéralistes et les oncologues. Elles ont été en fonction du type histologique, de l'extension locorégionale et à distance et de l'état général du patient.

Dans notre série, 104 malades ont reçu le traitement, par ailleurs 26 patients ont été perdus de vue (PDV) sans que le traitement ne puisse être mis en place dont 2 cas décédés avant le début du traitement, le 1^{er} à cause de sa maladie et le 2^{ème} suite à une hématomèse foudroyante et 1 cas admis en réanimation pour DHA avec dénutrition.

- 104 patients ont été traités par le traitement éradicateur de l'HP, dont 18 patients l'ont reçu exclusivement.
- l'association poly-chimiothérapie à base de CHOP et immunothérapie (Rituximab) a été utilisée chez 78 patients dont 2 cas ont reçu R mini-CHOP et 3 cas ont reçu la poly-chimiothérapie sans association à la rituximab. Le nombre de cures réalisés a été en moyenne de 5 cures avec des extrêmes de 1 et 8 cures.
- La radiothérapie a été utilisée chez 2 cas. Aucun malade n'a été traité par la radiothérapie externe seule. Dans tous les cas la radiothérapie externe a été précédée par l'association poly-chimiothérapie et rituximab.
- La chirurgie exclusive a été réalisée chez 1 cas et en association avec R-CHOP chez 5 cas dont 1 cas a bénéficié d'une gastrectomie partielle avec curage ganglionnaire, 1 cas d'antrectomie sans curage ganglionnaire, 2 cas une gastro-entéro anastomose, et une jéjunostomie d'alimentation chez 1 cas.

4-Evolution

❖ Pour les patients qui ont reçu le traitement anti-Hp exclusif, l'évolution a été marqué par :

- 1 réponse complète, c'était un lymphome de Malt stade IE.
- 1 stabilité lésionnelle, c'était un lymphome de Malt stade IE.
- 1 décès, il était un lymphome diffus à grande cellule B.
- 14 patients sont perdus de vue.

❖ Pour les patients qui ont été traités par la poly-chimiothérapie avec Rituximab, l'évolution après le traitement était dans :

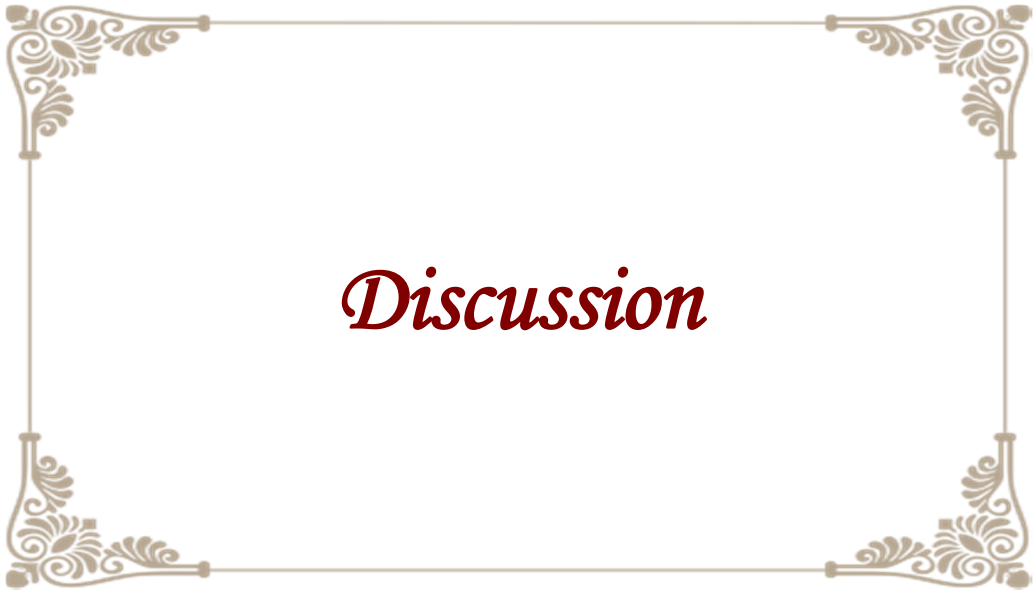
- 19 malades en réponses complètes, 18 cas lymphome diffus à grandes cellules B et
- 1 cas du lymphome du Malt.
- 10 malades en réponses partielles, 9 cas lymphome diffus à grandes cellules B et 1 cas du lymphome du Malt.
- 6 malades en stabilités lésionnelles, ont été des lymphomes diffus à grandes cellules B.
- 1 décès à cause de sa maladie qui était un lymphome diffus à grandes cellules B avec des métastases pulmonaire et hépatique.
- 2 malades ont été admis en réanimation pour anémie et neutropénie fébrile
- 23 patients ont été perdus de vue après la fin du traitement.
- 6 malades suivis en cours.
- 11 malades, leurs états ont été aggravés par la progression de la maladie après le traitement :

- 4 cas ayant une progression de la maladie par l'apparition des nodules à l'étage thoracique, le 1^{er} et le 2^{ème} cas sont perdus de vue, le 3^{ème} cas a reçu 4 cures R-ESHA et le 4^{ème} cas a reçu 3 cures de R-ESHAP.
- 1 cas a été traité au début comme étant un lymphome diffus à grandes cellules B après un bilan d'évaluation, la maladie était en progression, une relecture des lames réalisée a redressé le diagnostic à un lymphome de Burkitt.
- 1 cas ayant une progression de la maladie par l'apparition d'une énorme masse fessière, il a bénéficié d'une chimiothérapie de 2^{ème} intention R-ICE puis il est perdu de vue.
- 1 cas ayant une localisation secondaire rhino-pharyngée, il a bénéficié de 3 cures de R-GEMOX.
- 2 patients ayant une progression de maladie, le 1^{er} cas médullaire et le 2^{ème} cas par l'augmentation de l'épaississement gastrique, ils ont reçu 2 cures R-ICE.
- 1 cas a résisté au traitement à base R-CHOP (6 cures), il a bénéficié d'une chimiothérapie de 2^{ème} intention à base R-ESHAP.
- 1 cas ayant une progression de la maladie par l'augmentation du volume des ADPs lombo-aortique et épigastrique, la décision thérapeutique était de démarrer une chimiothérapie de 2^{ème} intention R-ICE mais le patient est perdu de vue.

❖ **Pour les patients qui ont reçu la radiothérapie en association avec R-CHOP et ttt anti HP :**

- 1 cas de lymphome du Malt stade IE était en rémission complète.
- 1 cas de lymphome du Malt stade IIIIE était en stabilité lésionnelle.

- ❖ **Pour les patients qui ont bénéficié d'une résection chirurgicale**, l'évolution est marquée par une rémission complète :
- 1er cas avait comme diagnostic un lymphome diffus à grandes cellules B, il a bénéficié d'un traitement éradicateur HP et une gastrectomie avec curage ganglionnaire D1 suivi de 6 cures de R-CHOP.
 - 2ème cas avait comme diagnostic un lymphome gastrique du Malt, il a reçu d'un traitement éradicateur HP, un bilan de contrôle réalisé montre la persistance du lymphome, puis le patient a bénéficié d'une gastrectomie partielle avec curage ganglionnaire.
 - 3^{ème} cas avait comme diagnostic au début adénocarcinome gastrique peu différencié, il a bénéficié d'une antrectomie suivi d'une étude anatomopathologique de la pièce opératoire qui a redressé le diagnostic vers un lymphome diffus à grandes cellules B, le patient a reçu un traitement éradicateur HP avec 6 cures de R-CHOP.



Discussion

I-L'EPIDEMIOLOGIE

1-La fréquence

Les localisations digestives représentent 12,5% de l'ensemble des lymphomes non hodgkiniens et sont les plus fréquents des formes extra ganglionnaires (36%). Dans les pays occidentaux, la localisation gastrique est nettement prédominante. [34, 30]

Le lymphome gastrique (LG) demeure cependant une affection rare puisqu'il ne représente que 3% des tumeurs malignes de l'estomac.

Les données des registres de cancers de 14 pays ont rapporté une incidence de ces lymphomes de 0,21 pour 100 000 habitants. [34, 30]

Une étude épidémiologique en Allemagne a permis de détecter 94 cas pour une population totale de 3,5 millions d'habitants sur une période de 3 ans, et estimation de l'incidence de 0,7 à 0,8 pour 100 000. Cette incidence semble être comparable à celle des autres pays européens à l'exception de l'Angleterre où les taux sont plus bas (0,2 pour 100 000). [10]

Parmi les pays du Maghreb, en Tunisie, on estime l'incidence à 6,3 pour 100 000 pour les hommes et 3,8 pour 100 000 pour les femmes. [10]

Certaines études épidémiologiques ont montré que cette incidence augmentait de 3 à 5% par année. Toutefois, on peut se demander si cette augmentation est réelle ou le fait d'une meilleure performance diagnostique ou bien les deux. [34]

2-L'âge et le sexe

La plupart des malades ont entre 50 et 70 ans au moment du diagnostic et il existe une prédominance masculine (2/1). [78, 34, 28]

Une étude a été réalisée au centre tunisien à propos de 153 cas, elle a montré que l'âge moyen était de 52 ans, avec des extrêmes de 17 et 84 ans et une prédominance masculine : 104 hommes (68%) et 49 femmes (32%). [21]

Une autre étude réalisée montre une prédominance masculine dans les LPGI avec un âge moyenne de 57 ans. [10, 77]

Dans notre série, la prédominance du sexe masculin a été mise en évidence avec 80 hommes (62%) et 50 femmes (38%) soit un sexe ration de 1,6.

L'incidence du lymphome malin gastrique primitif augmente avec l'âge. Dans notre série, l'âge moyen au moment du diagnostic se situe à 56 ans avec des extrêmes allant de 16 à 92 ans.

3-Les facteurs favorisants

L'étiologie des LG est inconnue, mais de nombreux facteurs prédisposants ont été incriminés. Des cas anecdotiques de formes familiales ont été décrits. Le virus C a été mis en cause dans une étude italienne mais son rôle n'a jamais été confirmé. [34]

Des anomalies moléculaires ont été identifiées dans les cellules tumorales des lymphomes gastriques. Leur signification est de mieux en mieux comprise, elles entraineraient en fait un effet anti-apoptotique propre à une expansion maligne. [10]

Depuis la découverte de HP par Warren et Marshall en 1982, plusieurs études ont démontré une forte association entre l'infection à HP et le développement du cancer gastrique [11] et c'est à partir des résultats de vastes études épidémiologiques cas-témoins qu'en 1994, l'International Agency for Research on Cancer (IARC) reconnaissait l'HP comme un carcinogène de l'estomac. [12]

3-1-L'infestation à HP

❖ L'hélicobacter pylori : [13]

L'H. Pylori est une bactérie pathogène colonisant l'estomac de l'Homme classée dans le groupe des Epsilonprotéobactéries, bactérie à Gram négatif, de forme spiralée, mobile grâce à ses flagelles et micro-aérophile. De culture lente et exigeante, H. pylori

n'a réussi à être cultivé pour la première fois qu'en 1982 par B. Marshall et R. Warren à partir d'une biopsie de l'antrum gastrique.

L'association de l'infection à *H. pylori* avec le cancer gastrique, suspectée dès le début, fut démontrée par la suite et conduit le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) agence de l'OMS à classer *H. pylori* comme carcinogène de classe I (niveau maximal) en 1994 et désormais considérée comme la principale cause des cancers gastriques hors cardia.

L'infection est extrêmement répandue à travers le monde, avec néanmoins des disparités géographiques importantes dépendant du niveau de développement socioéconomique. La contamination par *H. pylori* est essentiellement interhumaine et principalement intrafamiliale survenant au cours de la petite enfance, selon un mode principalement oro-oral dans les pays industrialisés mais également fécal-oral dans les pays en développement.

❖ -Conséquences de l'infection à *Helicobacter pylori* :

Contrairement à l'intestin, la muqueuse gastrique ne contient pratiquement pas d'infiltration lymphoïde interstitielle [14]. Suite à l'infection par Hp, du tissu lymphoïde de type MALT comprenant des follicules et des complexes lympho-épithéliaux fait son apparition dans la muqueuse gastrique. [69]

L'infection chronique à Hp induit un état de stimulation immunologique qui provoque l'apparition de tissu lymphoïde au sein de la muqueuse gastrique. La plupart des patients Hp positifs développent un nombre variable de follicules lymphoïdes essentiellement dans l'antrum. L'infiltrat lymphoïde dense associé à la présence de follicules peut stimuler un lymphome de bas grade. [14]

La confusion est accentuée par la présence relativement fréquente, dans les gastrites Hp positives, de complexes lympho-épithéliaux considérés jusqu'à ce qu'il y a peu, comme pathognomonique de lymphome.

Selon Wotherspoon, le statut lymphoïde de la muqueuse gastrique peut être divisé en 5 stades [14]:

- **Le stade 0** : montre une muqueuse gastrique normale, siège de quelques rares plasmocytes disséminés dans la *lamina propria* en absence de follicules lymphoïdes.
- **Le stade 1** : correspond à une gastrite chronique active avec la présence de lymphocytes dans la *lamina propria* en absence de follicules lymphoïdes ou de complexes lympho-épithéliaux.
- **Le stade 2** : est attribué une gastrite chronique active avec hyperplasie lymphoïde folliculaire en absence parfois de complexes lympho-épithéliaux.
- **Le stade 3** : est caractérisé par un infiltrat lymphoïde suspect vraisemblablement réactionnel de la *lamina propria*. Des follicules lymphoïdes sont associés à de petits lymphocytes infiltrant diffusément le chorion et occasionnellement l'épithélium.
- **Le stade 4** : la *lamina propria* est intensément infiltrée d'éléments lymphoïdes associés à des follicules lymphoïdes, ce stade est décrit comme suspect de lymphome.
- **Le stade 5** : l'infiltrat dense de cellules de type para-centrocytaire détruit les glandes, il est associé à la présence de complexes lympho-épithéliaux. Ce stade correspond au diagnostic de lymphome.

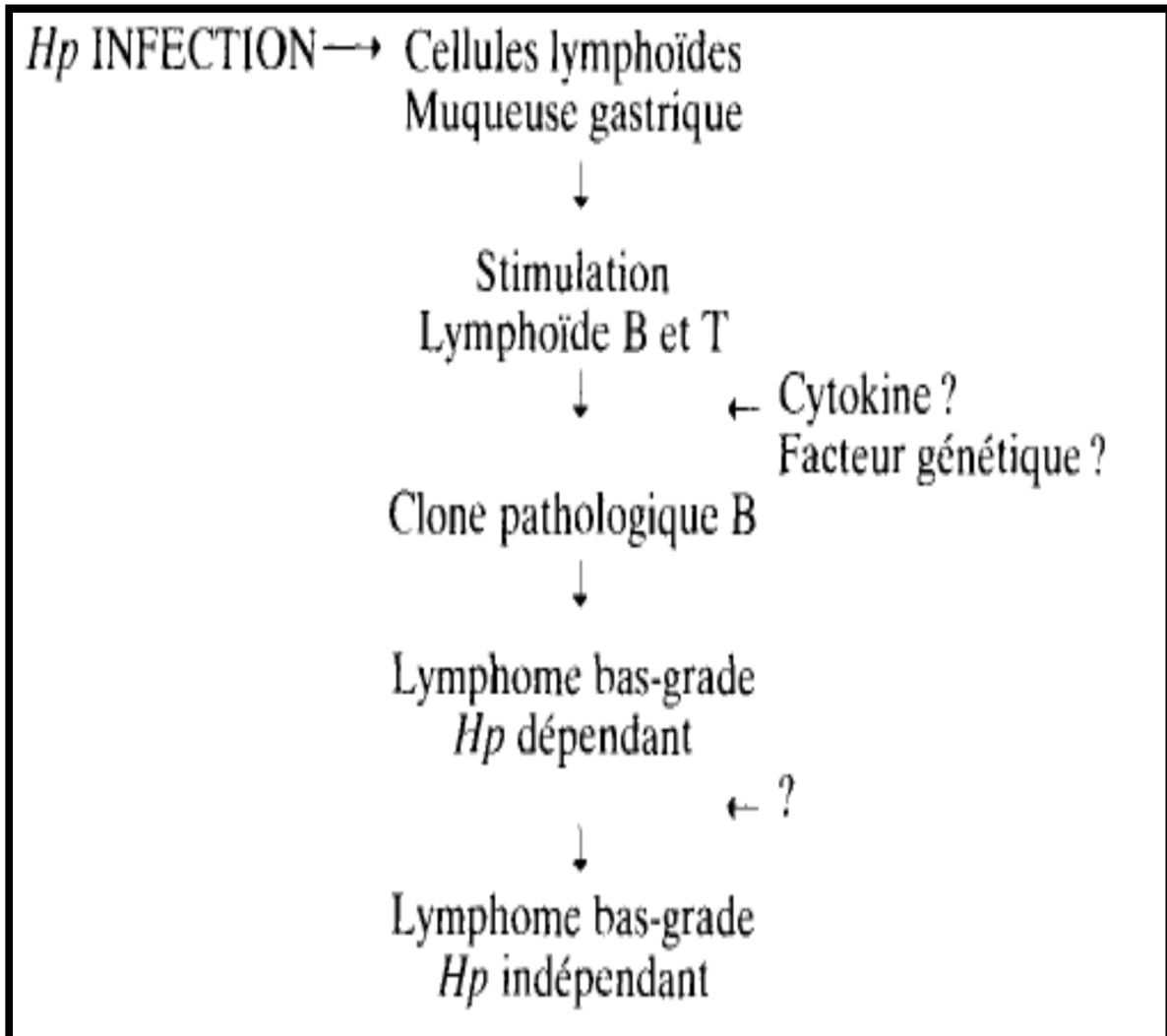


Figure 26 : Infection Hp et lymphome gastrique.

Hypothèse pathogénique d'après ISAACON. [69]

-Relation entre la causalité l'infection à H.pylori et le lymphome gastrique :

Le rôle crucial de l'Helicobacter pylori dans le développement du tissu MALT gastrique conduit à envisager le rôle de cet organisme dans la genèse des lymphomes primitifs. [14]

Plusieurs arguments épidémiologiques et thérapeutiques viennent à l'appui de cette hypothèse [14]:

- la bactérie est détectée dans plus de 90% des cas de lymphomes gastriques du MALT. Pour Wotherspoon, 92% des estomacs lymphomateux sont porteurs d'Helicobacter pylori. Dans une étude japonaise, HP a été détectée dans 145 parmi 237 des patients ayant un lymphome gastrique (60%), Eidt et al ont publié une prévalence de 98% de gastrite à Helicobacter dans une importance série de pièces de gastrectomie pour le lymphome. Parsonnet et al, dans une étude épidémiologique basée sur la sérologie, ont démontré que les patients Hp+ avaient un risque accru de développer un lymphome gastrique.
- Une haute incidence de lymphomes gastriques a été décrite en Italie du nord où la fréquence d'infections à Hp est très élevée.
- La présence constante de follicules lymphoïdes dans les deux affections.
- L'existence de complexes lympho-épithéliaux dans un faible nombre de gastrites à hélicobacter.
- Des arguments thérapeutiques, qui seront développés par ailleurs, portent sur la curabilité des lymphomes par un traitement antibiotique dirigé contre Helicobacter.

Une étude cas-témoin nichée, réalisée à partir d'une cohorte incluant plusieurs centaines de milliers de patients ayant eu un prélèvement de sérum dans le cadre d'un bilan systémique plusieurs années auparavant, a montré que le risque relatif de

développer dans les 15 ans un lymphome gastrique du MALT était augmenté d'un facteur 6 dans la population infectée par rapport à la population non infectée. [15]

Une étude récente réalisée à Oran a montré que la prévalence de l'infection à HP chez 35 malades ayant un lymphome gastrique était de 82,5%. [3]

Dans notre étude, la recherche de l'H.pylori n'a été faite que chez 39 malades et a objectivé la présence de l'HP sur 29 biopsies soit 74,35 %.

3-2-Le facteur génétique

Sur le plan cytogénétique, les altérations possibles sont multiples mais toutes affectent la même voie de signalisation, avec une activation constitutive de la voie NF- κ B. Les anomalies les plus fréquentes sont les trisomies 3 et 18, ainsi que les translocations t(11;18)(q21;q21), t(1;14)(p22;q32), t(14;18)(q32;q21), t(3;14)(q27;q32). Ces altérations sont diversement représentées au sein des sites d'atteinte lymphomateuse. [18]

La mise en évidence dans les années 90, la translocation t (11;18) (q21;q21) est spécifique des lymphomes du MALT et constitue souvent la seule anomalie cytogénétique de ces tumeurs. Elle est détectée dans environ 30 % des cas de lymphome du MALT gastrique par des techniques de FISH et/ou de RT-PCR. Cette translocation entraîne la fusion de deux gènes, impliqués dans la régulation de l'apoptose, le processus qui permet aux cellules de déclencher leur autodestruction, ce qui aboutit alors une multiplication anarchique des cellules. [17]

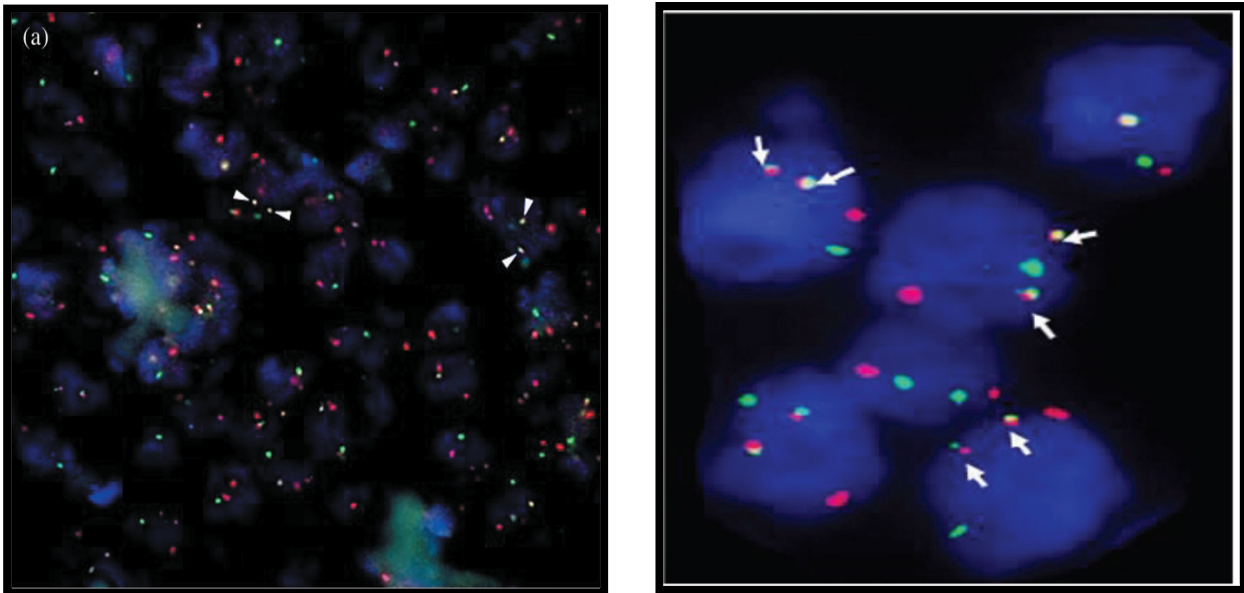


Figure 27: Les modèles d'hybridation in situ de fluorescence (FISH) dans des cas de T (11,18) (q21, q21) représentatifs de lymphomes diffus à grande cellule B [17, 19]

La translocation $t(1; 14)$ est retrouvée dans environ 5% des lymphomes gastriques du MALT. Cette translocation est de plus fréquemment associée à d'autres anomalies génétiques surnuméraires comme des anomalies au niveau des chromosomes 3, 8 et 12. [19]

La trisomie 3 est retrouvée dans 30% des lymphomes gastriques du MALT, cependant son rôle dans la progression du lymphome est mal établi. [10]

3-3-Les infections virales

Une étude japonaise a montré le rôle du virus HTLV-1 dans l'apparition du lymphome gastrique de phénotype T. [70]

Le virus Epstein-Barr (EBV), de la famille des gamma-herpesviridae, est un virus lymphotrope B [71]. Il est le premier virus oncogénique humain à avoir été identifié, il est impliqué dans le développement du lymphome de Burkitt dans plus de 90% des cas. [72]

Le virus HVC a été mis en cause dans une étude italienne mais son rôle n'a jamais été confirmé. [34]

Au cours du syndrome immunodéficientaire (sida) peut survenir des lymphomes digestifs, généralement à un stade avancé de la maladie. Leur prévalence a nettement baissé depuis l'avènement des trithérapies antirétrovirales. [28]

Des LPTD ont également été décrits chez des malades antérieurement traités par radiothérapie, chimiothérapie ou immunosuppresseurs. [28]

Enfin, il est probable d'autres facteurs liés à l'hôte ou alimentaires, voire environnementaux, interviennent dans la pathogénie de ces lymphomes.

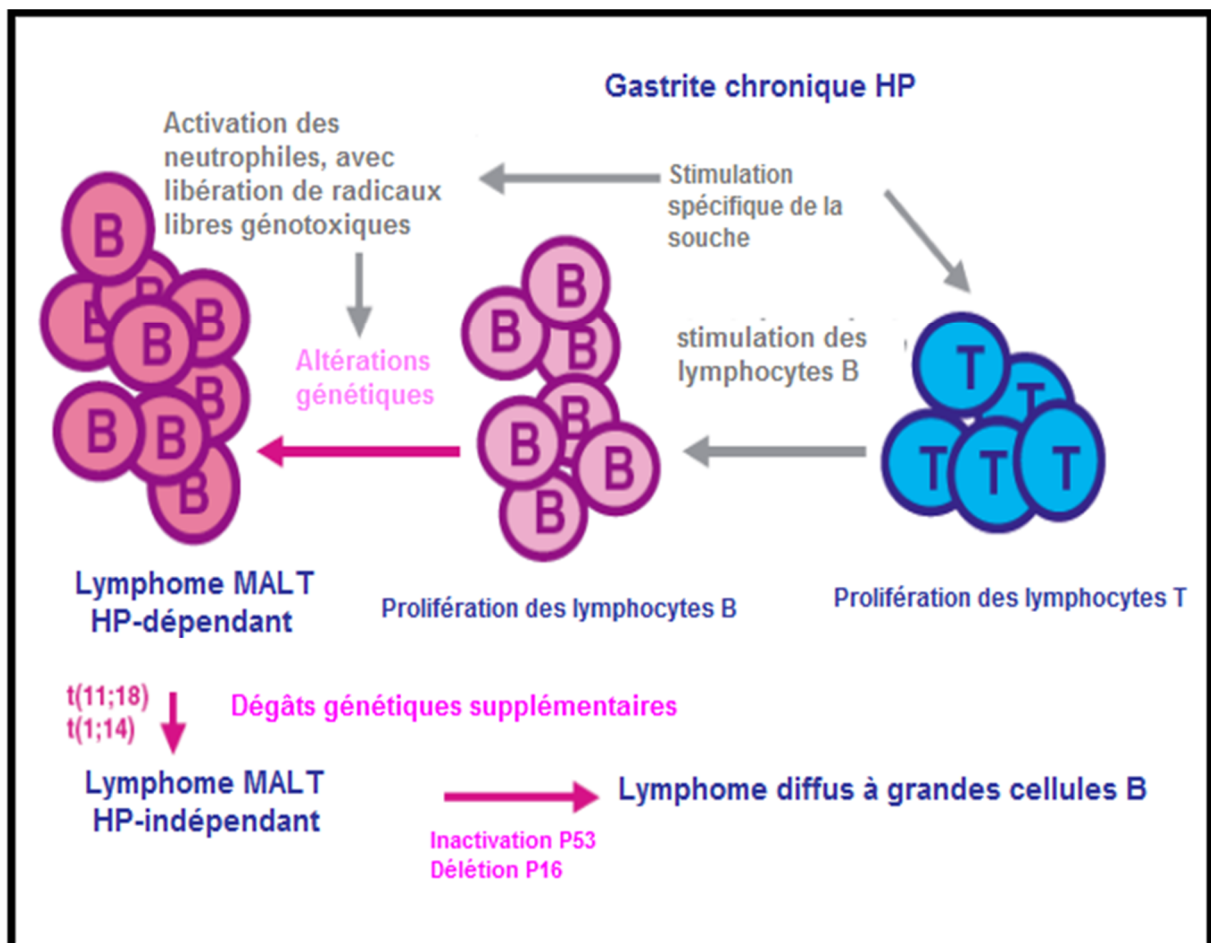


Figure 28 : pathogénie du lymphome gastrique. [55]

II-ANATOMIE PATHOLOGIE

1-Le siège

Les lésions tumorales peuvent se situer n'importe où dans l'estomac, plus souvent dans le corps gastrique près de l'antra. [35]

Une étude réalisée montre que le lymphome peut s'étendre à tous l'estomac mais le plus souvent, il est localisé dans l'antra, dans le corps ou au niveau de ces deux localisations. [45]

Dans l'étude de SANO, l'atteinte d'au moins deux tiers a été trouvée dans 72% des cas et l'atteinte multifocale dans 36% des cas, ce qui montre l'importance de la multiplication des biopsies au niveau des lésions macroscopiques et à distance. [86]

Dans une revue de littérature faite par STEFEN et SMITH, les lésions ont été trouvées dans le tiers distal dans 9% à 59% des cas, dans le tiers moyen dans 12% à 70% et dans le tiers proximal dans 1% à 24% des cas, l'atteinte multifocale a été trouvée dans 6% à 21% des cas et l'atteinte diffuse dans 7% à 38% des cas. [87]

Une méta-analyse intéressante de Zullo et al, évaluant 38 manuscrits et comprenant 2000 patients, a montré que les lymphomes MALT étaient plus souvent localisés dans l'antra gastrique et le corps (60% à 70% des cas). [85]

Dans notre étude, le lymphome gastrique siège plus fréquemment au niveau de la région antrale qui représente 26,15% suivie de l'aspect diffus du lymphome à tous le corps qui représente 16,16%.

2-Aspect macroscopique

a-Forme pseudo-tumorale (5% des cas)

La lésion polypoïde irrégulier recouverte d'une muqueuse fragile plus ou moins ulcérée, englobant des plis boursoufflés, et dont la taille est en général supra-centimétrique. Ce type de lésion évoque d'emblée une lésion à potentiel malin mais il n'est pas toujours possible d'affirmer la nature lymphomateuse ou carcinomateuse sur ce simple aspect tumoral. Ces formes correspondent en général à des lymphomes infiltrants de haut grade. [20]

b-Gastrite à gros plis (pseudo-linite)

Les plis gastriques sont épaissis, rigides et s'effaçant peu ou pas lors de l'insufflation. L'atteinte est le plus souvent localisée au fundus, rarement circulaire et avec une muqueuse souvent altérée en surface, siège de petites ulcérations. Cet aspect pseudo-linitique représente environ 60% des lymphomes gastriques de bas grade. [20]

c-Forme pseudo-gastrique :

Inflammation muqueuse avec des lésions purpuriques ou érythémateuses multiples, alternant avec des plages blanchâtres. Ces lésions sont plus trompeuses car elles peuvent être modérées et superficielles sans ulcérations ni infiltration. Cette forme pseudo-gastrique est assez fréquente (environ un tiers des cas) et correspond en général à un lymphome de bas grade. [20]

d-Forme ulcérée : faite d'une ou plusieurs ulcérations, plus ou moins creusantes, de taille variable pouvant aller de l'ulcère unique, faire penser à un ulcère bénin jusqu'à la vaste ulcération faisant craindre une lésion de haut grade. [47]

Les classifications endoscopiques ou macroscopiques standards pour les lymphomes gastriques n'ont pas encore été établies à ce jour. Dans les pays occidentaux, les lymphomes gastriques de cellules B ont été classés soit en ulcération

(34% -69%), en masse/polypoïde (26% -35%), infiltrés (15% -40%) ou d'autres types, Zullo et ses collègues ont proposé une autre classification endoscopique du lymphome MALT gastrique, qui comprend l'hypertrophie ulcéreuse (52%), hypertrophique (24%), Normale / hyperémique (13%), exophytique (10%) et les types d'hémorragie pétéchial (1%). [16]

Dans notre étude, les aspects macroscopiques visualisés par l'endoscopie ont été comme suivant : 36, 92% ulcéro-bourgeonnants, 15,38% ulcératifs, 10% bourgeonnants, 5,38% gros plis, 3,08% ulcéro-végétants, 3,08% infiltrés, 1,54% végétants et 0,77% ulcéro-infiltrants.

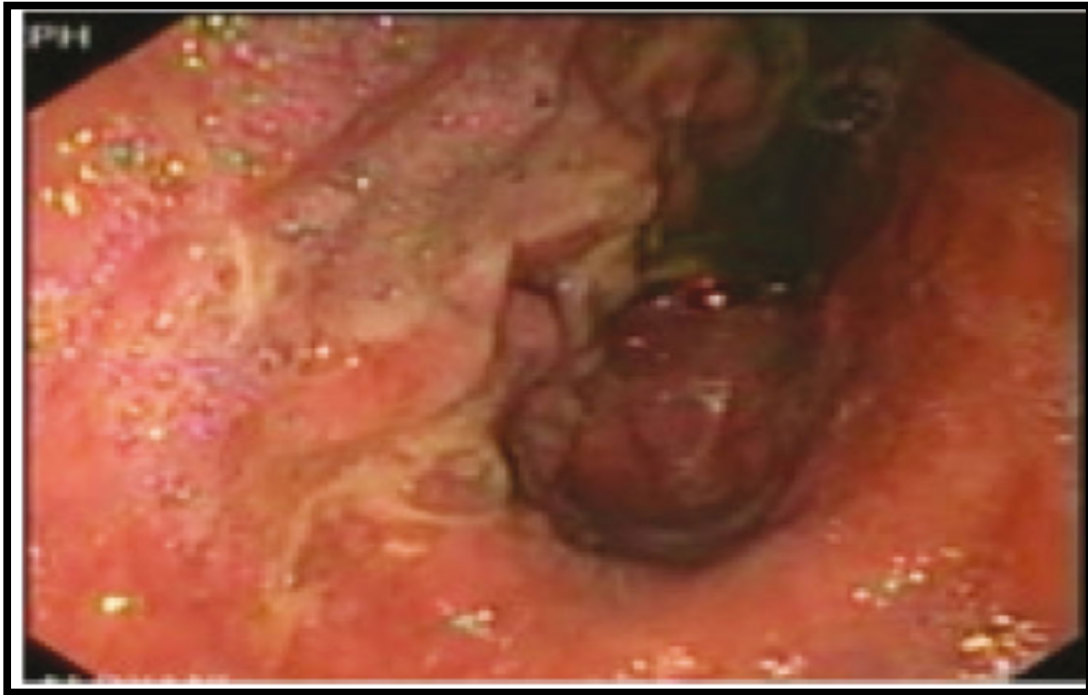


Figure 29 : la forme pseudo-gastritique du lymphome gastrique. [20]

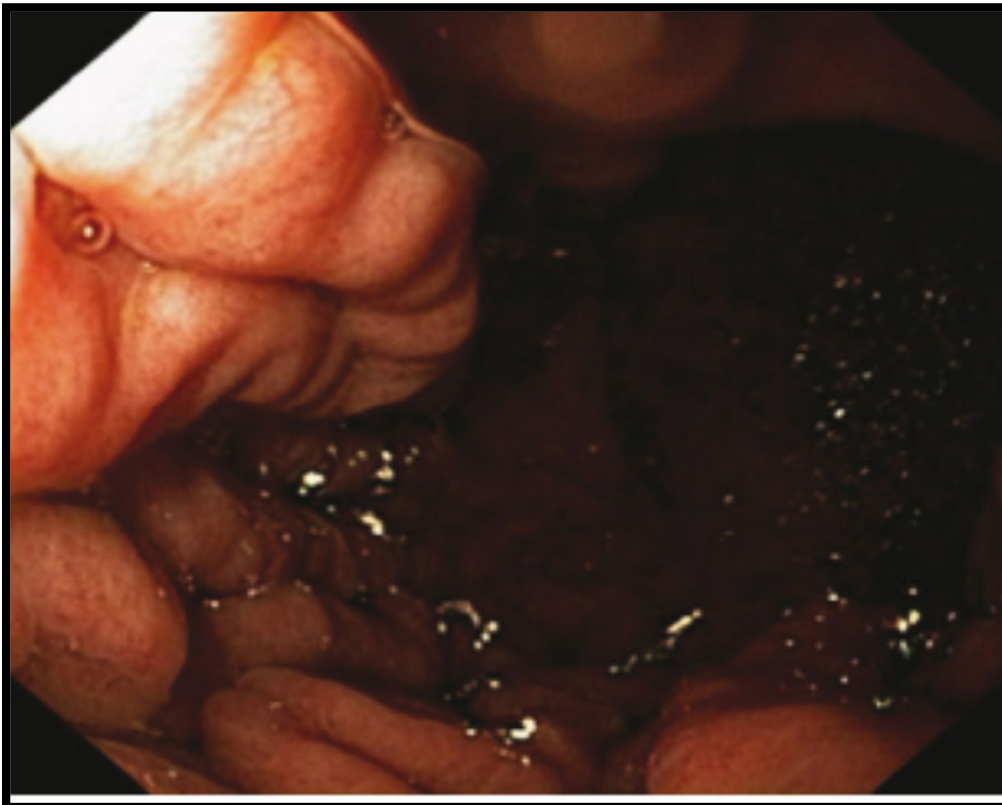


Figure 30 : forme linitique du lymphome gastrique. [20]

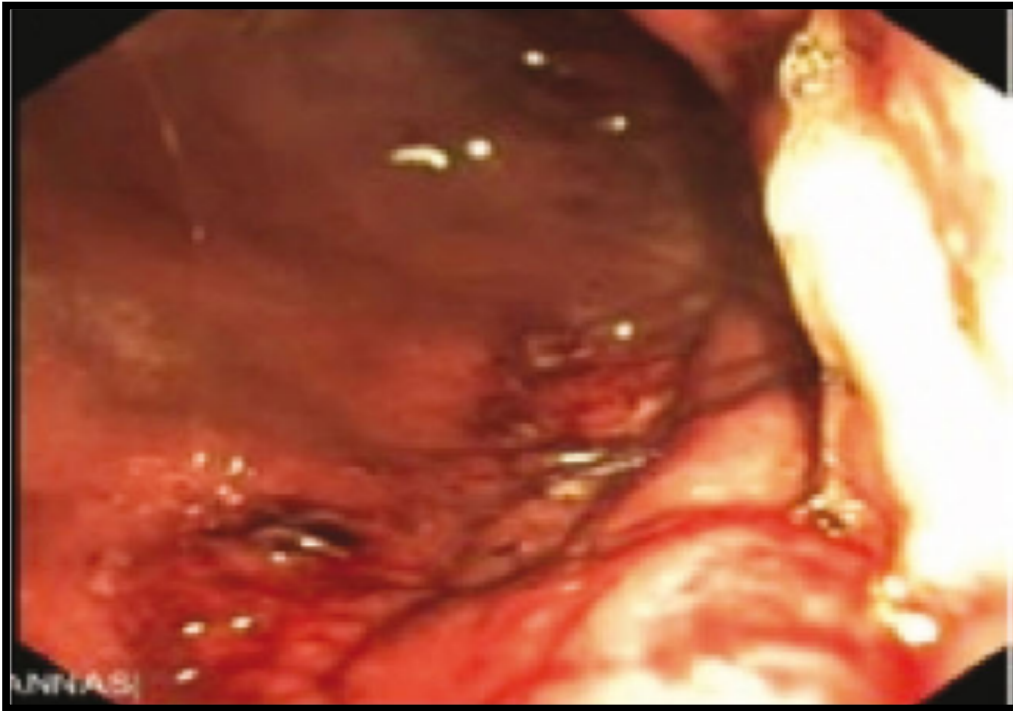


Figure 31 : forme pseudo-tumorale du lymphome gastrique [20]

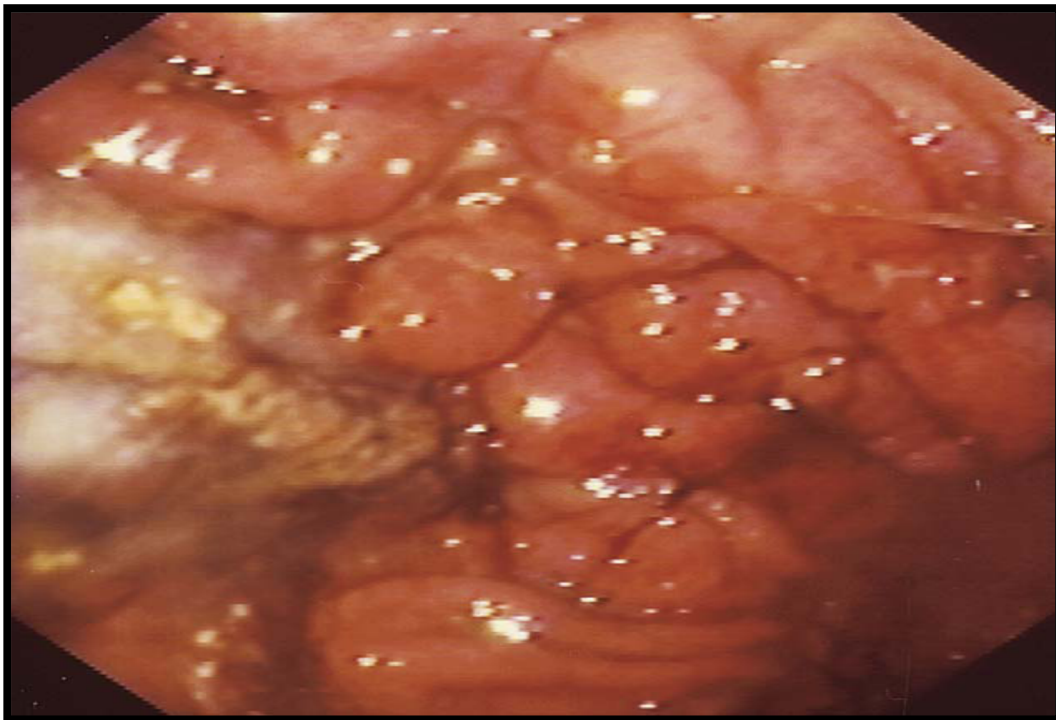


Figure 32 : Aspect endoscopique d'une lésion ulcérée avec épaissement des plis évoquant un lymphome gastrique de haut degré de malignité. [28]

3-Aspect microscopique

Les lymphomes digestifs primitifs proviennent du tissu lymphoïde associé à la muqueuse et comprennent des lymphomes B et T de faible et haut degré de malignité.

Les lymphomes digestifs primitifs sont le plus souvent de phénotype B dans 90% des cas, et rarement de lymphomes de phénotype T. [25]

- **Les lymphomes gastriques de phénotype B**

-*Le lymphome B du MALT :*

C'est un lymphome de faible degré de malignité, d'évolution lente, généralement indolent, dans les pays occidentaux, il est le plus fréquent des lymphomes digestifs. Il est le plus souvent de siège gastrique et très rarement intestinal.

Leur caractère histologique est stéréotypé associant une infiltration du chorion par des cellules lymphoïdes de petite taille, des lésions lymphoépithéliales et une hyperplasie lymphoïde folliculaire. L'étude IHC démontre le phénotype B (CD20+, CD79a+) et l'absence (CD5, CD10, CD23). [28]

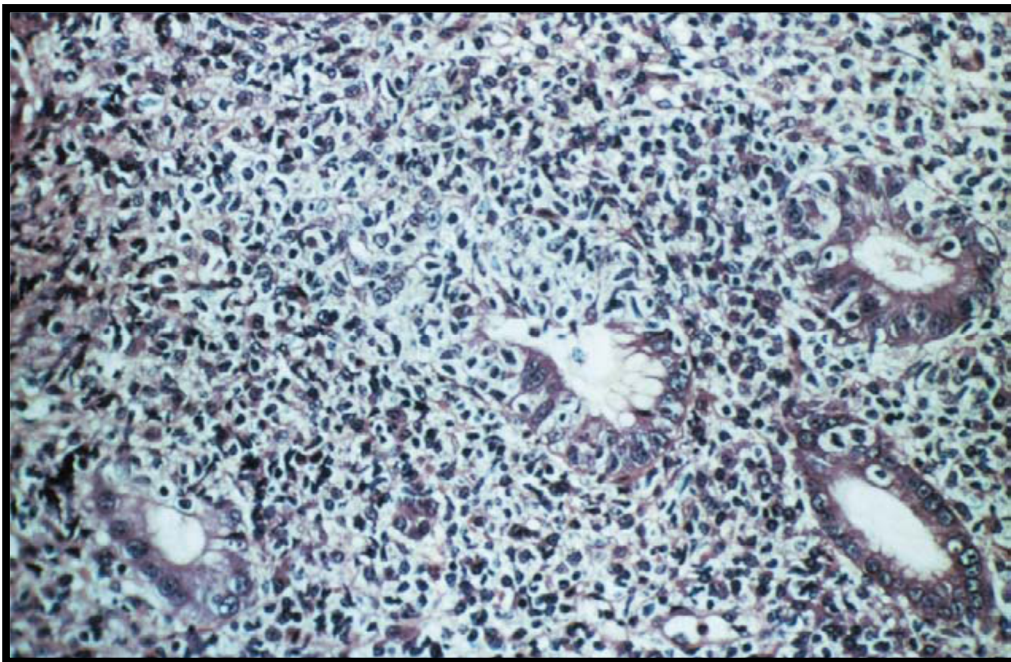


Figure 33 : Lymphome de la zone marginale du MALT de faible degré de malignité à petites cellules dites centrocyte-like qui infiltrent l'épithélium des glandes pour former des lésions lymphoépithéliales. [28]

-Le lymphome diffus à grandes cellules B : [1, 32, 78]

On retrouve fréquemment des lymphomes diffus à grandes cellules B (60 %). Ce sont des lymphomes à haut degré de malignité spontanément plus agressifs, constitués de cellules B de grande taille, de type centroblastique ou rarement immunoblastique. Les caractères IHC sont les mêmes que les lymphomes de type MALT à petites cellules.

On distingue artificiellement deux types de lymphomes gastriques à grandes cellules B :

- Celui résultant d'une transformation probable d'un lymphome de la zone marginale du MALT.
- Celui résultant d'un lymphome à grandes cellules B développé *de novo* dans le tractus digestif selon la classification OMS, dénommé lymphome diffus à grandes cellules B.

La frontière entre lymphome à grandes cellules et à petites cellules est parfois difficile à établir et un véritable consensus sur le nombre et la répartition des grandes cellules nécessaire et suffisant pour affirmer un contingent de haute malignité est difficile à formuler.

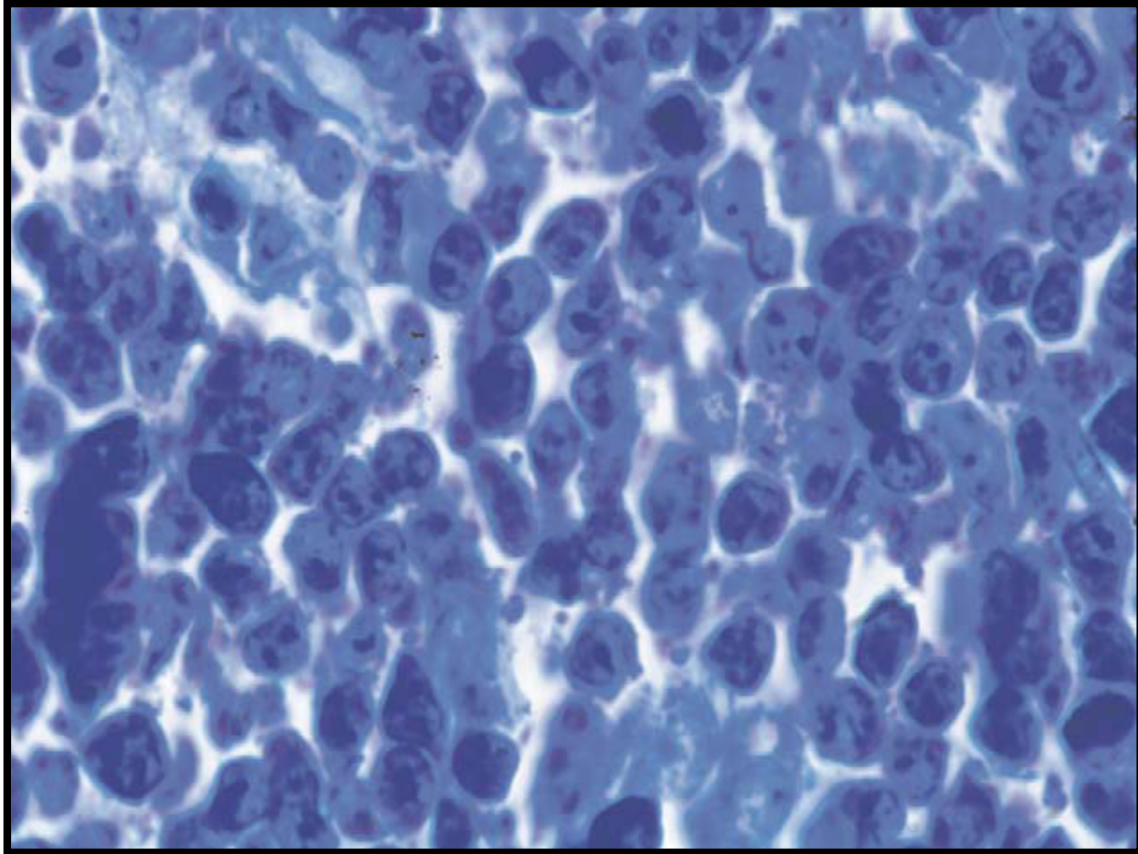


Figure 34 : Lymphome de haute malignité à grandes cellules centroblastiques polymorphes. Morphologie de la population tumorale. [28]

➤ **Le lymphome du manteau :**

Les lymphomes du manteau de localisation gastrique pure sont exceptionnels et posent un problème de diagnostic différentiel, surtout avec les lymphomes de la zone marginale. [22]

Le LM représente 2,5 à 7% des LNH, il touche essentiellement les organes hématopoïétiques mais également des sites extraganglionnaires, en particulier le tractus gastro-intestinal dans 20 à 30% des cas. [22]

Les localisations digestives sont le plus souvent secondaires à une atteinte ganglionnaire diffuse. Dans moins de 5% des cas, elles sont primitives et peuvent s'intégrer dans le cadre d'une polypose lymphomateuse. La survenue d'un LM primitif et isolé dans l'estomac est tout à fait exceptionnelle. [22]

L'aspect cyto-immuno-histologique est stéréotypé, il s'agit d'une prolifération monomorphe de cellules lymphoïdes de petite taille, à noyaux clivés, à cytoplasme peu abondant groupées en nodules et il n'existe pas de lésion lympho-épithéliale (23). Le LM exprime typiquement les marqueurs B (CD20, CD79a), la positivité de la cycline D1 est quasi constante, le CD5 exprimé dans plus de 90% des cas et la négativité du CD10 et Bcl6. [22]

Les études de biologie moléculaire sont utiles pour mettre en évidence la translocation t(11,14) qui entraîne un réarrangement du gène BCL1 et s'accompagne d'une hyper expression de la cycline D1. [2]

-Le lymphome de burkitt :

Dans sa forme sporadique, la localisation digestive la plus courante du lymphome de burkitt est celle du carrefour iléo-caecal. La localisation gastrique est extrêmement rare. [27]

L'étude histologique montre une infiltration monotone par des cellules de taille moyenne, dont les noyaux contiennent plusieurs nucléoles associés à de nombreux macrophages à corps tangibles, responsables de l'aspect caractéristique en « ciel étoilé », les cellules tumorales expriment CD20 et le plus souvent le CD10, l'incidence de prolifération est très élevée, autour de 100%. La biologie moléculaire retrouve un réarrangement clonal du gène de la chaîne lourde des immunoglobulines et une translocation soit t(8,14), soit t(8,22) impliquent le gène c-myc. [2]

-Le lymphome folliculaire :

Il correspond à une prolifération lymphocytaire qui a la morphologie des lymphocytes centro-folliculaires. La localisation digestive peut être primitive, sans aucune traduction dans les ganglions périphériques ou associée à une prolifération ganglionnaire périphérique.

La localisation digestive la plus fréquente est le duodénum, le lymphome est plus souvent localisé il peut être disséminé sur le tube digestif avec également une atteinte médullaire.

Il possède les mêmes caractéristiques morphologiques et IHC des lymphomes ganglionnaires équivalents, Le diagnostic positif est basé non seulement sur l'aspect morphologique des lymphocytes mais surtout sur leurs caractéristiques immuno-histochimiques, Les cellules tumorales expriment CD20, CD10, et sont négatives pour CD5 et CD23. Ces lymphomes folliculaires sont associés à une translocation t (14;18), impliquant le gène Bcl-2. [28]

- **Les lymphomes gastriques de phénotype T**

Les lymphomes gastriques à grandes cellules T sont rares, il s'agit d'un lymphome de haut degré de malignité. [23]

L'étude immuno-histologique et génotypique récentes ont confirmé l'origine lymphoïde T et la nature clonale de la prolifération, le phénotype le plus fréquent est CD7+, CD3+, CD5-, CD4-, CD8- et surtout HML1+. D'autres phénotypes ont été décrits CD4+, CD8+. [23]

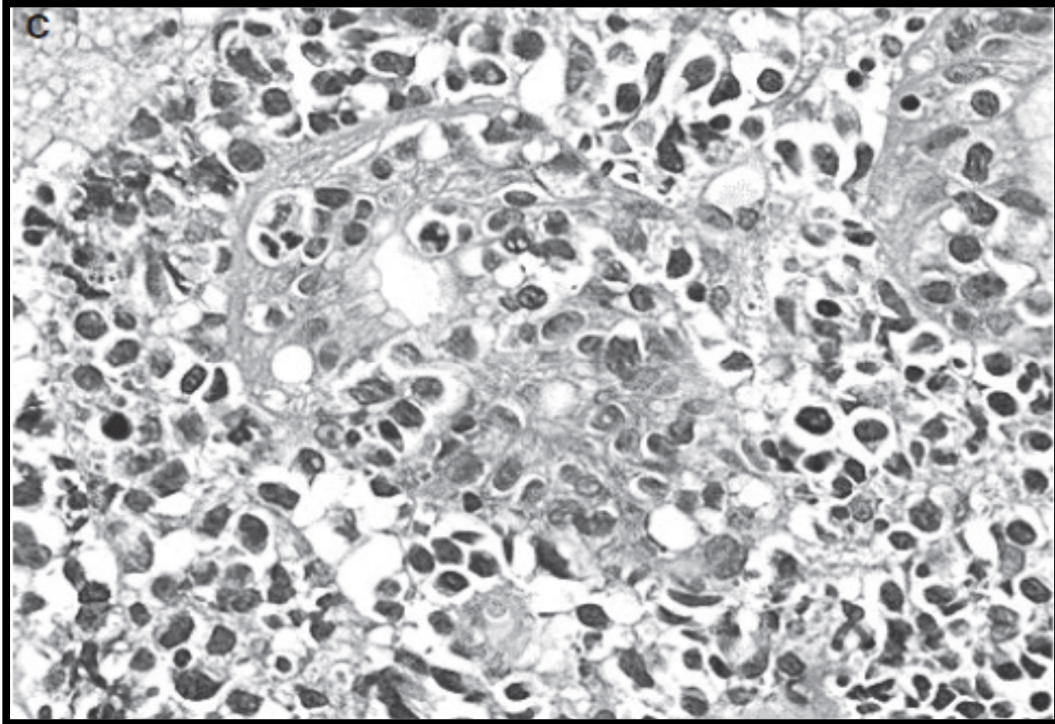


Figure 35 : Caractéristiques cellulaires du lymphome à cellule T gastrique. [26]

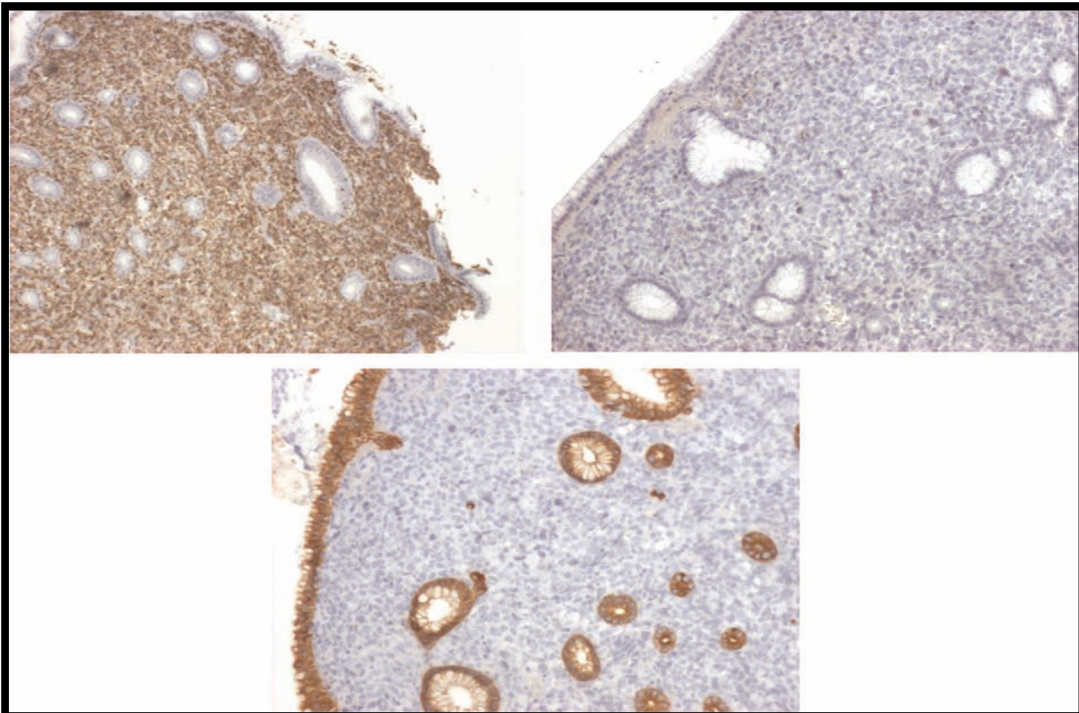


Figure 36 : Histologie des biopsies gastriques avec immunohistochimie par anticorps anti-CD3, anti-CD20 et anti-kératine. [29]

4-La classification histo-pathologiques des lymphomes gastro-intestinales

Les différents types de lymphomes primitifs du tube digestif ont été répertoriés par Isaacson mais la dernière classification de l'OMS 2008 pour l'ensemble des LNH est la référence.

Elle tient compte de l'origine cellulaire de la prolifération déterminée sur des critères morphologiques et immuno-histochimiques. [25]

<p>Phénotype B</p> <ul style="list-style-type: none">• Lymphome B du MALT (a) de faible degré de malignité :<ul style="list-style-type: none">— de type occidental (focalisé)— de type méditerranéen (extensif) : IPSID (b) (maladie des chaînes alpha essentiellement)• Lymphome B du MALT de haut degré de malignité, avec ou sans composant de faible degré de malignité incluant :<ul style="list-style-type: none">— centroblastique— immunoblastique— grandes cellules anaplasiques• Lymphome centrocytique (polypose lymphomateuse)• Lymphome de Burkitt ou de type Burkitt• Autres types (équivalents aux lymphomes ganglionnaires) <hr/> <p>Phénotype T</p> <ul style="list-style-type: none">• Lymphome T associé à une entéropathie (EATL (c))• Lymphome T non associé à une entéropathie
--

Figure 37 : Classification histopathologique des lymphomes digestifs d'après Isaacson.

**Tableau IX : Différents types de lymphomes gastro-intestinaux
selon la classification OMS (2008) [10, 25]**

Phénotype B	
Classe	Localisation-type
Lymphome B du MALT de faible degré de malignité -de type occidental (focalisé) -de type méditerranéen (extensif) : IPSID	De la zone marginale du MALT
Lymphome B du MALT de haut degré de malignité, avec ou sans composante de faible degré de malignité incluant : -centroblastique -immunoblastique -grandes cellules anaplasiques	Diffus à grandes cellules B
Lymphome centrocytique = polypose lymphomateuse digestive. Lymphome de Burkitt ou de type Burkitt Autres types (équivalents aux lymphomes ganglionnaires)	De la zone du manteau De burkitt folliculaires
Phénotype T	
Lymphomes T associés (EATL) à une entéropathie Lymphomes T non associés à une entéropathie	T de type intestinal

III-LA CLINIQUE

Les symptômes digestifs conduisant au diagnostic de lymphome gastrique sont généralement non spécifiques, allant du simple syndrome dyspepsique aux douleurs ulcéreuses, voire à l'hémorragie digestive. [1]

1-Délai diagnostique

Le délai diagnostique est très variable selon les études allant de quelques mois à plusieurs années [56.59] (voir le tableau X), dans notre série, le délai diagnostique est de 8 mois en moyenne.

Tableau X : Délai moyen de diagnostic selon les séries

Auteur	Année	Délai diagnostique
Vaillant [58]	2000	10 mois
Koch [62]	2001	3 mois
Ahmad [54]	2003	3 ans
Yoon [56]	2004	3 mois
Balf [57]	2008	26 semaines
A Hmimech [73]	2010	13 mois

2-Les signes fonctionnels

La symptomatologie initiale du lymphome gastrique est souvent peu spécifique et évocatrice d'une gastrite ou d'une ulcération plutôt que néoplasme, pour cette raison, son diagnostic est souvent retardé. [33]

Les symptômes les plus rencontrés sont les épigastralgies (de 41% à 96%) et l'anorexie (de 12,3% à 46,5%) [57.56.62.58.63.64.60.61]. L'amaigrissement est un signe fréquent rencontré dans 12,3% à 67% des cas [57.62.58.63.61], il a été trouvé chez 57,70% patients de notre série.

La fièvre est moins fréquente et présente dans 2,2% des cas selon la série de KOCH [62]. Ces signes sont vagues et non spécifiques ce qui mène à un retard diagnostique pouvant aller jusqu'à plusieurs années [59, 54]. Ils miment ceux d'autres pathologies abdominales, y compris l'ulcère gastroduodéal, de la vésicule biliaire, du pancréas, ou de troubles fonctionnels ainsi que d'autres néoplasmes gastriques.

Autres symptômes sont rencontrés comme les nausées, les vomissements, l'indigestion et la dysphagie mais à une moindre fréquence. [59]

Quelques auteurs parlent de symptômes B, rassemblant la fièvre, les sueurs nocturnes et l'amaigrissement, présents dans 12% des cas [62.56], ils sont présents chez 13 patients dans notre série.

Plusieurs patients arrivent à un stade avancé de la maladie après avoir développé des complications même avant le diagnostic, 16% à 37% présentent des hémorragies sous forme d'hématémèse ou de mélaena [62;58;63]; la sténose gastrique et la perforation sont moins fréquentes [59.58], deux patients de notre série ont présenté une sténose pylorique.

Tableau XI : Répartition des signes cliniques selon les différentes études

Etude	Epigastralgie	Anorexie	amaigrissement	vomissement	Hémorragie
Vaillant 2000 [58]	91%	-	67%	38%	18%
Koch 2001 [62]	80,5%	46,5%	23,2%	18,9%	16%
C.L.HO 2005 [63]	63%	12,3%	12,3%	12,3%	36%
Balf 2008 [57]	41%	33%	52%	-	-
Vrieling 2008 [64]	70%	-	-	-	-
Hmimech 2010 [73]	96%	-	-	63%	12,5%

3-Les signes physiques

L'examen clinique est normal chez 55 à 60% des patients [55, 59]. Les deux signes les plus trouvés sont la sensibilité épigastrique et les masses palpables, elles sont rencontrées dans 20% à 35% et 17% à 25% des cas respectivement [59, 65, 73].

On peut trouver d'autres signes moins fréquents comme l'hépatomégalie, la splénomégalie, l'ictère et les adénopathies. Ces dernières sont rencontrées dans 12% selon une étude. [59]

Des signes de malnutrition peuvent apparaître dans des cas avancés. [59]

Les masses abdominales et/ou les lymphoadénopathies périphériques peuvent être présents lorsque la maladie est à un stade avancé, en particulier dans les formes où l'histologie est agressive. [55]

IV-LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-Bilan à visée diagnostique

1-1-La fibroscopie oeso-gastro-duodénale [35]

L'endoscopie digestive joue un rôle essentiel dans le diagnostic et dans la surveillance des lymphomes gastriques.

L'examen endoscopique permet :

- de préciser la taille, l'aspect macroscopique et la localisation de la tumeur
- de réaliser des biopsies pour une étude histologique
- et la surveillance post thérapeutique du lymphome

Les lymphomes gastriques sont difficiles à différencier d'un ulcère chronique bénin ou d'un adénocarcinome. Les biopsies sont toujours nécessaires.

L'aspect le plus caractéristique est celui d'une lésion infiltrative de la muqueuse gastrique souvent associée à des ulcérations. Cela peut être aussi des aspects polyploïdes, au niveau des plis, ou confluent, qui donne l'apparence d'une tumeur.

Occasionnellement, des nodules, des lésions peuvent revêtir le masque d'un adénocarcinome infiltratif type limite plastique.

A ces lésions bourgeonnantes et souvent infiltrative, s'associent un ou plusieurs ulcères. Si ulcère est unique, il est profond avec de nombreux bourgeons, parfois nécrotiques au niveau des berges. L'ulcère peut également entraîner une surélévation régulière des bords évoquant alors le diagnostic d'une tumeur bénigne ulcérée.

Les lésions tumorales peuvent se situer n'importe où dans l'estomac, plus souvent au niveau de l'antrum.

En fait, tous les aspects sémiologiques, qui peuvent être retrouvés lors de l'examen des différentes lésions de l'estomac ont été décrits. Souvent, c'est l'association d'un même type de lésion, à des niveaux évolutifs différents qui attire l'attention.

Dans notre série, la FOGD a montré que les lymphomes gastriques primitifs siègent au niveau antral dans 26,15% des cas et l'aspect ulcéro-bourgeonnant prédomine dans 36,92% des cas.

1-2-L'étude histologique de la biopsie :

Le diagnostic du LG est fait dans la plupart du temps sur des biopsies endoscopiques dans 98% des cas. [1]

L'efficacité diagnostique de la biopsie dépend du nombre et la profondeur des prélèvements. Il est important d'effectuer de nombreux prélèvements si on peut avoir un nombre de chances raisonnables de poser le diagnostic d'un lymphome. [33]

Au moins 10 biopsies au total, fixées dans le formol 10% puis incluses en paraffine afin de permettre une analyse morphologique de bonne qualité, ainsi que des études IHC indispensables, voire de biologie moléculaire. [1]

Elles doivent porter sur certaines zones précises : [37]

- sur le pourtour des ulcérations.
- sur les gros plis muqueux.
- sur toute lésion végétante.
- en territoires sains pour apprécier l'extension.

Des problèmes de diagnostic différentiel peuvent se poser du fait de la diversité des lymphomes à petites cellules B, pour les lymphomes à grandes cellules, le diagnostic de malignité ne pose pas de problème mais il risque d'être confondu avec le carcinome indifférencié, d'où l'importance d'une étude IHC. [1]

1-3-L'étude immuno-histochimique :

L'immunohistochimie joue un rôle de plus en plus essentiel dans le diagnostic et surtout dans la détermination des sous types du lymphome gastrique [66.55], dans une étude chinoise faite en 2010 sur 87 cas de lymphome non hodgkinien gastrique primitif, l'immunohistochimie a permis de déterminer les sous-types avec 69% de lymphomes B à grandes cellules, 17% de lymphomes type MALT et 9,6% de lymphomes T et d'éliminer 3 cas de lymphomes de burkitt et 1 cas de lymphome du manteau [60]. Dans notre étude sur 130 patients, l'immunohistochimie a été nécessaire dans le diagnostic et la détermination du type de lymphome, le résultat est suivant :

-Le LMNH de phénotype B retrouvé chez 128 cas (98,46%) dont :

- Lymphome diffus à grandes cellules B rencontré dans 108 cas.
- Lymphome à petit cellules B dit de Malt dans 16 cas.
- 2 cas du lymphome de burkitt.
- 1 cas du lymphome manteau.
- 1 cas du lymphome centro-folliculaire.

-Le LMNH de phénotype T retrouvé chez 2 cas (1,54%).

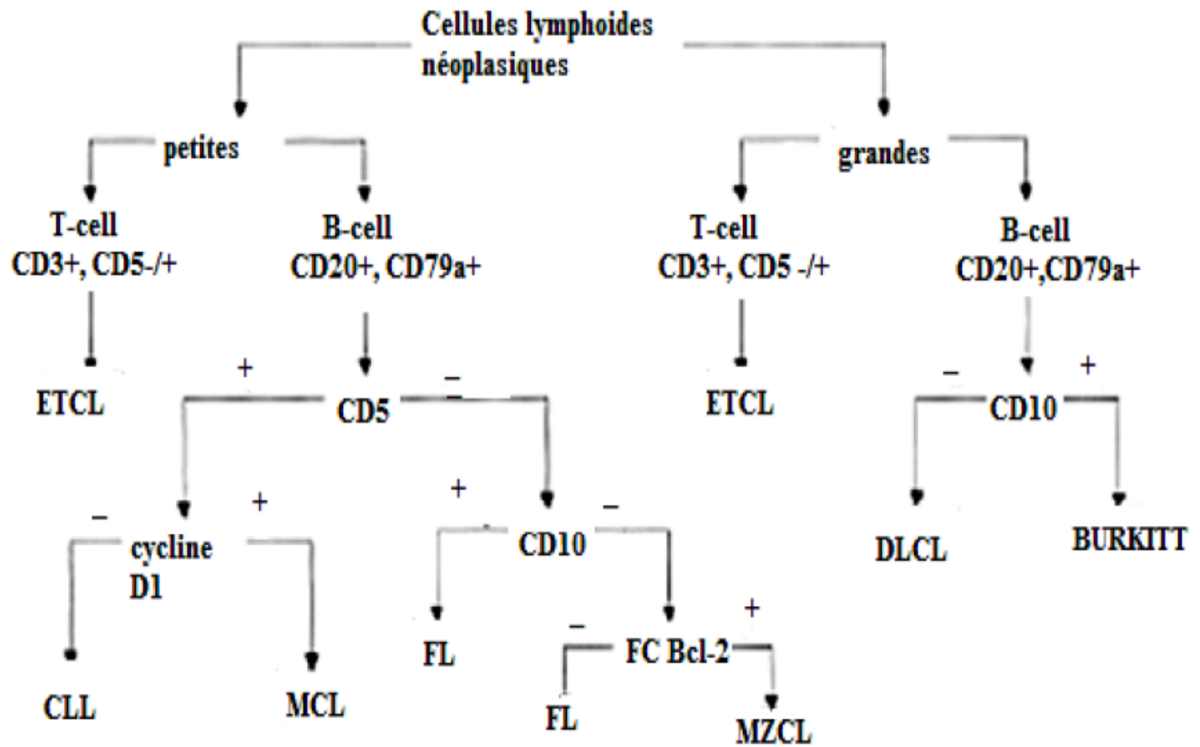


Figure 38 : Schéma de l'analyse d'immunohistochimie d'un infiltrat néoplasique lymphoïde. [66]

ETCL : Lymphome T de type entéropathie ; DLCL : lymphome diffus à grande cellules ;
 CLL : leucémie lymphocytaire chronique ; MCL : lymphome à cellules du manteau ;
 FC : centre folliculaire ; FL : lymphome folliculaire ;
 MZCL : lymphome de la zone marginale

1-4-La recherche de H.pylori

De nombreuses études réalisées ont montré la causalité de l'infection Hp et le développement du lymphome gastrique de type MALT.

La recherche de H. pylori est systématique [1]: elle se fait par plusieurs méthodes soit par la voie endoscopique comme anatomie pathologie, test rapide de l'uréase, culture, PCR, soit par voie non endoscopique comme sérologie, test respiratoire à l'urée 13C et la détection antigénique dans les selles. [36]

En routine, la recherche de HP se fait sur des biopsies après un examen anatomo-pathologique par coloration standard (Giemsa), la culture étant pratiquée si possible surtout en cas de résistance au traitement. La sérologie doit être systématique en l'absence de H.pylori à l'histologie. [1]

En cas d'échec du traitement de *H pylori*, il est recommandé de réaliser une culture avec étude de la sensibilité de la bactérie aux antibiotiques avant d'établir une nouvelle ligne de traitement. Dans ce cas, 2 biopsies fundiques et 2 biopsies antrales doivent être réalisé pour étude bactériologique. Les prélèvements doivent être placés dans du sérum salé et être acheminés rapidement dans un centre spécialisé. [74]

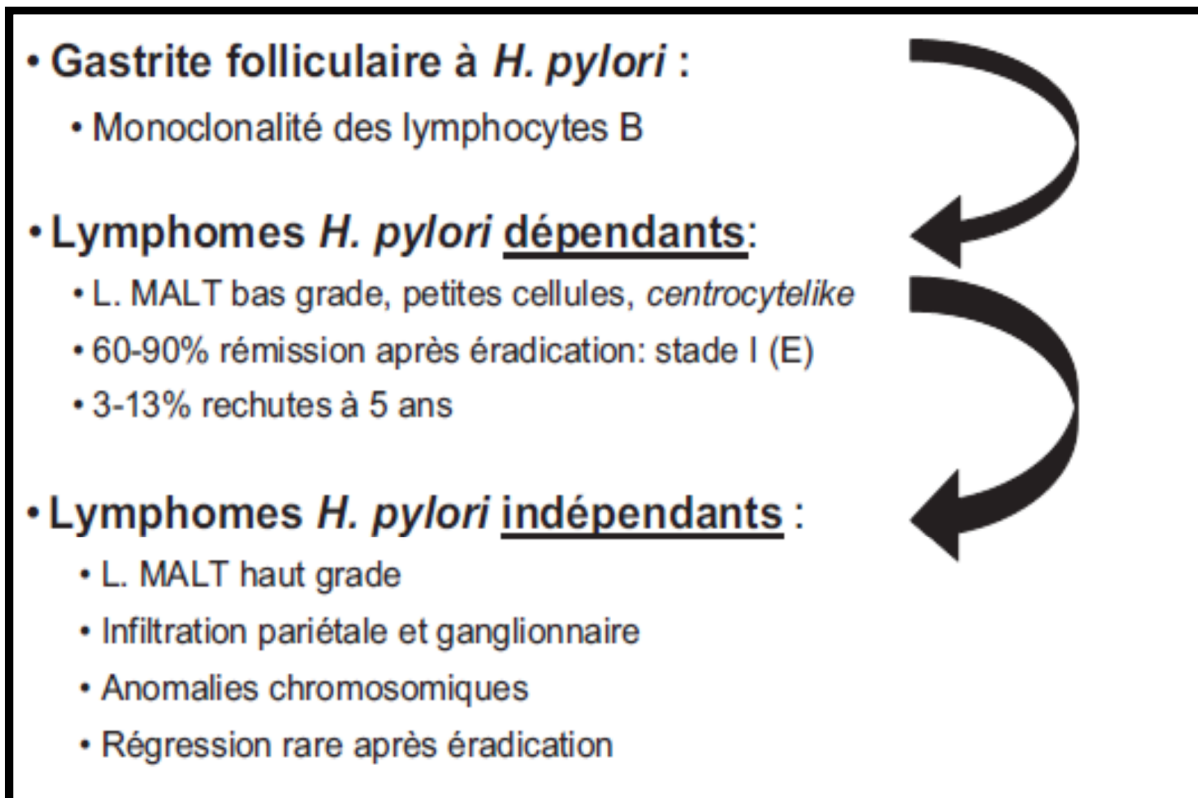


Figure 39 : Relations entre infection pylori et lymphome gastrique du MALT. [36]

1-5-La biologie moléculaire

L'étude moléculaire, en complément de l'histologie morphologique standard et de l'immunohistochimie, prend de plus en plus sa place dans le diagnostic et surtout dans l'évaluation pronostique surtout par la détection de la translocation t(11,18) résistante, dans la majorité des cas, au traitement éradicateur de l'*Helicobacter pylori* [53], ce qui a été démontré par une collaboration GELD (groupe d'étude des lymphomes digestives) et l'équipe anglaise de Isaacson, Cette translocation est présente dans 30 % des LG. [34]

D'autres transformations peuvent être détectées comme la translocation t (1 ; 14) (p22 ; q32), t (1 ; 2) (p22 ; p12) impliquant le gène BLC-10, la trisomie 3 ou les délétions p53 et p16 impliquées dans la transformation en haut grade de malignité. [52.34]

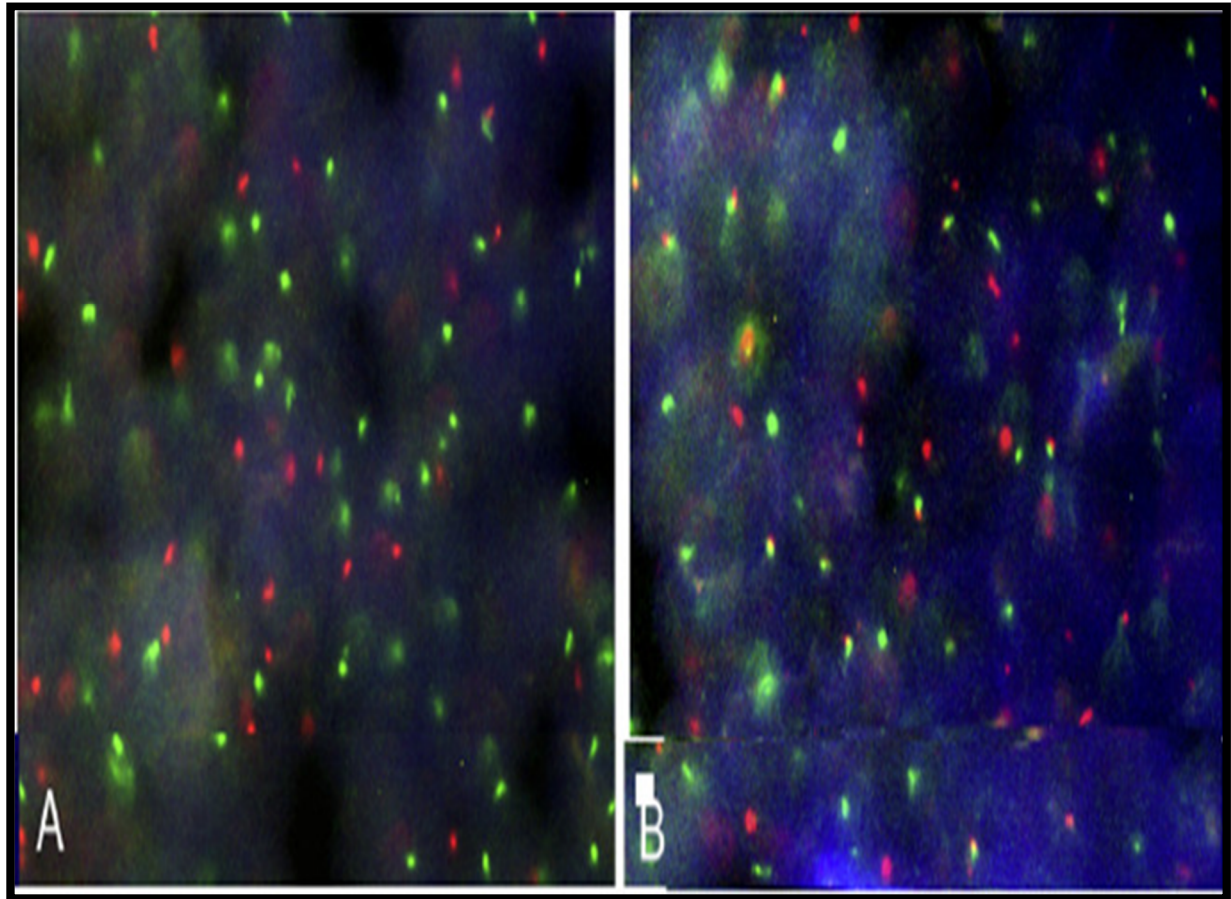


Figure 40 : Lymphome gastrique du MALT, mise en évidence par hybridation in situ (HIS) d'une translocation ((11 ; 18) (q21 ; q21)). [53]

- A.** Témoin : présence de signaux séparés, sur le chromosome 11 (q21), signal vert révélant le gène AP12 et sur le chromosome 18 (q21) signal rouge révélant le gène MALT1
- B :** Chez un patient : translocation t(11 ;18) (q21 ; q21) avec présence d'un signal de fusion, jaune orangé (seconde de fusion LSI AP12/MALT1 double couleur Vysis).

2-Bilan à visée thérapeutique

Dans tous les cas, il est capital pour la conduite thérapeutique de s'assurer du caractère non métastatique du lymphome. Un bilan sera entrepris et doit comprendre :

2-1-L'examen clinique [37]

Simple et essentiel, méthodique à la recherche de toute localisation extra-digestive. Il comprend l'examen des aires ganglionnaires superficielles à la recherche d'un L.N.H ganglionnaire, et l'examen de la sphère ORL à la recherche d'un LNH associé.

Il faut également rechercher dans l'abdomen une splénomégalie, une hépatomégalie, ou une masse tumorale pouvant correspondre à une extension mésentérique de volumineuses adénopathies. L'examen clinique recherchera d'autres localisations cutanées, rectale, etc.....

2-2-Bilan d'extension

❖ L'échographie abdominale

L'échographie participe au bilan d'extension, mais ne doit pas être systématique (avis d'experts). Elle permet de rechercher des adénopathies autour des repères vasculaires, des métastases hépatiques, une ascite, une carcinose péritonéale et des métastases ovariennes. [38]

Le lymphome gastrique se présente soit sous forme tumorale difficile à différencier d'un adénocarcinome (épaississement pariétal hypo-échogène), soit sous forme infiltrante qui est très hypo-échogène, mais sans diminution de la lumière gastrique. La détection d'adénopathies hypo-échogènes et l'absence de métastases hépatiques accroissent la probabilité diagnostique de lymphome. [39]

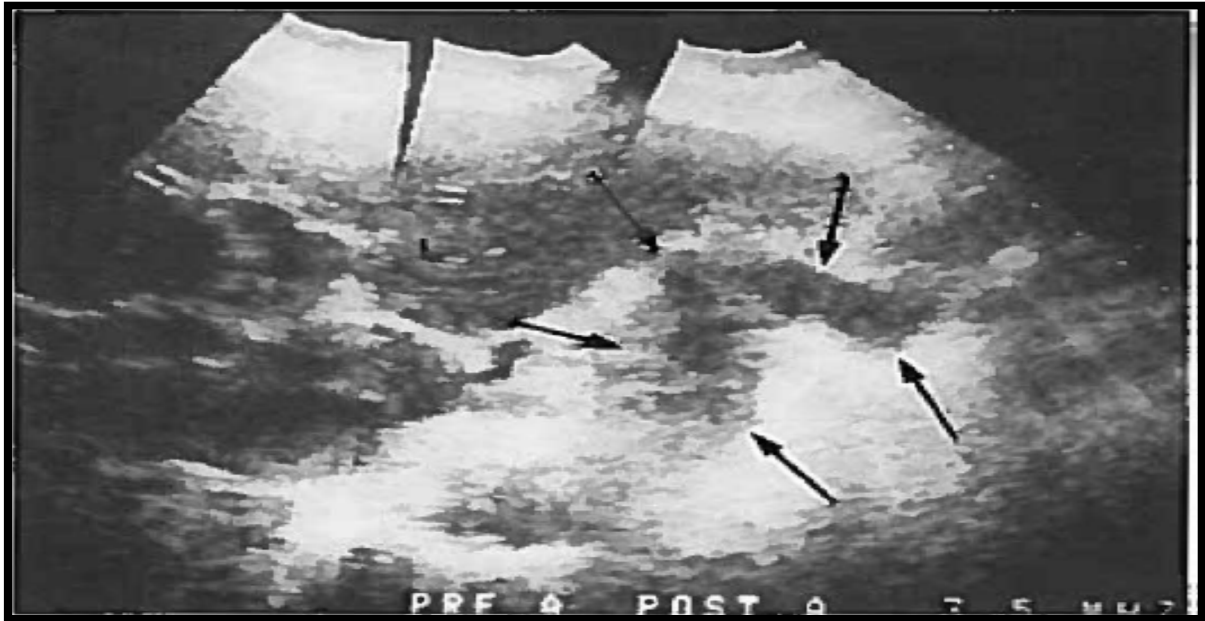


Figure 41 : Aspect échographique du lymphome gastrique (hypo-échogène). [39]

❖ La tomodensitométrie CTAP

La TDM est réalisée après opacification digestive haute, avec remplissage satisfaisant de l'estomac et injection intraveineuse de produit de contraste.

En ce qui concerne les métastases, la TDM reste l'examen du choix pour la recherche des adénopathies situées en dehors du champ d'exploration de l'écho endoscopie, ainsi que les métastases hépatiques, surrénaliennes, pulmonaires, ovariennes et la carcinose péritonéale.

Ses performances pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale sont inférieures à celles de l'écho-endoscopie. [38]

Le lymphome gastrique peut se présenter sous différentes formes : épaissement localisé ou diffus de la paroi gastrique, forme végétante ou ulcérée. La distinction avec l'adénocarcinome, peut alors être impossible. Le plus souvent il se présente comme une infiltration diffuse, circonférentielle, de toute la paroi gastrique dont l'épaisseur moyenne est de 3 cm. Des adénopathies régionales sont visibles dans 40 % des cas. Certains signes doivent orienter vers le diagnostic de lymphome : un épaissement

diffus de plus de 2 cm, la présence de fissures dans la paroi, l'absence d'infiltration de la graisse péri-gastrique, la découverte d'adénopathies mésentériques (signe du sandwich) bien qu'elles ne soient présentes que dans environ 20 % des cas. La lésion est spontanément légèrement hypo-dense. [41]

Il existe une corrélation entre la diffusion et l'importance de l'épaississement gastrique et le haut grade de malignité du lymphome. Le lymphome gastrique de bas grade est de diagnostic difficile en imagerie en coupe, l'épaississement peut être peu marqué, multifocal, la désorganisation des plis et les ulcérations sont rarement visibles et les adénopathies sont volontiers de petites tailles et péri gastrique plutôt que régionale. [41]

La TDM à trois dimensions a augmenté la sensibilité (80%) et la spécificité (90%) de la technique pour décrire les lésions de la paroi gastrique. [84]

Il existe d'autres techniques prometteuses comme l'hydro-scanner spiralé qui pourrait mieux différencier entre le carcinome et le lymphome gastrique mais cela doit être évalué par des études plus approfondies. [24]

Dans notre étude, la TDM a révélé une carcinose péritonéale dans 5,70% des cas, des métastases hépatiques dans 1,62% des cas et des adénopathies dans 50,40% des cas et des métastases pulmonaires dans 5,70%.



Figure 42 : coupe axiale montrant une tumeur T2, masse ulcérée localisée avec rehaussement Transmurale sans extension péri-gastrique. [42]

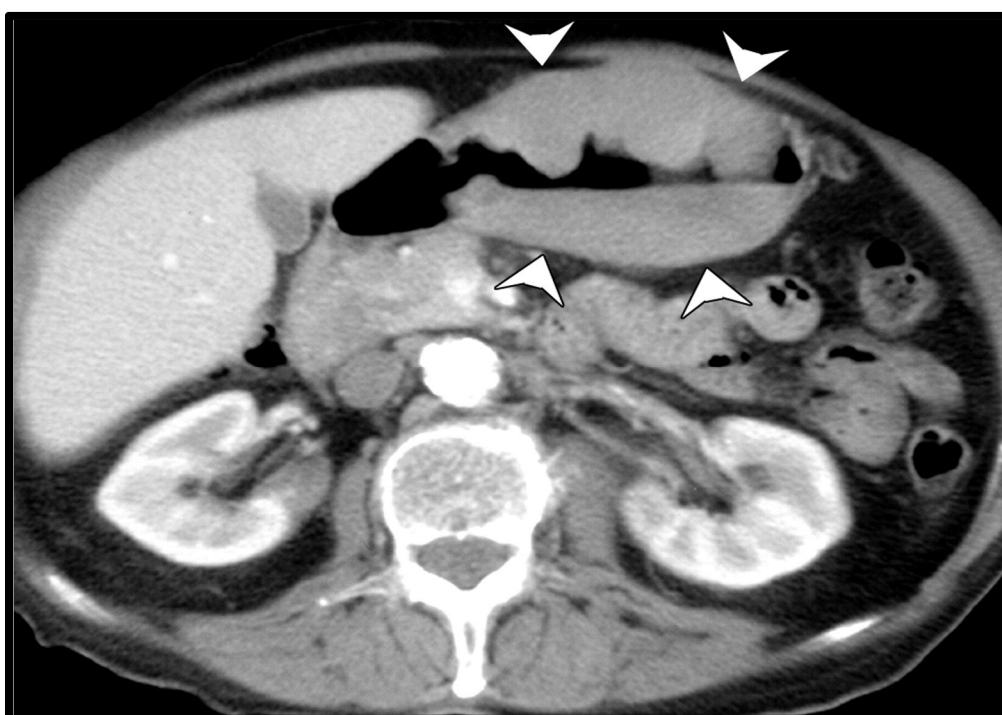


Figure 43 : image scannographique montre un épaissement de la paroi diffuse, antrale gastrique homogène avec une surface intérieure lobule et une paroi externe bien définie lisse (têtes de flèches). [40]

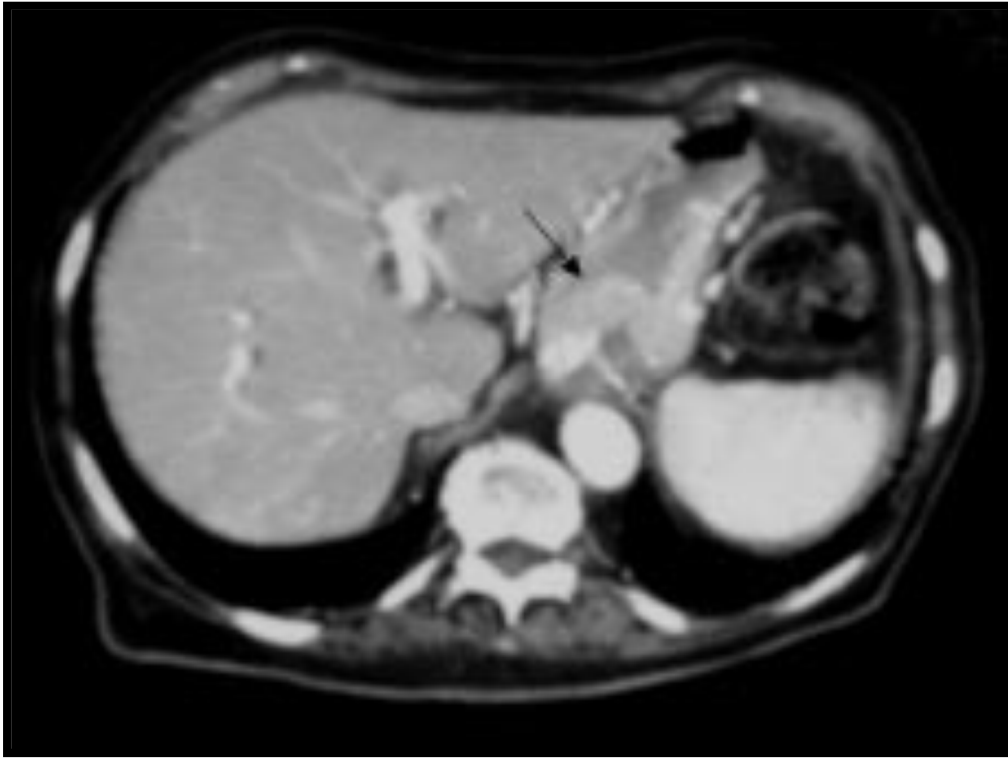


Figure 44 : TDM axiale, injectée et opacifiée par voie haute par de la Gastro-grafine diluée. Carcinose péritonéale avec gâteau épiploïque antérieur (flèche noire). [43]

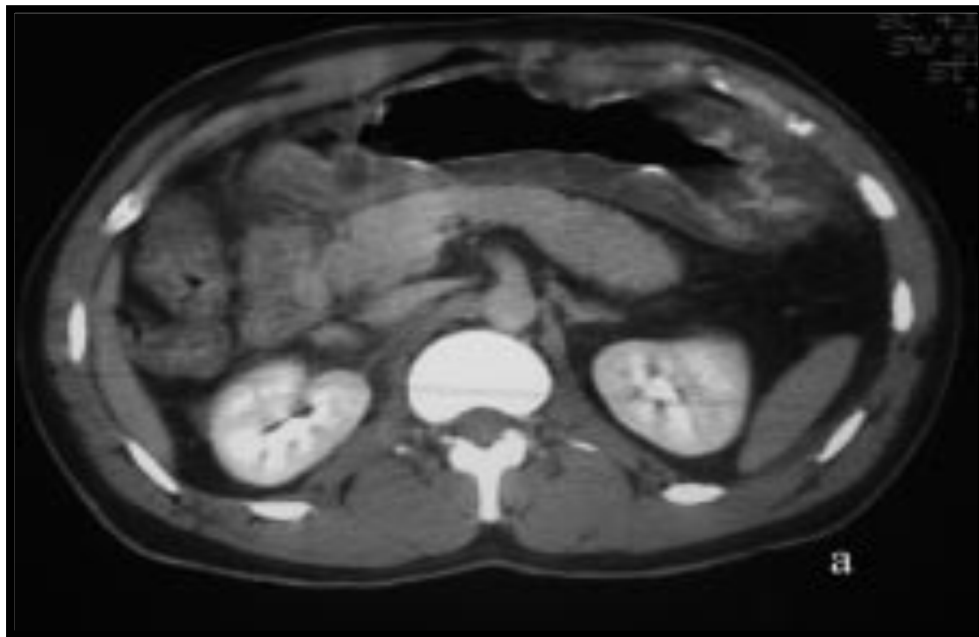


Figure 45 : discret épaissement pariétal diffus de l'estomac, rehaussement pariétal gastrique faible, élargissement inter plis gastrique. [44]

❖ L'écho-endoscopie

L'écho-endoscopie consiste en l'introduction d'une sonde d'échographie miniature placée à l'extrémité d'un endoscope au cours d'une endoscopie œsogastroduodénale.

L'écho-endoscopie a récemment joué un rôle central dans la gestion des lymphomes gastriques, elle est considérée la technique d'imagerie médicale par excellence qui doit être utilisée dans la stadification de cette maladie. Sa précision et sa fiabilité ont surmonté celles d'autres techniques d'imagerie [84, 45]

L'EE permet l'analyse de l'épaisseur de l'infiltration tumorale dans la paroi gastrique (sensibilité et spécificité : 80 et 100%) et la mise en évidence d'adénopathies (sensibilité et spécificité : 100 et 70%). [34]

L'infiltration tumorale pariétale du LG est visualisée par un épaissement de l'une ou de plusieurs couches de la paroi gastrique. Dans la majorité des cas, l'EE peut être normale ou elle montre un épaissement de la muqueuse (45 à 70% des cas), s'étendant à la sous muqueuse (10 à 15%) ou plus rarement au-delà (0 à 20%). Il est d'ailleurs possible d'évaluer cette infiltration en fonction de la mesure de l'épaissement global de la paroi gastrique (valeur normale : < 5 mm). Elle permet également de rechercher des adénopathies périgastriques dans 10 à 30% des cas. [47]

Les données concernant le rôle de l'écho-endoscopie dans le suivi du lymphome gastrique après le traitement semblent controversées. Les études initiales à partir du moment où la chimiothérapie était une option, même pour les lymphomes MALT gastriques de faible malignité au stade précoce, ont montré que l'écho-endoscopie est une méthode fiable pour évaluer la réponse à la chimiothérapie. [82]

Cependant, des publications plus récentes ont montré qu'une infiltration hypo-échogène des couches gastriques pourrait persister pendant plus de 6 mois malgré une rémission complète de la maladie; Par conséquent, la persistance d'une anomalie écho-

endoscopique dans la structure de la paroi gastrique avec une histologie négative ne devrait pas impliquer la preuve d'une maladie nécessitant un traitement ultérieur. Il est intéressant de noter que l'apparence écho-endoscopique de la paroi peut sembler normale malgré la présence d'un lymphome résistant au traitement. [82]

Au moins deux études ont confirmé ces résultats en montrant que les biopsies endoscopiques standard étaient supérieures à l'écho-endoscopie dans la surveillance des patients atteints de LGP. [82]

Il convient également de mentionner que les taux de concordance entre les résultats écho-endoscopiques et histologiques au cours de la période de suivi varient considérablement dans la littérature et par conséquent, la FOGD répétée avec des biopsies tous les 6 mois pour les 2 premières années et ensuite chaque année est considérée comme suffisante pour le suivi des patients atteints de LGP. [82]

Tableau XII : Les différentes études sur l'application de l'écho-endoscopie dans le suivi du LGP et le taux de concordance entre les résultats histologiques et échocardiographiques. [84]

Référence	Patients (N)	Suivi (mo)	Concordance entre les résultats échocardiographiques et histologiques
Pavlick et al, 1997	11	2	90,9%
Levy et al, 1997	15	17 (4-48)	50%
Lugerieng et al, 2001	24	22 (17-28)	79,16%
Puspok et al, 2002	33	15 (3-48)	64%
Yeh et al, 2003	20	24 (3-51)	82,4%
Hoepffner et al, 2003	22	21 (4-51)	-
Pavlovic et al, 2005	26	-	100%, 78%
Di Raimondo et al,2007	23	44 (25-71)	33%

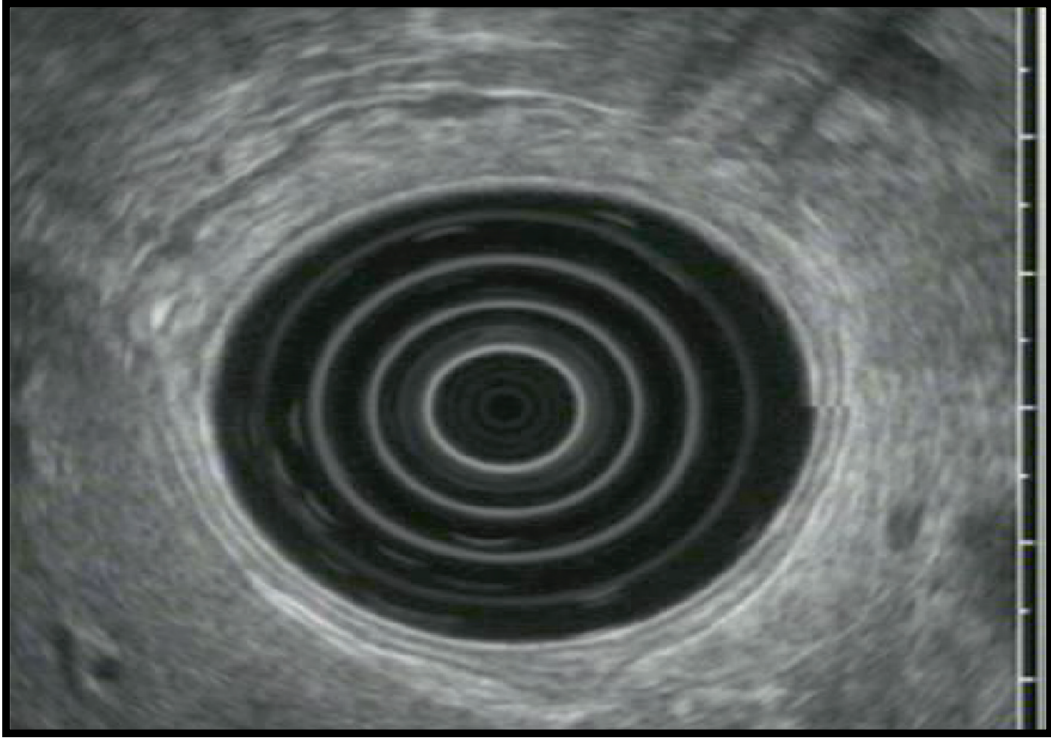


Figure 46 : aspect écho-endoscopique normal des 5 couches de la paroi gastrique. [82]

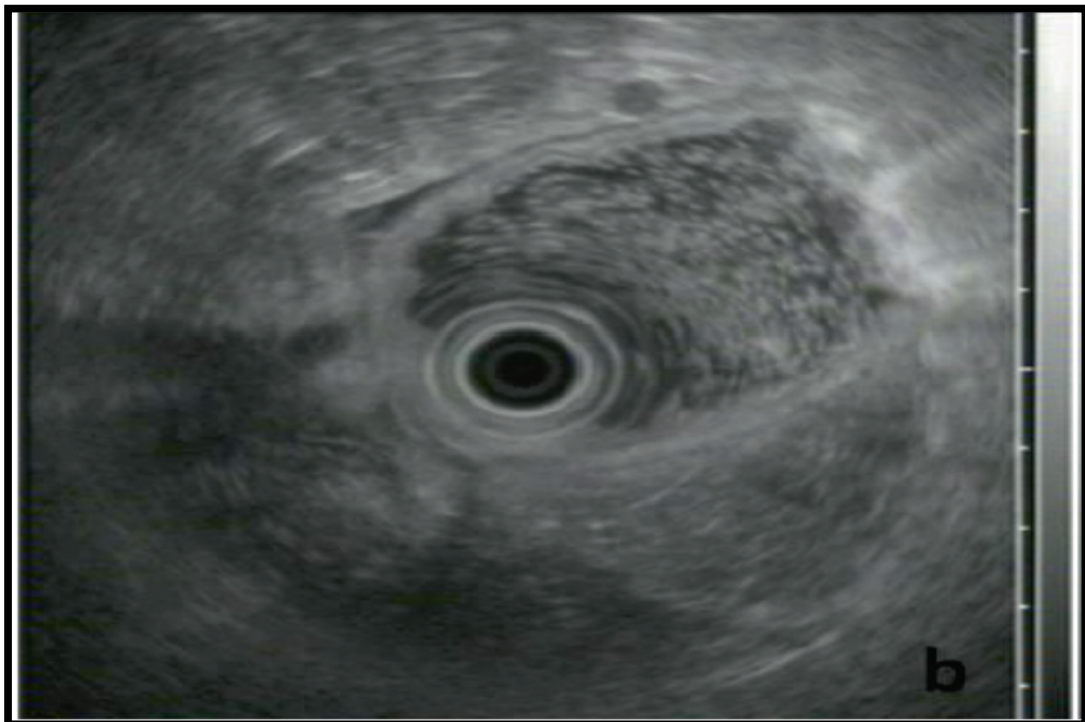


Figure 47 : image écho-endoscopique montre la disparition de l'aspect normal de la paroi gastrique évoquant un lymphome. [82]

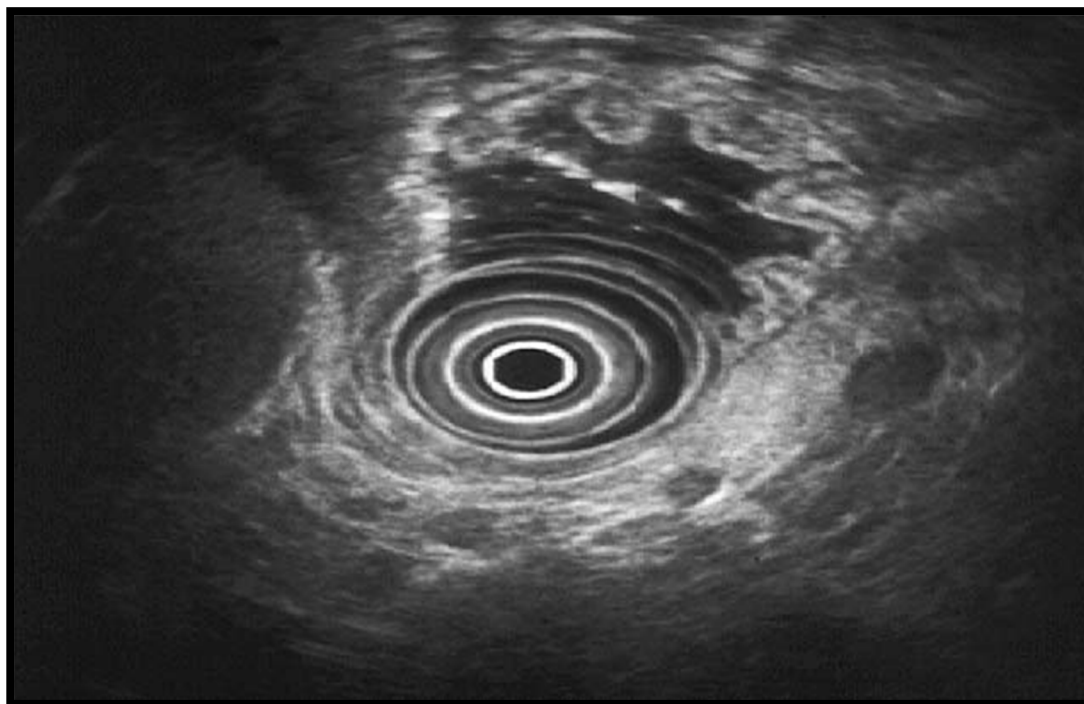


Figure 48 : Echo endoscopie : Aspect d'infiltration pariétale d'un lymphome gastrique.

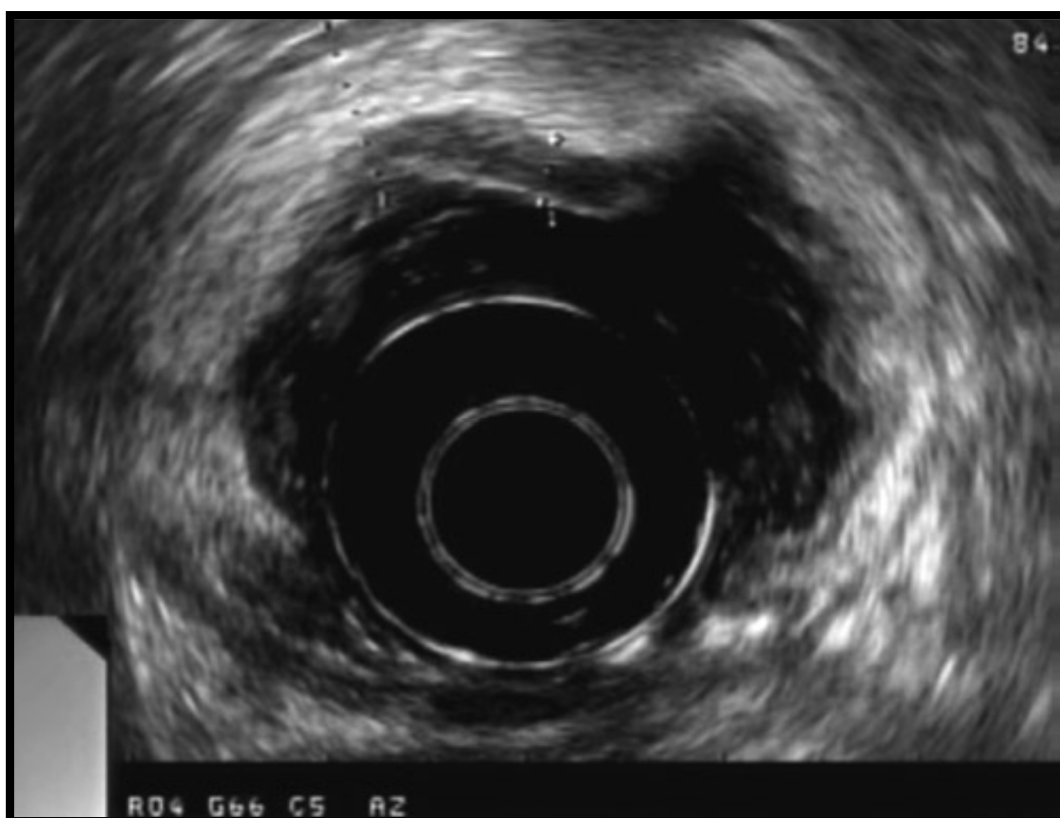


Figure 49 : Lymphome gastrique MALT : épaissement muqueux festonné et hypo échogène. [46]

❖ **La biopsie ostéo-médullaire**

La BOM est le prélèvement d'un fragment de tissu osseux en l'état qui renseigne sur l'état de la moelle osseuse.

Le prélèvement est généralement ponctionné au niveau de l'os iliaque puis appliqué sur de la paraffine avant d'être détaillé en lamelles. L'analyse de la biopsie est réalisée par un laboratoire d'anatomopathologie.

Son but est la recherche d'un envahissement médullaire.

Elle n'est pas nécessaire en cas de LG du MALT car il s'agit en général d'une maladie localisée. [49], par contre dans les autres formes du lymphome gastrique, elle doit être réalisée systématiquement.

Dans notre série, la BOM est réalisée chez 65 patients et a montré 3 cas d'infiltration lymphomateuse et dans 62 cas la BOM était normale.

❖ **La colonoscopie avec biopsie**

C'est un examen réalisé après une préparation colique, à la recherche d'une localisation secondaire du lymphome gastrique.

Dans notre série, la colonoscopie a montré 2 cas de polype colique et dans 18 cas est revenue normale.

❖ **La radiographie du thorax**

Elle fait partie du bilan d'extension à la recherche de métastases pleuro-pulmonaires qui peuvent se manifester par : une opacité arrondie unique, une miliaire ou un épanchement pleural.

Actuellement, le scanner thoracique est plus performant et recommandé à la recherche de métastases pulmonaires.

Dans notre série, la radiographie du thorax a objectivé chez un malade un épanchement pleural et dans 4 cas est revenue sans particularités.

❖ La tomographie par émission de positons (TEP)

TEP est une technique d'imagerie fonctionnelle dans laquelle on injecte au patient un analogue du glucose (2-fluoro-2-Déoxy-D-Glucose, FDG) marqué au fluor 18, qui est un émetteur de positons. Ce traceur permet d'évaluer l'activité glycolytique, qui augmente dans les néoplasies malins et notamment dans les lymphomes.

La littérature indique que la TEP au FDG est plus précise que la TDM dans l'évaluation de la réponse de la tumeur à la chimiothérapie chez les patients atteints de lymphome.

Le rôle de la TEP dans la stadification n'est pas été très clair du fait de la grande diversité histologique du LNH, leur degré de captation du FDG est très variable. Wong et al ont montré que le degré de captation du FDG était plus important dans les lymphomes agressifs que dans les lymphomes indolents, Schöder et al ont indiqué qu'un FDG de 10 permettait de différencier un lymphome indolent d'un lymphome agressif avec une sensibilité et une spécificité de 80%. [75]

La sensibilité et la spécificité globale de la TDM dans la maladie extra-nodale sont de 50% et 90% respectivement, tandis que celles de la TEP/TDM sont de 88 et 100% respectivement. [75]

L'utilité de la tomographie par émission de positons (PET) n'a été documentée que pour les lymphomes diffus à grandes cellules B (quel que soit leur site), mais elle est controversée pour les lymphomes MALT, qui sont fréquemment rapportés comme TEP-négatifs en raison de leur comportement indolent. Le manque d'absorption de fluoro-désoxy-glucose (FDG) peut également être dû à un volume tumoral limité, car les lymphomes MALT gastriques peuvent souvent présenter des foyers multifocaux. [55]

Le contexte de l'absorption physiologique de la FDG gastrique, qui semble être plus élevé dans l'estomac proximal, peut également diminuer la précision des analyses de PET sur ce site. Néanmoins, dans une étude récente au Memorial Sloan-Kettering Cancer Center à New York, 60% (6 sur 10) de lymphomes gastriques MALT étudiés par

PET avaient une absorption positive de FDG. Dans une autre étude de 15 patients, l'analyse de PET a été positive dans tous les cas du lymphome gastrique du MALT et de LNH non-MALT avec une maladie active connue, alors qu'aucun aspect pathologique de ^{18}F -FDG n'était évident chez les sujets qui étaient en rémission clinique complète. Cependant, le degré d'absorption de la FDG (valeurs moyennes maximales d'absorption) dans les lymphomes MALT était beaucoup moins évident par rapport au lymphome gastrique agressif. [55]

Kumar et al ont également signalé qu'un PET positif à la fin de la chimiothérapie est un fort prédicteur de la rechute, ce qui suggère que PET peut être utile dans le suivi de la réponse au traitement chez les patients atteints de lymphome gastro-intestinal. [55]

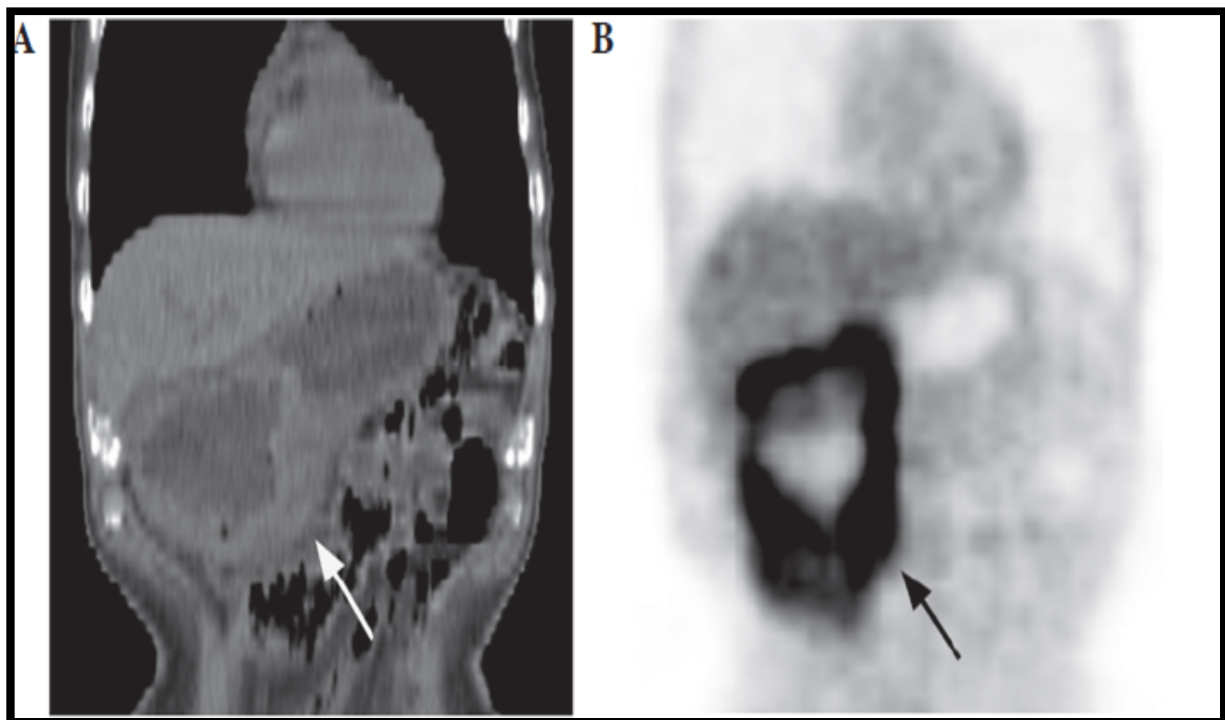


Figure 50 : A) image scannographique du lymphome gastrique diffus à grandes cellules, B) augmentation de l'accumulation de ^{18}F FDG au niveau du lymphome. [76]

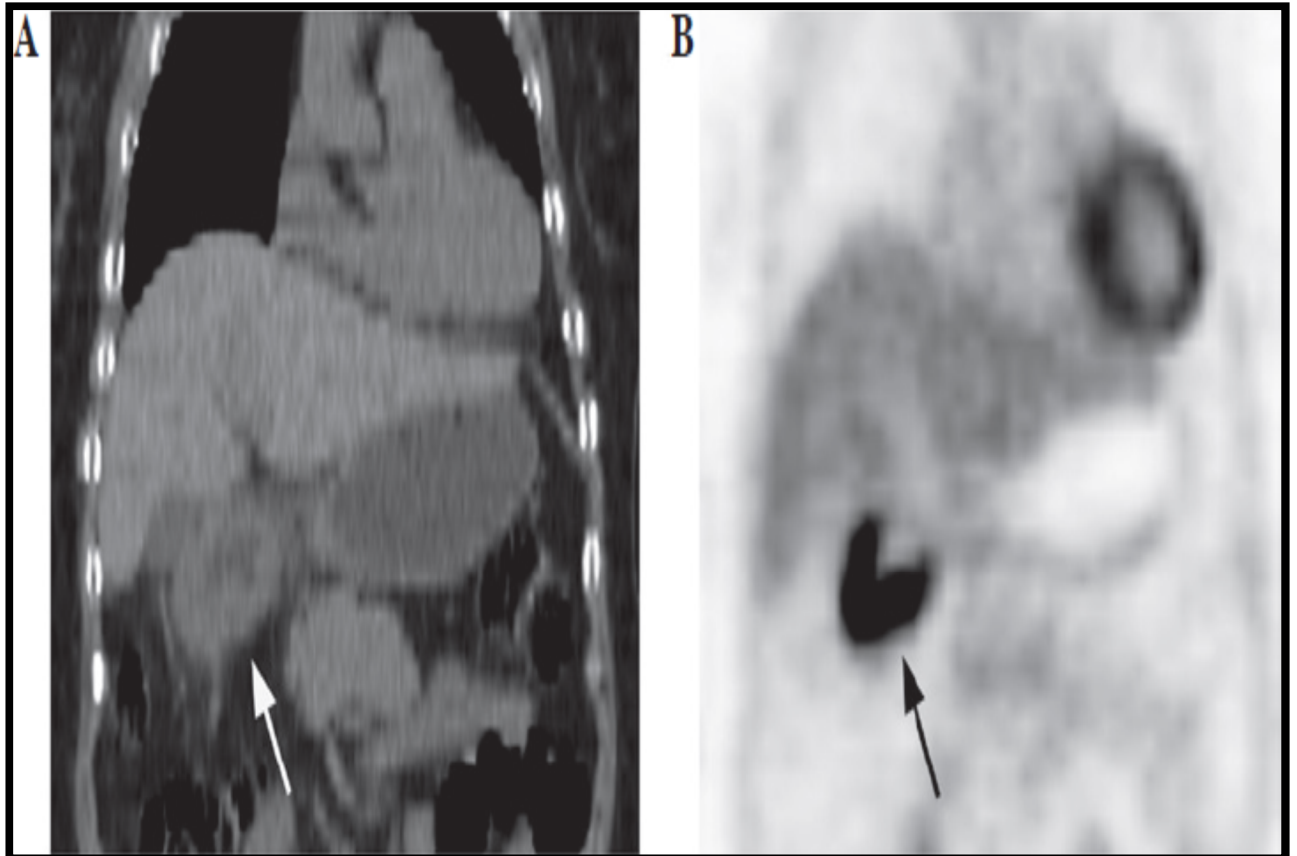


Figure 51 : A) image scannographique du lymphome gastrique MALT, B) augmentation de l'accumulation de ^{18}F FDG au niveau du lymphome. [76]

2-3-Bilan biologique [80]

- NFS, plaquettes
- recherche d'une population lymphoïde B monotypique dans le sang
- ALAT, ASAT, gamma-GT, phosphatases alcalines, bilirubine totale
- électrophorèse et immuno-fixation des protides sanguins, dosage pondéral des immunoglobulines ;

Les examens biochimiques, hématologiques et immunologiques de routine apportent, en général, peu d'éléments diagnostiques.

- LDH totales et taux sérique de bêta-2-microglobuline ; Une augmentation du taux sérique de LDH (forme de haute malignité) et /ou de la bêta-2-microglobulinémie évoque une croissance rapide et/ou une masse tumorale importante. [34,80]
- uricémie, calcémie, phosphorémie
- sérologies VIH, VHB, VHC (après accord du patient)
- sérologie H. pylori et éventuellement test respiratoire.

2-4-Autres explorations [30]

- transit du grêle.
- TDM du cavum
- Etude du LCR après cytocentrifugation (si haute malignité, disséminé).

2-5-Bilan d'évaluation du terrain

ECG, consultation éventuelle de cardiologie, échographie ou scintigraphie cardiaque si anthracyclines prévues.

Les explorations paracliniques nécessaires à l'appréciation de l'état nutritionnel et au dépistage d'insuffisances viscérales (états rénal et cardiaque en particulier) peuvent modifier les indications thérapeutiques aussi bien chirurgicales que de chimiothérapie, surtout dans les formes de haute malignité. [34]

Tableau XIII : Bilan à pratiquer lors de la découverte d'un lymphome gastro-intestinal. [30]

Examen clinique	Âge, poids, taille, index activité selon l'OMS Adénopathies superficielles, foie, rate, ORL Signes généraux
Sang	Hémogramme, biologie hépatique, électrophorèse ± immunofixation des protides, LDH, β -2-globuline Sérologies VIH et hépatites virales Phénotypage lymphocytaire (sous-population lymphoïde B monotypique)
Tube digestif	Esogastroduodénoscopie, iléocoloscopie Transit du grêle, voire entéroscopie Échoendoscopie (estomac)
Autres investigations	TDM abdomino-pelvienne et thoracique TEP-scan Fibroscopie et/ou TDM du cavum Biopsie ostéomédullaire LCR étude cyto centrifugation (si haute malignité, disséminé ou Burkitt) ECG avant anthracyclines avec échographie ou fraction d'éjection isotopique

3-La classification

Après un bilan d'extension complet, une stadification de la pathologie est préconisée selon la classification d'Ann Arbor modifiée par MUSSHOFF permet de distinguer les formes localisés (stade IE, IIE1) et les formes disséminées (stade IIE2, IIIE, IVE) selon le tableau suivant :

Tableau XIV : Classification d'Ann Arbor modifiée. [31]

Stade I_E	Atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif sans atteinte ganglionnaire.
Stade II_E	Atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif et des ganglions régionaux sans atteinte extra-abdominale : <ul style="list-style-type: none">- stade II_{1E} = atteinte des seuls ganglions contigus ;- stade II_{2E} = atteinte des ganglions régionaux non contigus.
Stade III_E	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 et/ou extra-abdominale avec ou sans atteinte ganglionnaire associée.

La plupart des lymphomes gastriques MALT de bas grade se trouvent au stade clinique IE au moment du diagnostic mais approximativement 20% peuvent essaimer vers les ganglions lymphatiques ou au-delà. Les sites de métastases à distance les plus communs sont l'intestin grêle, la rate et la moelle hématopoïétique. [69]

D'autres classifications mieux adaptées au tube digestif et surtout de l'estomac sont aussi utilisées comme celle du **groupe European Gastro-intestinal lymphoma study groupe (EGILS)** qui s'inspire de la classification TNM. Elle est utile pour le lymphome gastrique exploré par écho-endoscopie afin de codifier l'atteinte pariétale. [30, 25]

Tableau XV : classification adaptée au tube digestif notamment estomac et élaborée par le groupe européen EGILS. [25]

T	<ul style="list-style-type: none"> -TX : extension non précisée -TO : pas de lymphome -T1m : atteinte muqueuse -T1sm : atteinte s/muqueuse -T2 : atteinte de musculaire muqueuse et s/séreuse -T3 : atteinte de la séreuse -T4 : extension séreuse et au-delà vers les organes de voisinage
N	<ul style="list-style-type: none"> -NX : envahissement ganglionnaire non connu -NO : pas d'envahissement ganglionnaire -N1 : envahissement ganglionnaire régional -N2 : envahissement ganglionnaire abdominal à distance -N3 : envahissement ganglionnaire extra abdominal
M	<ul style="list-style-type: none"> -MX : bilan d'extension non connu -MO : pas d'autre localisation métastatique -M1 : envahissement des tissus non contigus à la lésion digestive (péritoine, plèvre) ou organes (ex : cavum, parotide, annexes oculaires, poumon, foie, sein, autre site gastro-intestinal)
B	<ul style="list-style-type: none"> -BX : moelle non explorée -B0 : pas d'atteinte médullaire -B1 : infiltration médullaire

Tableau XVI : La répartition du lymphome gastrique primitif selon la classification d'Ann Arbor modifiée par Mushoff.

<u>Etude</u>	<u>Année</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Lymphome localisé (IE/IIIE1)</u>	<u>Lymphome disséminé</u>
HAMMEL [99]	1995	24	71%	29%
PINOTTI [99]	1997	39	88%	12%
THIEBLEMONT [99]	2000	158	66%	34%
CONCONI [99]	2003	14	43%	57%
LEVY [99]	2005	21	81%	19%
MARTINELL [99]	2005	27	86%	14%
BALFE [57]	2008	42	64%	36%
A Hmimech [73]	2010	24	42%	58%

Dans notre série, la répartition des patients selon la classification d'Ann Arbor modifiée par mushoff est résumée dans le tableau XVII :

<u>Stades</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage</u>
IE	43	33,08%
IIIE	26	20%
IIIE	7	5,38%
IVE	19	14,62%
Non précis	35	26,92%

V-LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

1-Différence entre un lymphome gastrique primitif et secondaire [55]

Dans un groupe de maladies aussi hétérogènes que le lymphome, la définition d'un lymphome primitif extra ganglionnaire représente un problème crucial, expliquant en une partie la grande variation des taux d'incidence dans la littérature.

En 1961, Dawson et al ont décrit pour la première fois le lymphome gastro intestinal à l'aide de critères restrictifs tels que la présence d'une lésion prédominante au niveau gastro-intestinal, avec ou sans extension vers les ganglions lymphatiques mais sans envahissement des ganglions distaux et excluant les cas avec présentation leucémique et ceux avec atteinte de la moelle osseuse, la rate ou le foie.

Dans les années 1980 ; Lewin et Hermann ont élargi cette définition en incluant les cas avec présentation splénique et hépatique.

Il existe d'autres définitions plus larges, comme celle proposée par Amore en 1991 définissant un lymphome primitif lorsque, après un bilan complet, le volume de la masse tumorale soit gastro-intestinal à plus de 75% et que la composante ganglionnaire, si elle existe, ne dépasse pas 25% du volume totale de la masse tumorale.

Dans la littérature récente, il est admis que le lymphome gastrique primitif est défini comme tel si le point de départ est gastrique et sans autres localisations antérieurement connues.

2-Différence entre lymphomes malins à petites cellules et les pseudo-lymphomes [37]

Ces lymphomes à petites cellules peuvent revêtir un aspect très voisin d'un pseudo-lymphome ou d'une hyperplasie lymphoïde bénigne. Cette lésion qui peut atteindre de nombreux organes est assez rare au niveau du tube digestif.

Cliniquement, la présentation est identique à celle des lymphomes malins, les aspects de l'opacification barytée ou en endoscopie ne peuvent différencier les deux maladies : ulcération d'aspect bénin, épaissement des plis, masses d'aspect malin ou bénin. En histologie, trois critères de certitude peuvent les différencier, la présence d'une atteinte ganglionnaire, d'une atypie cellulaire marquée affirment le diagnostic de lymphome malin et la présence de centre germinatif affirme le diagnostic de pseudo-lymphome.

En immunohistochimie, certains lymphomes notamment à petites cellules présentent des immunoglobulines intra-cytoplasmiques dont l'aspect est monoclonal, alors que dans le pseudo-lymphome, les immunoglobulines intra-cytoplasmiques sont d'aspect polyclonal.

3- Différence entre le lymphome malin à grandes cellules et le carcinome indifférencié

Le principal diagnostic différentiel des lymphomes à grandes cellules est celui d'un carcinome indifférencié et c'est IHC qui permet de redresser le diagnostic [1].

Deux ou trois marqueurs devraient théoriquement suffire : une pan-cytokératine (**CK**) (anticorps KLI ou AEI-AE3) et le pan-leucocytaire **CD45** (ou un pan-B et un pan-T) **CK + CD 20 + CD3** est à préférer à **CK + CD45**.

La positivité des anticorps anti-pan-cytokératine dans la plupart des carcinomes indifférenciés (**CK+**, **CD45-**), pour les lymphomes non hodgkiniens sont **CD45** positifs et **CK** négatifs.

VI-LE TRAITEMENT

1-Le but

Le traitement optimal des lymphomes malins non hodgkiniens primitifs de l'estomac reste à l'heure actuelle controversé, malgré les séries disponibles dans la littérature.

Le but du traitement est curatif, les moyens utilisés comprennent le traitement antibiotique à visée d'éradication de l'Hp, la chimiothérapie, l'immunothérapie, la radiothérapie et la chirurgie.

Le traitement du lymphome gastrique faisait appel en première intention, il y a quelques années, à la chirurgie du fait de son rôle dans la prévention des complications aiguës liées à cette maladie (perforation, hémorragie.....), mais la gastrectomie entraînait une morbidité non négligeable, en particulier par son retentissement sur l'état nutritionnel. [48]

Le traitement non chirurgical constitue actuellement le traitement de première intention en dehors des complications en raison de l'efficacité similaire par rapport à la gastrectomie prouvée par plusieurs études réalisées.

La stratégie thérapeutique dépend du type histologique et le stade évolutif de la maladie.

2-Les moyens thérapeutiques

2-1-La Chirurgie

➤ Les différents types de la gastrectomie [90]

Le type de la résection dépend de la localisation tumorale :

-La gastrectomie polaire inférieure : est réservée aux tumeurs de la partie distale de l'estomac c'est-à-dire l'antrum ou la partie horizontale de la cavité gastrique, elle consiste à réséquer les deux tiers ou 4/5 de l'estomac, la partie

mobile du premier duodénum, le grand épiploon avec un curage ganglionnaire du groupe 3, 4, 5 ainsi un curage coronaire stomachique et hépatique (curage D1, 5) afin d'obtenir un staging ganglionnaire suffisant. Le rétablissement de la continuité se fait par une anastomose gastro-jéjunale.

-La gastrectomie totale : est indiquée pour les tumeurs localisées au tiers supérieur et moyen de l'estomac, ainsi que pour les tumeurs diffuses. L'exérèse intéresse la totalité de l'estomac, la partie mobile du duodénum, la partie terminale de l'œsophage abdominale et le petit et le grand épiploon avec un curage ganglionnaire du groupe 3, 4, 5 et D (1, 5).

Le rétablissement de la continuité est fait par une anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y. Pour les tumeurs proximales (2/3 supérieurs), il est indiqué de pratiquer une gastrectomie totale et un curage ganglionnaire monobloc, avec élargissement monobloc de nécessité aux organes de voisinage atteints.

Le traitement d'une localisation proximale par gastrectomie polaire supérieure occasionne une œsophagite par reflux, et une dyspepsie due à un réservoir gastrique trop petit. On pourra donc préférer une gastrectomie totale.

-La gastrectomie totale élargie : Il s'agit d'une exérèse monobloc de l'estomac, d'une portion de l'œsophage abdominal, du duodénum mobile, de la rate et de la queue du pancréas avec curage ganglionnaire D2, D3. Elle est indiquée en cas d'envahissement de la queue du pancréas ; de même que la colectomie transverse en cas d'envahissement macroscopique, tout dépend du risque opératoire du malade.

➤ **Le curage ganglionnaire [90]**

L'envahissement ganglionnaire étant un facteur pronostique majeur, la qualité du curage ganglionnaire est essentielle à la fois pour la classification de la tumeur et pour la qualité carcinologique de l'exérèse.

Les équipes japonaises ont précisément décrit 16 groupes ganglionnaires répartis en 3 régions permettant de définir trois niveaux de curages ganglionnaires qui sont appelés D1, D2, D3 en fonction du type de la gastrectomie.

Le curage (D1, 5) se définit par curage D1 avec curage coronaire stomachique et hépatique, il peut être discuté selon cas par cas.

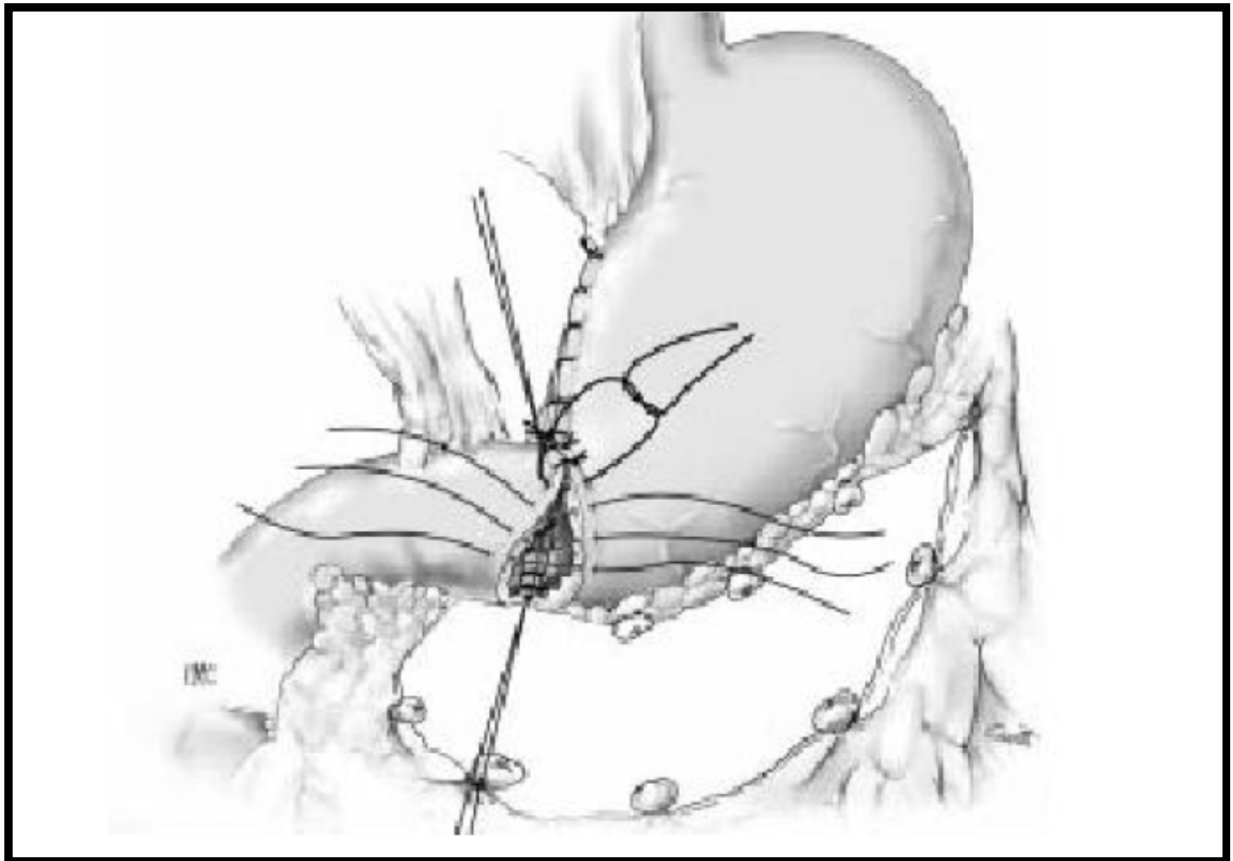
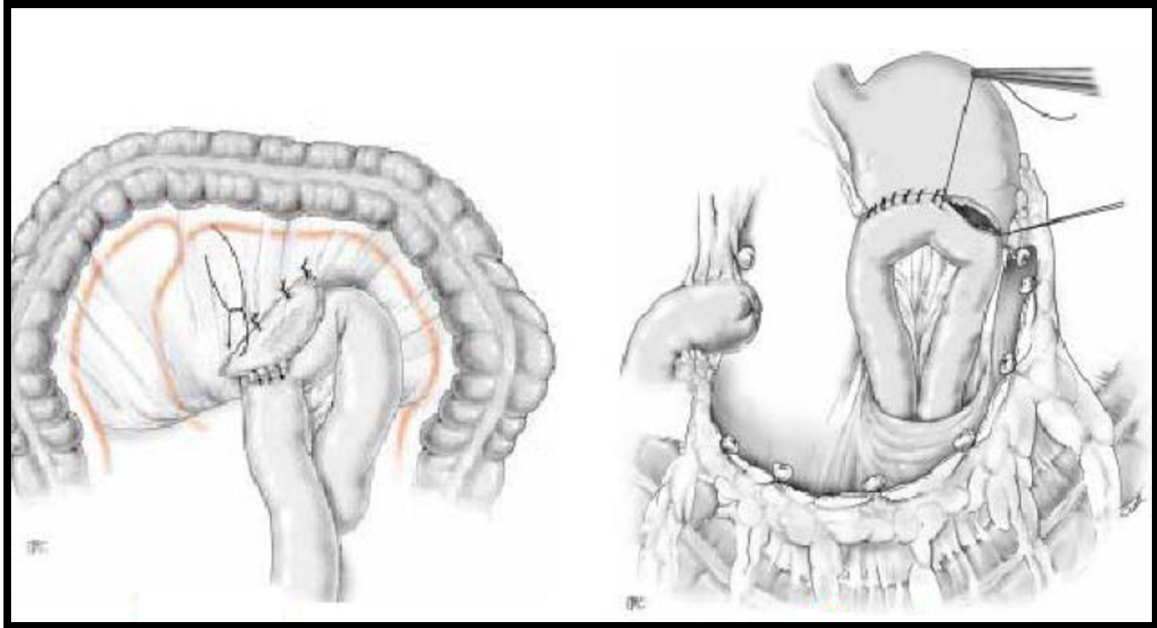


Figure 52 : gastrectomie polaire inférieure avec anastomose gastro-jéjunale selon Bilroth I



**Figure 53 : gastrectomie polaire inférieure avec anastomose gastro-jéjunale selon
Billroth II**

Les avantages et les inconvénients du traitement chirurgical [103]

- **Les avantages**

Laparotomie exploratrice permet :

- d'affirmer ou de confirmer le diagnostic de lymphome non hodgkinien et de préciser exactement son type histologique.
- permet mieux que tout examen une exploration abdominale et d'apprécier les facteurs pronostiques (taille de la tumeur, envahissement de la séreuse, envahissement ganglionnaire).
- une exérèse complète des lésions.
- l'exérèse chirurgicale prévient les complications liées à la nécrose tumorale après la chimiothérapie et / ou la radiothérapie.
- l'exérèse chirurgicale seule est susceptible de guérir certains patients, en particulier les formes localisées stades IE et IIE1 de faible grade de malignité.

- **Les inconvénients**

- Une mortalité opératoire et une morbidité inhérente à tout acte chirurgical.
- Des séquelles digestives seront observées, en particulier après une gastrectomie totale.
- Le retard apporté par le geste chirurgical à la mise en route de la chimiothérapie et / ou la radiothérapie.

- **Les contre-indications de la chirurgie**

- Contre-indications absolues
 - Des métastases diffuses (hépatiques, péritonéales et ganglionnaires sus claviculaires).
 - Une cachexie néoplasique.
 - Des tares viscérales majeures.
- Contre-indications relatives
 - Un âge physiologique avancé plus de 80 ans.
 - Des métastases localisées au lobe gauche du foie.

- **La place de la chirurgie dans le traitement du lymphome gastrique**

La stratégie thérapeutique dans le lymphome gastrique a complètement changé au cours des deux dernières décennies. Ce changement est principalement caractérisé par l'abandon de la chirurgie en faveur du traitement conservateur et l'introduction d'un traitement médical.

Il est devenu évident qu'un traitement conservateur avec la radiothérapie et/ou la chimiothérapie est au moins aussi efficace que la résection chirurgicale et offre en outre l'avantage de la conservation de l'estomac et meilleure qualité de vie. [79]

Historiquement, le traitement du lymphome gastrique primitif a été, pendant très longtemps, basé sur la chirurgie. En effet, la résection chirurgicale suivie de la radio et / ou de la chimiothérapie dépend de la malignité et le statut de la tumeur résiduelle a révélée d'excellents résultats pour les lymphomes gastriques localisés. [79]

Dans l'étude de YOON, la survie à 10 ans sans maladie après la chirurgie seule pour les stades IE et IIE1 de la maladie a été de 100%. [56]

Toutefois, YOON a trouvé dans sa revue de littérature des taux de complication pour gastrectomie et curage ganglionnaire élevés. La durée moyenne de séjour dans la même série était de 10 jours, et le taux de complications précoces et tardives combiné était de 26%. Des complications sont survenues dans 50% des patients subissant une gastrectomie proximale ou totale. Ainsi, la chirurgie peut donner clairement d'excellents taux de survie, cependant, elle est associée à une morbidité à court terme et à long terme. En plus, d'autres séries chirurgicales ont montré des taux de survie à 5 ans beaucoup plus faible se limitant entre 50 à 70% pour la chirurgie seule. [56]

Pour certains auteurs, l'exérèse chirurgicale de la tumeur était la première étape du traitement, notamment lorsqu'il s'agit de formes localisées. D'autres auteurs estimaient qu'elle n'était pas supérieure au traitement non chirurgical. L'influence de la gastrectomie première sur la survie des malades atteints d'un lymphome non hodgkinien gastrique à grandes cellules n'était pas établie. La gastrectomie seule ou avec chimiothérapie et/ou radiothérapie permettait d'avoir des taux de survie à cinq ans de 90 à 100%. [48]

Dans une étude rétrospective, Lepicard et al ont comparé la gastrectomie subtotale avec chimiothérapie et radiothérapie par rapport à un traitement conservateur associant chimiothérapie et radiothérapie, pour 18 lymphomes non hodgkiniens à grandes cellules primitifs de l'estomac de stade IE et IIE. Les auteurs ont montré dans ce travail que les malades atteints de lymphome non hodgkinien à grandes cellules primitif de l'estomac, la réalisation de gastrectomie de première intention n'améliorait pas la probabilité de survie par rapport à l'association de chimiothérapie et radiothérapie seule. [48]

Liu et al ont comparé la gastrectomie suivie de chimiothérapie à la chimiothérapie seule dans une étude rétrospective incluant 59 patients atteints de lymphome non hodgkinien gastrique localisé de haut grade, 38 patients ont eu une chimiothérapie seule et 21 patients ont eu une chirurgie suivie de chimiothérapie. Les taux de survie à long terme étaient respectivement de 72,6% et de 77,8%. [48]

Willich et al ont montré que la survie de 3 ans et 5 ans pour les patients traités par la chirurgie étaient de 88% contre 94% et 86% chez les patients traités par le traitement conservateur ($p = 0,350$) indiquant que l'approche opérationnelle n'était pas avantageuse.

Dans une large revue de littérature sortie en 1998 par Stephens and Smith, Le traitement chirurgical était présenté par certains comme la principale forme de traitement et considéré comme nécessaire pour une stadification précise et une protection contre le risque de perforation et le saignement entraîné par la radiothérapie et la chimiothérapie. Toutefois, les séries ont montré que l'incidence de la perforation et du saignement avec un traitement médical est extrêmement faible et varie de 0% à 7%. Ce risque était équivalent à la mortalité chirurgicale (0% à 9%). Une étude qui comprenait 3528 patients de la littérature avait examiné les divers traitements qui ont été utilisés. La majorité des patients avait reçu une chirurgie seule ou en association et il a été montré une amélioration de la survie chez les patients traités sans chirurgie. [87]

La morbidité tardive comme la malnutrition est plus fréquente chez les patients traités par une gastrectomie. Les séries avaient démontré la conservation de l'estomac avec un traitement non chirurgical, avec une survie à long terme équivalents à des schémas qui incluent la résection chirurgicale. [87]

La démonstration de l'efficacité des antibiotiques dans les lymphomes MALT localisés a donné une nouvelle impulsion à l'abandon de la chirurgie de première ligne, même pour les lymphomes avec une histologie maligne de bas grade, où la chirurgie (avec ou sans traitement complémentaire) a été considérée indispensable. [55]

Dans des études plus récentes, l'abandon de la chirurgie comme traitement principal est majoritaire, surtout avec l'utilisation du traitement antibiotique (éradication de l'HP) et l'évolution de la chimiothérapie et de la radiothérapie.

Une méta-analyse récente comparant le traitement chirurgical et médical dans 5 études et sur 700 patients, est venue à la conclusion de soutenir une approche systémique. Il existe deux arguments solides pour une telle recommandation : l'égalité des taux de survie à long terme pour les deux stratégies thérapeutiques (chirurgicales et conservatrices) et une meilleure qualité de vie avec un traitement conservateur. Ce dernier a été clairement démontré par un essai prospectif randomisé avec un suivi de 10 ans. [101]

La revue de littérature de Psyrri et al a confirmé que la préservation de l'estomac par la chimiothérapie combinée ou non avec une radiothérapie peut donner des résultats égaux à la chirurgie et que la chirurgie doit être réservée aux cas urgents ou résistants aux autres traitements. [81]

Une étude récente réalisée montre la réduction du taux de chirurgie par ajout de rituximab à la chimiothérapie sans augmentation de la mortalité précoce, cette étude est réalisée sur 5 814 patients atteints de lymphome gastrique diffus à grandes cellules B comprenait 4 124 patients diagnostiqués avant 2006 et 1 690 patients atteints de lymphome gastrique diffus à grandes cellules B diagnostiqués après 2006. Au total, 1 088 (18,7%) ont été traité par la chirurgie pendant cette période, la proportion de patients atteints de lymphome gastrique diffus à grandes cellules B traités par la chirurgie a nettement diminué de 63% en 1983 (34 patients sur 54) à 7,6% (19 sur 250) en 2012. [100]

L'analyse des tendances de Join-point a révélé que la plus forte baisse était vue entre 2000 et 2010 (figures 54-55).

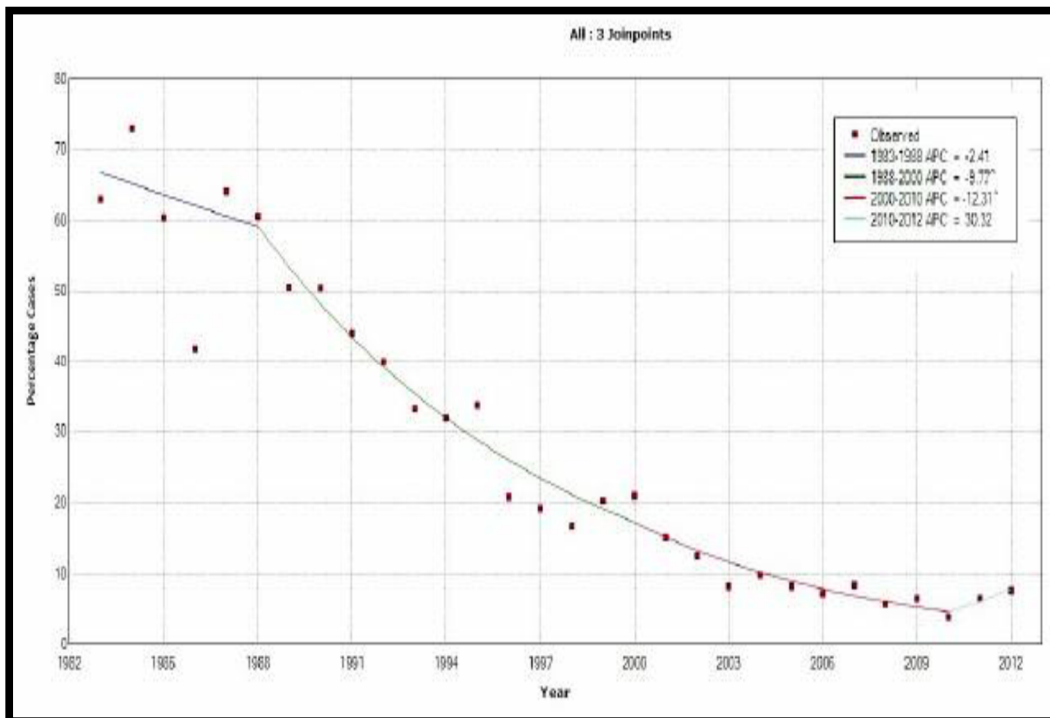


Figure 54 : Tendence de la chirurgie du lymphome gastrique à grande cellule B entre 1983-2012. [100]

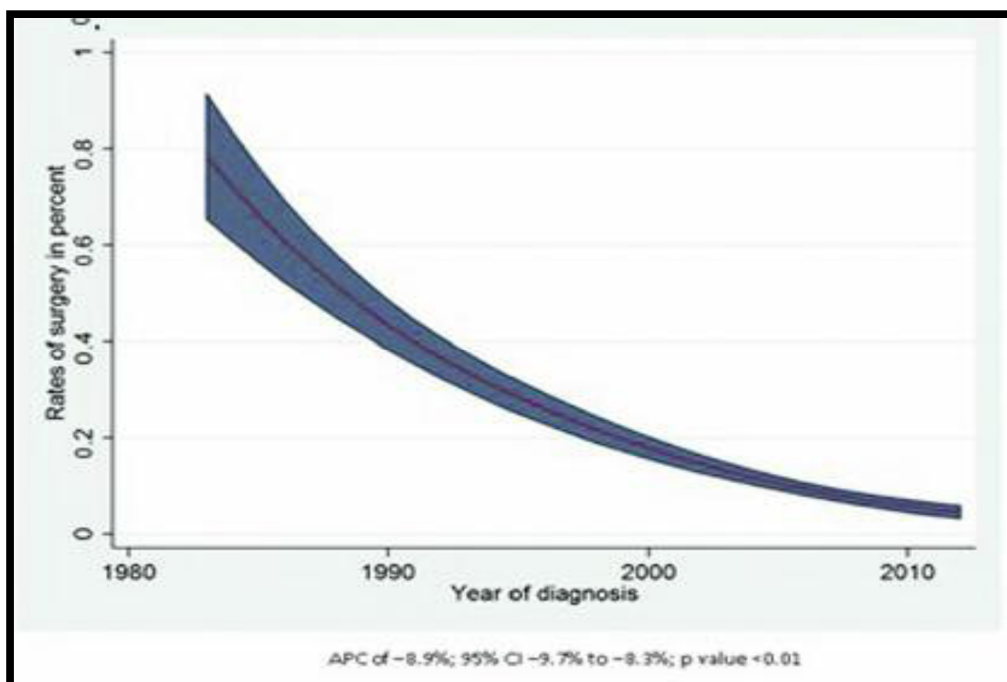


Figure 55 : la diminution du taux de la pratique chirurgicale du lymphome gastrique diffus à grandes cellules B entre 1983-2012. [100]

2-2-Le traitement éradicateur de HP

À l'heure actuelle, la thérapie initiale la plus largement acceptée de la maladie localisée vise à l'éradication de HP en utilisant des schémas associant des antibiotiques et des inhibiteurs de pompe à protons. [55]

La preuve la plus convaincante que l'infection à *H. pylori* provoque un lymphome gastrique du MALT provient de la démonstration que l'éradication de *H. pylori* entraîne une régression des lymphomes gastriques du MALT. En 1993, Wotherspoon et al ont été les premiers à signaler la régression du lymphome du MALT de bas grade chez 5 des 6 patients après l'éradication de *H. pylori*. [56]

La conduite à tenir pour le lymphome gastrique primitif du MALT proposée par la fédération francophone de cancérologie digestive est : [80]

- L'écho endoscopie initiale et le statut *H. pylori* (histologie et ou sérologie) qui donnent la valeur pronostique et prédictive de la réponse du lymphome à l'éradication de la bactérie.
- Trithérapie pour éradication de la bactérie de 7 jours, voire 14 jours (par 24 heures en deux prises : IPP x 2, amoxicilline 1 g x 2, clarithromycine 500 mg x 2). En cas d'échec faire un antibiogramme ou remplacer la clarithromycine par le métronidazole.
- Contrôle à 1 mois après traitement vérifiant l'absence de progression endoscopique du lymphome et de la bonne éradication de l'*H. pylori*.
- Contrôle endoscopique et écho-endoscopique tous les 4 mois pendant 1 an puis une fois tous les 6 mois la deuxième année puis tous les ans.
- La rémission complète est appréciée endoscopiquement et écho-endoscopiquement mais est évaluée à l'histologie : disparition de toute cellule morphologiquement lymphomateuse à 18 mois (médiane de survenue de la rémission 6 mois ; extrêmes de 3 à 18 mois). La rémission ne peut être affirmée qu'après au moins deux contrôles successifs négatifs.

Le traitement antibiotique associé à un traitement par inhibiteur de la pompe à protons pour les stades localisés IE et IIE permettent de guérir environ 75% des patients. Après antibiothérapie, la réponse tumorale peut être lente, nécessitant un suivi jusqu'à 24 mois. [50]

En absence d'infection à H.pylori associée, la réponse au traitement d'éradication de l'Hp est dans 15,5% [51] avec un taux de rémission après antibiothérapie est peu élevé, de l'ordre de 15 à 33%. [50]

La présence d'une translocation t (11, 18) au sein des cellules tumorales est observée dans 20 à 30% des cas. Elle est associée à un taux de récurrence de la maladie plus élevé après éradication d'H.pylori. Cette translocation est également associée à un taux de réponse moins élevé après mono-chimiothérapie orale par un alkylant, mais pas par le rituximab [50], ce qui fait considérer d'emblé un traitement par la radio ou chimio/immunothérapie. [51]

En cas de persistance du lymphome après éradication d'H.pylori, un traitement par radiothérapie ou une immuno-chimiothérapie est proposé. Par ailleurs la chirurgie n'est plus réservée qu'aux complications du lymphome de MALT : hémorragie digestive foudroyante, perforation.

Dans l'essai randomisé IELSG, un traitement associant une chimiothérapie orale par chlorambucil et du rituximab était significativement associé à un taux de rémission complète plus élevé et à une probabilité de survie sans événement à 5 ans plus importante qu'un traitement par chlorambucil seul.

Plusieurs études rétrospectives ont montré des taux de rémission complète à long terme excellents, de l'ordre de 96 à 100% après une radiothérapie exclusive délivrée après l'échec du traitement d'éradication d'H.pylori.

Dans une analyse poolée d'études publiées portant sur 315 patients en situation de non-réponse après éradication d'H.pylori, Zullo et al ont observé que les patients irradiés avaient un taux de rémission comparable à ceux traités par la chirurgie mais supérieur à ceux pris en charge par la chimiothérapie. [50]

En résumé, les patients atteints de lymphome du MALT de bas grade de stade IE doivent être traités par un traitement médical visant l'éradication de l'H.pylori et suivi par un contrôle endoscopique. Si l'éradication de H. pylori échoue, une deuxième cure de traitement devrait être envisagée. Les patients avec une atteinte ganglionnaire (stade IIE) ou t (11 ; 18) peuvent également être traités par l'antibiotique, mais sont à risque élevé d'échec. Ces patients à haut risque sont des candidats pour la radiothérapie primaire et / ou la chimiothérapie précoce dans le cadre de leur traitement. Les patients de stade IIIIE et IVE de la maladie ont encore moins de succès avec le traitement d'éradication de l'H. Pylori seule. Ces patients doivent passer à une radiothérapie et/ou une chimiothérapie en même temps que la thérapie d'éradication de H. pylori.

**Tableau XVIII : Les études traitant le lymphome de MALT
de bas grade par l'éradication de l'HP. [16]**

<u>Auteur</u>	<u>Année</u>	<u>Nombre des patients</u>	<u>Taux de rémission complète (%)</u>
Pinotti	1997	44	30
Weston	1999	58	40
Urakami	2000	44	42
Savio	2000	76	71
De Jong	2001	23	13
Ruskoné-Foumestaux	2001	44	19
Fischbach	2004	88	73
Takenaka	2004	33	26
Nakamura	2005	96	62
Wundisch	2005	120	96
Akamastu	2006	47	30
Terai	2008	74	66
Hancock	2009	199	92
Stathis	2009	102	66
Onco	2010	58	48
Yapes	2012	50	33
Nakamura	2012	420	323
Choi	2013	56	40
Ryu	2014	48	36

2-3-La chimiothérapie

En 1991, une étude prospective faite par le groupe d'étude des lymphomes de l'Adulte (GELA) a montré dans une série de plus de 700 patients avec un stade avancé qui avaient des lymphomes agressifs traités par la chimiothérapie intensive seulement : la survie d'un sous-groupe de patients atteints de LNH provenant principalement au niveau gastro-intestinal (environ 15%) n'était pas différente de celle des autres patients. Après cette étude, un concept a été publié selon lequel, les lymphomes gastro-intestinaux ont un comportement semblable aux lymphomes ganglionnaires ayant une histologie correspondante. Ce concept a commencé à se faire accepter, avec l'idée que ce type de lymphome pourrait être traité avec la chimiothérapie seule. [55]

Ainsi l'efficacité de la chimiothérapie seule dans les stades avancés a alors entraîné une révision critique du rôle de la chirurgie dans les stades localisés. [55]

Selon une revue de littérature publiée en 2010 par Raderer et Boer sur le rôle de la chimiothérapie dans le traitement des lymphomes gastriques, la chimiothérapie est une bonne option de traitement pour les cas HP négatifs et les cas HP positifs résistants au traitement antibiotique. Cependant, il y a seulement quelques études prospectives sur l'efficacité de la chimiothérapie et des combinaisons thérapeutiques dans le traitement du lymphome de MALT localisé et avancé, et un régime de chimiothérapie standard n'a pas été établi. Par conséquent, le choix du traitement doit être fait d'une manière adaptée aux patients. [99]

Plusieurs options ont été étudiées :

- Le traitement par les **agents alkylants** (chlorambucil et cyclophosphamide) a été proposé par Hammel et al. Toutefois, Levy et ses collègues ont rapporté que les patients avec t (11,18) (q21; q21) semble être résistant à la voie orale avec 10 % seulement de rémissions durables à long terme. Cette conclusion semble être un inconvénient majeur pour l'utilisation des agents alkylants chez les patients

en échec de traitement antibiotique, comme la plupart de ces non-répondeurs auront probablement la translocation t (11,18) (q21; q21).

Hancock et al ont démontré que le traitement supplémentaire avec le chlorambucil après éradication de H. pylori n'a pas prévenu la récurrence du lymphome de MALT gastrique localisé.

- **Les Analogues de nucléosides** ont été associés à une activité des lymphocytes T qui constitue un mécanisme supplémentaire intéressant l'activité en dehors de la cytotoxicité directe, étant donné le rôle potentiel des cellules T H. pylori-spécifiques dans le développement et la maintenance du lymphome gastrique du MALT. Par conséquent, une étude prospective consistant à l'utilisation de 2-chlorodeoxyadenosin (2CdA) chez les patients atteints de lymphome du MALT a été lancée. Sur les 26 patients inclus dans l'étude, 19 malades souffraient de lymphome gastrique du MALT et tous ont eu une rémission complète, 3 d'entre eux ont rechuté après 13 à 22 mois de la fin de la chimiothérapie et ont pu être récupérés par une radiothérapie. Une réévaluation récente de tous les patients après un suivi moyen de 72 mois a montré que ce taux de réponse impressionnant a été maintenu au cours de cette période d'observation, et que tous les patients sont restés en rémission complète. La toxicité a été modérée, surtout hématologique (nécessitant une réduction de dose) et intéressant un faible pourcentage de patients. Les résultats obtenus avec ce composé sont convaincants et représentent les données les plus solides à ce jour. [99]
- L'**oxaliplatine** semble être efficace chez les patients atteints de lymphome du MALT, soit comme agent unique ou lorsqu'il est administré en combinaison avec d'autres médicaments. Cependant, la population atteinte de lymphome du MALT gastrique a été relativement faible dans toutes les études, ne permettant pas d'établir des recommandations sans nouvelles études, notamment avec un plus grand nombre de patients atteints [99].

Actuellement, une seule étude prospective randomisée et contrôlée incluant 241 patients étudie le protocole **CHOP suivi de CVP** (dose standard cyclophosphamide, vincristine doxorubicine plus prednisone et à des intervalles de 21 jours + cyclophosphamide iv 1000 mg/m², vincristine deux mg le jour 1, et de la prednisone par voie orale 60 mg/m² aux jours 1- 5, à des intervalles de 14 jours) et ce comparant à la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie. Tous les patients analysés avaient une rémission complète à la forme respective du traitement. Après un suivi médian de 7,5 ans, la survie sans maladie était de 87% avec la chimiothérapie par rapport à la radiothérapie (52%) et la chirurgie (52%). La survie globale à 5 ans a été légèrement supérieure dans le groupe traité par chimiothérapie (87%) par rapport à la chirurgie (80%) et la radiothérapie (75%).

- La combinaison de **mitoxantrone**, **chlorambucil** et **prednisone** a également montré des résultats prometteurs dans une série rétrospective de 19 patients atteints de lymphome du MALT, La tolérance de ce traitement a été excellente avec un taux de rémission complète de 80%. [99]
- Le **rituximab** est anticorps monoclonal qui cible les antigènes CD20 des lymphocytes B a obtenu l'approbation de la Food and Drug Administration et un brevet pour le traitement du lymphome non hodgkinien (NHL) en 1997. Une étude de Coiffier et al a démontré que rituximab en association avec le cyclophosphamide, la doxorubicine, la vincristine et de la prednisone (CHOP) a montré une amélioration de la survie globale (70% contre 57%), survie sans événement (57% contre 38%) et réponse complète (52% contre 37%) par rapport à CHOP seul chez les patients âgés atteints du lymphome diffus à grandes cellules B. [100]

Dans une étude du groupe des Lymphomes de l'Adulte de 2005, il a été montré que la réponse complète (47,5% contre 28%), survie sans événement (47% contre 29%), survie sans progression (54% contre 30%), survie sans maladie (66% contre 45%) et la survie globale (58% contre 45%) étaient statistiquement significatif tout en faveur de rituximab-CHOP sur CHOP seul [34]. Une autre étude de Habermann et al publié en 2006 a montré que le rituximab administré comme induction ou entretien avec la chimiothérapie CHOP a considérablement prolongé la survie sans échec (53% contre 46%) chez les patients plus âgés atteint du lymphome diffus à grandes cellules B par rapport à ceux qui ont reçu CHOP seul. Le rituximab avec la chimiothérapie CHOP ont également démontré leur efficacité dans le traitement du lymphome gastrique diffus à grandes cellules B. [100]

- Le **Bortezomib** a été utilisé dans une étude récente portant sur seulement 4 malades ce qui rend l'interprétation des résultats (80% de rémission complète) prématurée. [99]

En conclusion, la plupart des études récentes favorisent le traitement par la chimiothérapie en première ligne, mais toutes les revues de littérature insistent sur le manque d'études prospectives concluantes se qui rend le choix entre les options de thérapie locales (radiothérapie ou la chirurgie) et de nature systémique (chimiothérapie et immunothérapie) fondé sur les caractéristiques de chaque patient (type histologique, le stade, l'âge, les comorbidités et la volonté de se soumettre à un suivi endoscopique rigoureux). [55]

Le protocole recommandé actuellement est : [25]

- **Chimiothérapies et Immunothérapie pour les lymphomes non hodgkiniens de faible malignité à petites cellules :**

+Protocoles incluant **rituximab**-chlorambucil

- **phase d'induction** : rituximab (Mabthera®) hebdomadaire 375mg/m² x 4 injections (de S1 à S4) associée à du chlorambucil 6mg/m² / jour pendant 6 semaines avec évaluation thérapeutique durant de la 7^{ème} à la 8^{ème} semaine.
- **phase de consolidation** : 4 cures mensuelles comportant chacune une perfusion de rituximab à J1 avec la prise de chlorambucil 6mg/m² /jour pendant 2 semaines tous les mois avec une surveillance par la numération formule sanguine est nécessaire pour l'adaptation des doses en conseillant une boisson abondante.
- **Chimiothérapie + Immunothérapie pour les lymphomes diffus à grandes cellules B dits de haute malignité** : 6 à 8 cycles répétés à intervalle de trois semaines

+R-CHOP :

- CYCLOPHOSPHAMIDE 750mg/m² IV J1
- DOXORUBICINE 50mg/m² IV J1 (après vérification d'une bonne fonction myocardique)
- VINCRISTINE 1,4mg/m² IV J1 sans dépasser la dose de 2mg
- PREDNISONNE 60mg/m² po J1 à J5
- RITUXIMAB (Mabthera®) 375mg/m². : Débits de perfusion (selon tables) adaptés au n° de cure et à la surface corporelle. Administré en J1 avec le CHOP ou JO.

+R-Mini CHOP (sujet âgé) :

- CYCLOPHOSPHAMIDE 600 mg/m² IV J1
- DOXORUBICINE 25mg/m² IV J1 (après vérification d'une bonne fonction myocardique)
- VINCRISTINE 1,4mg/m² IV J1 sans dépasser la dose de 2mg
- PREDNISONNE 60mg/m² po J1 à J5
- RITUXIMAB (Mabthera®) 375mg/m² : débits de perfusion (selon tables) adaptés au n° de cure et à la surface corporelle. Administré en J1 avec le CHOP ou JO.

+Adaptation des doses :

- Traitement repris à doses pleines si PN > 1,5 x 10⁹/l et plaquettes > 100 x 10⁹/l, sinon report.
- En prophylaxie primaire ou secondaire si neutropénie sévère (< 0,5 x 10⁹/l) *a fortiori* si compliqué d'un épisode fébrile, utilisation de facteurs de croissance hématopoïétiques et/ou réduction de la dose en fonction du contexte : âge, état nutritionnel, intention curative ou palliative.

Tableau XIX : chimiothérapie et lymphome gastrique dans les différentes études. [99]

Auteur	N patient	Stage I II Vs III IV	Protocole	Résultats
Hammel	24	71%/29%	Cyclophosphamide or Chlorambucil	75%CR
Levy	21	81%/19%	Cyclophosphamide or Chlorambucil	CR = 42% (t(11:18)pos n = 12, CR = 89% (t(11: 18)neg n = 9
Hancock	110	99%/1%	Chlorambucil vs Observation	5 yrs recurrence/ progression rate 11% vs 21%
Aviles	83	100%/0%	3xCHOP + 4xCVP	CR = 100%
Wohrer	5	100%/0%	MCP	CR = 80%, PR = 20%
Raderer Jager	4 19	50%/50% 100%/0%	Oxaliplatin 2CdA	CR = 50%,PR = 25% CR = 100%
Raderer	6	67%/33%	Rituximab	CR = 33%,PR = 22%
Conconi	14	43%/57% ^a	Rituximab	CR = 29%,PR = 35%
Martinelli	27	86%/14%	Rituximab	CR = 46%,PR = 31%
Raderer	7	57%/43%	R-CHOP/R-CNOP	CR = 100%

2-4-La radiothérapie

Les LNH de faible malignité à petites cellules sont sensibles à de faible dose de radiothérapie. Pour les lymphomes gastriques localisés, la radiothérapie exclusive en cas d'échec du traitement antibiotique donne de très bons résultats sans effets secondaires à long terme : les premiers résultats publiés sur des séries essentiellement rétrospectives concernent des effectifs limités (n= 6 à 20 lymphomes gastriques du MALT) avec un taux de rémission complète de 96 à 100 % pour une médiane de suivi entre 1,3 et 4,1 ans (Gobbi, 2009, Tomita, 2009, Tsang, 2003, Vrieling, 2008, Wirth, 2013).

Les excellents résultats et l'innocuité de la radiothérapie à faible dose, 30 Gy, viennent d'être confirmés par l'étude prospective du GELD/FFCD pour un suivi à long terme (médiane de 4,9 ans) chez 53 patients avec un taux de réponse de 98 % et une survie globale liée au lymphome de 94 %. [25]

Dans une étude réalisée à partir du registre américain surveillance, Epidemiology, and end results Program (SEER-Medicare), une radiothérapie était associée à un meilleur taux de probabilité de survie spécifique chez des patients âgés atteints d'un lymphome gastrique de stade IE par rapport à une chimiothérapie, avec un taux de mortalité spécifique respectivement 5% contre 19%. [50]

Dans une analyse poolée d'études publiées portant sur 315 patients en situation de non-réponse après éradication d'*H.pylori*, Zullo et al ont observé que les patients irradiés avaient un taux de rémission comparable à ceux traités par la chirurgie (97,3% vs 92,5%) mais supérieur à ceux pris en charge par chimiothérapie (97,3% vs 85,3%). [50]

La dose recommandée en radiothérapie conformationnelle est de 30 Gy en fractionnement classique (1,8 à 2 Gy/séance et 5 séances par semaine) sur le volume gastrique et les aires ganglionnaires périgastriques. [25]

Le protocole de la radiothérapie du lymphome gastrique. [25]

-Technique d'irradiation

- Patient en décubitus dorsal
- Photons de haute énergie (? 10 MV)
- Une configuration à trois ou quatre faisceaux, au minimum est requise. La mise en place de ces faisceaux sera aidée par la technique conformationnelle
- Tous les faisceaux devront être utilisés à chaque séance
- Le traitement sera réalisé chez un patient avec un estomac vide, donc à distance des repas.

-Volumes cibles

- Estomac en totalité, c'est-à-dire du cardia jusqu'à l'antrum incluse (le lymphome gastrique, en particulier ceux de la zone marginale du MALT étant une maladie pluri-focale)
- Aires ganglionnaires périgastriques.

-Technique conformationnelle

- Malade en position de traitement
- Axes de références définis
- Scanner : réaliser des coupes tous les 1 cm, et si possible tous les 0,5 mm du tiers inférieur de l'œsophage jusqu'à 3 à 5 cm sous la partie inférieure de l'antrum
- L'opacification de l'estomac se fera en faisant avaler au patient une très petite quantité de liquide de contraste (20 à 30cc). Une plus grande quantité conduit à une augmentation du volume gastrique et donc à une surestimation du volume-cible :

- GTV (volume tumoral macroscopique): estomac à partir du cardia et en incluant l'ensemble de l'antre.
- CTV (volume tumoral clinique : volume cible anatomo-clinique) : inclusion des ganglions périgastriques, il s'agit des ganglions de la petite courbure (relai 1,3 et 5) et ceux de la grande courbure (relai 2,4 et 6) de la classification japonaise (*Jpn J Surg, 1981 ; 11 :127-139 et Marescaux J, Evrard S. EMC techniques chirurgicales-appareil digestif, 1997, 40 :32*)
- PTV (volume tumoral prévisionnel) : on réalisera une marge de 1 cm autour du GTV
- Organes critiques à contourner : reins, foie. Des histogrammes dose-volumes pour chacun de ces organes seront réalisés. Habituellement, la technique la plus simple qui protège au mieux ces organes consiste en trois faisceaux (un antérieur et deux latéraux). Des techniques plus complexes peuvent parfois être utiles, en particulier pour diminuer le volume de parenchyme hépatique irradié.

- Doses :

- Lymphomes extraganglionnaires de la zone marginale du MALT : 30 Gy

-Fractionnement 1.8 à 2 Gy/séance ; 5 séances par semaine
 Prescription d'anti-HT3 et d'inhibiteurs de la pompe à protons.

2-5-Nouvelles thérapies

De nouvelles thérapies sont en cours d'évaluation. La radio-immunothérapie (RIT dans le traitement du lymphome gastrique de bas grade) et le Zevalin (un nouveau composé comprenant ibritumomab et qui a démontré une efficacité dans le LNH folliculaire et diffus à grandes cellules B ainsi que dans des cas résistants ou réfractaires au rituximab) sont évoqués par certaines études. Ces traitements doivent être évalués par des études prospectives randomisées. [55]

3-Les indications

3-1-Les lymphomes gastriques de la zone marginale du MALT

Il s'agit essentiellement de LG localisé (96%). Dans près de 80%, le lien avec une infection chronique à HP a été établi ce qui a amené à proposer en première intention une éradication de la bactérie. [9]

L'éradication de H. pylori est le premier choix de traitement dans tous les cas de lymphome gastrique du MALT quel que soit le statut de H. pylori et le stade de lymphome. [101]

Une méta-analyse récente a montré qu'une régression complète du lymphome peut être obtenue chez 77,5% des patients atteints de lymphome gastrique MALT de stades IE et IIE après une éradication réussie de la bactérie. Les rechutes se produisent dans environ 7% des cas et une transformation en lymphome de haut grade représente un événement extrêmement rare. [101]

➤ Traitement en cas de résistance à antibiothérapie ou Hp négatif

Il n'y a pas de consensus pour la gestion des lymphomes résistants aux antibiotiques ou pour les cas de H. pylori-négatifs. Ce dernier groupe de patients ne répondent généralement pas aux antibiotiques. Un choix peut être fait entre les approches thérapeutiques classiques. [81]

La radiothérapie offre une option curative aux patients qui ne répondent pas à l'éradication de H. pylori. Une radiothérapie de champ impliqué avec 40 Gy est recommandée au stade IE, des doses de 30-40 Gy sont recommandées aux stades IIE1 et IIE2, respectivement [101]. Les premiers résultats publiés concernent des effectifs limités avec un taux de réponse situé entre 93 et 100% et une survie globale de 96 à 100%. [1]

Dans certains pays européens, la chimiothérapie est considérée comme une alternative à la radiothérapie dans le lymphome MALT des stades IE / IIE. Dans d'autres pays comme l'Allemagne, la chimiothérapie est limitée au lymphome MALT dans les stades disséminés IIIIE et IVE. Il faut souligner qu'il n'existe actuellement aucune chimiothérapie standard généralement acceptée dans le lymphome MALT gastrique. Les candidats possibles comprennent une combinaison de l'anticorps anti-CD20 rituximab avec COP, CHOP, bendamustine ou fludarabine plus cyclophosphamide. [101]

➤ **Traitement du lymphome de Malt disséminé**

Le lymphome gastrique de type MALT est rarement présent à un stade avancé. La chimiothérapie (en monothérapie ou en association) est le traitement de choix dans la plupart des cas. [81, 55]

Parmi les schémas thérapeutiques proposés on trouve le protocole CHOP ± anti-CD20 (rituximab), la radiothérapie locorégionale a été indiquée dans des cas bien précis. [81]

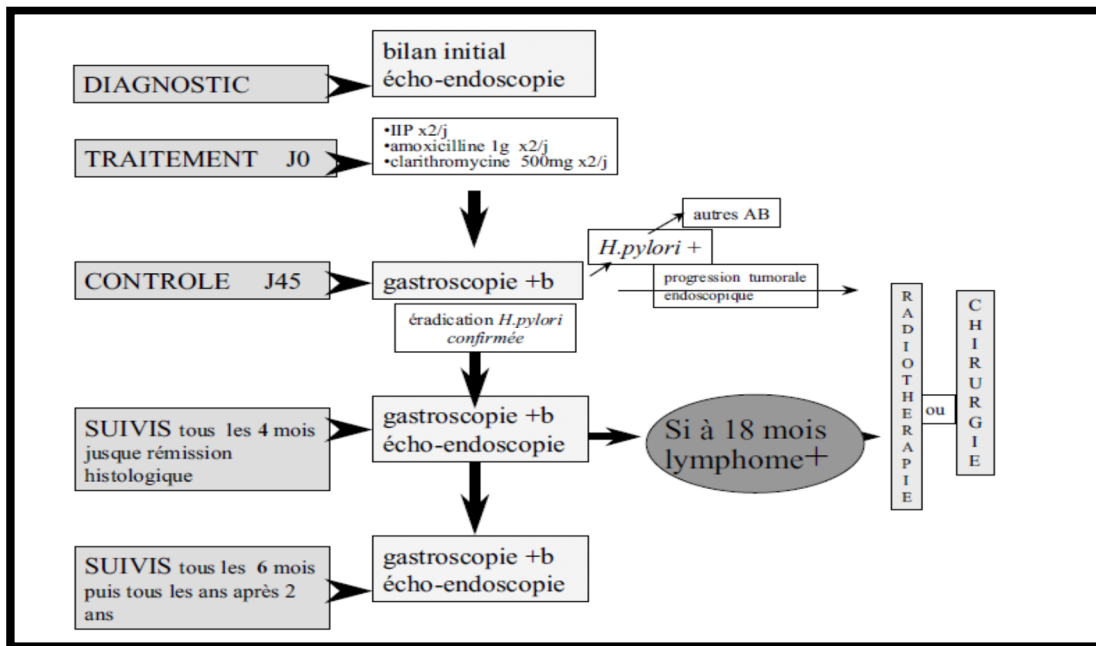


Figure 56 : Schéma de la prise en charge du lymphome gastrique du Malt. [78]

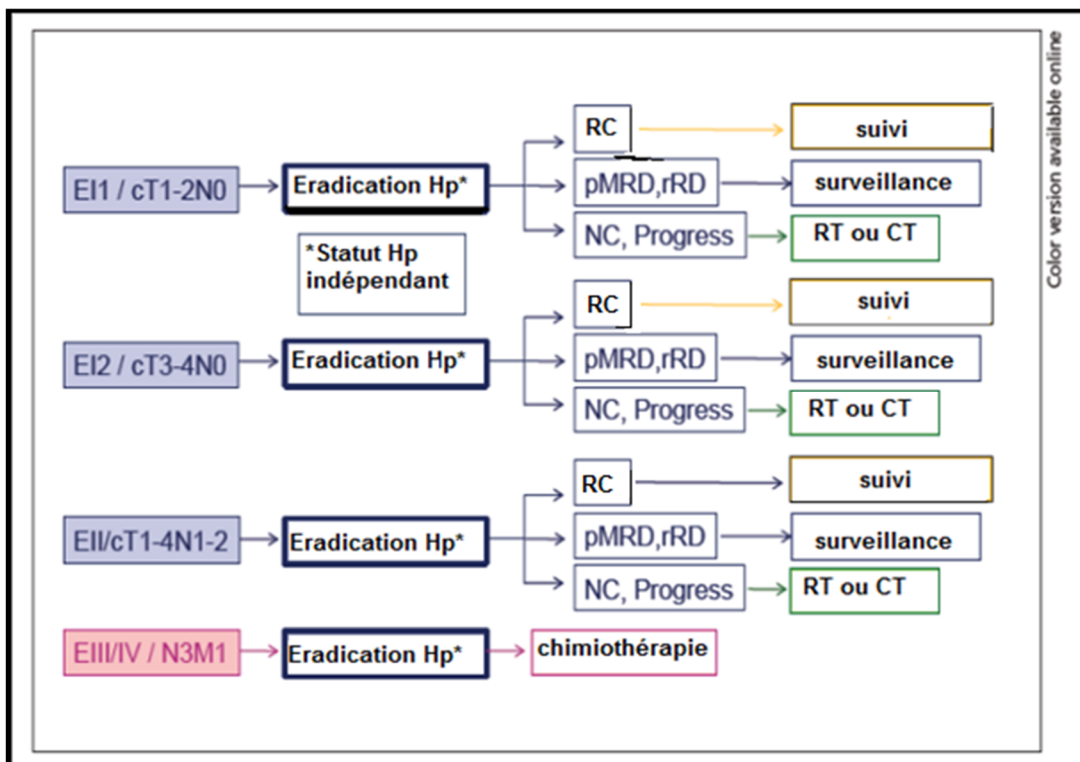


Figure 57 : traitement du lymphome gastrique MALT. Ligne directrice allemande S3 2009 et rapport de consensus EGILS 2011. [101]

RC : rémission complète, pMRD : probable maladie résiduelle minime, rRD : maladie résiduelle avec signes de régression, NC Progress : progression, RT : radiothérapie, CT : chimiothérapie

3-2-Les lymphomes gastriques de haut grade de malignité

La chimiothérapie est le traitement de référence. Il s'agit de tumeurs disséminées ou d'extension locorégionale importante pour lesquelles la chimiothérapie doit être d'emblée entreprise avec, en cas de masse résiduelle, possibilité d'exérèse secondaire ou de radiothérapie.

L'indication chirurgicale est indiscutable en cas de complication inaugurale telle qu'une perforation ou une hémorragie. [28]

Pour les formes localisées extensives avec atteinte ganglionnaire locorégionale, l'intérêt de la résection chirurgicale première est controversé : inutile pour certains, elle améliorerait le pronostic pour d'autres, notamment en diminuant le risque mal évalué, de perforation ou hémorragie sous chimiothérapie ou radiothérapie. [28]

➤ Les lymphomes gastriques diffus à grandes cellules B stade IE-IIIE1 [89]

Le régime standard du lymphome gastrique diffus à grandes cellules B dans les premiers stades (IE et IIE1) est le rituximab en association à la chimiothérapie contenant des anthracyclines, par exemple CHOP (cyclophosphamide, hydroxyldaunomycine ($\frac{1}{4}$ d'oxydropine), vincristine et prednisone). Il est probable qu'un nombre limité de cycles de chimiothérapie (3-4 cycles) avec une radiothérapie supplémentaire soit suffisant pour obtenir une rémission complète durable comme cela a été démontré dans le lymphome ganglionnaire diffus à grandes cellules B. Bien que des résultats excellents puissent être obtenus avec une résection gastrique associée à une chimiothérapie ou une radiothérapie, la chirurgie n'est plus considérée comme un traitement standard.

Les patients atteints de lésions gastriques plus limitées (diamètre inférieur à 5 cm) ont été traités avec une radiothérapie seule dans le passé, mais aujourd'hui, ces patients sont également traités par un traitement combiné, c'est-à-dire la chimiothérapie et la radiothérapie.

Le rôle précis de la radiothérapie dans le lymphome gastrique diffus à grandes cellules B est encore à l'étude, car la plupart des données dans la littérature proviennent d'études rétrospectives. Dans les traitements généraux, le traitement du lymphome diffus à grandes cellules B au stade précoce est favorable ; avec des régimes thérapeutiques différents, une rémission complète peut être obtenue chez 80 à 90% des patients et une survie à cinq ans d'environ 80% peut être attendue.

➤ **Les lymphomes gastriques diffus à grandes cellules B stade IIE2-IVE [89]**

Les patients présentant le lymphome gastrique à grandes cellules B en stade avancé (stade IIE2-IVE), la chimiothérapie est clairement le traitement de choix. La radiothérapie peut être indiquée en cas de rémission partielle après la chimiothérapie. Bien que chez ces patients, une rémission complète doit être obtenue dans 60 à 70%, la survie à cinq ans est nettement inférieure par rapport aux stades IE et IIE1 (environ 40%)

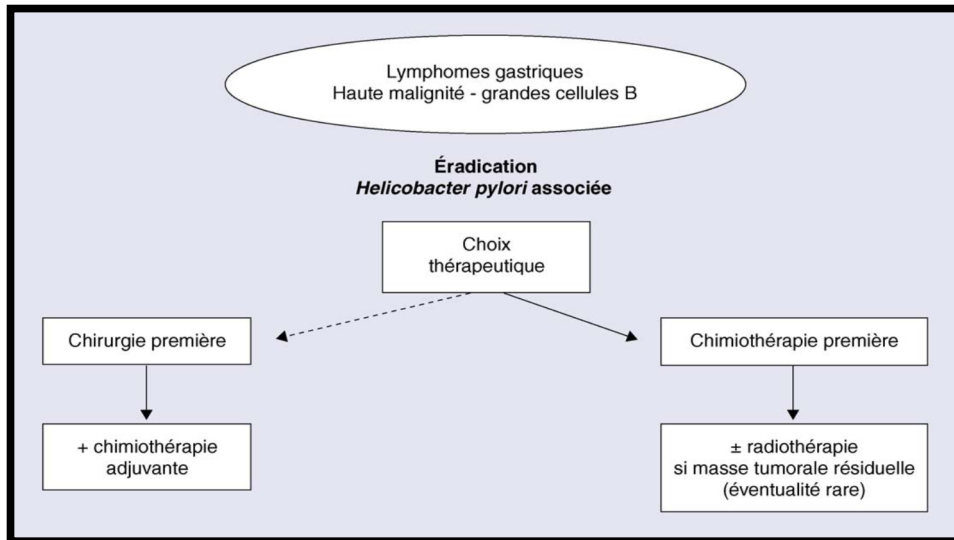


Figure 58 : traitement des lymphomes gastriques de haute malignité à grandes cellules B. [9]

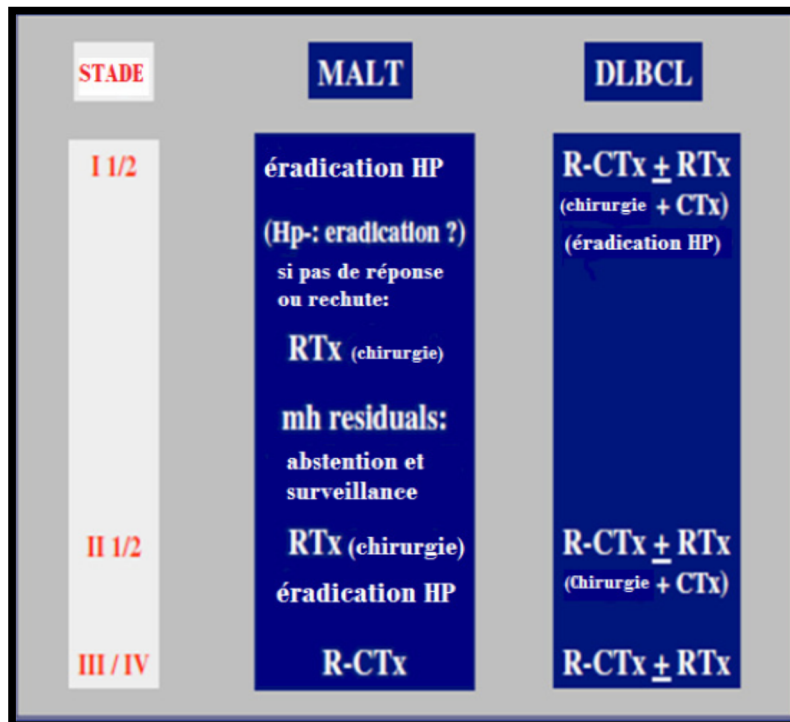


Figure 59 : Les indications thérapeutiques des lymphomes gastriques primitifs selon W. Fischbach. [79]

R: Rituximab-- RTx: radiothérapie-- CTx: chimiothérapie--
 mh residuals : résidu histologique malin

VII-LA SURVEILLANCE

1-L'évaluation et définition de la réponse au traitement

Les méthodes d'évaluation ont consisté en un examen clinique, une endoscopie digestive avec une biopsie gastrique ainsi que une imagerie réalisée après 3 cycles de traitement.

1-1-L'évaluation radiologique et endoscopique [91]

- **La réponse complète (RC)** se définit par une disparition de toutes les masses tumorales mesurables initialement, la disparition de l'infiltration lymphomateuse sur les biopsies endoscopiques multiples, l'absence de nouvelles lésions confirmées à quatre semaines plus tard.
- **La réponse partielle (RP)** se définit par une réduction du volume tumoral supérieur à 50% du volume initial, en prenant pour référence la somme initiale des plus grands diamètres confirmé à quatre semaines plus tard.
- **La stabilité tumorale (SD)** est une diminution tumorale insuffisante pour définir une réponse partielle et/ou augmentation tumorale, en prenant pour référence la plus petite somme des plus grands diamètres depuis le début du traitement.
- **La progression tumorale (PD)** est une augmentation d'au moins 20% de la somme des plus grands diamètres de chaque lésion cible, en prenant pour référence la plus petite somme des plus grands diamètres, rapportée depuis le début du traitement, ou apparition d'une ou des plusieurs nouvelles lésions.

1-2-L'évaluation histologique

Afin d'évaluer au mieux la réponse histologique, un score a été mis au point par le groupe d'études des lymphomes de l'adulte (GELA), il se base sur 3 éléments : l'infiltrat lymphoïde, les lésions lymphoépithéliales et les modifications du stroma. Quatre scores de réponse sont ainsi définis : la réponse complète, probable maladie résiduelle minime, maladie résiduelle « répondante », pas de modifications. Les deux premiers scores correspondent à une rémission complète, le troisième score signifie qu'il existe une réponse que l'on peut qualifier de partielle mais qui nécessite une surveillance, le quatrième score signifie l'échec du traitement et la persistance du lymphome. [93]

Tableau XX : Score histologique du GELA pour l'évaluation post-thérapeutique des lymphomes gastrique du MALT. D'après copie-Bergman et al. [47]

Grade	Infiltrat lymphoïde	Lésions lymphoépithéliales	Modifications du chorion
Rémission histologique complète	absent ou lymphocytes et plasmocytes dispersés dans muqueuse	absentes	normal et/ou fibrose
Probable maladie résiduelle minime	agrégats ou nodules lymphoïdes dans muqueuse/ musculaire muqueuse et/ou sous-muqueuse	absentes	fibrose
Maladie résiduelle avec signes de régression	dense diffus ou nodulaire s'infiltrant entre les glandes	Rares ou absentes	fibrose
Pas de changement	Dense diffus ou nodulaire	Présentes, «peuvent être absentes»	pas de changement

2-La surveillance post-thérapeutique

Une fois la rémission obtenue, la surveillance doit permettre de dépister les deux risques principaux : la récurrence du lymphome et l'apparition d'un cancer gastrique, et à surveiller les complications tardives du traitement.

2-1-La surveillance des rechutes

Un suivi régulier après l'antibiotique est obligatoire car les biopsies gastriques au cours du diagnostic ne peuvent pas exclure totalement la présence d'une composante agressive de lymphome diffus à grandes cellules B, qui aurait besoin d'un autre traitement à visée curative.

Un examen endoscopique avec biopsies multiples doit être fait 3 à 6 mois après l'éradication HP pour évaluer la régression du lymphome, répété tous les 6 mois pendant 2 ans puis chaque année, pour surveiller la rémission histologique.

L'échographie endoscopique est très utile dans la stadification initiale et en cas de suspicion de rechute et elle permet de fournir des renseignements importants au cours du suivi.

Pour les histologies agressives, l'évaluation régulière clinique et la numération globulaire et de la chimie sanguine sont prévues, avec un scanner tous les 3 à 4 mois pendant 2 ans et tous les 6 mois pendant 3 ans par la suite. La surveillance par PET scan peut être discutée, si les résultats sont positifs au moment du diagnostic il devrait être répété jusqu'à preuve de rémission complète ou de rechute. [55]

La fédération francophone de cancérologie digestive a proposé un schéma de surveillance : [80]

❖ Évaluation de la réponse au traitement

+Pour les lymphomes gastriques localisés de faible degré de malignité au statut *H. pylori* positif :

- 4 semaines après la fin du traitement d'éradication : gastroscopie + biopsies pour vérifier l'éradication de *H. pylori* et l'absence d'évolutivité du lymphome, + test respiratoire éventuel.
- Si pas d'éradication de l'*H. Pylori* : nouveau traitement de 14 jours (en fonction de l'antibiogramme)
- À 4 mois : gastroscopie + biopsies +/- écho-endoscopie
 - si progression ou persistance de lésions endoscopiques et de lymphome à l'histologie : traitement alternatif (par exemple radiothérapie).
 - si régression des lésions endoscopiques mais persistance d'un infiltrat lymphomateux : contrôle 4 mois plus tard.
 - si disparition endoscopique et histologique du lymphome : surveillance tous les 6 mois par gastroscopie avec biopsies +/- écho-endoscopie pendant 1 an, puis tous les ans pendant 10 ans.

+Pour les lymphomes gastriques localisés de faible degré de malignité statut *H. pylori* négatif:

- 4 mois après radiothérapie ou chimiothérapie :
 - bilan précoce, intermédiaire, aux 2/3 de la CT : car si non efficace : traitement de rattrapage.
 - à la fin de la chimiothérapie :

❖ Surveillance ultérieure

Les bilans de surveillance se feront ensuite : tous les 6 mois pendant 1 an puis tous les ans pendant au moins 10 ans.

Description du bilan :

- examen clinique,
- NFS, plaquettes, VS, LDH, bêta-2-microglobuline, ASAT, ALAT, phosphatases alcalines, GGT, électrophorèse des protéides sanguins,
- contrôle endoscopique de la localisation initialement pathologique avec au minimum,
- scanner thoraco-abdomino-pelvien,
- écho-endoscopie éventuellement.

2-2 -La surveillance des effets secondaires du traitement

➤ Les complications et effets secondaires de la gastrectomie [94, 95]

Les gastrectomies, partielles ou totales, sont marquées d'une morbidité et d'une mortalité significative due aux complications péri-opératoires et aux troubles fonctionnels postopératoires. [94]

❖ Les accidents per-opératoires

- Hémorragie per-opératoire :
 - hémorragie par lâchage de la suture vasculaire.
 - hémorragie parenchymateuse : les manœuvres de dissection de l'estomac imposent l'écartement de la rate et du foie pouvant être responsables des plaies parenchymateuses à l'origine de saignement pouvant être foudroyant.
 - hémorragie de la tranche de résection ou de l'anastomose.
- Nécroses digestives :
 - nécrose gastrique après gastrectomie subtotale : cet accident peu fréquent se rencontre après la réalisation d'une gastrectomie des deux tiers ou des quatre cinquièmes.

❖ Les complications postopératoires précoces

Elles surviennent dans la période péri-opératoire allant jusqu'aux trentième ou soixantième jours postopératoires selon les auteurs. Elles touchent 10 à 30% des patients.

- Hémorragie intra-péritonéale.
- Hémorragie digestive : survient dans 1 à 2,5% des cas.
- Fistule digestive par la désunion anastomotique.
- Abscess postopératoire.
- péritonite aigue et pancréatite postopératoires.

❖ Les troubles fonctionnels

- Les vomissements postopératoires précoces, sténose anastomotique, le reflux gastro-œsophagien.
- Syndrome « du petit estomac » : il s'observe après gastrectomie polaire inférieure étendue, il est du à l'atonie et à la réduction de volume du réservoir gastrique. Il se traduit par une sensation de plénitude gastrique douloureuse pendant les repas.
- BEZOARD : il peut provoquer l'obstruction de l'anastomose, surtout si la bouche est étroite (anastomose selon Péan ou Finsterer), il est souvent le corollaire d'une gastropylégie chronique (vagotomie associée). Il se traduit par des ballonnements épigastriques suivis de vomissements alimentaires.
- Dumping syndrome : la fréquence est variable de 2 à 88% selon que les troubles frustes et transitoires sont ou non inclus. Il se voit après anastomose gastro-jéjunale.
- Les diarrhées : sont aspécifiques et suivent une gastrectomie partielle dans 5 à 20% des cas.

❖ **Les troubles organiques**

- **Une anémie ferriprive** peut être notée dans les suites d'une gastrectomie ; son origine est double :
 - Elle peut être liée à une carence d'apport lorsque la gastrectomie se complique d'une anorexie.
 - Elle pourrait être liée à des microhémorragies au niveau du moignon gastrique. Ces microhémorragies seraient secondaires à un ulcère anastomotique situé au niveau de la zone d'anastomose entre l'estomac et l'intestin grêle.
- **Une anémie macrocytaire et mégaloblastique** peut survenir 3 à 7 ans après une gastrectomie totale. Elle peut être prévenue et traitée par administration de vitamine B12 par voie intramusculaire en postopératoire d'une gastrectomie totale.
- la survenue **d'un cancer sur le moignon gastrique** : La survenue d'un cancer sur le moignon gastrique est définie comme un cancer développé sur le moignon gastrique plus de 5 ans après une résection pour pathologie bénigne. Le délai habituel de survenue est plus proche de 30 ans. Il complique 2,4 à 5% des gastrectomies ou des gastro-entéro-anastomoses.

➤ **Les effets secondaires de la chimiothérapie**

La chimiothérapie peut induire une grande variété de toxicité aiguë ou chronique pouvant atteindre de multiple organe, ainsi que des réactions d'hypersensibilité susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital.

Avec l'augmentation des taux de rémission complète, certaines toxicités notamment chroniques apparaissent plus fréquentes. Par ailleurs, les risques sont majorés par les régimes multi-drogues. Une bonne connaissance des complications qui apparaissent sous chimiothérapie s'avère donc indispensable afin d'éviter les incidents graves pouvant représenter une menace vitale pour le patient. [96]

L'utilisation des agents alkylants doit être prudente à cause de ses nombreux effets secondaires surtout à fortes doses. [96,97]

Les anthracyclines sont liées au risque de cardio-toxicité à long terme et une surveillance clinique ainsi qu'une surveillance échographique de la fraction d'éjection ventriculaire est nécessaire tous les 3 mois puis annuelle pendant 5 ans puis tous les 5 ans à vie. [97]

Le protocole CHOP ainsi que le protocole R-CHOP sont liés à la survenue ultérieure de tumeurs solides secondaires. Dans une étude récente prospective réalisée en 2010 évaluant les 2 protocoles, 43 patients (10,8%) ont développé un autre cancer, 22 dans le groupe CHOP et 21 dans le groupe R-CHOP. Les tumeurs solides les plus fréquemment observées dans les groupes CHOP et R-CHOP ont été dans le poumon (7 et 4, respectivement), du colon (3 et 4, respectivement), de la prostate (3 et 2, respectivement), du sein (3 et 1, respectivement) et de la vessie (0 et 2, respectivement). Tous les autres cancers étaient présents chez 1 patient (Rein, le mélanome, le myélome multiple, de l'ovaire, du foie, de la plèvre, la tête et du cou, de l'œsophage, épidermoïde de la peau, et 1 d'origine inconnue). [98]

➤ **Les effets secondaires de la radiothérapie**

Les effets secondaires de l'irradiation dépendent fortement du volume cible, de la technique de traitement, de la dose totale appliquée et du schéma de fractionnement. Dans le passé, l'irradiation abdominale totale a été administrée (20 Gy / 3-4 semaines / 5 fractions par semaine), suivie d'une augmentation de l'estomac en utilisant de larges champs opposés parallèles (20 Gy / 2-3 semaines-5 fractions par semaine). De nos jours, seul l'estomac et les ganglions lymphatiques péri-gastriques sont irradiés à une dose de 30 Gy dans 15 fractions en utilisant des techniques avancées de radiothérapie comme la radiothérapie conformationnelle et la radiothérapie avec modulation d'intensité. La réduction de la dose de la radiothérapie et la protection des tissus environnants normaux (rein, foie et intestin) par des techniques de radiothérapie modernes conduisent à une meilleure tolérance du traitement. [89]

Malgré ces améliorations, les effets secondaires sont encore fréquents, on distingue :

-Les effets secondaires aigus de l'irradiation gastrique consistent principalement en anorexie, nausées et vomissements. Ces plaintes peuvent habituellement être soulagées de manière adéquate en utilisant des antiémétiques. En cas d'irradiation abdominale totale, la diarrhée et l'aplasie médullaire peuvent également être observées. Étant donné que le foie est généralement protégé, habituellement, aucune élévation transitoire des enzymes du foie n'est observée. [89]

-Les effets secondaires tardifs sont principalement observés après une irradiation prolongée sur le terrain. Les dommages au rein et à l'hypertension secondaire peuvent être observés au cas où les reins recevaient une dose de radiothérapie considérable, la dose maximale tolérée pour un rein irradié en totalité est de 20 Gy, le délai d'apparition des perturbations de la fonction rénale est variable et va de 6 mois à plusieurs années. Lors des consultations de surveillance après irradiation abdominale incluant le rein, la fonction rénale doit être évaluée et l'imagerie abdominale doit préciser l'état des reins. [48, 89]

Deux patients (3,5%) de la série de Kocher et al avaient une atrophie asymptomatique du rein gauche parmi les 56 qui ont été irradiés à une dose de 25 à 50 Gy après la chirurgie pour un lymphome non hodgkinien gastro-intestinal. [48]

L'ulcération dans le tractus GI n'est pas prévue lorsque la dose de la radiothérapie est limitée à 30-40 Gy. Il peut y avoir un risque légèrement augmenté d'induire une deuxième malignité. On s'attend à ce que ce risque soit minime car le lymphome diffus à grandes cellules B de l'estomac affecte principalement la population âgée. Les effets tardifs de la radiothérapie confinée à l'estomac et les ganglions périgastriques à 30-40 Gy dans les 15-20 fractions utilisant des techniques modernes de radiation devraient être minimales. [89]

VIII-LE PRONOSTIC

L'analyse des facteurs pronostiques dans la littérature reste difficile par le caractère rétrospectif, l'effectif faible et l'hétérogénéité des séries publiées (localisation, grade histologique, modalités thérapeutique). [88]

Plusieurs auteurs ont décrit sur leurs études des critères de bon et de mauvais pronostic des lymphomes malins gastriques primitifs qui sont : [92]

- Les critères de mauvais pronostic :
 - Le grade de haute malignité.
 - L'extension vers les ganglions lymphatiques.
 - L'exérèse incomplète de la tumeur.
 - La taille de la tumeur plus de 10 cm de diamètre.
 - L'invasion de la séreuse ou des organes adjacents.
- Les critères de bon pronostic :
 - Lymphome de bas grade.
 - Age inférieur à 65 ans.
 - Les marges libres en cas de résection chirurgicale.
 - Rémission complète initiale.

Dans une étude récente évaluant les facteurs pronostiques des lymphomes de bas grade dits MALT, les caractéristiques suivantes ont été impliqués dans l'analyse : le sexe, l'âge, la présence de symptômes systémiques, l'envahissement ganglionnaire, une masse tumorale importante, l'efficacité du traitement, le stade clinique, la performance status PS, l'index pronostique international (IPI), le taux de LDH et d'autres facteurs. Les résultats ont montré que seulement **IPI**, le stade clinique, le **PS score**, **l'efficacité du traitement** et **l'envahissement ganglionnaire** influencent la survie globale et la survie sans maladie.

Dans la plus grande série de lymphomes gastro-intestinaux, le volume de la tumeur, le stade, l'histologie, l'immuno-phénotypage, l'existence de symptômes B, la **2-microglobuline**, et la LDH ont été signalés comme les principaux indicateurs pronostiques. [32]

Une étude chinoise faite en 2010 a analysé les caractéristiques cliniques des différents types (principalement LDGCB) du lymphome gastrique localisé et disséminé. Elle a conclu que Le performance status PS et l'IPI pouvaient efficacement prédire le pronostic du lymphome gastrique primitif. [60]

Dans une série de 83 patients de stade IE / IIE de lymphome gastrique primitif de haut grade, l'âge, le **stade de la maladie**, le taux de la LDH, et **l'utilisation de la chimiothérapie** ont été indépendamment et significativement associés à la survie. [32]

Lorsque l'analyse a été limitée aux seuls patients qui ont été traités avec gastrectomie, la comparaison entre les patients ayant subi une **résection chirurgicale complète** et ceux avec une résection incomplète a montré que l'étendue de la chirurgie n'a pas modifié la survie. [32]

Toutefois, L'étude de Vaillant a trouvé que la résection complète est la seule à garantir une rémission complète. [58]

Les rôles pronostiques et diagnostiques de certaines variables de la biologie moléculaire, comme **l'instabilité des microsatellites**, le **déséquilibre allélique** et la **trisomie des chromosomes**, sont l'objet d'investigations. [32]

L'évaluation de l'immuno-réactivité CD10 pourrait être un facteur clair, facile à interpréter et fiable comme facteur pronostique dans le lymphome gastrique diffus à grandes cellules, en fait les patients ayant de CD 10 positive présentent une survie plus longue par rapport aux patients ayant un CD10 négatifs. [32]

En générale, les lymphomes gastriques primitifs (surtout localisés) sont de bon pronostic avec une survie à cinq ans allant jusqu'à 85% dans quelques études, après traitement médical et/ou chirurgical. [57]

INDEX PRONOSTIQUE INTERNATIONAL(IPI)

L'index pronostique international tient compte de l'âge, de l'état général OMS, du taux de LDH et du nombre d'atteintes extra ganglionnaires. Cet index peut être adapté pour les lymphomes digestifs à grandes cellules en sachant que la majorité des LNH gastriques à grandes cellules seront classés comme étant de bon pronostic car ils sont le plus souvent localisés, avec un état général OMS bon et un taux de LDH normal. [25]

-Critères pronostiques : [102, 2]

- Age > 60 ans.
- Le taux de LDH sérique élevé.
- Performance status >ou égale 2.
- Stade IIIIE ou IVE (lymphome disséminé).
- Nombre de localisations extra-nodales > 1.

-Définition des groupes à risque :

- Faible risque : 0 ou 1 critère.
- Risque intermédiaire : 2 (risque intermédiaire faible) ou 3 (risque intermédiaire fort).
- Risque élevé : > 3 critères.

Les constituants du score et l'impact de celui-ci sur la survie des malades est donné dans le tableau XXI.

Tableau XXI: la survie à 5 ans en fonction du score IPI. [2]

<u>Groupes pronostiques</u>	<u>Nombre de facteurs pronostiques</u>	<u>Survie globale à 5 ans (%)</u>
Faible	0-1	73%
Intermédiaire faible	2	51%
Intermédiaire élevé	3	43%
Elevé	4-5	26%



Conclusion

Le lymphome malin gastrique est une pathologie rare mais non exceptionnelle, représente la première localisation extra ganglionnaire du lymphome non hodgkinien et le 2^{ème} type histologique après l'adénocarcinome.

La découverte du rôle primordial de l'infection de H.pylori a révolutionné la compréhension de la pathogénie du lymphome. Cette infection représente un magnifique modèle de carcinogénèse et elle a permis de reconsidérer sur la stratégie thérapeutique du lymphome gastrique.

La symptomatologie clinique et les aspects endoscopiques sont non spécifiques mais l'introduction des nouvelles techniques diagnostiques anatomopathologiques et immuno-histochimiques nous permettent aujourd'hui de poser un diagnostic de certitude et de connaître l'existence des sous-types des lymphomes gastriques.

Ce lymphome peut être de faible ou de haut grade de malignité.

Notre étude a montré la diminution du rôle de la chirurgie dans la prise en charge de cette pathologie, devant l'entrée en scène de l'antibiothérapie et l'évolution de l'association chimiothérapie-immunothérapie et radiothérapie, mais elle garde toujours une place indiscutable en cas des complications chirurgicales (hémorragie, perforation) inaugurales de la maladie lymphomateuse gastrique.

La construction du protocole de la chimiothérapie intensive avec l'avènement des anticorps monoclonaux (AcMo), en particulier du Rituximab (Mabthera®), a été une étape cruciale. La thérapie ciblée est depuis longtemps une préoccupation majeure dans le but de renforcer l'activité anti-tumorale et de minimiser les effets secondaires de la chimiothérapie.

Enfin, le rôle majeur du Rituximab dans le traitement des lymphomes malins gastriques primitifs est largement démontré et aujourd'hui d'autres thérapies prometteuses sont en cours de développement à savoir la radio-immunothérapie.



RESUME

Titre : Le lymphome malin gastrique primitif Institut national d'oncologie CHU Rabat.

Auteur : EL ASRAOUI Asmae.

Mots-clés : Estomac-Lymphome non Hodgkinien-Diagnostic-Traitement-Pronostic.

Introduction : Le lymphome malin gastrique primitif est une pathologie rare, représente la première localisation extra ganglionnaire du lymphome non hodgkinien et le 2^{ème} type histologique après l'adénocarcinome.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 130 cas de lymphomes malins gastriques primitifs colligés à l'institut national d'oncologie de Rabat durant une période de 7 ans.

Résultat : L'âge moyen des patients de notre série était de 56 ans avec une prédominance masculine (62%). Le délai diagnostique moyen était de 8 mois. Les épigastralgies et l'amaigrissement étaient les signes les plus fréquents représentant respectivement 86,62% et 57,70%.

La fibroscopie, effectuée chez tous nos patients, a mis en évidence la tumeur gastrique de différents aspects dont le plus fréquent était l'aspect ulcéro-bourgeonnant (36,92%). Le diagnostic du lymphome gastrique est confirmé par l'étude anatomopathologique complété par l'étude IHC chez tous les patients de notre série.

Sur le plan histologique, notre étude a montré la prédominance des LNH de phénotype B (98%) dont le sous-phénotype le plus fréquent est le lymphome diffus à grandes cellules B (85%).

Sur le plan thérapeutique, 18 malades sont traités par le traitement éradicateur Hp exclusif, 78 patients en association avec chimio-immunothérapie et deux cas en association avec chimio-radiothérapie, par contre l'exérèse chirurgicale n'a été envisagée que chez trois malades.

Conclusion : La pratique chirurgicale dans la prise en charge du lymphome gastrique primitif est en dégression, devant l'entrer en scène de l'antibiothérapie et l'évolution de l'association chimiothérapie-immunothérapie et radiothérapie, mais elle garde toujours une place indiscutable en cas des complications.

ABSTRACT

Title: Primary gastric malignant lymphoma National Institute of Oncology CHU Rabat.

Author: EL ASRAOUI Asmae.

Keywords: Stomach-Non Hodgkin's lymphoma-diagnostic-treatment-prognosis.

Introduction: Primary gastric malignant lymphoma is a rare, representing the first extra-ganglionic localization of non-Hodgkin's lymphoma and the second histological type after adenocarcinoma.

Materials and methods: A retrospective study of 130 cases of primary malignant gastric lymphoma collected at the National Institute of Oncology of Rabat for a period of 7 years.

Results: The average age of patients in our series was 56 years with a male predominance (62%). The mean diagnostic delay was 8 months. Epigastralgiias and weight loss were the most frequent signs respectively accounting for 86.62% and 57.70%.

Fibrosocopy, performed in all our patients, revealed the gastric tumor of various aspects of which the most common was the ulcerative-budding aspect (36.92%). The diagnosis of gastric lymphoma is confirmed by the anatomopathological study supplemented by the immunohistochemical study in all the patients of our series.

Histologically, our study showed the predominance of non-Hodgkin's lymphomas of phenotype B (98%), the most frequent sub-phenotype of which is diffuse large-cell B lymphoma (85%).

From a therapeutic standpoint, 18 patients were treated with the exclusive Hp eradicating treatment, 78 patients in combination with chemo-immunotherapy and two cases in combination with chemo-radiotherapy. On the contrary, surgical excision was only considered in three patients.

Conclusion: The surgical practice in the management of primary gastric lymphoma is in decline, in front of the introduction of antibiotic therapy and the evolution of chemotherapy-immunotherapy and radiotherapy, but it still has an indisputable place in case complications.

ملخص

العنوان: الورم اللمفاوي الخبيث الأولي بالمعدة المعهد الوطني للأورام CHU الرباط.

المؤلف: العسراوي أسماء.

الكلمات الأساسية: المعدة . الورم اللمفاوي غير هودجكيني . التشخيص . العلاج . التنبؤ .

المقدمة: الورم اللمفاوي الخبيث الأولي بالمعدة هو مرض نادر، يحتل الموقع الأول في الورم غير هودجكيني خارج العقد اللمفاوية ويمثل النوع نسيجي ثاني بعد سرطان غدية.

الوسائل والطرق : يتعلق الأمر بدراسة استرجاعية حول 130 حالة لأورام لمفاوية أولية بالمعدة تم حصرها بالمعهد الوطني للأورام بالرباط خلال فترة 7 سنوات.

النتائج: متوسط عمر المرضى في هذه الدراسة 56 سنة وأغلبية المرضى هم من الذكور (62%). متوسط وقت التشخيص هو 8 أشهر. يعتبر الألام الشرسوفية وفقدان الوزن الأعراض الأكثر شيوعا ويتمثلان على التوالي 86,62% و 57,70%.

تقنية تنظير التي أجريت عند جميع المرضى تكشف الورم المعدي بأشكال متنوعة أكثرها ترددا التقرح البرعمي (36,92%)، يتم التشخيص الورم اللمفاوي بالمعدة في دراستنا بواسطة الدراسة النسيجية و الدراسة المناعية النسيجية الكيميائية عند جميع المرضى. تشريحا، أظهرت دراستنا أن الأورام اللمفاوية غير هودجكينية من النمط "ب" تمثل النوع الأكثر شيوعا (98%)، من بينهم الورم اللمفاوي ذو خلايا كبيرة "ب" (85%).

بما يخص العلاج، 18 مريض تم اعطائهم المضاد الحيوي ضد هيليكوباكتر بيلوري فقط، 78 مريض تعالجوا بالمضاد الحيوي ضد هيليكوباكتر بيلوري مع العلاج الكيميائي والعلاج المناعي و 2 حالة بالمضاد الحيوي ضد هيليكوباكتر بيلوري مع العلاج الكيميائي والعلاج بالأشعة، بينما الاستئصال الجراحي لم يجرى إلا عند ثلاثة مرضى.

الخاتمة: ممارسة الجراحة في علاج الورم اللمفاوي الأولي بالمعدة أصبحت في تراجع بعد دخول العلاج بالمضادات الحيوية وتطور العلاج الكيميائي والعلاج المناعي والأشعة، لكن تبقى لها دائما مكانة لا جدال فيها في الحالات المضاعفة.



- [1] Ruskone-Fourmestaux A.
Le lymphome gastrique. *Hématologie* 2013 ; 19 : 78-83. doi : 10.1684/hma.2013.0762.
- [2] J-C. DELCHIER.
Les lymphomes gastro-intestinaux (en dehors du MALT), service de gastroentérologie, 2015.
- [3] Zeggai, S., et al. (2014).
Aspects épidémiologiques et histo-pronostiques des lymphomes gastro-intestinaux à Oran." *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie* 8(4): 183-185.
- [4] Rouvière H. Delmas A.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle 14ème édition, Paris. Masson, 1997.
- [5] Lahlaïdi.
Anatomie topographique de l'estomac. p : 125-135.
- [6] JEAN MARC CHEVALIER.
Anatomie Tome I : Estomac-page 179-Médecine Sciences Flammarion.
- [7] Netter MD : Frank H.
Atlas d'anatomie humaine, Vol 2.
- [8] PERLEMUTER L, J Waligora
Cahiers d'anatomie : Abdomen II 1997.
- [9] GJ. Tortora et S.R. Grabowski.
Principes d'anatomie et de physiologie 2^{ème} édition française, chap22,
P : 728, 1994.
- [10] P.Lehours, F.Mégraud.
Infections à *Helicobacter pylori* et lymphome gastrique du MALT , antibiotique 2005,7 : 97-105.

- [11] Chiba T et al.
Mechanism for gastric cancer development by Helicobacter pylori infection.
Journal of Gastroenterology and Hepatology 2008; 23: 1175–1181.
- [12] Bretagne JF.
Faut-il éradiquer Helicobacter pylori pour prévenir le cancer gastrique ?
Gastroenterol Clin Biol 2003; 27: 440-452.
- [13] Christine Varon, Francis Mégraud.
Infection à Hélicobacter pylori et cancer gastrique, Revue Francophone des laboratoires - Novembre 2013 - N°456.
- [14] Anne Jouret, J.Haot
Relation entre le lymphome gastrique du MALT et l'Helicobacter pylori : lev point de vue du pathologiste, Acta Endoscopica, volume 28-N°5-1998.
- [15] Jean-Charles DELCHIER,
Le lymphome gastrique du MALT, une infection maligne potentiellement curable par l'éradication de Helicobacter pylori, Volume 1221, Issue 3502, 03/2003, Pages 365-493, ISSN 0399-8320.
- [16] Nakamura, S. and T. Matsumoto (2015). "Treatment Strategy for Gastric Mucosa-Associated Lymphoid Tissue Lymphoma." Gastroenterology Clinics of North America 44(3): 649-660.
- [17] Toracchio, S., et al. (2009). "Translocation t (11;18)(q21;q21) in gastric B-cell lymphomas." Cancer Science 100(5): 881-887.
- [18] Thieblemont, C., et al. (2013). Lymphomes de la zone marginale. Actualités thérapeutiques dans les lymphomes. Paris, Springer Paris: 125-136.
- [19] Du, M. Q. and J. C. Atherton (2006). "Molecular subtyping of gastric MALT lymphomas: implications for prognosis and management." Gut 55(6): 886-893.
- [20] Boustière, C. (2016). « Lymphome gastrique : aspects endoscopiques et échoendoscopiques ». Acta Endoscopica 46(3) : 180-182.

- [21] Landolsi, A., et al. (2010). "Les lymphomes primitifs du tube digestif (LPTD) dans le centre tunisien : étude anatomoclinique et résultats thérapeutiques à propos de 153 cas." Bulletin du Cancer 97(4): 435-443.
- [22] Bel Haj Salah, M., et al. (2010). "Localisation gastrique primitive et isolée d'un lymphome du manteau." Annales de Pathologie 30(4): 321-324.
- [23] « lymphome non hodgkiniens », 2^{ème} édition Frison-Roche, Paris, 1991.
- [24] Ocantos, J., et al. (2009). "DIG-WS-6 Differentiation entre carcinome et lymphome gastriques moyennant hydro-scanner spirale." Journal de Radiologie 90(10) : 1519.
- [25] Thésaurus national de cancérologie digestive, lymphome gastro-intestinale, chapitre 10, 2016.
- [26] Kawamoto, K., et al. (2009). "Clinicopathological characteristics of primary gastric T-cell lymphoma." Histopathology 55(6) : 641-653.
- [27] Rouibaa, F., et al. (2005). "Lymphome de Burkitt gastrique: à propos d'un cas et revue de la littérature." Acta Endoscopica 35(5): 775.
- [28] Ruskoné-Fourmestaux, A., et al. (2005). "Lymphomes primitifs du tube digestif." EMC - Hématologie 2(4): 259-275.
- [29] Mauger, D. and D. Heresbach (2010). "Localisations gastriques et duodénales d'un lymphome à cellules T périphérique." Acta Endoscopica 40(5): 376-378.
- [30] A.Ruskoné-Fourmestaux, Lymphomes du tube digestif, Volume, Issue, /2013, Pages, ISSN 1634-6939.
- [31] Soubeyran, P., et al. (2010). Localisation gastro-intestinale. Tumeurs malignes rares. Paris, Springer Paris: 75-79.
- [32] Ferreri, A. J. M. and C. Montalbán (2007). "Primary diffuse large B-cell lymphoma of the stomach." Critical Reviews in Oncology/Hematology 63(1): 65-71.
- [33] Bellassai, J., et al. (1982). "Possibilités et limites du diagnostic de **lymphome** primitif sur biopsies gastriques endoscopiques." Acta Endoscopica 12(5): 443.
- [34] A.Ruskoné-Fourmestaux ; Les lymphomes gastriques du MALT, la revue de médecine 25 (2004). doi : 10.1016/j.revmed.2004.02.002.
- [35] Delmotte, J.-S. (1998). "Les lymphomes — Aspects endoscopiques." Acta Endoscopica 28(5): 489-494.

- [36] Jean Dominique de Korwin, *Helicobacter pylori*, Volume 1225, Issue 12, 12/2007, Pages 1055-1160, ISSN 0399-8320.
- [37] Les lymphomes malins non hodgkiniens primitif à localisation gastrique. THESE de médecine de Rabat, année 1994, thèse N°268.
- [38] Kazerouni F, Zins M, Sibert A, Menu Y.
Bilan préopératoire du cancer gastrique, Radiodiagnostic IV - Appareil digestif [33-120-A-20].
- [39] Derchi, L. E., et al. (1984). "The sonographic appearances of gastric lymphoma." Journal of Ultrasound in Medicine 3(6): 251-256.
- [40] Ghai, S., et al. (2007). "Primary Gastrointestinal Lymphoma: Spectrum of Imaging Findings with Pathologic Correlation." RadioGraphics 27(5): 1371-1388.
- [41] Aube C, Ridereau-Zin C, Veroquet, Pessaux P. Imagerie en coupe de l'estomac et du duodenum. J radiol 2004; 85: 503-514.
- [42] Seok LM, Fin Yun MD. CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy. Radiographics 2006; 26: 143-156.
- [43] Markus M, Orestis L, Gockel I, Galle P, Lang H. Multidisciplinary management of gastric and gastroesophageal cancers. World J Gastroenterol 2008 June 28; 14(24): 3773-3780.
- [44] Karila-Cohen P, Petit T, Chosidow D, Merran S. Lymphome gastrique. J Radiol 2005; 86: 295-8.
- [45] Federici, T. (2003). "Lymphome gastrique de type MALT. Séméiologie échocendoscopique." Acta Endoscopica 33(1): 45-52.
- [46] Boustière, C. (2011). "Place de l'échocendoscopie dans la pathologie diffuse de la paroi gastrique et des gastrites à gros plis." Acta Endoscopica 41(2): 83-85.
- [47] Delchier, J.-C. and M. Lévy (2008). "Prise en charge clinique et thérapeutique du lymphome gastrique du MALT." Oncologie 10(6): 415.
- [48] Ben Salah, H., et al. (2009). "Intérêt de la radiothérapie dans le traitement des lymphomes gastriques agressifs localisés." Cancer/Radiothérapie 13(1): 11-16.

- [49] Jean-Charles Delchier, Michael LÉvy, Antoine Charachon, Christiane Copie-Bergman, Chimiothérapie du lymphome du MALT, Volume 1224, Issue 1, 01/2006, Pages 7-176, ISSN 0399-8320.
- [50] Quéro, L., et al. (2016). "Radiothérapie des lymphomes malins non hodgkiniens localisés de type MALT (gastriques et de la région orbitaire)." Cancer/Radiothérapie 20(6-7): 543-546.
- [51] Boukir, A., et al. (2015). "Lymphome de MALT gastrique : rôle de l'Helicobacter pylori et sa place dans la prise en charge." Journal Africain d'Hépatogastroentérologie 9(3): 119-121.
- [52] MING-QING DU AND PETER G ISACSON. "of gastric MALT lymphoma", The lancet Oncology Vol 3 February 2002.
- [53] J-F.Flejou, P.cervera ; Anatomie pathologique : en marche vers l'analyse moléculaire gastroentérologie clinique et biologique 33, 767-774, 2009.
- [54] AHMAD ET AL.
"Gastric MALT Lymphoma". The american journal of Gastroenterology Vol. 98, No. 5, 2003.
- [55] Pier fransesco Ferruci and Emanuelle Zucca
"Primary gastric lymphoma pathogenesis and treatment" british journal of hematology, 136, 521-538, 2006.
- [56] Yoon, S. S., et al. (2004).
"The Diminishing Role of Surgery in the Treatment of Gastric Lymphoma." Annals of Surgery 240(1): 28-37.
- [57] P.Balfe
"Management of gastric lymphoma", the royal colleges of surgeons of edinburgh and Ireland surgeon, 1 october 2008, PP.262-5 2008.
- [58] Vaillant, J.-C., et al.
"Management and long-term results of surgery for localized gastric lymphomas." The American Journal of Surgery 179(3): 216-222.

- [59] Al-Akwaa, A. M., et al. (2004).
"Primary gastric lymphoma." World Journal of Gastroenterology 10(1): 5-11.
- [60] Huang, J., et al. (2010).
"Primary gastric non-Hodgkin's lymphoma in Chinese patients: clinical characteristics and prognostic factors." BMC Cancer 10: 358.
- [61] Speranza V, Lomanto D. Primary gastric lymphoma. In: Holzheimer RG, Mannick JA, editors. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. Munich: Zuckschwerdt; 2001.
- [62] PETER KOCH. "TREATING GASTRIC LYMPHOMA IN STAGES IE AND IIE".
Journal of Clinical Oncology, Vol 19, No 18 (September 15), 2001: pp 3874-3883
2005.
- [63] Ho, C.-L., et al. (2005). "Non-Hodgkin's Lymphoma of the Stomach: Treatment Outcomes for 57 Patients over a 20-Year Period." Journal of the Chinese Medical Association 68(1): 11-15.
- [64] Vrieling, C., et al. (2008). "Long-term results of stomach-conserving therapy in gastric MALT lymphoma." Radiotherapy and Oncology 87(3): 405-411.
- [65] SUTHERLAND AG. 1996."lymphoma in Grampian region: presentation, treatment and out come". J R Coll Surg Edinb 1996; 41: 143-147.
- [66] A. RUSKONE-FOURMESTRAUX, O. BOUCHE. Lymphomes primitifs digestifs du malt Version 29-04-05 2005.
- [67] (2009)."Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales." Journal de 146: S11-S80.
- [68] Hennequin, C., et al. (2008). "Cancer de l'estomac : doses et volumes-cibles." Cancer/Radiothérapie 12(6-7): 659-662.
- [69] Isaacson, P. G. (1998). "Les lymphomes gastro-intestinaux: classification et présentation anatomo-clinique." Acta Endoscopica 28(5): 479-487.
- [70] Shimada-Hiratsuka, M, Fukuyama, M , Hayashi, Ushijima, T, Suzuki, M, hishima, T , Funata, N, Koike, M et Watanabe, T (1997), « lymphome à cellules T gastrique primaire avec et sans virus T-lymphomatrope humain de type 1 ». Cancer, 80: 292-303.

- [71] Felipe Suarez, Agents infectieux et induction de lymphomes, REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - FÉVRIER 2011.
- [72] Raphael, M, « virus d'Epstein-Barr et proliférations lymphoïdes ». Med Sci (Paris), 1998, Vol. 14, N°6-7, p.687-8.
- [73] A HMIMECH. Les lymphomes gastriques du MALT : à propos de 24 cas. Congrès de la SFH - Paris 2010.
- [74] Lesur, G., et al. (2009). "Consensus en endoscopie digestive (CED)." Acta Endoscopica 39(6): 468-473.
- [75] Setoain, X., et al. (2011). "TEP/TDM dans le diagnostic et la stadification des lymphomes." Médecine Nucléaire 35(1): 4-7.
- [76] Wu, J., et al. (2014). "(18)F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography findings of gastric lymphoma: Comparisons with gastric cancer." Oncology Letters 8(4): 1757-1764.
- [77] Corberand, D., et al. (2009). "CO.119 Résultats à long terme du traitement du lymphome gastrique du MALT par éradication de H. pylori et/ou chlorambucil ± rituximab." Gastroentérologie Clinique et Biologique 33(3): A260.
- [78] A.Ruskoné-Fourmestreaux et al. « Les lymphomes gastro-intestinaux », gastroenterol clin Biol 2002, 26:233-241.
- [79] Fischbach, W. (2010). "Long-term follow-up of gastric lymphoma after stomach conserving treatment." Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 24(1) : 71-77.
- [80] CONSEIL SCIENTIFIQUE DE LA FFCD. « Recommandations de la Fédération francophone de cancérologie digestive (FFCD) » 2005, Hépatogastro, vol.12, n° 5, septembre-octobre 2005.
- [81] Psyrris, A., et al. (2008). "Primary extra nodal lymphomas of stomach: clinical presentation, diagnostic pitfalls and management." Annals of Oncology 19(12): 1992-1999.
- [82] Schizas, D., et al. (2017). "The Role of Endoscopic Ultrasound in the Diagnosis and Management of Primary Gastric Lymphoma." Gastroenterology Research and Practice 2017: 6.

- [83] Du, M. Q. and P. G. Isaccson (2002). "Gastric MALT lymphoma: from aetiology to treatment." Lancet Oncol 3(2): 97-104.
- [84] Vetro, C., et al. (2014). "Prognostic Assessment and Treatment of Primary Gastric Lymphomas: How Endoscopic Ultrasonography Can Help in Tailoring Patient Management." Clinical Lymphoma Myeloma and Leukemia 14(3): 179-185.
- [85] Vetro, C., et al. (2014). "Endoscopic features of gastro-intestinal lymphomas: From diagnosis to follow-up." World Journal of Gastroenterology : WJG 20(36): 12993-13005.
- [86] Sano, T., et al. (1997). "Total gastrectomy for primary gastric lymphoma at stages IE and IIE: A prospective study of fifty cases." Surgery 121(5): 501-505.
- [87] JEFFREY STEPHENS AND JUDY SMITH.
 "Treatment of Primary Gastric Lymphoma and Gastric Mucosa- Associated Lymphoid Tissue Lymphoma, The American College of Surgeons, Vol. 187, No. 3 1998.
- [88] Wang, Y.-G., et al. (2016). "Clinical characteristics and prognostic factors of primary gastric lymphoma: A retrospective study with 165 cases." Medicine 95(31): e4250.
- [89] Aleman, B. M., et al. (2010). "Role of radiotherapy in the treatment of lymphomas of the gastrointestinal tract." Best Pract Res Clin Gastroenterol 24(1): 27-34.
- [90] Jean-pierre Triboulet. « Chirurgie du tube digestif haut », Elsevier Masson, 2007.
- [91] controverse dans le traitement des lymphomes non hodgkiniens à grandes cellules de primitive gastrique localisée, mémoire de fin de résidanat, année 2008
- [92] Waisberg, J., et al. (2006). "Curative resection plus adjuvant chemotherapy for early stage primary gastric non-Hodgkin's lymphoma: a retrospective study with emphasis on prognostic factors and treatment outcome." Arq Gastroenterol 43(1): 30-36.
- [93] Lee, C. M., et al. (2017). "Correlation of Endoscopic Findings of Gastric Mucosa-Associated Lymphoid Tissue Lymphoma with Recurrence after Complete Remission." Clinical Endoscopy 50(1): 51-57.
- [94] Didier Mutter, Jacques Marescaux, Complications des gastrectomies, Volume, Issue , /2002, Pages , ISSN 0246-0424.

- [95] Zeanandin, G., et al. (2012). "Conséquences nutritionnelles de la chirurgie digestive." Nutrition Clinique et Métabolisme 26(1): 5-13.
- [96] CH. ABRAHAM-JAILLON
Complications de la chimiothérapie. Document Medespace Cancers : évaluation, traitement et surveillance. ESTEM, Paris 1997.
- [97] CERIL FOA ET REMI LARGILLIER. « Complications des chimiothérapies ». Service Oncologie Médicale Centre Antoine Lacassagne NICE 2008.
- [98] BERTRAND COIFFIER. "Rituximab-chop treatment in elderly DLBCL Patient". Blood, volume 116, Number 12, Septembre 2010.
- [99] Raderer, M. and J. Paul de Boer (2010). "Role of chemotherapy in gastric MALT lymphoma, diffuse large B-cell lymphoma and other lymphomas." Best Pract Res Clin Gastroenterol 24(1): 19-26.
- [100] Prouet, P., et al. (2017). "Addition of Rituximab to Chemotherapy Reduced the Rate of Surgery for Gastric-DLBCL Without Increasing Early Mortality." Anticancer Res 37(2): 813-817.
- [101] Fischbach, W. (2013). "MALT lymphoma: forget surgery?" Dig Dis 31(1) : 38-42.
- [102] Mehmet, K., et al. (2014). "Treatment modalities in primary gastric lymphoma: the effect of rituximab and surgical treatment. A study by the Anatolian Society of Medical Oncology." Contemporary Oncology 18(4): 273-278.
- [103] LASSER Ph. "Place de la chirurgie dans les lymphomes non hodgkiniens digestifs primitifs". *Ann Chir*, 1992, 46, n°3, 211-218.

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 بواجب من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريضى هد 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 .

الورم اللمفاوي الخبيث الأولي بالمعدة
المعهد الوطني للأورام CHU الرباط
(دراسة استرجاعية بصدده 130 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة: أسماء العسراوي

المزودة في: 05 أكتوبر 1991 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المعدة - الورم اللمفاوي غير هودجكيني - التشخيص - العلاج - التنبؤ.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: محمد العمراوي
مشرف	أستاذ في الجراحة العامة السيد: عبد السلام بوقطاب أستاذ في الجراحة العامة
أعضاء	السيد: رحال مسروري أستاذ في الجراحة العامة
	السيد: طيب كبداني أستاذ في علم الأورام والعلاج بالأشعة