

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année universitaire : 2022 - 2023

THEME

Thèse N°...../

**CANCER DE L'ESTOMAC CHEZ LE JEUNE : ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIC, THERAPEUTIQUES ET
PRONOSTIC**

Présenté et Soutenu publiquement le 06/ 12/2023 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par :

M. Diondo OGOLBA

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : M. DEMBELE Bakary Tientigui, Professeur

Membre : M. KONATE Karim, Médecin

Co-Directeur : M. TOUNKARA Idrissa, Maître de Conférences

Directeur : M. TOGO Adégné, Professeur

DEDICACES

Nous rendons grâce à ALLAH, le Tout Miséricordieux, l'omniprésent, l'omnipotent.

Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers. Merci de guider mes pas dans la vie courante et dans l'exercice de ma profession. Que ton nom soit loué. La paix et la salutation d'Allah soit le prophète mohammad ainsi que sur ses nobles descendants.

- A toutes et à tous les orphelins du Mali.
- A tous ceux qui œuvrent dans la prise en charge des orphelins du monde.
- A mon pays, le Mali.
- A ma très chère Mère feu Kadidia NANTOUME

Qui m'a quitté très tôt quand j'avais 3 ans. Mère je ne vous ai pas connu mais de nombreuses personnes m'ont témoigné de votre bonne foi. Reçois ici maman toute notre reconnaissance que ton âme repose en paix !

- A mon très cher Père, feu Hamidou OGOLBA

Papa ta disparition a été une grande perte pour moi. A travers ce modeste travail, je te rends un sincère hommage, tu resteras toujours vivant dans mon cœur. Papa aujourd'hui c'est notre grand jour. Le jour que tu avais tant attendu. J'aurais aimé que tu sois là mais hélas ! Dieu en a décidé autrement. Merci de n'avoir ménagé aucun effort pour que je puisse étudier dans les meilleures conditions. Merci de m'avoir fait comprendre qu'étudier est une nécessité. Que le Tout Puissant t'accueille dans son paradis, que ton âme repose en paix, que la terre te soit légère !!! Amen.

- A ma grande mère : feu Yanien YALCOUYE tu fus mon bouclier et la source de motivation. Merci pour l'accueil chaleureux puisse dieu te pardonner et t'accueillir dans son éternel paradis.

- A mes très chers grand frère Kindiyé OGOLBA, ma petite sœur Hawa OGOLBA ;
- A mes tontons : Oumar OGOLBA, Allaye OGOLBA, Hama OGOLBA, Cheick DIARRA, Issou TRAOAE et Sorry DIAKITE ;
- A mes Oncles : Feu Hama NANTOUME, Hama dagi, Bocar NANTOUME, Bocar SEYBA, Issa NANTOUME, Mamadou NANTOUME, Seydou YALCOUYE.

Vous avez toujours été présents pour les bons conseils. Vos affections et vos soutiens m'ont d'un grand secours tout au long de ma vie estudiantine. Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous ce que vous avez faits pour moi. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Vous resterez des idoles pour moi

- A ma très chère épouse Mme Fatoumata BOUARE : Grâce à toi je découvre tous les jours les belles couleurs de la vie. Ton affection, ton soutien moral m'ont jamais fait défaut. C'est le lieu pour moi aujourd'hui de te témoigner toute ma reconnaissance et tout mon amour à ton égard. Merci pour toute ma chérie Ich mag dich.
- A ma princesse Kadidia NANTOUME dite la Maman : Ta venue dans ma vie a été un bonheur pour moi et pour toute la famille. Je prie le Tout Puissant l'omnipotent de vous bénir, vous accorder une longue vie et de veiller sur toi !
- A tous mes frères, sœurs et tante : Hama OGOLBA, Amadou OGOLBA, Baba Oumi, Mamoudou OGOLBA, Yaogomo, Altina OGOLBA, Batoma Pamateck, Nakadia, Fati, Maman OGOLBA, Maimouna OGOLBA, Maya TOUBOLBA, Aicha Djèmi, Hawa Fati, Mai Fati, Ramata, Djénèba et Ramata SEYBA. Pour leur compréhension et leur soutien à tout instant. Que le bon Dieu fasse en sorte que nous restons unis.

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, la tâche me revient en ce jour de remercier très sincèrement toutes les personnes de bonne volonté qui de loin ou de près ont contribué à ma réussite. Je ne saurai jamais énumérer de façon exhaustive les parents, les amis), les connaissances, les collègues et les enseignants qui m'ont apporté leurs soutiens moraux, matériels et scientifiques tout au long de mon parcours scolaire et universitaire. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude. **A MES AMIS** : Ibrahim TRAORE, Baba TAPILY, Bocar YALCOUYE, Dr Soungalo DJIBO, Dr Baba BA, Dr Katry, Dr MAGUIRAGA. Je vous remercie pour nos moments de joie, de peine, de soutien, d'encouragement, nous avons partagé assez et espérons partager d'autre encore j'espère toujours compter sur vous car vous êtes ma force.

— **Mes Professeurs** : Pr Adégné TOGO, Pr TOUNKARA Idissa, Pr Alhassane TRAORE, Pr Bakary Tientigui DEMBELE, Pr Ibrahim DIAKITE, Pr Amadou MAIGA, Dr Zakari SAYE, Pr Tani KONE, feu Pr Amadou BAH, Pr Aboubacar Yoro SIDIBE, Pr Madiassa KONATE, Pr Amadou TRAORE, Dr Arouna DOUMBIA, Dr Abdoulaye PAMATECK.

Merci pour votre disponibilité, la formation et la rigueur reçues auprès de vous.

— Mes aînés du service : Dr DIALLO Lamine, Dr DEMBELE Bambake, Dr Coulibaly Daouda, Dr TRAORE Mahamadou, Dr COULIBALY Abdoulaye, Dr Zeinab, Dr TAPILY Mohamed, Dr COULIBALY Daouda Kassoum, Dr KOURIBA Sana. Veuillez recevoir par ce travail ma reconnaissance. Merci infiniment pour tout.

— A mes collègues thésards et soutenues du service : DJELIMAN KONE, DIARRA MOHAMED, MODY TOURE, HAROUNA TOUNKARA, Ousmane M SAMAKE, Mohamed KEITA, Nadine SAADE, Ninelle, Moussa SIDIBE, Dr Karamogo SIDIBE, Dr Kassim TRAORE, Dr Mounina

COULIBALY. Veuillez recevoir par ce travail ma reconnaissance. Merci infiniment pour votre bonne collaboration.

— A Mme Diarra Awa DIAKITE (la secrétaire) et son équipe.

Veuillez recevoir par ce travail ma reconnaissance. Merci infiniment pour tout ce que vous faites pour nous dans le service.

— Aux autres agents du service : Anesthésistes, Major, infirmiers et infirmières, IBODEs, IADEs et Manœuvres

Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas leurs noms cités ici et qui de près et de loin, de façon active ou passive ont contribué à la réalisation de cette thèse.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury :

Professeur Bakary Tientigui DEMBELE

- Professeur titulaire en Chirurgie générale à la FMOS ;
- Diplômé en pédagogie en Science de la santé à l'Université de Bordeaux ;
- Praticien hospitalier au CHU de Gabriel TOURE ;
- Chargé de cours à l'institut National de Formation en Science de la Santé ;
- Secrétaire générale de la Société Malienne de Colo-Proctologie (SOMACOP) ;
- Membre de la Société Africaine de Chirurgie Digestive ;
- Membre de la Société Malienne de Chirurgie (SOCHIMA) ;
- Membre du West African College of Surgeon (WACS) ;
- Membre de la société Malienne de Gynécologie Obstétrique du Mali ;
- Membre de l'Association Française de Chirurgie ;
- Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone.

Cher maitre ;

En acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations, vous nous témoignez une fois de plus votre grand engagement pour notre formation. Votre amour pour le travail bien fait, vos qualités d'homme de science, et votre profond respect de la vie humaine font de vous un médecin remarquable. Veuillez, cher maitre, recevoir l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Karim KONATE

- Chirurgien Cancérologue ;
- Praticien hospitalier dans le service de Chirurgie Plastique et Oncologie du CHU-HDB (Hôpital de Dermatologie de Bamako) ;
- Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;
- Membre de la Société Francophone de Chirurgie Oncologie (SFCO).

Cher maitre,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre rigueur, et votre amour du travail bien fait font de vous un médecin de qualité. Nous tenions à vous remercier pour vos apports qui ont contribué à l'amélioration de ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR :

Professeur Idrissa TOUNKARA

- Maître de conférences ;
- Ancien interne des hôpitaux ;
- Praticien hospitalier ;
- Chirurgien Généraliste ;
- Chef de Service de Chirurgie générale du CSREF CII ;
- Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA).

Cher maitre,

Vous êtes un véritable modèle de rigueur et discipline scientifique pour nous et les futures générations à venir. Vos qualités intellectuelles, votre persévérance et rigueur à la tâche ainsi que votre simplicité nous inspirent grandement. Vous êtes un monument de votre discipline, c'est un immense privilège que vous nous avez fait en voulant bien nous guider lors de nos travaux. C'est un immense honneur d'être compté parmi vos élèves. Cher maitre, recevez notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR

Professeur Adégné TOGO.

- Professeur titulaire de Chirurgie Générale à la FMOS ;
- Chef de service de Chirurgie Générale au CHU Gabriel TOURE ;
- Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales à la FMOS ;
- Spécialiste en Cancérologie digestive ;
- Président de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;
- Membre du West African College of Surgeon (WACS) ;
- Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (ACAF) ;
- Chevalier de l'ordre du mérite de la santé ;

Cher Maître,

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous pour effectuer ce travail. Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité, font de vous un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous. C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. Nous vous prions cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinité gratitude.

Que le seigneur vous donne une longue vie.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE	: Antigène Carcinoembryonnaire
ACP	: Anatomie et Cytologie pathologiques
AJCC	: Associative Japonaise contre le cancer
CA	: Carbohydrate Antigène
CA 19-9	: Carbohydrate Antigen 19-9
CA 72-4	: Carbohydrate Antigen 72-4
CagA	: Cytotoxin-associated gene A
CD 117	: Cluster of Différenciation 117
CD 34	: Cluster of Différenciation 34
CDC	: Cytotoxinassociatedgene
CDH1	: Cadherin-1
CHIP	: Chimiothérapie intrapéritonéale
CHU GT	: Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE
CIRC	: Centre International de Recherche sur le Cancer
CRP	: Protéine C réactive
DAF /AIP	: Division d’Afrique Francophone de l’Académie Internationale de Pathologie
DCF	: Docétaxel-Cisplatine-5FU
DES	: Diplôme d’Etudes Spécialisé
DX	: Docétaxel-Capecitabine
FMOS	: Faculté de Médecine et d’Odontostomatologie
FOGD	: Fibroscopie œso-gastro-duodenale
FOLFIRI	: Irinotécan+ LV5FU2
FOLFOX	: Leucovorine, 5fluoro uracile et oxiplatine
FUD	: 5FU, Cisplatine
GEA	: Gastro-Entéro-Anastomose
GIST	: Gastro Intestinal Stromal Tumor

HNPCC	: Hereditary No Polyposis Colorectal Cancer
HP	: Hélicobacter pylori
Inf	: Infirmier
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
Lig	: Ligament
MALT	: Mucosae Associated Lymphoid Tissu
OLGA	: Operative Link on GastrisAssessment
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
RCP	: Réunion de Concertation Pluridisplinaire
SOCHIMA	: Société de Chirurgie du Mali
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
TCND	: Thésarus National de Cancérologie Digestive
TNM	: Tumor Node Metastasis
TOGD	: Transit œso-gastro-duodéal
VaCA	: Vacuolatin Cytotoxingène A
WACP	: West African College of Physicians

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification Des Relais Ganglionnaires Gastriques.....	20
Tableau II : CLASSIFICATIONS TNM 8 ^{ième} Edition 2017 [22]	31
Tableau III : Score OLGA [51].....	36
Tableau IV : Groupes ganglionnaires devant être reséqués pour un curage D1, D2 ou D3, en fonction du type de gastrectomie [111 ; 92].....	63
Tableau V : Répartition selon la profession	84
Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance.....	85
Tableau VII : Répartition selon le délai de consultation en chirurgie	86
Tableau VIII : Répartition selon le motif d’hospitalisation	87
Tableau IX : Répartition selon le type de gastrite chronique	87
Tableau X : Répartition selon les signes fonctionnels	88
Tableau XI : Répartition selon la fréquence du vomissement par jour	88
Tableau XII : Répartition selon le délai de survenu du vomissement.....	89
Tableau XIII: Répartition selon les signes généraux	89
Tableau XIV : Répartition selon les antécédents médicaux.....	89
Tableau XV : Répartition selon les antécédents chirurgicaux	90
Tableau XVII : Répartition selon les signes physiques.....	90
Tableau XVII: Répartition selon les facteurs de risques.....	91
Tableau XVIII: Répartition selon l’indice de masse corporelle.....	92
Tableau XIX : Répartition selon le grade nutritionnel.....	93
Tableau XX : Répartition selon l’aspect à la fibroscopie	93
Tableau XXI : Répartition selon la localisation anatomique de la tumeur .	94
Tableau XXII : Répartition selon le type et degré de différenciation	95
Tableau XXIII : Répartition selon l’échographie abdominopelvienne	95
Tableau XXIV : Répartition selon le siège de métastases en peropérateur	96
Tableau XXV : Répartition selon le type de résection.....	96
Tableau XXVI : Répartition selon la procédure de la durée d’intervention	97

Tableau XXVII : Répartition selon le nombre de ganglions examinés au cours de la gastrectomie.....	98
Tableau XXVIII : Répartition selon le curage ganglionnaire	98
Tableau XXIX : Répartition selon le délai de réanimation après la gastrectomie	100
Tableau XXX : Répartition selon le décès post interventionnel	100
Tableau XXXI : Répartition selon la durée d'hospitalisation post-opératoire..	100
Tableau XXXII : suites post-opératoires immédiates (≤ 15 jours)	101
Tableau XXXIII : Suites de GEA à J30.....	102
Tableau XXXIV : Répartition selon les suites après GEA à 3 mois.	102
Tableau XXXV : Répartition selon les suites à 6 mois après GEA.	103
Tableau XXXVI : Répartition selon les suites à 1 an après GEA.....	103
Tableau XXXVII : Suite à 2 ans après GEA.....	103
Tableau XXXVIII : Suite à J30 après Gastrectomie	104
Tableau XXXIX : Suite à 3 mois après Gastrectomie.....	104
Tableau XL : Suites à 6 mois après Gastrectomie.....	104
Tableau XLI : Suites à 1 an après Gastrectomie	105
Tableau XLII : Suites à 2 ans après Gastrectomie	105
Tableau XLIII : Répartition selon le résultat de la tomодensitométrie + Echo.	109
Tableau XLIV : Répartition selon le bilan d'extension /TDM + Echo.....	109
Tableau XLV : Répartition selon le groupe sanguin	110
Tableau XLVI : Répartition selon le taux d'hémoglobine	110
Tableau XLVII : Stade T.....	111
Tableau XLVIII : Répartition selon le stade N	111
Tableau XLIX : Stade M.....	112
Tableau L : Stade évolutif cTNM.....	112
Tableau LI : Répartition selon le traitement non chirurgical	114
Tableau LII : Répartition selon le but du traitement	115
Tableau LIII : Répartition selon le traitement chirurgical.....	115

Tableau LIV : Répartition selon le type de résection	116
Tableau LV : Répartition selon la procédure de la durée d'intervention	117
Tableau LVI : Répartition selon le nombre de ganglions examinés au cours de la gastrectomie	117
Tableau LVII : Répartition selon le curage ganglionnaire	118
Tableau LVIII : Répartition selon le délai de réanimation après la gastrectomie	119
Tableau LIX : Répartition selon le décès post interventionnel	120
Tableau LX : Répartition selon la durée d'hospitalisation post-opératoire	120
Tableau LXI : suites post-opératoires immédiates (≤ 15 jours)	121
Tableau LXII : Suites de GEA à J30.	122
Tableau LXIII : Répartition selon les suites après GEA à 3 mois.....	122
Tableau LXIV : Répartition selon les suites à 6 mois après GEA.	123
Tableau LXV : Répartition selon les suites à 1 an après GEA.....	123
Tableau LXVI : Suite à 2 ans après GEA.....	123
Tableau LXVII : Suite à J30 après Gastrectomie	124
Tableau LXVIII : Suite à 3 mois après Gastrectomie	124
Tableau LXIX : Suites à 6 mois après Gastrectomie	124
Tableau LXX : Suites à 1 an après Gastrectomie.....	125
Tableau LXXI : Suites à 2 ans après Gastrectomie.....	125
Tableau LXXII : fréquence par rapport aux cancers gastriques.....	129
Tableau LXXIII : Fréquence de sujets jeunes et auteurs.....	130
Tableau LXXIV : Sex ratio et auteurs	131
Tableau LXXV : Moyen d'âge et auteurs	132
Tableau LXXVI : Fréquence de l'épigastralgie et auteurs.....	133
Tableau LXXVII : Fréquence de vomissement et auteurs	134
Tableau LXXVIII : Résultat de la FOGD selon les auteurs.....	134
Tableau LXXIX : Stades Cliniques et auteurs :	135
Tableau LXXX : Nature du traitement chirurgical et auteurs :	136

Tableau LXXXI : Taux de résections et dérivation selon les auteurs	137
Tableau LXXXII : Curage ganglionnaire et auteurs	137
Tableau LXXXIII : Type de Gastrectomies selon les auteurs	138
Tableau LXXXIV : Type d'anastomoses et auteurs	139
Tableau LXXXV : Morbidité post opératoire et auteurs.....	140

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Situation générale de l'estomac d'après PERLEMUTER L, J.W. [10]	5
Figure 2 : Subdivisions de l'estomac selon Kamina ^[17]	7
Figure 3 : Configuration interne de l'estomac d'après PERLEMUTER L, J W ^[10]	9
Figure 4 : Vascularisation Artérielle de l'estomac d'après Franck H. NETTER ^[11]	16
Figure 5 : Vascularisation Veineuse de l'estomac d'après Franck H. NETTER ^[11]	18
Figure 6 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques de l'estomac d'après Franck H. NETTER ^[11]	19
Figure 7 : Vascularisation lymphatique de l'estomac selon la classification de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC) ^[9]	21
Figure 8 : Aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac ^[18]	23
Figure 9 : Classification de Bormann.....	29
Figure 10 (A, B) : Tomodensitométrie après ingestion d'eau et intraveineuse de produit de contraste, en coupe axiale (A) puis coronale (B). Épaississement pariétal circonférentiel discrètement irrégulier de la région antropylorique en rapport avec un carcinome gastrique. ^[23]	44
Figure 11 : Principes de la gastrectomie ^[10]	53
Figure 12 : L'anse en « Y » : Anastomose au pied de l'anse.	55
Figure 13 : Rétablissement de la continuité avec anastomose oesojéjunale sur anse en « oméga » [10]......	56
Figure 14 : (A) Rétablissement de la Continuité avec réalisation d'un réservoir d'un réservoir grêle sur une anse libre ^[10] . (B) Rétablissement de la continuité avec réalisation grêle sur une anse en « Y » ^[10]	58

Figure 15 : Gastrectomie polaire inférieure avec anastomose type Billroth II ^[10]	60
Figure 16 : Comparaison des curages ganglionnaires D1 et D2 en fonction de la localisation tumorale ^[9] T.	63
Figure 17 : Répartition des patients selon la fréquence.	82
Figure 18 : Répartition selon la tranche d'âge	83
Figure 19 : Répartition selon le sexe.....	84
Figure 20 : Répartition selon le mode de recrutement.....	85
Figure 21 : Répartition selon le motif de consultation.....	86
Figure 22 : Répartition selon l'automédication.....	91
Figure 23 : Répartition selon la dénutrition	92
Figure 24 : Répartition selon l'automédication.....	94
Figure 25 : selon la réanimation postopératoire après la gastrectomie.....	99
Figure 26 : Répartition selon la transfusion sanguine.....	99
Figure 27: Répartition selon le suivi post-opératoire.....	101
Figure 28 : Courbe de survie globale (mois) après traitement palliatif	106
Figure 29 : courbe de survie (mois) globale après traitement curatif	107
Figure 30 : Courbe de survie (mois) globale post-opératoire après la chimiothérapie ou non.....	108
Figure 31 : Répartition selon la RCP	113
Figure 32 : Répartition selon la chimiothérapie.....	114
Figure 33 : selon la réanimation postopératoire après la gastrectomie.....	118
Figure 34 : Répartition selon la transfusion sanguine.....	119
Figure 35 : Répartition selon le suivi post-opératoire.....	121
Figure 36 : Courbe de survie globale (mois) après traitement palliatif	126
Figure 37 : courbe de survie (mois) globale après traitement curatif	127
Figure 38 : Courbe de survie (mois) globale post-opératoire après la chimiothérapie ou non.....	128

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général	3
Objectifs spécifiques	3
I. GENERALITES.....	4
1.1. Rappel anatomique [9 ; 18]	4
1.2. Facteurs favorisants :	32
1.3. Facteurs protecteurs	38
1.4. Carcinogénèse gastrique :	38
1.5. Signes.....	39
1.6. Diagnostic ^[80] :	49
1.7. Traitement ^[81]	49
1.8. Surveillance ^[99]	76
II. METHODOLOGIE.....	78
2.1. Cadre d'étude :	78
2.2. Type d'étude et période :	80
2.3. Population :	80
2.4. Méthode :	81
2.5. Saisie et analyse :	81
2.6. Ethique :	81
III. RESULTATS	82
3.1. Fréquence.....	82
3.2. Fréquence selon les années.....	82

3.3. Aspects Socio-démocratiques :.....	83
3.4. Aspects cliniques	85
3.5. Aspects paracliniques	93
3.6. Aspects pronostiques	101
Aspects thérapeutiques	113
IV. DISCUSSION	129
4.1. Difficultés :	129
4.2. Aspects épidémiologiques	129
4.3. Aspects diagnostiques.....	133
4.4. Aspect thérapeutique	136
4.5. Aspects pronostiques	140
CONCLUSION	141
RECOMMANDATIONS	142
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	143

INTRODUCTION

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne développée aux dépens de la paroi gastrique, il s'agit de l'adénocarcinome dans (90 à 95%) des cas [1].

Au niveau mondial, le cancer gastrique est le 4^{ème} cancer le plus fréquent chez l'homme et le 5^{ème} chez la femme. Selon les estimations occupant le 5^{ème} rang des cancers dans le monde soit 7,5% de tous les cancers [2].

Il touche le plus souvent le sujet âgé, peu d'études se sont intéressées au cancer gastrique chez le jeune, suggérant un profil plus agressif et un pronostic plus réservé par rapport au sujet âgé [3].

La fréquence est élevée en Asie et dans certains pays d'Amérique latine et plus basse en Amérique du nord ; il prend même un caractère endémique en Asie avec une incidence de près de 1/1000 habitants au Japon [4].

En Afrique, plusieurs études récentes trouvent une fréquence hospitalière de plus en plus élevée du cancer gastrique ; il occupe la première place de tous les cancers du tube digestif au Burkina Faso [5] Et Au Togo [6].

Au Mali (Selon Le Registre Du Cancer En 2019) le cancer de l'estomac occupe la 1^{ère} place des cancers chez l'homme et la 4^{ème} place chez la femme [7].

Le diagnostic est posé par l'examen histologique des biopsies [8].

Le traitement curatif repose sur la résection chirurgicale, bien que la chimiothérapie peri-opératoire ait montré son efficacité [8].

C'est également le 3^{ème} cancer le plus mortel au monde après le cancer du poumon et le cancer colorectal. Bien que son incidence soit élevée chez les personnes âgées, il a augmenté ces dernières années chez les patients jeunes. Le mauvais pronostic est dû en partie à des diagnostics tardifs et en partie à l'agressivité de la maladie [6].

Au Mali, plusieurs études ont porté sur les cancers gastriques en général mais nous avons trouvé peu de travaux sur les cancers gastriques chez les jeunes. Vue cette insuffisance, nous avons initié cette étude pour évaluer les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques chez les patients jeunes atteints de cancer gastrique.

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier le cancer de l'estomac chez les patients ayant un âge inférieur ou égal à 40 ans dans le service de chirurgie général CHU Gabriel TOURE.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence hospitalière ;
2. Décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques ;
3. Analyser les résultats du traitement ;
4. Déterminer le pronostic tout stade confondu.

I. GENERALITES

1.1. Rappel anatomique [9 ; 16]

La chirurgie carcinologique de l'estomac implique une parfaite connaissance de son anatomie. Ce rappel porte essentiellement sur les points les plus importants au plan de la chirurgie carcinologique de l'estomac, intéresse donc particulièrement les vascularisations artérielle et lymphatique.

1.1.1. Anatomie descriptive

L'estomac est une dilatation en forme de J du tube digestif intermédiaire entre l'œsophage et le duodénum. C'est une vaste poche musculuse qui reçoit les aliments, les modifie en les faisant passer à l'état de chyme et les pousse dans le duodénum.

a. Situation

L'estomac est situé dans l'étage sus mésocolique de l'abdomen, dans la loge sous phrénique gauche. Il occupe l'hypochondre gauche, l'épigastre et la partie de l'abdomen située sous le grill costal à gauche de la ligne médiane. Topographiquement c'est donc un organe thoracoabdominal.

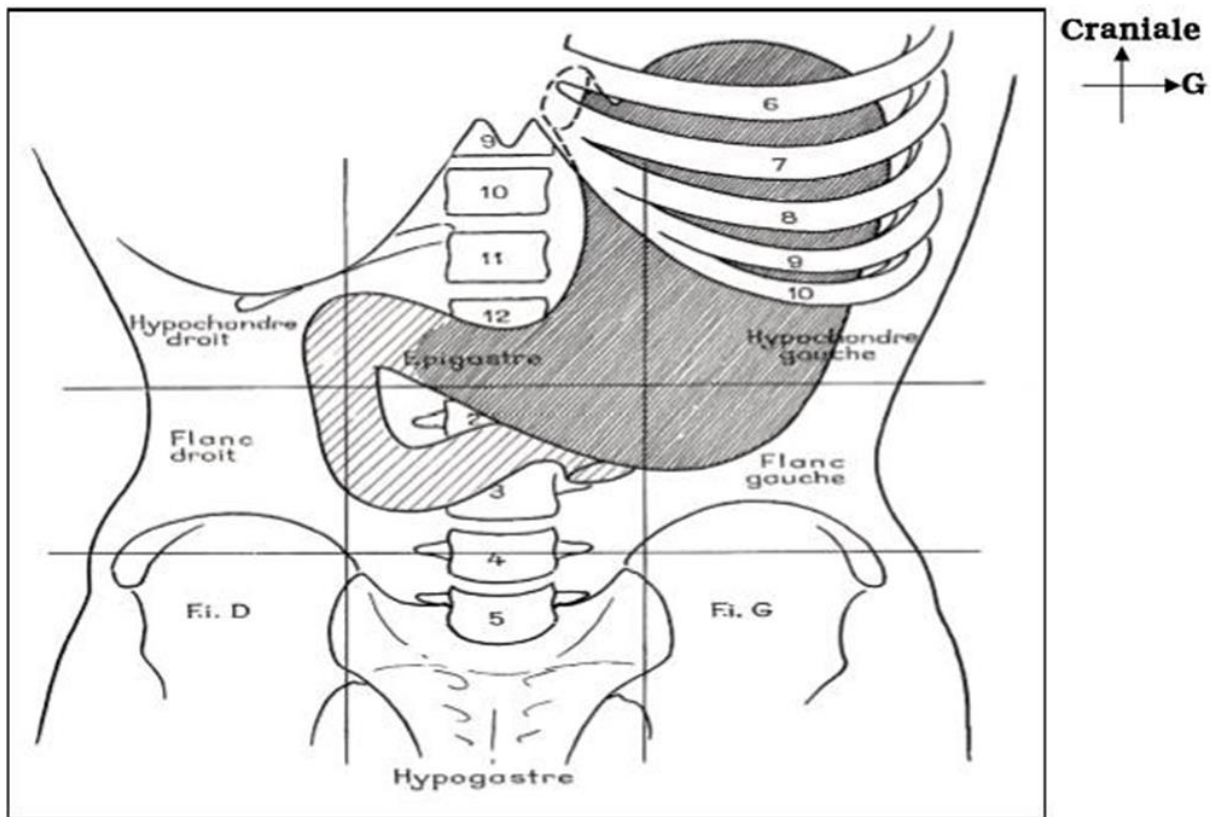


Figure 1 : Situation générale de l'estomac d'après PERLEMUTER L, J.W. [10]

b. Configuration externe

Forme : L'estomac a une forme très variable :

- Debout, il a la forme d'un J majuscule avec une portion verticale, constituant les 2/3 de l'organe, et une portion horizontale.
- Couché, il est étalé transversalement, présentant l'aspect classique d'une « cornemuse ». Mais la forme de l'estomac dépend de plusieurs facteurs dont : l'âge, la forme du thorax, le sexe, l'état de réplétion, la tonicité du muscle gastrique, la position et les contractions gastriques.

Les parties : Il présente deux parties :

- Une **partie supérieure** verticale (les 2/3 environ) constituée de haut en bas par la grosse tubérosité (poche à air gastrique), le corps de l'estomac dont la partie inférieure ou petite tubérosité est le point le plus déclive. La grosse tubérosité

et le corps de l'estomac sont séparés l'un de l'autre par un plan tangent au bord supérieur du cardia.

- **Une partie inférieure** plus ou moins oblique en arrière, en haut et à droite appelée antre dont l'extrémité droite est le pylore.

Faces : il présente deux faces antérieure et postérieure.

Bords (droit et gauche) :

Le bord droit est la petite courbure concave avec deux segments vertical et horizontal correspondant aux deux parties de l'estomac. L'angle d'union est aigu en général très fermé si l'estomac est plein en position debout.

Le bord gauche est la grande courbure convexe formant successivement le bord droit de la grosse tubérosité, oblique en haut et à gauche, faisant avec l'œsophage un angle très aigu (l'incisure cardiale) ; le bord gauche de la grosse tubérosité et du corps ; le bord inférieur de l'antre, oblique en haut et à droite.

Orifices : L'estomac communique avec l'œsophage et le duodénum. L'orifice œsophagien est profond au niveau de T11, à 2 cm à gauche de la ligne médiane, ovalaire à axe oblique en bas et à droite de l'incisure cardiale au sommet de la petite courbure. L'orifice duodénal ou pylore est en fait un véritable canal circulaire regardant à droite, en arrière et en haut. De 1,5 cm de diamètre environ, situé au niveau du flanc droit de L1 à 3 cm à droite de la ligne médiane à 6 ou 7 cm au-dessus de l'ombilic.

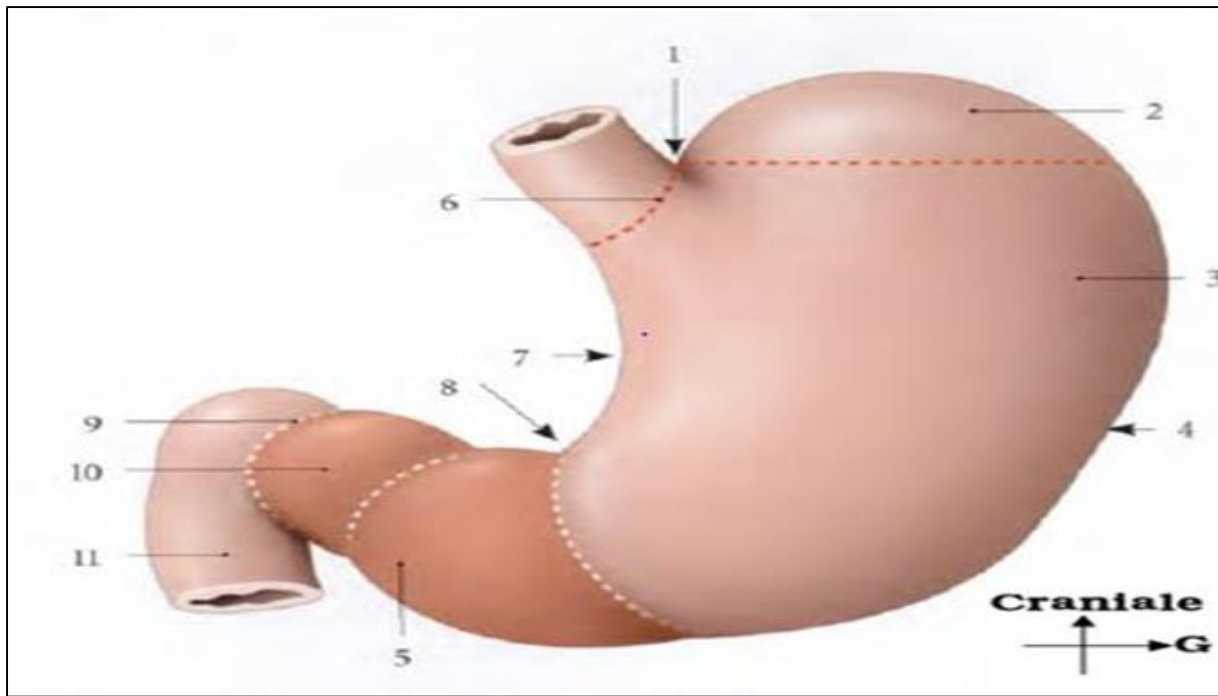


Figure 2 : Subdivisions de l'estomac selon Kamina ^[17].

1. incisure cardiale ; 2. fundus ; 3. corps ; 4. grande courbure ; 5. anstre pylorique ; 6. partie cardiale ; 7. petite courbure ; 8. incisure angulaire ; 9. Pylore ; 10. canal pylorique ; 11. duodénum.

- **Dimensions moyennes :**

Longueur : 25 cm Largeur : 12 cm

Épaisseur : 8 mm

Capacité : 30 ml à la naissance, 1 à 2l chez

l'adulte.

L'estomac est très extensible et ses dimensions varient beaucoup avec l'état de réplétion.

- **Structure :**

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

La 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.

La sous-muqueuse : Constituée d'un tissu conjonctif lâche.

La musculuse : Hypertrophiée, elle comprend 3 couches de fibres musculaires lisses :

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

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

c. Configuration interne

La muqueuse est rouge épaisse plissée avec des gros plis variables dont deux très gros, verticaux antérieur et postérieur prolongeant la direction de l'œsophage. Des fins sillons séparent des mamelons de 3 à 4 mm. Au cardia, la muqueuse forme un repli correspondant à l'incisure cardiale : la valvule cardio-œsophagienne de Gubarow. Celle-ci est insuffisante à fermer le cardia et c'est l'ensemble valvule de Gubarow, orifice œsophagien du diaphragme, musculature oblique de l'estomac qui constitue « le sphincter cardia » physiologique. À ce niveau la muqueuse gastrique est mal limitée et dépasse parfois le cardia. Au pylore, La

muqueuse forme un repli correspondant au sphincter pylorique : la valvule pylorique. La muqueuse gastrique s'arrête nettement au pylore.

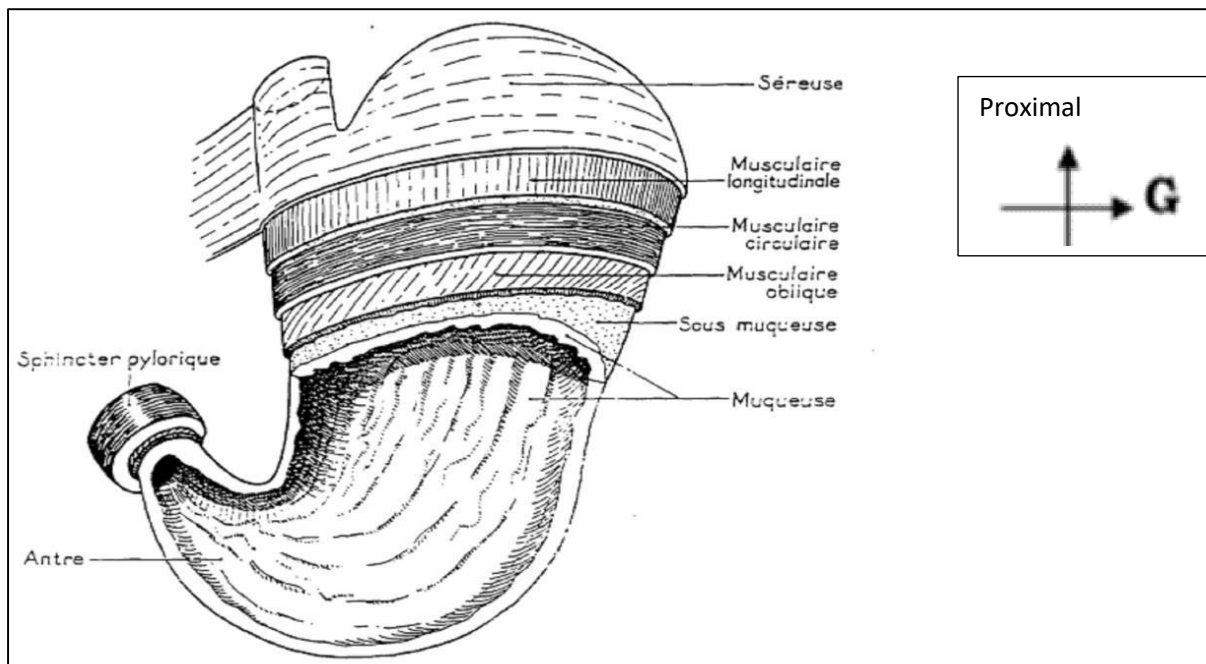


Figure 3 : Configuration interne de l'estomac d'après PERLEMUTER L, J W [10]

d. Moyens de fixité

Enveloppé par le péritoine dans sa totalité, l'estomac est un organe mobile. Le cardia est la partie la plus fixe. L'estomac est maintenu par :

Le ligament gastro-phrénique qui uni le fundus au diaphragme ;

Accessoirement, les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et les pédicules vasculaires.

Ses jonctions avec l'œsophage et le duodénum.

e. Rapports :

Face antérieure : Elle présente deux parties : l'une supérieure et l'autre inférieure ou abdominale ou épigastrique.

– La partie supérieure est en rapport avec le diaphragme et par l'intermédiaire de ce muscle avec la plèvre gauche, le poumon gauche et la paroi thoracique

depuis la cinquième côte jusqu'au niveau du bord inférieur du thorax. Entre le diaphragme et la face antérieure de l'estomac, s'insinue en haut le lobe gauche du foie.

- La partie inférieure ou épigastrique est en rapport en haut avec le lobe gauche du foie, en bas elle répond directement à la paroi abdominale suivant une zone triangulaire appelée triangle de Labbé. Le triangle est limité à gauche par le rebord costal, à droite par le bord antérieur du foie et en bas par une ligne horizontale réunissant les neuvièmes cartilages costaux.

Face postérieure : Elle est en rapport :

- En haut avec le rein, la capsule surrénale gauche et la rate,
- Dans sa partie moyenne avec le pancréas le mésocôlon transverse,
- En bas avec la quatrième portion du duodénum, l'angle duodénojejunal et les anses intestinales. L'estomac est séparé de ces différents organes par l'arrière cavité des épiploons.

L'extrémité inférieure : Elle est recouverte en avant par le foie, elle répond en arrière et à droite au pancréas et au tronc de la veine porte, en bas au pancréas. L'orifice pylorique est situé à peu près sur la ligne médiane un peu au-dessus de l'ombilic. Il répond en arrière à la première vertèbre lombaire.

L'extrémité supérieure : La grosse tubérosité de l'estomac est en rapport avec le diaphragme et par son intermédiaire avec la plèvre ; le poumon gauche et le cœur.

Cardia : Est à 2 cm de la ligne médiane et répond :

- En arrière et à droite, à l'aorte, au pilier du diaphragme et au corps de la onzième vertèbre thoracique (T11).
- En avant, il est en rapport avec le lobe gauche du foie. À gauche, répond au sommet de l'angle ouvert en haut, compris entre l'œsophage et la grosse tubérosité de l'estomac.

Petite courbure : Elle est réunie au foie par le ligament gastro-hépatique ou petit omentum.

Le long de cette courbure, entre les deux feuillets de l'omentum cheminent l'artère gastrique gauche, branche du tronc coélique et des filets du pneumogastrique.

Grande courbure : Elle donne attache au grand omentum entre les feuillets duquel cheminent les artères gastro-épiploïque droite et gauche. La grande courbure est longée depuis son extrémité inférieure jusqu'à la rate par le côlon transverse.

f. Vascularisation :

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

Vascularisation artérielle :

L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc coélique et se répartit en quatre pédicules, deux au niveau de la petite courbure et deux au niveau de la grande courbure. Ces pédicules forment, en s'anastomosant le long des courbures deux couches vasculaires :

Le cercle artériel de la petite courbure : Il est formé par l'artère gastrique gauche et gastrique droite :

- **Artère gastrique gauche :**

Volumineuse, c'est l'artère principale de l'estomac.

Origine : l'artère gastrique gauche provient du tronc coélique dont elle est la collatérale ou plus rarement une des branches terminales. Elle provient de l'aorte exceptionnellement.

Trajet : elle présente 3 parties :

Une partie initiale courte oblique en haut, à gauche et en avant sous le péritoine pariétal postérieur. C'est là qu'on lie l'artère dans la gastrectomie totale. Elle répond aux éléments de la région cœliaque surtout :

L'aorte qui donne le tronc cœliaque en dessous des diaphragmatiques inférieurs ;

Les branches terminales du tronc cœliaque : hépatique et splénique

Les ganglions lymphatiques du groupe cœliaque, surtout latéro-aortiques gauches;

Le plexus solaire ; surtout le ganglion semi-lunaire gauche, en arrière sur le pilier gauche du diaphragme formant avec le pneumogastrique et les splanchniques l'anse de Laignel-Lavastine.

Une partie intermédiaire longue : l'artère dessine une crosse concave en bas et chemine dans la faux péritonéale qui limite en haut le foramen bursaeomentalis ; elle est à distance du bord libre de la faux. Elle est accompagnée par la veine sous-jacente, la chaîne lymphatique et le plexus nerveux péri-artériel.

Une partie terminale très courte sur la petite courbure que l'artère et sa faux atteignent sur son versant postérieur à l'union tiers supérieur deux tiers inférieurs environ.

Terminaison : en deux branches de l'artère gastrique gauche : La branche antérieure se ramifie aussitôt sur la face antérieure de l'estomac. La branche postérieure chemine dans le bord inférieur du petit omentum, tout contre l'estomac.

Elle donne souvent une grosse collatérale qui croise perpendiculairement la face postérieure de l'estomac.

C'est à sa terminaison qu'on lie l'artère dans la gastrectomie subtotale.

Collatérales de l'artère gastrique gauche : L'artère coronaire stomachique donne deux collatérales importantes :

L'artère cardio-œso-tubérositaire antérieure ;

Une branche hépatique inconstante (artère hépatique gauche) mais qui parfois assure en grande partie ou exceptionnellement en totalité la vascularisation du lobe gauche du foie.

- **Artère gastrique droite :** Elle est grêle au contraire de la précédente.

Origine : l'artère hépatique propre en général, mais les variations sont fréquentes.

Trajet : elle présente deux parties :

Dans le bord libre du petit omentum, l'artère descend en avant et à gauche du pédicule ; croise l'hépatique commune ou l'origine de la gastroduodénale.

Dans le bord inférieur du petit omentum près du bord supérieur du duodénum et du pylore.

C'est là qu'on lie l'artère dont les rapports sont ceux du pylore : en avant le foie, en arrière le hiatus de Winslow, en haut et en dehors le pédicule hépatique à distance mais parfois attiré par des adhérences. L'artère gastrique droite donne des rameaux pyloriques et parfois une artère supra duodénale. Le cercle artériel de la petite courbure est formé par l'anastomose, habituelle mais non constante, entre la branche postérieure de l'artère gastrique gauche et l'artère gastrique droite. Il est situé dans la partie transversale mince du petit omentum qui forme la paroi antérieure du vestibule, tout contre la petite courbure.

Il donne des vaisseaux pour les deux faces de l'estomac dans lesquelles ils s'enfoncent après un court trajet sous-séreux.

Cercle artériel de la grande courbure :

IL est formé par les artères gastro-épiploïques droite et gauche. Ce cercle artériel est formé par l'anastomose, habituelle mais non constante des artères gastro-épiploïques droite et gauche. Il est situé dans le ligament gastro-colique à distance de l'estomac 2 ou 3 cm de la grande courbure. Il donne des branches ascendantes pour les deux faces de l'estomac et des branches ascendantes moins nombreuses pour le grand omentum. Deux d'entre ces branches descendantes, droite et gauche, forment le grand arc épiploïque de Barkow dont de petits rameaux sont anastomosés aux artères coliques. Le rapport essentiel des vaisseaux de la grande courbure est en arrière, le mésocôlon transverse avec l'arcade de Riolan.

- **L'artère gastro-épiploïque droite :** C'est la plus grosse des deux artères gastroépiploïques.

Origine : provient de l'artère gastro-duodénale dont elle a une branche terminale avec la pancréatico-duodénale supérieure et antérieure.

Trajet : elle présente deux parties : D'abord sous le bord inférieur du premier duodénum ou du pylore qu'il croise à un ou deux cm, puis dans le ligament gastro-colique, elle donne des rameaux pyloriques

- **L'artère gastro-épiploïque gauche :**

Origine : provient de l'artère splénique ou une de ses terminales.

Trajet : il présente deux parties, d'abord dans l'épiploon gastro-splénique, puis dans le ligament gastro-colique, elle donne des vaisseaux courts inférieurs.

- **Les vaisseaux courts de l'estomac :**

Ils sont destinés à la grosse tubérosité et cheminent dans l'omentum gastrosplénique. Un premier groupe supérieur vient de l'artère polaire supérieure de la rate. Il est souvent réduit à une artère appelée artère du dôme tubérositaire. Un groupe moyen, formé par trois ou quatre artères vient des artères hilaires de la rate. Le groupe inférieur vient de la gastro-épiploïque gauche.

Les extrémités de l'estomac :

La région cardiale reçoit :

- L'artère cardio-oeso-tubérositaire antérieure, branche de la gastrique gauche ;
- L'artère cardio-oeso-tubérositaire postérieure, branche de la splénique ou de sa branche polaire supérieure ;
- Des rameaux des vaisseaux courts supérieurs ;
- Des rameaux descendants gastriques de l'artère diaphragmatique inférieure gauche.

La région pylorique reçoit :

- Des cercles des courbures ; Une branche pylorique de l'artère gastro-duodénale ;
- Des rameaux pyloriques postérieurs venus des arcades duodéno pancréatiques.

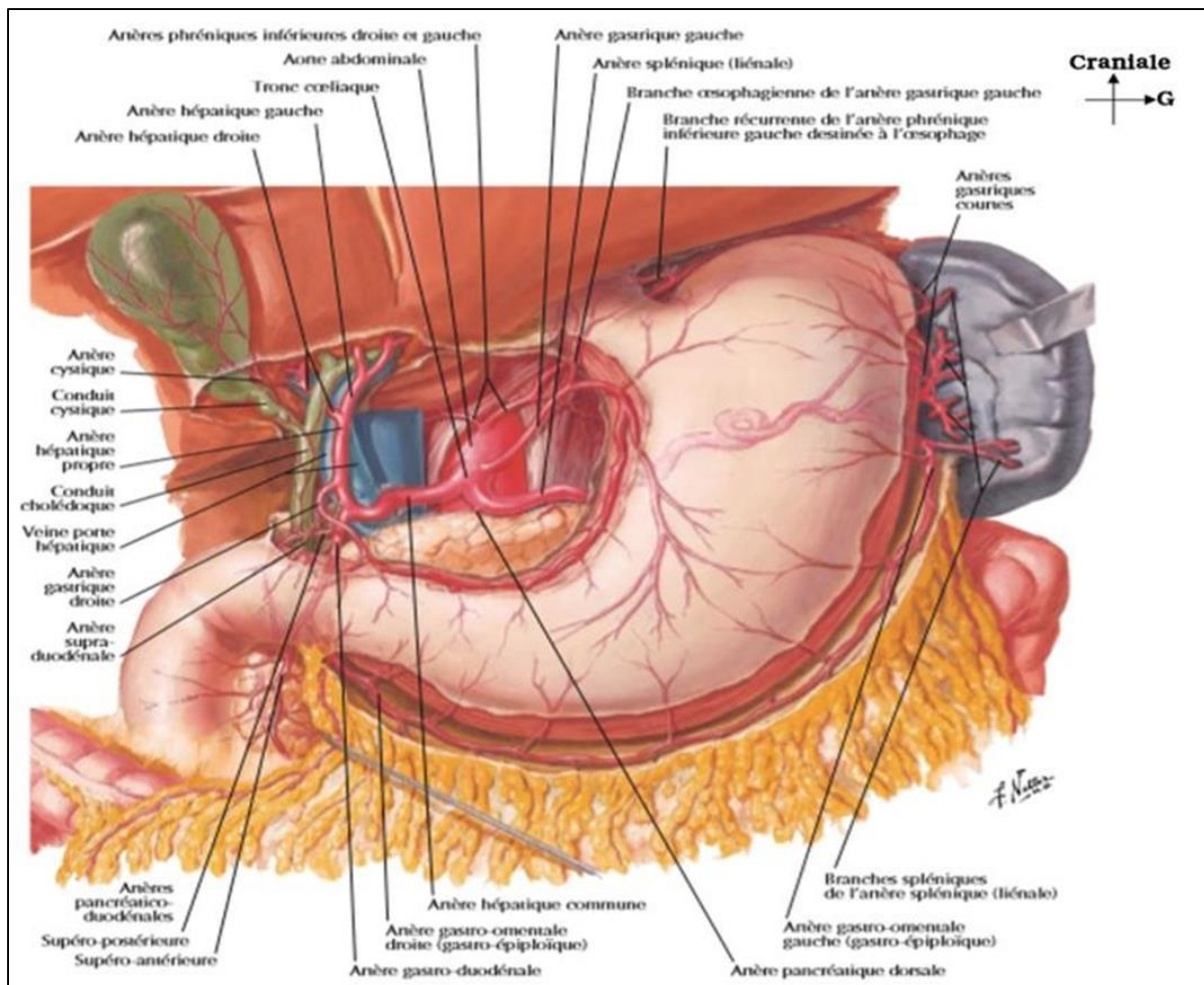


Figure 4 : Vascularisation Artérielle de l'estomac d'après Franck H. NETTER ^[11] .

🚦 Vascularisation veineuse :

Les veines de l'estomac, une par artère, sont toutes tributaires du tronc porte.

La veine gastrique gauche : d'abord sous-jacent à l'artère, passe devant le tronc cœliaque puis sous la faux de l'artère hépatique, et se jette dans la partie basse de la veine porte.

La veine gastrique droite : sous-jacente à l'artère, croise en avant l'origine de l'artère gastroduodénale ou l'hépatique commune et se jette dans la veine porte à mi-hauteur du pédicule hépatique.

La veine gastro-épiplœique droite : quitte l'artère au bord inférieur du duodénum, reçoit la veine pylorique de Mayo qui descend souvent dans le sillon duodéno-pylorique, s'unit à la veine colique supérieure droite devant le pancréas pour former le tronc gastro-colique de Henlé qui gagne la veine mésentérique supérieure.

La veine gastro-épiplœique gauche et les veines courtes gagnent la veine splénique.

Au niveau du cardia il existe une anastomose porto-cave d'importance capitale :

- d'une part, les veines postérieures gagnent la veine diaphragmatique inférieure gauche et la veine cave inférieure ;
- d'autre part, le plexus veineux pariétal est en continuité avec le plexus œsophagien tributaire des veines azygos et donc de la veine cave supérieure.
- en cas d'obstacle sur la circulation porte, le plexus muqueux et sous muqueux de la région cardiaque se dilatent et forment de volumineuses varices.

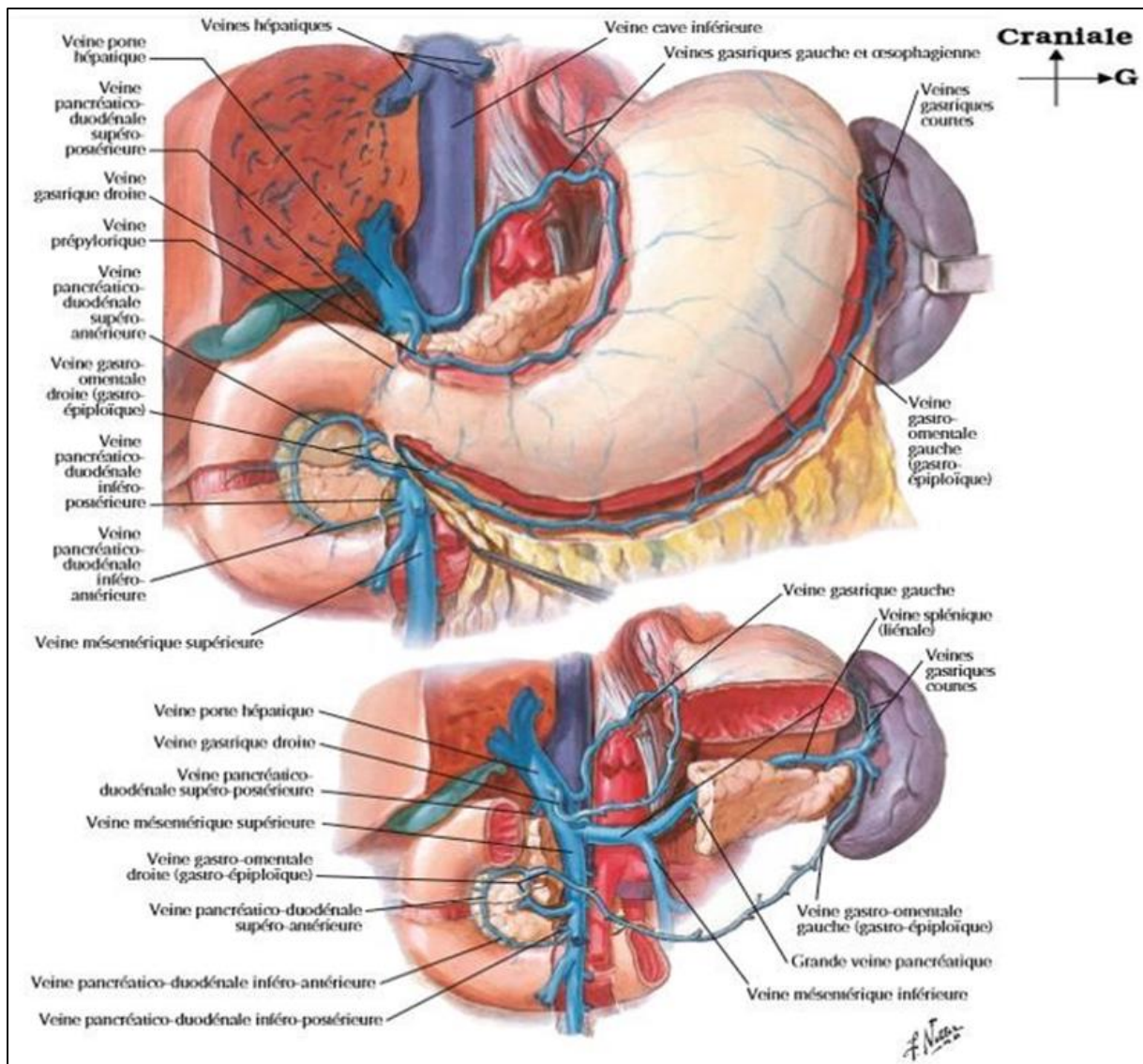


Figure 5 : Vascularisation Veineuse de l'estomac d'après Franck H. NETTER ^[11].

🚦 Vascularisation lymphatique

Elle Présente dans la chirurgie du cancer de l'estomac, une importance capitale. L'exérèse devant enlever les ganglions avec la tumeur gastrique. D'après Cuneo Rouvière les lymphatiques de l'estomac naissent au niveau de la muqueuse, se jettent dans un réseau sous muqueux important auquel succède un réseau musculaire puis un réseau sous péritonéal qui représente le collecteur de toutes les tuniques de l'estomac. Ces réseaux lymphatiques communiquent avec ceux de l'œsophage et du duodénum.

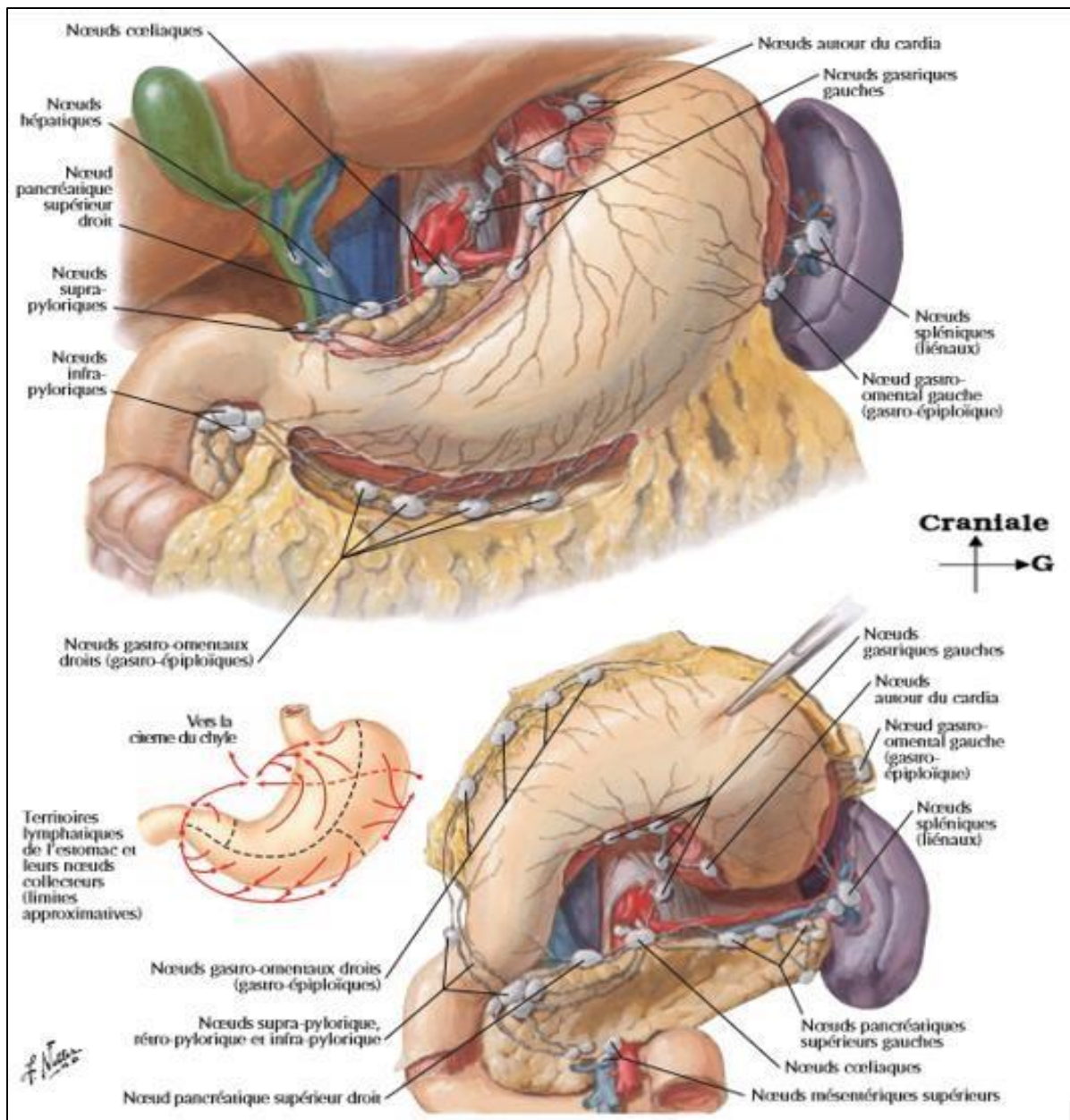


Figure 6 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques de l'estomac d'après Franck H. NETTER ^[11].

Le cancer de l'estomac est lymphophile, avec deux grands courants de drainages lymphatiques : l'un droit, dit gastro-hépto-col-entérique, l'autre gauche, appelé gastro-spléno-colique. Les auteurs japonais ^[9] ont défini 16 groupes de drainage lymphatique et classés sur le plan anatomique et pronostique. Ces voies de drainage ont été réparties en 3 groupes anatomiques, de façon à standardiser le type d'exérèse lymphatique défini par la lettre R (pour radicalité) ou D

(dissection). Les ganglions sont désignés sous le nom de l'organe auquel ils sont annexés ou bien sous le nom de l'artère à laquelle ils sont accolés. Toutefois, la description actuelle du drainage lymphatique gastrique a une orientation chirurgicale et suit les recommandations de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC) [9]. Ainsi sont définis 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique :

- **Le groupe R1 (ou D1) rassemble les ganglions péri-gastriques :**
 - 1: para cardial droit
 - 2: para cardial gauche
 - 3: petite courbure
 - 4: grande courbure
 - 5: supra pylorique
 - 6: infra pylorique
- **Les ganglions du groupe R2 (ou D2 : Ganglions de trifurcation : cœliaque) :**
 - 7 : gastrique gauche
- **Le groupe R3 (ou D3 : ganglions distaux) :**
 - 8: hépatique commun
 - 9: tronc cœliaque
 - 10: hile splénique
 - 11: artère splénique
 - 12: ligament hépato-duodéal
 - 13: rétro pancréatique
 - 14: racine du mésentère
 - 15: colica média
 - 16: para-aortique

Tableau I : Classification Des Relais Ganglionnaires Gastriques

Sites ganglionnaires	N1	N2	N3	N4
Siège de la tumeur				
Antre	3,4,5,6	1,7,8,9	2,10,11,12,13,14	15,16
Corps	1,3,4,5,6	2,7,8,9,10,11	12,13,14	15,16
Cardia, fundus	1,2,3,4	5,6,7,8,9,10,11	12,13,14	15,16
Estomac total	1,2,3,4,5,6	7,8,9,10,11	12,13,14	15,16

En somme, les lymphatiques de l'estomac communiquent largement entre eux et sont liés aux lymphatiques mésentériques supérieurs, aux lymphatiques du petit omentum, de la face antérieure du pancréas, surtout au réseau œsophagien et par lui aux lymphatiques thoraciques.

Toutes ces anastomoses sont d'une extrême importance cancérologique.

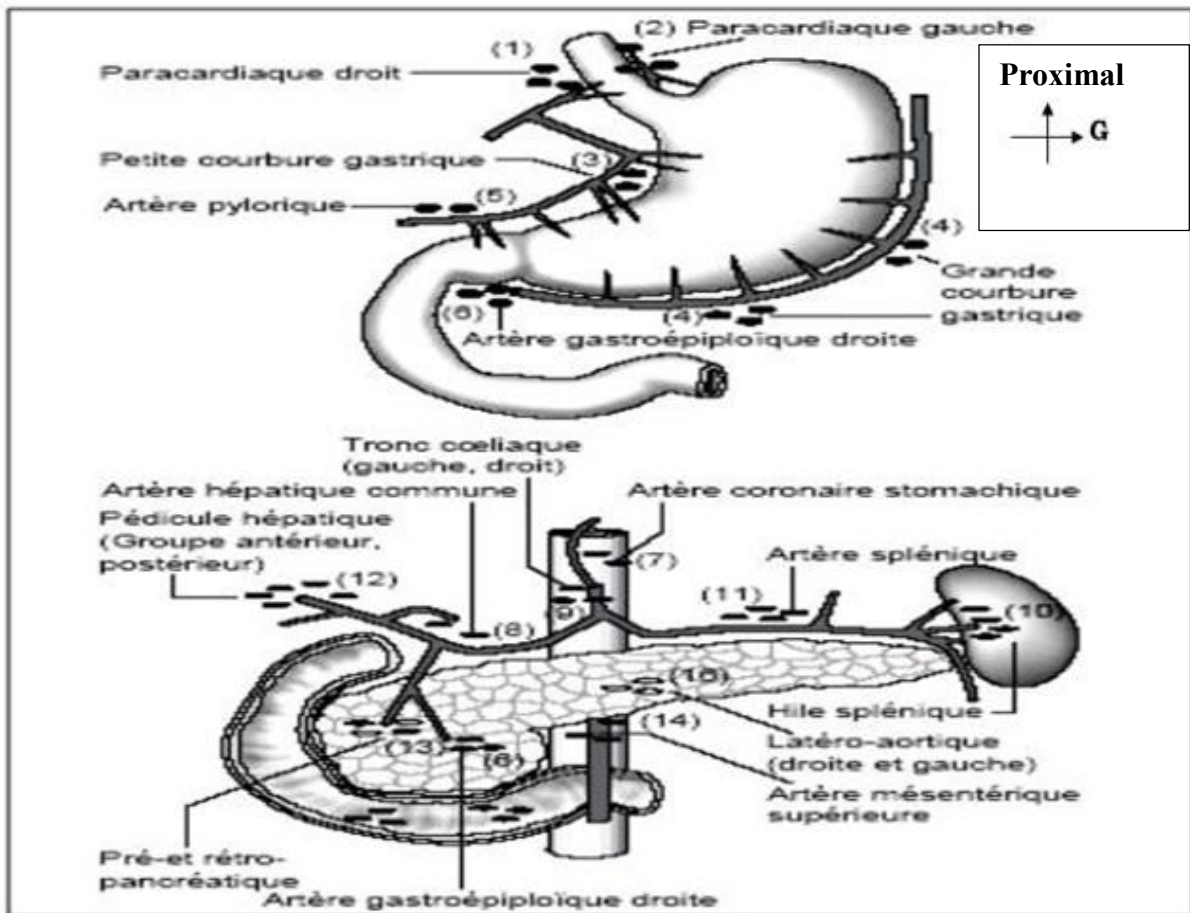


Figure 7 : Vascularisation lymphatique de l'estomac selon la classification de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC) [9].

✚ Innervation :

Ils proviennent de deux sources : du pneumogastrique (nerf vague) et du grand sympathique.

Ceux provenant du sympathique : ce sont les filets venus du plexus cœliaque et qui accompagnent les différentes artères de l'estomac.

Ceux provenant du pneumogastrique : les deux nerfs pneumogastriques fournissent les branchent de l'estomac, il s'agit du pneumogastrique gauche ou antérieur et pneumogastrique droit ou postérieur, ces deux pneumogastriques et le sympathique s'anastomosent entre eux.

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

A ces trois pédicules, il convient d'ajouter les ramifications satellites des branches de l'artère splénique destinée à l'estomac.

1.1.2. Anatomopathologie ^[18 ; 19] :

1.1.2.1. Aspects macroscopiques :

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

- **La forme bourgeonnante** : tumeurs exophitiques polylobées hémorragiques :
- **La forme infiltrante** : d'extension volontiers sous muqueuse, comme les limites plastiques
- **La forme ulcérate** : 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 ^[82].

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.

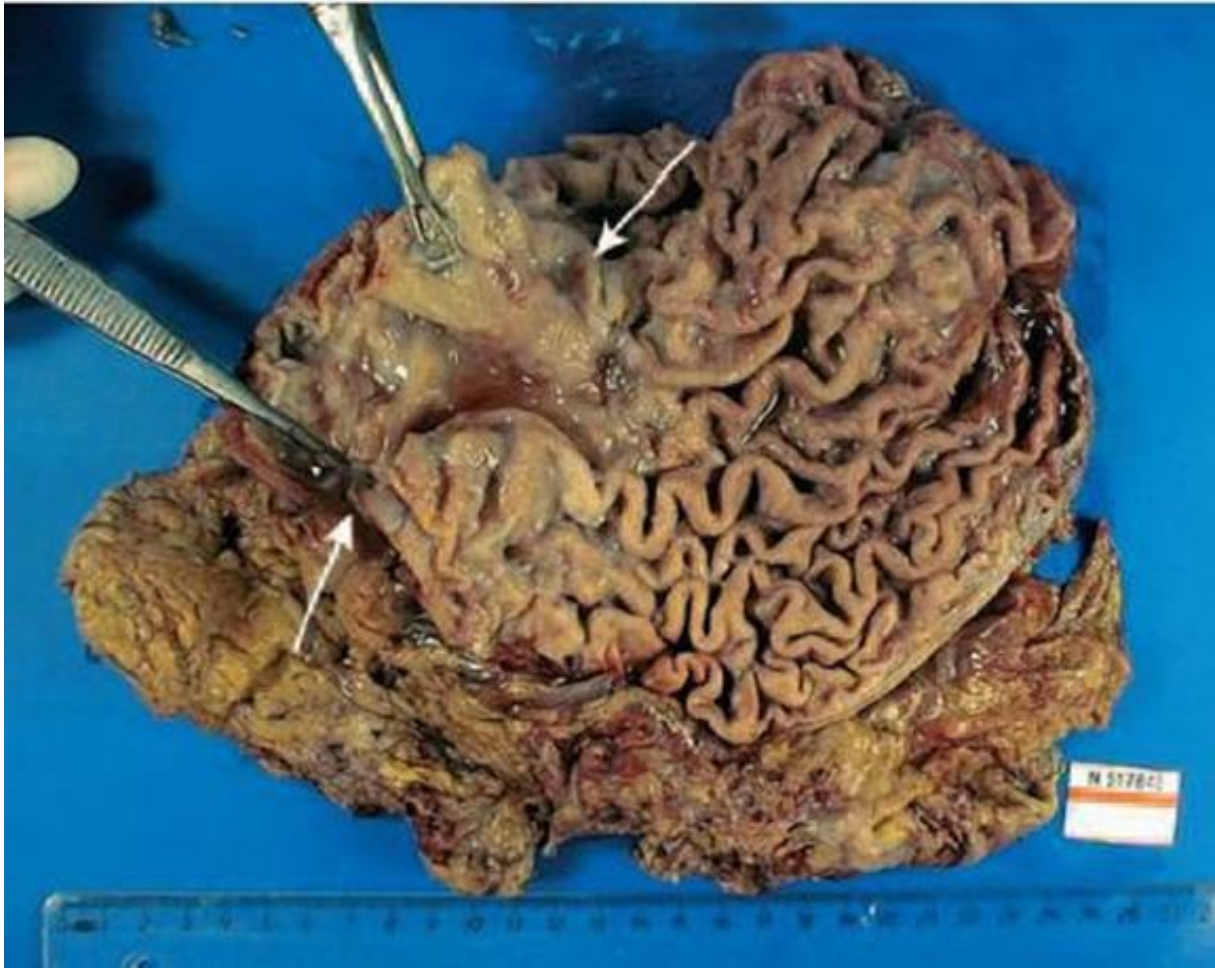


Figure 8 : Aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac [18].

L'aspect macroscopique est souvent fonction du siège du cancer : les cancers de la portion verticale de l'estomac sont le plus souvent végétants polypoïdes ; les cancers de l'antrum sont souvent en « lobe d'oreille » ou ulcérimorphes. Les cancers multiples sont de l'ordre de 5 à 10%

[19].

1.1.2.2. Aspects microscopiques :

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) [82].

Tumeurs épithéliales :

• **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 [82].

Classification OMS des types d'adénocarcinome :

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 ayant un pronostic plus défavorable que l'adénocarcinome pur.
- **Le carcinome épidermoïde**, exceptionnel.

• **Le carcinome indifférencié.**

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.

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.

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** : riche 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.

- **Formes anatomocliniques particulières :**

Ce sont : le cancer superficiel de l'estomac ou « earlygastriccancer », la limite plastique, le carcinome à stroma lymphoïde, le carcinome hépatoïde, le carcinome à cellules pariétales, le carcinome très bien différencié imitant une métaplasie intestinale et le choriocarcinome

- **Autres tumeurs épithéliales :**

Les autres tumeurs épithéliales pouvant être rencontrées sont les tumeurs neuroendocrines à savoir les tumeurs carcinoïdes et les carcinomes neuroendocrines.

- **Tumeurs non épithéliales :**

- **Lymphomes non hodgkiniens :**

Les lymphomes non hodgkiniens (LNH) représentent 3 % des cancers gastriques. C'est une localisation fréquente des LNH extra nodaux (46 %).

Ce cancer touche surtout la femme (sexe ratio de 2/1) de 40 à 60 ans ^[80]. 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 Lymphoid Tissue), de bas grade de malignité.

Les lymphomes à grandes cellules (MALT de type B), de haut grade de malignité ^[85].

- **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 [86 ; 87].

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 [82].

- **Autres tumeurs conjonctives :**

Les autres sarcomes (lipomes, chondrosarcomes) sont exceptionnels.

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) [82].

1.1.2.3. Extension :

Les cancers gastriques ont une extension essentiellement locorégionale et ganglionnaire.

- **Extension locale :**

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

- **Extension par contiguïté :**

Le cancer gastrique peut se propager 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.

- **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.

- **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.

- **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.

1.1.2.4. Classifications :

Classification macroscopique de BORMANN :

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

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

Types II, III, IV : tumeurs en dépression (ulcérées).

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

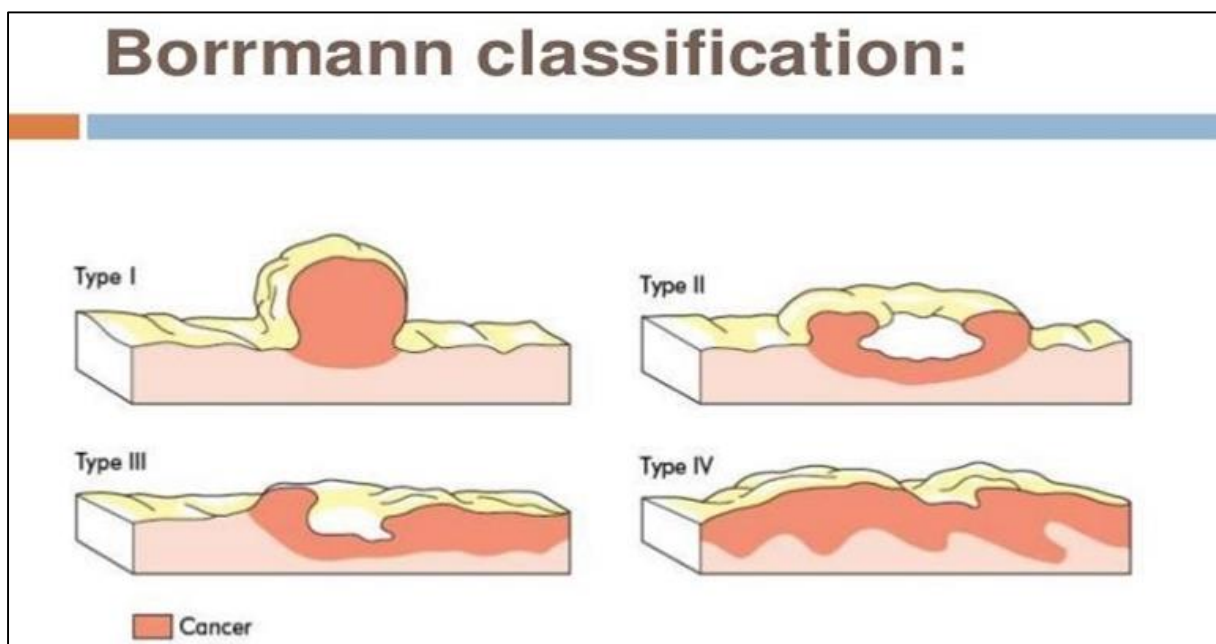


Figure 9 : Classification de Bormann

Classification TNM (8^{ième} Edition 2017) [20] [21] :

T- Tumeur primitive :

- Tx : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur
- T0 : pas de tumeur primitive

- Tis : carcinome in situ ou intra-muqueux sans envahissement de la lamina propria ou de la sous muqueuse (dysplasie de haut grade)
- T1 : envahissement de la lamina propria, la muscularismucosae ou de la sous muqueuse,
 - ✓ T1a : Tumeur envahissant la lamina propria ou la muscularismucosae
 - ✓ T1b : Tumeur envahissant la sous muqueuse
- T2 : Envahissement de la muscularis propria,
- T3 : envahissement de la sous séreuse, le tissu conjonctif sans envahissement des structures adjacentes ou du péritoine viscéral,
- T4 : envahissement de la séreuse (péritoine viscéral) ou des structures adjacentes,
 - ✓ T4a : Envahissement de la séreuse
 - ✓ T4b : Envahissement des structures adjacentes

N- Adénopathies régionales :

- Nx : Renseignements insuffisants pour classer les ganglions lymphatiques régionaux
- N0 : pas d'envahissement ganglionnaire lymphatique régional
- N1 : envahissement de 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux
- N2 : envahissement de 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux
- N3 : envahissement de plus de 7 ganglions lymphatiques régionaux
 - ✓ N3a : envahissement de 7 à 15 ganglions lymphatiques régionaux
 - ✓ N3b : envahissement de plus de 15 ganglions lymphatiques régionaux

M- Métastases à distance :

- Mx : Renseignements insuffisants pour classer la (les) métastase(s) à distance
- M0 : pas de métastase à distance
- M1 : présence de métastase(s) à distance ou envahissement de ganglions lymphatiques hépatiques, rétro-pancréatiques, mésentériques ou para-aortiques.

Tableau II : CLASSIFICATIONS TNM 8^{ième} Edition 2017 [22]

		TNM		
Stade 0	Tis	N0	M0	
Stade I				
Stade IA	T1	N0	M0	
Stade IB	T2	N0	M0	
	T1	N1	M0	
Stade II				
Stade IIA	T3	N0	M0	
	T2	N1	M0	
	T1	N2	M0	
Stade IIB	T4a	N0	M0	
	T3	N1	M0	
	T2	N2	M0	
	T1	N3	M0	
Stade III				
Stade IIIA	T4a	N1	M0	
	T3	N2	M0	
	T2	N3a	M0	
	T4a	N2	M0	
	T4b	N0	M0	
Stade IIIB	T2	N3b	M0	
	T4b	N1	M0	
	T4b	N2	M0	
	T4a	N3a	M0	
	T3	N3a	M0	
Stade IIIC	T3	N3b	M0	
	T4a	N3b	M0	
	T4b	N3a/b	M0	
Stades IV	Tous T	Tous N	M1	

1.2. Facteurs favorisants :

Les facteurs environnementaux, génétiques et un certain nombre d'affections ont été incriminés dans le développement des cancers gastriques [23].

1.2.1. Facteurs environnementaux :

La responsabilité des facteurs environnementaux est suggérée par l'incidence variable du cancer gastrique à l'intérieur d'un même pays et par des études chez les migrants révélant que, dès deuxième génération, le risque de cancer gastrique se rapproche de celui de la population d'accueil. [24]

Un faible niveau socioéconomique, un régime riche en sel ou en nitrates, une faible consommation de produits frais et le tabagisme sont associés à une augmentation du risque

[25 ; 26].

Les Études chez l'animal révèlent qu'une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique [27]. Les nitrites gastriques proviennent essentiellement des nitrites alimentaires contenus en quantité importante, soit du fait des procédés de fabrication (salaisons, fumaisons, conserve), soit en raison de la conversion de nitrate en nitrite par les bactéries. Cette dernière réaction ne se produit pas à moins de 2°C. la quantité de nitrites alimentaires a considérablement diminué dans les pays développés du fait de la modification du stockage des aliments, ce qui est une des explications avancées pour expliquer la diminution de l'incidence du cancer de l'estomac dans ces pays [28]. Les bactéries qui colonisent l'estomac en cas de gastrite atrophique peuvent convertir, à pH supérieur à 5, les nitrates alimentaires en N-nitro composés particulièrement carcinogènes [29].

De nombreuses études cas- témoins ont suggéré un rôle protecteur d'une alimentation riche en fruits frais, en légumes crus ou en vitamine C. Les antioxydants, vitamine C ou du bêta-carotène, contenus dans ces aliments, inhibent les radicaux libres potentiellement carcinogènes [30].

Cependant, cet effet protecteur décrit en Asie n'est pas retrouvé dans les études occidentales [31]. Plusieurs études cas-témoins et de cohortes ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme [30], notamment en cas d'infection par *Helicobacter pylori*[33]. Ce risque pourrait être influencé par le polymorphisme génétique d'enzymes de détoxifications des carcinogènes [34]. D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression de lésions pré néoplasiques [35]. La relation entre consommation d'alcool et la survenue d'un cancer de l'estomac n'est pas clairement établie [36].

Le surpoids, dont l'incidence augmente régulièrement, est un facteur favorisant reconnu des adénocarcinomes du Cardia [37]. Le surpoids est associé à la fois à une augmentation du risque de reflux gastro-œsophagien mais également à un effet carcinogène de cytokines et d'hormones présentes en excès chez les individus obèses [38].

1.2.2. Facteurs génétiques :

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée, d'une part, par l'existence d'un risque multiplié par 2 ou 3 chez les apparentés au premier degré d'un sujet atteint [39], d'autre part, par le polymorphisme d'une grande variété des gènes susceptibles de modifier l'effet de l'exposition aux carcinogènes environnementaux. La susceptibilité génétique individuelle peut être impliquée à différentes étapes de la carcinogénèse [34]. Des mucines, notamment MUC1 et MUC6, a été évoqué [40].

Réponse inflammatoire : certains polymorphismes de plusieurs gènes codant des cytokines, notamment des interleukines, et des gènes impliqués dans la réponse immune à *H. pylori* sont associés à une augmentation du risque de cancer gastrique [41].

Détoxification des carcinogènes : le polymorphisme de plusieurs gènes codant des enzymes impliqués dans l'activation ou la détoxification de carcinogène

gastrique. Cependant, il existe des données contradictoires chez les populations caucasiennes et asiatiques [42].

- **Syndromes génétiques :**

Oncogène CDH1 (cadhérine 1) : la perte de fonction de la protéine d'adhésion cellulaire Ecadhérine, liée à des mutations germinales du gène CDH1 de transmission autosomique dominante, provoque l'apparition de cancer gastrique de type diffus avec une très forte pénétrance [41]. Cependant, cette mutation constitutionnelle est rare et ne concernait que moins de 3% des cancers gastriques. Le diagnostic doit être évoqué lorsqu'il existe dans une famille au moins deux cas de cancer gastrique de type diffus chez les apparentés au premier ou au deuxième degré, dont un cas diagnostiqué avant 50 ans, ou bien trois cas chez les apparentés de premier ou deuxième degré quel que soit l'âge [44]. De même, un antécédent personnel ou familial de cancer lobulaire du sein doit faire évoquer la prédisposition héréditaire par mutation de CDH1. Le mode de transmission est autosomique dominant. Une gastrectomie totale prophylactique doit être discutée dès l'âge de 20 ans chez les porteurs sains de la mutation. Si la chirurgie est refusée ou dans l'attente de la gastrectomie, une chromoendoscopie doit être proposée annuellement dès le diagnostic, ou cinq ans avant l'âge de détection du plus jeune cas de la famille. Le risque élevé de cancer du sein associé justifie également une surveillance annuelle par mammographie à partir de 35 ans.

Le Syndrome de Lynch : les patients atteints d'un syndrome de Lynch ont un risque accru de développer un cancer gastrique. Une étude aux Pays-Bas retrouve un risque cumulé de 8% chez les hommes et de 3,4% chez les femmes [45]. Une étude française montre que le risque est plus élevé en cas de mutation MLH1 que MSH2 ou MSH6[46].

- o Polypose adénomateuse familiale : le risque de transformation maligne des polypes fundiques est rare chez les patients atteints d'une polypose adénomateuse familiale.

Quelques cas d'adénocarcinomes gastriques ont été décrites en cas de polypes volumineux

[47].

Autres syndromes : les adénocarcinomes de l'estomac peuvent également survenir dans le cadre de mutation des gènes BRCA1 ou BRCA2 prédisposant aux cancers du sein et de l'ovaire, ou dans le cadre des rares syndromes de Li-Fraumeni (mutation du gène P53), de Peutz-Jeghers (mutation du gène STK11) et de la polypose juvénile (mutation des gènes SMAD4 ou BMPR1A) [48].

- **L'hyperméthylation :**

La méthylation de l'ADN est un mécanisme épigénétique qui provoque la diminution d'expression de gènes suppresseurs de tumeurs. L'infection par *H. pylori* pourrait induire des aberrations de méthylation de l'ADN [49].

1.2.3. Les conditions pathologiques de prédisposition :

Une grande variété de conditions pathologiques sont associées à un risque accru de cancer gastrique. Malgré ces associations, le rôle du dépistage reste controversé.

- **La gastrite chronique atrophique :**

Au cours de la gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale, 11% des patients développent un cancer gastrique. L'origine de la gastrite chronique atrophique est multifactorielle. La cause la plus fréquemment retrouvée est l'infection à *H. pylori* ; beaucoup plus rarement il peut s'agir d'une anémie de Biermer. Cette dernière cause augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur 2 à 3 [50]. Le risque de développer un adénocarcinome est lié à l'intensité de la gastrite atrophique, mais également à son siège évalué par le score Operative Link on Gastritisassessment (OLGA) [51]. Le risque est maximal en cas d'atrophie sévère fundique. L'existence d'une dysplasie est un facteur de risque de dégénérescence important.

Une étude sur 90 316 patients a mis en évidence un risque de cancer gastrique au cours de la première année de surveillance après mise en évidence d'une gastrite de 0,7% en cas de métaplasie, de 2,1% en cas de dysplasie de bas grade et de 24,9% en cas de dysplasie de haut grade [52].

Tableau III : Score OLGA [51].

Score d'atrophie		CORPS			
		Pas d'atrophie	Atrophie légère	Atrophie modérée	Atrophie sévère
A	Pas d'atrophie	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade II
N	Atrophie légère	Stade I	Stade I	Stade II	Stade III
T	Atrophie modérée	Stade II	Stade II	Stade III	Stade IV
R	Atrophie sévère	Stade III	Stade III	Stade IV	Stade IV
E					

- **Helicobacter pylori :**

Il est actuellement reconnu comme facteur étiologique de cancer gastrique depuis 1994 en raison d'études physiopathologiques et épidémiologiques concordantes [53].

Plusieurs méta-analyses regroupant de vastes études épidémiologiques ont établi que le risque relatif de cancer gastrique est deux à trois fois plus élevé chez les sujets infectés par *H. pylori* par rapport à une population non infectée [54]. Certaines souches d'*H. Pylori* produisent des cytotoxines (CagA et VacA) qui sont des facteurs de virulence pour la survenue de lésions muqueuses inflammatoires. Les bactéries possédant spécifiquement le gène VacA de génotype s1/m1 ont été associées à la survenue de cancer gastrique en Europe [55]. Cependant le risque individuel en cas d'infection à *H. pylori*, 1% évolueront vers un cancer gastrique. Il a été montré que l'éradication d'*H. pylori* après exérèse d'un cancer superficiel diminuait le risque de survenue d'un cancer métachrone^[56], ce qui est un argument

fort pour recommander l'éradication en cas de gastrite atrophique avec infection à *H. pylori*.

- **L'ulcère gastrique :**

Le risque relatif de cancer gastrique est de une fois et demi à deux fois plus élevé chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin [57]. Cependant, il n'est pas clairement démontré qu'un ulcère gastrique soit un facteur carcinogène et pas simplement un cancer méconnu ou l'expression d'une infection par *H. pylori*.

Polypes :

Les polypes de l'estomac sont le plus fréquemment des polypes hyperplasiques qui comportent une dégénérescence maligne dans 2% des cas. Les polypes adénomateux, plus rares, sont plus fréquemment le siège d'une dégénérescence [58].

- **La maladie de Ménétrier :**

L'incidence du cancer gastrique est estimée à 14% dans la gastrite hypertrophique de Ménétrier [59].

- **Gastrectomie partielle :**

Une méta-analyse a estimé le risque relatif de développer un cancer sur estomac résiduel à 1,5. Ce risque apparaît 15 ans après la gastrectomie. Il est majoré si la gastrectomie avait été effectuée pour un ulcère gastrique et si l'intervention était de type Billroth II [60]. Le bénéfice d'un dépistage endoscopique systématique des patients ayant un antécédent de gastrectomie n'a cependant pas été démontré [61].

- **L'infection par le Virus d'Epstein-Barr (EBV)**

Le virus d'Epstein-Barr est un herpès virus humain ubiquitaire considéré comme carcinogène de groupe I. L'infection par EBV serait responsable de 5% des cancers gastriques caractérisés par un âge de survenue jeune, une localisation

proximale et une importante infiltration lymphocytaire. L'infection par EBV provoque une hyperméthylation aberrante de l'ADN [62].

1.3. 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 [24].

1.4. Carcinogénèse gastrique :

La carcinogénèse gastrique peut être schématisée de la façon suivante [29]. Une gastrite superficielle chronique ancienne, potentiellement liée à une infection à *H. pylori*, à une anémie de Biermer, voire à une diète trop riche en sel, pourrait déterminer l'apparition d'une gastrite atrophique chronique avec métaplasie intestinale. Celle-ci s'accompagne d'une diminution de la masse cellulaire pariétale, provoquant une réduction de la sécrétion acide gastrique, source d'une prolifération bactérienne, d'une diminution de l'absorption d'acide ascorbique.

L'inflammation chronique déterminerait également une destruction cellulaire épithéliale, d'où une augmentation de la production de radicaux libres, une réduction de la concentration intraluminaire d'acide ascorbique et une augmentation du renouvellement cellulaire.

La séquence métaplasie, dysplasie puis adénocarcinome est bien caractérisée pour les cancers de type intestinal. En revanche, les tumeurs de type diffus sont moins clairement explicitées par ce schéma.

L'expression de nombreux gènes est modifiée dans les lésions pré néoplasiques et les adénocarcinomes gastriques tels que : CDH1, TP53, MLH1, etc [63].

1.5. Signes

1.5.1. Circonstances de découverte ^[64]:

Les circonstances de découverte sont très variables car la symptomatologie clinique de l'adénocarcinome gastrique est non spécifique ; discrète, le plus souvent tardive chez un adulte de sexe masculin dont l'âge est supérieur à 50 ans.

Le plus souvent, le cancer de l'estomac est évoqué devant les signes cliniques suivants :

- Épigastralgies ;
- Nausées et vomissements répétés ;
- Altération de l'état général (anorexie, asthénie, amaigrissement) ;
- Hémorragie gastro-intestinale et/ou anémie chronique ;
- Dysphagie, généralement semi-récente, chronique et progressive.

Plus rarement :

- Lors de la surveillance d'une gastrite biermérienne ;
- Devant une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire (dans le cas d'un syndrome paranéoplasique) ;
- Lors d'un examen d'imagerie.

1.5.2. Signes généraux :

Il s'agit le plus souvent d'une altération de l'état général (évaluée par l'Échelle de Karnofsky ou le score OMS), d'un amaigrissement, d'une fièvre inexplicée au long court ^[65]. Ces manifestations systémiques des cancers gastriques sont rarement inaugurales. Il peut s'agir également de manifestations cutanées (kératose séborrhéique diffuse, acanthosis nigricans), d'anémie hémolytique, de micro angiopathie, de néphropathies membranoprolifératives, de syndromes d'hyper coagulation (le syndrome de Trousseau) ^[23].

Echelle de Karnofsky^[65]

L'échelle de Karnofsky est une échelle très utilisée, côté de 0 à 100, qui mesure la capacité d'un sujet à réaliser des performances de la vie courante (travail, besoins personnels, vie à domicile, habillage...). C'est également un indicateur de dépendance.

Score OMS [66]

Le score OMS est également utilisé pour l'évaluation de l'Altération de l'État général. Beaucoup plus simplifiée que la précédente méthode, elle est cotée de 0 à 4, et mesure surtout l'autonomie d'un sujet dans les activités quotidiennes.

1.5.3. Signes fonctionnels :

- **Signes gastriques :**

La douleur épigastrique est présente chez 64% des patients, son type n'a aucune importance. Un syndrome ulcéreux atypique, une dyspepsie avec ballonnement postprandiale, un pyrosis peuvent se rencontrer. Parfois révélé par une complication : une sténose du pylore (vomissements, nausées), une dysphagie tardive d'un cancer du cardia^[67]. Un saignement extériorisé par une hématomèse ou un méléna est retrouvé dans 20% des cas. Le syndrome de pseudo achalasia survenant chez un sujet âgé doit faire évoquer la possibilité d'un cancer de la jonction œsogastrique envahissant les plexus d'Auer Bach^[23].

- **Signes non gastriques :**

On peut rencontrer une anorexie, une constipation ou une diarrhée. Un syndrome paranéoplasique (Acanthosis nigricans, neuropathies périphériques, microangiopathie thrombotique, phlébite) peut être souvent observé^[67].

1.5.4. Signes physiques^[68] :

L'examen physique est le plus souvent pauvre et très polymorphes. Entre autres, les signes pouvant être retrouvés sont :

- **À l'inspection :**

- Une pâleur cutanéomuqueuse,
- Une voussure abdominale,
- Une distension abdominale,
- Des ondulations péristaltiques,
- Un syndrome paranéoplasique (acanthosis nigricans, un gros membre supérieur ou inférieur, papillomatose orale, kératose séborrhéique multiple).

- **A la palpation :**

- Une masse épigastrique souvent sensible, dure, irrégulière, mal limitée, immobile à la respiration,
- Une hépatomégalie tumorale, sensible, à face antérieure multi-nodulaire,
- Des nodules péritonéaux au toucher ombilical (Nodules de perméation de Sœur Marie Joseph),
- Un ganglion de Troisier

Le toucher pelvien à la recherche des nodules dans le cul de sac de Douglas, de tumeur ovarienne (tumeur de Krükenberg).

- **La percussion :**

- Une matité en faveur d'une ascite dont la ponction pourrait ramener du sang,
- Un clapotage à jeun.

Ces signes sont retrouvés à un stade avancé.

1.5.5. Examens para cliniques :

a. Bilan diagnostique :

- **Endoscopie œsogastroduodénale couplée à la biopsie [96] :**

Il s'agit d'une fibroscopie œsogastroduodénale, il est l'examen essentiel et nécessaire au diagnostic de cancer de l'estomac. Une suspicion clinique de cancer gastrique doit faire pratiquer une endoscopie œsogastroduodénale. Associé à des biopsies multiples, elle permet le diagnostic dans 95% des cas.

Pour les cancers du cardia et de la portion verticale de l'estomac il s'agit le plus souvent de formes végétantes et polypoïdes. Les cancers de l'antrum sont représentés par la forme ulcérovégétante.

L'endoscopie permet d'évaluer aussi la taille, la localisation (notamment la distance par rapport au cardia et au pylore) et l'extension de la tumeur. La biopsie étant le temps essentiel du diagnostic, quel que soit son aspect, tout ulcère gastrique doit être biopsié. Les biopsies doivent être multiples. En effet, une biopsie isolée possède une sensibilité de 70% pour le diagnostic de cancer gastrique, alors que la pratique de sept biopsies de la marge et de la base de l'ulcère augmente la sensibilité à 98% [69]. Les biopsies multiples ont une importance cruciale pour permettre d'établir le statut HER2 (human epidermal growth factor receptor-2) en immunohistochimie. Cet élément est fondamental pour la prise en charge des tumeurs non opérables car, le plus souvent, le bilan d'opérabilité n'est pas fait au moment de l'endoscopie digestive haute. Toutes les tumeurs doivent donc bénéficier de biopsies multiples (au moins 8) pour éviter d'avoir à répéter l'endoscopie.

Le contrôle endoscopie 8 à 12 semaines après le traitement d'un ulcère gastrique est recommandé avec biopsies systémiques des zones non cicatrisées ou des cicatrices visibles. Dans le cas particulier des limites, les biopsies muqueuses peuvent être négatives jusque dans 50% des cas [70]. Une macro biopsie à l'anse ou une biopsie sous écho endoscopie sont alors nécessaires.

- **Transit œsogastroduodénal [69]**

Il reste l'examen de deuxième intention pour établir le diagnostic des cancers infiltrants sténosants :

- La forme végétante est représentée par une image lacunaire (en soustraction) fixe, de contours irréguliers.

- La forme ulcéreuse se caractérise par une image d’addition en aspect de niche encastrée en ménisque (ulcération à bourrelet ou en lobe d’oreille).
- La forme infiltrante sera évoquée devant une rigidité segmentaire, une sténose, une microgastrie.

b. Bilan pré thérapeutique

L’incidence de l’adénocarcinome gastrique est élevée chez les personnes âgées. Le bilan pré thérapeutique doit être adapté à l’état général, aux propositions thérapeutiques évaluées comme adaptées à l’âge, aux moyens financiers dont dispose le patient et aux possibilités de la structure qui prend en charge ce dernier [71].

Le Bilan morphologique

- **Le scanner thoraco-abdomino-pelvien** [23]

C’est l’étape initiale du bilan d’extension mais il reste surtout très utile pour le bilan de résécabilité. Cependant, cet examen a tendance à sous-estimer l’extension locorégionale. Selon les séries, la concordance avec le pTNM (*pathological tumor-node-metastasis*) est pour 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%. L’envahissement des organes de voisinage est suspecté en cas de perte du liseré graisseux. Les ganglions sont considérés comme envahis s’ils mesurent plus de 15mm.

La dilatation gastrique à l’eau sensibilise l’examen pour évaluer l’infiltration tumorale pariétale et détecter des adénopathies périgastriques [72].

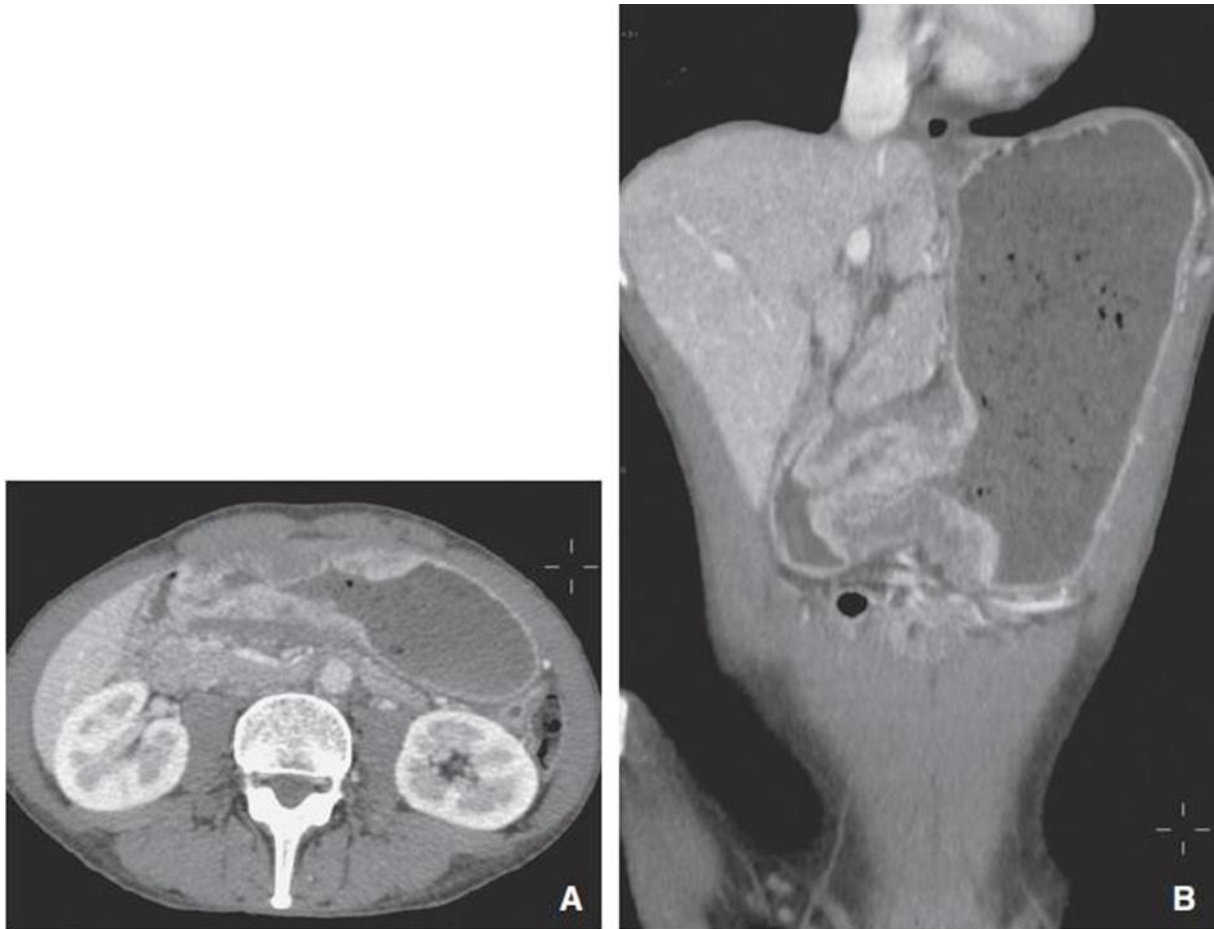


Figure 10 (A, B) : Tomodensitométrie après ingestion d'eau et intraveineuse de produit de contraste, en coupe axiale (A) puis coronale (B). Épaississement pariétal circonférentiel discrètement irrégulier de la région antropylorique en rapport avec un carcinome gastrique. [23]

C'est un examen qui peut être utile pour le centrage d'une radiothérapie post-opératoire également.

- **L'échographie abdominopelvienne et la radiographie pulmonaire [73]**

Elles sont utilisées dans le cadre du bilan d'extension. L'échographie abdominale est un examen encore fiable mais ne doit pas être systématique. Elle peut aider à caractériser des images hépatiques dépistées au scanner. Elle peut mettre en évidence des signes directs (nodules) ou indirects (minimes épanchements péritonéaux) de carcinose. Elle permet rarement d'apprécier les tumeurs gastriques.

Quant aux métastases pulmonaires, elles sont mises en évidence par la radiographie thoracique de face et de profil.

- **L'écho endoscopie [73]**

Elle associe une sonde à ultrasons à un endoscope, permet d'apprécier l'extension tumorale dans la paroi gastrique, d'étudier les rapports avec les organes voisins et de découvrir des adénopathies suspectes de malignité.

Elle permet de déterminer l'envahissement pariétale avec une concordance pTNM de 85 à 88% et l'extension ganglionnaire péri gastrique avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 80 à 90% [74].

- **La laparoscopie d'exploration [23]**

Toutes les méthodes actuelles d'imagerie présentent des limites pour la détection des métastases, notamment péritonéales. La laparoscopie est proposée par certains comme un examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curatrice. Cet examen permet d'éviter une laparotomie inutile jusqu'à chez 38% des patients, en cas de diagnostic, notamment de carcinose péritonéale ou de métastases hépatiques [57].

Vu le caractère peu invasif, à fortiori chez des patients à l'état général précaire, cette technique doit être de plus en plus utilisée.

- **Bilan biologique**

- **Marqueurs tumoraux sérologiques**

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 [85]. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie [109].

▪ **Hémogramme**

Une anémie microcytaire ferriprive est fréquemment retrouvée.

• **Bilan nutritionnel [71, 79]**

La présence d'une dénutrition en préopératoire constitue un facteur de risque indépendant de complications post-opératoires. La dénutrition augmente la morbidité (infections, retard de cicatrisation), la mortalité, la durée de séjour et les coûts et retentit sur la qualité de vie des patients. Il a été démontré que la prise en charge préopératoire de la dénutrition permettait de réduire le risque supplémentaire généré par celle-ci [79].

Pour ces raisons, il est indispensable de connaître les facteurs de risques et les critères diagnostiques de la dénutrition afin de la dépister et de la prendre en charge pour améliorer le pronostic et les suites opératoires.

L'évaluation de l'état nutritionnel chez un patient doit comporter 3 étapes :

- La détermination des facteurs de risque de dénutrition,
- La détermination de l'état nutritionnel actuel du patient,
- La détermination du risque en fonction de l'état nutritionnel et de la chirurgie proposée.

Qui est-ce qui doit bénéficier d'une évaluation nutritionnelle ?

Tout patient présentant au moins un facteur de risque de dénutrition doit bénéficier d'une évaluation de son état nutritionnel. Ce sont :

Les facteurs de risque liés au patient (comorbidités) :	Les facteurs de risque liés à un traitement :
<ul style="list-style-type: none"> - Age > 70 ans ; - Cancer ; - Sepsis ; - Pathologie chronique : Digestive, Pathologie neuromusculaire et polyhandicap ; Insuffisance d'organe (respiratoire, cardiaque, rénale, intestinale, pancréatique, hépatique), diabète, Syndrome inflammatoire ; - VIH/SIDA ; - Syndrome dépressif, troubles cognitifs, démence, syndrome confusionnel ; - Symptômes persistants : Dysphagie, Nausée, Vomissement, Diarrhée, - Dyspnée, Douleur, Sensation de satiété précoce ; 	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement à visée carcinologique (chimiothérapie, radiothérapie) ; - Corticothérapie > 1 mois ; - Polymédication > 5 médicaments.

Antécédent de chirurgie digestive majeure (grêle court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique) ;

Comment évaluer l'état nutritionnel en pré ou post-opératoire ?

L'évaluation nutritionnelle doit comporter la mesure du poids actuel, l'estimation de la perte de poids (volontaire ou non) par rapport au poids habituel et le calcul de l'IMC ($IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille (m)}^2$).

En cas de chirurgie majeure, la mesure de l'albuminémie en préopératoire est recommandée.

Comment définir un patient à risque de dénutrition ou un patient dénutri en péri opératoire ?

– Un patient est considéré à risque de dénutrition s'il présente au moins un des facteurs de risque de dénutrition.

– Un patient est considéré comme présentant une dénutrition cliniquement pertinente pouvant entraîner des complications postopératoires et des conséquences médico-économiques s'il présente :

- ✓ Un $IMC \leq 18,5$;
- ✓ Un $IMC < 21$ chez le sujet de plus de 70 ans ;
- ✓ Une perte de poids récente d'au moins 10% ;
- ✓ Une albuminémie inférieure à 30g/l indépendamment de la CRP.

La présence d'un seul de ces critères cliniques ou biologiques suffit à définir une dénutrition.

Comment définir un dénutri sévère ?

Un patient est considéré comme très sévèrement dénutri avec un risque de syndrome de renutrition inappropriée s'il présente un $IMC < 13$ ou un amaigrissement supérieur à 20% en 3mois ou des apports oraux négligeables pendant 15 jours ou plus.

Stratification du risque nutritionnel en fonction du risque lié à l'intervention chirurgicale :

Il faut probablement prendre en compte à la fois l'état nutritionnel, les différents facteurs de risque de dénutrition péri opératoire et le risque lié à l'acte chirurgical. Une stratification du risque global est proposée et devrait être utilisée (grade nutritionnel : GN) :

• Grade nutritionnel 1 (GN 1)

- Patient non dénutri ;
- Et pas de facteur de risque de dénutrition ;
- Et chirurgie sans risque élevé de morbidité.

• Grade nutritionnel 2 (GN2)

- Patient non dénutri ;
- Et présence d'au moins un facteur de risque de dénutrition ou chirurgie à ✓ risque élevé de morbidité.

- **Grade nutritionnel 3 (GN 3)**
 - Patient dénutri ;
 - Et chirurgie sans risque élevé de morbidité.
- **Grade nutritionnel 4 (GN 4)**
 - Patient dénutri ;
 - Et chirurgie à risque élevé de morbidité.

1.6. Diagnostic ^[80] :

1.6.1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif est un diagnostic histologique comme tout cancer. Il est posé par la fibroscopie, la biopsie et l'examen histologique. Le TOGD est un examen de deuxième intention, mais il est presque indispensable, pour le type infiltrant (linite plastique) et montre un aspect tubuleux et rigide de l'estomac.

1.6.2. Diagnostic différentiel

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.

1.7. Traitement ^[81]

1.7.1. But

- Rémission complète du patient à chaque fois que cela est possible ;
 - Améliorer le confort du malade et sa survie ;
 - 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 [82].
- Limiter les conséquences fonctionnelles.
- Prévenir la récurrence.

1.7.2. Moyens et méthodes

a. Dépistage et prévention ^[23]

Au Japon, en raison de la forte incidence de l'adénocarcinome gastrique, le dépistage annuel des personnes de plus de 50 ans par endoscopie a permis de diagnostiquer 40% des tumeurs à un stade superficiel et de diminuer la mortalité spécifique due au cancer gastrique. Aucune étude n'a évalué l'intérêt d'un dépistage systématique dans les pays occidentaux à plus faible incidence de la maladie.

En cas d'antécédent d'adénocarcinome gastrique sporadique familial, il est recommandé d'effectuer une endoscopie avec biopsies à la recherche d'*H. pylori* chez les apparentés au premier degré, suivie d'éradication si le résultat est positif. Il est recommandé de faire au moins cinq biopsies, deux dans le fundus, deux dans l'antrum et une sur l'angulus pour permettre d'établir le score OLGA ^[60]. Il est justifié de faire un dépistage endoscopique régulier chez les patients présentant un score OLGA 3.

En plus de ces différentes démarches, la prévention repose essentiellement sur :

- D'une part, une alimentation riche en fruits frais, en légumes crus ou en vitamine C ;
- D'autre part, une diète peu riche en sel ou en nitrate.

b. Moyens curatif et palliatif

Ils sont repartis en moyens chirurgicaux et non chirurgicaux.

- **Moyens chirurgicaux**

A ce jour, la chirurgie reste le traitement de référence permettant d'offrir aux patients opérés à un stade précoce une survie prolongée et un espoir de guérison. L'objectif de l'opération est l'extirpation complète de la tumeur et des prolongements intra et extra gastriques, lymphatiques et viscéraux par continuité et par contiguïté.

Après un bilan d'extension, comportant une laparoscopie, n'ayant pas révélé de métastases, la résection chirurgicale complète de la tumeur primitive et des adénopathies régionales constitue la seule possibilité curative des cancers gastriques. L'exploration de la cavité abdominale première permet de s'assurer de l'absence de métastases péritonéales, notamment dans le cul-de-sac de Douglas et sous les coupes diaphragmatiques ou de métastases hépatiques ou ovariennes. Tout aspect suspect doit être biopsié, avec examen histologique.

Suivant l'étendue des lésions, leur mobilité, l'existence ou l'absence de métastases, l'opérateur décidera soit l'abstention pure et simple, soit une opération palliative telle que : gastroentérostomie, exclusion, gastrectomie. Il convient de distinguer, du point de vue thérapeutique deux sortes de gastrectomies : la gastrectomie dite radicale qui prétend enlever tout le mal et offrir au malade des chances de guérison définitive et la gastrectomie palliative dont le but plus modeste mais également respectable, est d'obtenir une survie sinon de plus longue durée du moins de meilleure qualité que par de leurs dérivations ou exclusion en supprimant la tumeur ulcérée source d'hémorragie, d'infection et de douleur.

- **Voies d'abord**

- **La voie d'abord conventionnelle**

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. o Parfois un double abord abdominothoracique est nécessaire pour une exérèse élargie à l'œsophage.

- **La voie d'abord coelioscopique**

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

À ce jour, seule la faisabilité est démontrée ^[81]. En effet, bien que les résultats à long terme de la gastrectomie coelioscopique pour les tumeurs malignes ne soient pas évidents, les essais prospectifs randomisés ont démontré que la coelioscopique est une alternative acceptable à la chirurgie conventionnelle pour le cancer gastrique ^[82].

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) ^[80].

Principes du traitement [83]

La gastrectomie comprend toujours l'exérèse de l'épiploon. Le premier temps doit séparer l'épiploon de ses attaches coliques et aborder l'arrière cavité. La grosse tubérosité est mobilisée par une libération complète de l'épiploon de l'angle colique droit à l'angle colique gauche, laquelle est poursuivie jusqu'au hile splénique. Les temps suivants sont successivement la ligature de l'artère gastroépiploïque droite à son origine, la ligature de l'artère gastrique droite, puis la libération et section du duodénum.

La dissection du petit épiploon et la ligature de l'artère gastrique gauche terminent le geste avant de réaliser la section de l'estomac.

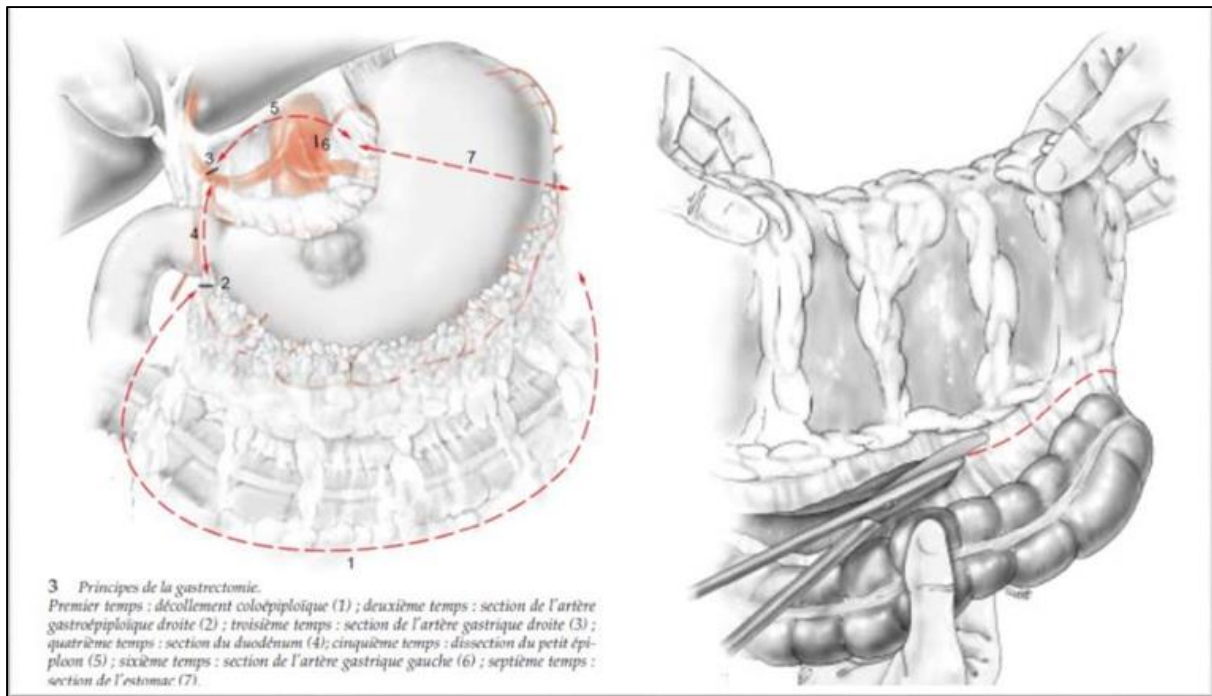


Figure 11 : Principes de la gastrectomie ^[10]

✚ Chirurgie a visée curative

• Gastrectomies

Le type de résection dépend de la localisation tumorale. Pour les tumeurs situées sous une ligne horizontale passant par l'angle de la petite courbure, une gastrectomie distale passant à au moins 5 cm du bord supérieur de la tumeur est indiquée ^[84]. Pour toutes les tumeurs situées dans le corps et le fundus, le traitement de référence est une gastrectomie totale avec en général un rétablissement de la continuité par une anse en Y.

Un examen extemporané de la tranche de section œsophagienne est recommandé en cas de tumeur cardiotubérositaire. Pour les limites même distales, la gastrectomie totale est la référence.

Les extensions d'exérèse aux organes de voisinage sont justifiées si la gastrectomie apparaît curative (résection dite R0, c'est-à-dire sans résidus microscopiques identifiables). Une exérèse colique est indiquée en cas d'envahissement macroscopique du côlon ^[23].

▪ **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 juxtagastriques, coronaires et hépatiques ^[80].

L'examen extemporané de la tranche de section œsophagienne pour les carcinomes indifférenciés est indiqué ^[80].

Le rétablissement de la continuité a 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.

– **Anse en « Y »**

La réalisation d'une anse montée en « Y » précédemment citée, qui reste la solution la plus simple, avec des résultats fonctionnels tout à fait satisfaisants dans les études réalisées.

Ce procédé, décrit par Roux, est facile à mettre en œuvre et presque toujours réalisable. Il consiste en la section d'une anse jéjunale, puis en la montée sur son pédicule vasculaire de sa portion distale, sa portion proximale étant réanastomosée en aval. L'anse doit être longue, de l'ordre de 60 cm, pour éviter les risques de reflux biliaire. Elle est passée en transmésocolique ou en pré mésocolique, ce qui préviendrait son envahissement précoce en cas de récurrence locale. Le choix de l'anse est important : il faut qu'elle soit suffisamment longue, mobile et bien vascularisée.

L'anse est choisie le plus près possible de l'angle de Treitz pour limiter autant que possible la longueur de grêle exclue. Le segment choisi doit être suffisamment mobile pour monter sans tension au niveau de l'œsophage.

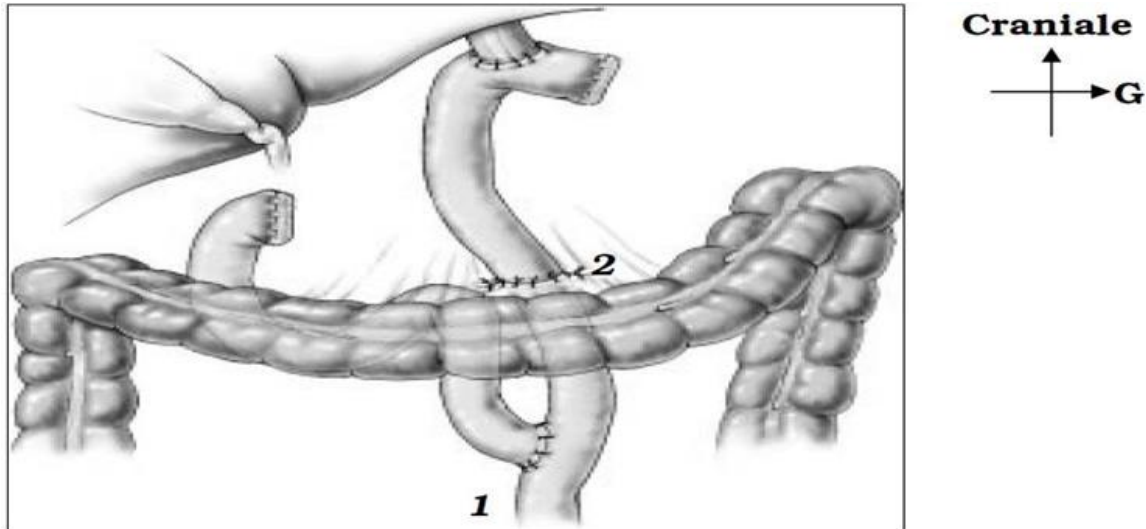


Figure 12 : L'anse en « Y » : Anastomose au pied de l'anse.

1. Anastomose terminolatérale à points séparés ; 2. Fermeture de la brèche transmésocolique ^[10].

– **Anse en W « oméga »**

L'anastomose sur anse en « oméga » consiste à monter au niveau de l'œsophage une anse jéjunale suffisamment longue, d'en anastomoser la convexité avec l'œsophage, puis d'exécuter une anastomose latérolatérale au pied de l'anse. Elle utilise une longueur importante de grêle puisqu'il faut théoriquement une longueur égale des jambages. Elle n'est donc pas toujours réalisable, en particulier en cas de mésentère court. Le grêle après l'angle de Treitz est déroulé jusqu'à mettre en évidence une boucle qui « monte » sans tension en pré colique au niveau de l'œsophage. Cette anse est alors passée en transmésocolique et présentée à proximité de l'œsophage. Une anastomose terminolatérale (oesojéjunale) est réalisée.

Le sommet de l'anse peut être fixé par quelques points au pilier du diaphragme pour éviter toute tension au niveau de l'anastomose.

L'anastomose latérolatérale entre les deux jambages est réalisée au pied de l'anse en sousmésocolique. Elle expose à l'œsophagite par reflux biliaire.

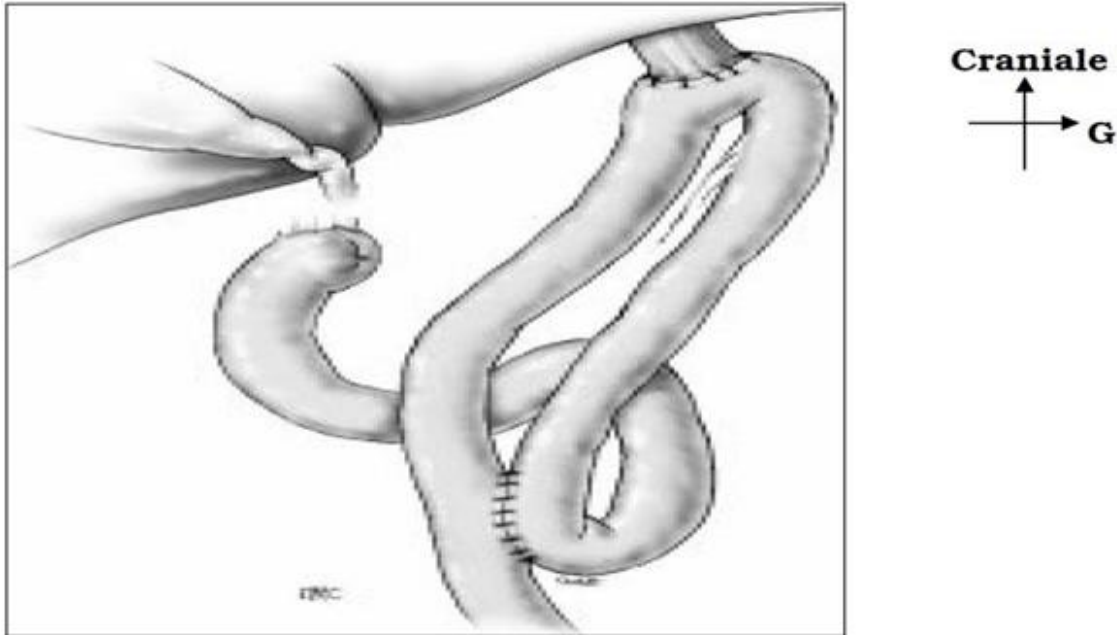


Figure 13 : Rétablissement de la continuité avec anastomose oesojéjunale sur anse en « oméga » [10].

– Procédés rétablissant le circuit duodénal

L'anastomose œsoduodénale est rarement réalisable techniquement, elle expose à l'œsophagite par reflux biliaire.

L'anse interposée (procédé de Henley)

Le principe de l'anse interposée réalise en fait un néo réservoir gastrique par interposition d'un segment isolé de grêle. La technique est simple. Le grêle est isolé à une distance de 30 cm de l'angle de Treitz. Son méso est Trans illuminé pour identifier précisément le réseau vasculaire et délimiter une zone vascularisée par une arcade de bonne qualité et pouvant être isolée. Le grêle est sectionné au niveau de la première anse et à nouveau 25 à 30 cm en aval. Son méso est préservé.

Le segment isolé est passé en transmésocolique. L'extrémité proximale est anastomosée à l'œsophage. Elle est réalisée en terminoterminal ou latéral. La seconde anastomose est réalisée entre la partie distale du segment libre de grêle et le duodénum. L'anastomose est réalisée à points séparés.

Le procédé de Rosanow : (anse en T anastomosée au moignon duodénal et interrompue sous cette anastomose).

Le procédé de Tomoda : (anse en W dont le versant efférent est isolée et anastomosé au duodénum).

Il résulte du montage, sur une anse en « oméga », d'un long segment de grêle non fonctionnel. Le procédé de Tomoda permet de contourner ce problème. Il consiste en la réalisation, après confection de l'anse en « oméga », d'une anastomose duodénojéjunale terminolatérale sur le versant efférent de l'anse. On exclut ensuite l'anse efférente en aval de cette anastomose par ligature ou par agrafage mécanique, et également l'anse afférente en amont de l'anastomose oesojéjunale. On « contraint » ainsi le transit à passer par le duodénum et le grêle proximal, laissant une minime longueur de grêle exclue. La complexité de ce montage en rend sa réalisation exceptionnelle. Enfin la confection d'un néogastre a été proposée afin de ralentir le transit et de restaurer une fonction de réservoir. De nombreux procédés ont été imaginés (Hoffmann, Toupet, Barraya, Nakayama) utilisant le jéjunum, quelques fois le côlon. Les résultats fonctionnels de ces néogastres ne sont pas probants.

Les meilleurs résultats sont observés après une anse interposée de type Henley. Ce procédé est le plus utilisé après l'anse en Y.

– **Anse avec réservoir**

Les différents procédés de reconstruction utilisant une anse grêle peuvent bénéficier de l'adjonction d'un réservoir. Celui-ci augmente potentiellement la quantité pouvant être ingérée lors de chaque prise alimentaire et rendrait au

greffon une fonction physiologiquement plus proche d'un réservoir gastrique. Le principe, décrit depuis longtemps est connu sous le nom de Hunt

Lawrence-Rodino. Sa réalisation est simple. L'anse prélevée doit avoir une longueur de 15 à 20 cm supérieure à la longueur requise pour faire le rétablissement.

La partie proximale du segment grêle est repliée en « U » sur une longueur de 20 cm. Une incision est réalisée à la partie moyenne du U. Les deux jambages sont anastomosés vers le haut jusqu'à la jonction du U et en bas jusqu'à 1 ou 2 cm de la branche repliée [76]. L'anastomose distale est ensuite réalisée.

La confection d'un tel réservoir est possible avec une anse libre comme avec une anse en « Y », en suivant exactement le même principe.

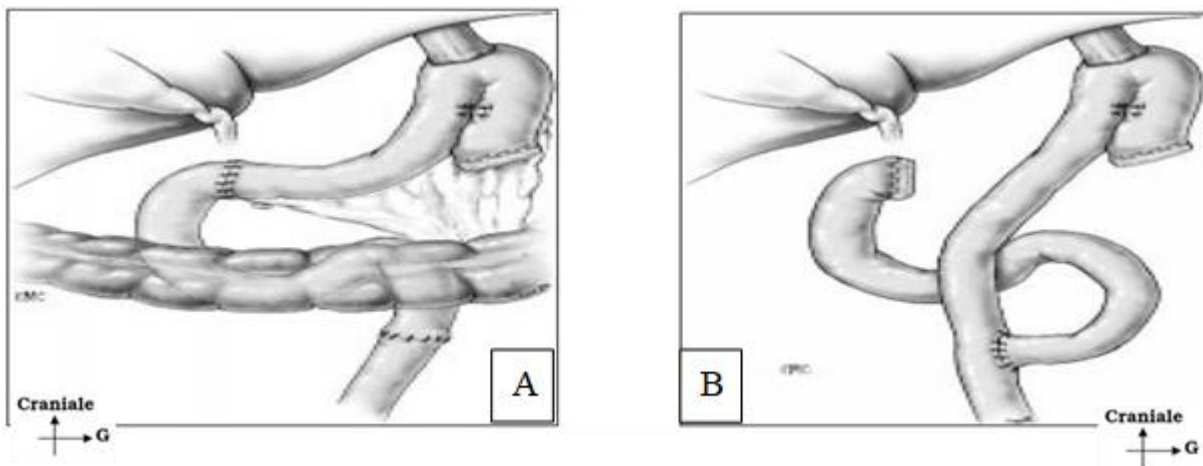


Figure 14 : (A) Rétablissement de la Continuité avec réalisation d'un réservoir d'un réservoir grêle sur une anse libre [10]. (B) Rétablissement de la continuité avec réalisation grêle sur une anse en « Y » [10].

✓ 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. La gastrectomie totale élargie est souvent faite par nécessité.

✓ **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) [10]. Cette résection est proposée dans les cancers antropyloriques ne dépassant pas l'angle de la petite courbure. Son étendue représente les 3/4 ou les 4/5 de l'estomac. Elle comporte l'exérèse du grand épiploon après le décollement colo-épiploïque, du duodénum mobile, des ganglions sus, sous et retropyloriques par section à leur origine des pyloriques et gastro-épiploïque droite et du petit épiploon. L'exérèse emporte la chaîne coronaire stomacique par section de l'artère au bord supérieur du pancréas. Un curage de la faux de l'artère hépatique est souvent associé, parfois poursuivi sur l'artère pédiculaire.

Le rétablissement de la continuité digestive est habituellement assuré par une anastomose gastrojéjunale (type Billroth II) celle-ci est disposée préférentiellement en pré colique à distance du site d'une éventuelle récurrence locale. Le moignon duodénal est fermé. Une anastomose au pied de l'anse jéjunale favorise le drainage de l'anse borgne et diminue le risque de reflux biliaire dans le moignon gastrique. Trois modes de rétablissement peuvent être utilisés :

- L'anastomose gastro jéjunale peut être faite sur toute la tranche gastrique (intervention type Polya),
- Sur une partie de la tranche gastrique proche de la grande courbure (intervention type Finsterer-Hofmeister),
- Ou sur une partie de la tranche gastrique proche de la petite courbure (intervention type Schmieden).

Comme pour les gastro-entérostomies l'anse intestinale peut passer en pré colique ou en trans mésocolique.

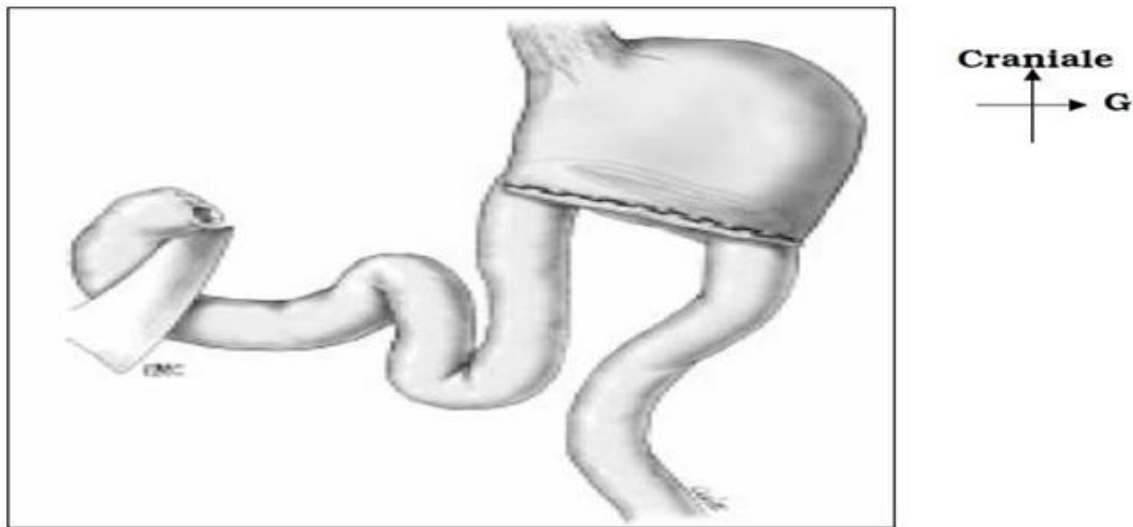


Figure 15 : Gastrectomie polaire inférieure avec anastomose type Billroth II
[10].

Certains assurent le rétablissement de la continuité par une anastomose gastroduodénale, mais ce procédé chirurgical est exposé à un envahissement précoce en cas de récurrence. D'autre part ce geste risque de diminuer l'étendue de l'exérèse gastrique vers le haut.

➤ **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.

Réservée aux cancers proximaux, son étendue peut intéresser les 2/3 de l'estomac et une partie de l'œsophage. Elle comporte les ganglions para cardiaux, le petit épiploon, les 2/3 gauche du grand épiploon et la chaîne lymphatique coronaire stomachique. Les pédicules pyloriques et gastroépiploïques restent en place avec les chaînes ganglionnaires qui en sont tributaires. L'exérèse peut être élargie de principe ou de nécessité à la rate et à la queue du pancréas. La gastrectomie polaire

supérieure ne doit pas être effectuée par voie abdominale pure car elle est imparfaite sur le plan carcinologique, elle expose au risque de fistule anastomotique et l'œsophagite par reflux biliaire.

Elle est réalisée par voie abdominothoracique et peut alors s'accompagner d'une exérèse étendue de l'œsophage et d'un curage médiastinal et intertracheo-bronchique. Elle peut être réalisée par voie abdominothoracique gauche (opération de Sweet) ou par voie abdominothoracique droite (opération de Lewis-Santy). Le rétablissement de continuité se fait par une anastomose œsogastrique. Ses indications sont limitées pour des raisons principalement carcinologiques. La gastrectomie polaire supérieure est rarement pratiquée.

✓ **Curage ganglionnaire**

L'envahissement ganglionnaire étant un facteur pronostique majeur, la qualité du curage ganglionnaire est essentielle pour plusieurs raisons. En plus de son rôle thérapeutique, elle doit permettre de classer plus précisément la pathologie cancéreuse, permettant de comparer les groupes de patients et d'évaluer précisément les thérapeutiques nouvelles ^[10].

Selon l'étendue de l'exérèse ganglionnaire, trois à quatre types de curages sont décrits suivant les auteurs :

– **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 gastroépiploïques 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 des groupes N1 et 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 ^[104].

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 IV : Groupes ganglionnaires devant être reséqués pour un curage D1, D2 ou D3, en fonction du type de gastrectomie ^[111 ; 92].

Type de gastrectomie	D1	D2	D3	D4
Polaire supérieure	Groupes 1 à 4	Groupes 1 à 4 et 7 à 11	Groupes 1 à 4 et 7 à 14	Groupes 1 à 4 et 7 à 16
Polaire inférieure	Groupes 3 à 6	Groupes 3 à 9	Groupes 1 à 14	Groupes 1 à 16
Totale	Groupes 1 à 6	Groupes 1 à 11	Groupes 1 à 14	Groupes 1 à 16

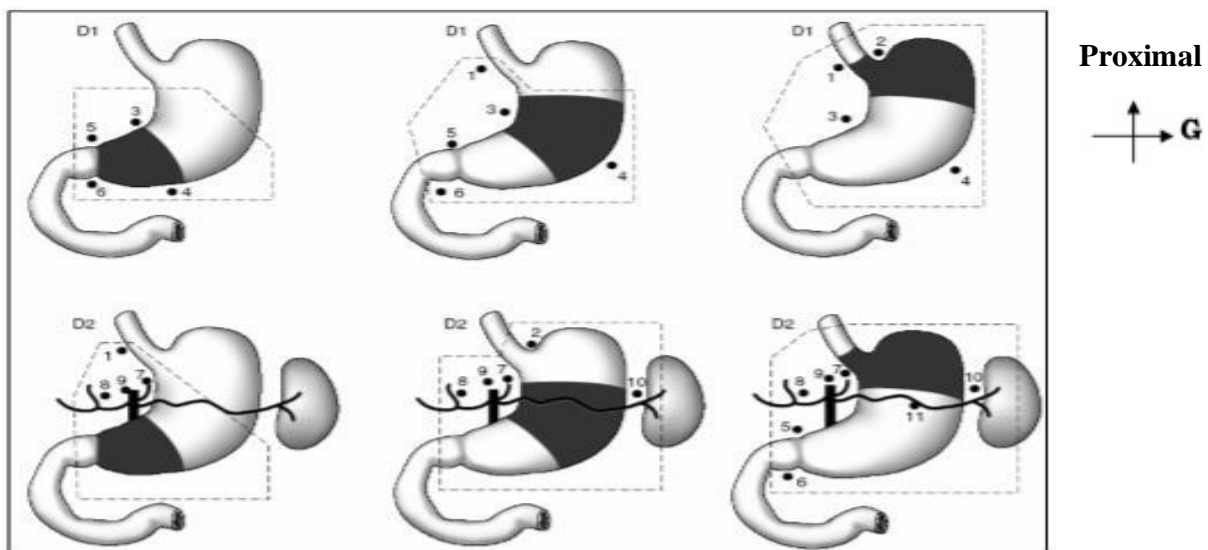


Figure 16 : Comparaison des curages ganglionnaires D1 et D2 en fonction de la localisation tumorale ^[9] T.

La nécessité d'un curage ganglionnaire a été débattue. Les travaux japonais y sont en faveur. Cependant, une étude randomisée a comparé D1 et D3 et retrouvé une survie plus faible ainsi qu'un fort taux de morbidité dans le groupe traité par curage extensif ^[85]. Deux études prospectives randomisées européennes n'ont pas mis en évidence de bénéfice à faire un curage D2 comparé à un curage D1 pour

la survie [86; 87]. Les recommandations actuelles chez un patient en bon état général sont de pratiquer un curage D1,5 (D1 + curage cœliaque, gastrique gauche, hépatique commune et en cas de gastrectomie proximale curage splénique) sans splénectomie.

L'extension du curage ganglionnaire aux groupes 10 et 11 comprend soit une splénectomie avec curage vasculaire le long du corps et de la queue du pancréas, soit une spléno pancréatectomie corporeo caudale. Elle est réservée aux atteintes de la rate ou du pancréas, ou encore à l'atteinte tumorale des ganglions de ces mêmes groupes ou lorsque le cancer est localisé dans la grosse tubérosité avec atteinte de la séreuse. En cas de mauvais état général ou de cancer superficiel, un curage plus limité est licite [25]. Un minimum de 15 ganglions doit être analysé pour un curage D1 et de 25 ganglions pour un curage D2 [23].

Le traitement chirurgical doit être suivi des mesures de prophylaxies habituelles : injection de vitamine B12 1mg intramusculaire tous les trois mois si gastrectomie totale. En cas de splénectomie, le thésaurus recommande une vaccination contre le pneumocoque (Pneumo23 avec rappel tous les 5 ans) et le méningocoque A et C (rappel tous les 3 ans) ainsi qu'une antibiothérapie par V 1MUI deux fois par jour pendant au moins deux ans après la splénectomie. De plus, la vaccination contre *l'Haemophilus influenza* (rappel tous les 3 ans) et contre la grippe (annuelle) est recommandée par certaines équipes mais non consensuelle [109].

Chirurgie a visée 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). Si possible, les résidus peuvent être clippés en vue d'une éventuelle radio chimiothérapie postopératoire.

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. Les gastrectomies totales palliatives sont plus discutables en raison de leur plus lourde morbidité. Lorsque la tumeur est inextirpable, en cas de tumeur distale sténosante une gastro-entérostomie peut être réalisée ou une pose de prothèse.

La résection des métastases hépatiques doit être discutée au cas par cas selon les possibilités techniques, le bilan des lésions, l'état général du malade et uniquement si toutes les métastases sont résécables et contrôlées par la chimiothérapie. Les métastases ovariennes doivent être réséquées si une gastrectomie est réalisée car ces métastases souvent kystiques peuvent être moins sensibles à la chimiothérapie. Dans les autres situations, les métastases viscérales des cancers gastriques sont rarement uniques, leur résection est rarement possible ou indiquée, et le bénéfice sur la survie n'est pas démontré [23].

Complications de la chirurgie gastrique [125]

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 cours 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 récurrences sont deux complications évolutives et imprévisibles, dont la prise en charge chirurgicale est toujours difficile.

- **Moyens non chirurgicaux**

- **Traitement endoscopique** ^[23]

Ce type de traitement s'adresse aux cancers superficiels (Tis, T1a) dont le diagnostic est établi par l'écho endoscopie (usT1N0) qui ne présentent un risque de métastase ganglionnaire que de 4%.

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 20mm^[88]. Cette technique permet un examen pathologique 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 utilisé à visée palliative pour contrôler un saignement ou tenter une désobstruction tumorale ^[89]. La pose d'une prothèse peut être envisagée en cas d'obstruction proximale ou distale ^[90].

▪ **Chimiothérapie [93]**

Protocoles

Plusieurs drogues ont donné des taux de réponse de 15 à 30% en mono chimiothérapie, 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 mono chimiothérapies ^[91].

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 modalités de la chimiothérapie :

Chimiothérapie néo-adjuvante

Le terme de chimiothérapie néo adjuvante (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 micro métastases infra cliniques avant même la phase de dépression immunitaire postopératoire ;
- sélectionner les tumeurs chimio sensibles pouvant justifier d'une chimiothérapie adjuvante après l'exérèse chirurgicale.

Chimiothérapie adjuvante [93]

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 micro métastases 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.

La chimiothérapie péri-opératoire

Il s'agit actuellement du traitement de référence des adénocarcinomes gastriques résécables. La chimiothérapie est administrée en préopératoire et en post opératoire. La chimiothérapie a pour but de réduire la taille tumorale, ce qui augmente le taux de résection R0 mais également traite les micro métastases pour diminuer le risque de récurrence. En effet la chimiothérapie est plus facilement administrée en préopératoire qu'en post opératoire. Deux grandes études ont mis en évidence une amélioration de la survie globale grâce à la chimiothérapie péri opératoire :

- L'étude britannique MAGIC qui a évalué l'intérêt d'une chimiothérapie pré- et postopératoire par épirubicine–cisplatine–5-fluoro-uracile (ECF) contre la chirurgie seule ;
- L'étude française multicentrique randomisée FFCD 9703 a comparé la chirurgie seule à la chirurgie encadrée de deux cures chimiothérapie par 5-fluoro-uracile et cisplatine (FUP).

Une étude rétrospective a trouvé de très bons résultats de l'association 5FU-oxaliplatine en péri opératoire.

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

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) ^[93].

Les adénocarcinomes gastriques sont relativement chimio sensibles mais les réponses sont de courte durée. Malgré de nombreux essais, les progrès de la chimiothérapie au stade métastatique sont modestes, la survie médiane ne dépassant pas les 12 mois dans la grande majorité des essais.

Néanmoins, il a été démontré que la chimiothérapie prolongeait la survie des patients d'environ six mois par rapport aux soins palliatifs ^[23].

Il existe de nombreux schémas de chimiothérapie validés. Les polychimiothérapies associant fluoropyrimidine, sel de platine et épirubicine, ou associant fluoropyrimidine, docétaxel et cisplatine, semblent les plus efficaces avec des survies globales de 9,3 à 11,2 mois mais présentent une toxicité importante. Une administration fractionnée du docétaxel et du sel de platine (oxaliplatine) permet de diminuer la toxicité hématologique. D'autre part, l'association 5-FU et oxaliplatine est mieux tolérée que l'association 5-FU et cisplatine, notamment chez les patients âgés.

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.

La chimio hyperthermie intrapéritonéale (CHIP) 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.

Elle n'est cependant pas validée pour les formes résecables et fait l'objet d'une étude clinique internationale (étude en cours GASTRICHIP PRODIGE 36) [104].

▪ **Radiothérapie [93]**

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 [107]. Le support nutritionnel des patients devant bénéficier d'une radiothérapie est, de plus, fondamental [87].

La radiothérapie seule sans chimiothérapie en 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 (Valentini 2009) [95].

La radio-chimiothérapie [93]

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- fluorouracile de cisplatine avec ou sans épirubicine est un nouveau standard pour les cancers gastriques résecables sur la base de l'imagerie [110].

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

La Radio-chimiothérapie préopératoire ^[193]

L'association radio-chimiothérapie 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 radio-chimiothérapie adjuvante.

Cependant, la radio-chimiothérapie préopératoire n'a pas montré d'efficacité dans une étude randomisée.

La Radio-chimiothérapie adjuvante

La radio-chimiothérapie post opératoire, pour les patients non prétraités en préopératoire, a montré son efficacité dans une étude de phase III (McDonald 2001) (recommandation grade B).

Les critiques principales de cet essai portent sur :

- Le curage ganglionnaire qui était D0 dans 54% des cas,
- La toxicité du schéma de chimiothérapie obsolète, le FUFOL (5FU injecté en bolus),
- La technique de radiothérapie en 2D.

La technique de la radiothérapie a évolué depuis la technique 2D de l'essai McDonald et consiste au minimum en une radiothérapie conformationnelle en 3D, associant 5 à 7 faisceaux, voire une technique en modulation d'intensité. La SFRO a publié des recommandations sur la technique de radiothérapie (Créange 2016).

▪ 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 postopératoire avec ou sans lévamisole n'a pas montré de bénéfice sur la survie, celle utilisant le bacille de Calmette-Guérin (BCG) a 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 [93].

▪ **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 les traitements mis en route [97].

Une renutrition peut être indiquée avant la chirurgie, notamment pendant le temps de la chimiothérapie préopératoire, la voie entérale doit toujours être privilégiée. Les recommandations françaises actuelles sont l'administration pendant les sept jours préopératoires d'Oral Impact[®] (3 briquettes par jour) avant toute chirurgie digestive majeure quel que soit l'état nutritionnel du patient. Cette renutrition est poursuivie en postopératoire en cas de dénutrition [94].

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 mégestrol a montré son intérêt en termes de prise pondérale, de réduction des douleurs, de sensation de faim.

✓ **La nutrition préopératoire** [96]

La période préopératoire peut être l'enjeu d'altérations métaboliques induites non seulement par la pathologie de base, mais aussi par une réduction des apports alimentaires.

Le support nutritionnel préopératoire a pour objectif principal le soutien des fonctions immunitaires, de cicatritions, musculaires et cognitives compromises par le stress chirurgical.

Tout patient de grades nutritionnels 2 ou 3 doit probablement bénéficier d'une prise en charge nutritionnelle préopératoire :

- GN 2 : Conseils diététiques et compléments nutritionnels
- GN 3 : Compléments nutritionnels, nutrition entérale ou parentérale
- GN4 : Nutrition entérale ou nutrition parentérale d'au moins 7 à 10 jours.

La nutrition entérale est à privilégier chez tout patient dont le tube digestif est fonctionnel.

Jeûne préopératoire

Chez les patients sans risque de régurgitation, la durée du jeûne préopératoire avant une chirurgie programmée ne doit pas excéder 2 à 3 heures pour les liquides « clairs » et 6 heures pour un repas léger.

La nutrition post-opératoire ¹⁹⁶

L'intervention chirurgicale n'est souvent qu'une étape dans le parcours de soins du patient.

Durant la période post opératoire, le patient est soumis à la fois à une réponse inflammatoire et endocrinienne secondaire à la chirurgie, à une majoration du catabolisme et à une anorexie dont l'intensité et la durée sont proportionnelles à la sévérité de l'acte chirurgical et qui sont responsables d'une dénutrition et d'une dégradation de l'état général. Dans ce contexte, une prise en charge nutritionnelle adaptée au patient permet de limiter la dégradation de l'état général et facilite la réhabilitation postopératoire.

Il est recommandé de reprendre le plus rapidement possible, au cours des 24 premières heures postopératoires, une alimentation orale, selon la tolérance du patient sauf contre-indication chirurgicale.

– **Patients non dénutris (GN1 et 2)**

Une assistance nutritionnelle postopératoire est requise quand les apports alimentaires postopératoires sont inférieurs à 60% de ses besoins quotidiens au cours des 7 jours postopératoires. Elle est assurée par voie entérale si possible avec soluté hyper protéiné et ne doit pas être inférieure à 7 jours.

– **Patients dénutris (GN3 et 4)**

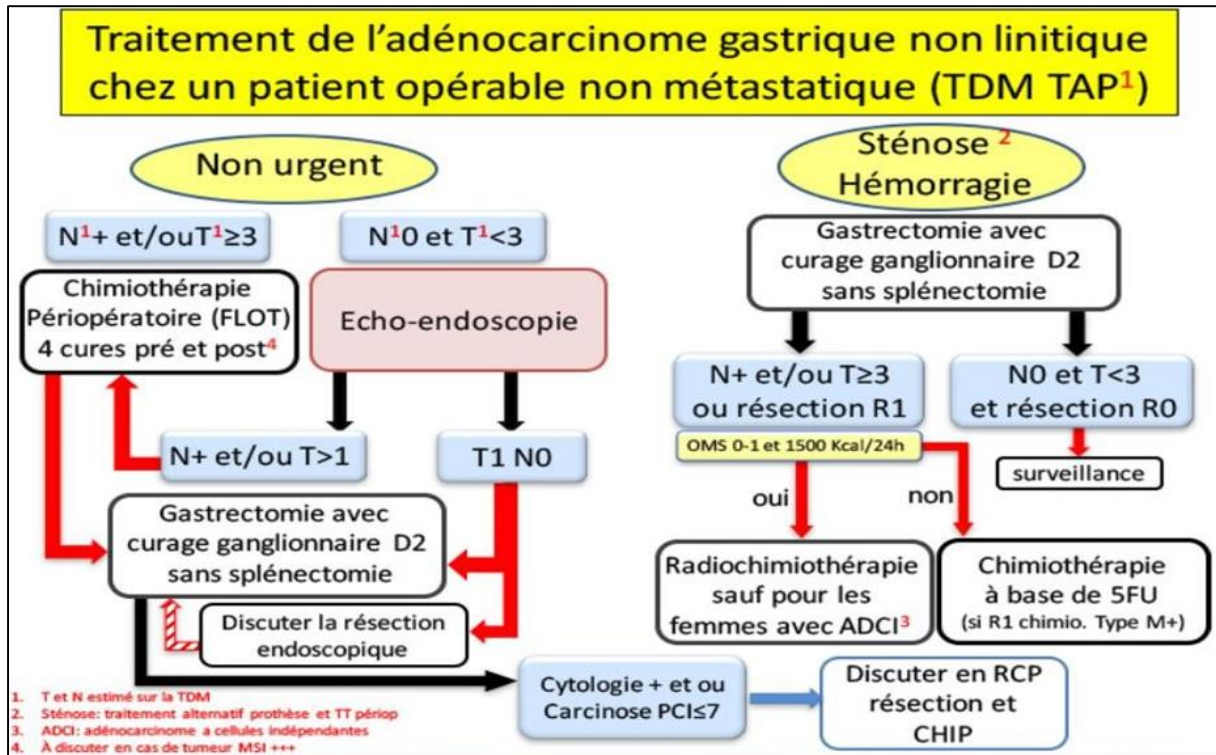
Instaurer, dès les 24 premières heures postopératoires, un support nutritionnel, que le patient ait reçu ou non un support nutritionnel préopératoire.

La place de l'immuno-nutrition ou pharmaco-nutrition en périopératoire ^[96]

L'immuno-nutrition consiste à utiliser des substrats non pas uniquement pour leurs propriétés nutritionnelles, mais pour leur fonction dans la réponse à l'inflammation, l'immunité systémique ou locale (cellulaire ou humorale), la cicatrisation, les synthèses endocriniennes. Il s'agit de l'arginine, la glutamine, les micronutriments, les acides gras insaturés oméga-3, les nucléotides. Les résultats obtenus sont principalement une diminution des complications infectieuses postopératoires, de la durée de séjour et secondairement de la mortalité. Les études médico-économiques démontrent un bénéfice certain, d'où la justification de la recommandation actuelle de l'administration d'Oral Impact[®] précédemment décrite.

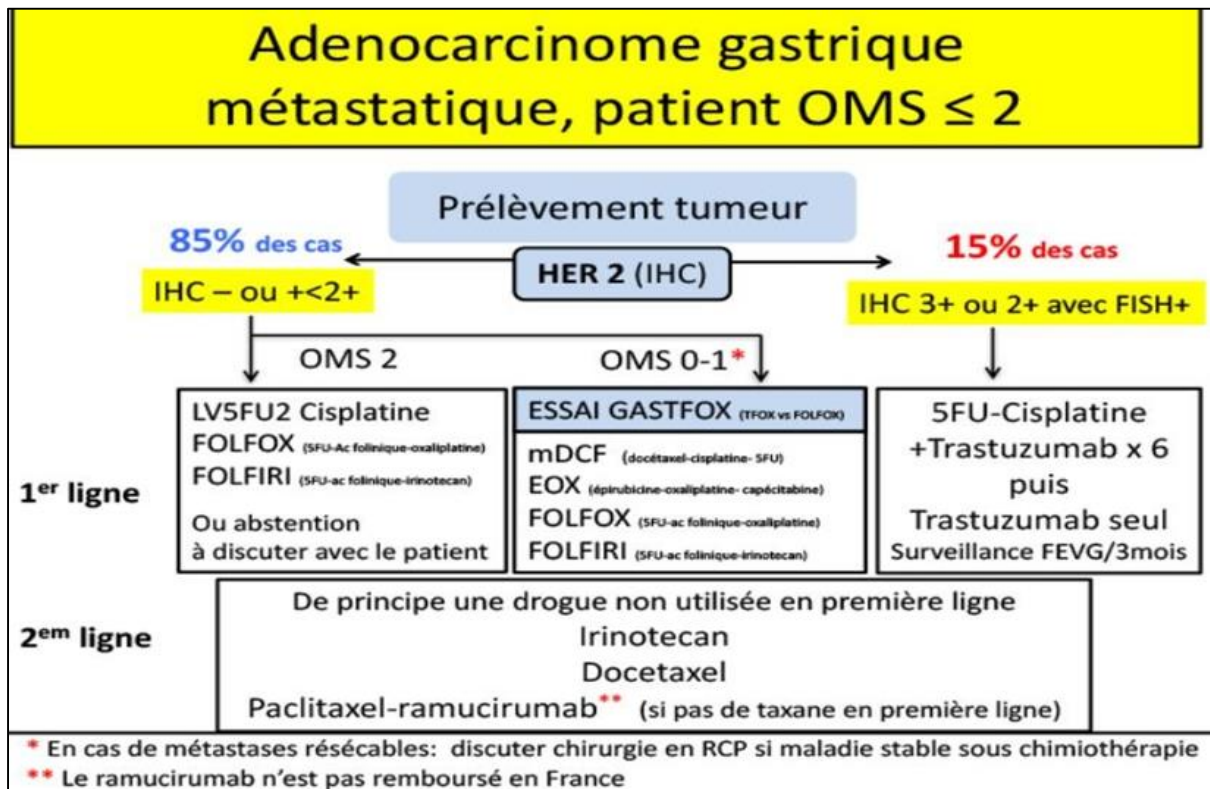
1.7.3. Indications thérapeutiques [99]

1.7.3.1. Traitements des formes localisées



Algorithme I : Traitement de l'adénocarcinome gastrique non linitique chez un patient opérable non métastatique (TDM TAP) [99].

1.7.3.2. Traitements des formes localement évoluées et métastatiques



Algorithme II : Traitement de l'adénocarcinome gastrique métastatique, patient OMS≤2 [104].

1.8. Surveillance [99]

Après chirurgie curative, dans deux grandes séries (Yoo 2000, Maehara 2000), le site de récurrence après résection R0 était locorégional dans 20 % des cas, péritonéal dans 34 % des cas, à distance dans 26 % des cas et multiple dans 20 % des cas. Ne doivent être surveillés que les malades éligibles à un traitement efficace en cas de récurrence (chirurgie, radiothérapie et/ou chimiothérapie).

1.8.1. Surveillance post-thérapeutique après traitement curatif

1.8.1.1. Références (accord d'experts) (Barocci 2015)

- Surveillance par un examen d'imagerie en coupe (sans précision de rythme) pendant une durée de 5 ans
- Si gastrectomie totale : vitamine B12 1mg IM/3 à 12 mois +/- folates
- Si splénectomie :

Vaccination anti-pneumococcique

- Vaccin pneumococcique polysidique conjugué (VPC13) de 13 sérotypes (Prévenar 13®) puis vaccin pneumococcique polysidique non conjugué (VPP23) de 23 sérotypes (Pneumovax®, Pneumo 23®).
- Si chirurgie réglée : 15 jours avant le geste, vaccination par une dose de VPC13, suivie après un délai d'au moins 8 semaines d'une dose de vaccin VPP23.
- En cas de splénectomie en urgence, même schéma vaccinal à partir de 15 jours après la chirurgie c'est-à-dire vaccination par une dose de VPC13, suivie après un délai d'au moins 8 semaines d'une dose de vaccin VPP23.

Rappel : Revaccination par VPP23 avec un délai d'au moins 5 ans après le dernier VPP23.

Vaccination anti-méningocoque (vaccin conjugué tétravalent ACYW135Nimenrix®) :

- une dose 15 jours avant la chirurgie réglée ou 15 jours après, si chirurgie en urgence. Rappel à 5 ans.
- Vaccination anti-Haemophilus (Act-Hib®) : une dose 15 jours avant la chirurgie réglée ou 15 jours après, si chirurgie en urgence. Rappel à 10 ans

Antibioprophylaxie par Oracilline® 1 comprimé à 1M UI matin et soir le plus longtemps possible et au moins 2 ans. Pas d'antibioprophylaxie recommandée pour les malades allergiques aux bêta-lactamines. Conseils classiques aux splénectomisés (antibioprophylaxie avant soins dentaires, consultation rapide en cas de fièvre, carte de splénectomisé...).

1.8.1.2. Surveillance après traitement palliatif

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

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude :

Cette étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale au CHU GT.

Situé au centre commercial de la ville de Bamako (commune III) ; le **CHU GT** est limité à l'est par le quartier populaire de médina-coura, à l'ouest par l'école normal d'ingénieur Abdramane Baba Touré (ENI/ABT), au nord le quartier général de l'état-major de l'armée de terre, au sud le tranimex (transport import-export).

Ancien dispensaire national de Bamako, il a été érigé en hôpital le 17 février 1959. Il porte le nom d'un étudiant malien, Gabriel Touré, mort de peste contractée au chevet de son malade.

L'hôpital est devenu un centre hospitalier universitaire depuis l'avènement de l'université de Bamako en 1996.

C'est un hôpital de 3^{ème} référence de notre système de santé.

Dans l'enceinte de l'hôpital, le bâtiment « Benitièni Fofana » situé du côté nord-ouest abrite le service de chirurgie générale.

Ce pavillon regroupe toutes les spécialités chirurgicales à l'exception de l'ORL et de la neurochirurgie.

2.1.1. Les locaux :

Le service comprend 33 lits d'hospitalisation repartis entre 9 salles :

Salles et lits :

- Deux (2) salles dites de première catégorie (lit unique, toilette intérieure, climatisée) ;
- Six (6) salles de deuxième catégorie (2 à 5 lits) ;
- Une (1) salle de troisième catégorie (8 lits)
- Une (1) salle de pansement

- Deux salles de gardes (des, thésards et infirmiers) ;
- Une salle d'archive.

Bureaux :

- Quatre (4) bureaux pour les chirurgiens professeurs agrégés et maîtres de conférences.
- Un (1) bureau pour le chef de service
- Un (1) bureau pour la secrétaire du chef de service
- Un (1) bureau pour l'infirmier superviseur des soins

Les salles d'opération :

Le bloc opératoire situé au premier étage comprend 3 salles d'opération repartis entre le service de traumatologie-orthopédie, le service d'urologie, le service de neurochirurgie, le service d'orl et le service de chirurgie pédiatrique, et une salle de coelio-chirurgie pour les vacations de chirurgies générale et pédiatrique.

Une salle de stérilisation, un vestiaire, une salle de surveillance post-interventionnelle, un hall d'attente et un bureau pour l'infirmier major au bloc.

Le service a une équipe tournante au service d'accueil des urgences (SAU) qui assure la permanence des urgences chirurgicales

2.1.2. Le personnel :

Le personnel permanent :

- Douze (12) chirurgiens dont trois (03) professeur titulaires en chirurgie générale, (03) professeurs maître de conférences, deux (02) maîtres assistants et six (04) chargés de recherche dont un chirurgien oncologue.
- Une secrétaire médicale.
- Deux techniciens de surface ou manœuvres.

Le personnel non permanent :

Il est composé de médecins stagiaires, de médecins en formation, de thésards, d'étudiants en stage de médecine et d'élèves infirmiers

2.1.3. Les activités :

Le staff à lieux tous les jours ouvrables à partir de 7h 45 minutes.

La visite est effectuée tous les jours ouvrables après le staff et la visite générale tous les vendredis.

Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi après la visite.

- les interventions chirurgicales à froid se déroulent du lundi au jeudi.
- les gardes se font tous les jours du lundi au dimanche.
- un staff de programmation des interventions tous les jeudis à 13 h.
- la réunion de thèses a lieu les vendredis avec le chef du service, les professeurs, les maitres assistants, les chirurgiens et les thésards.
- la RCP tous les vendredis à partir de 10h
- les hospitalisations se font tous les jours ;
- les soins aux malades hospitalisés sont effectués tous les jours.

Par ailleurs il faut noter la tenue d'un staff hebdomadaire de chirurgie, les vendredis à 8h, auquel participent toutes les spécialités chirurgicales et le service d'anesthésie et réanimation

2.2. Type d'étude et période :

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective et prospective qui s'est déroulée du 1er janvier 2002 au 31 décembre 2022 soit une période de 21 ans.

2.3. Population :

Tous les patients hospitalisés dans le service pour cancer gastrique.

2.3.1. Critères d'inclusion :

Il a été inclus dans cette étude, tous les patients reçus dans le service pour cancer gastrique ayant un âge ± 40 ans, opérés ou non chez qui le diagnostic a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

2.3.2. Critères de non inclusion :

Les patients âgés de plus de 40 ans hospitalisés ou non hospitalisés dans le service ;

2.3.3. Échantillonnage :

La collecte des données a été faite à l'aide d'un questionnaire sur une fiche individuelle d'enquête comportant les données démographiques, les variables qualitatives et quantitatives.

2.4. Méthode :

Les documents exploités comme sources de données ont été les registres de consultations, les registres d'hospitalisation, les dossiers des patients, les registres de comptes rendus opératoires, les résultats d'examens anatomopathologiques.

2.5. Saisie et analyse :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur les logiciels Word 2016, Excel 2016, Epi info version 7. Le test statistique de comparaison utilisé a été le chi2 avec un seuil de signification $p < 0,05$

2.6. Ethique :

Les données ont été recueillies dans le respect de l'anonymat des patients et la confidentialité des informations.

III. RESULTATS

3.1. Fréquence

Durant notre période d'étude, nous avons colligés 1004 dossiers de cancers gastriques, dont 149 cas de patients ayant l'âge inférieur ou égal à 40 ans.

Ce qui représente une fréquence selon l'année ci-dessous

- 1,32% des 75950 Consultations ;
- 2,33% des 75924 Hospitalisations ;
- 29,78% des 3371 Cancers ;
- 45,18% des 2222 Cancers digestifs ;
- Les sujets jeunes ont représenté 14,84% des 1004 cas de cancers gastriques.

3.2. Fréquence selon les années

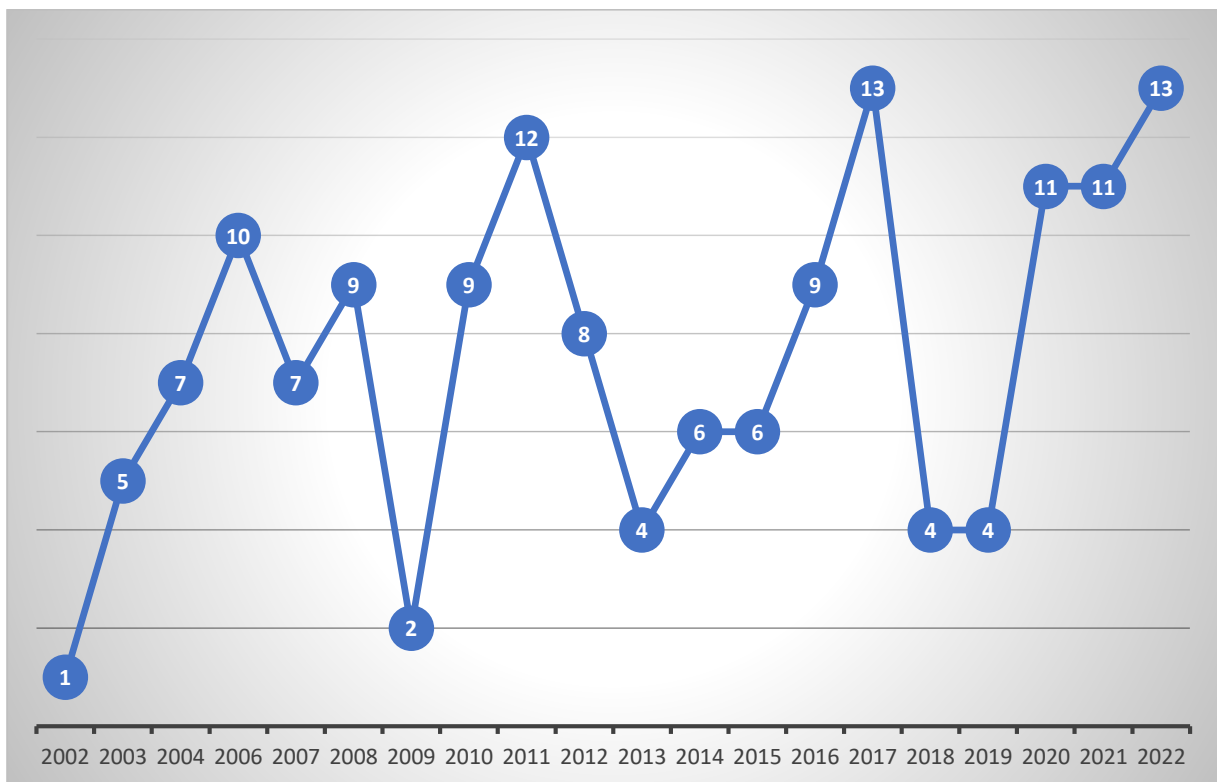


Figure 17 : Répartition des patients selon la fréquence.

3.3. Aspects Socio-démocratiques :

- Age :

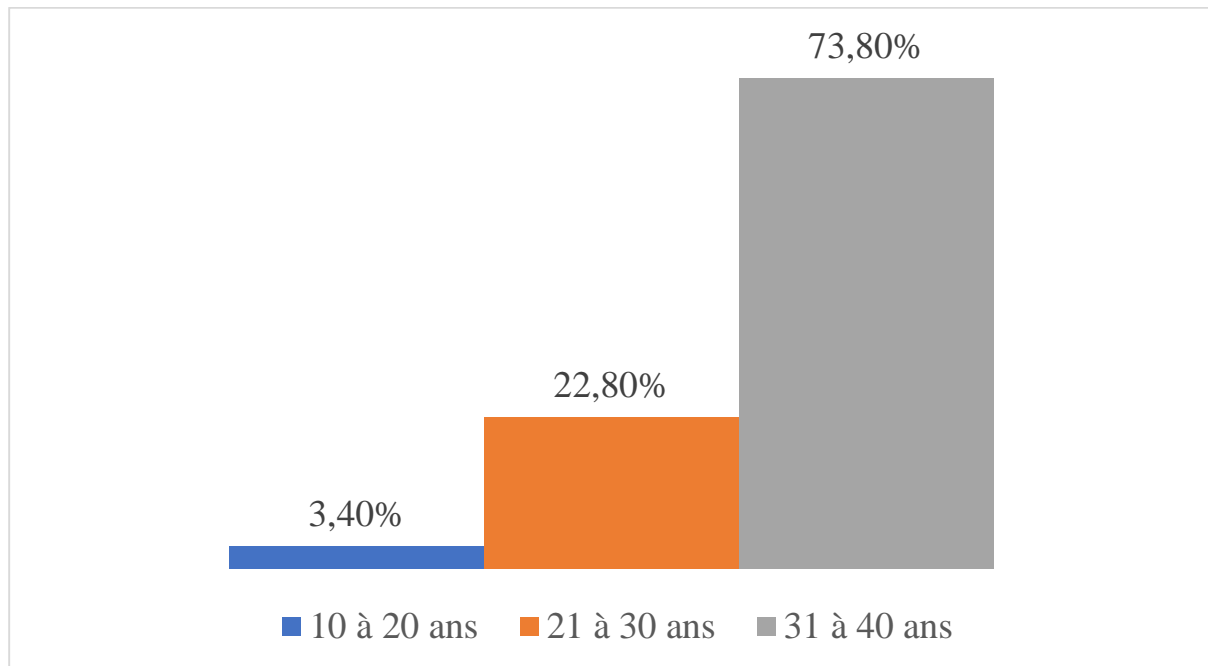


Figure 18 : Répartition selon la tranche d'âge

Dans notre étude, 74 % des patients avaient une tranche d'âge comprise entre 31 à 40 ans. L'âge moyen était de 34 ± 6 ans avec des extrêmes allant de 13 à 40 ans.

Moyenne = 34 ans ; Ecart-type = ± 6 ans ; Minimum = 13 ans ; Maximum = 40 ans

- Sexe

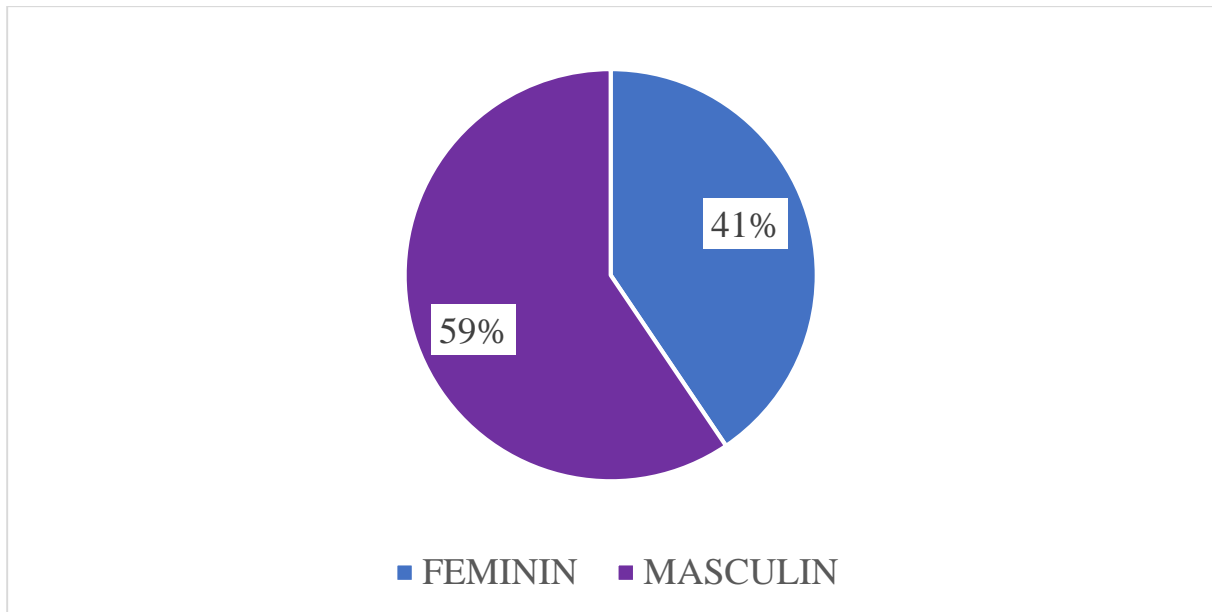


Figure 19 : Répartition selon le sexe.

Le sexe masculin a été retrouvé dans 59% des cas

- **Profession du patient**

Tableau V : Répartition selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage
Cadre	7	4,7
Commerçant	31	20,8
Enseignant	1	0,7
Etudiant	1	0,7
Ménagère	57	38,3
Ouvrier	52	34,9
Total	149	100,0

Dans notre étude, 38,3 % des patients étaient des ménagères.

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Kayes	16	10,7
Koulikoro	17	11,4
Sikasso	21	14,1
Ségou	21	14,1
Mopti	6	4,0
Gao	2	1,3
Tombouctou	3	2,0
Kidal	2	1,3
Bamako	58	38,9
Autres	3	2,0
Total	149	100,0

Autres : Gabon (1), Guinée (2)

3.4. Aspects cliniques

- **Mode de recrutement**

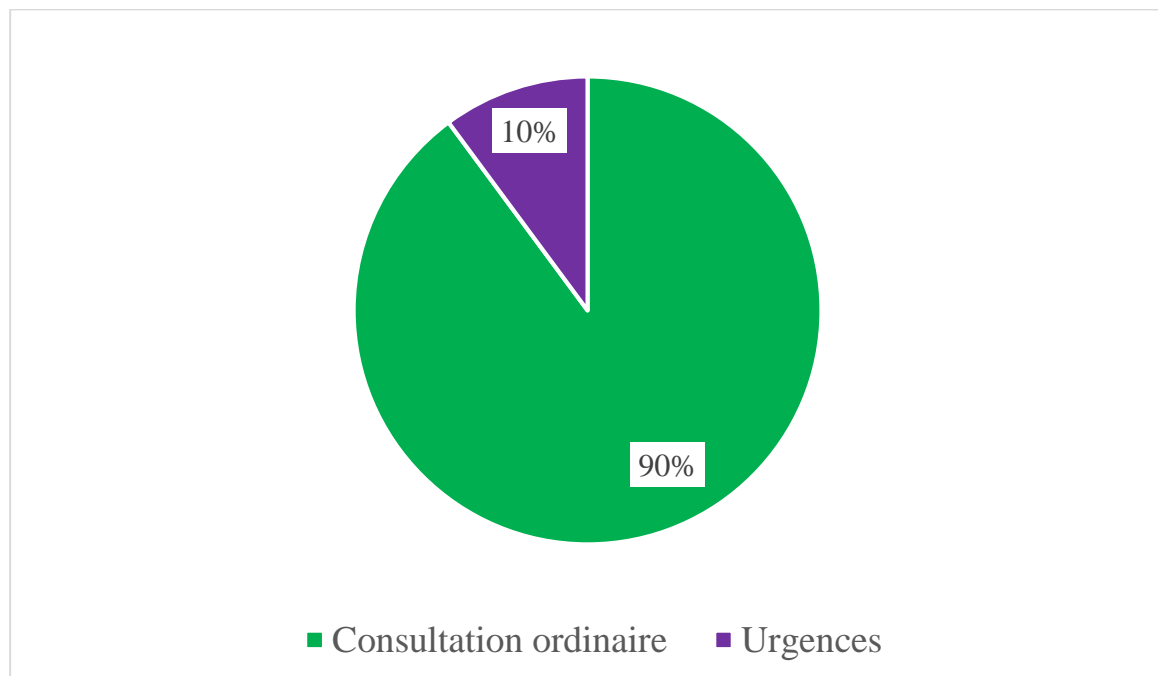


Figure 20 : Répartition selon le mode de recrutement

La consultation ordinaire a été signalée dans 90 % des cas.

- **Motif de consultation**

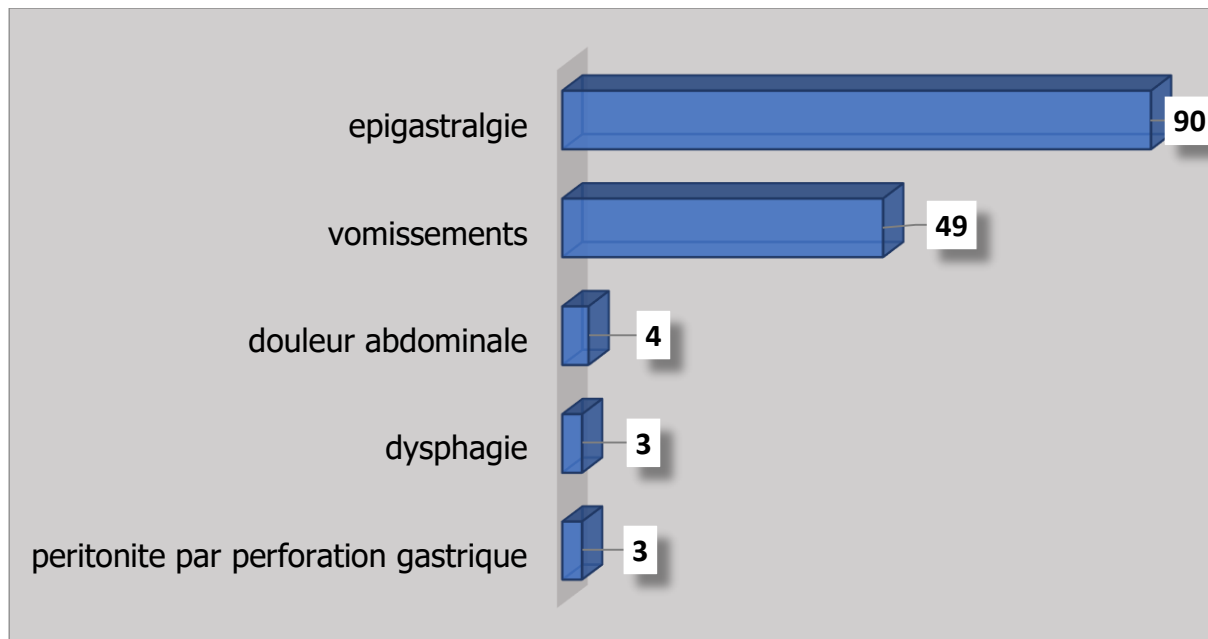


Figure 21 : Répartition selon le motif de consultation.

L'épigastralgie était le motif de consultation retrouvé chez 60,4% des patients.

- Délai de consultation

Tableau VII : Répartition selon le délai de consultation en chirurgie

Délai de consultation en chirurgie en mois	Effectifs	Pourcentage
< à 10	68	45,6
[11- 20]	62	41,6
[21 - 30]	12	8,1
[31 - 40]	7	4,7
Total	149	100,0

Le délai de consultation en chirurgie était < à 10 mois dans 45,6% des cas.

La moyenne était de $12,22 \pm 7,23$ mois avec des extrêmes allant de 1 à 38 mois.

- Motif d'hospitalisation

Tableau VIII : Répartition selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Adénocarcinome sur syndrome orificiel + AEG	4	2,7
Douleur abdominale diffuse	1	0,7
Péritonite par perforation sur tumeur gastrique	3	2,0
Tumeur gastrique	129	86,6
Tumeur gastrique sur Syndrome orificiel	12	8,1
Total	149	100,0

Le motif d'hospitalisation majeur était la tumeur gastrique avec un taux de 81,9% des cas.

- Type de gastrite chronique

Tableau IX : Répartition selon le type de gastrite chronique

Type de gastrite chronique	Effectifs	Pourcentage
Brûlure	74	49,7
Coup de poignard	5	3,4
Crampe	7	4,7
Lourdeur	4	2,7
Pesanteur	4	2,7
Piqûre	55	36,9
Total	149	100,0

Nous avons noté 49,7% de cas de brûlure.

- **Signes fonctionnels :**

Tableau X : Répartition selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage
Epigastralgie	145	97,3
Vomissement	131	87,9
Anorexie	92	61,7
Ulcère gastrique	75	50,3
Reflux gastro-œsophagien	70	47,0
Clapotage en jeûne	34	22,8
Hématémèse	33	22,1
RGO	71	47,7
Melaena	30	20,1
Dysphagie	19	12,8
Hoquet	3	2,0

Nous avons remarqué 97,3 % de cas d'épigastralgie.

- **Fréquence du vomissement par jour**

Tableau XI : Répartition selon la fréquence du vomissement par jour

Fréquence par jour	Effectifs	Pourcentage
1 à 3	73	49,0
4 à 7	53	35,6
8 à 11	2	1,3
Non précisé	21	14,1
Total	149	100,0

Dans notre étude, 49 % des patients faisaient 1 à 3 vomissements par jour.

- **Délai de survenu du vomissement**

Tableau XII : Répartition selon le délai de survenu du vomissement

Délai de survenu	Effectifs	Pourcentage
Précoce	101	67,8
Tardif	46	30,9
Tardif puis précoce	2	1,3
Total	149	100,0

La survenue était précoce dans 67,8% des cas.

- **Signes généraux**

Tableau XIII: Répartition selon les signes généraux

Signes généraux	Effectifs	Pourcentage
Amaigrissement	119	79,9
Déshydratation	79	53,0
Fièvre	9	6,0

L'amaigrissement a été le signe général majeur, avec un taux de 79,9%.

- **Antécédents**

Tableau XIV : Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentage
Epigastralgie	4	2,7
Gastrite chronique	37	28,8
HTA	8	5,4
Diabète	2	1,3
UGD	36	24,2

La gastrite chronique a été retrouvée dans 28,83% des cas.

Tableau XV : Répartition selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage
Césarienne	1	0,7
HIB	2	1,3
Perforation gastrique	2	1,3
Péritonite aigu	1	0,7
Eventration	1	0,7

La perforation gastrique et HIB ont été retrouvés dans 1,34% des cas chacun

- **Signes physiques**

Tableau XVII : Répartition selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
Masse abdominale	67	45
Ascite	45	30,2
Clapotage à jeun	34	22,8
Pâleur conjonctival	30	20,1
OMI	28	18,8
Hépatomégalie	14	9,4
Ganglion de TROISIÈRE	11	7,4
Ictère	2	1,3

Comme signe physique, la masse abdominale était présente chez 45% des patients.

- **Automédication**

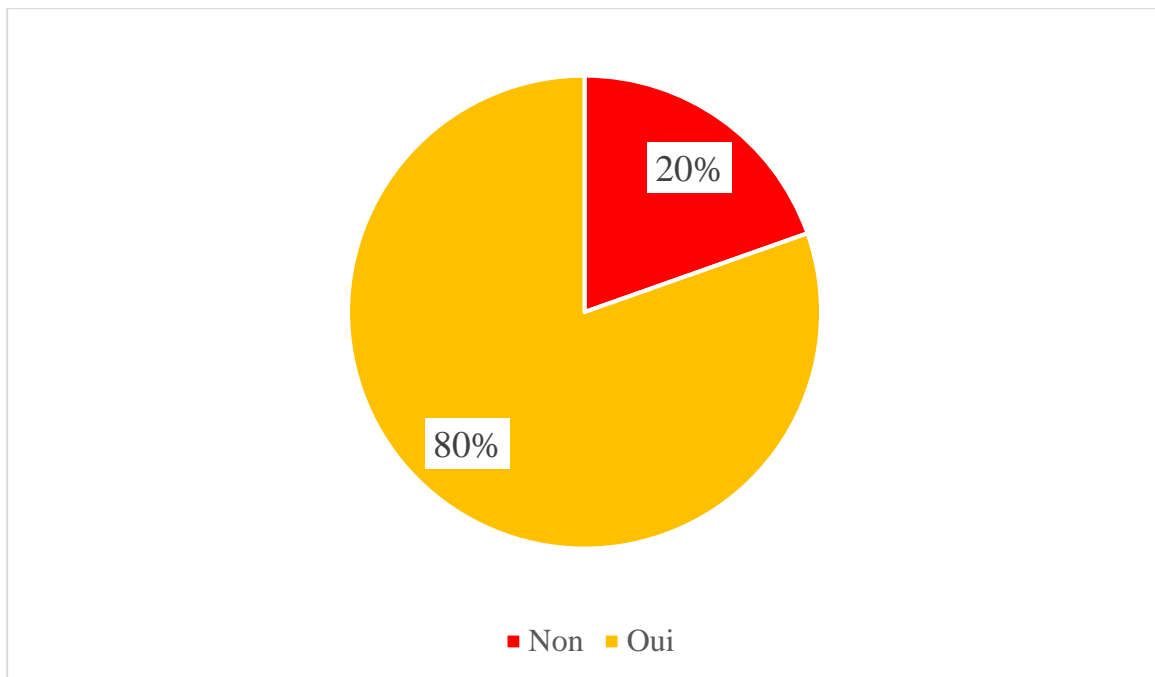


Figure 22 : Répartition selon l'automédication

Nous avons noté 20% des cas d'automédication

- **Facteurs de risques**

Tableau XVII: Répartition selon les facteurs de risques

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage
Poissons fumées	137	91,9
Tôt à la potasse	125	83,9
Aliments conservés	75	50,3
Tabac	25	16,8
Alcool	3	2,0

Nous avons noté les poissons fumés comme facteur de risque principal, avec un taux de 91,9%.

- **Indice de masse corporel**

Tableau XVIII: Répartition selon l'indice de masse corporelle

IMC	Effectifs	Pourcentage
< 18,4	92	61,7
18,5 à 25	52	34,9
25,1 à 30	5	3,4
Total	149	100,0

Nous avons remarqué que 61,7 % des patients avaient un IMC < 18,4.

- **Dénutrition**

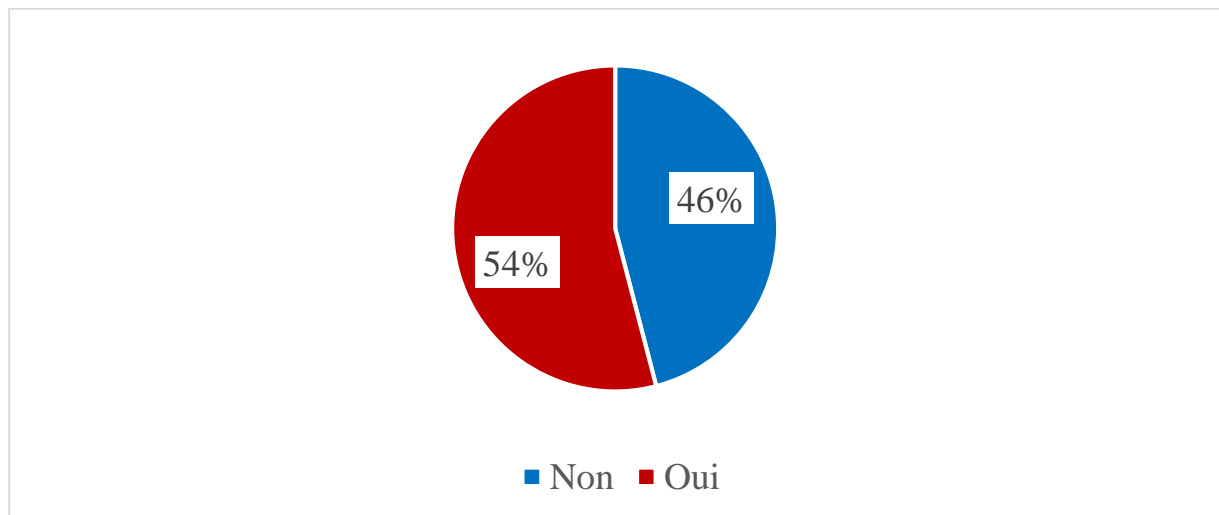


Figure 23 : Répartition selon la dénutrition

Nous avons noté 54% de cas de dénutrition.

Tableau XIX : Répartition selon le grade nutritionnel

Grade nutritionnel	Effectifs	Pourcentage
Grade Nutritionnel 1 (GN1)	36	24,2
Grade Nutritionnel 2 (GN2)	72	48,3
Grade Nutritionnel 3 (GN3)	35	23,5
Grade Nutritionnel 4 (GN4)	6	4,0
Total	149	100,0

Dans notre étude, le grade nutritionnel 2 (GN2) a été remarqué dans 48,3% des cas.

3.5. Aspects paracliniques

- **Aspects à la fibroscopie**

Tableau XX : Répartition selon l'aspect à la fibroscopie

Aspect à la fibroscopie	Effectifs	Pourcentage
Ulcérobourgeonnante	76	51,0
Bourgeonnante	51	34,2
Ulcérée	15	10,1
Infiltrant	7	4,7
Total	149	100,0

Nous avons remarqué 51% de cas de tumeur ulcéro-bourgeonnante.

- Localisation anatomique de la tumeur

Tableau XXI : Répartition selon la localisation anatomique de la tumeur

Localisation anatomique de la tumeur	Effectifs	Pourcentage
Antropylorique	120	80,5
Cardia	7	4,7
Corporéoantrale	13	8,7
Fundo-antrale	9	6,0
Total	149	100,0

La tumeur était localisée à la partie antropylorique dans 80,5% des cas

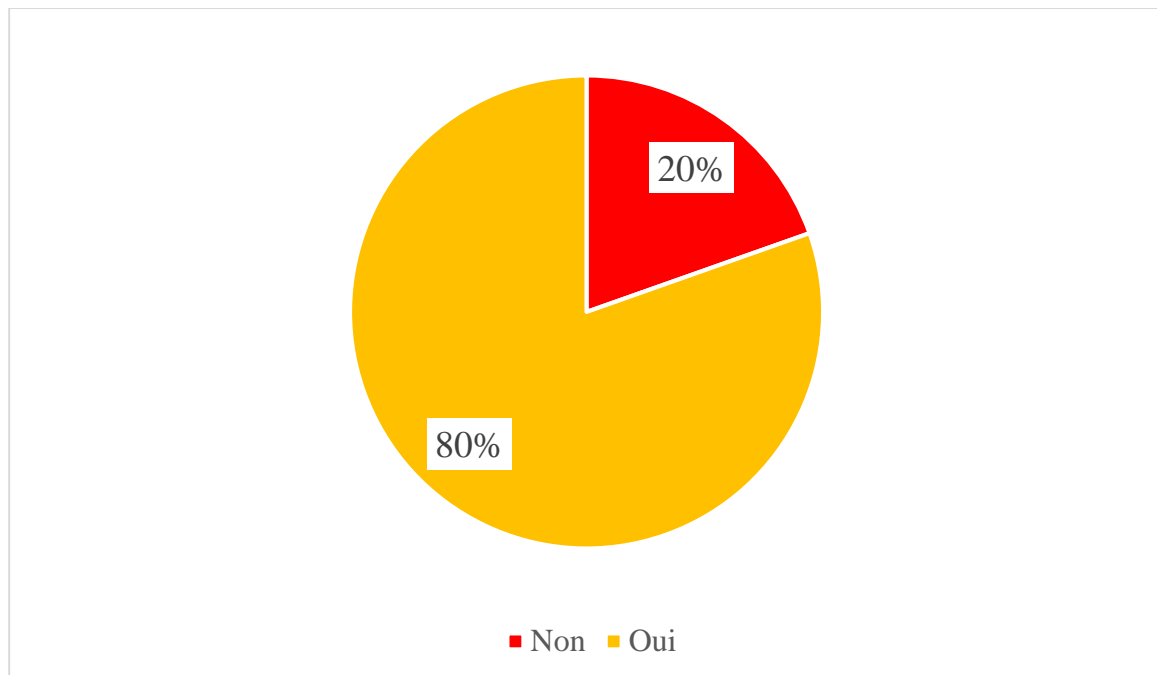


Figure 24 : Répartition selon l'automédication

Nous avons noté 20% des cas d'automédication

- **Type et degré de différenciation**

Tableau XXII : Répartition selon le type et degré de différenciation

Degré de différenciation	Type	Effectifs	Pourcentage
ADK moyennement différencié	2	85	57,0
ADK peu différencié	1	34	22,8
ADK bien différencié	3	19	12,8
Infiltrant	-	3	2,1
Indifférencié	-	8	5,3
Total :	3	149	100,0

ADK moyennement différencié de type 2 était majoritaire dans 64,43 % des cas.

- **Echographie abdominopelvienne**

Tableau XXIII : Répartition selon l'échographie abdominopelvienne

Echographie abdominopelvienne	Effectifs	Pourcentage
Adénopathie profonde	35	23,5
Ascite	20	13,4
Métastase hépatique	28	18,8
Tumeur gastrique	32	21,5
Normal	34	22,8

L'échographie abdominopelvienne a révélé l'adénopathie profonde dans 23,5 % des cas.

- **Le siège de métastases en peropératoire**

Tableau XXIV : Répartition selon le siège de métastases en peropératoire

Description en per opératoire	Siège	Effectif	Pourcentage
Tumeur gastrique Sain tumoral	Tumeur localisée à l'estomac	70	47,0
Tumeur gastrique avec envahissement	Foie	17	11,4
	Pancréas + VB	21	14,1
	Colon	20	13,4
	Tronc cœliaque	4	2,7
	Rate	3	2,0
	Œsophage	2	1,3
	Péritoine	12	8,1

La métastase siégeait au niveau du COLON et du Pancréas + VB dans 14% des cas.

- **Type de résection**

Tableau XXV : Répartition selon le type de résection.

Type de résection	Effectifs	Pourcentage
R0	27	62,8
R1	11	25,6
R2	5	11,6
Total	43	100,0

La résection de type R0 a été remarquée dans 62,80 % des cas.

- Procédure de la durée d'intervention

Tableau XXVI : Répartition selon la procédure de la durée d'intervention

Procédure	Effectif	Durée moyenne en minute	Ecart-type (min)	Minimum (min)	Maximum (min)
GEA	111	61	17	30	110
Gastrectomie	38	128	39	30	210

L'intervention de la GEA a duré 51 à 100 min dans 62,7% des cas avec une durée moyenne = 61 min, écart-type \pm 17 min, minimum = 30 et maximum =110 min.

La GASTRECTOMIE a duré plus de 100 min dans 78,9% des cas, sa durée moyenne = 128min, écart-type \pm 39 min, avec comme minimum =30min et maximum =210 min.

- **Nombre de ganglions examinés au cours de la Gastrectomie**

Tableau XXVII : Répartition selon le nombre de ganglions examinés au cours de la gastrectomie

Ganglions examinés	Effectifs	Pourcentage
< 5	15	34,9
5 à 10	18	41,9
> 10	10	23,2
Total	43	100,0

Le nombre de ganglions examinés était entre 5 à 10 dans 41,9% des cas.

- **Curage ganglionnaire**

Tableau XXVIII : Répartition selon le curage ganglionnaire

Type de Curage	Effectifs	Pourcentage
D1	17	39,5
D2	26	60,5
Total	43	100,0

Le curage de type D2 a été remarqué dans 60,47% des cas.

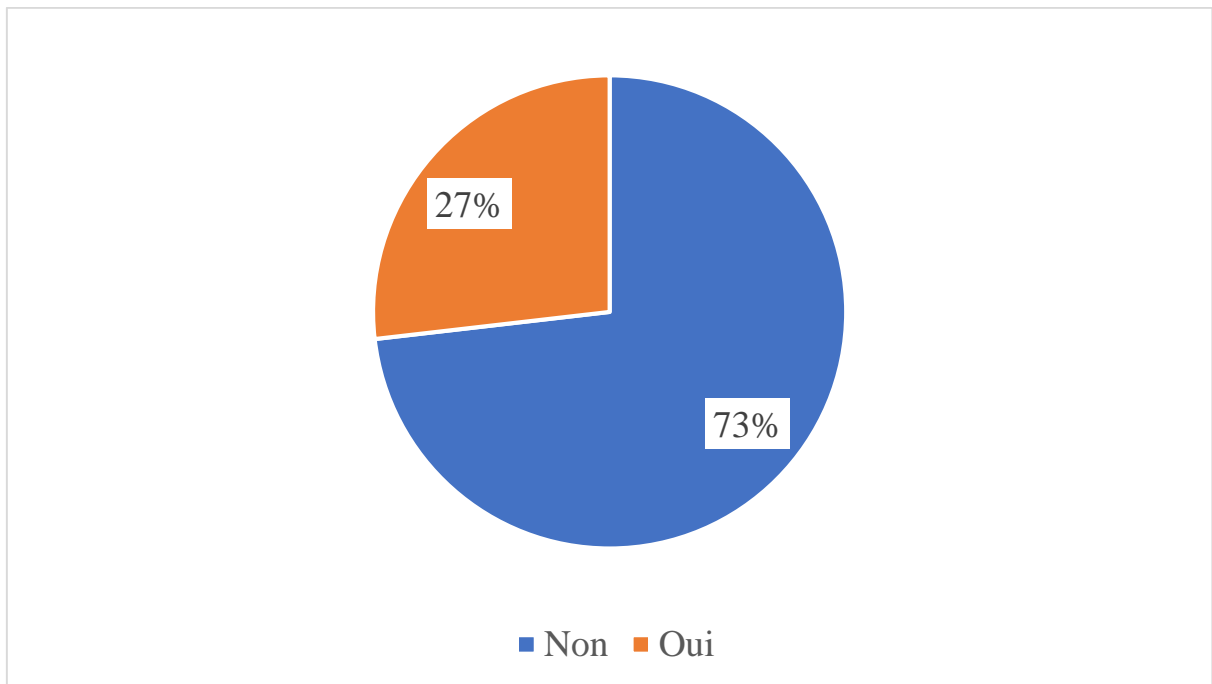


Figure 25 : selon la réanimation postopératoire après la gastrectomie.

Dans notre étude, 73 % des patients ont été réanimés après l'opération

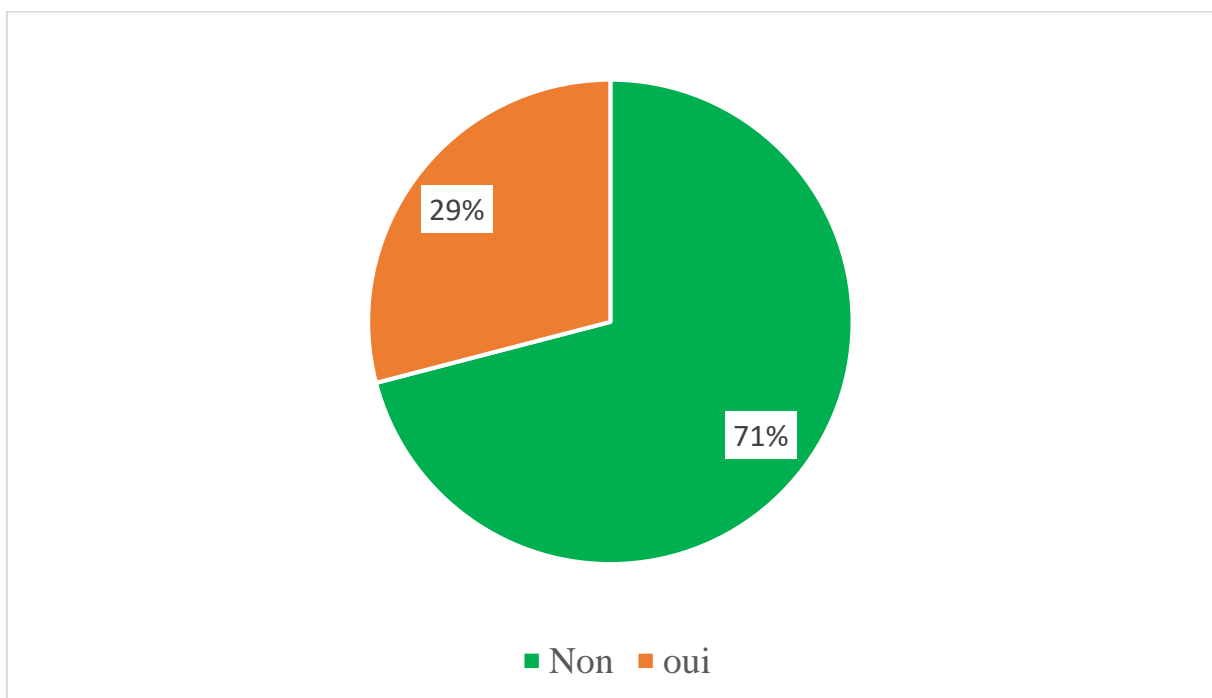


Figure 26 : Répartition selon la transfusion sanguine

La transfusions a été faite dans 29% des cas.

- Délai de la réanimation après la gastrectomie

Tableau XXIX : Répartition selon le délai de réanimation après la gastrectomie

Durée de réanimation (jours)	Effectifs	Pourcentage
< 3 j	25	58,1
≥3 j	18	41,9
Total	41	100,0

La durée de réanimation était < 3 jours dans 58,14% des cas. La moyenne = 2 jours, l'écart-type ±1 jour, le minimum 0 et maximum 13 jours.

- Décès post intervention

Tableau XXX : Répartition selon le décès post interventionnel

Décès post interventionnel	Effectifs	Pourcentage
Oui	5	3,4
Non	144	96,6
Total	149	100,0

Dans notre étude, 3,36 % des patients ont été décédés en post intervention.

- Durée d'hospitalisation post-opératoire

Tableau XXXI : Répartition selon la durée d'hospitalisation post-opératoire

Durée d'hospitalisation post-opératoire	Effectifs	Pourcentage
< 10 jours	112	75,2
≥10 jours	26	17,4
Non précisé	11	7,4
Total	149	100,0

La durée d'hospitalisation post-opératoire était < 10 jours dans 75,17 % des cas.

3.6. Aspects pronostiques

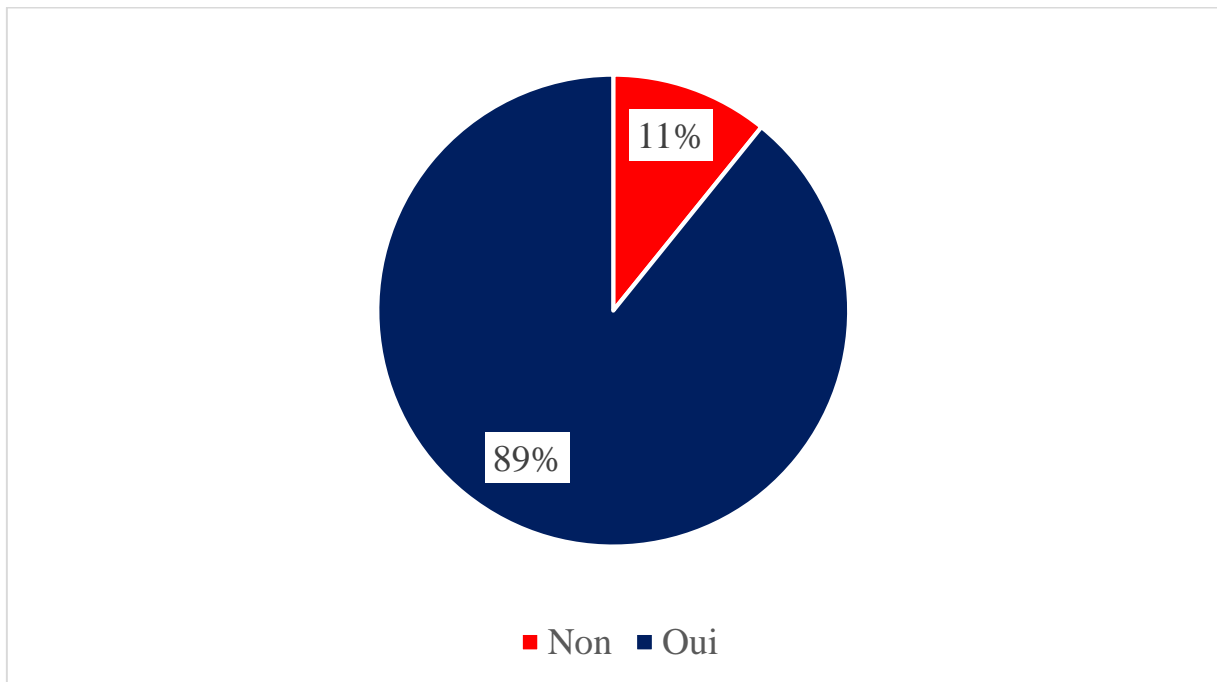


Figure 27: Répartition selon le suivi post-opératoire

Dans notre étude, 89% des patients ont été suivis après l'intervention chirurgicale.

- **Suites post-opératoires immédiates**

Tableau XXXII : suites post-opératoires immédiates (≤ 15 jours)

Suites	Effectifs	Pourcentage
Simple	123	82.6
Décédé	19	12.7
Suppuration pariétale	3	2.0
Vomissement	2	1.3
Fistule digestif	1	0.7
Eviscération	1	0.7
Total	149	100,0

Après l'intervention, 12.7% des patients sont décédés dans les suites post-opératoires immédiates.

- **Suites post-opératoires à J30 après la GEA**

Tableau XXXIII : Suites de GEA à J30.

Suites de GEA à J30	Effectifs	Pourcentage
Simple	85	80,2
Décédé	19	17,9
Suppuration pariétale	2	1,9
Total	106	100,0

Après l'intervention de la GEA, 17,9% des patients sont décédés dans les suites post-opératoires de 1 mois.

- **Suites à 3 mois après la GEA**

Tableau XXXIV : Répartition selon les suites après GEA à 3 mois.

Suites à 3 mois	Effectif	Pourcentage
Simple	65	61,3
Décédé	37	34,9
Vomissement	4	3,8
Total	106	100,0

Après 3 mois de suite, 34,9% des patients ayant suivi la GEA sont décédés.

- **Suites à 6 mois après GEA**

Tableau XXXV : Répartition selon les suites à 6 mois après GEA.

Suites à 6 mois	Effectif	Pourcentage
Simple	42	39.6
Décédé	61	57.6
Amaigrissement	3	2.8
Total	106	100,0

Après 6 mois de suite, 22 patients sont décédés soit 58,56 % des cas.

- **Suites à 1 an après GEA**

Tableau XXXVI : Répartition selon les suites à 1 an après GEA.

Suites à 1 an	Effectif	Pourcentage
Simple	22	20.8
Décédé	80	75.5
Perdus de vue	4	3.7
Total	106	100,0

Après une année, 75,47% des patients sont décédés par les suites de la GEA.

- **Suite à 2 ans après GEA**

Tableau XXXVII : Suite à 2 ans après GEA

Suites à 2 ans	Effectif	Pourcentage
Simple	3	2.8
Décédé	97	91.5
Perdus de vue	6	5.7
Total	106	100,0

Après 2 ans, 91,5% des patients sont décédés.

- Suite de Gastrectomie à J30

Tableau XXXVIII : Suite à J30 après Gastrectomie

Suites à J30	Effectifs	Pourcentage
Simple	40	93.0
Décédé	3	7.0
Total	38	100,0

Après l'intervention de la Gastrectomie, 93.0% des patients ont des suites post-opératoires immédiates simples.

Tableau XXXIX : Suite à 3 mois après Gastrectomie

Suites à 3 mois	Effectifs	Pourcentage
Simple	40	93.0
Décédé	3	7.0
Total	43	100,0

Dans notre étude, aucun décès n'a été signalé les 3 mois suivant après la Gastrectomie.

Tableau XL : Suites à 6 mois après Gastrectomie

Suites à 6 mois	Effectifs	Pourcentage
Simple	35	81.4
Décédé	6	14.0
Vomissement	2	4,6
Total	43	100,0

Après 6 mois, 81,4% des patients sont vivants dans les 6 mois suivant après la Gastrectomie.

Tableau XLI : Suites à 1 an après Gastrectomie

Suites à 1 an	Effectifs	Pourcentage
Simple	29	67,4
Décédé	8	18,6
Perdus de vue	6	14,0
Total	43	100,0

Après 1 année, 18,6% des patients sont décédés par suite de la Gastrectomie.

Tableau XLII : Suites à 2 ans après Gastrectomie

Suites à 2 ans	Effectif	Pourcentage
Simple	18	41,9
Décédé	17	39,5
Perdus de vue	8	18,6
Total	43	100,0

Après 2 ans, 39,54% des patients sont décédés.

- **Survie après traitement palliatif**

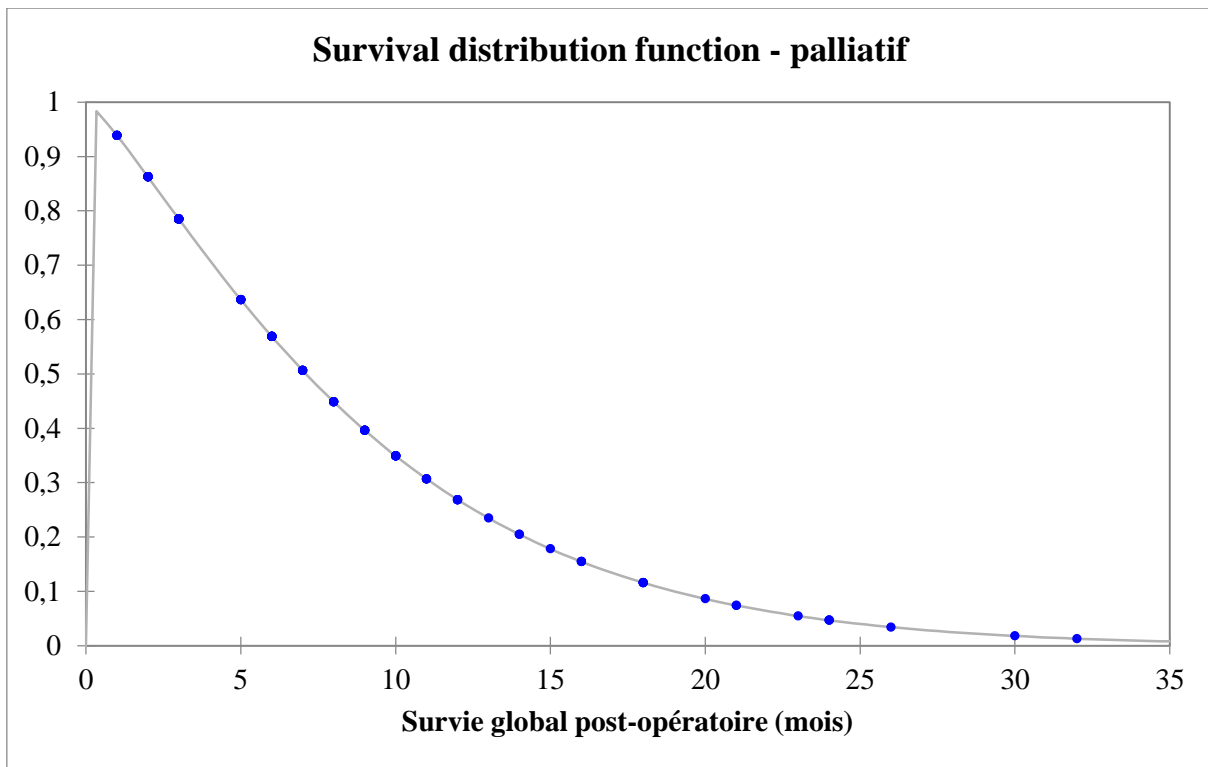


Figure 28 : Courbe de survie globale (mois) après traitement palliatif

La moyenne=14, Ecart-type± 3,99. Min= 1mois, Max= 40

- **Survie après traitement curatif**

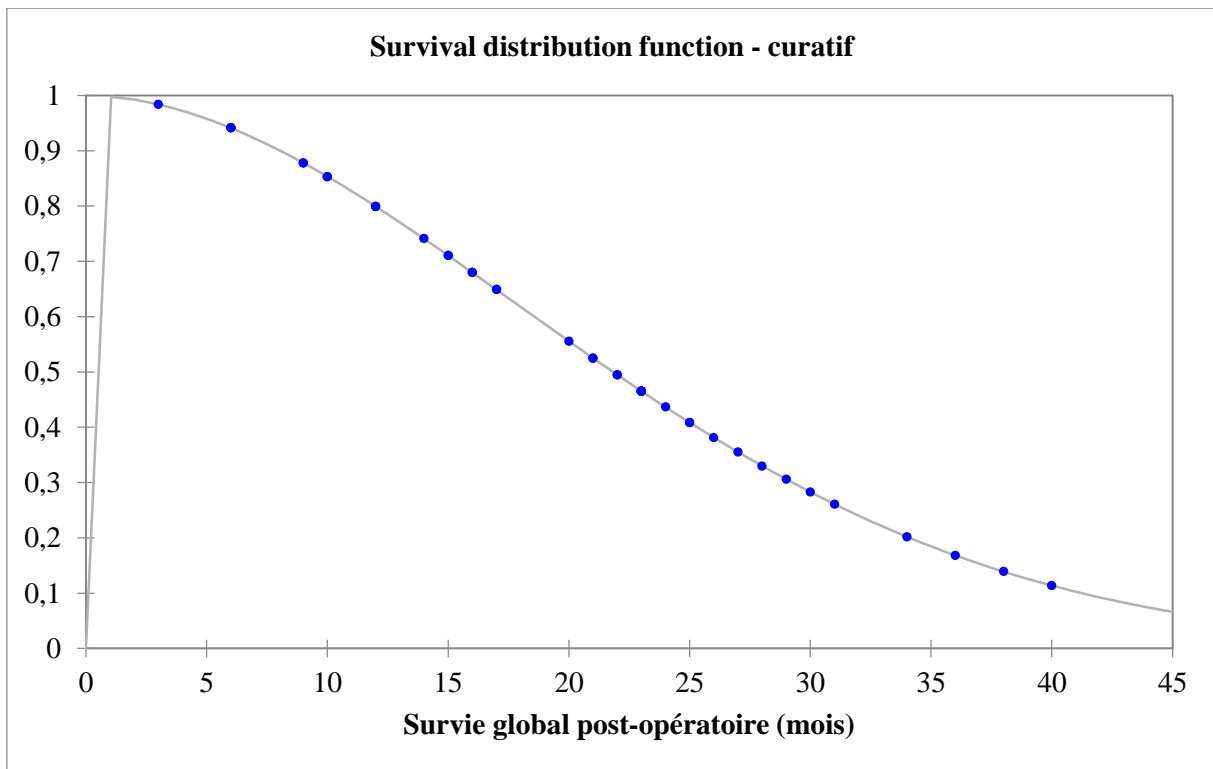


Figure 29 : courbe de survie (mois) globale après traitement curatif

La moyenne = 22,05 ; écart-type $\pm 24,34$; médiane = 8,82

- **Comparaison sur la survie globale post-opératoire des patients ayant réalisé la chimiothérapie ou non :**

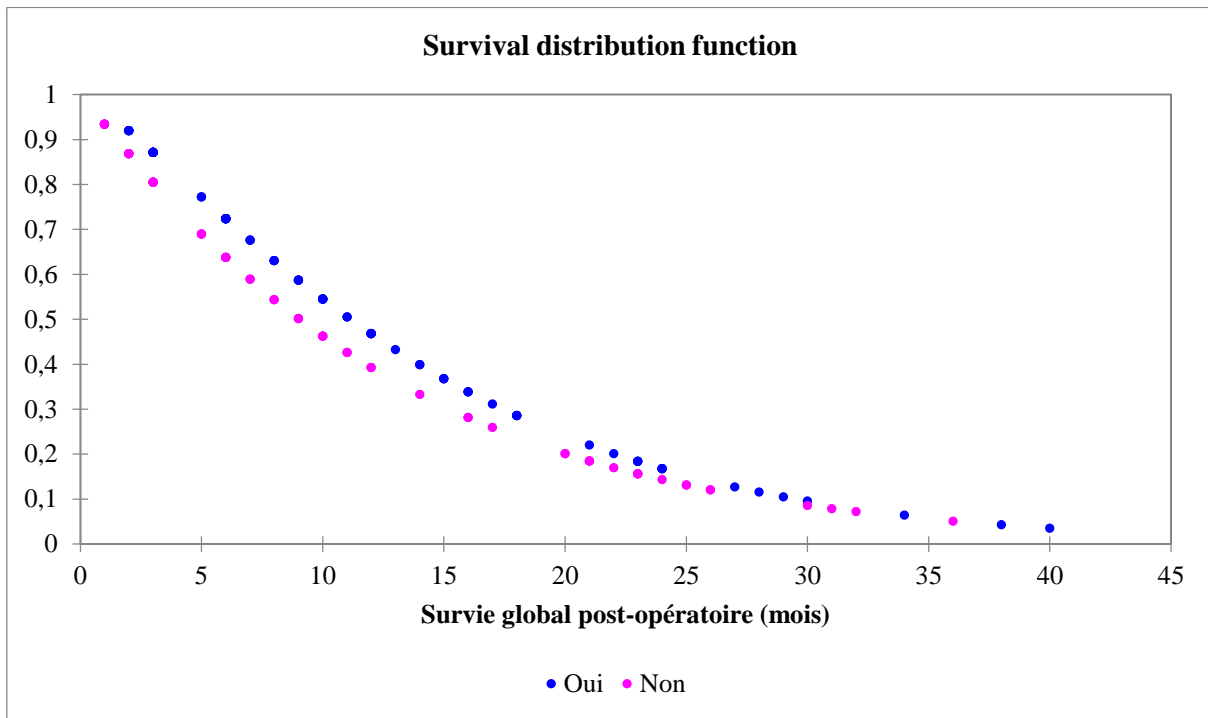


Figure 30 : Courbe de survie (mois) globale post-opératoire après la chimiothérapie ou non.

La moyenne =11,81mois. Ecart-type \pm 9,26mois. Min=1.Max=40mois.

Il n'existe pas de différence significative entre la survie des patients ayant réalisé la chimiothérapie ou non.

- **Résultat de la Tomodensitométrie + Echographie**

Tableau XLIII : Répartition selon le résultat de la tomodensitométrie + Echo.

Tomodensitométrie	Effectifs	Pourcentage
Épaississement de la paroi gastrique tumeur d'allure maligne	72	48,3
Épaississement gastrique infiltrant toute la couche avec adénopathie régionale	6	4,0
Épaississement de la paroi gastrique tumeur envahissant la séreuse sans atteinte de la muqueuse	63	42,3
Épaississement irrégulier de la paroi gastrique avec envahissement locorégionale	8	5,4

La tomodensitométrie + l'échographie ont révélé l'épaississement de la paroi gastrique tumeur d'allure maligne dans 48,3 % des cas.

- **Bilan d'extension TDM + Echo**

Tableau XLIV : Répartition selon le bilan d'extension /TDM + Echo

Bilan d'extension	Effectifs	Pourcentage
Pas de métastase	85	57,0
Métastase	64	43,0
Total	149	100,0

La TDM + Echo ont révélé que dans 43,0% des cas, il y avait de la métastase.

- **Le Groupe Sanguin**

Tableau XLV : Répartition selon le groupe sanguin

Groupe sanguin	Effectifs	Pourcentage
A ⁺	48	32,2
B ⁺	39	26,2
AB ⁺	26	17,4
O ⁺	18	12,1
A ⁻	7	4,7
B ⁻	5	3,4
O ⁻	4	2,7
Total	147	100,0

Le groupe sanguin A⁺ était majoritaire, avec un taux de 32,21% des cas.

- **Le Taux d'hémoglobine**

Tableau XLVI : Répartition selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Effectifs	Pourcentage
< 12	107	71,8
> 12	42	28,2
Total	149	100,0

Le taux d'hémoglobine était < 12 g/dl dans 71,81% des cas

- Classification clinique cTNM

Tableau XLVII : Stade T

Stade T	Effectifs	Pourcentage
Tis	0	0,0
1	4	2,7
2	14	9,4
3	63	42,3
4	68	45,6
Total	149	100,0

Tableau XLVIII : Répartition selon le stade N

Stade N	Effectifs	Pourcentage
0	16	10,7
1	39	26,2
2	48	32,2
3	31	20,8
X	15	10,1
Total	149	100,0

Tableau XLIX : Stade M

Stade M	Effectifs	Pourcentage
0	86	58,0
1	64	42,0
Total	149	100,0

Tableau L : Stade évolutif cTNM

Stades	Effectifs	Pourcentage
I	5	3,4
II	16	10,7
III	39	26,2
IV	89	59,7
Total	149	100,0

Aspects thérapeutiques

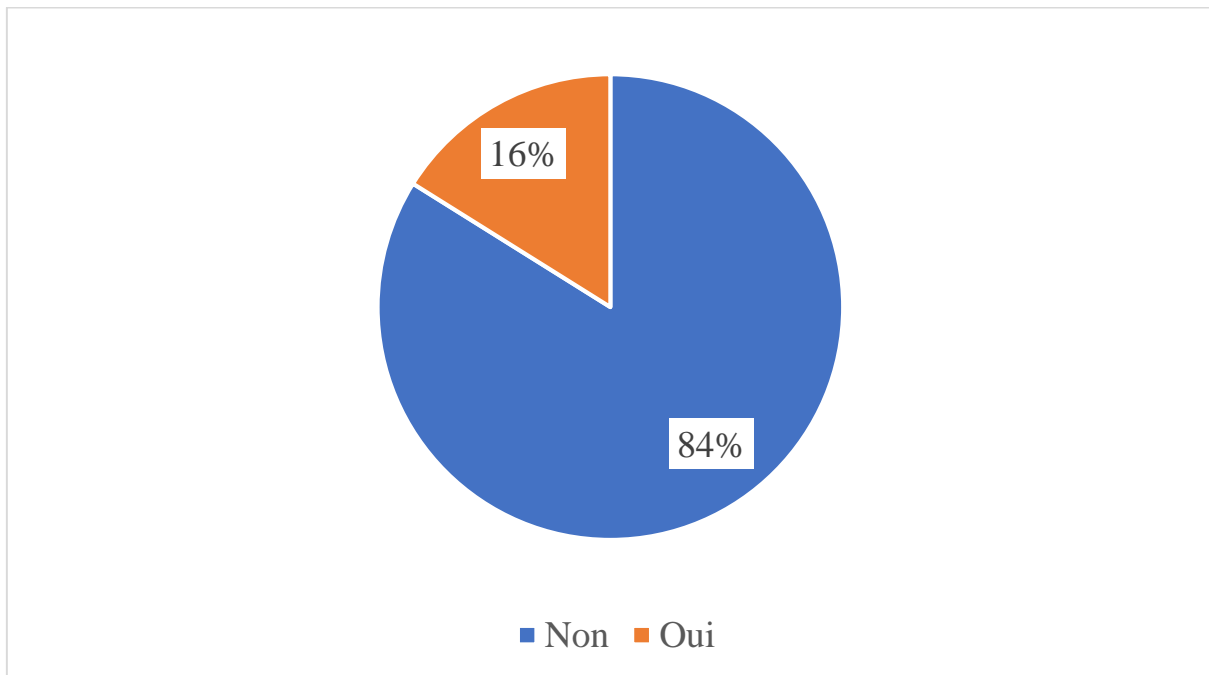


Figure 31 : Répartition selon la RCP

Dans notre étude, la RCP a été faite sur 24 dossiers soit 16% des cas.

La décision prise a été la chirurgie primaire puis la chimiothérapie adjuvant chez 17 patients, dans certains cas la chimio première puis la chirurgie chez 7 patients.

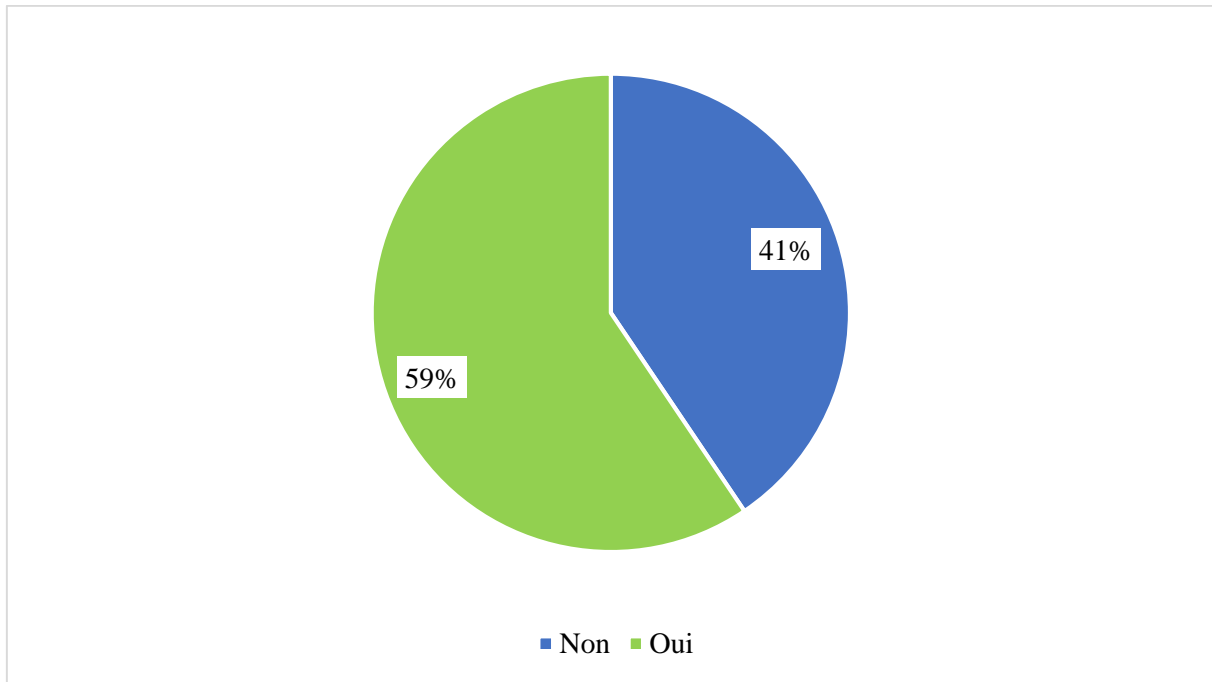


Figure 32 : Répartition selon la chimiothérapie

La chimiothérapie a été appliquée dans 59% des cas.

- **Traitement non chirurgical**

Tableau LI : Répartition selon le traitement non chirurgical

Traitement non chirurgical	Effectifs	Pourcentage
Transfusion	43	28,9
Chimio préop	14	9,4
Chimio adjuvant	21	14,1
Chimio palliative	50	33,6
Complément nutritionnel	21	14,1

Dans notre étude, 29% des patients ont reçu des traitements médicaux pour qu'ils puissent être opérés. Le traitement antalgique a été réalisé dans 100% suivi de la réhydratation, la vitaminothérapie, l'antibiothérapie, et les IPP.

- **Traitement Opérationnel**

Tous les malades ont subi une intervention chirurgicale

- **But du traitement**

Tableau LII : Répartition selon le but du traitement

But du traitement	Effectifs	Pourcentage
Palliatif	106	71,1
Curatif	43	28,9
Total	149	100,0

Le but du traitement était palliatif dans 71,14 % des cas.

- **Traitement chirurgical**

Tableau LIII : Répartition selon le traitement chirurgical

Traitement chirurgical	Effectifs	Pourcentage
Laparotomie + Biopsie	16	10,7
GEA	82	55,0
Gastrostomie d'alimentation	8	5,4
Gastrectomie d'hémostase	2	1,4
Gastrectomie curative	41	27,5
Total	149	100,0

Le traitement chirurgical mené était GEA dans 55,03% des cas.

- **Type de résection**

Tableau LIV : Répartition selon le type de résection

Type de résection	Effectifs	Pourcentage
R0	27	62,8
R1	11	25,6
R2	5	11,6
Total	43	100,0

La résection de type R0 a été remarquée dans 62,80 % des cas.

- **Procédure de la durée d'intervention**

Tableau LV : Répartition selon la procédure de la durée d'intervention

Procédure	Effectif	Durée moyenne en minute	Ecart-type (min)	Minimum (min)	Maximum (min)
GEA	111	61	17	30	110
Gastrectomie	38	128	39	30	210

L'intervention de la GEA a duré 51 à 100 min dans 62,7% des cas avec une durée moyenne = 61 min, écart-type \pm 17 min, minimum = 30 et maximum =110 min.

La GASTRECTOMIE a duré plus de 100 min dans 78,9% des cas, sa durée moyenne = 128min, écart-type \pm 39 min, avec comme minimum =30min et maximum =210 min.

- **Nombre de ganglions examinés au cours de la Gastrectomie**

Tableau LVI : Répartition selon le nombre de ganglions examinés au cours de la gastrectomie

Ganglions examinés	Effectifs	Pourcentage
< 5	23	53,4
5 à 10	14	32,6
> 10	6	14,0
Total	43	100,0

Le nombre de ganglions examinés était inférieur à 5 dans 53,49% des cas.

- **Curage ganglionnaire**

Tableau LVII : Répartition selon le curage ganglionnaire

Type de Curage	Effectifs	Pourcentage
D1	29	67,4
D2	14	32,6
Total	43	100,0

Le curage de type D2 a été remarqué dans 60,47% des cas.

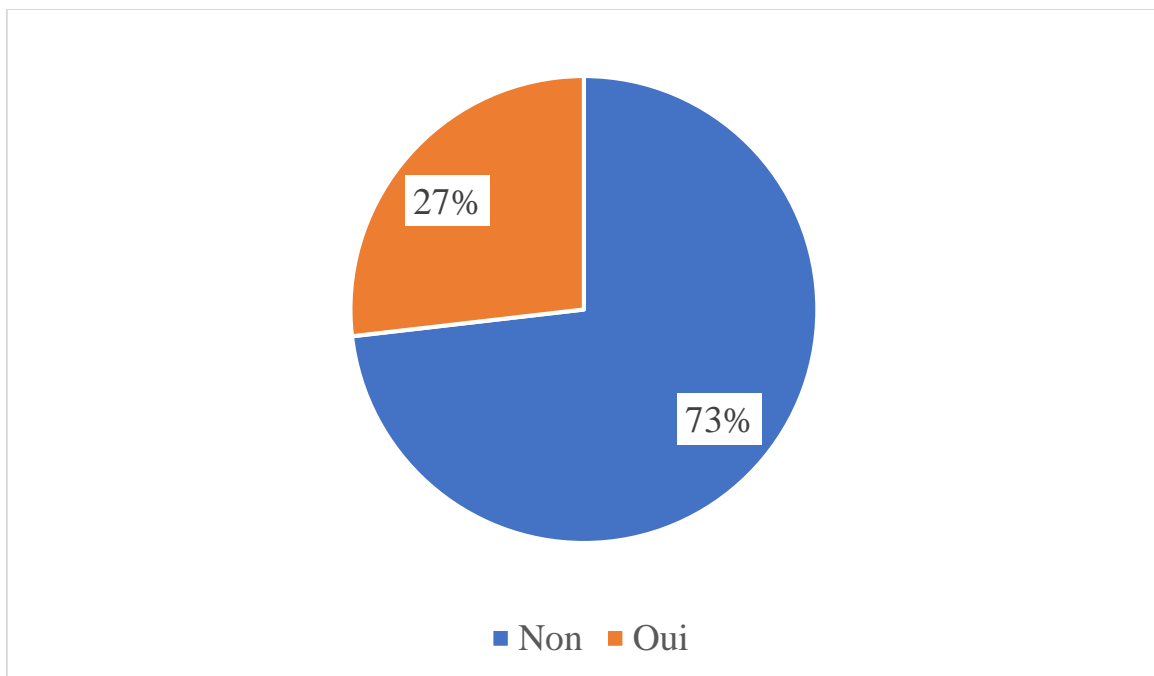


Figure 33 : selon la réanimation postopératoire après la gastrectomie.

Dans notre étude, 73 % des patients ont été réanimés après l'opération

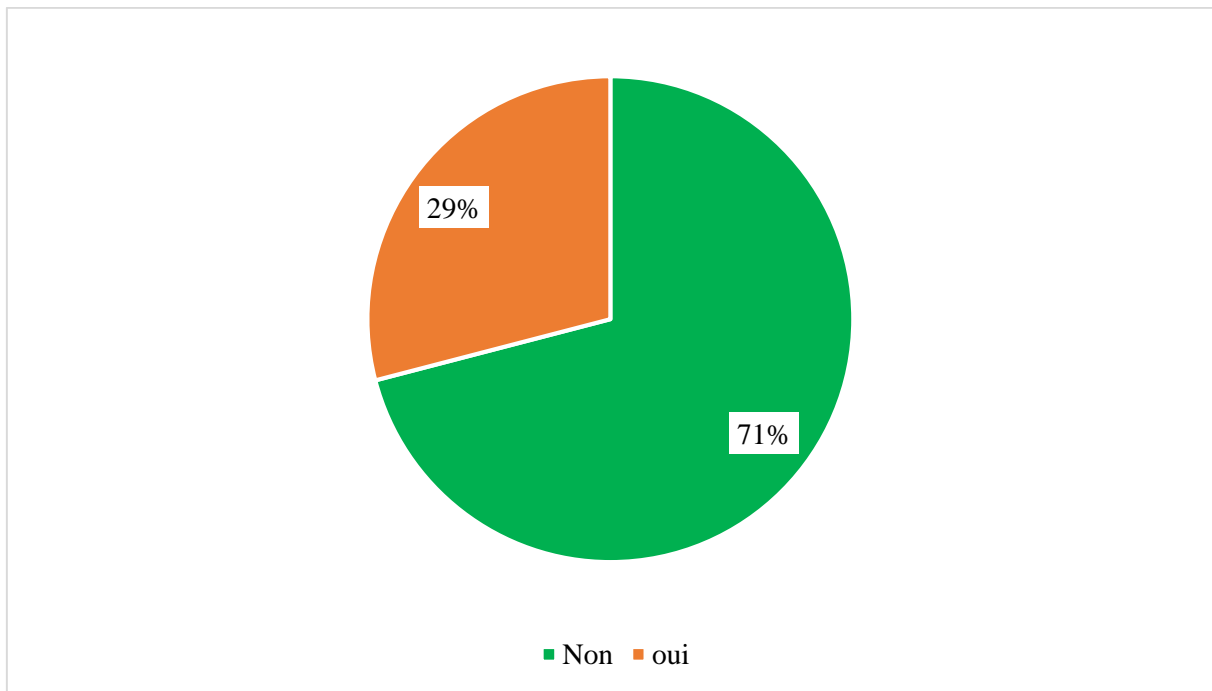


Figure 34 : Répartition selon la transfusion sanguine

La transfusions a été faite dans 29% des cas.

- **Délai de la réanimation après la gastrectomie**

Tableau LVIII : Répartition selon le délai de réanimation après la gastrectomie

Durée de réanimation (jours)	Effectifs	Pourcentage
< 3 j	25	58,1
≥3 j	18	41,9
Total	41	100,0

La durée de réanimation était < 3 jours dans 58,14% des cas. La moyenne = 2 jours, l'écart-type ±1 jour, le minimum 0 et maximum 13 jours.

- **Décès post intervention**

Tableau LIX : Répartition selon le décès post interventionnel

Décès post interventionnel	Effectifs	Pourcentage
Oui	5	3,4
Non	144	96,6
Total	149	100,0

Dans notre étude, 3,36 % des patients ont été décédés en post intervention.

- **Durée d'hospitalisation post-opératoire**

Tableau LX : Répartition selon la durée d'hospitalisation post-opératoire

Durée d'hospitalisation post-opératoire	Effectifs	Pourcentage
< 10 jours	112	75,2
≥10 jours	26	17,4
Non précisé	11	7,4
Total	149	100,0

La durée d'hospitalisation post-opératoire était < 10 jours dans 75,17 % des cas.

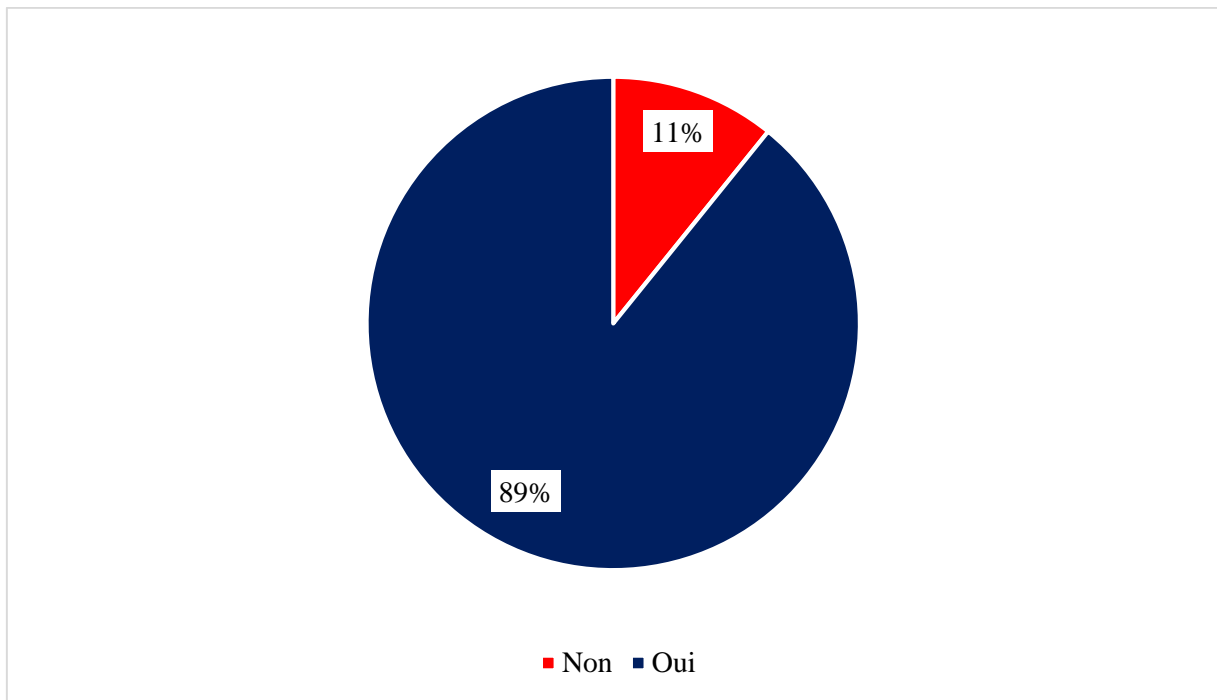


Figure 35 : Répartition selon le suivi post-opératoire

Dans notre étude, 89% des patients ont été suivi après l'intervention chirurgicale.

- **Suites post-opératoires immédiates**

Tableau LXI : suites post-opératoires immédiates (≤15 jours)

Suites	Effectifs	Pourcentage
Simple	123	82.6
Décédé	19	12.7
Suppuration pariétale	3	2.0
Vomissement	2	1.3
Fistule digestif	1	0.7
Eviscération	1	0.7
Total	149	100,0

Après l'intervention, 12.7% des patients sont décède dans les suites post opératoires immédiates.

- **Suites post-opératoires à J30 après la GEA**

Tableau LXII : Suites de GEA à J30.

Suites de GEA à J30	Effectifs	Pourcentage
Simple	85	80,2
Décédé	19	17,9
Suppuration pariétale	2	1,9
Total	106	100,0

Après l'intervention de la GEA, 17,9% des patients sont décédés dans les suites post-opératoires de 1 mois.

- **Suites à 3 mois après la GEA**

Tableau LXIII : Répartition selon les suites après GEA à 3 mois.

Suites à 3 mois	Effectif	Pourcentage
Simple	65	61,3
Décédé	37	34,9
Vomissement	4	3,8
Total	106	100,0

Après 3 mois de suite, 34,9% des patients ayant suivie la GEA sont décédés.

- **Suites à 6 mois après GEA**

Tableau LXIV : Répartition selon les suites à 6 mois après GEA.

Suites à 6 mois	Effectif	Pourcentage
Simple	42	39.6
Décédé	61	57.6
Amaigrissement	3	2.8
Total	106	100,0

Après 6 mois de suite, 22 patients sont décédés soit 58,56 % des cas.

- **Suites à 1 an après GEA**

Tableau LXV : Répartition selon les suites à 1 an après GEA.

Suites à 1 an	Effectif	Pourcentage
Simple	22	20.8
Décédé	80	75.5
Perdus de vue	4	3.7
Total	106	100,0

Après une année, 75,47% des patients sont décédés par les suites de la GEA.

- **Suite à 2 ans après GEA**

Tableau LXVI : Suite à 2 ans après GEA

Suites à 2 ans	Effectif	Pourcentage
Simple	3	2.8
Décédé	97	91.5
Perdus de vue	6	5.7
Total	106	100,0

Après 2 ans, 91,5% des patients sont décédés.

- Suite de Gastrectomie à J30

Tableau LXVII : Suite à J30 après Gastrectomie

Suites à J30	Effectifs	Pourcentage
Simple	40	93.0
Décédé	3	7.0
Total	38	100,0

Après l'intervention de la Gastrectomie, 93.0% des patients ont des suites post-opératoires immédiates simples.

Tableau LXVIII : Suite à 3 mois après Gastrectomie

Suites à 3 mois	Effectifs	Pourcentage
Simple	40	93.0
Décédé	3	7.0
Total	43	100,0

Dans notre étude, aucun décès n'a été signalé les 3 mois suivant après la gastrectomie.

Tableau LXIX : Suites à 6 mois après Gastrectomie

Suites à 6 mois	Effectifs	Pourcentage
Simple	35	81.4
Décédé	6	14.0
Vomissement	2	4,6
Total	43	100,0

Après 6 mois, 81,4% des patients sont vivants dans les 6 mois suivant après la Gastrectomie.

Tableau LXX : Suites à 1 an après Gastrectomie

Suites à 1 an	Effectifs	Pourcentage
Simple	29	67,4
Décédé	8	18,6
Perdus de vue	6	14,0
Total	43	100,0

Après 1 année, 18,6% des patients sont décédés par suite de la Gastrectomie.

Tableau LXXI : Suites à 2 ans après Gastrectomie

Suites à 2 ans	Effectif	Pourcentage
Simple	18	41,9
Décédé	17	39,5
Perdus de vue	8	18,6
Total	43	100,0

Après 2 ans, 39,54% des patients sont décédés.

- **Survie après traitement palliatif**

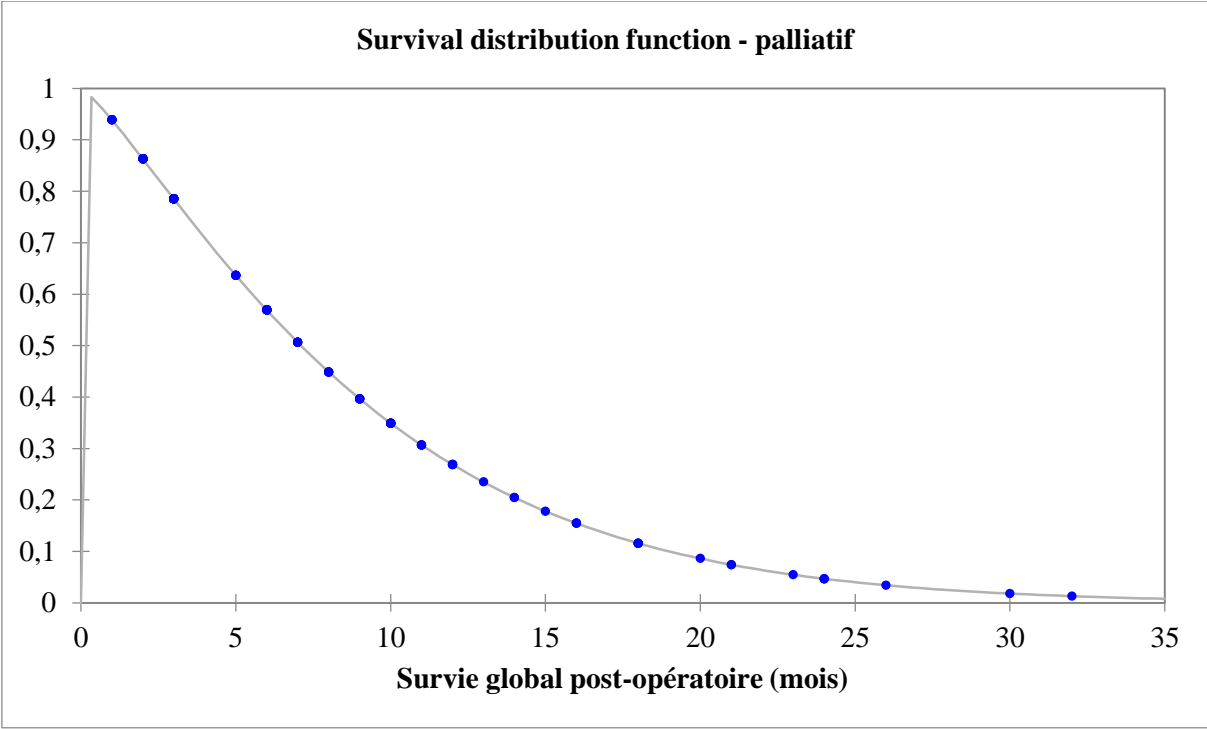


Figure 36 : Courbe de survie globale (mois) après traitement palliatif

La moyenne=14, Ecart-type± 3,99. Min= 1mois, Max= 40

- **Survie après traitement curatif**

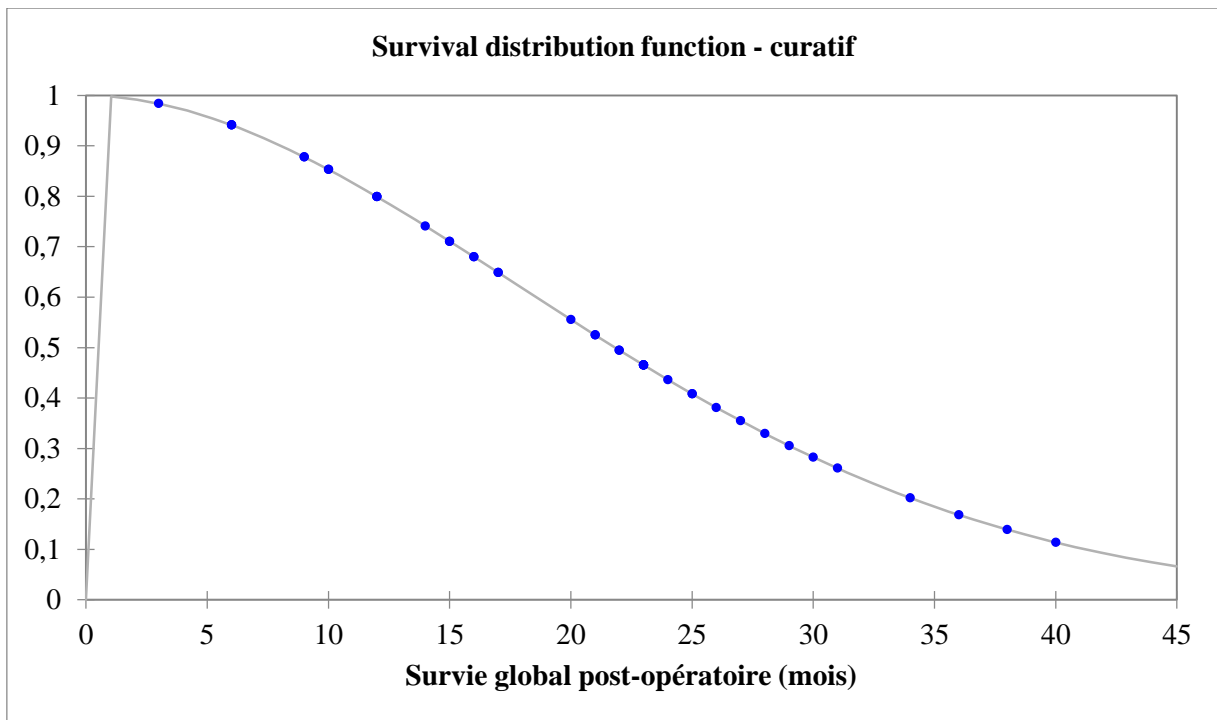


Figure 37 : courbe de survie (mois) globale après traitement curatif

La moyenne = 22,05 ; écart-type \pm 24,34 ; médiane = 8,82

- **Comparaison sur la survie globale post-opératoire des patients ayant réalisé la chimiothérapie ou non :**

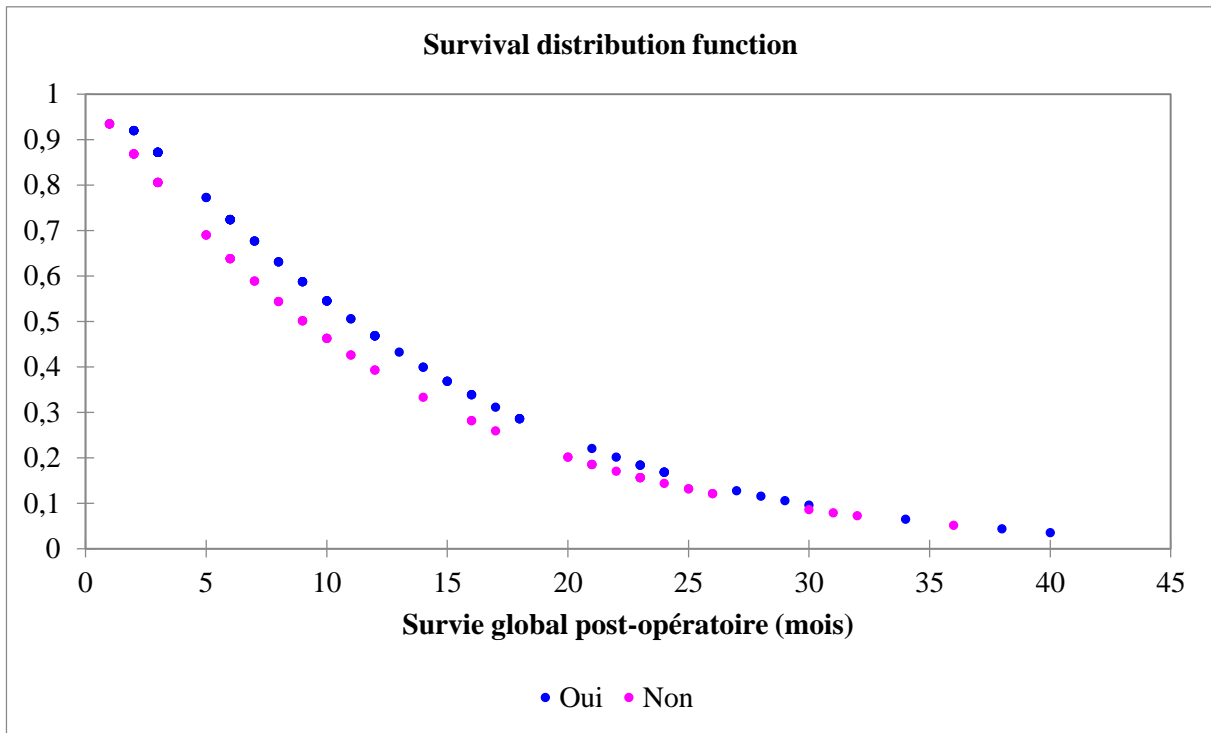


Figure 38 : Courbe de survie (mois) globale post-opératoire après la chimiothérapie ou non.

La moyenne =11,81mois. Ecart-type \pm 9,26mois. Min=1.Max=40mois.

Il n'existe pas de différence significative entre la survie des patients ayant réalisé la chimiothérapie ou non.

IV. DISCUSSION

4.1. Difficultés :

Cette étude descriptive rétrospective et prospective à porter sur 1004 patients dont 149 cas de plus ou moins de 40 ans sur une période de 21 ans.

Durant nos investigations, nous avons été confrontés à certaines difficultés

- **A l'aspect rétrospectif :** la mauvaise qualité de certains dossiers ne comportant pas de renseignements cliniques ou dossiers incomplets ; le retard à la consultation malgré le jeune âge de nos patients, la perte de vue de la majeure partie des patients entraînent un suivi post opératoire difficile etc.
- **Aux multiples séries de grève sans fins.**

Au pronostic médiocre du cancer de l'estomac qui fait que la majeure partie des patients concernés par le versant rétrospectif (20 ans) étaient décédés au début de l'enquête.

Néanmoins, l'analyse de ces 149 dossiers nous permet d'avoir un aperçu du cancer de l'estomac chez le sujet jeune dans le service de Chirurgie Générale du CHU Gabriel TOURE.

4.2. Aspects épidémiologiques

Tableau LXXII : fréquence par rapport aux cancers gastriques

Auteurs	Fréquence	Pourcentage	P
Defossez G et al ^[101] France 2018	6620/83960	7,9	<0,05
SIEGEL et coll ^[102] USA 2022	26640/343040	7,8	<0,05
KOURA M ^[104] Burkina 2019	103/350	29,4	0,001
BOUGLOUGA O et al ⁽¹¹³⁾ Togo 2015	32/250	12,8	0,001
El HALLABI-K, C ^[103] Dakar 2020	79/200	39,5	0,34
Notre série Mali 2022	1004/2222	45,2	

Le cancer digestif représente [29,78%] des cancers dans notre service. Sur un total de 2222 cancers digestifs, nous rapportons une fréquence de 45,2% de cancer gastrique. Ce qui fait de l'estomac le 1er cancer dans le service. Selon le registre de cancer du Mali en 2019 le cancer gastrique occupe la 1 ère place des cancers digestifs chez l'homme et la 3è place chez la femme [8]. Cette fréquence est comparable à celle d'El HALLABI-K, C [103] Dakar 2020. Et statistiquement inférieur à celles rapportées par Defossez G France 2018, SIEGEL USA 2022 qui ont respectivement une fréquence de [7,9%] et [7,8%] et de BOUGLOUGA O [113] Togo 2015, et KOURA M [104] Burkina 2019 avec $p < 0,05$.

Cette différence pourrait s'expliquer par le biais de sélection de l'échantillon, l'éradication précoce de l'*Helicobacter pylori* plus effective dans les pays développés.

Tableau LXXIII : Fréquence de sujets jeunes et auteurs

Auteurs	Fréquence	Pourcentage	P
K. Gharbi et al ⁽¹⁰⁵⁾ France 2017	20/200	10,0	0,09
M KOURA et al ⁽¹⁰⁴⁾ Burkina 2019	13/103	12,6	0,51
HAZAR M et al ⁽¹⁰⁶⁾ Maroc 2020	12/62	19,35	0,05
GAKOU H et al ⁽⁷⁰⁾ Mali 2020	114/799	14,26	0,42
Notre série Mali 2022	149/1004	14,84	

La fréquence du cancer gastrique évolue avec l'âge [3]. Dans la population de \pm 40 ans cette fréquence est généralement basse. Nous rapportons une fréquence de 14,84%. Ce taux n'est pas différent de ceux de GAKOU H [70] au Mali, M KOURA [104] Burkina et HAZAR M et al [106] Maroc et de K. Gharbi et al [105] France 2017. Cela pourrait s'expliquer par le jeune âge de la population et la majeure partie des patients sont des bras valides.

Tableau LXXIV : Sex ratio et auteurs

Auteurs	Ratio	Test Statistique
K. Gharbi et al ^[105] .n=20 France 2017 (9/11)	0,8	P=0,39
M Inoue et al ^[111] .n=104000 Japon 2005(5500/500)	1,1	P= 0
Suleiman KA et al ^[121] .n=115 Nigéria 2021(61/46)	1,3	P= 0,41
HAZAR M et al ^[106] .n=62 Maroc 2020 (43/19)	2,2	P=0,12
TOURE I O et al ^[118] . n= 193 Mali 2018 (106/87)	1,2	P=0,25
Notre série n= 149 Mali 2022 (88/61)	1,4	

Il existe une prédominance masculine ^[2]

Notre résultat est comparable à ceux de K. Gharbi et al ^[105] France 2017, Suleiman KA et al ^[121] Nigéria 2021, HAZAR M et al ^[106] Maroc 2020 et TOURE I O et al ^[118] Mali 2018. Notre fréquence est statistiquement inférieure à celles des autres auteurs japonais ^[111]. Cette prédominance pourrait s'expliquer par la consommation alcoolo-tabagique plus élevée dans le sexe masculin ou à des facteurs héréditaires.

Tableau LXXV : Moyen d'âge et auteurs

Auteurs	Age moyen	Ecart-type	P
TOGO A et al. ^[120] n=342 Mali 2010	51,8	12,9	P=0,35
GHIZLANE HILAL et al ^[107] . n=116 Maroc 2016	56,66	13,34	P=0,42
M KOURA et al ^[104] . n=103 Burkina 2019	55,3	13,4	P=0,39
Winnie TBN et al ^[108] . n=100 DOUALA 2022	55,5	13,4	P=0,40
M Inoue et al ^[111] . n=104000 Japon 2005	51	-	-
K. Gharbi et al ^[105] . n=20 France 2017	30	10	P=0,20
Notre série n= 149 Mali 2022 (88/61)	34	6	

L'âge est un facteur de risque du cancer gastrique [4].

Notre étude concerne les sujets jeunes \pm 40 ans, l'âge moyen était de 34 ans avec un écart-type de 6 ans, est comparable au seul auteur K. Gharbi et al [105] France 2017 qui a un âge moyen 30 ans et écart-type 10 ans. Et ne diffère aussi statistiquement de ceux des autres auteurs [104] ;[120] ;[121]

Cela peut s'expliquer par le biais de sélection de l'échantillon étudié.

4.3. Aspects diagnostiques

4.3.1. Aspects cliniques :

4.3.1.2. Signes fonctionnels :

Tableau LXXVI : Fréquence de l'épigastralgie et auteurs

Auteurs	Effectifs	Pourcentage	P
Wanebo et al ^[109] .n=386 USA 1993	197	51	P=0
MEYER et al ^[115] .n=261 France1995	214	82	P=0,00
KAZUAKI T et al ^[100] .n=84 Japon2010	71	84,6	P=0,00
Mansoor ^[128] . n=69 Pakistan 2013	41	59,4	P=0,33
Winnie TBN et al ^[108] .n=100 DOUALA 2022	99	99	P=0
DIOP B. et al ^[116] . n=36 Sénégal 2017	26	72,22	P=0,00
TANGARA D ^[112] . n=141 Mali 2020	141	89,99	P=0,54
Notre série n=149 Mali 2022	143	97,3	

L'épigastralgie est un signe majeur du cancer de l'estomac ^[111]

La fréquence d'épigastralgie a été de 97,3%. Ce résultat est comparable à celui de Mansoor ^[128] Pakistan 2013 et TANGARA D Mali 2020. Il est supérieur à celle des séries américaine, française, japonaise et africaine [108 ; 109 ; 113 ; 126 ; 124] avec une différence statistiquement significative de $p < 0,001$. Cette différence élevée de l'épigastralgie dans le cancer gastrique témoigne les données de la littérature.

Tableau LXXVII : Fréquence de vomissement et auteurs

Auteurs	Effectifs	Pourcentage	P
MEYER et al ^[113] .n=261 France1995	70	26,82	P=0
Bolenga L et al ^[110] .n=13 Brazzaville 2022	8	61,54	P=0
M KOURA et al ^[104] .n=103 Burkina 2019	29	28,2	P=0
NOUZHA et al ^[108] . n=88 Maroc 2012	40	45,4	P=0,001
TANGARA D ^[112] . n=141 Mali 2020	136	95,77	P=0,08
Notre série n=149 Mali 2022	131	87,91	

Les vomissements ont été noté chez 131 patients soit 87,91% des cas. Ce taux est statistiquement comparable au seul auteur malienne ceux de TANGARA D ^[112] avec p=0,08. Et inférieur à ceux des auteurs français ^[113], africains ^[104], ^[108], ^[110] avec p<0,05.

Cette différence peut s'expliquer par une découverte tardive de cancer gastrique auquel les vomissements sont plus marqués malgré le jeune âge de nos patients.

Tableau LXXVIII : Résultat de la FOGD selon les auteurs

Auteurs	Effectifs	Pourcentage	P
GBESSI et al ^[94] .n=93 Benin 2013	17	18,6	P=0,00
NOUZHA et al ^[108] . n=88 Maroc 2012	49	56	P=0,008
M KOURA et al ^[104] .n=103 Burkina 2019	64	62,5	P=0,002
TANGARA D ^[112] . n=141 Mali 2020	68	47,88	P=0,43
Notre série n=149 Mali 2022	76	51	

La fibroscopie œsogastroduodénale est un examen de diagnostic du cancer gastrique, elle a été réalisée chez tous les patients. **La forme ulcéro-bourgeonnante** a été la plus fréquente chez 76 patients soit 51% des cas. Cette fréquence est comparable aux 47,88% de TANGARA D ⁽¹¹²⁾ et al Mali 2020. Et est supérieure à celui des autres auteurs Benin 2013 ^[94], Maroc 2012 ^[108], Burkina

2019 ^[104]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon et le biais de sélection.

4.3.2. Selon le type histologique :

L'adénocarcinome est la forme de cancer de l'estomac la plus répandue dans la littérature. Selon le plan histologique **l'adénocarcinome** a été majoritairement représenté soit 94,5% des cas. Le même constat a été fait par plusieurs auteurs : M KOURA et al ⁽¹⁰⁴⁾ [96,5%], NOUZHA et al ⁽¹⁰⁸⁾ [93%], TANGARA D ^[112] [80,97%], BOUGLOUGA O ^[113] [95,75%].

Tableau LXXIX : Stades Cliniques et auteurs :

Stades cliniques Auteurs	Stade I		Stade II		Stade III		Stade IV	
	%	P	%	P	%	P	%	P
Wanebo HJ et al ^[128] . n=18365 Amérique 1993	1,17	0,03	17	0,00	36	0,00	31	0,00
Mohamed F K et al ^[129] . n= 300 Egypte 2018	3,3	0,3	22,6	<0,001	32		42	<0,001
TOURE I O et al ^[118] . n=193 Mali 2018	0,52	0,75	3,11	0,5	7,78	0,003	70,47	0,38
Parsan K et al ^[130] . n= 36 Népal 2020	22,22	<0,001	27,78	<0,001	50	<0,001		
Notre série n= 149 Mali 2022	3,36		10,74		26,17		59,73	

Le cancer de l'estomac est diagnostiqué tardivement chez les sujets âgés, il a augmenté ces dernières années chez les sujets jeunes \pm 40 ans. Le stade IV a représenté 59,73% de nos cas. Cette fréquence concorde avec celles de Mohamed F K et al ^[131] Egypte 2018 soit 42%, de TOURE I O ^[118] soit 70,47%, par contre statistiquement inférieur à celles trouvées dans les séries américaines ^[130] 31%.

Cette différence serait liée au dépistage précoce dans ces pays et aussi le biais de sélection

4.4. Aspect thérapeutique

Tableau LXXX : Nature du traitement chirurgical et auteurs :

Auteurs	But du traitement		Palliatif	
	Curatif			
	%	P	%	P
M Fadlouallah et al ^[133] . n= 294 Maroc 2013	38,25	0,037	61,75	0,00
ROBERT PE [126] n=140 France 2012	88,57	0,00	11,43	0
Mohamed F K et al ⁽¹³¹⁾ . n= 300 Egypte 2018	49	0,20	51	0
Notre série n=149 Mali 2022	28,86		71,14	

La chirurgie reste le traitement de référence du cancer gastrique diagnostiqué précocement. Le traitement chirurgical a été curatif dans 28,86% dans notre série. Cette fréquence ne diffère pas de celui de Mohamed F K ^[131] de l’Egypte soit 49% (p=0,20). Il existe une différence statistiquement significative avec celle de ROBERT P de la France soit 88,57% (p=0,00) et M Fadlouallah et al ^[133] soit [38,25%]. Le traitement palliatif a été de 71,14% ; cette fréquence n’est pas comparable à ceux des autres auteurs du tableau. Cette différence serait liée au diagnostic tardif dans notre pays.

Tableau LXXXI : Taux de résections et dérivation selon les auteurs

Auteurs	Résection		Dérivation	
	%	P	%	P
KAYE M et al ^[127] . n=6047 USA 2007	54	<0,001	18,5	<0,001
Okumura ^[114] Japon 2014	53,3	<0,001	27,2	0,002
Mohamed F K et al ^[129] . n= 300 Egypte 2018	49	<0,001	10,7	<0,001
TOURE O I et al ^[118] n=193 Mali 2018	36,07	0,06	49,18	0,5
Notre série n=149 Mali 2022	28,86		71,14	

Dans notre étude la fréquence de résection a été de 28,86 %, ce qui ne diffère pas statistiquement de celui de TOURE O I ^[118] (p=0,06) et KOURIBA S⁽⁵⁷⁾. Ce taux est inférieur à ceux des auteurs américains ^[127], japonais ^[114] et égyptiens ^[131] avec p<0,05. Cette différence peut être expliquée par le retard diagnostique dans notre contexte.

Tableau LXXXII : Curage ganglionnaire et auteurs

Auteurs	D1		D 1,5		D2	
	%	P	%	P	%	P
GHIZLANE HILAL et al ^[107] . n=116 Maroc 2016	7,01	0,002	26,3	<0,001	66,3	0,38
TOURE O I et al ^[118] . n=193 Mali 2018	28	0,2	8	0,05	12	0,00
Augustunas B et al ^[134] n= 138 Lutanie 2021	1,5	<0,001	-		98,5	0,00
Notre série n=149 Mali 2022	39,53		0,0		60,47	

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostic. Le curage ganglionnaire D2 a été réalisé dans 60,47% des résections. Notre fréquence se rapproche avec

celle de GHIZLANE HILAL du Maroc ^[121] soit 66,3% (p=0,38). Il existe une différence statistiquement significative avec celles de TOURE O I et de Augustunas B (p= 0,00) [118 ; 134]. Cette différence serait liée au stade clinique de la maladie et aussi au biais de sélection.

Tableau LXXXIII : Type de Gastrectomies selon les auteurs

Auteurs	Gastrectomie polaire inférieure		Gastrectomie Totale		Gastrectomie polaire supérieure	
	%	P	%	P	%	P
TOURE O I et al ^[118] . n=193 Mali 2018	32,79	0,06	0	0,25	2,46	0,5
Mohamed F K et al ^[129] . n= 300 Egypte 2018	25,7	0,3	23,33	<0,001		
TANGARA D et al ^[122] . n= 142 Mali 2020	34,4	0,04	1,61	0,69	4,84	0,1
Augustunas B et al ^[131] . n= 70 Lutanie 2021	32,9	0,06	67,1	0,00		
Notre série n=149 Mali 2022	27,32		0,67		0,67	

La localisation anatomique de la tumeur définit le type de gastrectomie ^[90]. Dans notre série, la gastrectomie polaire inférieure des 4/5 a représenté 27,32%. Ce résultat ne diffère de ceux de TOURE I O ^[118] soit 32,79%(p>0,05), Mohamed F K ^[131] soit 25,7%(p=0,3) et de Augustunas B ^[134] soit 32,9% (p>0,05). TANGARA D ^[122] a obtenu un taux statistiquement plus élevé (p<0,05). Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et aussi le biais de sélection.

Tableau LXXXIV : Type d'anastomoses et auteurs

Auteurs	Anastomoses		Gastro-entéroanastomose		Bilroth I		Bilroth II	
	%	P	%	P	%	P	%	P
GHIZLANE H et al ^[107] . n=116 Maroc 2016	10,59	0,00	0	<0,001	36,47	<0,001		
SISSOKO D. et al ^[65] . n=372 Mali 2008	40,86	<0,001	30,38	0,005	4,57	0,02		
DIOP B. et al ^[124] . n=36 Sénégal 2017	47,22	0,005	0	<0,001	36,11	<0,001		
TOURE O I et al ^[118] . n=193 Mali 2018	45,08	0,002	0,82	<0,001	31,97	0,002		
Notre série n=149 Mali 2022	57,71		13,95		9,30			

L'anastomose la plus rencontrée dans notre étude est la **gastro-entéro-anastomose** avec une proportion de 57,71% de cas. Ce résultat se rapproche de celui de DIOP B. et al ^[65] soit 47,22% (P=0,005%). Il est par contre plus élevé que celui rapporté par GHIZLAINE H et al ^[121] du Maroc 10,59% al ^[93]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nos malades consultent à un stade tardif ne permettant pas le plus souvent la réalisation d'un geste à visée curative.

4.5. Aspects pronostiques

Tableau LXXXV : Morbidité post opératoire et auteurs

Auteurs	Morbidité		Mortalité	
	%	P	%	P
Robert P E ^[126] n= 124 France 2012	50	0,00	2,4	0,005
DIOP B. et al ^[124] . n=36 Sénégal 2017	11,7	0,5	5,8	0,1
Martin T et al ^[132] . n= 1181 USA 2015	34,6	<0,001		
Claassen H et al ^[133] . n= 636 Pays-Bas 2018	46,5	<0,001	2,2	0,004
TOURE O I et al ^[118] . n=193 Mali 2018	33,61	<0,001	23,77	0,02
TRAORE M A K et al ⁽¹²⁷⁾ . n= 227 Mali 2022	1,76		2,20	
Notre série n= 149 Mali 2023	6,98		12,7	

Nous avons défini la mortalité opératoire comme tout décès lié à l'intervention chirurgicale dans un délai à j30 post opératoire.

Divers états de morbidité même de mortalité sont associés au traitement du cancer de l'estomac.

La morbidité retrouvée est de 6,98% statistiquement comparable au résultat de TRAORE M A K ⁽¹²⁷⁾ soit 1,76. Par contre plus élevé ceux de TOURE O I ^[118] 33,61% (p=0,02), de ROBERT P E ^[126] 50% et Claassen H ^[136] 46,5% avec respectivement p=0,001, p=0,00 et p=0,001.

La mortalité retrouvée dans notre étude est de 12,70%. Ce taux ne diffère pas de celui des auteurs Maliens TOURE O I ^[118] soit et sénégalais DIOP B. et al ^[124] (p>0,05) ;

Cette différence pourrait s'expliquer par la prise en charge précoce de la maladie en Europe, la taille de notre échantillon et aussi le biais de confusion entre les décès liés à l'intervention chirurgicale et l'évolution naturelle de la maladie.

CONCLUSION

Le cancer de l'estomac demeure le premier cancer digestif dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE. Le cancer gastrique est légèrement plus répandu chez les jeunes patients dans notre étude.

La symptomatologie clinique est pauvre, d'apparition tardive et non spécifique.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale couplée à l'histologie des biopsies permettent le diagnostic.

Une discussion des dossiers en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) est indispensable pour une meilleure option thérapeutique.

Le diagnostic tardif dans un contexte d'altération de l'état général conduit à une prise en charge palliative. Au stade précoce avec un bon état nutritionnel, la chirurgie curative associée à une chimiothérapie péri-opératoire peut donner un espoir de guérison.

Le pronostic reste sombre dans notre contexte compte tenu du diagnostic tardif qui impose une prise en charge palliative.

Nous soulignons également avec regret le fort taux de perdus de vue parmi nos patients, essentiellement par manque de moyens, ce qui a rendu l'évolution difficile à évaluer dans notre série.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations ci-après :

➤ **Aux autorités sanitaires et politiques du pays**

- La mise en place d'une politique nationale de lutte contre le cancer de l'estomac par des campagnes d'IEC sur les facteurs favorisants.
- L'octroi de matériels endoscopiques aux différents services de chirurgie des CHU et aux hôpitaux régionaux du Mali pour accélérer le diagnostic.
- La création au sein des hôpitaux des unités d'anatomopathologie pour permettre un examen histologique extemporané au bloc opératoire

➤ **Aux professionnels de la santé**

- La systématisation de la fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies multiples devant toute dyspepsie
- Le suivi rigoureux de tous les patients présentant une lésion précancéreuse
- La référence à une structure spécialisée de tout syndrome ulcéreux résistant au traitement médical bien conduit.

➤ **Aux populations**

- L'arrêt de l'automédication
- La consultation médicale précoce devant toute dyspepsie
- Abandon de la conservation des aliments par fumaison et par salaison au profit de la conservation au froid.
- Arrêt de la consommation de tabac et d'alcool.
- Consommation des fruits et de légumes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Globocan 2018. cancer incidence, mortality and prevalence world wide. [En ligne] [Citation : 13 05 2021.] <http://gco.iarc.fr/today/home>.
2. OOREKA SANTE. Le cancer de l'estomac. [En ligne] [Citation : 13 4 2021.]] <http://cancer-de-l-estomac.ooreka.fr>.
3. TNCD – P.300 – Cancer gastrique chez les sujets jeunes : profil clinicopathologique et pronostique
4. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of upper gastrointestinal malignancies. *Semin oncol* 2004; 31: 450-464.
5. Ayite A E, Adodo K, Dosseh E, Abita T, Ocloo A : Prise en charge du cancer primitif de l'estomac au CHU de Lomé. A propos de 63 cas. *Tunis Méd* 2004 vol. 82 (8) : 747-752
6. Koffi E, Kouassi C, Le cancer gastrique : aspects épidémiologique et prise en charge en milieu tropical. *Médecine d'Afrique Noire*, 1999, 46 (1) : 52-55
7. Adama Boureima Coulibaly. Aspects épidémiologiques et histologiques des cancers de l'estomac dans le district de Bamako de 2015 à 2019 (données du registre des cancers). Thèse de médecine N°170 ; FMOS 2021.
8. Thèse de médecine FMOS 2021 : Sana KOURIBA, p14
9. APARKLO T, YOCOUB M, P KARILA-COHEN, RENE E. Numérotation des différents sites ganglionnaires selon la Japanese Research Society for Gastric Cancer. *Encycl Méd Chir* 1981;(4):9-027-A-10
10. PERLEMUTER L, WALIGORA J. Cahiers d'anatomie. *Paris Masson et Cie* 1976, Tome III- Tronc :293p.
11. NETTER F H. Atlas d'anatomie humaine. *Traduction de Pierre Kamina, Paris Masson 5ème Edition 2011 ;*
12. ROBERTSON CS, CHUNG SC, WOODS SD ET AL. A prospective randomized trial comparing R1 subtotal gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer. *Ann Surg* 1994 ;220 :176–82.

13. BONENKAMP JJ, HERMANS J, SASAKO M, VAN DE VELDE CJ. Extended lymph-node dissection for gastric cancer. Dutch Gastric Cancer Group. *N Engl J Med* 1999; 340:908–14.
14. CUSCHIERI A, WEEDEN S, FIELDING J ET AL. Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long-term results of the MRC randomized surgical trial. Surgical Cooperative Group. *Br J Cancer* 1999 ;79 :1522–30.
15. ELIAS D. Reflections and proposals for the worldwide standardization of lymphadenectomy for gastric carcinoma. *J Surg Oncol* 1999 ;71 :120–22.
16. SIEWERT JR, KESTLMEIER R, BUSCH R ET AL. Benefits of D2 lymph node dissection for patients with gastric cancer and pN0 and pN1 lymph node metastases
17. Bretagne J F. Faut-il éradiquer l'hélicobacterpylori pour prévenir le cancer gastrique ? *Gastroenterol Clin Biol* 2003 ; 27 : 440-452
18. Tasu J-P, Vialle R, Soyer P, Silvain C, Yacoub M, Hoeffel C. Imagerie thérapeutiques des cancers de l'estomac. *Encycl. méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale–abdominale-digestive, 33-120-A-20 ,2009, 14p.*
19. Watanabe H, Jass J R, Sobin L H. Histological typing of esophageal and gastric tumors World health Organization international histological classification of tumors. (2nd ed). Berlin: Springer Verlag, 1990
20. Pr Togo Adégné. Cancer gastrique : Quelles sont les nouveautés en 2017 ? *Communication scientifique au 8^{ème} congrès SOCHIMA Bamako 2017.*
21. Sobin LH, Gospodarowicz MA, Wittekind C. TNM classification of malignant tumors. seventh edition Heidelberg: Springer;2009
22. Référentiel « Estomac », Marchal F, Mathieu P, Brigand C. <https://oncologik.fr/referentiels/interregion/estomac.2017;21:3p>
23. Aparicio T, Martin A, Aflalo V, Wind P. Adénocarcinome gastrique : Notions fondamentales, diagnostics et traitements. *EMC Gastro Entérologie Elsevier Masson* 2015;105:9p
24. Haenszel W, Kurihara M, Segi M, Lee RK. Stomach cancer among Japanese in Hawaii. *J Natl Cancer Inst* 1972; 49:969-88.

25. Joosens JV, Hill MJ, Elliot P, Stamler R, Lesaffre E, Dyer A, et al. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 26 countries. European Cancer Prevention and the INTERSALT Cooperative Research Group. *Int Epidemiol* 1995; 25:794-504.
26. Kobayashi M, Tsubono Y, Sasasaki S, Sasaki S, Tsugane S. Vegetables, fruits and risk of gastric cancer in Japan: a 10 years follow-up of the JHPC Study Cohort I. *Int J Cancer* 2002;102:39-44.
27. Kodama M, Kodama T, Suzuki H, Kondo K. Effects of rice and salty rice diets on the structure of mouse stomach. *Nutr Cancer* 1984; 6:135-74.
28. Coggon D, Barker Dj, Cole RB, Nelson M. Stomach cancer and food storage. *J Natl Cancer Inst* 1989; 81:1178-82.
29. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial Process-First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res* 1992; 52:6735-40.
30. Serafim M, Bellocco R, Wolk A, Ekstrom AM. Total antioxidant potential of fruits and vegetables and risk of gastric cancer. *Gastroenterology* 2002; 123:985-91.
31. Jacobs EJ, Connell CJ, McCullough ML, Chao A, Jonas AR, Rodriguez C, et al. Vitamin C, vitamin E, multivitamin supplement use and stomach cancer in the Cancer Prevention Study II cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11 :35-41.
32. Gonzalez CA, Pera G, Agudo A, Pallid D, Krogh V, Vineis P, et al. Smoking and the risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 2003; 107:629-34.
33. Siman JH, Forsgren A, Berglund G, Floren CH. Tobacco smoking increases the risk for gastric adenocarcinoma among Helicobacter Pylori-infected individuals. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36:208-13.
34. Gonzalez CA, Agudo A. Carcinogenesis, prevention and early detection of gastric cancer: where we are and where we shall go. *Int J Cancer* 2012; 130:745-53.
35. Kneller RW, You WC, Chang YS, Liu WD, Zhang L, Zhao L et al. Cigarette smoking and other risk factors for progression of precancerous stomach lesions. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84:1261-6.

36. Steevens J, Schouten LJ, Goldbohm RA, Van den brandt PA. Alcohol consumption, cigarette smoking and risk of sub types of esophageal and gastric cancer: a prospective cohort study. *Gut* 2010; 59:39-48.
37. Renehan Ag, Soerjomataram I, Tysom M, Egger M, Zwahlen M, Coebergh JW et al. Incident cancer burden attributable to excess body index in 30 European countries. *Int J Cancer* 2010; 126:692-702.
38. Khandekar MJ, Cohen P, Spiegelman BM. Molecular mechanism of cancer development in obesity. *Nat Rev Cancer* 2011; 11:886-95.
39. Zanghieri G, Di Gregorio C, Sacchetti C, Fante R, Sasseteli R, Cannizzo G et al. Familial occurrence of gastric cancer in the 2-year experience of a population based in registry. *Cancer* 1990; 66 :2047-51.
40. Silva F, Carvalho F, Peixoto A, Seixas M, Almeida R, Carneiro F et al. Muc1 gene polymorphism in the gastric carcinogenesis pathway. *Eur J Hum Genet* 2001; 9: 548-52.
41. Machado JC, Pharaoh P, Sousa S, Carvalho R, Oliveira C, Figueiro C, et al. Interleukin 1B and interleukin 1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma. *Gastroenterology* 2001; 121:823-9.
42. Katoh T, Boissy R, Nagata N, Kitagawa A, Kuroda Y, Itoh H et al. Inherited polymorphism in the N-acetyltransferase 1 (NAT1) and 2 (NAT2) gene and susceptibility to gastric and colorectal adenocarcinoma. *Int J Cancer* 2000; 85:46-9.
43. Guilford P, Hopkins J, Harraway J, McLeod M, McLeod N, Harawira P et al. E-cadherin germline mutation on familial cancer. *Nature* 1998; 392:402-5.
44. Fitzgerald RC, Hardwick R, Huntsman D, Carneiro F, Guilford P, Blair V et al. Hereditary diffuse gastric cancer: updated consensus guidelines for clinical management and directions for future research. *J Med Genet* 2010; 47:436-44.
45. Capelle LG, Van Grieken NC, Lingsma HF, Steyerberg EW, Klokman WJ, Bruno MJ, et al. Risk of epidemiological time trends of gastric cancer in Lynch syndrome carriers in the Netherlands. *Gastroenterology* 2010; 138:487-92.

46. Bonadona V, Bonaiti B, Olschwang S, Grandjouan S, Huiart L, Longy M et al. Cancer risks associated with germline mutations in MLH1, MSH2, and MSH6, genes in Lynch syndrome. *JAMA* 2011; 350:2304-10.
47. Lynch HT, Snyder C, Davies JM, Lanspa S, Lynch J, Gatalica Z et al. FAP, gastric cancer, and genetic counseling featuring children and young adults: a family study and review. *Fam acancer* 2010; 9: 581-8.
48. Chun N, Ford JM. Genetic Testing by cancer site: stomach. *Cancer J* 2012; 18: 355-63.
49. Nakjima T, Yamashita S, Maekita T, Niwa T, Nakazawa K, Ushijima T. The presence of the methylation fingerprint of *Helicobacter pylori* infection in human gastric mucosae. *Int J Cancer* 2009; 124; 905-10.
50. Hsing AW, Hansson LE, McLaughlin JK, Nyren O, Blot WJ, Ekblom A et al. Pernicious anemia and subsequent cancer. A population based on Cohort study. *Cancer* 1993, 71: 745-50
51. Rugge M, Meggo A, Penneli G, Pisciole F, Giacomelli L, De Pretis G, et al. Gastritis staging in clinical practise the Olga staging system. *Gut* 2007; 56:631-6.
52. De Vries AC, Van Grieken NC, Looman CW, Casparie MK, De Vries E, Meijer GA et al. Gastric cancer risk in patient's risk with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology* 2008; 134:945-52.
53. Watanabe T, Tada M, Nagai H, Sasaki S, Nakao M. Helicobacter pylori infection induces gastric cancer in Mongolian gerbils. *Gastroenterology* 1998; 115:642-8.
54. Eslick GD, Lim LL, Byles JE, Xia HH, Talley NJ. Association of Helicobacter pylori infection with gastric carcinoma: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2373-9.
55. Miehke S, Kirsch C, Agha-Amiri K, Gunther T, Lehn N, Malfertheiner P et al. The helicobacter pylori vacA s1; m1 genotype and cagA is associated with gastric carcinoma in Germany. *Int J Cancer* 2000; 87: 322-7.
56. Fukase K, Kato M, Kikuchi S, Inoue K, Uemoura N, Okamoto S et al. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of Metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomized controlled trial. *Lancet* 2008 ; 372 : 392-7.

57. Molloy RM, Sonnenberg A. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease. *Gut* 1997 ; 40 : 247-52.
58. Orłowska J, Jarosz D, Pachlewski J, Butruk E. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995 ; 90 : 2152-9.
59. Roseau G, Leport J, Cerf M. Malignant degeneration of Menetrier disease. *Am Gastroenterol Hepatol* 1987 ; 23: 247-9 .
60. Tersmette AC, Offerhaus GJ, Tersmette KW, Giardiello FM, Moore GW, Tytgat GN et al. Meta-analysis of gastric stump cancer: detection of high risk patient subsets for stomach cancer after remote partial gastrectomy for benign conditions. *Cancer Res* 1990 ; 50: 6486-9.
61. Offerhaus GJ, Tersmette AC, Giardiello FM, Huibregtse K, Vandenbroucke JP, Tytgat GN. Evaluation of Endoscopy for early detection of gastric-stump cancer. *Lancet* 1992 ; 340:33-5.
62. Uozaki H, Fukuyama M. Epstein-Barr virus and gastric carcinoma-viral carcinogenesis through epigenetic mechanisms. *Int J Clin Exp Pathol* 2008 ; 1: 198-216.
63. Jang BG, Kim VH. Molecular pathology of gastric carcinoma. *Pathology* 2001 ; 78 : 302-10.
64. 10... Collège de la Haute
65. Youssouf Koné et al. Cancer de l'estomac : aspect épidémiologique, clinique et thérapeutiques dans les services de chirurgie A du Centre Hospitalier universitaire du Point G. *Thèse de Médecine, Bamako 2006*.
66. Smartfiches. En ligne sur <http://smartfiches.fr/oncologie/item-287-epidemiologie-facteur-de-risque-prevention-depistage-cancers/classifications>
67. Dialla Sissoko et al. Cancer de l'estomac dans le service de chirurgie B du CHU du Point G *Thèse de Médecine, Bamako 2010*.
68. Diakité A et al. Evaluation de la concordance et l'endoscopie par rapport à l'histoire dans le diagnostics des cancers de l'estomac. *Thèse de Médecine, Bamako 2014*.
69. Graham DY, Schwarty JT, Cain GD, Gyorkey F. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnostic of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology* 1982 ; 82 : 228-31.

70. Andruilli A, Recchia S, DE Angelis C, Mazzuco D, Berti E, Arrigoni A, et al. Endoscopic ultra-sonographic evaluation of patients with biopsy negative gastric linitis plastica. *Gastrointest Endosc* 1990 ; 36 : 611-5.
71. Mounia E. Le cancer de l'estomac localement avancé, problèmes de prise en charge (A propos de 55 cas). Thèse de Médecine n°324 Rabat 2015.
72. Chen CY, Hsu JS, Wu DC, Kang WY, Hsieh JS, Jaw TS et al. Gastric cancer: preoperative local staging with 3D multi-detector row CT-correlation with surgical and histopathologic results. *Radiology* 2007; 242: 472-82.
73. Dembélé I. Prise en charge du cancer de l'estomac en 2010 dans le service de chirurgie « A » au CHU du Point G. Thèse de médecine Bamako 2010.
74. Tunaci M. Carcinoma of stomach and duodenum : radiology diagnostic and staging. *Eur J Radiol* 2002; 42:181-82.
75. Soussan M, Des GG, Barrau V, Aflalo-Hazan V, Pop G, Mehanna Z, et al. Comparison of FDG-PET/CT and MR with diffusion weighted imaging for assessing peritoneal carcinomatosis from gastrointestinal malignancy. *Eur Radiol* 2012 ; 22: 1479-87.
76. Sadak N. Evolution de la chirurgie de l'adénocarcinome gastrique, expérience de la clinique chirurgicale B de l'hôpital IBN Sina de Rabat à propos de 88 cas. Thèse de Médecine Rabat 2012.
77. Montravers F, Zerbib E, Grahek D, Kerrou K, Younsi N et Talbot JN. Tomographie par émission de positons au [18F]-flourpdésoxyglucose en cancérologie digestive. *Encycl méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic- Appareil digestif, 33-010-A-25,2002 ,10p*
78. Samalin-Scalzi E, Ychou M. Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. *Encycl méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-000-E-22,2009, 12p.*
79. Chambrier C, Sztark F. Groupe De Travail De La Société Francophone De Nutrition Clinique Et Métabolique (SNFP) et de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR). Recommandation de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition en chirurgie programmée de l'adulte ». *Ann Fr Anesth Reanim. 2011 ; 30 : 381-9.*
80. Ychou M, Gory-Delabaere G, Blanc P, Bousquet L, Duffour J, Giovanni M et al. Recommandation pour la pratique clinique standards, Options et

recommandation 2004 pour prise en charge des patients d'adénocarcinomes de l'estomac cancer du cardia, autres types histologiques exclus (évaluation des thérapeutiques). *Bulletin du cancer* 2005, 95(4) : 381-409.

81. Mutter D, Leroy J, Marescaux J. Gastrectomies vidéo assistés. *Encycl méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif*, 40-328,8p.
82. 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.
83. Mutter D, Marescaux J. Gastrectomie pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curage. *Encyclopedie Médico-chirurgicale* 40-330-A 2004.
84. Slim K, Lasser PH. Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales. Recommandations de la SFCD et de l'ACHBT. *J Chir* 2009 ; 146 (Suppl :2) : S11-S12.
85. Robertson CS, Chung SC, Wood SD et al. Should system lymph node dissection be recommended for gastric cancer. *Ann Surg* 1994; 220:176-82.
86. Bonenkamp JJ, Herman j, Sasako M, Van De Velde CJ. Extended lymph-node dissection for gastric cancer. Dutch Gastric Cancer Group. *N Engl J Med* 1999; 340:908-14.
87. Cuschieri A, Weeden S, Fielding J et al. Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long-term results of MRC randomized surgical trial. Surgical cooperative Group. *Br J Cancer* 1999; 79: 1522-30.
88. Tanabe S, Koizumi W, Mitomoi H, Nakai H, Murakami S, Nagaba S et al. Clinical outcome of endoscopic aspiration mucosectomy for early stage gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 708-13.
89. Akhtar K, Byrne JP, Bancewicz J, Atwood SE. Argon beam plasma coagulation in the management of cancer of the oesophagus and stomach. *Surg Endosc* 2000; 14: 1127-30.
90. Profilis S, Meloni GB, Bifulgo V, Conti M, Feo CF, Canalis CG, Self-expandable metal stents in the treatment of antro-pyloric and/or duodenal structures. *Acta radiol* 2001 ; 42: 176-80.
91. DUCREUX M, ROUGIER P. Chimiothérapie des adénocarcinomes métastatiques de l'estomac. In « Place de la chimiothérapie dans la stratégie

thérapeutique des cancers digestifs ». *Seitz JF eds, John LibbeyEurotext, Paris 2001; p45-54.*

92. 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.*
93. JOOSTE V, REMONLET L, COLONNA M, BELOT A, LAUNOY G, BLINDER F ET AL. Trends in the incidence of digestive cancer in France between 1980 and 2005 and projection for the year 2010. *Eur J Cancer Prev 2011 ; 20 : 375-80.*
94. OT. APARICIO, A. MARTIN, V. AFLALO, P. WIND. Adénocarcinome gastrique : Notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMC Gastro Entérologie ©2015 Elsevier Masson*
95. 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, BOUCHE 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*
96. CHAMBRIER C, SZTARK F ; groupe de travail de la société francophone de nutrition clinique et métabolisme (sfnep) et de la société française d'anesthésie et réanimation (SFAR). Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte ». *Ann Fr Anesth Reanim. 2011 ; 30 : 381-9 (14-121)*
97. SOUSSAN M, DES GG, BARRAU V, AFLALO-HAZAN V, POP G, MEHANNA Z, ET AL. Comparison of FDG-PET/CT and MR with diffusion-weighted imaging for assessing peritoneal carcinomatosis from gastrointestinal malignancy. *Eur Radiol 2012 ; 22 : 1479-87.*
98. TUNACI M. Carcinoma of stomach and duodenum : radiologic diagnosis and staging. *Eur J Radiol 2002 ; 42 : 181-92.*
99. Thèse de médecine FMOS 2021 : Sana KOURIBA, p72 ; 73

100. Robert PE. Gastrectomie pour adénocarcinome gastrique influence de l'étendue de la lymphadénectomie, étude rétrospective unicentrique portant sur 124 patients .These Med.

Université François-Rabelais de Tours 2012.

101. Defossez G, Le Guyader-Peyrou S, Uhry Z, Grosclaude P, Colonna M, et al. Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018. Volume 1- Tumeurs solides. Saint-Maurice : Santé public France, 2019. 20 p.

102. Rebecca L, Siegel MPH, Kimberly D, Miller MPH, Hannah E, Fuchs BS, Ahmedin Jemal DVM, Phd ; Cancers statistics, 2022. American Cancer Society JOURNALS

103. Cancers de l'estomac : Aspects Epidémiologiques, Diagnostiques et Thérapeutiques à l'Institut JOLIOT CURIE de Dakar : à propos de 70 cas. EL HALLABI-K, C. Dakar 2020

104. Le cancer de l'estomac dans un pays d'Afrique sub-saharienne : aspects épidémiologiques, anatomo- cliniques et endoscopiques à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)

105. P. 464 – Cancer gastrique chez le sujet jeune

K. Gharbi, M.A Lkousse, J. El Atmani, A. El Farouk, Y. Ismail, S. Oubaha, K. Krati

106. HAJAR MGHAZLI et al. Les gastrectomies : Indications, techniques et résultats. Expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech Année 2020 Thèse N° 094

107. GHIZLANE HILAL Adénocarcinome gastrique : étude analytique Thèse de Médecine n°051/16 Maroc 2016

108. Facteurs Pronostiques du Cancer de l'Estomac au Cameroun : Cas des Hôpitaux Généraux de Douala et Yaoundé. Winnie Tatiana Bekolo Nga Hôpital Général de Douala Email : winbek@yahoo.fr EN 2022

109. B DIOP, AA DIA, PA BA, O SOW, O THIAM, I KONATE, M DIENG, SM SARRE

Prise en Charge Chirurgicale des Tumeurs Gastriques à Dakar : à Propos de 36 Observations. Health Sci. Dis: Vol 18 (4), p :34-38. October – November – December 2017 Available at www.hsd-fmsb.org

110. Aspects de Cliniques et Histologique des cancers de l'Estomac au Centre Hospitalier et Universitaire Brazzaville
clinical presentation and histology of gastric cancer at the Université Teaching Hospital of Brazzaville **Bolonga Liboko Alexis Fortuné, Oncologie Médical CHUB Courriel : alexis fortuneb@gmail.com**

111. INOUE M, TSUGANE. S. Epidemiology of gastric cancer in Japon. Postgrad. Med. J. 2005 ; 81 : 419-424.

112. TANGARA DAOUDA. Cancer de l'estomac : aspects diagnostiques et thérapeutiques dans le service de chirurgie « A » de 2010 à 2018. Thèse de médecine N°212 FMOS Bamako 2020

113. Robert PE. Gastrectomie pour adénocarcinome gastrique influence de l'étendue de la lymphadénectomie, étude rétrospective unicentrique portant sur 124 patients .These Med.

Université François-Rabelais de Tours 2012.

114. M BAH et al [23]. n= 41 Guinée Conakry 2019 ADK 95,6% P=0,5
.M BAH, B TRAORE et al. Aspects diagnostiques et thérapeutique des cancers de l'estomac en milieu oncologique à Conakry. Revue Africaine de chirurgie et spécialités, 2019, 13(2), 5-10 115.

115. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. Jr , Winchester D, Osteen

116. K A-Saleh et al. Clinicopathological criteria and prognostic factors in Kuwait. Journal of global oncology, 2018, 80s-80s

117. Hala Mansoor and Muhammed Asim Yusuf: Outcomes of endoscopy pylori stenting in malignant gastric outlet obstruction: a retrospective study. BMC research notes 2013; 6:280. M15
118. TOURE IBRAHIM OUSMANE. Cancer de l'estomac : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le Service de Chirurgie « B » du CHU du Point G. Thèse de Médecine, Bamako 2018
119. MEYER CH, PERRAUD V, ROHRS DE MANZINI, THIRYL C. Le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac : évolution de 1969 – 1994. Paris J Chir 1995 ;132(11) :423–29
120. A. Togo · I. Diakité · B. Togo · Y. Coulibaly · L. Kanté · B.T. Dembélé et al. : Cancer gastrique au CHU Gabriel-Touré : aspects épidémiologique et diagnostique ; J. Afr. Cancer (2011) 3:227-231
121. GBESSI DG, DOSSOU FM, SOTON RR, SETO DM, GNANGNON F, KOMADAN S, IMAROU-SOUAIBOUY, LAWANI I, MEHINTO DK, OLORY-TOGBE JL. Aspects anatomo-clinique du cancer de l'estomac au Bénin Le *Bénin Médical* N°53-Année 2013p :33-37
122. Cancer de l'estomac : aspects épidémiologiques, cliniques et histologiques au CHU Campus de Lomé (Togo). O. Bouglouga ,L. Lawson-Ananissoh, A. Bagny. ,L. Kaaya , K Améghor 2015
123. Mohamed Farouk Akl, Mohamed AwadIbrahim, Ashraf Khater,Eman Elzahaf, Kamel Farag,,Heba Abdallah. Etiologiqueand clinicopathological correlates of gastric carcinoma in the Egyptian Delta. Indian journal of surgical oncology 2018; 9(4): 472-476.
124. HYM Claassen. Surgical morbidity and Surgical morbidity in CRITICS gastric cancer trial. European journal of Surgical oncology 2018, 44(5), 613-619.
125. Jeremiah T Martin, Angela Mahan, Joseph B Zwischenberger,et al. Should Gastric Cardia

Cancers Be Treated with Esophagectomy or Total Gastrectomy. A Comprehensive Analysis of 4,996 NSQIP/SEER Patients from the Department of Surgery, The University of Kentucky, Lexington, KY.

J Am Coll Surg 2015, 220:510-520.

126. Augustinas Bausys, MD^{1,2}, Toomas U' marik, et al. Impact of the interval between Neoadjuvant chemotherapy and gastrectomy on short- and long-term outcomes for patients with advanced gastric cancer. *Ann Surg Oncol* 2021 ; <https://doi.org/10.1245/s10434-020-09507>

127. Gastrectomie pour cancer, mémoire de DES en 2022 par Mohamed AK Traore service Chirurgie Générale CHU GT.

128. Harold J. Wanebo, M.D., F.A.C.S., et al. Cancer of the stomach. A patient care study by the American college of surgeons. *ANNALS OF SURGERY* Vol. 218, No. 5, 583-592

129. Mohamed Farouk Akl, Mohamed Awad Ibrahim, Ashraf Khater, Eman El-zahaf, Kamel Farag, Heba Abdallah. Etiologique and clinicopathological correlates of gastric carcinoma in the Egyptian Delta. *Indian journal of surgical oncology* 2018; 9(4): 472-476.

130. Parsan Kasakar, Pradeed Vaidya. Clinicopathological Review of resectable gastric cancer at a tertiary level teaching hospital of Nepal, *Jiom Nepal*. April 2020; 42(1) : 74

131. Augustinas Bausys, MD^{1,2}, Toomas U' marik, et al. Impact of the interval between Neoadjuvant chemotherapy and gastrectomy on short- and long-term outcomes for patients with advanced gastric cancer. *Ann Surg Oncol* 2021 ; <https://doi.org/10.1245/s10434-020-09507>

132. Jeremiah T Martin, Angela Mahan, Joseph B Zwischenberger, et al. Should Gastric Cardia

Cancers Be Treated with Esophagectomy or Total Gastrectomy. A Comprehensive Analysis of 4,996 NSQIP/SEER Patients from the Department of Surgery, The University of Kentucky, Lexington, KY.

a. *Am Coll Surg* 2015, 220:510-520.

133. HYM Claassen. Surgical morbidity and Surgical morbidity in CRITICS gastric cancer trial. European journal of Surgical oncology 2018, 44(5), 613-619.

ANNEXES

Fiche d'enquête : N°

I. Identité du malade ou données administratives

Q1: N° du dossier du malade / ____ / ____

Q2: Nom : Prénom:

Q3: Âge (année)

Q4: sexe Masculin Féminin

Q5: Ville / Village de Provenance

1-Kayes.....2-Koulikoro....3-Sikasso.....4-Segou.....5-Mopti....

6-Tombouctou....7-Gao.....8-Kidal....9-District de Bamako.....

10-Autres.... 99-Indeterminé

Si autre à préciser.....

Q6: Contact à Bamako.....

Q7: Ethnie:.....//1-Bambara 2-Malinké 3-Sarakolé 4-

Kassonka. 5-Peulh. 6-Sonrhäi. 7-Dogon. 8-Sénoufo. 9-

Mianka. 10-Bobo. 11-Bozo. 12-Touareg. 13-Tamachek. 14-Maure.....

15-Autres. 99-Indeterminé si autres à préciser

Q8: Nationalité.....1-Malienne. 99-Indeterminé

Si autres à préciser

Q9: Principale occupation.....1-Cadre supérieur. 2-Cadre moyen. 3-

Militaire. 4-Commerçant. 5-Cultivateur 6-Ouvrier. 7-Eleveur.

8-Menagère 9-Autres. 99-Indeterminé

Si autres à préciser

Mode de vie. 1-Sedentarité. 2-Sportif.

Q10: Statut matrimoniale...../ / / 1-Marié. 2-Celibataire.

3-Veuf(e). 4-Divorcé(e). 10-Autres. Si autres à préciser

Q11: Mode de recrutement. 1-Consultation ordinaire 2-Urgences. 3-

Autres

Q12: Date de la première consultation en chirurgie...../ / / / / /

Q13:Date d'hospitalisation en chirurgie générale...../ / / / /

Q14:Catégorie d'hospitalisation. 1-1^{ère} catégorie. 2-2^{ème} catégorie. 3-3^{ème} catégorie.

Q15:Adressé.....1-Venue de lui-même.....

2 Médecin.....3-Infirmier. 4-Autres.

Si autres à préciser

Q16:Durée d'hospitalisation en chirurgie générale / ___ / (en jours)

II- Histoire de la maladie

Q17:Motif de consultation.....1-Epigastralgie. 2-

Vomissements. 3-Dysphagie. 4-Hématémèse. 5-

Anorexie 6-Amaigrissement. 7-Asthénie physique. 8-Masse

Abdominale. 9-Mélena. 10-Anémie. 11-Thrombophlébite.

12-Autres

13=1+2 14=1+3 15=1+4 16=1+5 17=1+6 18=1+7 19=1+8 20=1+9

Q18:Délai entre le début de la Maladie et la 1^{ère} consultation Médicale:

1-Inférieur à 1mois. 2- 1 à 6 mois 3- 6 mois à 1an. 4-

Supérieurà 1an 10-Autres. Si autres à préciser. 99-Indeterminé

Les signes fonctionnels.....

Q19:Epigastralgie. / / / / 1-Oui. 2-Non. 99-Indeterminé

Si oui caractéristiques 1-Type 2-Intensité. 3-Périodicités 4-Facteurs

Déclenchant. 5-Facteur calmant 6-Irradiation

Q20:Vomissements. / / / / 1-Oui. 2-Non. 99-Indeterminé

Q21:Si oui préciser les caractéristiques: Horaires.

1-Post prandial précoce. 2-Post prandial tardif fréquence:.....1-

Une fois/jour 2-Deuxfois/jour 3-Trois fois/jour 4-Quatre fois/jour

3-Incoercibles Nature / / / 1-Alimentaire. 2-Bilieu. 3-Fécaloïde. 4-Autres.

Q22:Pesanteur Gastrique: / / / 1-Oui 2-Non 99-Indeterminé

Q23:Anorexie: / / / 1-Oui 2-Non 99-Indeterminé

Q24:Dégoût de la viande: / / / 1-Oui. 2-Non 99-Indeterminé

Q25:Hématémèse: / _ / 1-Oui. 2-Non 99-Indeterminé

Q26:Dysphagie: / _ / 1-Oui. 2Non 99-Indeterminé

Q27-Si oui préciser les caractéristiques : Apparition. / _ /

1-Progressive 2-Brutal fréquence 3-Permanente.

2-Intermittente:Type..... / _ / 1-

Haute 2-Basse Nature..... / _ /

1-Aux solides. 2-Aux liquides 3=1+2

Q28:Sensation de plénitude..... / _ / 1-Oui 2-Non

99-Indeterminé

Q29-Amaigrissements..... / _ / 1-Oui. 2-Non

99-Indeterminé

Q30-Satiété précoce..... / _ / 1-Oui.

Q31 : Méléna : / _ / 1-oui 2-Non 99-Indéterminé

Q32 : Signes pulmonaires : / _ / 1-Toux

2-Hémoptysie 3-Dyspnée 10-Autres 99-Indéterminé Si Autres à préciser :

Q33 : Signes hépatiques : / _ / 1-Ictère 2-Hépatalgie 4-Hepatomégalie 10- autres 99-indéterminé Si Autres à préciser :

Q34 : Autres symptômes : / _ / 1-oui 2-Non

99-Indéterminé Si autres à préciser :

III-Antécédents

A/Personnels

Q35 : A-t-il consulté un Tradipraticien : / _ / 1-oui 2-Non 99-Indéterminé

Q36 : Délai de cette consultation : / _ / 1-Environ 1mois 2- 2 à 6mois

3- 6mois à 1an 4- Supérieur à 1an 10-Autres 99-Indéterminée

Q37 : A-t-il déjà consulté en Milieu Médical : / _ / 1-oui 2-Non

99-Indéterminé

Q38 : Médical1-HTA 2-Diabète 3-Asthme 4-Drepanocytose
5- Epigastralgie 99-Indéterminée

Q39 : Chirurgical :.....1-Opéré 2-Non opéré

B/Facteurs de Risque

Q40: Ulcère Gastrique : /_/_/ 1-oui 2-Non 99-Indéterminée

Q41 : Gastrite chronique atrophique : /_/_/ 1-oui 2-Non 99-Indéterminée

Q42 : RGO : /_/_/ 1-oui 2-Non 99-Indéterminée

Q43 : Maladie de M...../_/_/ 1-oui 2-Non 99-Indéterminée

Q44 : Utilisation prolongé d'inhibiteurs de pompes à proton

(IPP)...../_/_/ 1-oui 2-Non 99Indéterminée

Q45 : Anémie de Biermer...../_/_/ 1-oui 2-Non 99-Indéterminée

Q46 : Gastrectomie des 4/5 antérieur /_/_/ 1-oui 2-Non 99-Indéterminée

Si Autres à préciser : ...

C/Familiaux :

Q47 : Antécédents familiaux de cancer de l'estomac..... /_/_/ 1-Oui

2-Non 3-Degré de parenté 99-Indeterminée

Q48 : Antécédent d'autre cancer dans la famille...../_/_/ 1-Oui 2-Non

3-Degré de parenté 99-Indéterminé

Q49 : Maladie héréditaire familiale...../_/_/ 1-Oui 2-Non

99-Indéterminée

Q50 : Autres maladies familiales...../_/_/ 1-Oui

2-Non 99-Indéterminée Si Autres à préciser :

D/Habitudes socio alimentaires :

Q51 : Consommation régulière de poisson fumé : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-

4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q52 : Consommation régulière de poisson frais : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-

4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q53 : Consommation régulière de tabac à chiquer : /_/_/

1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine

99-Indéterminée

Q54 : Consommation régulière de cigarette 1=1paquet-année 2=2-5paquet-année 3=supérieur à 5 paquet-année 99-Indéterminée Si Autres à préciser :

Q55 : Consommation de pâte d'arachide par semaine : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q56 : Consommation de couscous par semaine : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q57 : Consommation de viande rouge par semaine : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q58 : Consommation d'épices par repas : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q59 : Consommation de Tô (potasse) par semaine : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q60 : Consommation d'alcool (degré) : /_/_/ 1- Alcool faible 2-Alcool fort 99-Indéterminée

Q61 : Consommation de cola : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q62 : Consommation de conserves : /_/_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q63 : Mode de conservation :/_/_/ 1-Réfrigération 2-Salaison 3-Fumaison 4-Séchage 5-Fermentation 6-2+3 7-2+4 8-1+2+3 10-autres 99-Indéterminé Si Autres à préciser :

Q64 : Consommation de sel : /_/_/ 1-Salé 2-mi salé 3-sans 99-Indéterminée

Q65 : Consommation de fruits et légumes : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

IV- EXAMENS CLINIQUES

Examen Physique

Signes généraux :

Etat général

Q67 : Indice de performance OMS 1=OMS I 2=OMS II 3=OMS II 4=OMS IV

Q68 : EVA.../_/_/ 1-0à3 2-4à6 3-7à10 99- Indéterminé

Q69 : Classification ASA :/_/_/ 1-ASA I 2-ASA II 3-ASA III 4-ASA IV
5- ASA V

Q70 : Paramètres généraux : Poids (kg):/_/_/ Taille (cm):/_/_/_/ TA (mm hg)

Systole:_/_/_/ Diastole:_/_/_/ Pouls:_/_/_/_/ FR:_/_/_/ Température:_/_/_/

Q71 : Indice de masse corporelle :/_/_/ 1=Inférieur à 18 2=De 18 à 25

3=Supérieur à 25

Q72 : Déshydratation :/_/_/ 1=Oui 2=Non 99-Indéterminée Si oui préciser le

type :/_/_/ 1=Modérée 2=Sévère 99-Indéterminée

Q73 : Dénutrition :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée Si oui préciser

le type :/_/_/ 1-Modérée 2-Sévère 99-Indéterminée

Q74 : Conjonctives :/_/_/ 1-Colorées 2-Pâles 3-Ictériques 99-Indéterminée

Q75 : OMI :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q76 : Ascite :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Signes physiques

Q77 : Tumeur palpable :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q78 : Hépatomégalie :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q79 : Splénomégalie :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q80 : Clapotage à jeun :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q81 : Nodules pariétaux/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminé

Q82 : Ganglion de Troisier :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminé

Q83 : Toucher rectale :/_/_/ 1-Sans anomalie 2-Tumeur palpable 3-Ecailles de
Brumer 4-Infiltration de la paroi rectale 5-Rectorragie

Si Autres à préciser :/_/_/

V-Examens Para cliniques :

Q84 : Fibroscopie faite :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q85: Localisation de la tumeur :/_/_/ 1-Cardia 2-Corps 3-Antre 4. Pylore

5. Antro-pylore 6. Linite

Q86 : Biopsie faite : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q87 : Aspect macroscopique à la fibroscopie : /_/_/ 1-Tumeur bourgeonnante
2-Ulcération 3-Ulcérobourgeonnante 99- Indéterminé

Q88 : Résultat d'après l'anatomie pathologie : /_/_/ 1-Confirmé 2-Non confirmé

Q89 : Si confirmé à préciser le type de tumeur : /_/_/ 1-Carcinome épidermoïde
2-Adénocarcinome 3-Sarcome 4-lymphome 5-GIST 6-Autres

Q90 : Ganglion : /-/ 1-Envahi 2-Non 99-Indéterminée

Q91 : TOGD :/_/_/ 1-Addition 2-Amputation
3-Rigidité pariétale 4-Non fait

Q92 : Echographie Abdominale faite : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

TDM Thoraco Abdomino-pelvienne : .../_/_/ 1- oui 2-Non 99- Indéterminée

Q93 : Métastases Hépatiques : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q94 : Adénopathies Profondes : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q95 : Ascite : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q96 : Métastases Pulmonaires : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Classification UICC TNM (OMS 2010) T : Tumeur N : Ganglion M: Métastase

Q97 : Stade évolutif TNM (Stadification) :/_/_/ 1=Stade IA 2=Stade IB 3=Stade
IIA 4=Stade IIB 5=Stade IIIA 6= Stade IIIB 7=Stade IIIC 8=Stade IVC

Si oui à préciser :

Chimiothérapie...../1=OUI.....2=NON

Nombre de Cures : /// 1- 1à6 2- 7à12 3- 13à18 4- plus de 18

Protocole : /// 1-

Q98 : NFS faite : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q99: Anémie : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q100 : VS faite : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q101 : VS Accélérée : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q1002: Groupe sanguin et rhésus : /_/_/ 1-A (+) 2-B (+) 3-AB (+) 4-0(+) 5-A (-)
6-B (-) 7-AB (-) 8-0(-) 99-Indeterminée

Q103 : Biologie Hépatique : /_/_/ 1-Normal 2-Cholestase 3-Insuffisance Hépatique 4-Non faite

Q104 : ACE : /_/_/ 1-élevé 2- Normal 3-Bas 99-Indéterminé

VI- Traitements :

A /chirurgie curative :

Q105 : But : /_/_/ 1-Exérèse 2-Curage ganglionnaire 3-1+2

Voie d'abord chirurgicale : 1- laparotomie médiane sus ombilicale 2 laparotomie médiane sus et sous ombilicale 3- autres

Si autres à préciser :

Q106 : Techniques : /_/_/ 1-Gastrectomie totale 2-Gastrectomie 4/5

3-Oesogastrectomie 4-2/3 5- Polaire supérieure 6 polaire inferieure

7- Gastrectomie élargie 8- Autres

Si autres à préciser

Rétablissement de la continuité : _/_/_/ 1- Gastrojéjunale selon Bloy I

2- Gastrojéjunale selon Finisterre 3- Anse en Y selon ROUX 4- Finisterre sur anse en Omega 5- plastie Iléo-caecale 6- Autres

Si autres à préciser :

B/Chirurgie palliative

Q107 : But : /_/_/ 1-Dérivation 2-Exérèse 3-Biopsie 3-1+2 4-2+3

Q108 : Techniques : /_/_/ 1-Gastro-entéro-anastomose 2-Gastrostomie d'alimentation 3-Jejunostomie d'alimentation 4- Autres

Si autres à préciser :

Durée : 1- Temporaire 2- Définitive

4. Autre à

préciser.....

Réanimation

Q109 : Réanimation préopératoire : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q110 : Réhydratation : /_/_/ 1-1L 2-1,5L 3-2L 4-2,5L 5-3L 6-3L et Plus

Q111 : Vitaminothérapie : /_/_/ 1-Vit A 2-Vit B 3-Vit C 4-Vit D 5-Non faite

Q112 : Transfusion sanguine : /_/_/ 1-Sang total 3-PFC 2-Concentré globulaire
4-Concentré érythrocytaire 5-Non faite Nombre de poches/jour : /_/_/ 1-1poche
2-2poches 3-3poches

Alimentation :1-Entérale 2-**Parenterale**

Q113 : Durée de cette Réanimation /jour : /_/_/ 1-1 à 7jours 2-8 à 15jours
3-Supérieure à 15 jours

Q114 : Réanimation post opératoire : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q115 : Durée en jour : /_/_/ 1-1 à 7jours 2-8 à 15jours 3-Supérieur à 15jours

Q116 : Patient décédé après l'intervention : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
Suivi Postopératoire

Q117 : Suites précoces : /_/_/ 1-Simples 2-Abcès de la paroi 3-Eviscération 4-
Péritonite 5-Fistule digestive 6-Décès 10-Autres 99- Indéterminée Si Autre à
préciser : ...

Q118 : **Date de sortie:** /_ _//_ _//_ _ _ _/

Q119 : Durée d'hospitalisation en jour : /_/_/.....

Mode de suivi post opératoire :

Q120 : Mode de suivi à 1mois : /_/_/ 1-Venu de lui-même 2=Sur rendez-vous
3= Vu à domicile 4-Sur convocation Par Personne contact 6=Décédé 10=Autre
Si Autre à préciser : ...

Q121 : Suites Opératoire à 1 mois : /_/_/ 1-Simples 2-Epigastralgie 3-Diarrhée
4-Vomissements 5-Amaigrissement 6-Anémie 7-Décédé 10-Autres Si Autre à
préciser : ...

Q122 : Mode de suivi à 3 mois : /_/_/ 1-Venu de lui-même 2-Sus rendez-vous 3-
Vu à domicile Sur convocation Par personne contact 6-Decede 10-Autres Si
Autre à préciser :

Q123 : Suites opératoires à 3 mois : /_/_/ 1-Simples 2-Epigastralgie 3-Diarrhee 4-
Vomissements 5-Amaigrissement 6-Anemie 7-Décédé 10-Autres Si Autre à
préciser : /_/_/

Q124 : Mode de suivi à 6 mois : /_/_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3- Vu à domicile 4-Sur convocation Par Personne contact

5-Décédé 10-Autres Autres à préciser :

Q125 : ACE : /_/_/ 1-Elevé 2-Normal 3-Non fait 4-Bas 99-Indéterminé

Récidives : /_/_/ 1- oui 2-Non

99- Indéterminée

Localisation :/_/_/ 1-locale 2-loco-régionale 3- à distance Type : /_/_/ 1- synchrone 2- métachlore

Q126 : Mode de suivi à 6 mois : /_/_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3- Vu à domicile 4-Sur convocation par personne contact 10=Autres Si Autres à préciser : /_/_/

Suites opératoires à 6 Mois : /_/_/ 1-Simples 2-Epigastralgie 3-Amaigrissement 4-Vomissements 5-Diarrhée 6-Anémie 7-Décédé 10-Autres 99-Indéterminé Si Autres à préciser :

Q127 : Mode de suivi à 1 ans : /_/_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3- Vu à domicile 4-Sur convocation par personne contact 10=Autres Si Autres à préciser : /_/_/

Q128 : Suites à 1 an : /_/_/

1-Simples 2-Epigastralgie 3-Vomissements 4-Amaigrissement 5-Diarrhée 6-Anémie 7-Décédé 10-Autres 99-Indéterminé Autres à préciser :

...../_/_/

Q129 : Fibroscopie faite à 1an :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q130 : Résultat : /_/_/ 1- Récidive Tumorale 2- Pas de récidence 99- indéterminé

Q131 : Echographie faite à 1an : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q132 : Résultat : /_/_/ 1=Métastases Hépatiques 2=Pas de Métastases Hépatiques 99-Indéterminé

Q133 : ACE : /_/_/ 1-Elevé 2-Normal 3 -Non fait 4- Bas 99-Indéterminé

Q134 : Mode de suivi à 2ans : /_/_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3-Vu à domicile 4-sur convocation par personne contact 10=Autres 3 - à préciser :

...../_/_/

Q135 : Suites à 2 ans : /_/_/ 1=Simples 2=Epigastralgie 3=Vomissements 4=Diarrhée 5=Amaigrissement 6=Anémie 8-Troisier 9-Décédé 10=Autres

99=Indéterminé Autres à préciser...../_/_/

Q136 : Fibroscopie faite à 2 ans : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q137 : Résultat : /_/_/ 1- Récidive Tumorale 2- Pas de Récidive 99-Indéterminé

Q138 : TOGD faite à 2 ans : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q139 : Résultat : /_/_/ 1-Récidive Tumorale 2-Pas de récidence 99-Indéterminé

Q140 : Echographie faite à 2ans : 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q141 : Résultat : /_/_/ 1=Métastases Hépatiques

2=Pas de Métastases Hépatiques 99-Indéterminé

Q142 : ACE : /_/_/ 1-Elevé 2-Normal 3 -Non fait 4- Bas 99-Indéterminé Q143 :

Mode de suivi à 5ans : /_/_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3-Vu à domicile 4-Sur convocation Par personne contact 10=Autres Autre à préciser :

Q144 : Suites à 5ans : /_/_/ 1=Simples 2=Epigastralgie 3=Vomissements 4=Diarrhée 5=Amaigrissement 6-Anémie 7-Troisier 8-Décédé 10=Autres 99-Indéterminée

Autres à préciser :/_/_/

Q145 : Fibroscopie faite à 5ans :/_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

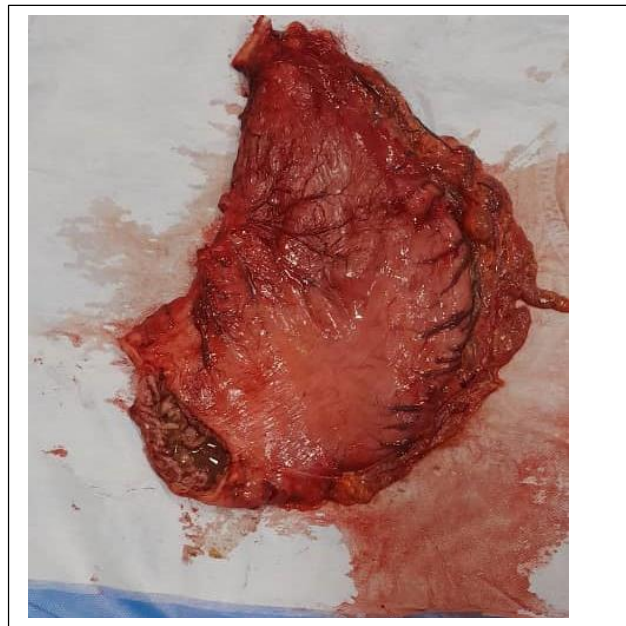
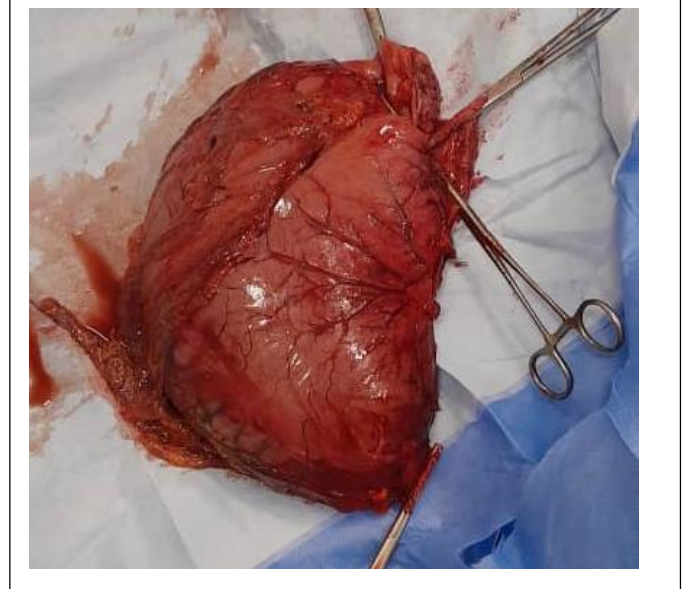
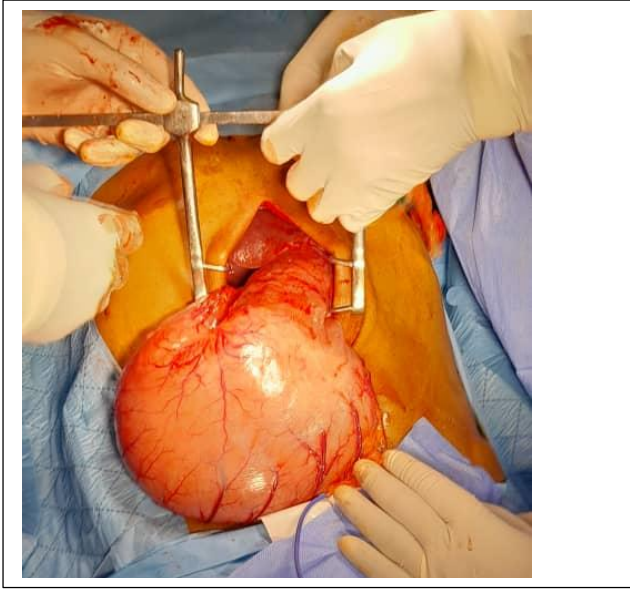
Q146 : Résultat : /_/_/ 1- Récidive Tumorale 2- Pas de récidence 99-Indéterminé

Q147 : Echographie faite à 5ans : /_/_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q148 : Résultat : /_/_/ 1=Métastases Hépatiques 2=Pas de Métastases Hépatiques 99-Indéterminé

Q149 : ACE : /_/_/ 1-Elevé 2-Normal 3-Non fait 4- Bas 99-Indéterminé

ICONOGRAPHIE



Patient Âgé 56 ans

Diagnostic = GIST

Geste = gastrectomie atypique

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : OGOLBA

Adresse : Bamako/Point G

Prénom : Diondo

Email : Ogolbadiondo@GMail.com

Tel : (00223)78733868

Date et lieu de naissance : 00-00-1992 à Kendié.

Titre de la thèse : Cancer de l'estomac chez le jeune : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques dans le Service de Chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE

Secteur d'intérêt : Chirurgie générale

Pays d'origine : Mali **Ville :** Bamako

Année de soutenance : 2023

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS.

Résumé : Le cancer de l'estomac constitue un problème de santé publique dans le monde. Le pronostic du cancer gastrique reste mauvais. Il représente la 3^e cause de mortalité par cancer. Peu d'étude porte sur le cancer de l'estomac chez le jeune. Le but de notre travail était d'évaluer le risque de cancer de l'estomac chez le jeune, à travers une description des aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective et prospective, réalisée dans le service de Chirurgie Générale du CHU GT sur une période de 21 ans allant de 2002 à 2022. Ont été inclus, tous les patients jeunes reçus dans le service pour cancer gastrique, opérés chez qui le diagnostic de cancer gastrique a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique. Les variables étudiées étaient : l'âge, le sexe, les antécédents, la circonstance diagnostique, le type histologique, la chimiothérapie néoadjuvante, voie d'abord, type de gastrectomie, curage ganglionnaire, durée d'intervention, type d'exérèse, limite de résection, anapath de la pièce opératoire, stade tumoral, complications post opératoires, chimiothérapie adjuvante, traitement palliatif et la survie. Le délai de survie a été mesuré à partir de la date du geste chirurgical jusqu'au décès, ou jusqu'à la dernière date de suivi en Décembre 2022. Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 20. Une différence est considérée significative si $P < 0,05$. Au total 149 cas de cancers gastriques dont l'âge était ± 40 ans ont été diagnostiqués soit une moyenne annuelle de 7,45 cas. On dénombrait 88 (59%) hommes soit un sex-ratio de 1,4. L'âge moyen était de 34 ± 6 ans (extrême de 13 et 40 ans). La tranche d'âge de 31 à 40 ans était la plus représentée avec 110 (74%) cas. Les principaux symptômes au moment du diagnostic étaient les épigastralgies ($n=145$ soit 97,3 %) et les vomissements ($n=131$ soit 87,9%). Parmi les antécédents la gastrique chronique était plus fréquente (28,83%). Comme facteur de risque principal poisson fumé et têt à la potasse (91,9% A et 83,9%). Plus de la moitié des cancers était de localisation antro-

pylorique (n= 120 soit 80,5%) ; et la forme ulcéro-bourgeonnante était dominante (51% ; n= 76). A l'histologie, l'adénocarcinome était le type dominant (96%) et le degré de différenciation était (moyennement différencié dans 64,43%). Les patients étaient de stade IV (n= 89 soit 59,73%). Tous les patients ont été opérés ; la chirurgie était à visée palliative dans 71,14% et à visée curative dans 28,86%. Dans la chirurgie curative : la gastrectomie des 4/5 plus curage D2 a été la plus réalisée. La médiane de survie globale a été de 6 mois. Conclusion : Le cancer de l'estomac est le 1^{er} cancer digestif dans notre service. L'adénocarcinome est le type de cancer gastrique le plus fréquent, sa symptomatologie est dominée par les épigastalgies et les vomissements, preuve d'un diagnostic tardif d'où la chirurgie palliative est la plus réalisée.

Conclusion : Le cancer de l'estomac est le cancer digestif le plus fréquent dans notre service, le diagnostic est le plus souvent tardif ce qui fait que la chirurgie palliative occupe une place importante.

Mots clés : cancer, estomac, chirurgie, survie, gastrectomie, adénocarcinome, palliatif, curatif.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
devant l'effigie d'Hippocrate, **je** promets et **je** jure, au nom de l'être
suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans
l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire
au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y
passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne
servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de
race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir
et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs
enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.
Que les hommes m'accordent leur estime si **je** suis fidèle à mes
promesses.
Que **je** sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y
manque.

Je le jure.