

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 108

**ÉVOLUTION DE LA CHIRURGIE
DANS L'ADENOCARCINOME GASTRIQUE
EXPERIENCE DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE B
DE L'HOPITAL IBN SINA DE RABAT
A PROPOS DE 88 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Nouzha SADAK

Née le 02 Janvier 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Adénocarcinome - Estomac - Chirurgie - Evolution.

JURY

Mr. B. CHAD Professeur de Pathologie Chirurgicale	PRESIDENT
Mr. A. TAGHY Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
Mr. S. BENAMR Professeur de Chirurgie Générale	} JUGES
Mr. J. MEDARHRI Professeur de Chirurgie Générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية 31



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

1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

11. Mai et Novembre 1982

12. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

13. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

14. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

15. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

16. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- 17. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 18. Pr. BALAFREJ Amina
- 19. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 20. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 21. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 22. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 23. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 24. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 25. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 26. Pr. NAJI M'Barek *
- 27. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 28. Pr. BENJELLOUN Halima
- 29. Pr. BENSALID Younes
- 30. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 31. Pr. IHRAI Hssain *
Faciale
- 32. Pr. IRAQI Ghali
- 33. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 34. Pr. AJANA Ali
- 35. Pr. AMMAR Fanid
- 36. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 37. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 38. Pr. EL HAITEM Naïma
- 39. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 40. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 41. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 42. Pr. LACHKAR Hassan
- 43. Pr. OHAYON Victor*
- 44. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

45. Décembre 1988

- 46. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 47. Pr. DAFIRI Rachida
- 48. Pr. FAIK Mohamed
- 49. Pr. HERMAS Mohamed
- 50. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

51. Pr. ADNAOUI Mohamed
52. Pr. AOUNI Mohamed
53. Pr. BENAMEUR Mohamed*
54. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
55. Pr. CHAD Bouziane
56. Pr. CHKOFF Rachid
57. Pr. KHARBACH Aïcha
58. Pr. MANSOURI Fatima
59. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
60. Pr. SEDRATI Omar*
61. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

62. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
63. Pr. ATMANI Mohamed*
64. Pr. AZZOUZI Abderrahim
65. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
66. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
67. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
68. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
69. Pr. BENSOUDA Yahia
70. Pr. BERRAHO Amina
71. Pr. BEZZAD Rachid
72. Pr. CHABRAOUI Layachi
73. Pr. CHANA El Houssaine*
74. Pr. CHERRAH Yahia
75. Pr. CHOKAIRI Omar
76. Pr. FAJRI Ahmed*
77. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
78. Pr. KHATTAB Mohamed
79. Pr. NEJMI Maati
80. Pr. OUAALINE Mohammed*
Publique et Hygiène
81. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
82. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

83. Pr. AHALLAT Mohamed
84. Pr. BENOUDA Amina
85. Pr. BENSOUDA Adil
86. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
87. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
88. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

89. Pr. DAOUDI Rajae
 90. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 91. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 92. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 93. Pr. FELLAT Rokaya
 94. Pr. GHAFIR Driss*
 95. Pr. JIDDANE Mohamed
 96. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 97. Pr. TAGHY Ahmed
 98. Pr. ZOUHDI Mimoun

Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

99. Pr. AGNAOU Lahcen
 100. Pr. AL BAROUDI Saad
 101. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 102. Pr. BENJAAFAR Noureddine
 103. Pr. BENJELLOUN Samir
 104. Pr. BEN RAIS Nozha
 105. Pr. CAOUI Malika
 106. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 Métaboliques
 107. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 108. Pr. EL AOUAD Rajae
 109. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 110. Pr. EL HASSANI My Rachid
 111. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 112. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 113. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 114. Pr. ESSAKALI Malika
 115. Pr. ETTAYEBI Fouad
 116. Pr. HADRI Larbi*
 117. Pr. HASSAM Badredine
 118. Pr. IFRINE Lahssan
 119. Pr. JELTHI Ahmed
 120. Pr. MAHFOUD Mustapha
 121. Pr. MOUDENE Ahmed*
 122. Pr. OULBACHA Said
 123. Pr. RHRAB Brahim
 124. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 125. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies

Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

126. Mars 1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 127. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 128. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 129. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 131. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 134. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 136. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 137. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 138. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 139. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 140. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | |
|--|--|
| 141. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 142. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 144. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane* | Urologie |
| 146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 147. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 148. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 150. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 152. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 153. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 154. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 157. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 159. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

- | | |
|-------------------------------|------------------------------------|
| 162. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 163. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 164. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |

166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216. Pr. EL FTOUH Mustapha
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218. Pr. EL OTMANY Azzedine
219. Pr. GHANNAM Rachid
220. Pr. HAMMANI Lahcen
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222. Pr. ISMAILI Hassane*
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225. Pr. TACHINANTE Rajae
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229. Pr. AJANA Fatima Zohra
230. Pr. BENAMR Said
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
232. Pr. CHERTI Mohammed
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234. Pr. EL HASSANI Amine
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
236. Pr. EL KHADER Khalid
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239. Pr. HSSAIDA Rachid*
240. Pr. LACHKAR Azzouz
241. Pr. LAHLOU Abdou
242. Pr. MAFTAH Mohamed*
243. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
244. Pr. NASSIH Mohamed*
245. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

246. Pr. ABABOU Adil
247. Pr. AOUAD Aicha

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie

248. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
249. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
250. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
251. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
252. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
253. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
254. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
255. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
256. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
257. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
258. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
259. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
260. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
261. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
262. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
263. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
264. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
265. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
266. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
267. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
268. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
269. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
270. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
271. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
272. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
273. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
274. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
275. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
276. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
277. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
278. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
279. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
280. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
281. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
282. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
283. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
284. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
285. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
287. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
288. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
289. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
290. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
291. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

292. <u>Décembre 2002</u>	
293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie

372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGoubi Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHÉ Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie

446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhousain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne

Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootechnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*

Remerciements

A Notre Maître et Président de Jury de Thèse

Monsieur le Professeur Bouziane CHAD

Professeur de Pathologie Chirurgicale

*Qui en dépit de ses charges de travail nous a fait l'honneur
d'accepter la Présidence de cette thèse.*

*Nous vous remercions de nous avoir ouvert les portes de votre
service. Veuillez trouver dans ce travail l'expression sincère de
notre respect et le témoignage de notre profonde considération.*

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur le Professeur Ahmed TAGHY

Professeur de Chirurgie Générale

Qui nous fait le grand honneur d'accepter de diriger et de juger ce travail. Sa disponibilité et ses généreux conseils, au cours de certains de nos moments difficiles, ont été d'un immense réconfort.

Dans l'espoir d'être digne de la confiance que vous avez placée en nous, en guidant l'élaboration et la mise au point de ce travail, veuillez trouver ici, très cher maître, l'expression de notre respectueuse gratitude pour nous avoir toujours dirigé et soutenu avec bienveillance dans notre démarche universitaire.

*A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le Professeur Saïd BENAMR
Professeur de Chirurgie Générale*

Qu'il soit assuré de notre gratitude et remercié de son accueil et sa disponibilité

Veillez recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance pour avoir accepté de juger ce travail, et pour l'intérêt que vous y a porté

*A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le Professeur Jalil MEDARHRI
Professeur de Chirurgie Générale*

En acceptant de juger ce travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre vive reconnaissance

Dédicaces

A mes très chers parents,

Je ne saurais exprimer tout l'amour que je vous porte et ma gratitude pour votre soutien inconditionnel

Ma reconnaissance pour tous les sacrifices, que vous n'avez cessé de consentir pour mon bien-être, est éternelle.

Vous êtes la lueur qui éclaire mon chemin

J'espère ne jamais vous décevoir.

A mon adorable frère,

Je profite de cette occasion pour exprimer tout l'amour et la tendresse que je te porte.

Ta gentillesse, ta générosité et ton esprit forcent mon admiration.

Merci d'être toujours présent pour moi.

A ma famille

Merci pour votre soutien, vos encouragements et votre affection.

A mes amis

*Pour votre soutien, votre présence et votre écoute. Vous avez
chacun une place particulière dans mon cœur.*

*Merci pour tous les moments qui ont marqué ma mémoire
d'une empreinte indélébile.*

A mes camarades de promotion

*Qui ont fait preuve d'une grande solidarité durant
toutes ces années d'études.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*Je n'oublie pas de remercier à travers ce modeste travail toutes les
personnes qui ont contribué à ma formation qui ont, à leur manière,
contribué à ce travail.*

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Généralités	4
I. HISTORIQUE.....	5
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	6
1. Fonction chimique	6
1.1. Cellules pariétales ou bordantes.....	6
1.2. Cellules principales ou peptiques.....	7
1.3. Les cellules à mucus.....	7
1.4. Les cellules endocrines.....	7
2. Digestion mécanique.....	8
III. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	8
IV. RAPPEL ANATOMIQUE.....	10
1. Anatomie descriptive	10
1.1. Topographie.....	10
1.2. Morphologie	11
1.3. Dimension.....	13
1.4. Structure	14
1.4.1. Muqueuse.....	14
1.4.2. Sous-muqueuse	14
1.4.3. Musculeuse	14
1.4.4. Séreuse.....	15
2. Moyens de fixité	16
3. Rapports anatomiques.....	20
3.1. Face antérieure.....	20
3.2. Face postérieure	20
3.3. Grande courbure.....	21

3.4. Petite courbure	21
3.5. Cardia	21
3.6. Pylore.....	22
4. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation.....	22
4.1. Artères	22
Figure 9 : Vascularisation artérielle de l'estomac [12].....	23
4.1.1. Cercle artériel anastomotique de la petite courbure	23
4.1.1.1. <i>Coronaire stomachique ou artère gastrique gauche</i>	24
4.1.1.2. <i>Artère pylorique ou artère gastrique droite</i>	24
4.1.2. Cercle artériel de la grande courbure.....	24
4.1.2.1. <i>Artère gastro-épiploïque gauche</i>	25
4.1.2.2. <i>Artère gastro-épiploïque droite</i>	25
4.1.3. Autres artères	25
4.1.3.1. <i>Artères courtes</i>	25
4.2. Veines	26
4.2.1. Cercle veineux de la petite courbure	27
4.2.2. Cercle de la grande courbure	27
4.2.3. Veines courtes de l'estomac.....	27
4.3. Drainage lymphatique	28
4.3.1. Groupe de la coronaire stomachique	29
4.3.3. Groupe de l'artère hépatique.....	29
4.4. Nerfs	34
4.4.1. Pédicule de la petite courbure	34
V. EPIDEMIOLOGIE	36
1. Epidémiologie descriptive.....	36
1.1. Incidence et variations géographiques	36
1.1.1. Dans le monde:.....	36
1.1.2. Au Maroc	37
1.2. Age et sexe.....	38

1.3. Mortalité	39
2. Epidémiologie analytique.....	39
2.1. Facteurs de risque.....	39
2.1.1. Niveau socio-économique.....	39
2.1.2. Rôle de <i>Helicobacter pylori</i> (HP).....	40
2.1.3. Facteurs environnementaux et alimentaires.....	43
2.1.3.1. <i>Sel</i>	43
2.1.3.2. <i>Nitrites et nitrates</i>	43
2.1.3.3. <i>Tabac et alcool</i>	44
2.1.4. Lésions prédisposantes	44
2.1.4.1. <i>Lésions précancéreuses</i>	44
2.1.4.1.1. <i>Gastrite chronique atrophique</i>	44
2.1.4.1.2. <i>Métaplasie intestinale</i>	45
2.1.4.1.3. <i>Dysplasie gastrique</i>	45
2.1.4.2. <i>Autres lésions prédisposantes</i>	46
2.1.4.2.1. <i>Ulcère gastrique chronique</i>	46
2.1.4.2.2. <i>Moignon de gastrectomie</i>	47
2.1.4.2.3. <i>Polypes gastriques</i>	47
2.1.4.2.4. <i>Maladie de Ménétrier</i>	48
2.1.4.2.5. <i>Maladie de Biermer</i>	48
2.1.5. Prédispositions génétiques.....	48
2.2. Facteurs protecteurs.....	49
VI. ANATOMOPATHOLOGIE	50
1. Aspect macroscopique	50
2. Aspect microscopique.....	53
2.1. Tumeurs épithéliales	53
2.1.1. Adénocarcinome.....	53
2.1.1.1. <i>Classification de l'OMS</i>	53
2.1.1.2. <i>Classification de Lauren et variante de Mulligan</i>	54

2.1.1.3. <i>Classification de Ming</i>	55
2.1.1.4. <i>Classification de Goseki</i>	55
2.1.1.5. <i>Formes anatomo-cliniques particulières</i>	56
2.1.2. Autres tumeurs épithéliales	59
2.1.2.1. <i>Tumeurs neuro-endocrines</i>	59
2.2. Tumeurs non épithéliales	60
2.2.1. Lymphomes malins non hodgkiniens	60
2.2.2. Tumeurs stromales	60
2.2.3. Autres tumeurs conjonctives	61
2.3. Tumeurs secondaires	61
3. Extension	61
3.1. Extension locale	61
3.2. Extension par contiguïté	62
3.3. Extension péritonéale	62
3.4. Extension par voie lymphatique	62
3.5. Extension par voie hématogène	62
IV. CLASSIFICATION	63
1. Classification de l'AJCC de 2009	63
1.1. T - Tumeur primitive	63
1.2. N-Ganglions	64
VII. DIAGNOSTIC POSITIF	66
1. Clinique	66
1.1. Interrogatoire	66
1.1.1. Antécédents	66
1.1.2. Circonstances de découverte	66
1.1.3. Signes fonctionnels	67
1.2. Signe physiques	68
2. Paraclinique	69
2.1. FOGD	69

2.2. TOGD.....	70
2.3. Biologie.....	73
2.3.1. Marqueurs tumoraux.....	73
2.3.2. NFS.....	73
2.3.3. Marqueurs inflammatoires.....	73
VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	74
IX. BILAN D’EXTENSION.....	74
1. Radiographie du thorax.....	74
2. Echographie abdominale transpariétale.....	74
3. TDM.....	75
4. Echo-endoscopie.....	75
5. IRM.....	75
6. Laparoscopie.....	76
7. TEP scan.....	76
X. BILAN D’OPERABILITE.....	77
XI. TRAITEMENT DES ADENOCARCINOMES GASTRIQUES.....	78
1. But.....	78
2. Moyens thérapeutiques.....	78
2.1. Moyens chirurgicaux.....	78
2.1.1. Voies d’abord :.....	78
2.1.2. Chirurgie à visée curative.....	79
2.1.2.1. <i>Gastrectomies</i>	79
2.1.2.2. <i>Curage ganglionnaire</i>	81
2.1.3. Chirurgie palliative.....	83
2.1.4. Complications de la chirurgie gastrique.....	84
2.2. Autres moyens thérapeutiques.....	86
2.2.1. La chimiothérapie.....	86
2.2.1.1. <i>Principaux produits utilisés</i>	86
2.2.1.2. <i>Protocoles</i>	87

2.2.1.3. Modalités de la chimiothérapie.....	88
2.2.2. Radiothérapie	91
2.2.3. Radio-chimiothérapie	92
2.2.4. Traitement endoscopique.....	93
2.3.5. Immunothérapie	94
2.3.6. Support nutritionnel.....	94
3. Indications thérapeutiques.....	95
3.1.1. Cancers non métastatiques.....	95
3.1.1.1. Formes résécables (T1 à T3, N0 à N3, M0).....	95
3.1.1.2. Formes incomplètement réséquées (R1 ou R2).....	97
3.1.1.3. Formes non résécables (T4, N0 à N3, M0).....	97
3.1.2. Cancers métastatiques.....	97
3.1.3. Le cas particulier : la limite gastrique	98
XII. SURVEILLANCE.....	99
XIII. PRONOSTIC	99
XIV. DEPISTAGE ET PREVENTION	101
Matériel et méthodes	103
I. MATERIEL D'ETUDE	104
II. METHODES DE TRAVAIL	105
1- Données anamnestiques.....	105
2- Données de l'examen physique.....	105
3- Les moyens diagnostiques	105
4- Bilan d'extension.....	106
5- Traitement	106
6- Examen anatomo-pathologie.....	106
7. Méthode statistique	106
8. Fiche d'exploitation	106
Résultats.....	107
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	109

1. Le sexe	109
2. L'âge	109
3. Antécédents et facteurs de risque	109
II. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE.....	111
1. Délai de consultation.....	111
2. Signes cliniques	111
III. DIAGNOSTIC PARA-CLINIQUE	112
1. Le bilan diagnostique	112
1.1. FOGD	112
1.1.1. Siège de la tumeur	112
1.1.2. Taille de la tumeur.....	113
1.1.3. Aspect macroscopique de la tumeur.....	113
1.1.4. Etude anatomopathologique.....	113
1.2. TOGD.....	114
2. Bilan d'extension.....	114
2.1. Radiographie pulmonaire	114
2.2. Échographie abdominale	114
2.3. Scanner thoraco-abdomino-pelvien	115
2.4. Écho-endoscopie	115
2.5. Laparoscopie exploratrice ou cœlioscopie	115
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	116
1. Taux de résécabilité	116
2. Type de gastrectomie	116
3. Type de curage.....	117
V. ANATOMOPATHOLOGIE.....	118
1. Qualité de la résection.....	118
2. Le nombre de ganglions réséqués.....	118
3. Classification pTNM.....	119
VI STADIFICATION	121

Discussion	122
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	123
1. Age et sexe	123
2. Antécédents et facteurs de risque	124
2.1. Antécédents digestifs.....	124
2.2. Habitudes toxiques	124
II. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	125
1. Délai de consultation.....	125
2. Signes cliniques	125
III. DIAGNOSTIC PARA-CLINIQUE	127
1. La FOGD.....	127
1.1. Siège de la tumeur.....	127
1.2. Aspect endoscopique de la tumeur.....	127
2. Examen anatomopathologique des biopsies.....	129
IV. LE BILAN D'EXTENSION.....	130
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	131
1. Taux de résecabilité	131
2. Type de gastrectomie	132
3. Type de curage.....	134
VI. ANATOMOPATHOLOGIE DE LA PIECE OPERATOIRE.....	135
1. Qualité de la résection.....	135
2. Nombre de ganglions réséqués.....	135
VII. STADIFICATION.....	136
VIII. SUIVI THERAPEUTIQUE.....	137
Conclusion	138
Respective	Erreur ! Signet non défini.
Résumés	142
Annexes	146
Bibliographie.....	157

INDEX DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Schématisation des étapes embryologiques de la rotation de l'estomac.

Figure 2 : Situation générale de l'estomac.

Figure 3 : Schéma montrant les différentes portions de l'estomac.

Figure 4 : Schéma montrant les dimensions de l'estomac.

Figure 5 : Configuration interne de l'estomac.

Figure 6 : Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (face antérieure).

Figure 7 : Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (en coupe transversale).

Figure 8 : Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (face postérieure).

Figure 9 : Vascularisation artérielle de l'estomac.

Figure 10 : Vascularisation artérielle de la petite courbure.

Figure 11 : Vascularisation artérielle de la grande courbure.

Figure 12 : Vascularisation veineuse de l'estomac.

Figure 13 : territoires lymphatiques de l'estomac.

Figure 14 : Numérotation des différents sites ganglionnaires selon Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC).

Figure 15 : taux d'incidence estimé du cancer de l'estomac, normalisé selon l'âge par 100 000 habitants.

Figure 16 : Incidence du cancer de l'estomac chez l'homme au Maroc.

Figure 17 : Incidence du cancer de l'estomac chez la femme au Maroc.

Figure 18 : Mortalité liée au cancer de l'estomac au Maroc.

Figure 19 : Schéma physio-pathogénique de l'implication de *H. pylori* dans le cancer gastrique.

Figure 20 : aspect macroscopique de la forme bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac.

Figure 21 : aspect macroscopique de la limite gastrique.

Figure 22 : aspect macroscopique de la forme ulcérate de l'adénocarcinome de l'estomac

Figure 23 : aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac

Figure 24 : transit œsogastroduodéal à double contraste montrant une lésion gastrique ulcérée type 2 de Bormann.

Figure 25 : transit œsogastroduodéal à double contraste montrant une lésion gastrique type 3 de Bormann.

Figure 26 : transit œsogastroduodéal à double contraste montrant une lésion gastrique type 4 de Bormann.

Figure 27 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 28 : Répartition des signes fonctionnels et physiques.

Figure 29 : Sièges de la tumeur gastrique.

Figure 30 : Aspect macroscopique de la tumeur gastrique.

Figure 31 : Degrés de différenciation des adénocarcinomes gastriques.

Figure 32 : Devenir des malades.

Figure 33 : Les différents types de gastrectomie

Figure 34 : Les différents types de curages ganglionnaires réalisés.

Figure 35 : Type de résection.

Figure 36 : Extension locale des tumeurs.

Figure 37 : Extension ganglionnaire des tumeurs

Figure 38 : Extension métastatique des tumeurs.

Figure 39 : Répartition des différents stades des tumeurs.

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG : altération de l'état général

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

FOGD : fibroscopie œso-gastro-duodénale

GGT : gamma glutamyl transpeptidase

HIS : hôpital IBN SINA

IPP : inhibiteur de la pompe à proton

IRM : imagerie par résonance magnétique

OMS : organisation mondiale de la santé

ORL : oto-rhino-laryngologie

RGO : reflux gastro-œsophagien

TDM : tomodensitométrie

TEP : tomographie par émission de positons

TOGD : transit œso-gastro-duodéal

UG : ulcère gastrique

Introduction

Le cancer de l'estomac est défini par une tumeur siégeant entre deux centimètres en dessous de la jonction muqueuse œsogastrique et le pylore.

La grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac sont des adénocarcinomes (90 %) ; les autres tumeurs sont des lymphomes (5 %), des tumeurs neuroendocrines (3 %) et des tumeurs stromales [1].

Le cancer de l'estomac est rare avant 50 ans, son incidence est maximale entre 50 et 80 ans. Il existe une nette prédominance masculine : le sex-ratio (H/F) est de 2 à 3,5 [2].

Bien que son incidence soit en diminution ces deux dernières décennies dans les pays occidentaux et en Amérique du Nord, ce cancer reste très fréquent dans le monde, ayant même dans certaines régions un caractère endémique, particulièrement en Asie, avec une incidence de près de 100 nouveaux cas/100000 habitants/an au Japon [3]. Il est également fréquent en Amérique du Sud et en Europe de l'Est [4].

Malgré les progrès thérapeutiques récents, les tumeurs malignes de l'estomac restent redoutables.

En l'absence de politique de dépistage et du fait de l'absence de signes cliniques spécifiques, leur diagnostic clinique se fait souvent à un stade tardif.

Leur gravité est d'autant plus alarmante dans notre contexte (marocain), que les conditions socioéconomiques et culturelles retardent les consultations et donc la prise en charge thérapeutique.

L'évolution du traitement du cancer de l'estomac concerne aussi bien la chirurgie que les traitements complémentaires associés à la résection. La généralisation progressive de la chirurgie avec un curage ganglionnaire, cette dernière décennie, a permis une amélioration du pronostic qui reste néanmoins globalement mauvais.

Le but de notre travail est de rapporter l'expérience du service de la clinique chirurgicale B, à travers une étude rétrospective d'une série de 88 cas d'adénocarcinome gastrique, colligés au service sur une période de 10 ans ; et de montrer l'évolution de la prise en charge thérapeutique vers des pratiques plus radicales, encouragées par leur impact positif sur la survie relaté dans la revue de littérature.

Généralités

I. HISTORIQUE

Les cancers sont connus depuis les temps préhistoriques [5,6]. Déjà dans les premiers écrits médicaux (des papyrus égyptiens datant de 3500 ans avant Jésus-Christ), plusieurs cas de cette maladie sont exposés.

- Au 18ème siècle, Giovanni Battista Morgagni, médecin italien, considéré comme l'initiateur de l'anatomo-pathologie moderne, publia un ouvrage dans lequel on trouve des histoires complètes de malades affectés du cancer de l'estomac.

- Au 19ème siècle :

- ✓ En 1879, un chirurgien français, Jules-Émile Péan, pratiqua pour la première fois une gastrectomie partielle avec anastomose gastroduodénale à laquelle il laissa aussi son nom : l'opération de Péan.

- ✓ En 1881 Billroth réussit la première guérison opératoire dans un cas de gastrectomie pour cancer de l'estomac.

- ✓ En 1897, César Roux pratique pour la première fois, une anse en Y pour rétablissement de la continuité digestive : l'anastomose de Roux-en-Y.

- Au 20ème siècle :

- ✓ En 1932, Rouvière réalise une description détaillée du système lymphatique.

- ✓ Années 90 : les premières gastrectomies par voie laparoscopique sont apparues.

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

L'estomac joue son rôle physiologique grâce à sa fonction mécanique et sa fonction chimique. Acheminés par l'œsophage, les aliments y sont broyés, malaxés puis brassés et enfin homogénéisés avant d'être évacués dans le duodénum. La bouillie qui est obtenue dans l'estomac est appelée le chyme [8,9].

1. Fonction chimique

Elle est sécrétoire et endocrine. Elle est assurée par le suc gastrique, produit de différents types de cellules:

1.1. Cellules pariétales ou bordantes

Elles sont appelées aussi cellules oxyntiques, sécrètent :

- **l'eau et les électrolytes** (Na^+ ; K^+ ; Cl^- ; Hco_3^- et Ca^{++}) ;
- **le HCL** qui amène le pH du suc gastrique aux environs de 1 et le pH du contenu de l'estomac aux environs de 2 à 3, favorable à l'activation des enzymes responsable de la digestion des protéines et la stérilisation du bol alimentaire. Enfin l'acidité va permettre de débarrasser le bol alimentaire de la majeure partie des bactéries qui sont ingérées ;
- **le facteur intrinsèque**, qui est une glycoprotéine essentielle à l'absorption de la vitamine B12 dans la lumière gastrique pour être ensuite absorbée au niveau de l'iléon. Son défaut d'absorption est responsable de l'anémie de BIERMER.

1.2. Cellules principales ou peptiques

Elles sont à sécrétions protéiques : elles produisent

- ✓ le pepsinogène qui se transforme en pepsine sous l'action d'un PH acide. La pepsine constitue l'enzyme active qui hydrolyse les protéines en acides aminés ;
- ✓ la lipase gastrique, diminue avec l'âge, elle joue un rôle dans la digestion des graisses en fragmentant les triglycérides en acides gras et en mono-glycérides.

1.3. Les cellules à mucus

Les cellules à mucus, mucoïde ou de surface, sécrètent un mucus à base de glycoprotéines neutres, de glycoprotéines acides et mucopolysaccharides acides. Ce mucus tapisse la muqueuse gastrique, la protégeant ainsi de l'action abrasive et irritante des aliments, mais aussi de toute attaque acide ou enzymatique des autres sécrétions gastriques.

1.4. Les cellules endocrines

- **Les cellules "G"** qui sont des glandes endocrines capables de sécréter la gastrine ;
- **Les cellules "D"** qui sécrètent la somatostatine ;
- **Les cellules entérochromaffine-like "ECL"**, qui sécrètent l'histamine.

Les hormones sécrétées par les cellules gastriques, sont impliquées pour la majeure partie dans le contrôle et la régulation de la sécrétion.

2. Digestion mécanique

C'est le résultat du travail important que réalise la musculature de l'estomac.

Dès l'arrivée des aliments dans l'estomac, le tonus de base est inhibé par voie réflexe, les fibres musculaires lisses se relâchent et l'estomac se distend.

Cette distension augmente le potentiel de membrane de base créant des ondes péristaltiques se déplacent du corps vers l'antrum et provoquent une contraction pylorique.

Ces ondes deviennent de plus en plus rapides et intenses au niveau de la région antro-pylorique; le pylore étant fermé les aliments se mélangent avec le suc gastrique permettant leur digestion.

III. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

A la fin de la 4^{ème} semaine, apparaît une dilatation fusiforme de la partie moyenne de l'intestin primitif ce segment du tube digestif deviendra l'estomac.

A la 5^{ème} semaine, l'ébauche gastrique s'accroît rapidement de façon dissymétrique. Cette croissance différentielle donne naissance à la petite et à la grande courbure ainsi qu'au fundus et à l'incisure cardiaque.

Lors des 7^{ème} et 8^{ème} semaines, l'estomac subit une double rotation (Figure 1) qui va l'amener dans sa position finale [11,12] :

- L'estomac commence par subir une rotation de 90° dans le sens horaire selon un axe Crânio-caudal, ceci a pour conséquences :

- ✓ La grande courbure qui était initialement postérieure, se positionne à gauche ;
 - ✓ la petite courbure qui était initialement antérieure est maintenant à droite ;
 - ✓ le nerf Vague gauche se positionne antérieurement ;
 - ✓ le nerf Vague droit postérieurement.
- La deuxième rotation s'effectue autour d'un axe dorso-ventral et entraîne un déplacement de la partie céphalique de l'ébauche (cardia et grosse tubérosité) en bas et à gauche, tandis que la partie caudale (pylore) se déplace en haut et à droite.

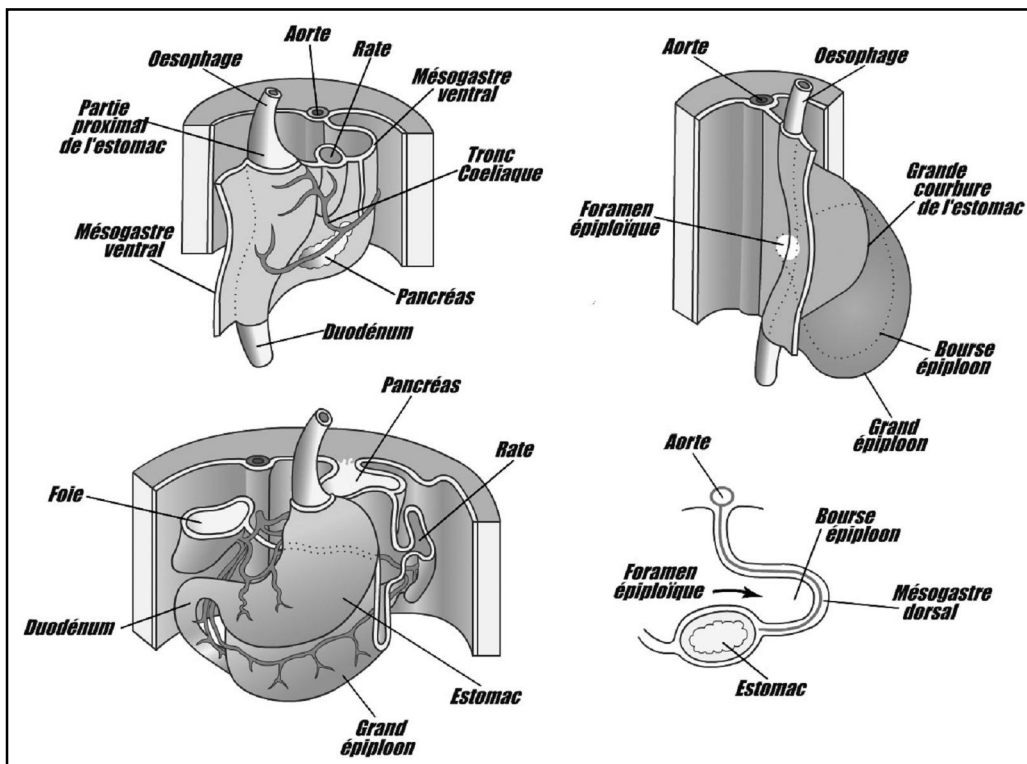


Figure 1 : Schématisation des étapes embryologiques de la rotation de l'estomac [12].

IV. RAPPEL ANATOMIQUE

1. Anatomie descriptive

La chirurgie carcinologique de l'estomac implique une parfaite connaissance de son anatomie [12-14]

1.1. Topographie

L'estomac est un organe thoraco-abdominal se projetant sur l'hypochondre gauche et l'épigastre. Son orifice supérieur est situé à gauche de la neuvième vertèbre thoracique. Son orifice inférieur (pylore) est situé à droite de la première vertèbre lombaire.

Situé à l'étage sus méso-colique, il occupe la plus grande partie de la loge sous phrénique entre le foie, la rate, le diaphragme et le côlon transverse (Figure 2).

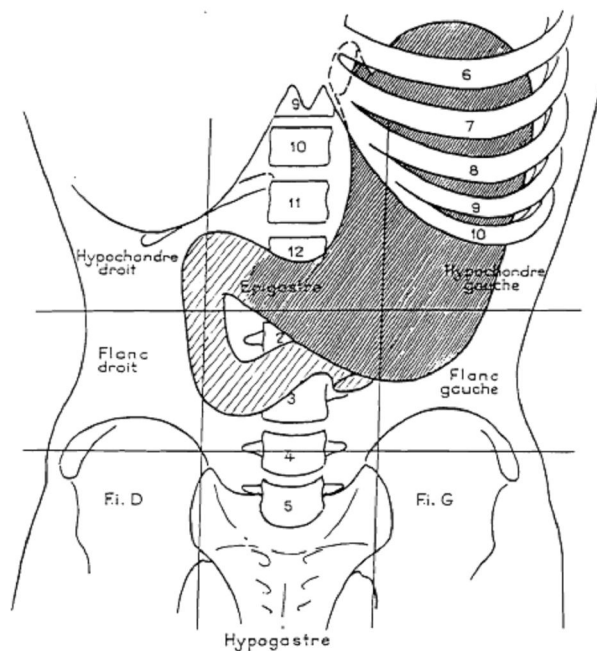


Figure 2 : Situation générale de l'estomac [15].

1.2. Morphologie

Il a la forme d'un J dont la concavité est orientée vers la droite.

La description la plus simple de l'estomac permet de le diviser en une partie verticale et une partie horizontale : la partie verticale (2/3 de l'organe) se projette à gauche de la colonne vertébrale, la portion horizontale (1/3 de l'organe) croise la ligne médiane et se dirige vers la droite.

Le côté interne ou bord droit du J constitue le **la petite courbure**, le côté externe ou bord gauche forme la **grande courbure**.

De l'œsophage vers l'intestin grêle, on rencontre successivement (Figure 3):

- **le cardia**: orifice d'entrée de l'estomac qui fait la jonction avec l'œsophage et qui est pourvu d'une valvule cardio-œsophagienne ;

- **le fundus** : situé au dessus de l'abouchement de l'œsophage, partie redondante au contact du diaphragme.

L'angle formé par l'œsophage abdominal et le fundus s'appelle l'angle de His ;

- **le corps gastrique**: partie principale de l'estomac se terminant au pli angulaire.

La paroi du corps et du fundus est mince et se distend facilement. C'est la portion réservoir de l'estomac ;

- **l'antre**: situé entre le fundus et la partie pylorique, c'est la partie motrice de l'estomac. Il a une paroi plus épaisse ;

- **Le pylore**: sphincter puissant autorisant l'ouverture et la fermeture de l'orifice orienté vers l'intestin.

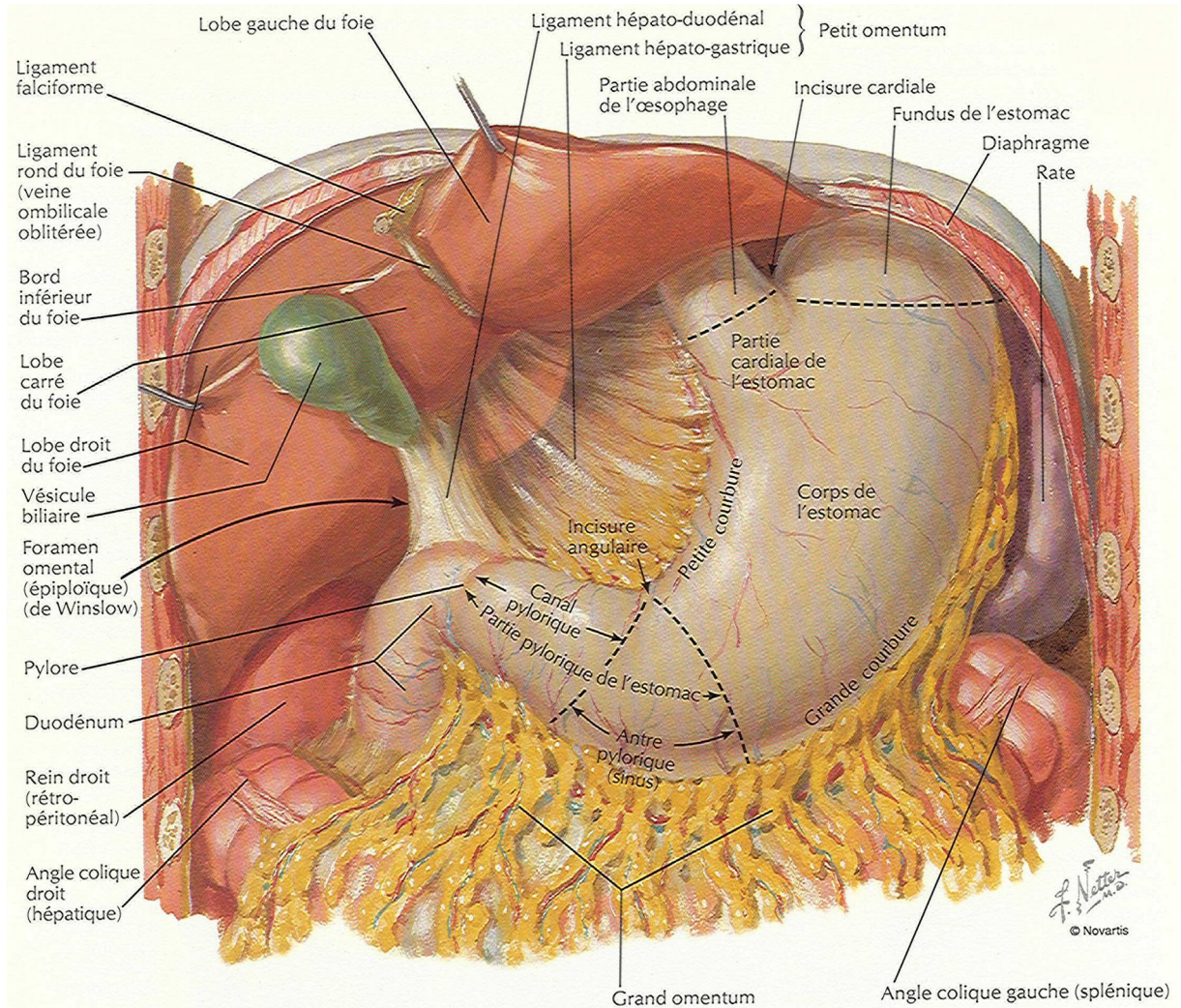


Figure 3 : Schéma montrant les différentes portions et les rapports anatomiques de la face antérieure de l'estomac [10].

1.3. Dimension

Les dimensions gastriques sont variables.

Chez l'adulte, pour un estomac moyennement rempli (Figure 4) :

Longueur: 20 à 25 cm

Largeur: 10 à 12 cm.

Epaisseur: 8 cm.

Capacité: 1 à 1,5 L

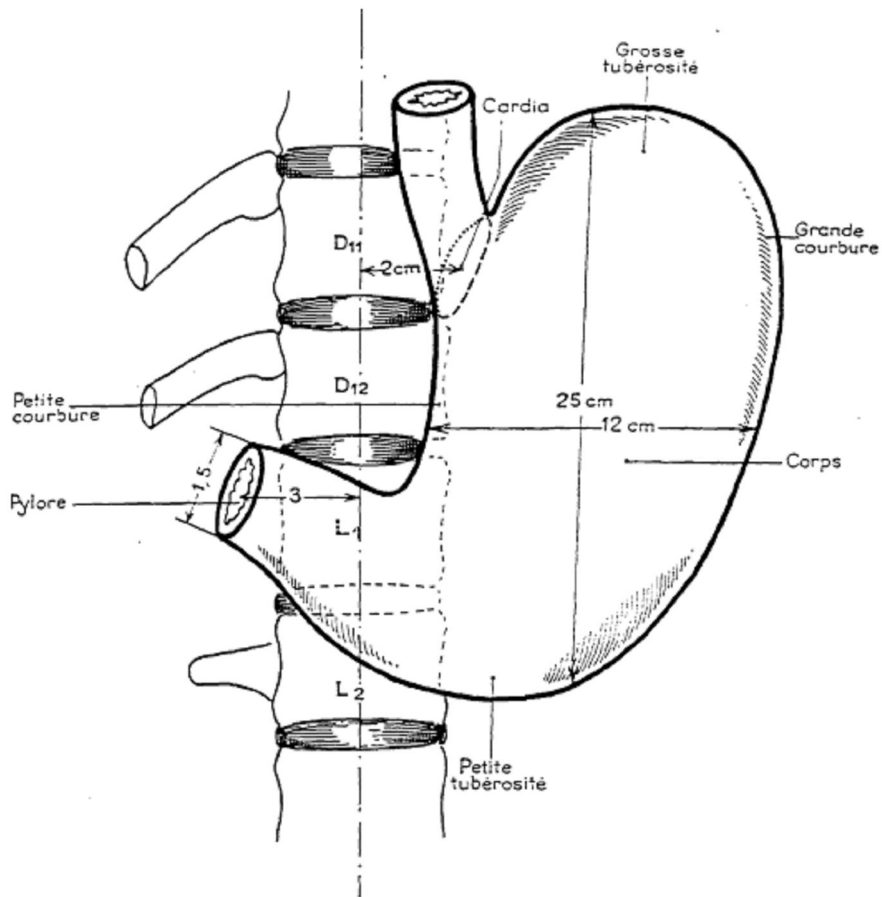


Figure 4 : Schéma montrant les dimensions de l'estomac [15].

1.4. Structure

La paroi gastrique comporte quatre tuniques superposées (Figure 5) qui sont de l'intérieur à l'extérieur :

1.4.1. Muqueuse

Très différenciée, elle est tapissée d'un épithélium prismatique monostratifié glandulaire, comprenant des cellules responsables de la sécrétion du suc gastrique. La surface de l'estomac est parsemée de cryptes profondes et étroites. Au fond de ces cryptes on peut observer les glandes gastriques qui contiennent trois types de cellules:

- Les cellules accessoires qui sécrètent le mucus ;
- Les cellules principales qui fabriquent le pepsinogène (précurseur inactif de la pepsine ;
- Les cellules bordantes qui sécrètent l'acide chlorhydrique.

1.4.2. Sous-muqueuse

Constituée d'un tissu conjonctif lâche.

1.4.3. Musculeuse

Hypertrophiée, elle comprend 3 couches de fibres musculaires lisses :

- une couche externe longitudinale ;
- une couche moyenne circulaire ;
- une couche interne oblique.

1.4.4. Séreuse

Elle correspond au péritoine viscéral qui enveloppe l'estomac dans sa totalité.

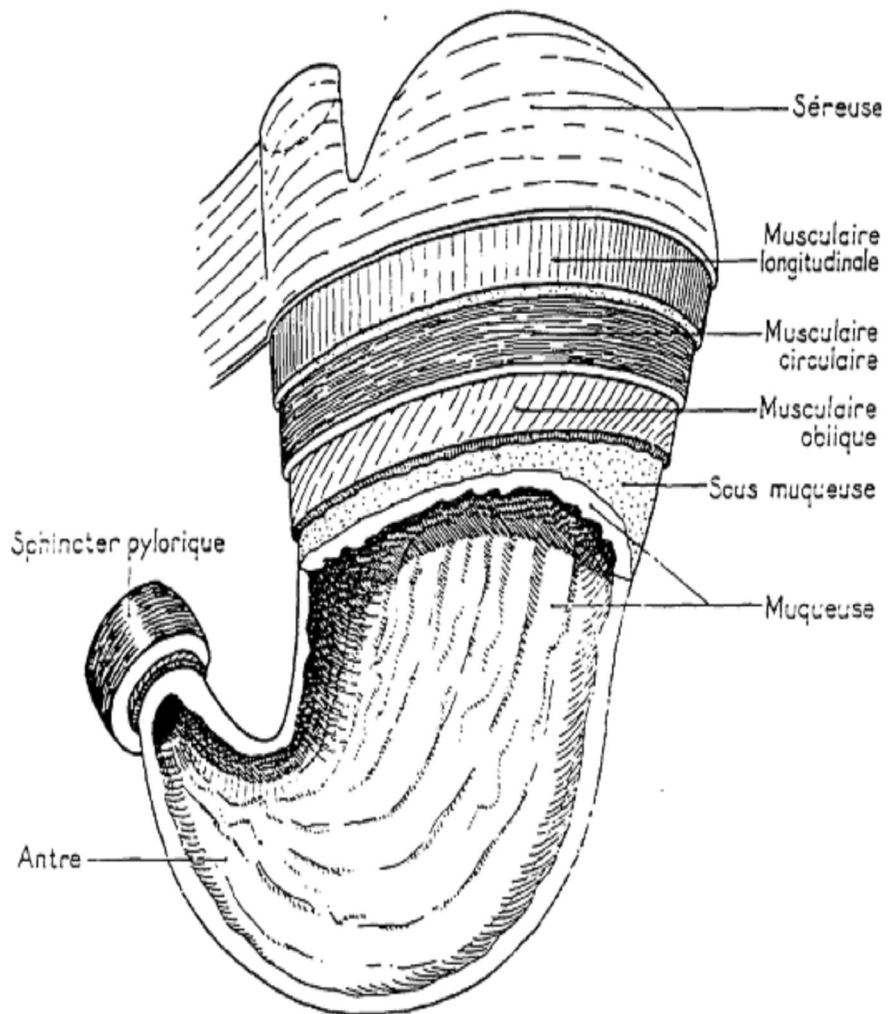


Figure 5 : Configuration interne de l'estomac [15].

2. Moyens de fixité

L'estomac est amarré au diaphragme mais reste mobile dans la loge sous phrénique. Il est fixé par (Figures 6 et 7) :

- **La jonction avec l'œsophage et le duodénum.**
- **Les pédicules vasculaires.**
- **Le péritoine**, dont les feuillets antérieur et postérieur tapissant les faces de l'estomac se réunissent au niveau des bords pour former des replis péritonéaux, ceux ci constituent les moyens d'attache qui fixent l'estomac à la paroi et aux organes voisins. On distingue donc:
 - ✓ le ligament gastro-phrénique amarrant la grosse tubérosité à la face inférieure du diaphragme (Figure : 8).
 - ✓ des attaches épiploïques tendues entre les bords de l'estomac et les organes voisins.

Ces dernières sont représentés par:

- le petit épiploon ou ligament gastro-hépatique,
- le grand épiploons ou ligament gastro-colique,
- l'épiploon gastro-splénique ou ligament gastro-splénique.

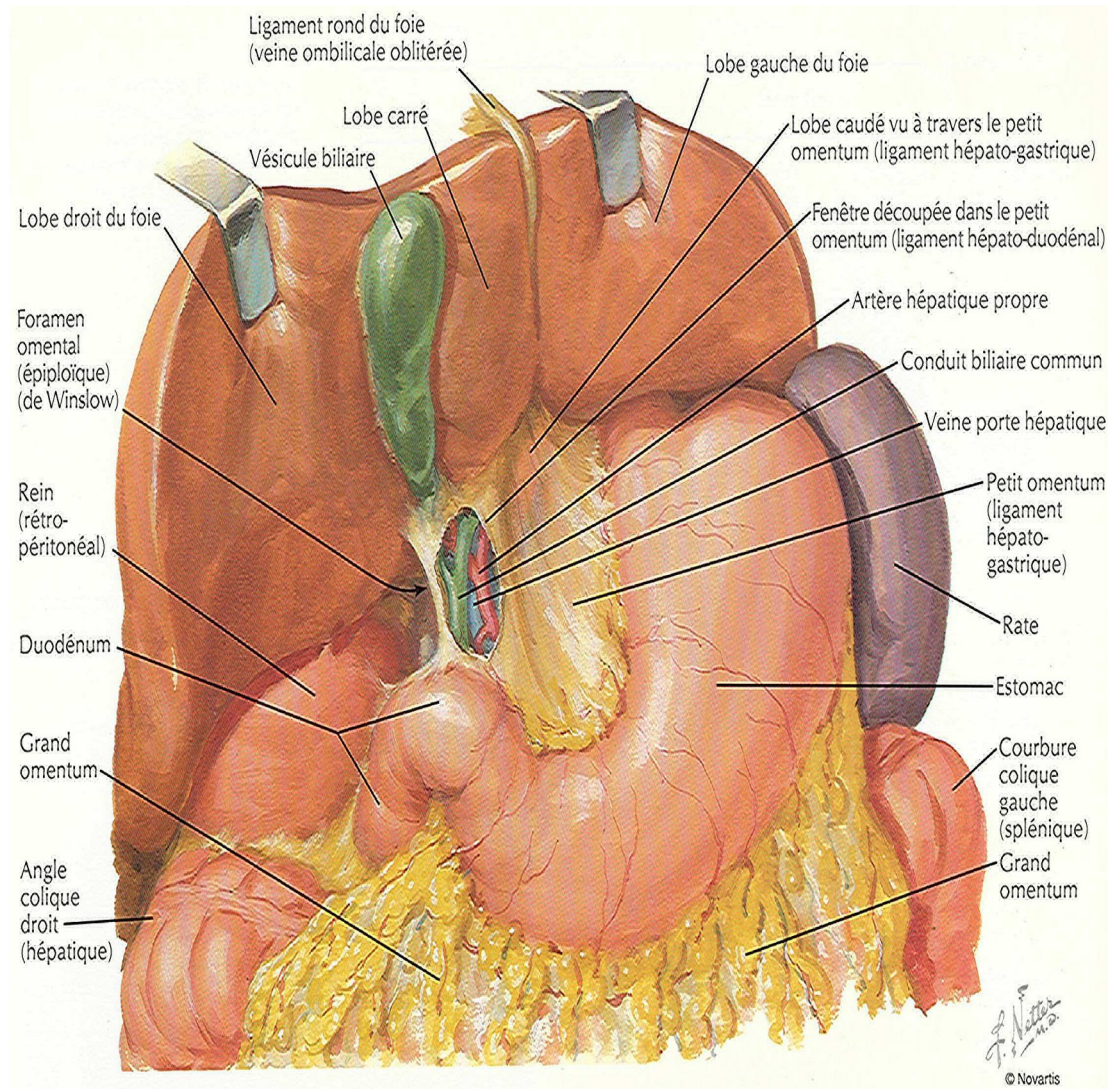


Figure 6 : Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (face antérieure) [10].

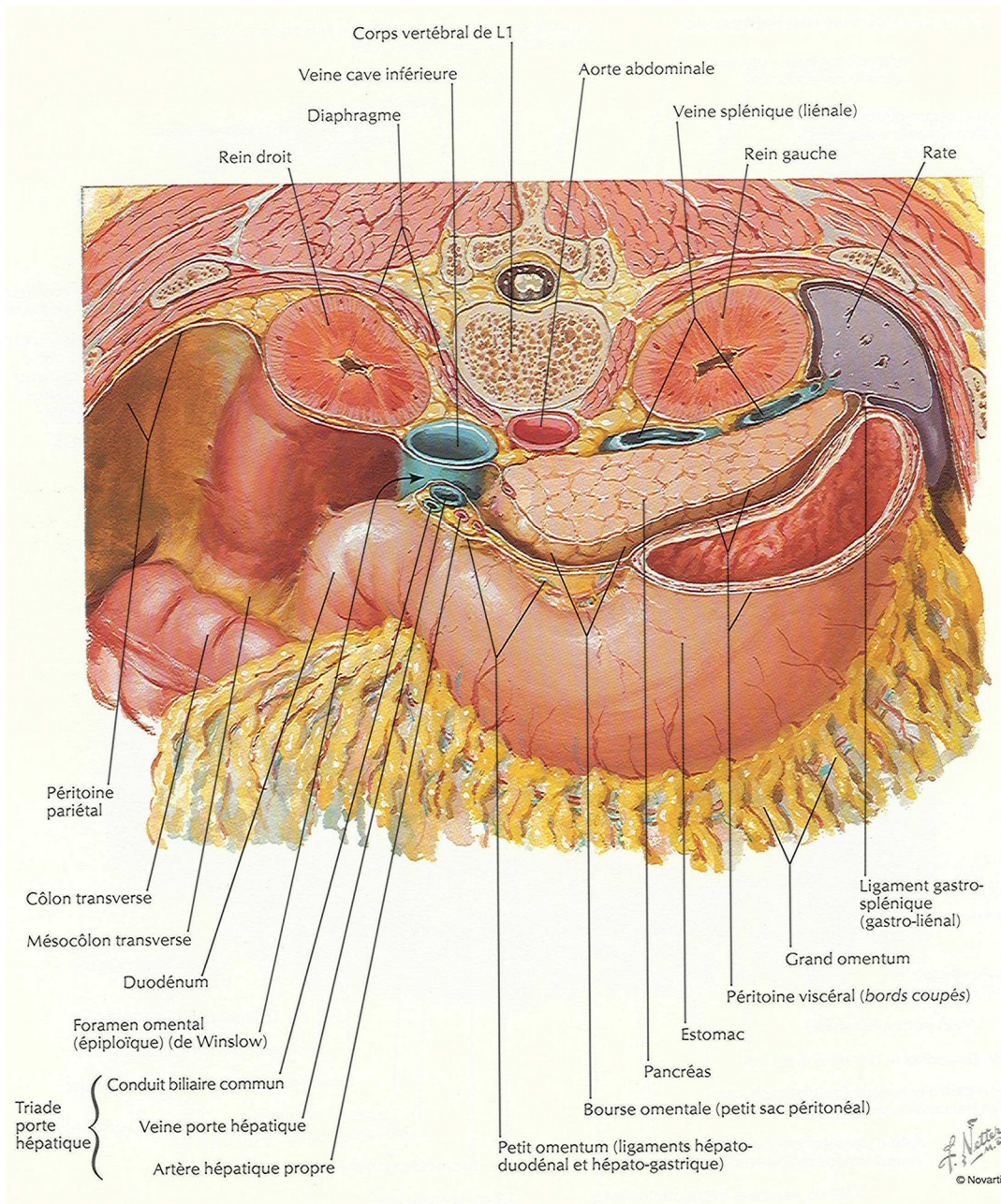


Figure 7 : Schéma montrant les moyens de fixité de l'estomac (en coupe transversale) [10].

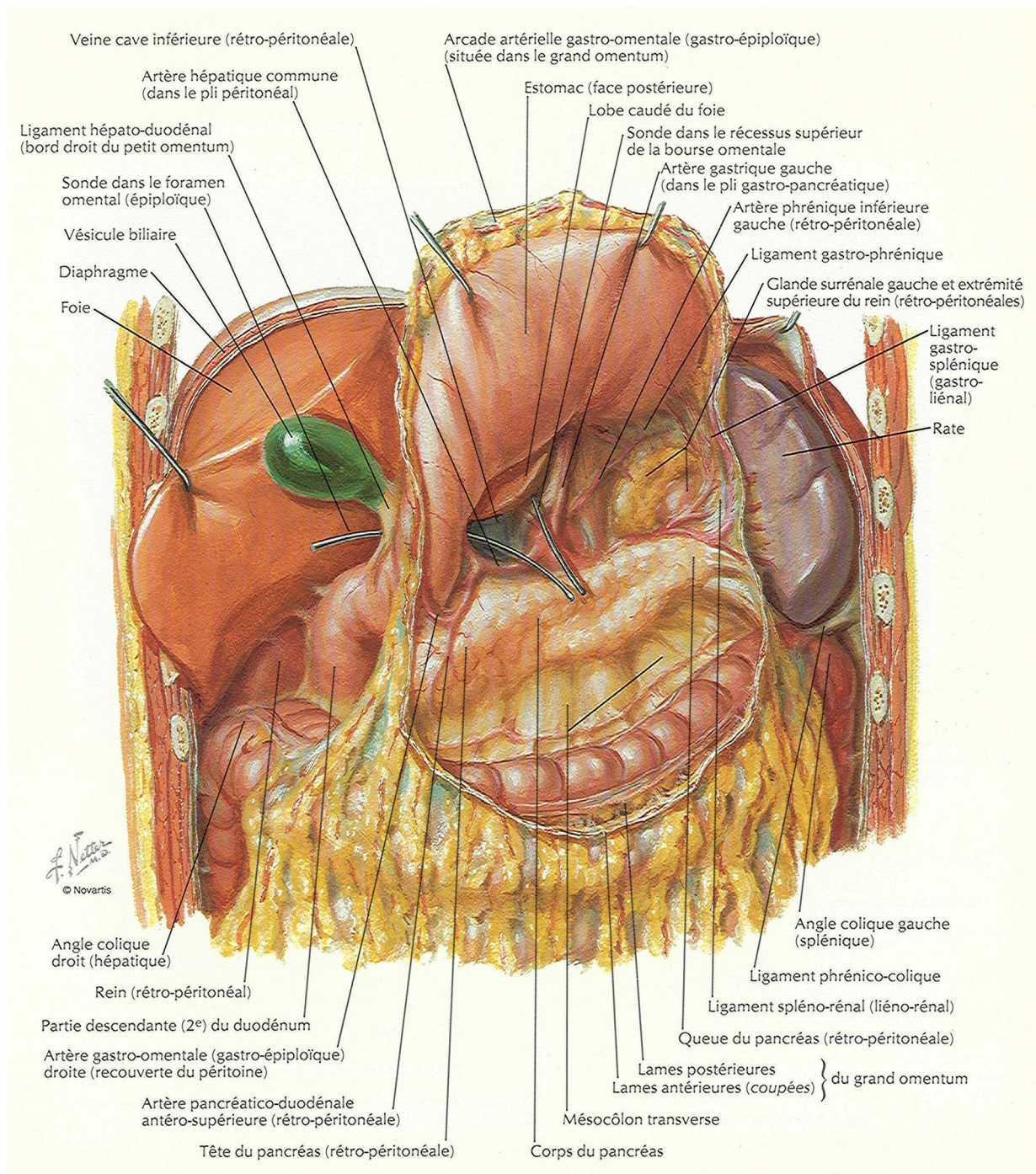


Figure 8 : Schéma montrant les moyens de fixité et les rapports anatomiques de l'estomac de l'estomac (face postérieure) [10].

3. Rapports anatomiques

3.1. Face antérieure

Elle présente deux parties (Figure 3) :

- une partie thoracique (les 2/3 supérieurs) qui répond de la profondeur à la superficie :
 - ✓ au lobe gauche du foie ;
 - ✓ au diaphragme et par son intermédiaire à la plèvre et au poumon gauche ;
 - ✓ à la paroi thoracique.
- une partie abdominale (le 1/3 inférieur) qui répond :
 - ✓ en haut et à droite au lobe gauche du foie ;
 - ✓ en bas et à gauche à la paroi abdominale.

3.2. Face postérieure

Les rapports de la face postérieure de l'estomac se font par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons (Figure 8) :

- **le segment supérieur** est directement accolé au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.
- **le segment inférieur** est subdivisé en deux étages par la racine du méso-côlon transverse :
 - ✓ **l'étage supérieur**, sus méso-colique répond :
 - en haut et à gauche à la rate,
 - à droite à la partie supérieure du rein gauche et surrénale gauche
 - en bas au pancréas.

✓ **l'étage inférieur**, sous méso-colique répond :

- au méso-côlon transverse
- au côlon transverse
- à l'angle duodéno-jéjunal, et aux premières anses du grêle.

3.3. Grande courbure

Elle répond de haut en bas :

- au segment vertical du ligament gastro-phrénique.
- à l'insertion de l'épiploon gastro-splénique et le bord antérieur de la rate.
- au ligament gastro-colique et côlon transverse.

3.4. Petite courbure

Elle est reliée au foie par le petit épiploon et répond par son intermédiaire aux éléments de la région cœliaque : l'aorte abdominale, tronc cœliaque et ganglions lymphatiques juxta-aortiques.

3.5. Cardia

Il répond :

- en avant : au lobe gauche du foie, nerf vague gauche, les vaisseaux cardio-tubérositaires antérieurs et l'articulation sternum- septième cartilage costal.
- en arrière : au nerf vague droit, pilier gauche du diaphragme et l'aorte abdominale.
- à gauche : au fundus formant l'angle de His.

3.6. Pylore

Il répond :

- en avant : au lobe carré du foie, col de la vésicule biliaire et côlon transverse.
- en arrière : à la tête du pancréas, l'artère gastroduodénale et les ganglions lymphatiques retro- pyloriques.
- en haut : aux vaisseaux pyloriques qui cheminent dans le petit épiploon et au pédicule hépatique.
- en bas : aux vaisseaux gastro-épiploïques droits, ganglions lymphatiques sous pyloriques et méso-côlon transverse.

4. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation

La connaissance de la vascularisation et l'innervation de l'estomac est indispensable à la pratique d'une exérèse chirurgicale, et de curage ganglionnaire [12, 13,16].

4.1. Artères

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. Ces pédicules se rejoignent au travers d'un riche réseau anastomotique, permettant une suppléance vasculaire en cas d'oblitération ou de ligature d'un des troncs principaux.

Le tronc cœliaque naît de la face antérieure de l'aorte au-dessus du bord supérieur du pancréas, à une longueur de 1 à 3 cm et se termine en se divisant en trois branches : l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique (Figure 9).

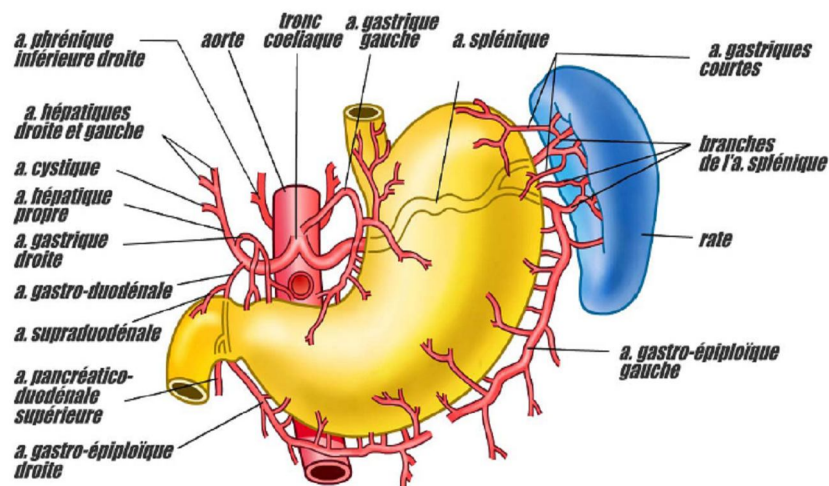


Figure 9 : Vascolarisation artérielle de l'estomac [12].

4.1.1. Cercle artériel anastomotique de la petite courbure

Constitué par l'anastomose de l'artère coronaire stomacique et l'artère pylorique (Figure 10).

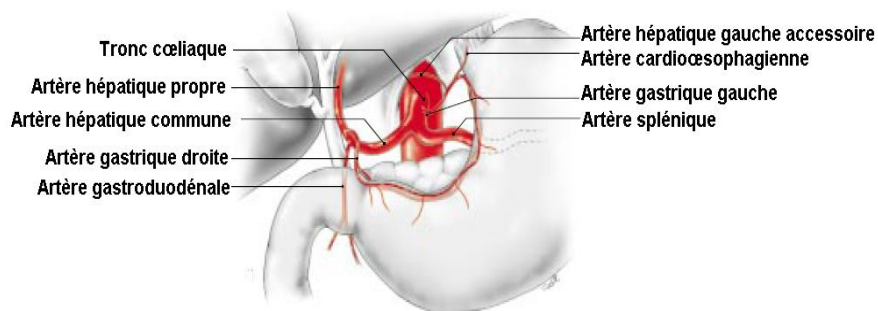


Figure 10 : Vascolarisation artérielle de la petite courbure [13].

4.1.1.1. *Coronaire stomachique ou artère gastrique gauche*

Elle décrit une crosse qui l'amène le long de la petite courbure à deux travers de doigt sous le cardia. Elle se divise en deux branches terminales, antérieure et postérieure, qui descendent le long de la petite courbure et s'anastomosent avec les branches homologues de l'artère pylorique

Lors de la réalisation d'une gastrectomie, l'artère gastrique gauche est liée à son origine en cas de pathologie cancéreuse ou au bord de l'estomac en cas de pathologie bénigne.

Elle donne, par ailleurs, différentes collatérales : des rameaux œsophagiens et l'artère hépatique accessoire gauche destinée au foie.

4.1.1.2. *Artère pylorique ou artère gastrique droite*

Branche de l'artère hépatique commune qui se dirige vers le bas, et atteint ainsi le pylore au niveau duquel elle donne deux branches terminales, antérieure et postérieure, qui remontent le long de la petite courbure, pour s'anastomoser avec les branches homologues de l'artère coronaire stomachique.

4.1.2. Cercle artériel de la grande courbure

Il est constitué par l'anastomose des artères gastro-épiploïques, droite et gauche (Figure 1).

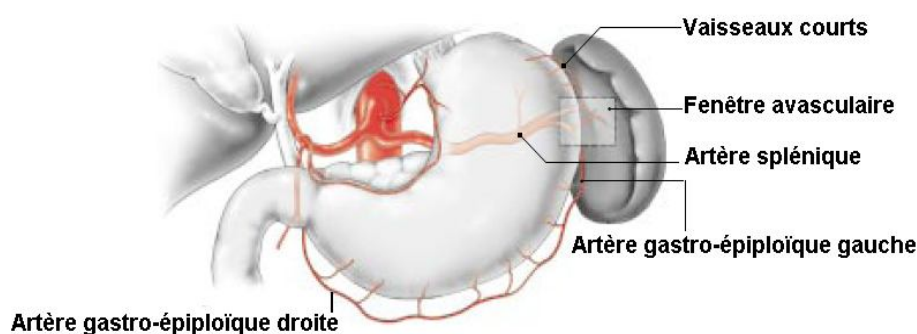


Figure 11 : Vascularisation artérielle de la grande courbure [13].

4.1.2.1. Artère gastro-épiploïque gauche

C'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.

4.1.2.2. Artère gastro-épiploïque droite

L'artère gastroduodénale (hépatique commune) se divise en artères pancréatico-duodénale inférieure droite et gastro-épiploïque droite. Cette dernière chemine de droite à gauche le long de la grande courbure de l'estomac, dont elle est toujours distante d'environ 1 cm. Sur trajet, elle donne des branches aux deux faces de l'estomac et à l'épiploon.

4.1.3. Autres artères

4.1.3.1. Artères courtes

Les vaisseaux courts sont constitués de branches terminales de l'artère splénique. Ils peuvent se détacher du tronc de l'artère splénique ou de ses branches terminales. Ils cheminent du hile splénique à l'estomac par l'épiploon gastro-splénique. Au nombre de 6 à 8, ils sont destinés à la grosse tubérosité.

On distingue trois groupes d'artères courtes:

- **le groupe supérieur** : de l'artère gastrique postérieure ou œso-cardio-tubérositaire postérieure, la plus volumineuse, rejoint la face postérieure de l'estomac et se ramifie de la grosse tubérosité au cardia ;

- **le groupe moyen** : des artères hilaires de la rate, se ramifient à la face antérieure et postérieure ;

• **le groupe inférieur** : de la gastro-épiploïque gauche irriguent la partie gauche de la grande tubérosité.

Lors de la splénectomie, les vaisseaux courts ne doivent pas être ligaturés trop près de la grande courbure, car risque de nécrose de la paroi.

4.1.3.2. Artères des extrémités de l'estomac

• **Région cardiaque** : reçoit l'artère œso-cardio-tubérositaire antérieure et postérieure, des rameaux des vaisseaux courts supérieurs et un rameau descendant gastrique de l'artère diaphragmatique inférieure gauche.

• **Région pylorique** : reçoit des rameaux des cercles des courbures, une branche pylorique de la gastroduodénale et des rameaux pyloriques postérieurs venant des arcades duodéno-pancréatiques.

4.1.3.3. Réseaux intra gastrique

Au niveau de l'estomac, il y'a des anastomoses entre les branches artérielles réalisant 3 rameaux : sous-séreux, intramusculaire et surtout sous-muqueux.

4.2. Veines

Les veines gastriques sont satellites des artères gastriques. Elles naissent au réseau veineux muqueux et traversent le plexus sous muqueux, puis sous-séreux avant de constituer des troncs veineux (Figure 12).

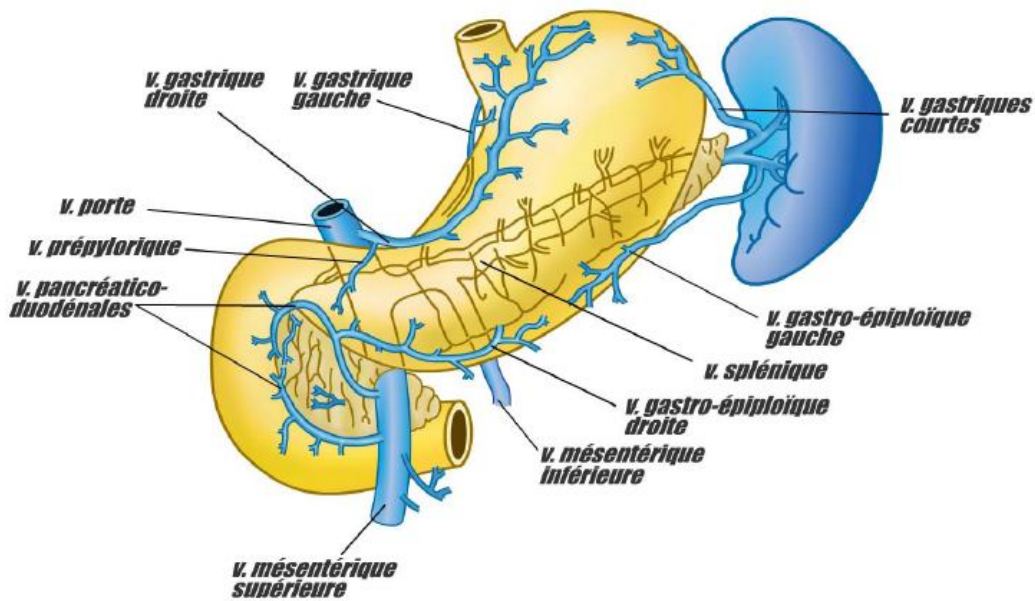


Figure 12 : Vascularisation veineuse de l'estomac [12]

4.2.1. Cercle veineux de la petite courbure

Constitué par les veines gastriques, droites et gauches, qui se jettent directement dans la veine cave.

4.2.2. Cercle de la grande courbure

Comporte les veines gastro-épiploïques :

- la veine gastro-épiploïque gauche qui se jette dans la veine splénique ;
- la veine gastro-épiploïque droite qui se jette dans la veine mésentérique supérieure

4.2.3. Veines courtes de l'estomac

Elles se drainent dans la veine splénique, qui va à son tour se jeter dans la veine porte.

4.3. Drainage lymphatique

Les ganglions lymphatiques se regroupent autour des 3 axes vasculaires du tronc cœliaque, et dessinent 3 territoires principaux (Figure 13).

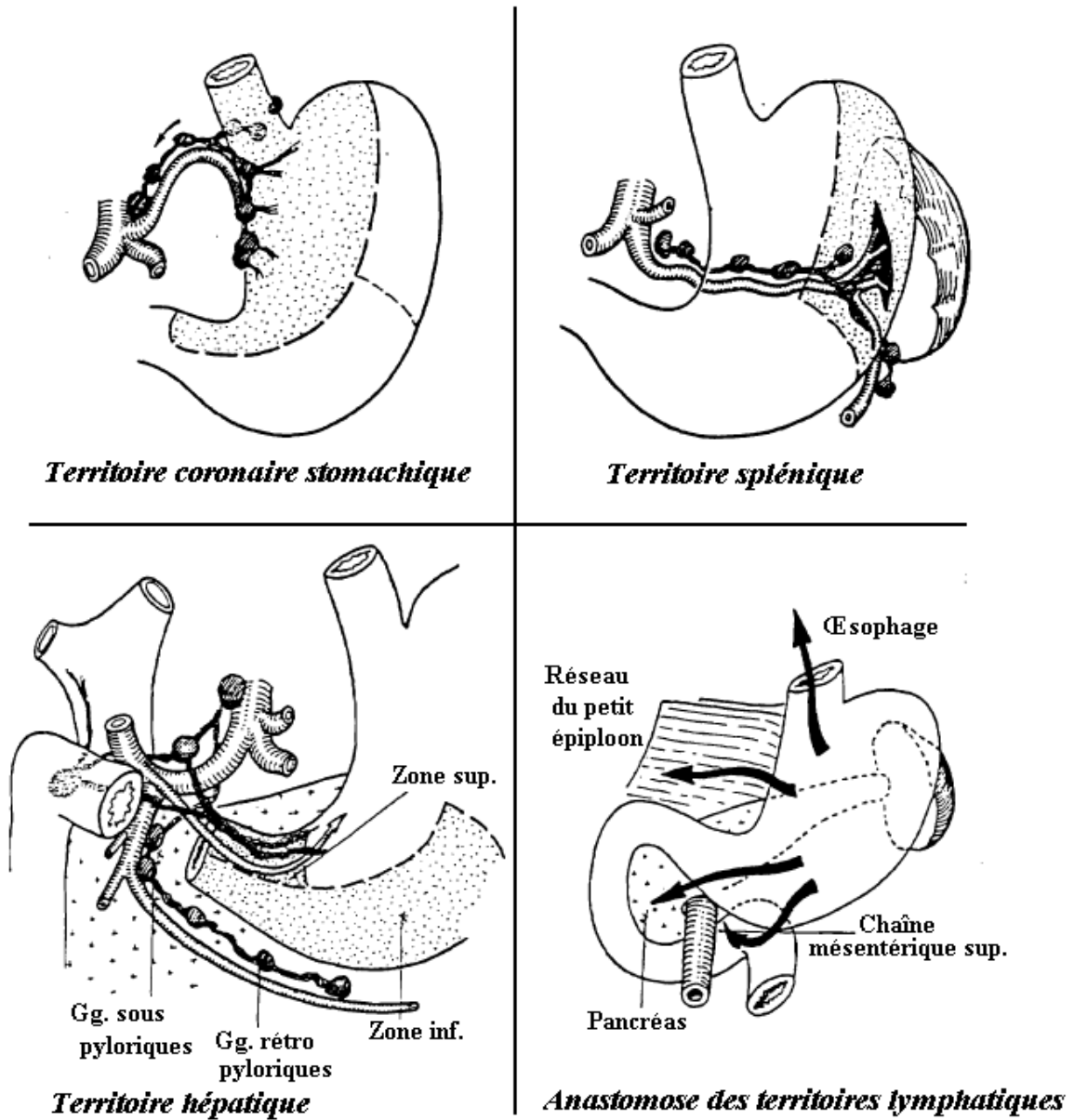


Figure 13 : Territoires lymphatiques de l'estomac [15]

4.3.1. Groupe de la coronaire stomachique

Il draine les 2/3 internes de la portion verticale et le segment adjacent de l'horizontale et présente trois relais ganglionnaires :

- Les ganglions pariétaux ;
- Les ganglions juxta pariétaux ;
- Les ganglions de la faux de la coronaire.

4.3.2. Groupe de l'artère splénique:

Il draine la portion verticale en dehors du territoire de la coronaire et jusqu'à la partie moyenne de la grande courbure et présente quatre relais ganglionnaires :

- Les ganglions de la grande courbure ;
- Les ganglions du hile de la rate ;
- Les ganglions de la grosse tubérosité;
- Les ganglions sus-pancréatiques.

4.3.3. Groupe de l'artère hépatique

Il draine la partie de l'estomac à droite des territoires splénique et coronaire et présente trois relais :

- Les ganglions de la partie horizontale de l'artère hépatique ;
- Les ganglions rétro-duodéno-pancréatique supérieur ;
- Les ganglions sous et rétropylorique.

Le chevauchement des territoires explique l'extension des cancers et la nécessité de gastrectomies le plus souvent totales.

La lymphe gastrique se draine dans les nœuds cœliaques puis dans le conduit thoracique.

La description actuelle du drainage lymphatique gastrique a une orientation chirurgicale et suit les recommandations de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC) éditée en 1962. Elle représente une description systémique du drainage lymphatique de l'estomac, définissant des groupes d'envahissement ganglionnaire de gravité croissante en fonction de la localisation de la tumeur primitive de l'estomac [13].

La classification de la JRSGC définit les 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique (Figure14) :

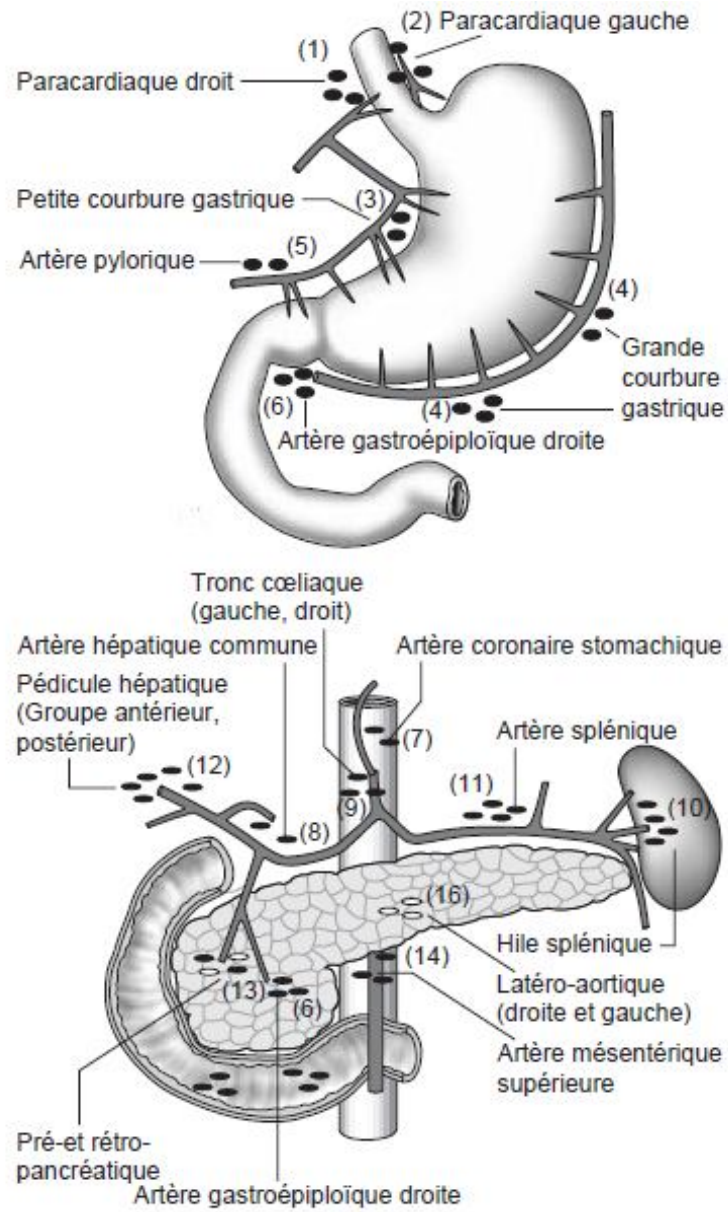


Figure 14 : Numérotation des différents sites ganglionnaires selon Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC) [4]

- **Groupe 1 :**

Les relais ganglionnaires para-cardiaux droits jouxtent la jonction œsogastrique. Ils longent la branche cardio-œsophagienne de l'artère gastrique gauche.

- **Groupe 2 :**

Ce groupe ganglionnaire est situé à la partie gauche du cardia, incluant les ganglions longeant les branches cardio-œsophagiennes de l'artère diaphragmatique inférieure.

- **Groupes 3 et 5 :**

Ce sont les relais ganglionnaires de la petite courbure et du pylore.

- **Groupe 4 :**

Ce sont les ganglions de la grande courbure gastrique.

- **Groupe 6 :**

Ce sont les ganglions péri-gastriques situés à la partie inférieure du pylore. Ils sont satellites de l'artère gastro-épiploïque droite de son origine à la première collatérale à destination de la grande courbure de l'estomac.

- **Groupes 7, 8 et 9 :**

Le groupe 7 est représenté par les ganglions situés au contact de l'artère gastrique gauche, situés entre son origine au tronc cœliaque et la partie terminale de sa crosse au contact de l'estomac, à l'endroit de sa division en branches terminales, cardio-tubérositaire et inférieure.

Le groupe ganglionnaire 8 longe l'artère hépatique commune de son origine à l'artère hépatique propre, au niveau de l'origine de l'artère gastroduodénale.

Le groupe 9 est constitué des relais ganglionnaires entourant le tronc cœliaque, incluant l'origine des artères hépatiques et spléniques.

- **Groupes 10 et 11 :**

Le groupe 10 est représenté par les ganglions du hile splénique situés au-delà de la queue du pancréas.

Le groupe 11 correspond aux adénopathies satellites de l'artère splénique, du tronc cœliaque à la partie terminale de la queue du pancréas.

- **Groupe 12 :**

Ce sont les ganglions du ligament hépato-duodéal. Ce groupe ganglionnaire peut se diviser en trois sous-groupes : les ganglions situés à la partie supérieure gauche du pédicule et de l'artère hépatique propre (groupe 12a), les ganglions situés à la partie droite de l'artère et à la partie inférieure du cholédoque (groupe 12b) et enfin les ganglions situés en arrière de la veine porte (groupe 12p).

- **Groupe 13 :**

Ce sont les ganglions situés à la face postérieure de la tête du pancréas, au niveau des artères pancréatico-duodénales postérieures, supérieures et inférieures.

- **Groupes 14 et 15 :**

Le groupe ganglionnaire 14 est situé à la racine du mésentère, le long de l'artère mésentérique supérieure.

- **Groupe 16 :**

Ce relais ganglionnaire est satellite de l'aorte et de la veine cave inférieure.

4.4. Nerfs

On retrouve une innervation végétative mixte:

- parasymphatique: nerfs vagues (X) droit et gauche ;
- sympathique: plexus coeliaque (ganglions semi-lunaires).

Ils constituent 3 pédicules :

4.4.1. Pédicule de la petite courbure

Il est formé par les branches du nerf vague :

- nerfs gastriques du X droit destiné à la face postérieure de l'estomac ;
- nerfs gastriques du X gauche destiné à la face antérieure

4.4.2. Pédicule duodéno-pylorique

Il est issu des rameaux hépatiques du X destinés à l'innervation du pylore, de la première portion du duodénum et la portion horizontale de l'estomac.

4.4.3. Pédicule infra-pylorique

Ce pédicule est formé par des filets sympathiques accompagnant l'artère gastro-épiplorique droite.

La sécrétion gastrique étant contrôlée avant tout par le nerf vague, la vagotomie peut être proposée dans le traitement de l'ulcère gastro-duodéal avec 3 modalités tronculaire :

- vagotomie tronculaire : section du tronc au contact du hiatus œsophagien ;
- vagotomie sélective : au niveau du cardia respectant les fibres hépatiques et pyloriques du X gauche, et les fibres cœliaques du X droit ;
- vagotomie hyper sélective : au niveau de la petite courbure respectant l'innervation et la motricité antro-pylorique

V. EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive

1.1. Incidence et variations géographiques

1.1.1. Dans le monde:

Bien que son incidence soit en diminution dans la plupart des pays, le cancer de l'estomac reste fréquent [17].

En 2008, selon l'OMS [17], environ un million de nouveaux cas de cancer de l'estomac ont été dénombrés en 2008 (988 000 cas, 7,8% du total), ce qui en fait actuellement la quatrième tumeur maligne, par ordre de fréquence dans le monde, derrière les cancers du poumon, du sein et colorectal.

L'incidence des cancers de l'estomac est l'objet de grandes variations géographiques (Figure 15); ainsi, c'est au Japon qu'elle est la plus élevée, suivie de la Chine, de l'Amérique du Sud, de l'Europe de l'Est et du Sud, notamment le Portugal. L'Europe Occidentale et l'Amérique du Nord sont des régions à risque moyen et l'Afrique à risque faible [4].

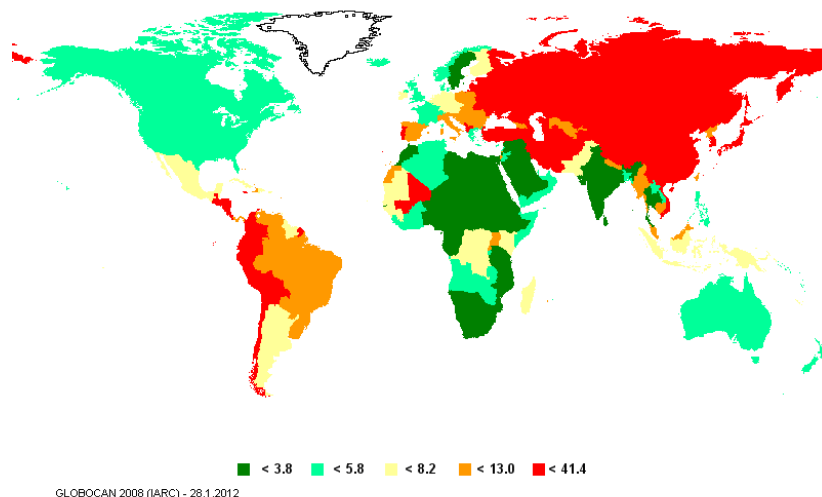


Figure 15 : Taux d'incidence estimé du cancer de l'estomac, normalisé selon l'âge par 100 000 habitants [18]

1.1.2. Au Maroc

L'appréciation précise de la fréquence du cancer gastrique au Maroc ne peut se faire en l'absence de registre national des cancers. Cependant, il existe deux registres, pour les villes de Rabat et Casablanca, qui permettent d'avoir des données préliminaires :

- Le registre de la ville de Rabat [19] montre que le cancer de l'estomac est le cancer digestif le plus fréquent aussi bien chez l'homme (5ème rang) que chez la femme (6ème rang). Dans la quasi-totalité des cas, il s'agit d'un adénocarcinome. Il est souvent diagnostiqué à un stade avancé (stade IV : 56,6%). L'incidence du cancer de l'estomac de Rabat est similaire à celle retrouvée en Algérie et en Tunisie.
- le registre de la région du grand Casablanca [3], montre que le cancer de l'estomac était le premier cancer du tube digestif chez l'homme et le deuxième chez la femme après le cancer du colorectal.
- Les données de l'OMS en 2008 [18] montrent que le cancer de l'estomac occupe le 7ème rang chez l'homme (Figure 16) et le 6ème rang chez la femme (Figure 17).

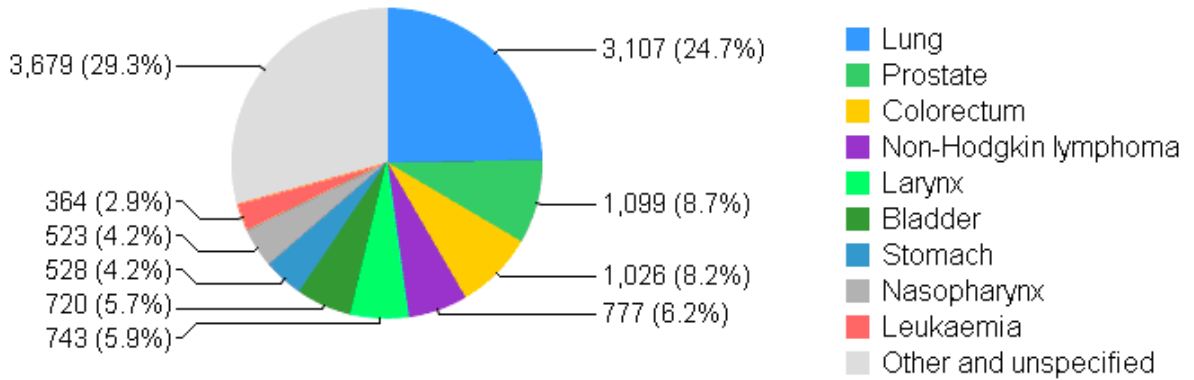


Figure 16 : Incidence du cancer de l'estomac chez l'homme au Maroc [18]

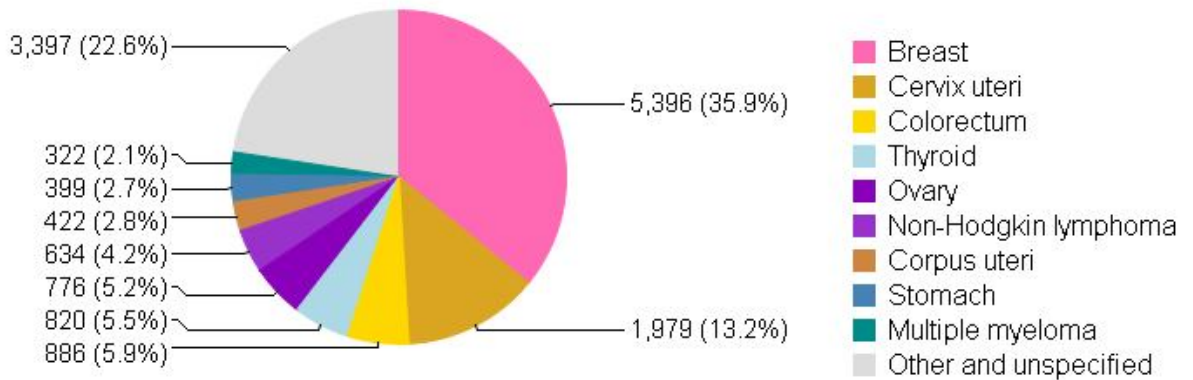


Figure 17 : Incidence du cancer de l'estomac chez la femme au Maroc [18]

1.2. Age et sexe

Le cancer de l'estomac est un cancer rare avant 50 ans pour les deux sexes. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 70,1 ans pour les hommes et de 75,2 ans pour les femmes. Entre 50 et 80 ans, le cancer de l'estomac fait plus que doubler chaque décennie, plus rapidement chez l'homme que chez la femme. Il existe une prédominance masculine avec un sex-ratio entre 2 et 3,5 [2].

1.3. Mortalité

Le cancer de l'estomac représente la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde après le cancer du poumon [17].

Au Maroc, les seules statistiques disponibles sont celles relevées par l'OMS (Globocan 2008) [18] qui soulignent que le cancer gastrique est la 6ème cause de mortalité par cancer (Figure 18)

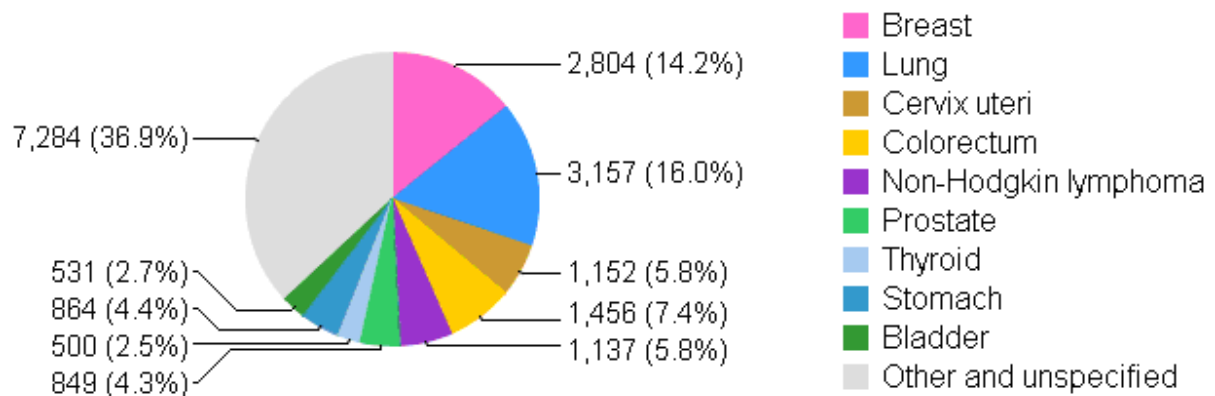


Figure 18 : Mortalité liée au cancer de l'estomac au Maroc [18]

2. Epidémiologie analytique

2.1. Facteurs de risque

La carcinogénèse gastrique ferait intervenir de nombreux facteurs de risque, certains de ces facteurs agissant à un stade précoce et d'autres à un stade tardif.

2.1.1. Niveau socio-économique

L'incidence du cancer de l'estomac augmente lorsque le niveau socio-économique diminue. Certaines professions semblent également plus exposées : mineurs, ouvriers du caoutchouc, du bois, du cuivre et de l'amiante [20]

2.1.2. Rôle de *Helicobacter pylori* (HP)

H. pylori est la seule bactérie actuellement reconnue comme carcinogène chez l'homme par l'Organisation Mondiale de la Santé [21].

H. pylori est un bacille Gram négatif, spiralé, mobile, de 3 à 4µm de long, appartenant au genre *Helicobacter*.

C'est un germe ubiquitaire mais inféodé à l'homme, dont l'estomac est l'hôte naturel.

La propagation du germe est interhumaine, oro-orale et gastro-orale. La transmission féco-orale directe ou par l'environnement est l'apanage de pays en voie de développement [22].

Cette bactérie est présente chez la moitié de la population mondiale, sa séroprévalence diminuant dans les pays développés en raison de l'amélioration des conditions de vie [23].

Les preuves du lien causal entre l'infection par *Helicobacter pylori* et le cancer gastrique se sont accumulées ces dernières années, grâce à l'apport d'études épidémiologiques, au développement d'un modèle expérimental animal (la gerbille de Mongolie) de cancer gastrique et à une meilleure compréhension des mécanismes biologiques de carcinogenèse [24].

C'est une bactérie acidotolérante produisant une uréase, qui convertit l'urée en bicarbonate (CO₂) et en ammoniac ; neutralisant ainsi l'acidité qui l'entoure. *Helicobacter pylori* peut donc survivre dans l'estomac, coloniser et se multiplier durant des années à la surface de la muqueuse gastrique, causant une inflammation chronique de celle-ci [25].

La séquence des lésions pré-néoplasiques conduisant au cancer gastrique de type intestinal a été proposée par Correa et Houghton [26] en 1970 dix ans avant la découverte de *H. pylori*.

Il est établi que la première étape de ce processus est la gastrite chronique inflammatoire due à *H. pylori*, qui est le plus souvent asymptomatique et ne donne aucune modification macroscopique décelable en endoscopie. La topographie de la gastrite est corrélée avec les différents types de maladies dues à cette bactérie (Figure 19): la gastrite antrale est associée à l'ulcère duodéal alors que la pangastrite ou l'atteinte fundique prédominante est associée à l'ulcère gastrique et au cancer. En cas d'inflammation du fundus, on note une diminution de la sécrétion acide par les cellules pariétales fundiques. Progressivement, la gastrite chronique peut évoluer vers l'atrophie avec une raréfaction des glandes, le remplacement par de la fibrose ou le remplacement des cellules gastriques par des cellules de type intestinal puis l'apparition de foyers de dysplasie [27].

Le traitement par IPP au long cours favorise la prédominance fundique de l'atrophie et de la métaplasie intestinale [28].

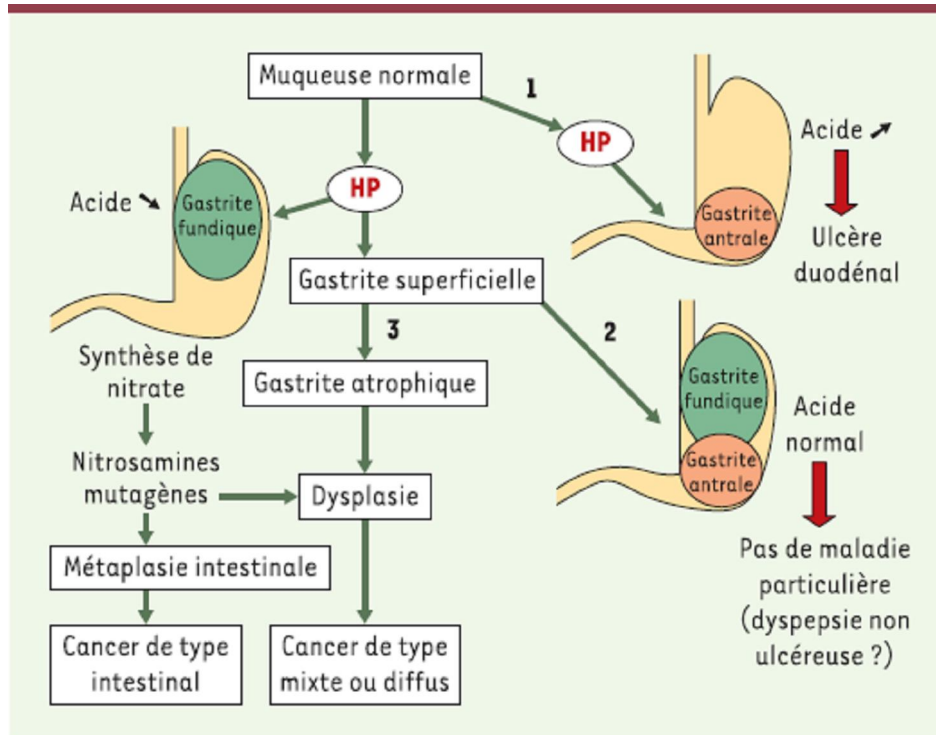


Figure 19 : Schéma physio-pathogénique de l'implication de *H. pylori* dans le cancer gastrique [29].

L'évolution vers l'adénocarcinome est sous la dépendance des facteurs propres à *H. pylori*, mais également des facteurs environnementaux bien connus et de la réponse inflammatoire de l'hôte sous l'influence des polymorphismes génétiques des cytokines [24,30].

En effet, de nombreuses études ont montré que, les sujets présentant une infection à *H. pylori* ont environ six fois plus de risque de développer un adénocarcinome gastrique que la population normale [1], en particulier ceux qui sont infectés par des souches bactériennes ayant des caractéristiques particulièrement pro-inflammatoires, en l'occurrence les souches CagA + et VacA s1m1 + sont liées à un risque augmenté de cancer [31]

L'éradication systématique de *H. pylori* dans la population générale en prévention de l'adénocarcinome gastrique n'est pas recommandée [32].

D'après les recommandations françaises, européennes et américaines de 2007, le diagnostic et le traitement de *H. pylori* sont indiqués pour les populations à risque de cancer gastrique.

2.1.3. Facteurs environnementaux et alimentaires

2.1.3.1. Sel

Une alimentation riche en sel est associée à un risque accru de cancer de l'estomac [4]. Le sel et les salaisons interviennent précocement dans la carcinogenèse par la constitution d'une gastrite atrophique qui favorise l'infection à *H. pylori*, étape indispensable pour la majorité des cancers de l'estomac [33].

2.1.3.2. Nitrites et nitrates

C'est l'expérimentation animale qui a fait suspecter le rôle des nitrosamines dans la carcinogenèse gastrique. Ils proviennent de la transformation des nitrates (provenant des légumes et/ou de l'eau) et des nitrites (longtemps utilisés comme additifs pour prévenir la contamination bactérienne) sous l'influence de bactéries anaérobies qui colonisent souvent l'estomac en cas d'atrophie gastrique diminuant la sécrétion acide [34].

La quantité de nitrites alimentaires a considérablement diminué dans les pays industrialisés, en raison des modes de conservations des aliments en congélateurs ou en réfrigérateur. C'est une des explications avancées pour expliquer la diminution de l'incidence du cancer de l'estomac dans ces pays [4]. Cependant, les travaux épidémiologiques qui ont fait suite aux travaux expérimentaux ont conduit à des résultats divergents, ne permettant pas

d'affirmer que les nitrites jouent un rôle important dans la carcinogenèse gastrique [34].

2.1.3.3. Tabac et alcool

Le tabac et l'alcool ne sont pas des facteurs étiologiques essentiels, mais plusieurs études suggèrent qu'une forte consommation augmente le risque de cancer gastrique [34].

Le tabagisme est un facteur de risque de cancer de l'estomac avec une relation dose-effet entre nombre de cigarettes par jour ou ancienneté du tabagisme [33]; plusieurs études japonaises et une étude de Malaisie montrent que le tabac augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur 2 environ [27,35].

La relation entre consommation d'alcool et la survenue d'un cancer de l'estomac a été explorée par plusieurs études qui ne permettent pas d'établir clairement que l'alcool soit un facteur de risque pour le cancer de l'estomac [4].

2.1.4. Lésions prédisposantes

Un grand nombre de lésions, tumorales et inflammatoires, a été reconnu comme facteurs prédisposants :

2.1.4.1. Lésions précancéreuses

2.1.4.1.1. Gastrite chronique atrophique

Elle est définie par la présence, à l'examen histologique de la muqueuse gastrique, de lésions inflammatoires et atrophiques plus ou moins étendues et plus ou moins sévères. Pouvant aller jusqu'à la disparition des glandes gastriques.

L'origine de la gastrite chronique atrophique est multifactorielle. La cause la plus fréquemment retrouvée est l'infection à *Helicobacter pylori*, beaucoup plus rarement elle est d'origine auto-immune dans le cadre de la maladie de Biermer; cette dernière augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur 2 à 3 [4].

Au cours de la gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale, 11 % des patients développeront un cancer gastrique [4]; l'évolution vers l'adénocarcinome se fait selon la séquence : Gastrite chronique atrophique-métaplasie intestinale- dysplasie- cancer.

2.1.4.1.2. Métaplasie intestinale

Il s'agit d'un état stable marqué par la transformation de l'épithélium gastrique en un épithélium de type intestinal avec apparition de cellules caliciformes. L'association fréquente de la métaplasie intestinale au cancer de l'estomac a fait évoquer son possible caractère précancéreux [1], en particulier la forme incomplète de type III. En effet, plusieurs études épidémiologiques en Chine et au Japon ont montré la forte valeur prédictive de survenue de cancer chez les malades ayant une métaplasie intestinale [31].

2.1.4.1.3. Dysplasie gastrique

Elle est considérée comme l'altération morphologique qui précède la plupart des cancers de l'estomac. Un groupe international de pathologistes de dix institutions intitulé « Inflammatory Bowel Disease—Dysplasia Morphology Study group », a proposé une définition histologique unanimement acceptée: la dysplasie correspond à des lésions secondaires à une transformation néoplasique de l'épithélium, univoque, non invasive (limitée par la membrane basale)

pouvant, directement, donner lieu a un carcinome invasif [36]. Elle s'oppose donc aux aspects régénératifs non néoplasiques et aux adénocarcinomes, dans lesquels les anomalies ne sont plus limitées à l'épithélium [1].

Plusieurs classifications ont été élaborées notamment afin d'harmoniser la terminologie des lésions gastriques entre les pathologistes japonais et occidentaux. La dysplasie de bas grade regroupe ce qui était auparavant dénommé dysplasie légère et dysplasie modérée, et la dysplasie de haut grade, la dysplasie sévère [37].

Selon la nouvelle classification de l'OMS (2010), dans l'estomac, la dysplasie associée a la gastrite est, la plupart du temps, de phénotype intestinal (adénomateuse ; de type I) ou de phénotype gastrique (fovéolaire ou pylorique ; de type II).

2.1.4.2. Autres lésions prédisposantes

2.1.4.2.1. Ulcère gastrique chronique

Le risque relatif de cancer gastrique est de 1,5 à 2 fois plus chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin [4].

Il est difficile de déterminer si le cancer a pris naissance sur un ulcère ou si c'est l'ulcère qui a compliqué le développement d'un petit cancer.

Le terme ulcéro-cancer définit un cancer prenant naissance à partir d'un ulcère préexistant et confiné aux berges de celui-ci. Cette définition justifie la réalisation systématique de biopsies multiples lors de la surveillance endoscopique des ulcères gastriques. Il représente moins de 1 % de tous les carcinomes gastriques [1].

2.1.4.2.2. Moignon de gastrectomie

Le cancer sur moignon gastrique (CMG) est une complication tardive classique des gastrectomies pour lésion bénigne. Différents critères ont défini ces CMG. Parmi ceux-ci, le délai d'apparition de 5 ans du CMG depuis la gastrectomie initiale et le caractère bénin de la lésion initiale, sont primordiaux [38]. Le risque relatif de développer un cancer sur estomac résiduel est estimé à 1,5. Ce risque apparaît 15 ans après gastrectomie [4].

La physiopathologie de ces cancers est discutée et plusieurs hypothèses coexistent, entre autres leur développement sur des lésions de gastrite chronique atrophique, consécutive au reflux biliaire ou à la disparition du rôle trophique de la gastrine antrale [1], mais aussi la réduction de l'acidité gastrique qui stimulerait le renouvellement cellulaire et la microflore bactérienne produisant ainsi des agents carcinogènes [38].

2.1.4.2.3. Polypes gastriques

Trois types de polypes peuvent être observés au niveau de l'estomac :

- polypes glandulo-kystiques qui siègent généralement sur le fundus gastrique,
- polypes hyperplasiques qui siègent sur le fundus ou l'antrum et
- polypes adénomateux qui sont plus fréquents au niveau de l'antrum.

Les polypes glandulokystiques fundiques ne sont pas associés à une augmentation du risque de cancer. En revanche, les polypes hyperplasiques et surtout les polypes adénomateux sont associés à une augmentation du risque de cancer avec évolution possible vers la dysplasie et le cancer de type intestinal [31].

2.1.4.2.4. Maladie de Ménétrier

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

La symptomatologie inclue: épigastalgies, vomissements, œdèmes, anorexie, diarrhée et amaigrissement.

Elle associe une importante hypertrophie cérébriforme des plis gastriques à une gastro-entéropathie exsudative entraînant une importante fuite protéique. Il existe histologiquement une hyperplasie des cryptes, une atrophie glandulaire et une métaplasie mucipare.

Le risque de dégénérescence est d'environ 10% à 15%. Il s'agit alors essentiellement d'un adénocarcinome, rarement de linite et exceptionnellement d'un lymphome [20].

2.1.4.2.5. Maladie de Biermer

Maladie auto-immune, caractérisée par une malabsorption de la vitamine B12 liée à une carence en facteur intrinsèque conséquence de la présence d'auto-anticorps reconnaissant les cellules gastriques pariétales.

Cette maladie augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur 2 à 3 [4].

2.1.5. Prédispositions génétiques

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée d'une part, par l'augmentation du risque, qui est multiplié par 2 ou 3, chez les apparentés au premier degré d'un sujet atteint, d'autre part par le polymorphisme d'une grande variété de gènes

susceptibles de modifier l'effet de l'exposition aux carcinogènes environnementaux. La susceptibilité génétique individuelle peut être impliquée à différentes étapes de la carcinogenèse [4], ce qui justifie le dépistage actuellement proposé aux apparentés d'un sujet atteint de cancer gastrique [27].

2.2. Facteurs protecteurs

Le rôle protecteur des fruits et légumes est convaincant; par ailleurs, la réfrigération facilite la consommation d'aliments frais, tout au long de l'année avec diminution de la consommation d'aliments conservés par sel ou fumage. Le rôle de la vitamine C, des caroténoïdes, des alliacés (ail, oignon), des céréales complètes et du thé vert est probable [33].

VI. ANATOMOPATHOLOGIE

1. Aspect macroscopique

Correspondant aux différents aspects endoscopiques ; trois modes de développement sont possibles :

- la forme bourgeonnante (Figure 20), tumeurs exophitiques polylobées hémorragiques



Figure 20 : Aspect macroscopique de la forme bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac [39].

- la forme infiltrante, d'extension volontiers sous muqueuse, comme les limites plastiques (Figure 21).

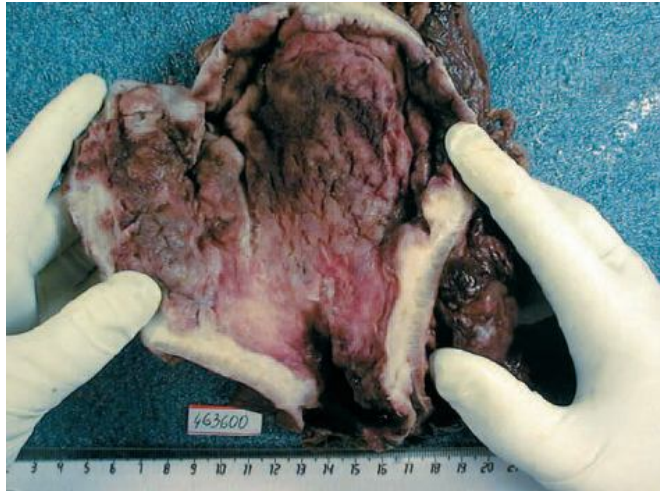


Figure 21 : Aspect macroscopique de la linite gastrique [39] ;

- la forme ulcéreuse (Figure 21), plane ou creusante, prenant l'aspect d'un ulcère à bords irréguliers et durs avec des plis radiés venant au contact de la perte de substance [1].

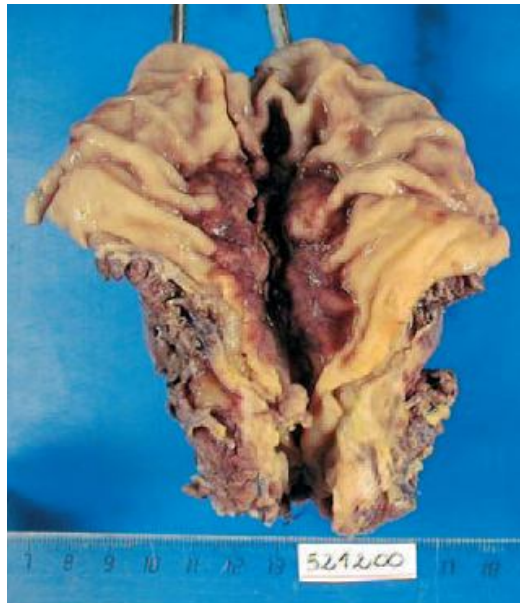


Figure 22 : Aspect macroscopique de la forme ulcéreuse de l'adénocarcinome de l'estomac [39].

Le plus souvent, ces trois aspects sont associés pour former une lésion en "lobe d'oreille", correspondant à une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier (Figure 21).



Figure 23 : Aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac [39].

L'aspect macroscopique est souvent fonction du siège du cancer : 60 % des cancers siègent dans l'antre, 20 % sur la petite courbure verticale et 20 % de façon égale sur les faces, la grande courbure et le cardia. Les cancers de la portion verticale de l'estomac sont le plus souvent végétants polypoïdes ; les cancers de l'antre sont souvent en « lobe d'oreille » ou ulcériformes. Les cancers multiples sont de l'ordre de 5 à 10% [1].

2. Aspect microscopique

La grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac (90 %) sont des adénocarcinomes. Les autres tumeurs sont des lymphomes (5 %), des tumeurs neuroendocrines (3 %) et des tumeurs stromales (Gastro Intestinal Stromal Tumors ou GIST) [1,4].

2.1. Tumeurs épithéliales

2.1.1. Adénocarcinome

D'une façon générale, l'adénocarcinome gastrique est constitué de structures tubulaires, acinaires ou papillaires, tapissées de cellules de type gastrique ou intestinal. Ces cellules sont parfois peu cohésives et infiltrent la paroi gastrique. De nombreuses classifications ont été proposées pour les carcinomes gastriques, basées soit sur des critères purement histocytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité [1].

2.1.1.1. Classification de l'OMS

Elle est d'application simple et reproductible et propose de classer les adénocarcinomes gastriques en **bien**, **moyennement** ou **peu différencié**.

En dehors du degré de différenciation et en fonction de données cytologiques et architecturales, quatre sous-types peuvent être isolés :

- **L'adénocarcinome papillaire**, composé de saillies épithéliales digitiformes avec axes fibreux;
- **L'adénocarcinome tubulé**, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux ;

- **L'adénocarcinome mucineux** (ou colloïde muqueux) dont plus de 50 % des cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine ; il se présente souvent macroscopiquement comme une «galette » bien limitée ;
- **L'adénocarcinome à cellules indépendantes en «bague à chaton»** ; il constitue la forme histologique habituelle de la limite plastique.

En dehors des adénocarcinomes, l'OMS distingue des formes rares :

- **Le carcinome adénosquameux** associant des aspects glandulaires et épidermoïdes et ayant un pronostic plus défavorable que l'adénocarcinome pur.
- **le carcinome épidermoïde**, exceptionnel.
- **le carcinome indifférencié.**

2.1.1.2. Classification de Lauren et variante de Mulligan

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

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

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

Mulligan isole d'autre part **l'adénocarcinome à cellules « pylorocardiales»**, aux hautes cellules cylindriques mucosécrétantes, de pronostic intermédiaire.

2.1.1.3. Classification de Ming

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

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

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

2.1.1.4. Classification de Goseki

La classification de Goseki, qui présente un intérêt histopronostique, divise les adénocarcinomes gastriques en quatre sous-types histologiques, selon le degré de la différenciation tubulaire et la quantité de mucus intracytoplasmique.

- **Type I** : riches en tubes, pauvre en mucus intracytoplasmique, tendent à métastaser par voie hématogène ;
- **Type II** : riche en tubes et en mucus intracytoplasmique ;
- **Type III** : pauvre en tubes et en mucus intracytoplasmique ;
- **Type IV** : pauvre en tubes et riche en mucus intracytoplasmique, son extension se fait directement par voies ganglionnaire et péritonéale .

2.1.1.5. Formes anatomo-cliniques particulières

2.1.1.5.1. Cancer superficiel de l'estomac ou « early gastric cancer »

Il se définit comme un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible dans la sous-muqueuse, avec ou sans métastase ganglionnaire, son évolution lente et son bon pronostic justifient la parfaite connaissance de ses aspects macroscopiques et histologiques.

Les formes macroscopiques correspondent aux formes endoscopiques:

- **Le type I** est exophytique et correspond au polype cancérisé ;
- **Le type II** comporte trois aspects qui correspondent au cancer mucoérosif
 - ✓ **IIa** : tumeur superficielle en saillie ;
 - ✓ **IIb** : tumeur plane ;
 - ✓ **IIc** : tumeur ulcérée ;
- **Le type III** ulcéré correspond à l'ulcérocancer.

Ces différents aspects peuvent être associés chez le même malade.

Les caractères histologiques du cancer superficiel ne diffèrent pas de ceux de la forme invasive, mais son pronostic, corrélé à l'envahissement ganglionnaire, reste meilleur.

2.1.1.5.2. Linite plastique

Il s'agit d'un adénocarcinome infiltrant, peu ou pas différencié. Elle représente 10 % des cancers gastriques et survient chez des sujets plus jeunes avec une prédominance féminine.

Macroscopiquement, la paroi gastrique apparaît épaissie, cartonnée et rétractée, les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse donnant à l'estomac un aspect figé et rétréci. Elle peut atteindre tout l'estomac ou être localisée.

Histologiquement, il s'agit habituellement d'un adénocarcinome à cellules indépendantes en « bague à chaton » ; envahissant les différentes couches de la paroi sans les détruire, associées à un stroma scléreux très abondant.

Le diagnostic peut être très difficile en l'absence de destruction muqueuse.

Le pronostic de la linite plastique est très défavorable et dépend de la hauteur de la tumeur et de l'invasion en profondeur de la paroi gastrique [1,40].

2.1.1.5.3. Carcinome à stroma lymphoïde

C'est une forme rare de carcinome gastrique qui est macroscopiquement ulcéré et bien limité. Histologiquement, il est caractérisé quel que soit son type cytologique ou architectural, par la présence d'une infiltration lymphoïde massive entre les groupements cellulaires tumoraux et autour de la tumeur. Cet infiltrat est souvent de phénotype T, CD8+. Le pronostic de cette forme est significativement meilleur que celui du carcinome habituel, à degré d'envahissement équivalent. Les cellules tumorales contiennent souvent des séquences génétiques du virus d'Epstein-Barr (EBV), qui peuvent également se retrouver dans de rares carcinomes gastriques sans stroma lymphoïde.

2.1.1.5.4. Carcinome hépatoïde

Cette forme rare est caractérisée par une différenciation de type hépatocytaire, souvent mêlée à des zones de différenciation glandulaire plus habituelle. Les cellules tumorales produisent de l'alphafoetoprotéine, détectable dans les cellules par immunohistochimie et dans le sérum. Ces tumeurs ont un pronostic très défavorable lié à la rapidité d'extension veineuse et hépatique .

2.1.1.5.5. Carcinome à cellules pariétales

C'est une entité rare, qui se caractérise par un mode de croissance solide (simulant un lymphome). Les cellules tumorales possèdent un cytoplasme abondant, éosinophile et granuleux ressemblant aux cellules pariétales normales. Il semblerait que cette forme possède un pronostic moins défavorable que les adénocarcinomes habituels.

2.1.1.5.6. Carcinome très bien différencié imitant une métaplasie intestinale

De description récente, c'est un sous-type du carcinome intestinal de Lauren, qui pose des problèmes difficiles de diagnostic différentiel avec la métaplasie intestinale et serait de meilleur pronostic que le carcinome de type intestinal « usuel ».

2.1.1.5.7. Choriocarcinome

Plus de 50 cas de choriocarcinomes purs ou associés à un adénocarcinome ont été décrits dans les deux sexes, dont certains s'accompagnaient d'hypersécrétion de beta-human chorionic gonadotrophin (β -hCG).

2.1.2. Autres tumeurs épithéliales

2.1.2.1. Tumeurs neuro-endocrines

Les tumeurs endocrines l'estomac représente environ 5% des localisations digestives des tumeurs endocrines sécrétant de la sérotonine (tumeurs carcinoïdes) [1,20]

2.1.2.1.1. Carcinoïde

C'est une tumeur neuroendocrine bien différenciée qui se présente habituellement sous la forme d'une lésion unique sous-muqueuse et bien limitée, généralement sporadiques, se développant en l'absence de facteur prédisposant; ou bien sous forme de lésions multiples et de petite taille, dans le cadre d'un néoplasie endocrinienne multiple de type I, comme dans la maladie de Biermer.

Histologiquement, la tumeur ne se différencie pas des autres tumeurs carcinoïdes du tube digestif. Rarement il s'agit d'une tumeur composite, carcinoïde et adénocarcinome.

Le pronostic des tumeurs uniques dépend de leur taille et de leur degré de différenciation.

2.1.2.1.2. Carcinome neuroendocrine

La plupart des carcinomes neuroendocrines sont soit des carcinoïdes atypiques, soit des carcinomes à petites cellules. Ces tumeurs peuvent être associées à d'autres composantes carcinomateuses (glandulaire ou épidermoïde). Leur pronostic est très mauvais

2.2. Tumeurs non épithéliales

2.2.1. *Lymphomes malins non hodgkiniens*

Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) représentent 3 % des cancers gastriques. C'est une localisation fréquente des LMNH extranodaux (46 %)

Ce cancer touche surtout la femme (sexe ratio de 2/1) de 40 à 60 ans [33].

La gastrite chronique secondaire à *Helicobacter pylori* (Hp) est considérée comme un facteur prédisposant au lymphome de MALT.

Le lymphome gastrique est une prolifération dans la muqueuse gastrique de lymphocytes B monoclonaux, de topographie préférentielle antrale.

Ces lymphomes sont « primitifs », souvent limités à l'estomac et aux ganglions locorégionaux.

Les principaux lymphomes gastriques se divisent en deux catégories :

- **Les lymphomes à petites cellules de type B**, développés à partir des éléments lymphoïdes associés aux muqueuses (ou lymphome de MALT = Mucosa Associated Lymphoïd Tissue), de bas grade de malignité.
- **Les lymphomes à grandes cellules (MALT de type B)**, de haut grade de malignité [41].

2.2.2. *Tumeurs stromales*

Les tumeurs stromales, ou GIST (Gastro Intestinal Stromal Tumor) sont des tumeurs mésoenchymateuses développées aux dépens des tissus conjonctifs de la paroi de l'estomac. Leur origine proviendrait des cellules de Cajal, appelées encore cellules pace maker formant un réseau de cellules fusiformes interposées entre les fibres de la musculature et les plexus nerveux du tube digestif, intervenant dans la régulation de la motilité cellulaire [42,43].

Les tumeurs stromales peuvent être uniques ou multiples, de taille très variable. Il s'agit le plus souvent d'un polype sous-muqueux ou sous-séreux, bien limité non encapsulé. Les signes macroscopiques qui permettent de suspecter la malignité sont la grande taille de la tumeur, la présence de nécrose et surtout l'envahissement d'organes adjacents.

Sur le plan histologique, ces tumeurs peuvent être constituées de cellules fusiformes, épithélioïdes ou des deux. Les deux critères majeurs de malignité sont la taille de la tumeur et l'index mitotique.

En dehors de l'extension aux organes de voisinage, la dissémination des tumeurs stromales se fait par voie hématogène au foie et aux poumons [1].

2.2.3. Autres tumeurs conjonctives

Les autres sarcomes (liposarcomes, chondrosarcomes) sont exceptionnels.

2.3. Tumeurs secondaires

Les carcinomes métastatiques simulent en tout point une tumeur primitive. Leurs origines les plus fréquentes sont le sein, les bronches, le foie, le rein ; il peut s'agir aussi de mélanome ou de choriocarcinome. Les cancers des organes voisins s'étendent parfois à l'estomac (pancréas, côlon, foie, vésicule) [1].

3. Extension

Les cancers gastriques ont une extension essentiellement locorégionale et ganglionnaire.

3.1. Extension locale

L'extension trans-pariétale du carcinome gastrique est précoce, elle se fait en surface et vers la profondeur de la paroi gastrique.

3.2. Extension par contiguïté

Le cancer gastrique se propage aux organes de voisinages : le pancréas dans sa portion isthmo-corporéale, le côlon transverse et/ou son méso, le lobe gauche du foie, la rate, la surrénale gauche.

3.3. Extension péritonéale

La diffusion péritonéale est fréquente. L'atteinte ovarienne (tumeur de Krukenberg) peut être précoce et correspond à une infiltration tumorale constituée le plus souvent de cellules indépendantes en bague à chaton. Elle se fait par voie péritonéale et est assimilée à une carcinose péritonéale.

3.4. Extension par voie lymphatique

L'atteinte ganglionnaire est fonction de la localisation tumorale sur l'estomac, elle débute par les ganglions péri-gastriques proximaux puis s'étend vers les ganglions pédiculaires et enfin vers les ganglions distaux situés le long des gros axes vasculaires tumeur qui constituent les trois grandes chaînes ganglionnaires qui sont satellites des artères : la chaîne gastrique gauche, la chaîne splénique et la chaîne hépatique. Elle dépend du degré d'infiltration pariétale.

L'adénopathie sus-claviculaire gauche de Troisier peut être révélatrice.

3.5. Extension par voie hématogène

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

IV. CLASSIFICATION

Le stade du cancer gastrique est évalué à partir de l'imagerie disponible (la scanographie thoraco-abdomino-pelvienne et l'écho-endoscopie) et la classification pTNM

Des groupes pronostiques ont été définis dans la classification de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) [16, 39,44].

1. Classification de l'AJCC de 2009

1.1. T - Tumeur primitive

- **T0** : pas de tumeur primitive ;
- **Tis** : carcinome in situ ;
- **T1** : tumeur envahissant la *lamina propria*, la *muscularis mucosae* ou la sous-muqueuse ;
 - ✓ **T1a** = tumeur envahissant la *lamina propria* ou la *muscularis mucosae* ;
 - ✓ **T1b** = tumeur envahissant la sous-muqueuse
- **T2** : tumeur envahissant la musculature propre ou la sous-séreuse, le ligament gastro-colique, gastro-hépatique, le petit ou grand épiploon si absence de perforation du péritoine viscéral ;
- **T3** = tumeur envahissant le péritoine viscéral (séreuse) sans envahissement d'organes adjacents ;
- **T4** = tumeur envahissant les structures adjacentes :
 - T4a = tumeur envahissant toute la séreuse ;
 - T4b = tumeur envahissant les structures adjacentes.

1.2. N-Ganglions

- **Nx** = ganglions non évaluables ;
- **N0** = pas d'envahissement des ganglions régionaux ;
- **N1** = 1 à 2 ganglions envahis ;
- **N2** = 3 à 6 ganglions envahis ;
- **N3a** = 7 à 15 ganglions envahis ;
- **N3b** = 16 ganglions et plus envahis.

Le curage doit contenir au moins 15 ganglions lymphatiques.

Les ganglions régionaux sont les ganglions périgastriques le long de la petite courbure ou grande courbure gastrique et le long de l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune, splénique et du tronc coeliaque.

L'envahissement des autres ganglions les fait considérer comme des sites métastatiques (ganglions retro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques...).

1.3. M - Métastase

- **M0** = pas de métastase à distance ;
- **M1** = présence de métastase à distance.

1.4. Stades

- **Stade 0** : Tis N0 M0
- **Stade IA** : T1 N0 M0
- **Stade IB** : T1 N1 M0

T2 N0 M0

•**Stade IIA** : T1N2M0

T2N1M0

T3N0M0

•**Stade IIB** : T1N3 M0

T2N2M0

T3N1M0

T4a N0M0

•**Stade IIIA** : T2N3M0

T3N2M0

T4aN1M0

•**Stade IIIB** : T3N3M0

T4a N2M0

T4b N0, N1M0

•**Stade IIIC** : T4a N3M0

T4b N2, N3 M0

•**Stade IV** : Tous T, tous N, M1

VII. DIAGNOSTIC POSITIF

Les cancers de l'estomac sont le plus souvent diagnostiqués chez des patients symptomatiques, présentant des formes évoluées. Les tumeurs débutantes sont habituellement asymptomatiques et rarement détectées en dehors d'une politique de dépistage ciblée [4], d'où le délai important (supérieur à 1 an dans 25% des cas) entre les premières manifestations et le diagnostic [20].

1. Clinique

1.1. Interrogatoire

1.1.1. Antécédents

On retrouve les facteurs de risque connus :

- un antécédent familial de cancer (gastrique ou autre tumeur solide) ;
- un antécédent d'ulcère gastrique est retrouvé dans environ un quart des cas [4];
- un antécédent d'achlorhydrie, de maladie de Ménétrier, de polypes gastriques, ou encore de gastrectomie ancienne pour ulcère).

1.1.2. Circonstances de découverte

- douleurs épigastriques ;
- altération de l'état général ;
- soit une découverte fortuite ;
- soit lors d'une complication:
 - ✓ hémorragie digestive ;
 - ✓ sténose pylorique ;
 - ✓ Perforation ;
 - ✓ syndrome paranéoplasique.

1.1.3. Signes fonctionnels

Ils sont variés, non spécifiques, parfois trompeurs [4,20, 39].

- La douleur abdominale est le signe le plus fréquent. Elle est le plus souvent de siège épigastrique, à type de brûlure ou de pesanteur. Elle peut être rythmée par les repas, évocatrice alors d'un ulcère ou être constante et atypique.
- L'amaigrissement parfois isolé, fréquent mais souvent tardif ; il résulte plus d'une réduction des apports alimentaires que d'une augmentation du catabolisme. Il s'associe à une altération de l'état général, une asthénie, une anorexie.
- Un syndrome dyspepsique associant l'anorexie, la nausée, la satiété précoce et les ballonnements.
- Les tumeurs localisées aux extrémités de l'estomac peuvent se traduire par une symptomatologie particulière : les tumeurs prépyloriques par un tableau de sténose digestive haute avec vomissements post prandiaux précoces et les lésions sous cardiales par une dysphagie.
- Un saignement extériorisé par une hématemèse ou un méléna est retrouvé dans 20 % des cas ; Une anémie par carence martiale témoignant d'un saignement occulte est fréquente.
- Rarement, la tumeur peut être révélée par une perforation en péritoine libre se traduisant alors par un tableau péritonéal.

- Les signes d'extension tumorale peuvent représenter les premiers éléments révélateurs : ganglion de Troisier ; carcinose péritonéale révélée par une ascite ou une occlusion ; métastases hépatiques ou ovariennes (tumeurs de Krükenberg).
- Exceptionnellement, la tumeur peut être révélée par un syndrome paranéoplasique. Il peut s'agir de manifestations cutanées (kératose séborrhéique diffuse, acanthosis nigricans), de thrombophlébites migratrices ou récidivantes, d'anémie hémolytique.

1.2. Signe physiques

L'examen clinique est en général normal. La découverte d'une anomalie à l'examen traduit une lésion évoluée [20].

Il peut s'agir :

- d'une masse épigastrique dure, irrégulière, sensible, plus ou moins fixée ;
- d'un ganglion de Troisier sus-claviculaire gauche, témoin de métastases lymphatiques à distance
- de nodules pariétaux de carcinose péritonéale, également retrouvés au toucher rectal ;
- d'une ascite néoplasique;
- d'une hépatomégalie en cas de métastases hépatiques ;
- de signes d'hémorragie digestive.

2. Paraclinique

2.1. FOGD

Une suspicion clinique de cancer gastrique doit faire pratiquer une endoscopie œso-gastro-duodénale. Associée à des biopsies, elle permet le diagnostic dans 95% des cas. L'endoscopie permet d'évaluer la taille, la localisation et l'extension de la tumeur et quel que soit son aspect, toute lésion gastrique doit être biopsiée [4, 39, 45].

Les tumeurs gastriques peuvent présenter différents aspects:

Les cancers superficiels gastriques ne sont pas faciles à diagnostiquer. Ce sont des tumeurs localisées à la muqueuse ou à la sous-muqueuse. Elles peuvent donner à la muqueuse un aspect polypoïde localisé, ou celui d'une induration en plaque, d'une décoloration, d'une dépression, ou d'une ulcération.

Généralement, les tumeurs sont diagnostiquées à un stade plus évolué. Elles peuvent avoir un aspect polypoïde, bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant.

Un aspect infiltré, rigide, diffus, est évocateur d'une limite gastrique.

Les biopsies doivent être bien dirigées et multiples ; en effet une biopsie isolée possède une sensibilité de 70% pour le diagnostic de cancer gastrique, alors que la pratique de sept biopsies de la marge et de la base de l'ulcère augmente sa sensibilité à 98%.

Elles doivent être répétées si elles sont négatives lorsque la lésion était d'emblée inquiétante, comme dans le cas particulier des limites (50%des cas environ). Des macro-biopsies à l'anse ou des biopsies sous écho-endoscopie sont parfois nécessaires et systématiquement après 6-8 semaines de traitement de tout ulcère gastrique.

2.2. TOGD

Réalisé en simple contraste, il peut identifier à la fois les ulcères malins et les lésions infiltrantes, mais la fréquence des faux négatifs peut atteindre 50%, notamment pour les tumeurs localisées à la partie supérieure de l'estomac [39]. Cependant, cet examen peut mettre en évidence un aspect évocateur de linite ou préciser les données de l'endoscopie sur l'étendue de la lésion [4].

L'efficacité diagnostique du double contraste gastrique est plus importante. Il a l'avantage de bien mettre en évidence la région du fundus, et de donner une représentation fidèle du relief muqueux et des lésions cancéreuses.

Les critères radiographiques du cancer gastrique avancé suivent schématiquement la classification de Bormann, qui reconnaît 4 types :

- **Type 1 :**
 - ✓ lésion polypoïde habituellement de diamètre supérieur à 3 cm ;
 - ✓ surface lobulée.
- **Type 2 (Figure 24) :**
 - ✓ lésion ulcérée associée à un cratère irrégulier aux berges nettement surélevées ;
 - ✓ diamètre supérieure à 3 cm ;
 - ✓ bien délimitée par rapport à la muqueuse environnante.

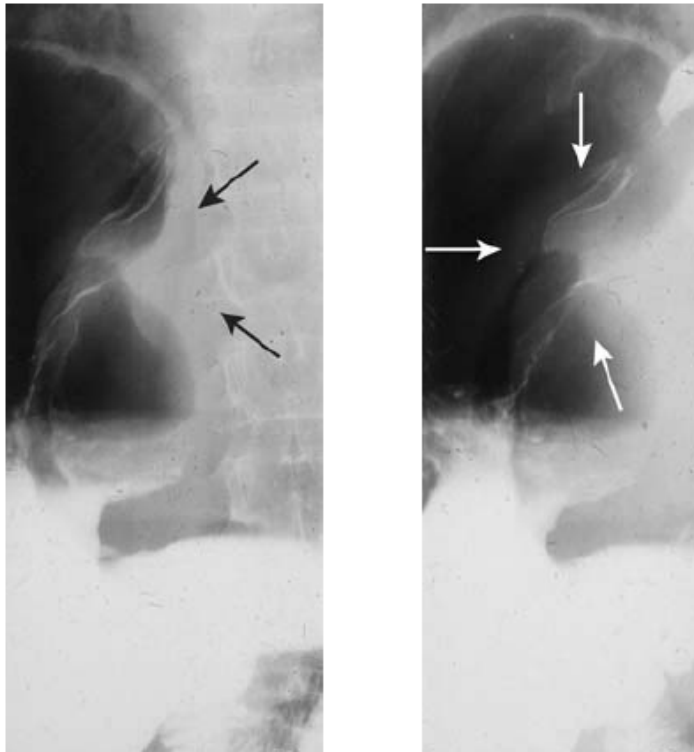


Figure 24 : Transit œsogastroduodéal à double contraste montrant une lésion gastrique ulcérée type 2 de Bormann [39].

- **Type 3** (Figure 25) :

- ✓ ulcération aux dimensions plus importantes ;
- ✓ aux bords moins relevés ;
- ✓ aux limites moins nettes que le type 2 de Bormann.

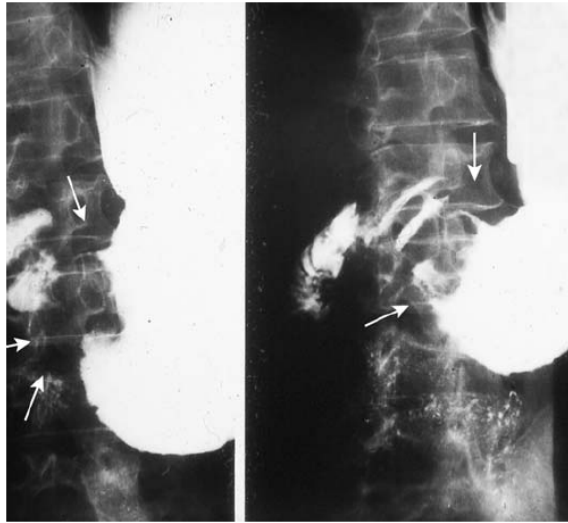


Figure 25 : Transit œsogastroduodéal à double contraste montrant une lésion gastrique type 3 de Bormann [39].

• **Type 4** (Figure 26) :

- ✓ épaississement de la paroi gastrique par infiltration tumorale diffuse ;
- ✓ rétraction localisée le plus souvent à la région antrale, mais qui peut atteindre aussi la totalité de l'estomac (linite plastique) ;
- ✓ distensibilité pariétale réduite ;
- ✓ des altérations de la surface muqueuse ;
- ✓ un épaississement et une déformation des plis.

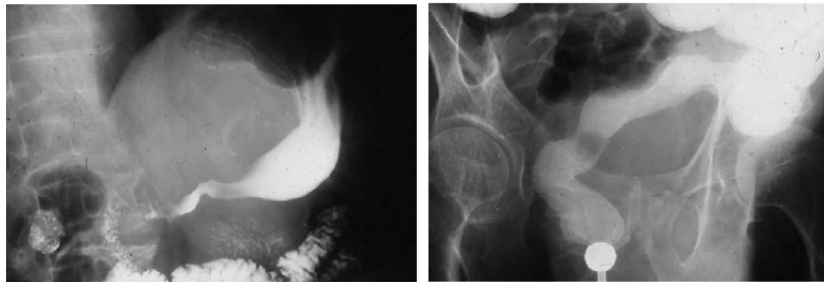


Figure 26 : transit œsogastroduodéal à double contraste montrant une lésion gastrique type 4 de Bormann [39].

L'opacification en double contraste met en évidence la tumeur dans 91,5% des cas. Même s'il est performant, l'examen radiologique joue maintenant un rôle très secondaire dans le diagnostic du cancer de l'estomac et n'a plus d'indication réelle dans les pays développés [39].

2.3. Biologie

2.3.1. Marqueurs tumoraux

Trois marqueurs ont été surtout étudiés dans le cancer gastrique : l'ACE, le CA 19-9, et plus récemment le CA 72-4. Aucun d'entre eux n'est satisfaisant pour le dépistage et le diagnostic précoce de l'adénocarcinome gastrique, du fait d'une sensibilité et d'une spécificité insuffisante. La sensibilité du CA 19-9 pour le diagnostic de l'adénocarcinome gastrique varie de 16% à 46%, celle de l'ACE est encore plus faible. Dans plusieurs études, les taux d'ACE et de CA 19-9 préopératoires sont corrélés avec l'infiltration en profondeur de la tumeur, l'envahissement ganglionnaire et la présence de métastases à distance. Leur valeur pronostique préopératoire est discutée [46]. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie [4].

2.3.2. NFS

Retrouve fréquemment une anémie ferriprive.

2.3.3. Marqueurs inflammatoires

Une VS et une CRP élevées témoignent d'un syndrome inflammatoire.

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La question du diagnostic différentiel se pose surtout au niveau de l'endoscopie, la biopsie dirigée avec l'examen anatomopathologique permet le plus souvent de trancher.

Les diagnostics les plus évoqués sont :

- ce qui n'est pas tumoral: ulcère gastrique ;
- ce qui n'est pas malin: lipome, angiome, polype, schwannome ;
- ce qui n'est pas gastrique : cancer du pancréas, côlon, hépatique et splénique.

IX. BILAN D'EXTENSION

1. Radiographie du thorax

Elle permet de déceler les métastases pulmonaires, qui peuvent être symptomatiques ou infra-cliniques.

2. Echographie abdominale transpariétale

Avec une sensibilité inférieure à celle du scanner spiralé (respectivement 80% et 90%), elle permet la détection des métastases hépatiques [20], mais aussi de déceler une ascite témoin d'une carcinose péritonéale, une extension aux organes de voisinage, des masses ganglionnaires au niveau du pédicule hépatique, des branches du tronc cœliaque ou des gros vaisseaux (aorte, veine cave).

3. TDM

Les performances du scanner spiralé dans le bilan d'extension locorégionale des cancers gastriques sont inférieures à celles de l'écho-endoscopie [47], en revanche, le scanner garde une place dans le bilan d'extension métastatique hépatique et pulmonaire [20]. Selon les séries, la concordance avec le tumor-nodes-metastases (TNM) est pour le T de 51 à 67 %, pour le N de 51 à 73 %, pour les métastases hépatiques de 57 à 87 % et pour la carcinose péritonéale de 30 à 71 % [4].

Le scanner avec ingestion d'eau augmente la sensibilité de l'examen en permettant une meilleure étude de la paroi gastrique. L'envahissement des organes de voisinage est suspecté en cas de perte du liseré graisseux. Les ganglions sont considérés comme envahis s'ils mesurent 15mm [4].

4. Echo-endoscopie

L'échoendoscopie permet de déterminer l'envahissement pariétal avec une concordance pTNM de 85 à 88 % et l'extension ganglionnaire périgastrique avec une sensibilité de 80 % et une spécificité de 80 à 90 %. L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100 % mais elle n'est pas toujours associée à une carcinose macroscopique [4].

5. IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est légèrement plus sensible que le scanner pour l'extension pariétale, mais elle est moins performante que le scanner pour déterminer l'envahissement ganglionnaire. L'IRM peut être une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci [4, 39]. L'apparition récente de l'endo-IRM (sonde d'IRM couplée à un endoscope) devrait permettre d'améliorer ses résultats [20].

6. Laparoscopie

La laparoscopie est proposée par certains comme un examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curatrice. Cet examen permettrait d'éviter une laparotomie inutile [4, 39].

Pour certains, les informations apportées par la coelioscopie pourraient modifier la stratégie thérapeutique jusque dans 40% des cas [49].

L'intérêt de cet examen serait d'évaluer la résécabilité des grosses tumeurs, mais aussi de rechercher des métastases péritonéales et/ou hépatiques méconnues dont la découverte modifierait l'attitude thérapeutique.

7. TEP scan

Le rôle de la tomographie par émission de positons (TEP) est encore difficile à établir dans cette indication, peu de données ayant été publiées. De plus, une fixation physiologique gastrique est fréquemment observée, pouvant rendre difficile la détection de l'atteinte ganglionnaire péri-gastrique. En revanche, la recherche de récidives à distance du traitement initial semble une indication prometteuse de la TEP, en particulier pour le diagnostic de l'atteinte hépatique et extra-abdominale (50).

X. BILAN D'OPERABILITE

Le bilan d'opérabilité consiste à apprécier

- l'état général du patient selon le score OMS (Annexe 1) ;
- la fonction cardiaque : tension artérielle, électrocardiogramme voire écho cœur;
- l'état vasculaire : pouls, palpation des mollets voire écho doppler ;
- la fonction pulmonaire : gaz du sang, Radiographie du thorax, exploration fonctionnelle respiratoire ;
- la fonction rénale : ionogramme, urée, créatinine, clairance ;
- la fonction hépatique : transaminases, GGT, phosphatases alcalines, Bilirubinémie ;
- l'état infectieux : recherche et traitement de tout foyer ;
- le bilan de toute tare sous-jacente ;

Une consultation pré-anesthésique et un bilan préopératoire (numération formule sanguine, plaquettes, groupage Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières, crase sanguine) sont nécessaires.

Les contre-indications à la chirurgie sont :

Relatives : âge > 75 ans, score OMS > 1, perte de poids > 10 %, artériopathie sévère.

Absolues : insuffisance respiratoire, cirrhose compliquée, insuffisance rénale, infarctus myocardique récent (< 6 mois) ou cardiopathie non stabilisée.

XI. TRAITEMENT DES ADENOCARCINOMES GASTRIQUES

1. But

- Améliorer le confort du malade.
- Obtenir une exérèse chirurgicale conforme aux exigences de la chirurgie carcinologique. En principe, une bonne indication découlant d'un bilan préopératoire précis, associée à une bonne technique devrait aboutir à une situation R0 ou au pire R1.
 - Exérèse R0 : absence de résidu tumoral histologique.
 - Exérèse R1 : présence d'un résidu tumoral histologique, berges positives (le terme « berge » devant être considéré dans toutes les dimensions et pas seulement aux tranches de section de l'estomac).
 - Exérèse R2 : présence d'un résidu tumoral macroscopique [17].
- Limiter les conséquences fonctionnelles.
- Prévenir la récurrence.

2. Moyens thérapeutiques

2.1. Moyens chirurgicaux

2.1.1. Voies d'abord :

- **La voie d'abord conventionnelle**
 - Une laparotomie médiane allant vers le haut au-dessus de la xiphoïde, et vers le bas 2 cm sous l'ombilic.

- Une laparotomie bi-sous-costale étendue sur la gauche est également réalisable.
- Parfois un double abord abdominothoracique est nécessaire pour une exérèse élargie à l'œsophage.

•La voie d'abord cœlioscopique

Avec les progrès récents des techniques chirurgicales mini- invasives, la résection gastrique est réalisée par voie cœlioscopique.

A ce jour, seule la faisabilité est démontrée [51]. En effet, bien que les résultats à long terme de la gastrectomie cœlioscopique pour les tumeurs malignes ne soient pas évidents, les essais prospectifs randomisés ont démontré que la cœlioscopie est une alternative acceptable à la chirurgie conventionnelle pour le cancer gastrique [52].

La durée d'intervention, la qualité des marges de résection et le nombre de ganglions obtenus seraient équivalents par rapport à la chirurgie ouverte d'après les conclusions de certaines études rétrospectives, portant sur le suivi d'un faible nombre de patients (moins de 50 patients) [17].

2.1.2. Chirurgie à visée curative

2.1.2.1. Gastrectomies

2.1.2.1.1 La gastrectomie totale

Elle résèque la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale de l'œsophage, le grand épiploon et les chaînes ganglionnaires juxta-gastriques, coronaires et hépatiques [4].

L'examen extemporané de la tranche de section œsophagienne pour les carcinomes indifférenciés est indiqué [17].

Le rétablissement de la continuité à longtemps fait appel à des montages simples : une anse jéjunale montée en « Y », en « oméga », ou interposée entre l'œsophage et le duodénum. Plus récemment, différents montages ont été décrits ayant pour but la création d'un réservoir qui reproduirait de façon plus fidèle la physiologie gastrique. Ces réservoirs utilisent l'intestin grêle ou la jonction iléocœcale. L'objectif de ces montages, outre le rétablissement de la continuité digestive, est d'offrir au patient un confort maximal après gastrectomie. Plusieurs dizaines de montages avec leurs variantes ont été proposés pour rétablir le circuit digestif.

La réalisation d'une anse montée en « Y » reste la solution la plus simple, avec des résultats fonctionnels tout à fait satisfaisants dans les études réalisées. D'autres montages présentent un intérêt certain dans des indications particulières, ils doivent alors être discutés au cas par cas et en fonction de l'expérience de l'équipe opératoire [53].

2.1.2.1.2 La gastrectomie totale élargie

Il s'agit d'une exérèse en monobloc de l'estomac, d'une portion de l'œsophage abdominal, du duodénum mobile, de la rate et de la queue du pancréas par nécessité.

En cas d'invasion du mésocôlon ou du colon transverse, on peut effectuer une colectomie segmentaire ; Une atteinte du lobe gauche du foie par un cancer proximal nécessite une résection en bloc du segment hépatique [17].

La gastrectomie totale élargie est souvent faite par nécessité.

2.1.2.1.3. La gastrectomie subtotale

•La gastrectomie polaire inférieure

Les limites de la résection ne sont pas définies par des repères anatomiques mais par la marge de sécurité nécessaire à la réalisation d'une gastrectomie curative (R0) [53].elle résectionne les 4/5 de l'estomac, la partie mobile du premier duodénum, le tablier épiploïque et les aires ganglionnaires juxta-gastriques ainsi que les ganglions coronaires stomachiques. La ligne de section va du bord droit de la jonction œso-gastrique sur la petite courbure à la terminaison de l'arcade gastro-épiploïque sur la grande courbure. Le rétablissement de la continuité se fait par une anastomose gastro-jéjunale [4].

•La gastrectomie polaire supérieure

Elle emporte les deux tiers supérieurs de l'estomac, une partie de l'œsophage, les ganglions para-cardiaux, le petit épiploon, les deux tiers gauches du grand épiploon et les ganglions coronaires stomachiques. Le rétablissement de continuité se fait par une anastomose œsogastrique.

Ses indications sont limitées pour des raisons principalement carcinologiques [54]. La gastrectomie polaire supérieure est rarement pratiquée.

2.1.2.2. Curage ganglionnaire

En plus de son rôle thérapeutique, il doit permettre de classer plus précisément la pathologie cancéreuse, permettant de comparer les groupes de patients et d'évaluer précisément les thérapeutiques nouvelles [53].

Selon l'étendue de l'exérèse ganglionnaire, quatre types de curages sont décrits :

•CURAGE D1

Le curage D1 fait partie intégrante des règles classiques occidentales de l'exérèse d'un cancer de l'estomac et consiste en l'ablation des premiers relais ganglionnaires péri-gastriques, les groupes 1 à 6.

Ainsi, la réalisation d'une omentectomie totale, réalisée en monobloc avec la gastrectomie par clivage colo-épiploïque, complétée par la ligature à l'origine des pédicules artériels (artères gastriques droite et gauche, artères gastro-épiploïques droite et gauche, vaisseaux courts) et l'exérèse de leur atmosphère cellulo-graisseuse, correspond à ce curage.

•CURAGE D2

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

Le curage D1.5 est un curage ganglionnaire intermédiaire entre D1 et D2, qui consiste en une lymphadénectomie extensive, sans spléno pancréatectomie systématique.

•CURAGE D3

Le curage D3 complète le curage D2 par l'exérèse de tous les relais ganglionnaires situés à distance de l'estomac. Ce type de curage est à l'heure actuelle pratiquement abandonné par la plupart des équipes puisqu'il est démontré que les envahissements de ganglions de troisième ordre doivent être considérés comme des métastases.

Par ailleurs, la réalisation d'une gastrectomie de type D3 est grevée d'une lourde morbidité sans bénéfice pour le patient. Néanmoins, il est intéressant de connaître les principes de ces curages permettant éventuellement la réalisation de biopsies ganglionnaires utiles pour classer précisément une tumeur.

•CURAGE D4

Le curage D4 complète le curage D3 par l'exérèse des relais ganglionnaires aortiques, caves, du hile rénal gauche et de l'artère colique médiane [13].

Cela-dit c'est le type de résection gastrique à réaliser qui dicte le type du curage ganglionnaire, il existe des variations du regroupement ganglionnaire selon la localisation du cancer gastrique (Tableau 1).

Tableau 1 : Groupes ganglionnaires devant être reséqués pour un curage D1, D2 ou D3, en fonction du type de gastrectomie [55].

Type de gastrectomie	D1	D2	D3
Polaire supérieure	Groupe 1 à 4	Groupe 1 à 4 et 7 à 11	Groupe 1 à 4 et 7 à 16
Subtotale 4/5	Groupe 3 à 6	Groupe 3 à 9	Groupe 1 à 16
Totale	Groupe 1 à 6	Groupe 1 à 11	Groupe 1 à 16

Un minimum de 15 ganglions doit être analysé pour un curage D1 et de 25 ganglions pour un curage D2 [4,30];

2.1.3. *Chirurgie palliative*

Une chirurgie est dite palliative quand du tissu tumoral est laissé en place, ceci inclut les cas où la chirurgie d'exérèse ne peut ou n'a pas pu être complète (R1 et R2).

Une intervention chirurgicale palliative n'a de justification que si elle est immédiatement et durablement efficace. Elle est licite si le geste est simple et peut être réalisée sans risque majeur et si l'espérance de vie est suffisamment longue

L'indication de chirurgie palliative dépend de l'intensité des signes fonctionnels, de l'état général et nutritionnel, de l'âge, des ressources thérapeutiques complémentaires utilisables et surtout de la résequabilité et d'une espérance de vie supérieure à 6 mois.

Une exérèse, une dérivation ou une stomie peuvent être proposées; la résection palliative peut être indiquée en cas de tumeur symptomatique sténosante, hémorragique ou perforée. Lorsque la tumeur est inextirpable, en cas de tumeur distale sténosante une gastro-entérostomie peut être réalisée ou une pose de prothèse.

Il n'y a pas d'indication à la chirurgie s'il existe une atteinte péritonéale étendue, une ascite néoplasique ou des métastases hépatiques multiples [4,17].

2.1.4. Complications de la chirurgie gastrique

En postopératoire, les complications chirurgicales sont dominées par les fistules anastomotiques, les hémorragies digestives, les abcès sous phréniques et les complications pariétales. Outre ces complications spécifiques, la chirurgie du cancer gastrique, comme toute chirurgie, peut se compliquer d'accidents thromboemboliques, de complications cardiaques, respiratoires ou rénales.

Plus tardivement, ce sont les troubles de l'évacuation et de la motricité gastrique, le reflux ainsi que les troubles de l'alimentation qui dominent :

- La diarrhée
- Un syndrome douloureux post prandial précoce
- Le syndrome du petit estomac, caractérisé par la survenue au cours du repas d'une sensation douloureuse de plénitude gastrique obligeant le patient à interrompre sa prise alimentaire ou à la fractionner.
- Le syndrome de l'anse afférente est constitué par une douleur à l'hypochondre droit immédiatement après le repas, accompagnée d'une sensation de malaise général. Le patient est soulagé par des vomissements non alimentaires, exclusivement biliaires survenant quelques heures plus tard.
- Le dumping syndrome est un syndrome post prandial tardif fait de troubles digestifs et neurologiques survenant au décours des repas, dû à une hypoglycémie post-stimulative. Il se traduit par une asthénie, une pâleur ou une rougeur, un malaise lipothymique avec sueurs allant jusqu'à la perte de connaissance. Ce phénomène est lié à l'arrivée brutale au niveau du jéjunum d'un bol alimentaire hypertonique, ce qui incite le pancréas à libérer des quantités excessives d'insuline dans le sang.
- L'amaigrissement
- Un syndrome de carence: anémie ferriprive, ostéoporose
- Une œsophagite par reflux gastro-œsophagien

À distance, les ulcères anastomotiques et les récidives sont deux complications évolutives et imprévisibles, dont la prise en charge chirurgicale est toujours difficile [61,62].

2.2. Autres moyens thérapeutiques

2.2.1. La chimiothérapie

2.2.1.1. Principaux produits utilisés

De nombreuses molécules de chimiothérapie sont efficaces contre les cancers de l'estomac, les principales drogues sont :

- Le 5-fluoro-uracile, le plus utilisée.
- La mitomycine C
- L'adriamycine (anthracyclines)
- Le cisplatine (sels de platine)
- Le méthotrexate

De nouvelles drogues ont aussi prouvé leur efficacité :

- les taxanes
- l'irinotécan
- l'oxaliplatine (sels de platine)
- le raltitrexed
- les prodrogues du 5-FU per os

2.2.1.2. Protocoles

Monochimiothérapie :

Plusieurs drogues ont donné des taux de réponse de 15 à 30% en monochimiothérapie, le 5-FU permet environ 21% de réponse au prix d'une toxicité modérée. L'adriamycine a un taux de réponse de 20%, le cisplatine un taux de 25% et la mitomycine C a une efficacité allant jusqu'à 30%.

Cependant, la durée de ces réponses était brève allant de 3 à 6 mois. Il n'existe pas d'essai randomisé démontrant l'intérêt de ces monochimiothérapies [63].

Polychimiothérapies : (Annexe 2)

Afin d'améliorer les résultats de la mono-chimiothérapie, il paraissait évident d'associer plusieurs drogues efficaces ayant des mécanismes d'action et des résistances différentes.

Les principaux protocoles utilisés sont [64]:

- **ECF** : Épirubicine-cisplatine-5FU
- **FAMTX** : 5 FU- Adriamycine- Méthotrexate
- **ELF** : Étoposide-Acide folinique-5FU
- **FUP** : 5FU- Cisplatine
- **LV5FU2-P** : Acide folinique-5FU-Cisplatine
- **HLFP** : Hydroxy-urée: Acide folinique -5FU-Cisplatine
- **Fufol** : 5FU-Acide folinique
- **FOLFIRI** : Acide folinique-5FU-Irinotecan
- **FOLFOX** : Acide folinique-5FU-oxaliplatine

2.2.1.3. Modalités de la chimiothérapie

2.2.1.3.1. Chimiothérapie néo-adjuvante

Le terme de chimiothérapie néoadjuvante (dite encore préopératoire ou d'induction) définit toute chimiothérapie délivrée avant le traitement locorégional d'une tumeur jugée résécable.

Un tel traitement préopératoire peut avoir trois avantages théoriques :

- permettre une réduction tumorale rendant plus aisée et plus fréquente la résection chirurgicale complète ;
- traiter précocement les micrométastases infracliniques avant même la phase de dépression immunitaire postopératoire ;
- sélectionner les tumeurs chimiosensibles pouvant justifier d'une chimiothérapie adjuvante après l'exérèse chirurgicale [17].

2.2.1.3.2. Chimiothérapie adjuvante

Il s'agit d'une chimiothérapie administrée après un traitement chirurgical carcinologiquement satisfaisant (résection dite R0). La chimiothérapie adjuvante a pour but de détruire d'éventuelles micrométastases et donc de diminuer le risque de rechutes. Il n'y a pas de cible tumorale évaluable et le bénéfice pour le patient est souvent modéré [65].

En situation postopératoire, de nombreuses études et méta-analyses ont été publiées [66]. Actuellement, il n'y a pas d'indication à la réalisation d'une chimiothérapie après résection R0 de l'adénocarcinome gastrique [67].

2.2.1.3.3. La chimiothérapie péri-opératoire

La chimiothérapie péri-opératoire des formes résécables est une référence [44].

Des études randomisées ont évalué la chimiothérapie périopératoire :

Seules les études multicentriques randomisées britannique MAGIC [68] et française FFCD 9703 [69] ont été achevés.

L'étude MAGIC a évalué l'intérêt d'une chimiothérapie pré- et postopératoire par épiburubine-cisplatine-5- uoro-uracile (ECF) contre la chirurgie seule ;

L'étude française multicentrique randomisée a comparé la chirurgie seule à la chirurgie encadrée de deux cures chimiothérapie par 5- uoro-uracile et cisplatine (FUP) [66].

Ces deux études ont donné des preuves substantielles pour étayer l'efficacité de la chimiothérapie péri-opératoire, par une augmentation de la survie à 5 ans (estimée à 36% vs 23%, pour MAGIC et à 38% vs 24% pour FFCD 9703), avec un taux de résection à visée curative significativement plus élevée dans le groupe traité par rapport au groupe chirurgie seule (79% vs 70%, $P = 0,03$ pour MAGIC, 84% vs 73% dans le bras 2, $p = 0,04$ pour FFCD 9703), sans augmentation de la morbidité ou la mortalité péri-opératoire [70].

Ces publications justifient la recommandation de présenter les malades en réunion de concertation multidisciplinaire dans la période préopératoire [44].

2.2.1.3.4. Chimiothérapie palliative

Une chimiothérapie est dite palliative, quand elle vise à améliorer l'état clinique du malade en ralentissant l'évolution de la maladie sans prétendre à la guérison.

Ses objectifs sont donc :

- L'amélioration de la survie du malade;
- L'amélioration de son état général et une efficacité symptomatique (disparition des douleurs, reprise d'alimentation) ;
- Permettre un meilleur suivi des malades (contrôle de la douleur, soutien psychologique) [65].

Au stade avancé du cancer gastrique, l'objectif de la chimiothérapie palliative est l'amélioration de la qualité de vie et de la survie d'environ 6 mois par rapport aux soins palliatifs. Cependant, la survie médiane ne dépassait pas 12 mois avec des traitements lourds [71].

2.2.1.3.5. Chimiothérapie intrapéritonéale

C'est l'administration per- ou postopératoire immédiate d'agents chimiothérapeutiques, dans le but d'exposer les sites tumoraux intra-abdominaux à des concentrations élevées de principes actifs, concentrations qu'il serait impossible d'atteindre par voie systémique pour des raisons de toxicité [72].

Plusieurs techniques ont été développées :

La chimiothérapie intrapéritonéale en postopératoire immédiat consiste en des irrigations péritonéales de chimiothérapie dans les jours suivant la chirurgie.

La chimiohyperthermie intrapéritonéale consiste en une perfusion péritonéale de chimiothérapie dans les suites immédiates de l'exérèse afin d'éviter que des dépôts de fibrine ne protègent les cellules tumorales disséminées. La chimiothérapie est instillée à une température supra-physiologique afin de potentialiser son action [4].

Ces traitements complexes sont proposés par certaines équipes expérimentées, soit après résection de tumeurs gastriques à haut risque de récurrence, soit après résection complète d'une carcinose péritonéale.

2.2.2. Radiothérapie

La radiothérapie des cancers gastriques demeure une irradiation complexe, du fait de la position intra-abdominale de l'estomac, organe de taille et de forme variables, entouré d'organes critiques parmi les plus vulnérables à la radiothérapie [73]. Le support nutritionnel des patients devant bénéficier d'une radiothérapie est, de plus, fondamental [17].

L'irradiation externe exclusive n'a, à présent, que peu de place dans les choix thérapeutiques. Elle vise à apporter une amélioration symptomatique rapide aux patients sans possibilité chirurgicale. L'irradiation est alors hémostatique ou antalgique. Elle reste cependant souvent mal tolérée chez ces patients à l'état général altéré et on peut alors lui préférer un traitement médicamenteux [17].

La radiothérapie pré, per ou post-opératoire a été peu évaluée. Une méta-analyse suggère un bénéfice modeste mais statistiquement significatif de la radiothérapie en complément de la chirurgie [44].

2.2.3. Radio-chimiothérapie

La radio-chimiothérapie a été évaluée dans un large essai contrôlé et a apporté une amélioration significative des probabilités de survie et de contrôle local dans une population de patients opérés d'un cancer gastrique. Elle n'est cependant plus largement appliquée et ce pour plusieurs raisons : manque d'expérience des oncologues radiothérapeutes dans la définition des volumes cibles, crainte de la toxicité et surtout la chimiothérapie néo-adjuvante à base de 5- fluoro-uracile de cisplatine avec ou sans épirubicine est un nouveau standard pour les cancers gastriques résécables sur la base de l'imagerie.

Cela justifie que la stratégie thérapeutique soit discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire avant et aussi après la chirurgie [16].

2.2.3.1. Radio-chimiothérapie préopératoire

L'association radiochimiothérapie préopératoire connaît un intérêt croissant, et pourrait permettre d'éviter la morbidité de traitements postopératoires réalisés chez des malades fragilisés, dont l'état nutritionnel postopératoire contre-indiquerait pour certains la radiochimiothérapie adjuvante [17].

Cependant, la radiochimiothérapie préopératoire n'a pas montré d'efficacité dans une étude randomisée [44].

2.2.3.2. Radio-chimiothérapie adjuvante

La radio-chimiothérapie postopératoire, selon l'étude Mac Donald [74], est devenue le standard américain. Celle-ci a comparé la chirurgie seule à la chirurgie suivie d'un traitement combiné associant une chimiothérapie (FUFOL) encadrant une radio-chimiothérapie (FUFOL + 45 Gy) (annexe 2) et a mis en évidence une efficacité, en terme de survie sans récurrence et de survie globale à 3 ans.

Les modalités de cet essai sont controversées en Europe du fait de l'insuffisance du curage ganglionnaire et des toxicités sévères hématologiques et digestives. La chimiothérapie de cette étude a été pratiquement abandonnée en France au profit du 5FU continu (LV5FU2) ; en effet, même s'il ne s'agit que d'une série rétrospective, l'étude de Dahan et al. [75] a confirmé l'excellente tolérance de l'association LV5FU2-radiothérapie, validant ainsi l'option déjà proposée par la Fédération Francophone de Cancérologie Digestive [44, 76].

Le statut nutritionnel du malade est d'importance majeure pour la tolérance de la radio-chimiothérapie adjuvante. Ce traitement ne doit être proposé que chez des malades non dénutris, ayant un apport quotidien d'au moins 1500 Kcal/24h [44].

2.2.4. Traitement endoscopique

La mucosectomie endoscopique est la technique la plus utilisée, elle permet d'obtenir un taux de récurrence de seulement 2,8 % lorsque la tumeur fait moins de 20 mm [77]. Cette technique permet un examen histologique complet de la tumeur réséquée. En cas de résection incomplète ou d'invasion de la sous-muqueuse, un traitement complémentaire doit être envisagé.

Le plasma argon peut être une alternative à la mucosectomie lorsque celle-ci n'est pas réalisable mais le pronostic des patients à long terme est mal établi. Le plasma argon peut également être utilisé à visée palliative pour contrôler un saignement ou tenter une désobstruction tumorale [4].

2.3.5. Immunothérapie

L'introduction de l'immunothérapie dans le cadre d'un traitement adjuvant a fait l'objet de plusieurs études. Les données des essais randomisés comparant chimio-immunothérapie adjuvante à la chirurgie seule étaient contradictoires. Alors que la comparaison de la chimiothérapie post-opératoire avec ou sans lévamisole n'a pas montré de bénéfice sur la survie, celle utilisant le bacille de Calmette-Guérin (BCG) ont obtenu une amélioration significative de la survie par rapport au témoin. Les résultats de l'utilisation de l'antigène OK-432 du streptocoque pyogène ont été plus mitigés.

Avant d'accepter l'immunothérapie dans le traitement adjuvant standard, à grande échelle des essais de confirmation sont nécessaires [78-80].

Les données des essais randomisés comparant chimio immunothérapie adjuvante à la chirurgie seule étaient contradictoires. Les études de chimiothérapie utilisée seule ou en complément de bacille de Calmette-Guérin

2.3.6. Support nutritionnel

La prise en charge nutritionnelle est d'une importance majeure dans la prise en charge du cancer de l'estomac. En effet, l'amaigrissement est souvent un signe révélateur de la maladie et sera aggravé par traitements mis en route.

Que ce soit par jéjunostomie ou par une alimentation orale, la reprise de l'alimentation entérale postopératoire doit être rapide afin de diminuer le taux de complications postopératoires et la durée d'hospitalisation. La ration calorique devra représenter au moins 1500 Kcal, fractionnée en 5 à 6 repas par jour. Les glucocorticoïdes et l'acétate de mégestrol peuvent être prescrits pour traiter l'anorexie et la cachexie. Les glucocorticoïdes sont administrés sur une courte période afin de stimuler l'appétit, diminuer la sensation de fatigue. L'acétate de megestrol a montré son intérêt en termes de prise pondérale, de réduction des douleurs, de sensation de faim [81].

3. Indications thérapeutiques

Le tableau 2 est une synthèse de la stratégie thérapeutique dans l'adénocarcinome de l'estomac.

3.1.1. Cancers non métastatiques

3.1.1.1. *Formes résécables (T1 à T3, N0 à N3, M0)*

•Chirurgie

La résection chirurgicale et le curage ganglionnaire doivent être proposés selon les modalités suivantes [44, 64]:

- pour les formes superficielles T1 la mucosectomie peut être discutée.
- pour les cancers proximaux la gastrectomie totale est préférable à la gastrectomie polaire supérieure
- pour les cancers du corps gastrique la gastrectomie totale est l'intervention de référence
- pour les cancers de l'antre non linitique une gastrectomie des 4/5 est la référence La marge de sécurité macroscopique in situ doit être au moins de 5 centimètres pour les adénocarcinomes différenciés et de 8 centimètres pour les adénocarcinomes indifférenciés.
- Les recommandations actuelles chez un patient en bon état général sont de pratiquer un curage D1.5, sauf en cas d'adénopathies de l'artère splénique ou de cancer de la grosse tubérosité atteignant la séreuse où une splénectomie doit être discutée. La splénectomie ou spléno-pancréatectomie ne sont pratiquées que de nécessité

- Un curage plus étendu que D2 ne doit pas être réalisé en dehors d'études cliniques.
- Un curage D1 est recommandé pour les cancers de stade I et pour les patients à risque opératoire élevé.
- Pour les cancers envahissant les organes de voisinage l'exérèse doit être monobloc sans dissection ni rupture de la pièce.

•Traitement complémentaire

La chimiothérapie néoadjuvante par ECF est envisageable au cas par cas.

La chimiothérapie péri-opératoire (protocole MAGIC) doit être proposée à tous les malades de stade supérieur à IA, selon un schéma ECF (3 cures avant et 3 cures après la chirurgie) ou 5FU-cisplatine (2 à 3 cures avant et après la chirurgie).

Une radiochimiothérapie postopératoire (protocole MAC DONALD) doit être proposée aux malades n'ayant pas eu, quelle qu'en soit la raison, de chimiothérapie préopératoire si la tumeur est de stade II ou III et que l'état général et nutritionnel le permet.

L'indication d'une radio-chimiothérapie postopératoire peut être discutée, chez les patients non dénutris en cas de [71] :

- chirurgie incomplète (R1 ou R2) ;
- curage ganglionnaire insuffisant < D1, chez des patients T3et/ou N+ ;
- envahissement ganglionnaire important N2 ou N3 avec un curage D1ou D2.

Le cas particulier de la tumeur T3N0 (stade IIA) doit être discuté car le risque de récurrence est probablement plus faible que pour les tumeurs avec envahissement ganglionnaire.

3.1.1.2. Formes incomplètement réséquées (R1 ou R2)

S'il subsiste des résidus micro ou macroscopique après résection, une radiothérapie ou une radio-chimiothérapie sont envisageables si l'état général le permet (score OMS<3).

3.1.1.3. Formes non résécables (T4, N0 à N3, M0)

Le diagnostic de non résécabilité doit être fait soit après une première laparotomie soit après bilan pré thérapeutique complet ou laparoscopie

La chimiothérapie néo-adjuvante des formes localement évoluées non résécables n'est pas validée par la littérature mais de nombreuses études de phase II ont démontré l'intérêt d'une chimiothérapie, avec une résection possible après second look dans près de la moitié des cas initialement non extirpables [63].

3.1.2. Cancers métastatiques

- **Chirurgie palliative**

L'indication de chirurgie palliative dépend de l'intensité des signes fonctionnels, de l'état général et nutritionnel, de l'âge, des ressources thérapeutiques complémentaires utilisables et surtout de la réséquabilité et d'une espérance de vie supérieure à 6 mois. L'exérèse est préférable à la dérivation [17].

• **Chimiothérapie palliative**

Il n'y a pas de modalités standards, Le choix de la chimiothérapie est fonction du patient (âge, état général, terrain...). On peut recommander les schémas ECF, LV5FU2-Cisplatine, FOLFIRI, FOLFOX ou LV5FU2.

3.1.3. Le cas particulier : la linite gastrique

Cette forme infiltrante particulière se distingue par une chimiosensibilité moindre [71]

Pour les formes localisées Le traitement de référence reste la chirurgie ; la gastrectomie doit être totale quelque soit le siège de la tumeur, avec analyses extemporanées des tranches de section œsophagiennes et duodénales [64]. Il n'y a aucun intérêt démontré en faveur de la chimiothérapie adjuvante.

Dans les formes métastatiques, des protocoles comportant des perfusions prolongées de 5FU tels que l'ECF semblent avoir le meilleur rapport efficacité/toxicité avec parfois des durées de réponses assez longues [82].

Tableau 2 : Stratégie thérapeutique de l'adénocarcinome de l'estomac [83].

	T1a N0 M0	T1 -2 N0 M0	Autres cas M0	Métastatique
Mucosectomie	O			
Chirurgie seule	O	X		
CT périopératoire + chirurgie		O	X	
RT –CT postopératoire			O	
CT postopératoire				O
CT seule				X
Soins symptomatiques exclusifs			O	O

X : modalités thérapeutiques de référence (sauf si contre-indication); **O** : modalité thérapeutique pouvant être proposée ; **CT** : chimiothérapie ; **RT** : radiothérapie.

XII. SURVEILLANCE

La surveillance après résection à visée curatrice est largement empirique, aucune étude n'ayant démontré l'utilité d'une modalité de surveillance pour prolonger la survie. Il est recommandé, chez les patients capables de supporter une réintervention ou chimiothérapie, de pratiquer un examen clinique tous les 3 à 6 mois, une échographie abdominale tous les 6 mois et une radiographie tous les ans pendant 5 ans [4].

Le traitement chirurgical doit être suivi des mesures de prophylaxies habituelles :

- si gastrectomie totale: injection de vitamine B12, 1 mg I.M. tous les 3 mois.
- en cas de splénectomie: vaccination contre le pneumocoque (rappel tous les 5 ans), *Haemophilus influenzae* B (rappel tous les 3 ans) et méningocoque A et C (rappel tous les 3 ans) ainsi qu'une antibiothérapie par pénicilline V, 1 MUI, 2 fois par jour pendant au moins 2 ans [64].

XIII. PRONOSTIC

Le cancer de l'estomac est la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde, après le cancer du poumon [84]. Il reste de mauvais pronostic, même après résection à visée curative [85].

En général les taux de survie de cancer gastrique en Europe sont été médiocres. On estimé la survie moyenne autour de 42% à 12 mois et 24% à 5 ans après le diagnostic, avec des variations entre les pays, de 11 à 30% à 5 ans [86].

Une étude française [87] a démontré que malgré le développement de l'endoscopie et l'augmentation des résections chirurgicales à visée curative, aucun progrès n'était constaté sur une période de 12 ans (1984-1995), en termes de pronostic avec une probabilité de survie à 5 ans de moins de 20 %.

Les taux de survie dans les pays en dehors de l'Europe sont globalement dans la fourchette observée dans les pays européens [86].

Au Japon, un dépistage de masse organisé justifié par l'incidence élevée des cancers gastriques permet d'obtenir un diagnostic précoce et en conséquence un bien meilleur pronostic global du cancer gastrique [4].

Différents facteurs tenant à la tumeur, au terrain ainsi qu'à l'acte chirurgical influence ce pronostic [4, 53]. :

- l'âge (>70 ans) ;
- la localisation des cancers pourrait jouer un rôle, les tumeurs du tiers proximal ayant un pronostic plus péjoratif que les tumeurs distales ;
- la taille tumorale (>4 cm);
- l'envahissement local et à la dissémination lymphatique du cancer et la présence de métastases au moment de sa prise en charge.
- type diffus de la classification de Lauren;
- la limite gastrique est particulièrement de mauvais pronostic;
- la qualité de l'exérèse (gastrectomie R0) et l'étendue du curage ganglionnaire sont les facteurs pronostics liés au traitement;

- enfin, la présence de cellules néoplasiques ainsi qu'un taux élevé d'ACE dans le liquide de lavage péritonéal sont des éléments prédictifs de survenue de récurrence péritonéale et de mauvais pronostic.
- Une valeur pronostique a été mise en évidence pour de nombreux paramètres biologiques. Ils ne sont pas utilisés en pratique courante mais certains pourraient permettre de stratifier les patients dans les essais cliniques.

XIV DEPISTAGE ET PREVENTION

Une réflexion sur les moyens d'améliorer les pratiques s'impose, tant sur le plan du dépistage et de la prévention que de la thérapeutique médico-chirurgicale [24, 27, 31, 76].

Dans notre contexte, comme dans les autres pays à faible risque de cancer, il n'est pas question de proposer un dépistage systématique des lésions pré-néoplasiques dans la population générale, mais plutôt un dépistage ciblé sur certains groupes à risque. Il serait en outre raisonnable d'étendre le dépistage en faisant des biopsies systématiques au cours des endoscopies hautes même lorsque l'aspect de la muqueuse est normal.

La recherche et le traitement systématiques de l'infection à *Helicobacter pylori* dans le cadre de la prévention du cancer gastrique ne font pas encore l'objet d'un consensus. Il existe des arguments économiques et médicaux contre cette attitude : d'une part, le traitement entraînerait de fortes dépenses; d'autre part, on peut redouter le développement de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Il apparaît donc logique de chercher à définir une population cible pour laquelle une éradication de l'infection à *Helicobacter pylori* préventive pourrait être profitable à savoir:

- les apparentés au premier degré d'un patient ayant eu un cancer gastrique ;
- les patients ayant eu un cancer gastrique réséqué par mucosectomie ;
- les patients traités au long cours par IPP.

On peut toutefois ajouter qu'il serait raisonnable d'élargir le dépistage à tout patient subissant une endoscopie gastrique.

Même si les premiers résultats des essais de prévention du cancer par éradication bactérienne à grande échelle sont décevants, nous avons suffisamment d'arguments épidémiologiques et biologiques pour proposer la recherche de la bactérie et son éradication pour prévenir le cancer et non plus seulement pour le traitement de la maladie ulcéreuse ou du lymphome de MALT.

Dans l'attente d'un vaccin anti-*H. pylori* efficace, des mesures de santé publique et d'hygiène, notamment dans le domaine de l'alimentation, devraient permettre d'accélérer la chute de l'incidence du cancer gastrique.

*Matériel
et méthodes*

I. MATERIEL D'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 88 patients atteints d'adénocarcinome gastrique, hospitalisés au service de chirurgie B de l'hôpital IBN SINA de Rabat sur une période de dix ans (Janvier 2000 – Décembre 2010).

•Critères d'inclusion :

Nous avons retenu tous les adénocarcinomes gastriques siégeant entre la région deux centimètres en dessous de la jonction muqueuse œsogastrique et le pylore.

•Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de ce travail :

- ✓ les cancers du cardia et du bas œsophage ;
- ✓ les autres types histologiques à savoir :
 - les lymphomes gastriques ;
 - les tumeurs stromales ;
 - les tumeurs neuroendocrines.

II. METHODES DE TRAVAIL

Les dossiers ont été analysés selon une fiche d'exploitation remplie de façon rétrospective. Cette fiche nous a permis d'analyser les paramètres suivants :

1- Données anamnestiques

- Age
- Sexe
- Origine
- Antécédents des patients
- Modes de révélation et délai de consultation

2- Données de l'examen physique

- Etat général
- Masse abdominale
- Hépatomégalie
- Ascite
- Ganglion de Troisier

3- Les moyens diagnostiques

L'endoscopie digestive haute qui précise le siège de la tumeur, l'aspect macroscopique, le type histologique de la tumeur à l'aide des biopsies avec recherche de l'HP.

4- Bilan d'extension

- Radiographie thoracique
- Echographie abdominale
- TDM thoraco-abdomino-pelvienne

5- Traitement

La chirurgie qui précise la taille de la tumeur, son siège, l'existence de métastases d'adénopathies locorégionales, de carcinose, d'ascite et le type d'exérèse avec les modalités de rétablissement de continuité digestive et le type de curage ganglionnaire réalisé.

6- Examen anatomo-pathologie

Les résultats de l'examen anatomo-pathologie de la pièce opératoire qui précise le type histologique, renseigne sur la qualité de l'exérèse en précisant l'atteinte ou non des tranches de résection, ainsi que le nombre de ganglions prélevés, le nombre de ganglions atteints et permet de classer la tumeur selon la classification pTNM.

7. Méthode statistique

Tous les calculs et les graphiques ont été réalisés avec le logiciel Excel 2003.

8. Fiche d'exploitation

La fiche d'exploitation des données utilisées dans ce travail est décrite dans l'Annexe 3.

Résultats

Cette étude effectuée au service de chirurgie B de l'hôpital IBN SINA de Rabat est étendue sur une période de dix ans (Janvier 2000 – Décembre 2010).

Sur cette même période, nous avons colligé un total de 133 cancers de l'estomac qui se répartissaient de la façon suivante :

- 117 cas d'adénocarcinomes ;
- 6 cas de lymphomes malins non hodgkiniens ;
- 10 cas de tumeurs stromales ;

Au cours de l'analyse des dossiers cliniques, nous n'avons retenu que 88 cas d'adénocarcinomes gastriques opérés.

29 dossiers ont été exclus :

- 16 cas n'ont pas été opérés ;
- 13 cas ont été exclus du fait de l'absence de renseignements suffisants (cliniques, endoscopiques, opératoires, anatomopathologiques,...).

La répartition de nos malades, sur les dix années incluses dans l'étude, a montré que le recrutement annuel des adénocarcinomes gastriques dans le service a nettement augmenté à partir de 2006. La fréquence la plus élevée a été notée en 2010 (22 cas), comme le montre le tableau 3.

Tableau 3 : Nombre de cas reparti par années

Années	Nombre de cas
2000	0
2001	0
2002	6
2003	0
2004	0
2005	1
2006	10
2007	18
2008	17
2009	14
2010	22

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1. Le sexe

Notre série (Figure 27) est composée de 50 hommes 38 femmes, soit respectivement 57% et 43% avec un sexe ratio 1,3.

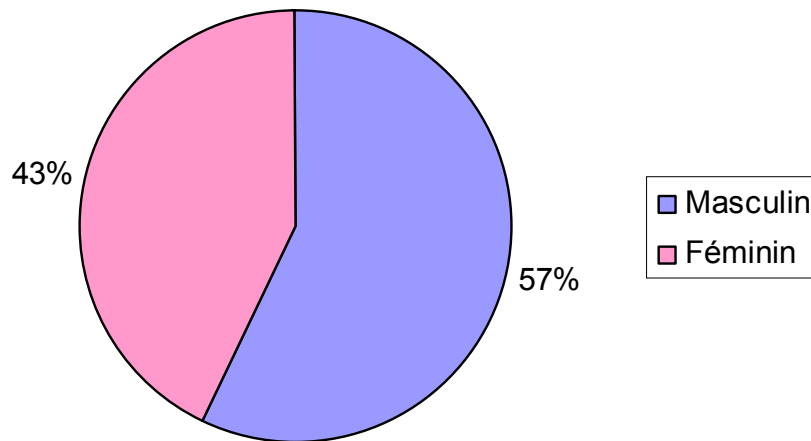


Figure 27: Répartition des patients selon le sexe.

2. L'âge

Les âges extrêmes des malades sont 16 et 84 ans.

L'âge moyen est de 58,4 ans.

3. Antécédents et facteurs de risque

Dans notre série (Tableau 4) :

- 2 patients présentent un antécédent d'ulcère gastrique ce qui correspond à 2,3% ;

- 3 patients avaient un antécédent de reflux gastro-œsophagien soit 3,4% ;
- 3 patients avaient un antécédent familial de cancer gastrique soit 3,4% ;
- 1 patient était sous anti-inflammatoire soit 1,1% ;
- aucun patient n'était sous inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) ;
- 5 patients étaient diabétiques ce qui correspond à 5,6% ;
- 4 patients étaient tabagiques soit 4,5% ;
- aucun des patients n'était éthylique.

L'antécédent d'une infection à l'HP n'a pas été précisé chez nos patients, même pour les patients déjà traités pour une pathologie ulcéreuse.

Tableau 4 : Antécédents et facteurs de risque.

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Ulcère gastrique	2	2,3
Reflux gastro-œsophagien	3	3,4
Histoire familial de cancer gastrique	3	3,4
Prise d'anti-inflammatoire	1	1,1
Diabète	5	5,6
Tabac	4	4,5

II. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

1. Délai de consultation

Le délai entre les premières manifestations cliniques et la consultation est variable, allant de 2 à 24 mois. La majorité des patients ont consulté entre 2 et 6 mois avec une moyenne de 4 mois.

2. Signes cliniques

Les signes cliniques, les plus fréquemment retrouvés dans cette série, sont regroupés dans la Figure 28.

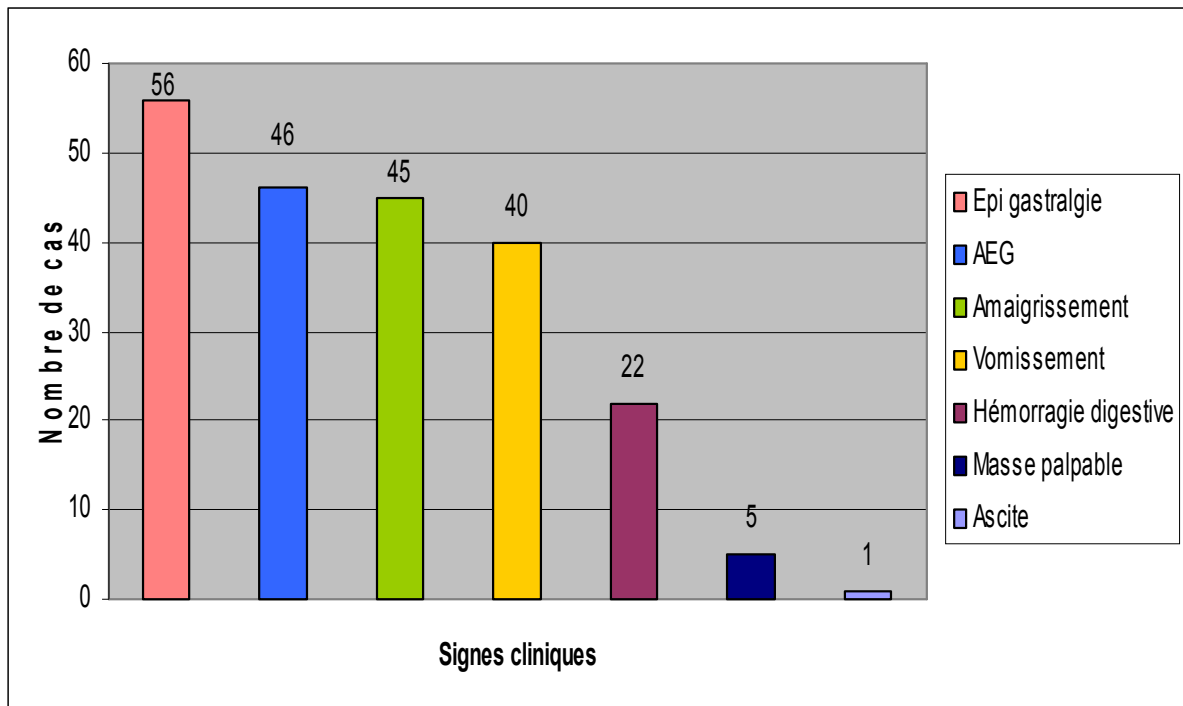


Figure 28 : Répartition des signes cliniques.

III. DIAGNOSTIC PARA-CLINIQUE

Il comporte deux volets :

- le diagnostic positif, qui repose essentiellement sur la FOGD couplée à des biopsies systématiques ;
- le bilan d'extension.

1. Le bilan diagnostique

1.1. FOGD

1.1.1. Siège de la tumeur

Dans notre étude (Figure 29), nous avons noté que la localisation la plus fréquente de la tumeur est le tiers inférieur de l'estomac.

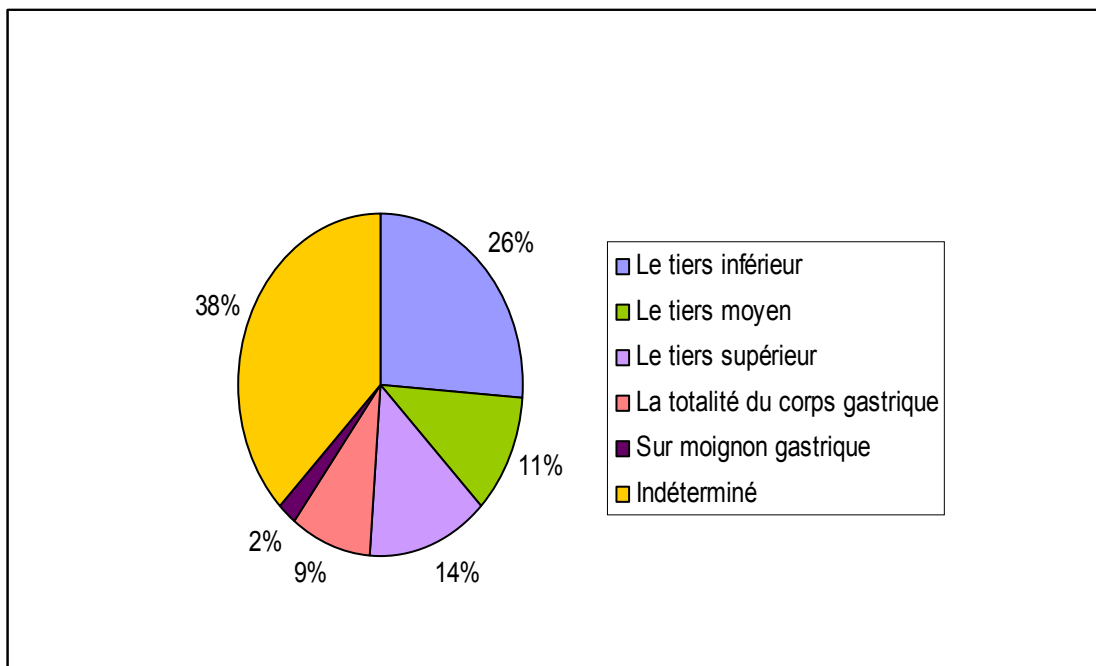


Figure 29 : Siège de la tumeur gastrique.

1.1.2. Taille de la tumeur

La taille moyenne de la tumeur dans notre série était de 7 cm.

1.1.3. Aspect macroscopique de la tumeur

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen fibroscopique dont les résultats sont détaillés dans la Figure 30.

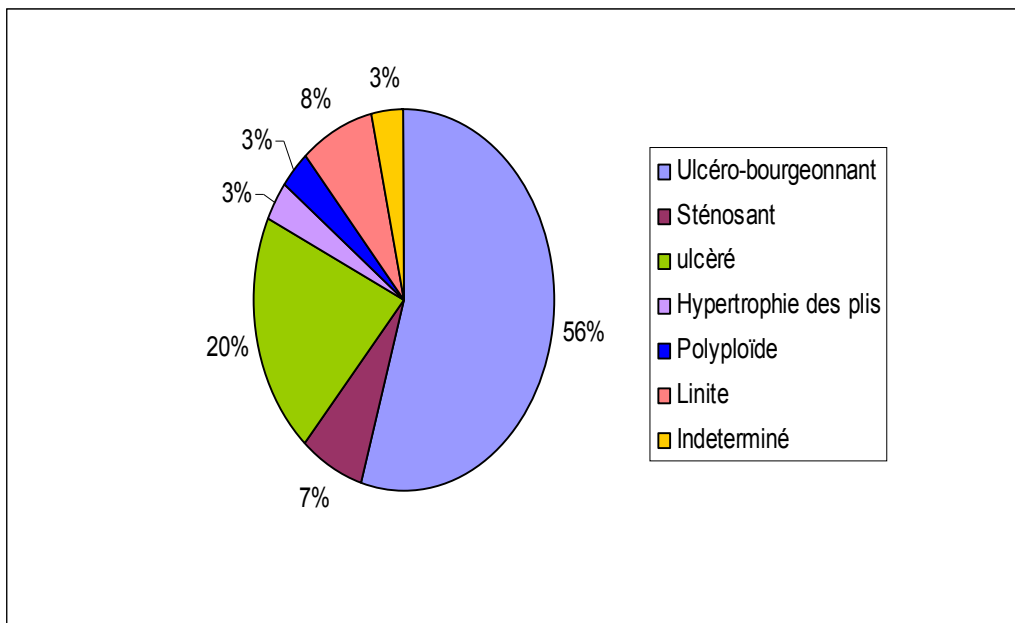


Figure 30 : Aspect macroscopique de la tumeur gastrique.

1.1.4. Etude anatomopathologique

Les différents degrés de différenciation des adénocarcinomes retrouvés dans notre série sont représentés ci-dessous (Figure 31) :

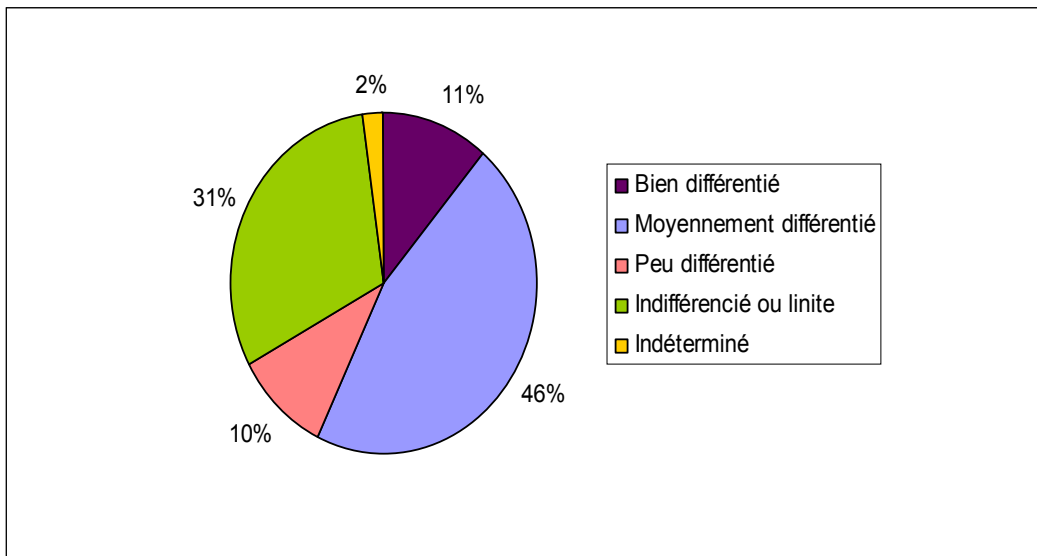


Figure 31 : Degrés de différenciation des adénocarcinomes gastriques.

1.2. TOGD

Notons que 9 de nos malades ont subi un TOGD en complément de la FOGD.

2. Bilan d'extension

2.1. Radiographie pulmonaire

Réalisée dans 45 cas, elle n'a permis de détecter la présence de métastase pulmonaire que chez un seul patient.

2.2. Échographie abdominale

Réalisée dans 26 cas, elle a permis de mettre en évidence 12 cas d'épaississement pariétal, 4 cas d'ascite, 2 cas de métastases hépatiques, 1 cas d'adénopathies para-gastriques et 1 cas d'hépto-splénomégalie.

2.3. Scanner thoraco-abdomino-pelvien

Le scanner réalisée dans 19 cas, a permis de mettre en évidence 9 cas d'épaississement pariétal, 4 cas de carcinose péritonéale , 3 cas de métastases hépatiques et 1 cas d'adénopathies coronaires stomachiques.

2.4. Écho-endoscopie

Cet examen n'a été réalisé chez aucun patient de notre série.

2.5. Laparoscopie exploratrice ou cœlioscopie

Elle n'a été réalisée chez aucun des malades.

Au total, l'extension tumorale a été appréciée par l'examen clinique, para-clinique et les données opératoires. Cette recherche a été positive chez 31 patients soit 35,2%, les sites métastatiques se répartissaient comme rapporté sur le Tableau 5.

Tableau 5 : Localisations métastatiques.

Localisations	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Métastases ganglionnaires	3	3,4
Métastases pulmonaires	2	2,3
Métastases hépatiques	8	9,1
Métastases pancréatiques	5	5,6
Métastases spléniques	1	1,1
Métastases gréliques et coliques	6	6,8
Carcinoses péritonéales	13	14,7
Ascite	6	6,8

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. Taux de résecabilité

Sur les 133 patients de départ 88 malades ont été opérés (Figure 32) :

- 65 patients ont bénéficié d'un geste à but curatif soit 74% ;
- 13 patients ont subi un geste palliatif ;
- 10 patients ont subi une chirurgie exploratrice.

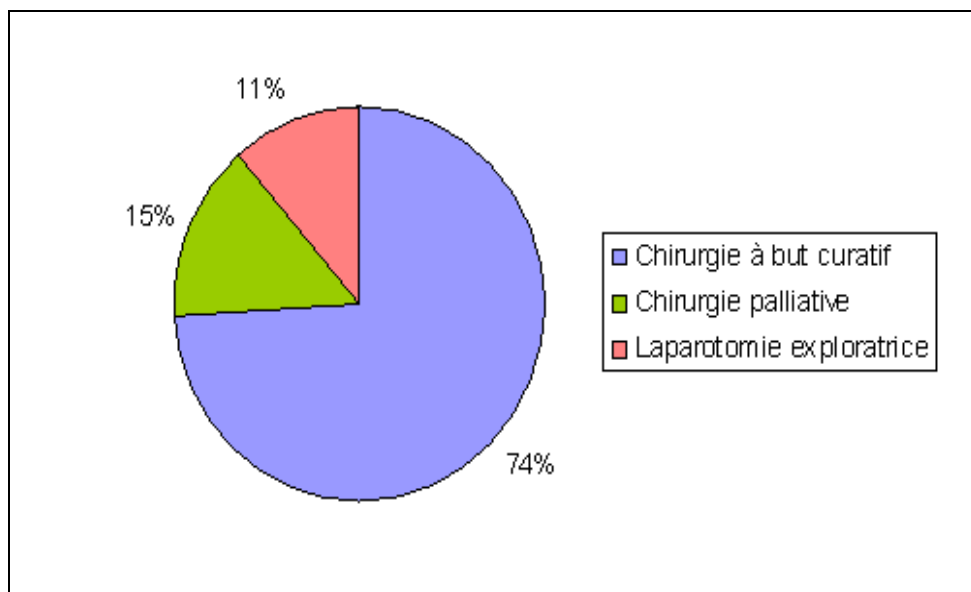


Figure 32 : Devenir des malades.

2. Type de gastrectomie

La figure 33 montre les différents types de gastrectomies retrouvés dans notre série.

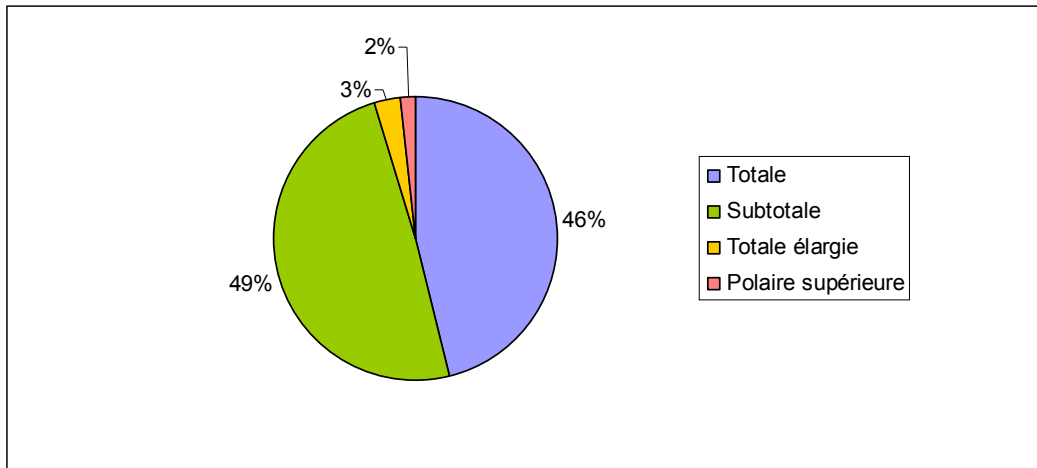


Figure 33 : Les différents types de gastrectomie

3. Type de curage

Concernant le type de curage ganglionnaire, nous n'avons pu exploiter que les données de 25 dossiers sur un total de 65 (Figure 34), le reste des dossiers manquait de données opératoires.

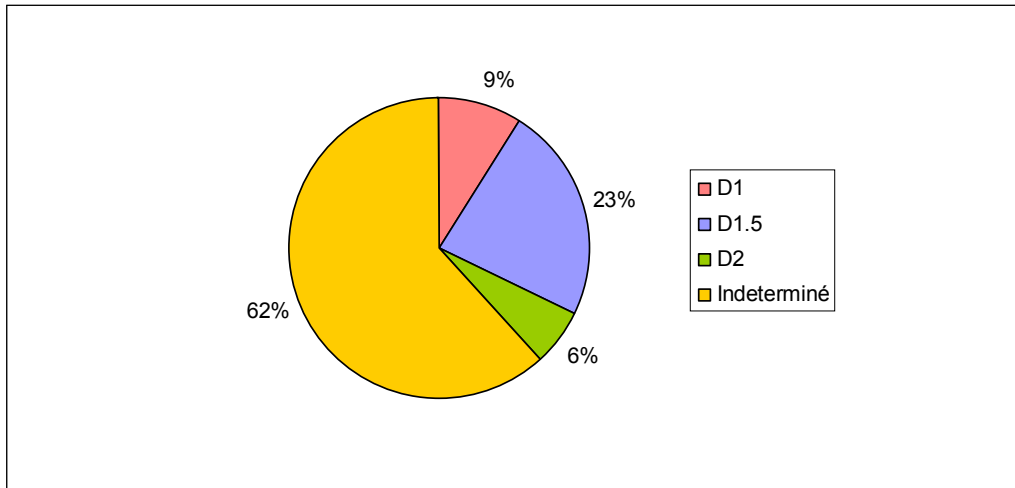


Figure 34 : Les différents types de curages ganglionnaires réalisés.

V. ANATOMOPATHOLOGIE

1. Qualité de la résection

La résection gastrique sans résidu microscopique (R0) a été possible dans 62% des cas (Figure 35).

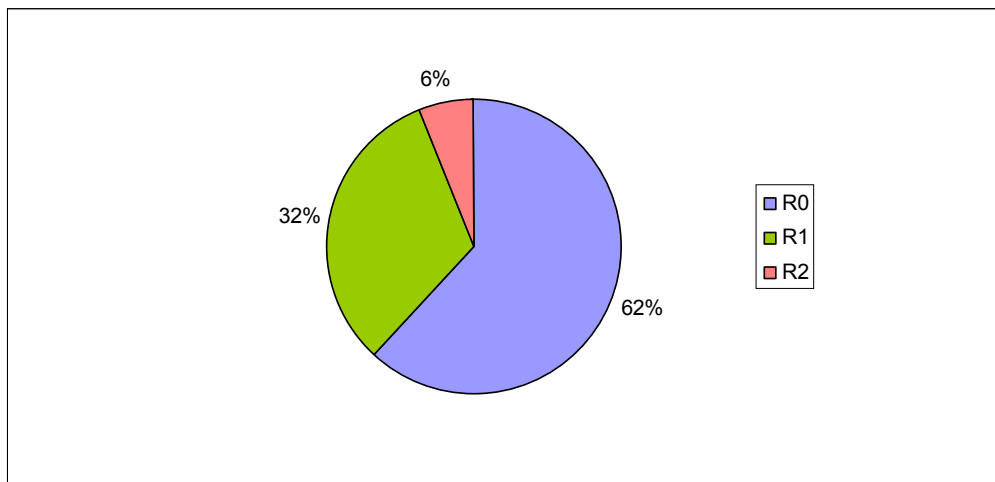


Figure 35 : Type de résection.

2. Le nombre de ganglions réséqués

Le nombre moyen de ganglions réséqués (Tableau 6) a augmenté au fil des années avec une moyenne de 14 ganglions :

Tableau 6 : Nombre moyen de ganglions examinés.

Années	Nombre moyen de ganglions réséqués
2000-2005	7,4
2006	10,4
2007	14,9
2008	15,4
2009	15,8
2010	13,9

3. Classification pTNM

Pour évaluer l'extension locale et régionale des tumeurs, nous avons exploité les données anatomo-pathologiques en s'appuyant sur la classification pTNM de l'OMS (2009).

Les résultats de l'extension locale sont rapportés sur la figure 36.

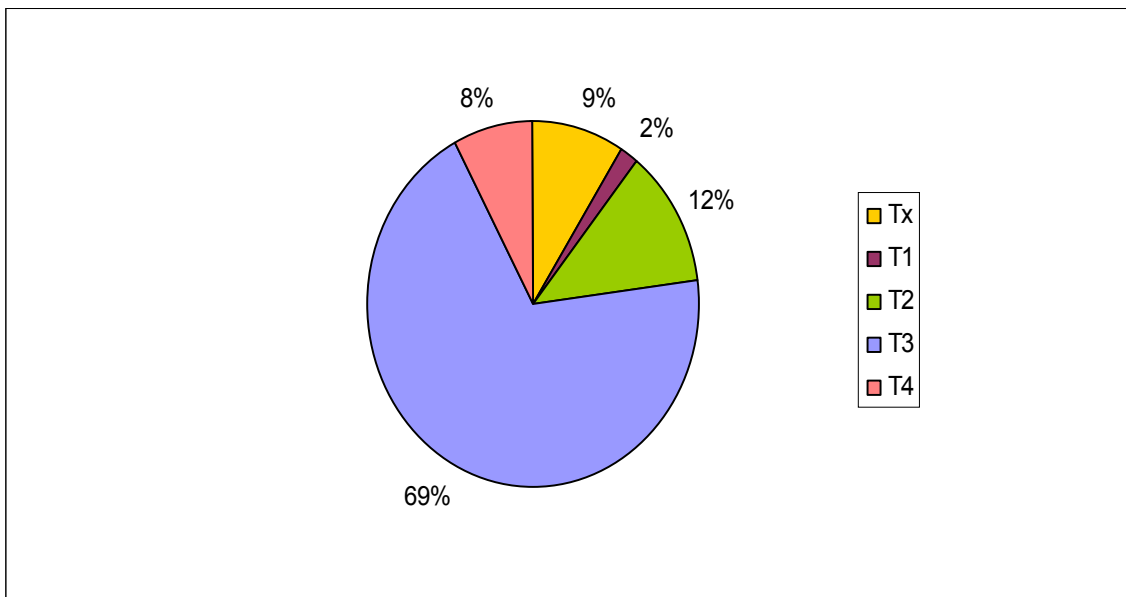


Figure 36 : Extension locale des tumeurs

Les résultats de l'extension ganglionnaire régionale des tumeurs sont rapportés sur la figure 37.

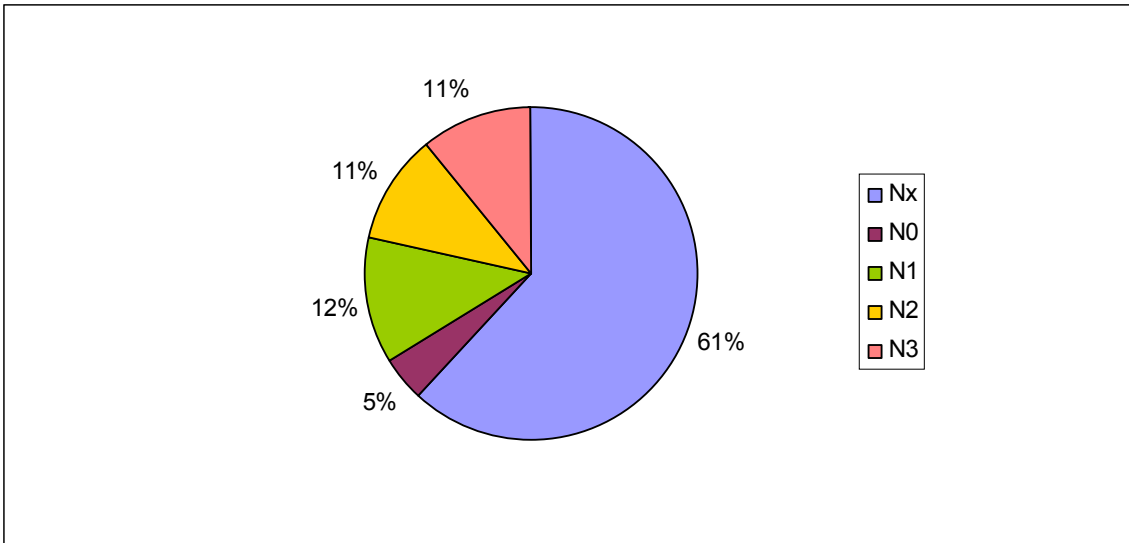


Figure 37 : Extension ganglionnaire des tumeurs

Les données de l'examen anatomopathologique, couplées à celles du bilan d'extension et des données opératoires, nous ont permis de mettre en évidence les résultats consignés dans la figure 38.

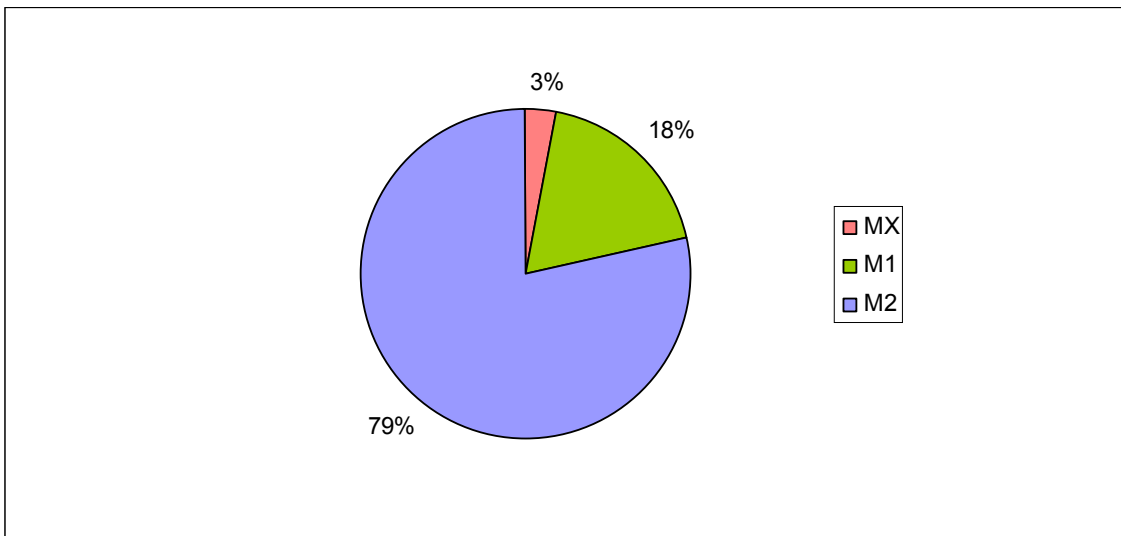


Figure 38 : Extension métastatique des tumeurs.

VI STADIFICATION

Les stades III et IV sont les plus fréquents dans notre série, avec respectivement 11 et 32% des tumeurs examinées.

Notons que le nombre de tumeurs pour lesquelles nous n'avons pas pu déterminer le stade, selon la classification pTNM de l'OMS (2009), constitue une part très importante de notre série (Figure 39).

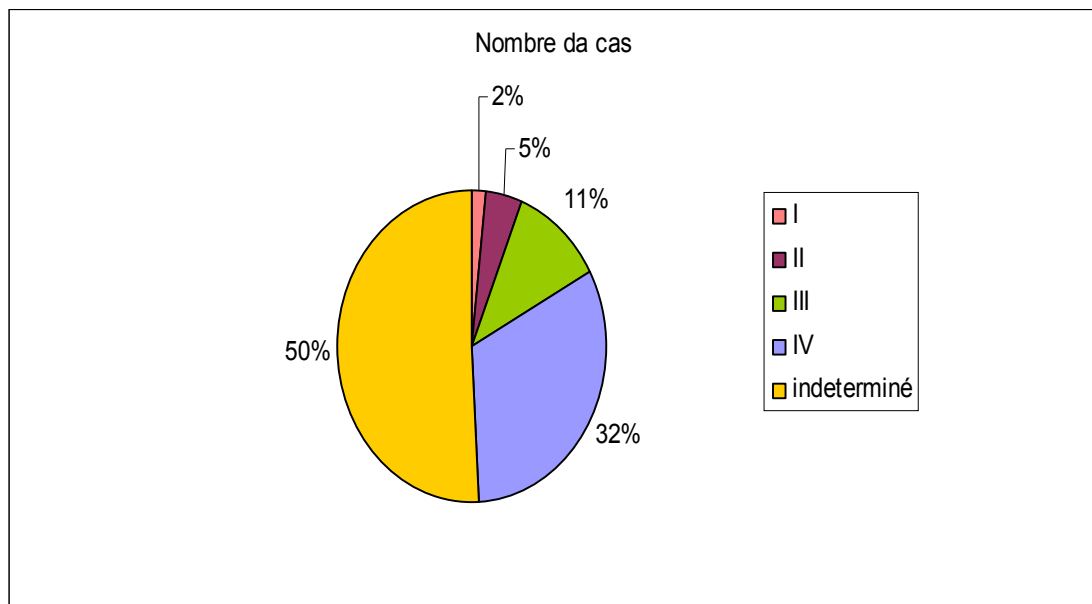


Figure 39 : Répartition des différents stades des tumeurs.

Discussion

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1. Age et sexe

L'incidence du cancer gastrique est plus élevée chez l'homme que chez la femme au Maroc [88-92], en Afrique [93-96] et plus généralement de part le monde [18, 97-99]; cette prédominance masculine est retrouvée dans notre série (tableau 7) avec un sex-ratio de 1,3 ; mais notons tout de même une légère féminisation en comparaison avec les autres études.

De même, l'âge moyen de nos patients qui est de 58,4 ans rejoint les données de la littérature.

Tableau 7 : Age moyen et sexe-ratio dans différentes séries nationales et internationales (%)

Auteurs	Période	Nombre de cas	Sex-ratio	Age moyen
El Morjani [90]	1998 - 2002	167	1,87	54
El Omrani [91]	2002 - 2005	90		54
Naim [92]	2006 - 2007	144	1,9	56
El Alaoui [89]	2003 -2008	40	1,2	52,9
Benhammane [88]	2001 - 2006	113	1,8	57,65
Registre de Rabat [19]	2005	30	1,5	56
Registre du grand Casablanca [3]	2004	108	1,3	56
Karayuba[94]	1987 - 1991	53	1,6	51
Diarra [93]	2002-2003	103	2,1	56
Koffi [95]	1990 - 1995	36	1	62
Bagnan [96]	1981 - 1991	51	1,43	56
Glehen [97]	1970 - 1996	350	1,43	68,8
Seulin [99]	1986-1995	99		68
Bollschweiler Munich [98]	1982 - 1989	453	1,96	64.5
Bollschweiler Tokyo [98]	1982 - 1989	1475	2,23	58.4
GLOBOCAN [18]	2008	988	1,8	
Notre série	2000 - 2010	88	1,3	58,3

2. Antécédents et facteurs de risque

2.1. Antécédents digestifs

Les reflux gastro-œsophagien (3,4%), l'ulcère gastrique (2,3%) et un antécédent familial de cancer gastrique (3,4%) sont les antécédents les plus retrouvés dans notre série (tableau 8). Dans les autres séries marocaines, la fréquence de l'ulcère gastrique varie entre 5,31% pour la série Benhammane [88] et 20% pour la série El Alaoui [89] ; celle du reflux gastro-œsophagien est de 10% pour la série El Omrani [91] et 7,5% pour la série El Alaoui [89].

2.2. Habitudes toxiques

Le tabagisme chronique est rapporté comme le facteur de risque le plus fréquemment retrouvés dans les séries marocaines [88-91], Dans notre série (Tableaux 8) ce facteur a été retrouvé chez 4,5% de nos patients.

Ces pourcentages sont nettement bas par rapport aux autres séries, mais comparé à la fréquence des facteurs au sein même de l'étude, ils ne sont pas négligeables.

Tableau 8 : Antécédents et facteurs de risque dans les différentes séries (%).

Auteurs	UG	RGO	Antécédent familial de cancer gastrique	Prise d'AINS	Diabète	Tabac	Alcool
El Morjani [90]	6,6					26	12,5
El Omrani [91]	10	10				23	
El Alaoui [89]	20	7,5				17,5	
Benhammane [88]	5,31		0,88			23,89	9,73
Karayuba [94]	28,3					33,9	64,1
Bagnan [96]	21,5						
Notre série	2,3	3,4	3,4	1,1	5,6	4,5	0

II. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

1. Délai de consultation

Le délai entre les premières manifestations cliniques et la consultation varie d'une série à l'autre comme le montre le tableau 9.

Tableau 9 : Délai moyen de consultation dans les différentes séries

Auteurs	Délai moyen de consultation (mois)
El Morjani [90]	14
El Omrani [91]	9
Naim [92]	6
El Alaoui [89]	>5
Karayuba [94]	5
Bagnan [96]	>12
Notre série	4

Le délai de consultation dans notre série est le plus bas comparé aux séries nationales [89-92] et africaines [94, 96] Ce délai reste relativement long si l'on prend en considération le caractère invasif de la tumeur chez nos patients ainsi que le taux de métastases.

2. Signes cliniques

Sur le plan séméiologique, les épigastralgies (63,6%), l'altération de l'état général (52,3%), l'amaigrissement (51,1%) et les vomissements alimentaires (45,4%) étaient fréquemment retrouvés (Tableau 10).

Ces constatations, conformes aux données de la littérature, ont été retrouvées dans d'autres études antérieures [88, 89, 93-96].

Une importance particulière doit être portée à ces symptômes chez le sujet âgé, leur présence doit inciter le praticien à demander systématiquement une endoscopie digestive [93].

Tableau 10 : Données cliniques des différentes séries (%).

Auteurs	Epi gastralgie	AEG	Amaigrissement	Vomissement	Hémorragie digestive	Masse palpable	Ascite
El Alaoui [89]	77,5	75	70	47,5	42,5	40	5
Benhammane [88]	76,1		88,5	68,14	23	19,46	15,92
Karayuba [94]	100		77,35	43,4	15,09		3,7
Diarra [93]	62,13		83,49	38,83	3,88	17,47	-
Koffi [95]	88,9		86,1	58,3	13,9	30,5	-
Bagnan [96]	64,74		84,31	60,78	11,76	35,29	17,64
Notre série	63,6	52,3	51 ,1	45,4	25	5,7	1,1

III. DIAGNOSTIC PARA-CLINIQUE

1. La FOGD

1.1. Siège de la tumeur

Selon une étude de l'American College of Surgeons portant sur plus de 18 000 patients, la localisation des cancers de l'estomac est, dans 31 % des cas, au tiers supérieur, dans 14 % au tiers moyen et dans 26 % au tiers inférieur [53].

La fréquence de la localisation au 1/3 inférieur de la tumeur rapportée dans notre étude (26%), par rapport aux autres localisations (Tableau 11), a été retrouvée dans la majorité des études nationales [88, 89, 92], africaines [93-96] et européennes [97, 99].

Tableau 11 : Topographie de la tumeur dans les différentes séries (%).

Auteurs	1/3 Inférieur	1/3 Moyen	1/3 Supérieur	Total	Moignon gastrique
El Alaoui [89]	47,5	30		20	0
Benhammane [88]	44,24	9,73	9,73	28,31	
Karayuba [94]	39,6	22,6	13,2	7,5	
Diarra [93]	81,6			10,7	
Koffi [95]	77,8	8,3	2,8		
Bagnan [96]	61,9		11,9	9,52	
Glehen [97]	52	26	8	11	3
Seulin [99]	61	19	12		
Notre série	26	11	14	9	2

1.2. Aspect endoscopique de la tumeur

La taille moyenne de la tumeur dans notre série était de 7 cm, les différents aspects endoscopiques classiques ont été retrouvés dans notre étude (Tableau 12). L'aspect ulcéro-bourgeonnant (56%) a été prédominant. Cela a été rapporté dans d'autres études nationales [88, 89, 91] et africaines [93,95].

Il n'est pas surprenant que les formes ulcérées et ulcéro-bourgeonnantes soient les plus fréquentes dans la plupart des séries, car les lésions ulcérées sont probablement plus rapidement symptomatiques et de manière plus bruyante que les autres types macroscopiques, conduisant plus précocement à la réalisation d'une gastroscopie [100].

Tableau 12 : Aspects macroscopiques des tumeurs dans les différentes séries (en %).

Auteurs	Ulcéro-bourgeonnant	Sténose	Ulcère	Hypertrophie des plis	Polyploïde	Linite
El Alaoui [89]	60	10	12,5		2,5	15
Benhammane [88]	67,25	4,42	18,58	4,42	3,54	1,77
El Omrani [91]	43					
Diarra [93]	83,5		9,7		6,8	
Koffi [95]	44,4				19,4	
Notre série	56	7	20	3	3	8

A cause du retard de consultation, nous n'avons pas observé de forme superficielle de cancer gastrique. Ceci pourrait s'expliquer par :

- le recrutement des malades spécifique à chaque service.
- le contexte socioéconomique et culturel, favorisant des pratiques comme le recours à la médecine traditionnelle, l'automédication et les traitements symptomatiques prescrits sans aucune recherche étiologique.
- l'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens radiologiques et endoscopiques reste difficile et onéreux, malgré une certaine banalisation.
- les signes fonctionnels variables, tardifs et parfois trompeurs. En effet selon une étude allemande [101], la symptomatologie de l'adénocarcinome superficiel gastrique était plus proche de celle de l'ulcère que celle du cancer évolué.

Les tumeurs débutantes sont habituellement asymptomatiques et rarement détectées en dehors d'une politique de dépistage ciblée. Au Japon, les campagnes de dépistage et la politique de surveillance des populations à risque permettent de découvrir les tumeurs à un stade précoce, ce qui n'est pas le cas dans notre contexte. Ainsi, la fibroscopie devrait faire partie du bilan systématique de toute épi-gastralgie ou de toute dyspepsie et devrait être d'utilisation large devant un amaigrissement ou une anémie inexplicables.

2. Examen anatomopathologique des biopsies

Concernant la différenciation tumorale, l'adénocarcinome moyennement différencié est le plus fréquent Dans notre série (Tableau 13), représentant 46%.

Nous ne retrouvant cette prédominance que dans la série Benhammane [88] avec 35% de tumeurs moyennement différenciées.

Dans les séries El Omrani [91], Glehen [97] et Seulin [99] on retrouve respectivement 51, 53 et 56% de tumeurs peu ou indifférenciées ; l'adénocarcinome bien différencié est le type le décrit dans le restes des études.

Tableau 13 : Aspects microscopiques des tumeurs dans les différentes séries (%)

Auteurs	Bien différencié	Moyennement différencié	Peu différencié	Indifférencié ou limite
El Alaoui [89]	28,2	23,1	23,1	25,6
Benhammane [88]	12,39	35,4	22,12	24,77
El Omrani [91]			51	
Karayuba [94]	35,8	3,7	7,5	11,3
Seulin [99]				56
Glehen [97]	26,6	20	53,4	
Notre série	11	46	10	31

IV. LE BILAN D'EXTENSION

La carcinose péritonéale et les métastases hépatiques sont les plus fréquemment retrouvées dans notre série (Tableau 14). Ces observations sont conformes à ce qui est noté dans la série Glehen [97], du reste, les sites métastatiques sont similaires mais les fréquences sont variables d'une série à l'autre.

Au terme de ce bilan d'extension, la possibilité de réalisation d'un geste curatif peut être discutée.

Tableau 14 : Résultats du bilan d'extension dans les différentes séries (%).

Auteurs	Métastases ganglionnaires	Métastases pulmonaire	Métastases hépatiques	Métastases duodéno-pancréatiques et spléniques	Métastases coliques et jéjunales	Carcinoses péritonéales	Ascite
El Alaoui [89]	18.1		30.3	39.2	12	12	
Benhammane [88]	33,62	3,53	24,77			21,23	
Koffi [95]			20	15			
Bagnan [96]	76.19		50			35.7	
Glehen [97]	7,4	1,2	33		1,2	61	
Notre série	3,4	2,3	9,1	6,8	6,8	14,7	6,8

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. Taux de résecabilité

Avec un taux de résecabilité de 73,8%, nos résultats (Tableau 15) rejoignent ceux de la littérature européenne [97, 99].

L'attitude chirurgicale s'est modifiée durant la dernière décennie, pour devenir plus radicale, avec une augmentation de l'étendue des résections et du curage ganglionnaire. Cette attitude est retrouvée dans la littérature européenne [102-104] sous l'influence des résultats rapportés dans les séries japonaises [97]. Malgré cette évolution, la mortalité postopératoire et le taux de complications postopératoires n'ont pas augmenté, probablement du fait à l'amélioration de la prise en charge et de la réanimation péri-opératoire, mais aussi de l'amélioration des techniques chirurgicales bien codifiées, par la spécialisation des équipes [97].

Tableau 15 : Taux de résecabilité dans les différentes séries (en %).

Séries	Taux de résecabilité
El Alaoui [89]	39,4
Benhamane [88]	60,1
Diarra (72)	31,3
Koffi [95]	60
Bagnan [96]	42,85
Glehen [97]	89,8
Seulin période B [99]	85
Notre série	73,8

Le taux de résection palliative reste faible et s'explique par une attitude chirurgicale moins agressive vis-à-vis des tumeurs ayant atteint des stades avancés (Tableau 16).

Tableau 16 : Types de geste chirurgical dans les différentes séries (%)

Séries	Nombre de cas opérés	chirurgie curative	Chirurgie palliative	Laparotomie exploratrice
El Alaoui [89]	33/40	39,4	39,4	21,2
Benhammane [88]	46/113	60,9	26,1	13
Diarra [93]	48/103	31,3	68,7	0
Koffi [95]	20/36	60	35	5
Bagnan [96]	42/51	16,7	66,6	16,7
Glehen [97]	314/350	89,8	6,2	4
Seulin période B [99]	99/99	84,8	15,2	0
Notre série	88/88	73,8	14,8	11,4

2. Type de gastrectomie

La situation, la nature histologique et l'envahissement loco-régional de la tumeur permettent de préciser les indications du type de gastrectomie et du curage à effectuer [53].

L'exérèse chirurgicale complète de la tumeur primitive et le curage ganglionnaire constituent, actuellement, la seule méthode thérapeutique curatrice des cancers gastriques; l'objectif étant de ne laisser persister aucun résidu tumoral.

Deux études récentes [105, 106] suggèrent que les pratiques évolueraient vers une chirurgie plus radicale, avec une augmentation du nombre de ganglions détectés sur les pièces opératoires et une amélioration du taux de survie; par ailleurs, la qualité de l'acte chirurgical influencerait de façon majeure ce même taux [66].

Les techniques chirurgicales décrites dans notre étude (Tableau 17), concordent avec les données de la littérature, quant à la prise en charge chirurgicale actuelle de l'adénocarcinome gastrique.

Tableau 17 : Types de gastrectomie dans les différentes études (%).

Séries	Totale	Subtotale	Totale élargie	Polaire supérieure
El Alaoui [89]	46,1	15,4	38,5	0
Benhamane [88]	14,3	53,6	32,1	0
Koffi [95]	0	100	0	0
Glehen [97]	23,3	40,3	15,9	4,5
Seulin période B [99]	20	58	22	0
Notre série	46	49	3	2

Le taux élevé de gastrectomie subtotale s'explique par la fréquence des cancers distaux. En effet, deux études randomisées [107, 108] ont montré (Tableau 18) qu'en cas de cancer distal, il n'était pas nécessaire de faire de gastrectomie totale puisque, comparée à la gastrectomie subtotale, elle n'influait pas la mortalité postopératoire n'améliorait pas la survie à 5 ans [55] ; aussi, la qualité de vie serait meilleure après gastrectomie partielle selon deux études comparatives non randomisées [109, 110].

Tableau 18 : Mortalité postopératoire et survie à 5 ans, selon l'étendue de l'exérèse dans les cancers distaux de l'estomac. Résultats de deux études comparatives randomisées [55].

Auteurs	Nombre de patients	Mortalité postopératoire Survie à 5 ans (%)		Mortalité postopératoire Survie à 5 ans (%)	
		GT	GSB	GT	GSB
Gouzi [107]	201	3,3	3,2	48	48
Bozzetti [108]	618	2,3	1,2	62,4	65,3

GT : Gastrectomie totale

GSB : Gastrectomie subtotale

Par ailleurs, selon recommandations de la Société Française de Chirurgie Digestive (SFCD) [55], en cas de cancer proximal, une gastrectomie totale est préférable à une gastrectomie partielle, aussi bien pour des raisons carcinologiques que de qualité de vie post opératoire [55].

3. Type de curage

L'étendue du curage ganglionnaire dans le cancer gastrique est sujette aux débats ces trente dernières années [55]. En effet, les données des séries japonaises qui démontrent l'efficacité des lymphadénectomies extensives systématiques, contrastent avec les mauvais résultats des séries occidentales [102, 112] qui n'ont pas démontré la supériorité du curage D2 dans le cancer gastrique par rapport au curage D1. Cependant, une étude rétrospective française [99] sur une période de 20 ans portant sur 205 patients a montré qu'une lymphadénectomie extensive sans spléno pancréatectomie systématique, dite curage D1.5, réalisée chez des patients en bon état général peut, sans majorer la mortalité postopératoire, améliorer la stadification dans la classification pTNM, définir de façon plus précise le caractère curatif ou non de la résection et permettre une meilleure sélection des patients en vue d'un traitement complémentaire.

Dans notre série (Tableau 20) le curage D1.5 était le plus fréquent.

Toute fois, il est important de préciser que nous n'avons pu déterminer le type de curage ganglionnaire que pour 38% des cas par manque de données opératoires.

Tableau 20 : Types de curage ganglionnaire selon différentes séries (%).

Séries	D 1	D 1.5	D 2	D 3	Indéterminé
El Alaoui [89]	34,7	-	65,3	-	-
Benhammane [88]	7,1	-	82,1		10,8
Koffi [95]	57,9	-	5,3	-	36,8
Glehen [97]	37	49	12	2	-
Notre série	9	23	6	-	62

VI. ANATOMOPATHOLOGIE DE LA PIECE OPERATOIRE

1. Qualité de la résection

La résection gastrique est considérée comme curative, si tout tissu tumoral grossièrement visible a été complètement enlevé avec des marges chirurgicales histologiquement saines [85].

Les résections incomplètes avec résidu tumoral macroscopique ou microscopique sont de mauvais pronostic, tous les auteurs confirment la réduction significative de la durée de survie de l'ordre de 50%, lorsque les marges sont envahies; la médiane de survie varie entre 12 et 34 mois dans ce cas, alors qu'elle est de 20-68 mois lorsque les marges sont saines [55].

Selon la société française de chirurgie digestive, globalement l'objectif R0 est atteint dans 45 % des cancers gastriques diagnostiqués dans les études de population [85] et dans 55 % des cas, dans les séries des centres spécialisés [111]

Dans notre série 62% des patients ont bénéficié d'une résection R0 (Tableau 19), ce qui rejoint les données bibliographiques.

Tableau 19 : Qualité carcinologique de l'exérèse dans les différentes séries (%).

Séries	R0	R1	R2
El Omrani [91]	63	26	11
Glehen [97]	61,7	7,4	30,9
Notre série	62	32	7

2. Nombre de ganglions réséqués

Le nombre moyen de ganglions réséqués a nettement augmenté à partir de 2006 passant d'une moyen de 7,4 pour la période 2000-2005 à une moyenne de 14 ganglions pour la période 2006-2010 ce qui confirme l'évolution de notre attitude vers une chirurgie plus radicale.

Par ailleurs, il a été proposé d'évaluer l'envahissement ganglionnaire en calculant le rapport entre le nombre de ganglions métastatiques sur le nombre de ganglions examinés [56], ou en calculant l'index de Maruyama (MI) (la somme des pourcentages de ganglions non réséqués, pour les sites ganglionnaires de 1 à 12) [57-60].

VII. STADIFICATION

La classification pTNM de l'OMS (2009) exige un curage d'au moins 15 ganglions pour permettre d'établir un statut ganglionnaire. Dans notre série, le nombre moyen de ganglions examinés étant de 14 ganglions, nous n'avons pu évaluer l'envahissement ganglionnaire que dans 39% des cas ; ajouté à cela le manque de données opératoires et para-cliniques, cette stadification n'était possible que pour 50% des patients.

Ceci dit, la proportion de tumeurs diagnostiquées à un stade avancé (III, IV) était élevée dans notre série mais aussi dans les autres séries marocaines [89, 90,92], comme le montre le tableau 21. Ces résultats ont été retrouvés dans la série française du CHU de Lyon [97] ce qui nous pousse à croire que le stade avancé des tumeurs gastriques dans notre contexte n'est pas une spécificité locale.

Le stade IV est le plus fréquent dans notre série.

Tableau 21 : Répartition des tumeurs selon le stade dans les séries nationales.

Auteurs	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
El Alaoui [89]	12,1	9	30,2	48,4
El Morjani [90]		8	18,5	62
Naim [92]	1			65
Notre série	2	5	11	32

VIII. SUIVI THERAPEUTIQUE

Les suites opératoires immédiates ont été simples, nous n'avons relevé qu'un seul cas de phlébite fémorale.

Nous n'avons pas pu établir de chiffres de suivie à long terme, vu qu'une grande partie des malades opérés a été perdue de vue et n'a pas répondu à notre invitation, ce qui ne nous a pas permis d'établir la survie de nos patients après chirurgie.

Celle-ci reste très basse dans la plus part des études Africaine [95, 96] où elle reste exceptionnelle à 5 ans. Dans les pays européens, on estimé la survie moyenne autour de 42% à 12 mois et 24% à 5 ans après le diagnostic [86], de même qu'aux États-Unis le taux de survie à 5ans est inférieurs à 20%.

Par contre, au Japon, où des programmes de dépistage de masse sont mis en place, les taux de mortalité pour le cancer gastrique chez les hommes ont baissé de plus de la moitié depuis les années 1970, le taux de survie 5 ans est de l'ordre de 95% [84].

Conclusion

Notre étude réalisée au service de chirurgie B de l'hôpital Avicenne de Rabat, s'est proposée de décrire l'expérience du service en matière adénocarcinomes gastriques et de montrer l'évolution des pratiques chirurgicales, vers une attitude plus radicale.

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

Bien que son incidence soit en diminution dans la plupart des pays, le cancer de l'estomac reste fréquent et représente un problème mondial de santé publique. Au Maroc, il est difficile d'évaluer les données épidémiologiques en l'absence de registre national des cancers.

Le diagnostic du cancer de l'estomac repose essentiellement sur la fibroscopie œsogastroduodénale, associée à des biopsies. Il est le plus souvent découvert chez des patients symptomatiques, présentant des formes évoluées.

Les tumeurs superficielles sont habituellement asymptomatiques et donc rarement détectées en dehors d'une politique de dépistage.

Le traitement à visée curative du cancer gastrique repose sur la résection chirurgicale complète de la tumeur primitive et des territoires de drainage lymphatique. L'attitude chirurgicale, au service de chirurgie B, s'est modifiée durant la dernière décennie, pour devenir plus radicale avec amélioration de la survie, sans augmentation du taux de complications postopératoires immédiates, probablement du fait de l'amélioration de la prise en charge et de la réanimation péri-opératoire, mais aussi de l'amélioration des techniques chirurgicales.

Perspective

Au terme de notre étude et à la lumière de l'analyse bibliographique, il nous paraît indispensable de faire certaines suggestions en vue de l'amélioration du pronostic et de la prise en charge du cancer de l'estomac dans notre contexte :

- Mettre en place un registre régional et national des cancers, tenu par un centre qui animerait des campagnes d'information et de dépistage, afin de pouvoir apprécier de façon exhaustive le profil épidémiologique du cancer gastrique et définir une population à haut risque qui fera l'objet d'une surveillance endoscopique.
- Etablir des études de plus grande envergure, incluant les différents centres hospitaliers nationaux et encourager la collaboration entre cliniciens et pathologistes, ce qui pourrait améliorer la qualité et l'intérêt des banques de données.
- Généraliser la couverture sanitaire pour faciliter l'accès aux soins aux tranches sociales les plus défavorisées.
- Renforcer la formation de spécialistes en gastro-entérologie, en oncologie, en anatomie pathologique, en chirurgie et en réanimation, dans le but d'améliorer la qualité de la prise en charge.
- Instaurer un système de suivi médical des patients atteints de cancer de l'estomac afin d'assurer un suivi à long terme et d'évaluer la survie.

Résumés

RÉSUMÉ

Titre: Évolution de la chirurgie dans l'adénocarcinome gastrique.

Expérience de la clinique chirurgicale B de l'hôpital IBN SINA de Rabat.

Auteur : Nouzha SADAK

Mots - clés : Adénocarcinome, estomac, chirurgie, évolution.

L'objectif de cette étude est de rapporter l'expérience du service de la clinique chirurgicale B de l'hôpital IBN SINA de Rabat et de montrer l'évolution des pratiques chirurgicales, en matière de prise en charge des adénocarcinomes gastriques.

Ce travail est une étude rétrospective sur une période de 10 ans, qui a porté sur une série de 88 cas comprenant 50 hommes et 38 femmes avec un sexe ratio de 1,3.

L'âge moyen a été de 58,4 avec des extrêmes allant de 16 ans à 84 ans.

La localisation antro-pylorique (26%) et de l'aspect ulcéro-bourgeonnant (56%) étaient prédominants.

Sur le plan histologique, l'adénocarcinome moyennement différencié était le plus fréquent (46%). Aucun cas de cancer superficiel n'a été noté.

Tous les malades ont été opérés : 65 patients ont bénéficié d'un geste à but curatif (73,8%), 13 patients d'un geste palliatif et 10 patients ont subi une laparotomie exploratrice.

Les gastrectomies subtotaux (49%) et totales (46%) avec un curage D1.5 ont été les plus fréquentes. La qualité de l'exérèse a été carcinologique dans 62% des cas. Le nombre moyen de ganglions examinés a augmenté au fil des années passant de 7 à 14 ganglions.

Les suites opératoires étaient globalement simples. La majorité de nos malades sont perdus de vue.

La corrélation de nos résultats avec ceux de plusieurs études nationales et internationales, montre que la prise en charge des adénocarcinomes de l'estomac au sein de la clinique chirurgicale B a été satisfaisante.

A partir de 2006, l'attitude chirurgicale a évolué vers des pratiques plus radicales, encouragée par leur impact positif sur la survie relaté dans la revue de littérature.

ABSTRACT

Title: Evolution of surgery in gastric adenocarcinoma.

Experience of the Surgical Clinic B IBN SINA Hospital in Rabat.

Author: Nouzha SADAK

Key – words : Adenocarcinoma, stomach, surgery, evolution.

The aim of this study is to relate the experience of the unit surgical clinic B and to show the evolution of surgical practices in terms of management of gastric adenocarcinoma.

This work is a retrospective study over a period of 10 years, which focused on a series of 88 cases including 50 males and 38 females with a sex ratio of 1.3.

The average age was 58.4 with a range from 16 to 84 years.

Biopsy results from endoscopy allowed to establish the diagnosis, showing a predominance of the antropyloric region (26%) and ulcerative budding aspect (56%).

At the histological level, the moderately differentiated adenocarcinoma was the most frequent (46%). No cases of early gastric cancer were recorded.

All patients underwent surgery: 65 patients underwent a curative one (73.8%), 13 patients underwent a palliative one and 10 patients underwent an exploratory laparotomy.

The subtotal gastrectomy (49%) and total gastrectomy (46%) with a D1.5 lymphadenectomy were the most frequent. Quality in oncologic resection was 62%. The average number of lymph nodes examined increased through the years from 7 to 14 lymph nodes examined.

The postoperative courses were generally simple since the majority of our patients are lost to sight.

The correlation between our results and those of several national and international studies shows that the management of stomach adenocarcinomas in the surgical clinic B was satisfactory.

Starting from 2006, the surgical approach has evolved towards more radical practices. This was encouraged by their positive impact on survival, reported in the literature review.

ملخص

تطور جراحة أدينوكارسينوم المعدة.: عنوان

تجربة مصلحة الجراحية "ب" بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط.

صادق نزهة : الكاتبة

الكلمات الأساسية : أدينوكارسينوما، المعدة، الجراحة، تطور

الهدف من هذه الدراسة هو تقديم تقرير عن تجربة مصلحة الجراحية "ب" بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط و إبراز تطور الممارسات الجراحية، من حيث التدبير العلاجي للسرطان المعدي الغدي (أدينوكارسينوم المعدة).

هذه دراسة بأثر رجعي على مدى عشر سنوات، والتي ركزت على 88 مريضا من بينهم 50 ذكرا و 38 أنثى بنسبة الجنس تعادل 1,3.

وكان متوسط العمر هو 58.4 مع توزيع يتراوح ما بين 16 و 84 سنة.

لقد تم التشخيص بواسطة التنظير الداخلي مع أخذ عينات، وقد أظهر في أغلب الحالات أن السرطان المعدي الغدي يتمركز في المنطقة الغارية البوابية (26%)، على شكل قرحة (برعية 56%).

على المستوى النسيجي، الورم الخبيث المعتدل التفرقة هو الأكثر شيوعا (46%). لم تلاحظ أي حالة سرطان سطحي.

خضع جميع المرضى لعملية جراحية: 65 مريضا خضعوا لجراحة لغرض استشفائي (73.8%)، 13 مريضا خضعوا لعلاج مسكن، و 10 مرضى خضعوا لاستكشافية البطن.

الأكثر شيوعا. D1.5 كانت استئصالات المعدة الشبه إجمالية (49%) والإجمالية (46%) مع كان استئصال الأورام جيدا بنسبة 62%. وزاد متوسط عدد العقد اللمفاوية المفحوصة على مر السنين، فقفز من 7 إلى 14. عامة لم تسجل أي مضاعفات خطيرة بعد الجراحة.

المقارنة بين نتائجنا و نتائج دراسات وطنية و عالمية يوضح أن علاج سرطان المعدة بالعيادة الجراحية "ب" يعطي نتائج مرضية.

انطلاقا من 2006، الوضع الجراحي تغير ليصبح أكثر راديكاليا و ذلك تحت تأثير النتائج الإيجابية الواردة في قائمة المراجع.

Annexes

Annexe 1 : SCORE OMS

Activité	Score
Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie, sans aucune restriction	0
Activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail	1
Activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail Ambulatoire et capable de prendre soin de soi, incapable de travailler. Alité <50 % de son temps	2
Capable de seulement quelques soins personnels. Alité ou chaise >50 % du temps	3
Incapable de prendre soin de lui-même, alité ou chaise en permanence	4

Annexe 2 : Principaux protocoles utilisés (48):

Chimiothérapie :

ECF	- EPIRUBICINE 50 mg/m ² J1 IV intra-tubulaire - CISPLATINE 60 mg/m ² J2 (avec hyperhydratation)	<u>Reprise à J21</u>
	- 5FU 200mg/m ² /j, en continu 7 jours sur 7 pendant 6 mois	
CISPLATINE et 5 FU/5 J	- CISPLATINE 100 mg/m ² J2 IV 1 heure (avec hyperhydratation) - 5 FU 1000 mg/m ² /j, J1 J2 J3 J4 J5, perfusion continue	<u>Reprise à J21</u> <u>ou J28</u>
FAMTX	<u>Protocole sans Cistplatine, nécessitant un dosage de méthotrexatémie</u> - METHOTHREXATE 1500 mg/m ² J1 IV 1 heure (avec hyperhydratation alcaline) - puis une heure après : 5 FU 1500 mg/m ² J1 IV bolus - puis rescue par Acide folinique à adapter à la méthothrexatémie. - ADRIAMYCINE 30 mg/m ² J15 intra-tubulaire	<u>Reprise à J28</u>
ELF	<u>Si contre indication au Cisplatine ou aux anthracyclines (chez les personnes âgées ou fragiles) :</u> - acide folinique 300 mg/m ² J1 J2 J3 IV bolus - VP 16 120 mg/m ² J1 J2 J3 IV 50 mn - 5 FU 500 mg/m ² J1 J2 J3 IV 10 mn	<u>Reprise à J21</u> <u>ou J 28</u>

Radio-chimiothérapie :Protocole McDonald

➤ un cycle de FU-FOL faible	- acide folinique 20 mg/m ² /jour J1 à J5 - 5-FU 425 mg/m ² /jour J1 à J5
➤ début 28 jours plus tard de la radio-chimiothérapie :	- 45 Gy (1.8 Gy par jour, 5 jours par semaine, pendant 5 semaines) - acide folinique 20 mg/m ² /jour et 5 FU 400 mg/m ² /jour les 4 premiers et les 3 derniers jours de la radiothérapie
➤ un mois après la fin de la radiothérapie	- 2 cycles de FU-FOL faible, recyclés à J28

Annexe 3 : Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation
Cancers de l'estomac chirurgie "B" 2000-2010

Nom: SN: Age: Sexe: Téléphone:

Antécédents: UG: RGO: Autres:

Cancer familial:

Douleur: vomissement:

Signes cliniques:

-AEG, perte de Poids, Ascite, ganglions sus claviculaire gauche, masse

Palpable, HMG, Saignement digestif (hématémèse, méléna, rectorragie);

-Phlébite: IMC: OMS:

Autres: perforation sténose...

-Inogramme: NA: k+ urée créa:

-NFS: Albumine
 HB Ht groupe sanguin:

-Fibroscopie: -Aspect:

-Taille de la tumeur en cm:

-Siège: 1/3 inf, 1/3 moyen, 1/3 sup, totalité de l'estomac,

moignon de gastrectomie.

- Histologie: -Adénocarcinome: bien indifférencié, moyennement
Indifférencié, peu indifférencié, indifférencié;
- sarcome; lymphome Autre;;
- HP + HP -

EXTENSION

CLINIQUE:

PARA CLINIQUE:

- RX pulmonaire: Normal Métastases
Echographie abdominale: Métastase, Ascite, Carcinose, épaissement pariétale
-EES: T: N:

-TDM Thoracique et abdominale: métastase pulmonaire, carcinose péritonéale,
métastase hépatique, épaissement,

-IRM:

-ACE: CA19.9: CA 125:

-TOGD: Taille: sténose, perforation bouchée
Siège:

-PETSCAN:

-Stade TNM: T: N: NO, N1, N2,
Stade I, II,III, IV,

TRAITEMENT:

- Chimiothérapie: Néo adjuvante: Péri opératoire, adjuvante,

Palliative, Non faite;
Protocole:

- chirurgie: Non opéré pourquoi?
Ou Opéré le:

DONNES DE L'EXPLORATION OPÉRATOIRE:

- tumeur:
- Organes de voisinages envahis: - pancréas, colon, rate, foie, ascite
- métastases
- Adénopathies inter aortico cave, - carcinose péritonéale

Résection palliative : R1, R2

Résection curative: R0,

Type de gastrectomie:

- sub totale: (2/3 inf ou 4/5), totale, totale élargie (splénectomie, spléno pancréatectomie, pancréatectomie, colectomie, grêle surrénale);
- gastrectomie polaire supérieure;
- gastro entéro anastomose (GEA), Jéjunostomie, rétablissement de la continuité: anastomose GD, anse en Y à la Roux, anse en Oméga, Autres;
- Métastasectomie - Geste associés;

Exploratrice:

- pourquoi? Carcinose étendue, envahissement de la tête du pancréas, de l'Aorte, fixation au plan postérieur,
-

Type de curage ganglionnaire: D1 D1.5 D2

Anapath de la pièce opératoire:

- Marge distale (limite inf): envahie: non envahie:
- Marge proximale (limite sup): envahie: non envahie:
- Marge latérale par rapport à la tumeur:
- Limites d'exérèse saines:
- Cancer superficiel:
- Nombre de ganglions examinés:

- Nombre de ganglions non envahis: PN-
- Nombre de ganglions envahis: PN+ PN1 PN2 PN3
- Stade P TNM: T: N: Mx:
- Ratio: $\frac{\text{Nbre de ganglion envahis}}{\text{Nbre de ganglion examiné}}$

Radio chimiothérapie post opératoire: oui: non faite: protocole

Suites opératoires:

- Décès post opératoire le:
- Péritonite post opératoire:
- Lâchage d'anastomose:
- Fistule anastomotique:
- Fistule duodénale:
- Fistule stercorale:
- Phlébite, Métastases:
- Ascite:
- Récidive:
- Autres troubles:
- Patient revu(e) la dernière fois le:
- Perdu(e) de vue
- Décédé(e) le: cause du décès:
- Recul ou survie

Annexe 4 : Tableaux discussion

Tableau 1 : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Masculin	50	57
Féminin	38	43
Total	88	100

Tableau 2 : Répartition des signes fonctionnels et physiques.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage%
Epigastralgie	56	63,6
AEG	46	52,3
Amaigrissement	45	51,1
vomissement	40	45,4
Hémorragie digestive	22	25
Masse palpable	5	5,7
Ascite	1	1,1
ADP (Troisier)	0	0

Tableau 3 : Siège de la tumeur gastrique.

Siège de la tumeur	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Le tiers inférieur	23	26
Le tiers moyen	10	11
Le tiers supérieur	12	14
La totalité du corps gastrique	08	9
Sur moignon gastrique	02	2
Indéterminé	33	38
Total	88	100

Tableau 3 : Aspect macroscopique de la tumeur gastrique.

Aspect endoscopique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Ulcéro-bourgeonnant	48	56
Sténose	6	7
ulcère	18	20
Hypertrophie des plis	3	3
Polyploïde	3	3
Linite	7	8
Indéterminé	3	3
Total	88	100

Tableau 4 : Degrés de différenciation des adénocarcinomes gastriques.

Degré de différenciation	Nombre de cas	Pourcentage %
Bien différencié	10	11
Moyennement différencié	40	46
Peu différencié	9	10
Indifférencié ou linite	27	31
indéterminé	2	2
Total	88	100

Tableau 5 : Types de geste chirurgical.

Types de chirurgie	Nombre de cas	Pourcentage%
Curative	65	74
Palliative	13	
Exploratrice	10	

Tableau 6 : Les différents types de gastrectomie.

Type de gastrectomie	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Totale	30	46
Subtotale	32	49
Totale élargie	2	3
Polaire supérieure	1	2
Total	65	100

Tableau 7 : Type de résection.

Type de résection	Nombre de cas	Pourcentage(%)
R0	40	62
R1	21	32
R2	4	6
Total	65	100

Tableau 8 : Les différents types de curages ganglionnaires réalisés.

Type de curage	Nombre de cas	Pourcentage(%)
D1	6	9
D1.5	15	23
D2	4	6
Indéterminé	40	62
Total	65	100

Tableau 9 : Extension locale des tumeurs.

T (tumeur)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Tx	6	9
T1	1	2
T2	8	12
T3	45	69
T4	5	8
Total	65	100

Tableau 10 : Extension ganglionnaire des tumeurs

N (nodules)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Nx	40	61
N0	3	5
N1	8	12
N2	7	11
N3	7	11
Total	65	100

Tableau 11 : extension métastatique des tumeurs.

M (métastases)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
MX	2	3
M1	12	18
M2	51	79
Total	65	100

Tableau 12 : Répartition des différents stades des tumeurs.

Stade	Nombre de cas	Pourcentage (%)
I	1	2
II	3	5
III	7	11
IV	21	32
Indéterminé	33	50
Total	65	100

Bibliographie

- [1] **Mourra N et Fléjou JF.** Cancer de l'estomac : anatomie pathologique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-027-A-05, **2001**, 9 p.
- [2] **Benhamiche-Bouvier AM, Clinard F, Dancourt V et Faivre J.** Épidémiologie des cancers du tube digestif. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-00 0-C-16, **2001**,7p.
- [3] **Benider A, Bennani Othmani M, Harif M, Karkouri M, Quessar A, Sahraoui S, Sqalli S et al.** Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca, année **2004**, édition 2007.
- [4] **Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, René E.** Adénocarcinome gastrique: notions fondamentales, diagnostic et traitement. *Encycl Med Chir* (Elsevier SAS, Paris), Hépto-gastro-entérologie, 9-027-A-10, **2004**, 12p.
- [5] Prus **R.** Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac. *Ed. J.-B. Baillière*, 1828 - 239 pages.
- [6] Imbaut-**Huart M.-J.** Histoire du cancer. *L'Histoire* **1985** ; 74 : 74-77.
- [7] **Marchand R.** Embryologie. p. 57-60.
- [8] **Richard D.** Physiologie digestive. [Consulté le 20/01/2012]. Disponible sur internet : <http://www.fmed.ulaval.ca/med-18654/prive/Cours%2006%20et%2007/Pdf/Physiologie%20digestive.PDF>

- [9] **Guedjati MR.** La physiologie de la digestion. [Consulté le 20/01/2012]. Disponible sur internet : <http://www.scribd.com/MedMan6/d/33879971-La-Physiologie-de-La-Digestion-Dr-Guedjati>
- [10] **Netter Frank-H, M.D.** Atlas d'anatomie humaine- 2ème édition. Ed. Masson. 1997, 596 pages.
- [11] **Rabineau D, Dupont JM et Plateaux P.** Développement de l'appareil digestif. *Embryologie humaine* [en ligne], [Consulté le 20/02/2012]. Disponible sur internet : <http://cvirtuel.cochin.univ-paris5.fr/Embryologie/Organ/OrganCours/OrganCh11/OrganCh11B4100.htm>
- [12] **Marchand R.** Embryologie. *Système digestif*. [en ligne], [Consulté le 20/02/2012]. Disponible sur internet : <http://www.fmed.ulaval.ca/med-18654/prive/Cours%2002/Pdf/Embryologie.PDF>
- [13] **Mutter D et Marescaux J.** Gastrectomies pour Cancer : Principes Généraux, Anatomie Vasculaire, Anatomie Lymphatique, Curages. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris)*, Techniques chirurgicales - Appareil Digestif, 40-330-A, 2001, 8p.
- [14] **Lahlaïdi A.** Membres Thorax Abdomen. « Contenu de l'abdomen : le tube digestif (L'estomac) ». *Anatomie topographique Trilingue* (Ed. Livres Ibn Sina, Rabat) 1 : 521-529.
- [15] **Perlemuter L.** Estomac: anatomie descriptive, rapports et vaisseaux. *Cahier d'anatomie* (Editions Masson, Paris), 1990, p. 262-264.

- [16] **Mineur L, Jaegle E, Pointreau Y, Denis F.** Cancer de l'estomac. *Cancer/Radiothérapie* **2010**, 14 (1) : S84–S93.
- [17] **Ychou M, Gory-Delabaere G, Blanc P, Bosquet L, Duffour J, Giovannini M, Guillemin F, Lemanski C, Marchal F, Masson B, Merrouche Y, Monges G, Adenis A, Bosset JF, Bouché O, Conroy T, Pezet D, Triboulet JP.** Recommandations pour la pratique clinique. Standards, Options et Recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinomes de l'estomac, cancers du cardia, autres types histologiques exclus (évaluation des thérapeutiques). *Bulletin du Cancer* **2005**, 92 (4) : 381-409
- [18] **Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C and Parkin DM.** *GLOBOCAN 2008* v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 10 [en ligne]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; **2010**.
- [19] **Tazi M.A, Benjaafar N, Er-Raki A. et al.** *Registre des Cancers de Rabat*, année **2005**, édition 2009.
- [20] **Maillochaud JH, Cortes A.** Cancer de l'estomac. *Net-scope* [en ligne], 13/07/01 [consulté le 20/01/2012]. Disponible sur internet :
<http://www.france-cancer.net/netscope.php?i=7&titre=Cancer+de+l%27estomac>
- [21] **Fléjou JF.** *Helicobacter pylori*, gastritis et tumeurs de l'estomac. *Gastroenterol Clin Biol.* **1999**; 23(6-7):737-9.

- [22] **Noel E.** Consensus sur *Helicobacter pylori*. XXVI^e Congrès de l'ICIM (International Congress of Internal Medicine) Kyoto, Japon, 26-30 mai 2002. *Rev Med Interne*. **2003**, 24 : 482-484.
- [23] **Nahon S, Seksik P et Lahmek P.** *Helicobacter pylori*. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Gastro- entérologie, 9- 021- E – 10, **2000**,5p.
- [24] **Bretagne JF.** Could *Helicobacter pylori* treatment reduce stomach cancer risk? *Gastroenterol Clin Biol* **2003**; 27:440-452.
- [25] **Mégraud F.** Quand et comment s'infecte-t-on par *Helicobacter pylori* ? *Gastroenterol Clin Biol* **2003**; 27: 374-9.
- [26] **Correa P, Houghton J.** Carcinogenesis of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* **2007** ; 133 (2) : 659-72.
- [27] **Courillon-Mallet A.** *Helicobacter pylori* et cancer gastrique : qui « prévenir »? *Gastroenterol Clin Biol* **2009** ; 33 (4) : 301-5.
- [28] **Kuipers EJ, Lundell L, Klinkenberg-Knol EC, Havu N, Festen HP, Liedman B, Lamers CB, Jansen JB, Dalenback J, Snel P, Nelis GF, Meuwissen SG.** Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux oesophagitis treated with omeprazole or fundoplication. *N Engl J Med* **1996** ; 334 : 1018-22.
- [29] **Sobhani I.** *Helicobacter pylori* et cancer gastrique. *M/S* **2004** ; 20 (4) : 431-436.
- [30] **De Korwin JD.** Infection à *Helicobacter pylori* : quoi de neuf après le prix Nobel ? *La Revue de médecine interne* **2007** ; 28 (6) : 359–362.

- [31] **Delchier JC.** Les lésions pré-cancéreuses gastriques : quelle prévention ? *Gastroenterol Clin Biol* **2004**; 28 (5 Suppl): D172-7.
- [32] **De Korwin JD.** Recommandations d'éradication de *Helicobacter pylori* en 2008. *Hépto-Gastro* **2008** ; 15 (5) : 363-70.
- [33] **Boutron-Ruault M.-C.** Nutrition et cancer. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-304-A-10, **2007**, 10p.
- [34] **Cottet V, Bonithon-Kopp C, Faivre J.** Prévention primaire des cancers du tube digestif. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Chirurgie, **2004**, (1) : 32-46.
- [35] **Fock KM, Talley N, Moayyedi P, Hunt R, Azuma T, Sugano K, Xiao SD, Lam SK, Goh KL, Chiba T, Uemura N, Kim JG, Kim N, Ang TL, Mahachai V, Mitchell H, Rani AA, Liou JM, Vilaichone RK, Sollano J.** Asia-Pacific Consensus Conference on gastric cancer prevention. *J Gastroenterol Hepatol* **2008** ; 23 : 351-65.
- [36] **Riddell RH, Goldman H, Ransohoff DF.** Dysplasia in inflammatory bowel disease: standardized classification with provisional clinical implications. *Hum Pathol* **1983** ; 14 : 931-68.
- [37] **Svrcek M.** Néoplasie intra-épithéliale (ou dysplasie) gastrique de haut grade traitée par mucosectomie. *Ann Pathol* **2011**; 31(5): 375-80.
- [38] **Zerbib P, Khoury-Helou A, Chio F, Vandenbrouke F, Chambon JP, Lozac'h P.** Adenocarcinoma of the gastric stump. *Ann Chir* **2003** ; 128 (8) : 521-5.

- [39] **Tasu J-P, Vialle R, Soyer P, Silvain C, Yacoub M, Hoeffel C.** Imagerie thérapeutique des cancers de l'estomac. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive, 33-120-A-20, 2009, 14p.
- [40] **Ducreux M, Boige V, Taieb J, Mitry E, Rougier P.** La linite : une forme particulière de cancer gastrique. *Hépatogastro* **2000** ; 7 (4) : 263-7.
- [41] **Karila-Cohen P, Petit T, Chosidow D, Merran S.** Correlation anatomoradiologique. Lymphome gastrique. *J Radiol* **2005** ; 86 (3) : 295-8.
- [42] **de MESTIER Ph, des GUETZ G.** Le traitement des tumeurs stromales digestives par l'Imatinib : une avancée significative liée à la connaissance des caractéristiques moléculaires de la tumeur. *e-Mem Acad. Chir* **2003** ; 2 (4) : 48-52.
- [43] **Bouillot JL, Bresler L, Fagniez PL, Samama G, Champault G, Parent Y et la Société Française De Chirurgie Laparoscopique.** Exérèse laparoscopique des tumeurs sous-muqueuses bénignes de l'estomac. *Gastroenterol Clin Biol* **2003** ; 27 : 272-276.
- [44] **Thésaurus national de cancérologie digestive (TNCD).** Cancer de l'estomac [En ligne], 23/09/2011. [Consulté le 04/03/2012]. Disponible sur internet : URL:
<http://www.snfge.com/data/ModuleDocument/publication/5/pdf/TNCD-chapitre-2.pdf>

- [45] **Pariente A.** Tumeurs de l'estomac. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-0485, **1998**, 4 p.
- [46] **Samalin-Scalzi E., Ychou M.** Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-000-E-22, **2009**, 12 p.
- [47] **Ziegler K, Sanft C, Zimmer T, Zeitz M, Felsenberg D, Stein H, Germer C, Deutschmann C, Riecken EO.** Comparison of computed tomography, endosonography, and intraoperative assessment in TN staging of gastric carcinoma. *Gut* **1993** ; 34 (5) :604-10.
- [48] **Pariente A.** Echoendoscopie digestive haute. *Encycl Méd chir* (Elsevier SAS, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-0338, **1998**, 1 p
- [49] **Feussner H, Omote K, Fink U, Walker SJ, Siewert JR.** Pretherapeutic laparoscopic staging in advanced gastric carcinoma. *Endoscopy* **1999** ; 5 : 342-7.
- [50] **Montravers F, Zerbib E, Grahek D, Kerrou K, Younsi N et Talbot JN.** Tomographie par émission de positons au [18F]-fluorodésoxyglucose en cancérologie digestive. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-010-A-25, **2002**, 10 p.
- [51] **Mutter D, Leroy J et Marescaux J.** Gastrectomies vidéoassistées. *Encycl Méd Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-328, **2001**, 8 p.

- [52] **Varela JE, Hiyashi M, Nguyen T, Sabio A, Wilson SE, Nguyen NT.** Comparison of laparoscopic and open gastrectomy for gastric cancer. *Am J Surg* **2006** ; 192 (6) 837–842.
- [53] **Mutter D et Marescaux J.** Gastrectomie pour cancer. *Encycl Méd Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-330-B, **2001**, 16 p.
- [54] **Haute Autorité de Santé (HAS).** Gastrectomie partielle supérieure (polaire supérieure) avec rétablissement de la continuité, par cœlioscopie. – Avis sur les actes. [En ligne], novembre 2009. [Consulté le 06/03/2012]. Disponible sur internet : URL:
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-02/avis_gastrectomie_par_coelioscopie.pdf
- [55] **K. Slim, Ph. Lasser.** Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales. Recommandations de la SFCD et de l'ACHBT. *J chir* **2009** ; 146 (Suppl. 2) : S11-S116.
- [56] **Marchet A, Mocellin S, Ambrosi A, Morgagni P, Garcea D, Marrelli D, Roviello F, de Manzoni G, Minicozzi A, Natalini G, De Santis F, Baiocchi L, Coniglio A, Nitti D.** The ratio between metastatic and examined lymph nodes (N ratio) is an independent prognostic factor in gastric cancer regardless of the type of lymphadenectomy: results from an Italian multicentric study in 1853 patients. *Ann Surg* **2007** ; 45 : 543-52.
- [57] **Maruyama K.** Quantitative statistical studies on lymph node metastasis of gastric carcinoma with references to its relationship with primary lesion and prognosis. *J Jpn Surg Soc* **1981** ; 82 : 612-21.

- [58] **Maruyama K, Gunven P, Okabayashi K, Sano T, Katai H.** Lymph node metastases for gastric cancer. General pattern in 1931 patients. *Ann Surg* **1989** ; 210 : 596-601.
- [59] **Maruyama K, Sasako M, Kinoshita T, Sano T, Katai H.** Surgical treatment for gastric cancer: the Japanese approach. *Semin Oncol* **1996** ; 23 : 360–8.
- [60] **Peeters KC, Hundahl SA, Kranenbarg EK, Hartgrink H, van de Velde CJ.** Low Maruyama index surgery for gastric cancer: blinded reanalysis of the Dutch D1-D2 trial. *World J Surg* **2005** ; 29 : 1576-84.
- [61] Mutter **D., Mariscaux J.** Complications des gastrectomies. *Encycl Med Chir* (Elsevier SAS, Paris), techniques chirurgicales- Appareil digestif **2002** ; 40- 350- 19p.
- [62] **Scholmerich J.** Postgastrectomy syndromes: diagnosis and treatment. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* **2004** ; 18 (5) : 917-933.
- [63] **Ducreux M, Rougier P.** chimiothérapie des adénocarcinomes métastatiques de l'estomac. In « Place de la chimiothérapie dans la stratégie thérapeutique des cancers digestifs », Rougier P, Ducreux M, Seitz JF eds, *John Libbey Eurotext*, Paris **2001**; p45-54.
- [64] **Réseau Onco Poitou-Charentes.** « Cancer de l'estomac et du cardia ». In Référentiel régional de prise en charge des tumeurs digestives [En ligne], 15/06/2007. [Consulté le 06/02/2012]. Disponible sur internet :

URL: http://www.onco-poitou-charentes.fr/fr/pharmacien.php?id_parent=91&id_rubrique=275

- [65] **Artru P, Taïeb J et Tournigand C.** Chimiothérapie des cancers digestifs. *Encycl Méd Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-0705, **2001**,4p.
- [66] **Michel P.** Cancer de l'estomac. Le point thérapeutique en 2008. *Cancer/Radiothérapie* **2008** ; 12 (6-7) : 649–652.
- [67] **Michel P & Di Fiore F.** Chimiothérapie adjuvante du cancer gastrique. *Gastroenterol Clin Biol* 2006 ; 30 (1) 96-101.
- [68] **Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, Thompson JN, Van de Velde CJ, Nicolson M, Scarffe JH, Lofts FJ, Falk SJ, Iveson TJ, Smith DB, Langley RE, Verma M, Weeden S, Chua YJ.** Perioperative Chemotherapy versus Surgery Alone for Resectable Gastroesophageal Cancer. *N Engl J Med* **2006** ; 355 (1) : 11-20.
- [69] **Boige V, Pignon J, Saint-Aubert B, Lasser P, Conroy T, Bouché O, Segol P, Bedenne L, Rougier P, Ychou M.** Final results of a randomized trial comparing preoperative 5-fluorouracil (F)/cisplatin (P) to surgery alone in adenocarcinoma of stomach and lower esophagus (ASLE): FNLCC ACCORD07-FFCD 9703 trial. *J Clin Oncol* **2007** ; 25 (18S): 4510.
- [70] **[Biondi A](#), [Persiani R](#), [Cananzi F](#), [Zoccali M](#), [Vigorita V](#), [Tufo A](#), [D'Ugo D](#).** R0 resection in the treatment of gastric cancer: room for improvement. *World J Gastroenterol* **2010** ; 16 (27) : 3358-70.
- [71] **Soussi F, NGuyen-Bouché TN, Bouché O.** La chimiothérapie dans les cancers de l'estomac. *La Lettre du Cancérologue* **2001** ; X (4) : 159-168.

- [72] **Glehen O, Cotte E, Brigand C, Arvieux C, Sayag-Beaujard AC, Gilly FN.** Nouveautés thérapeutiques dans la prise en charge des carcinomes péritonéales d'origine digestive : chirurgie de cytoréduction et chimiothérapie intrapéritonéal. *La revue de médecine interne* 2006 ; 27 : 382–391.
- [73] **Caudry M, Ratoanina JL, Escarmant P, Maire JP.** Les volumes-cibles de la radiothérapie des adénocarcinomes gastriques. *Cancer Radiother* 2001 ; 5 (5) : 523-33.
- [74] **Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, Hundahl SA, Estes NC, Stemmermann GN, Haller DG, Ajani JA, Gunderson LL, Jessup JM, Martenson JA.** Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 725-33.
- [75] **Dahan L, Atlan D, Bouché O, Mitry E, Ries P, Artru P, [Richard K](#), [Lledo G](#), [Nguyen T](#), [Rougier P](#), [Seitz JF](#).** Postoperative chemoradiotherapy after surgical resection of gastric adenocarcinoma: can LV5FU2 reduce the toxic effects of the MacDonald regimen? A report on 23 patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2005 ; 29 (1) : 11-5.
- [76] **Bouché O.** Comment améliorer le pronostic du cancer gastrique en France? *Gastroenterol Clin Biol* 2005 ; 29 : 7-10.
- [77] **Tanabe S, Koizumi W, Mitomi H, Nakai H, Murakami S, Nagaba S, Kida M, Oida M, Saigenji K.** Clinical outcome of endoscopic aspiration mucosectomy for early stage gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2002 ; 56 : 708-13.

- [78] **Bremers AJA, Kuppen PJK and Parmiani G.** Tumour immunotherapy: the adjuvant treatment of the 21st century? *European Journal of Surgical Oncology* **2000**; 26: 418–424.
- [79] **Yao C & Ajani JA.** Therapy of localized gastric cancer: preoperative and postoperative approaches. *Annals oncol* **2002** ; 13 (Suppl 4) : 7-12.
- [80] **Catalano V, Labianca R, Beretta GD, Gatta G, de Braud F, Van Cutsem E.** Gastric cancer. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* **2005** ; 54 : 209–241.
- [81] **Mineur L, Lacaine F, Ychou M, Bosset JF, Daban A.** Chimioradiothérapie dans le traitement adjuvant des adénocarcinomes gastriques : réelle avancée ? *Cancer / Radiothérapie* **2002** ; 6 (S1) : 13-23.
- [82] **Ducreux M, Dominguez S, Chouaki N, Bexon A, Fabri MC, Zimmermann P, Elias D, Lasser Ph, Armand JP, Rougier Ph.** La linéite gastrique atteint des malades jeunes et répond peu à la chimiothérapie. *Gastroentérol. Clin. Biol* **1998** ; 22. A159.
- [83] **Haute Autorité de Santé (HAS).** ALD n° 30 - Cancer de l'estomac [En ligne], septembre 2011. [Consulté le 18/03/2012]. Disponible sur internet : URL: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1105137/ald-n-30-cancer-de-l-estomac
- [84] **Crew KD, Neugut AI.** Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol* **2006** ; 12 (3) : 354-362.

- [85] **Msika S, Benhamiche AM, Jouve JL, Rat P, Faivre J.** Prognostic factors after curative resection for gastric cancer. A population-based study. *Eur J Cancer* **2000**; 36 : 390-396.
- [86] **Forman D, Burley VJ.** Gastric cancer: global pattern of the disease and an overview of environmental risk factors. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* **2006**;20 (4) : 633-649.
- [87] **Faycal J, Bessagnet C, Nousbaum JB, Cauvin JM, Cholet F, Bideau K, Robaszekiewicz M, Gouerou H.** Epidemiology and long term survival of gastric carcinoma in the French district of Finistere between 1984 and 1995. *Gastroenterol Clin Biol* **2005** ; 29 (1) : 23-32.
- [88] **Benhammane H.** Profil épidémiologique du cancer gastrique (à propos de 113 cas). *Thèse de médecine*, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, 2008, n° 73/08, 201p.
- [89] **El Alaoui Rajae.** Adénocarcinome de l'estomac (à propos de 40 cas). *Thèse de médecine*, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, 2008, n° 59/08, 125p.
- [90] **El Morjani T, Mharrech A, Benchakroun N, Juhadi H, Tawfiq N, Sahraoui S, Benider A.** Les carcinomes gastriques. *Cancer/Radiothérapie* **2006**; 10 (6-7): 515-516.
- [91] **El Omrani A, Tahri A, Benhmidoune A, Bouras N.** Profil épidémioclinique et évolutif des cancers de l'estomac. Expérience du service d'oncologie-hématologie de Marrakech. *Cancer/Radiothérapie* **2006**; 10 (6-7): 515-515.

- [92] **Naim A, Uri N.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cancers gastriques : à propos de 144 cas du centre de radiothérapie et d'oncologie Ibn Rochd de Casablanca. *Cancer/Radiothérapie* **2010** ; 14 (6-7): 654.
- [93] **Diarra M, Diarra A, Dolo M, Kamate B, D'Horpock A, F.** Etude clinique, endoscopique, anatomo-pathologique et pronostique des cancers de l'estomac en milieu rural. *Acta Endoscopia* **2005** ; 35 (2) : 233-38.
- [94] **Karayuba R, Armstrong O, Bigirimana V, Ndarugirire F, Ngendahayo L, G. Marerwa, Karuba L., C. Nimpagaritse, E. Habonimanal.** Le traitement chirurgical des cancers gastriques au CHU de Kamenge (Bujumbura). A propos de 53cas. *Médecine d'Afrique Noire*: **1993** ; 40 (10) : 605-8.
- [95] **Koffi E., Kouassi JC.** Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques et prise en charge en milieu tropical. *Médecine d'Afrique Noire* **1999** ; 46 (1) : 52-55.
- [96] **Bagnan KO, Padonou N, Kodjoh N, Houansou T.** Le cancer de l'estomac. A propos de 51 cas observés au CNHU de Cotonou. *Médecine d'Afrique Noire* **1994** ; 41 (1) : 39-43.
- [97] **Glehen O, Traverse-Glehen A, Peyrat P, François Y, Gérard JP, Vignal J, Gilly FN.** L'adénocarcinome de l'estomac. Évolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. *Ann Chir* **2000** ; 125 (8) : 744-751.

- [98] **Bollschweiler E, Boettcher K, Hoelscher AH, Siewert JR, Sasako M, Kinoshita T, Maruyama K.** Is the prognosis for Japanese and German patients with gastric cancer really different? *Cancer* **1993** ; 71 (10) : 2918-2925.
- [99] **Seulin P, Carrère N, Bloom E, Pradère B, Tap G, Gouzi JL.** Cancer de l'estomac : les changements dans la stratégie chirurgicale ont-ils une influence sur les résultats ? Etude rétrospective sur 20 ans. *Ann Chir* **2000** ; 125 : 131-6.
- [100] **Rebai W, Fterich F, Makni A, Ksantini R, Bedioui H, Daghfous A, Chebbi F, Jouini M, Ammous A, Kacem M, Ben Safta Z.** [Adénocarcinome superficiel de l'estomac](#). *La tunisie Medicale* 2010 ; 88 (01) : 1-4.
- [101] **Eckardt VF, Giesler W, Kanzler G, Remmele W, Bernhard G.** Clinical and morphological characteristics of early gastric cancer. *Gastroenterology* **1990** ; 98 : 708-14.
- [102] **Bonenkamp JJ, Hermans J, Sasako M, van DeVelde CJH.** Extended lymph node dissection for gastric cancer. *N Engl J Med* **1999** ; 340 : 908-14.
- [103] **Meyer C, Perraud V, Rohr S, De Manzini N, Thiry LC.** Le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac : évolution de 1969 à 1994. À propos de 261 cas. *J Chir* **1995** ; 11 : 423-9.

- [104] **Hundahl SA, Menck HR, Mansour EG, Winchester DP.** The national cancer data base report on gastric carcinoma. *Cancer* **1997** ; 80 : 2333-41.
- [105] **Coburn NG, Swallow CJ, Kiss A, Law C.** Significant regional variation in adequacy of lymph node assessment and survival in gastric cancer. *Cancer* **2006** ; 107 : 2143-51.
- [106] **Woodall CE 3rd, Scoggins CR, McMasters KM, Martin RC 2nd.** Adequate lymphadenectomy results in accurate nodal staging without an increase in morbidity in patients with gastric adenocarcinoma. *Am J Surg* **2008** ; 196 : 413-7.
- [107] **Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y, Lacaine F, Paquet JC, Hay JM.** Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. *Ann Surg* **1989** ; 209 : 162-6.
- [108] **Bozzetti F, Marubini E, Bonfanti G, Miceli R, Piano C, Gennari L.** Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer: five-year survival rates in a multicenter randomized Italian trial. *Ann Surg* **1999** ; 230 : 170-8.
- [109] **Pedrazzani C, Marrelli D, Rampone B, De Stefano A, Corso G, Fotia G, Pinto E, Roviello F.** Postoperative complications and functional results after subtotal gastrectomy with Billroth II reconstruction for primary gastric cancer. *Dig Dis Sci* **2007** ; 52 :1757-63.

- [110] **Huang CC, Lien HH, Wang PC, Yang JC, Cheng CY, Huang CS.** Quality of life in disease-free gastric adenocarcinoma survivors: impacts of clinical stages and reconstructive surgical procedures. *Dig Surg* **2007** ; 24 : 59-65.
- [111] **Siewert JR, Bottcher K, Stein HJ, Roder JD.** Relevant prognostic factors in gastric cancer: ten-year results of the German Gastric Cancer Study. *Ann Surg* **1998** ; 228: 449-61.
- [112] **Cuschieri A, Weeden S, Fielding J, Bancewicz J, Craven J, Joypaul V, Sydes M, Fayers P.** Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long-term results of the Medical Research Council (MRC) randomized surgical trial. *Br J Cancer* **1999** ; 79 :1522-30.

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 بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

تطور جراحة ادينوكارسينوم المعدة

تجربة المصحة الجراحية "ب"

بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

بصدد 88 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: نزوة صادق

الترادة في: 02 يناير 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ادينوكارسينوم - المعدة - الجراحة - تطور.

تحت إشراف اللجنة التكوينية من الأساتذة

رئيس

السيد : بوزيان شاه

أستاذ في المرفقيات الجراحية

مشرف

السيد : أحمد تاهي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد : سعيد بنعمرو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : جليل الدغوري

أستاذ في الجراحة العامة