

Ministère de l'Éducation
Nationale



République du Mali
Un Peuple-Un But -Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire : 2018-2019

n°...../

TITRE

**CANCER DE L'ESTOMAC : ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS
DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « B »
DU CHU DU POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 22/12/ 2018 devant la Faculté de
Médecine

et d'Odontostomatologie par :

M. Ousmane Ibrahim TOURE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme D'État).

JURY

PRESIDENT : Pr Cheick Bougadari TRAORE

MEMBRE : Dr Boubacari Ali TOURE

MEMBRE : Pr Birama TOGOLA

DIRECTEUR : Pr Drissa TRAORE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2017-2018

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA**-Professeur

VICE-DOYEN : **M. Ousmane FAYE**-Professeur

SECRETAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ**-Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Harouna SIDIBÉ**-Inspecteur de trésor

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1.	Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
2.	Mr. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
3.	Mr. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
4.	Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
5.	Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
6.	Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7.	Mr. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
8.	Mr. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
9.	Mr. Abdoulaye Ag RHALY	Medicine interne
10.	Mr. Boulkassoum HAIDARA	Législation
11.	Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
12.	Mr. Massa SANOGO	Chimie Analytique
13.	Mr. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
14.	Mr. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie-Traumatologie
15.	Mr. Daouda DIAL	Chimie-générale et Minérale
16.	Mr. Issa TRAORÉ	Radiologie
17.	Mr. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
18.	Mme. Sy Assitan TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
19.	Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
20.	Mr. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologue
21.	Mr. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
22.	Mr Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
23.	Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24.	Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
25.	Mr. Mahamadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26.	Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27.	Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
28.	Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29.	Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30.	Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31.	Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32.	Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33.	Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34.	Mr. Mahamane Kalil MAIGA	Néphrologue
35.	Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36.	Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37.	Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38.	Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
39.	Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R. L
40.	Mme. Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41.	Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42.	Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43.	Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale Biologie Cellulaire,

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

1.	Mr. Mahamadou TOURÉ	Pédiatrie
----	---------------------	-----------

2.	Mr. Alou BAH	Ophtalmologie
3.	Mr. Bocar SALL	Orthopédie -Traumatologie- Secouriste
4.	Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5.	Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6.	Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
7.	Mr Yéminégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8.	Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9.	Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10.	Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11.	Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12.	Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13.	Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R. L
14.	Mr. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15.	Mr. May MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16.	Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17.	Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18.	Mr. Gangaly DIALLLO	Chirurgie Viscérale
19.	Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20.	Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21.	Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22.	Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE
D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES PROFESSEURS ET
DIRECTEURS DE RECHERCHE

1.	Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2.	Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
3.	Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4.	Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
5.	Mr. Mohamed Amadou KEITA	O. R. L
6.	Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7.	Mr. Samba Karim TIMBO	O.R. L Chirurgie maxillofacial
8.	Mr. Aly TEMBELY	Urologie
9.	Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
10.	Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

1.	Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
2.	Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
3.	Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
4.	Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
5.	Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
6.	Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale
7.	Mr. Birama TOGOLA	Chirurgie générale
8.	Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
9.	Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
10.	Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
11.	Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
12.	Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
13.	Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
14.	Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R. L
15.	Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R. L
16.	Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
17.	Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
18.	Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
19.	Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
20.	Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
21.	Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation

22.	Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
23.	Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
24.	Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
25.	Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
26.	Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
27.	Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
28.	Mr Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
29.	Mr Tièma COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
30.	Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
31.	Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
32.	Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

1.	Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2.	Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3.	Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4.	Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
5.	Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
6.	Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
7.	Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
8.	Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
9.	Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
10.	Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
11.	Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
12.	Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
13.	Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
14.	Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
15.	Mr. Amed BAH	Chirurgie Dentaire
16.	Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
17.	Mr. Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
18.	Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie Pédiatrique
19.	Mr. Boubacary GUINDO	O.R.L-C.C.F
20.	Mr. Siaka SOUMAORO	O.R.L
21.	Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R.L
22.	Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R.L
23.	Mr. Nouhoum DIAN	Anesthésie-Réanimation
24.	Mr. Aladji Seidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
25.	Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
26.	Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
27.	Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
28.	Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
29.	Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
30.	Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
31.	Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
32.	Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
33.	Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
34.	Mr. Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie-Réanimation
35.	Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
36.	Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
37.	Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
38.	Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
39.	Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
40.	Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
41.	Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
42.	Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
43.	Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie

44.	Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
45.	Mr. Addoulaye NAPO	Ophtalmologie
46.	Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
47.	Mr. Bougadary COULIBALY	Protèse Scellée
48.	Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
49.	Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
50.	Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
51.	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
52.	Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
53.	Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
54.	Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
55.	Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
56.	Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
57.	Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
58.	Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
59.	Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
60.	Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
61.	Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
62.	Mr. Dramane Nafo CISSE	Urologie
63.	Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
64.	Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
65.	Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
66.	Mr. Tioukani A. THERA	Gynéco-Obstétrique
67.	Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
68.	Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
69.	Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
70.	Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
71.	Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
72.	Mr. Amadou BOCOUM	Gynéco-Obstétrique
73.	Mr. Ibrahim ONGOIBA	Gynéco-Obstétrique
74.	Mr. Ibrahima Ousmane KANTE	Gynéco-Obstétrique
75.	Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
76.	Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
77.	Mr. Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
78.	Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
79.	Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1.	Mme. Lydia B. SITA	Stomatologie
----	--------------------	--------------

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1.	Mr. Mamadou A. THERA	Physiologie
2.	Mr. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
3.	Mr. Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
4.	Mr. Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1.	Mr. Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
2.	Mr. Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
3.	Mr. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
4.	Mr. Bokary Y SACKO	Biochimie
5.	Mr. Bakary MAIGA	Immunologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1.	Mr. Abdoulaye KONE	Parasitologie-Mycologie
2.	Mme. Safiatou NIARE	Parasitologie-Mycologie
3.	Mr. Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
4.	Mr. Mamado MAIGA	Bactériologie-Virologie
5.	Mr. Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
6.	Mme. Djeneba Bocar MAIGA	Bactériologie-Virologie
7.	Mr. Sidi Boula SISSOKO	Histologie Embryologie Cytogénétique
8.	Mr. Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
9.	Mr. Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
10.	Mr. Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
11.	Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE	Biologie Médicale Biochimie Clinique
12.	Mr. Mamadou BA	Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
13.	Mr. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
14.	Bamodi SIMAGA	Physiologie
15.	Mr. Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
16.	Mr. Nouhoum SACKO	Hématologie/Oncologie/ Cancérologie
17.	Mme. Mariam TRAORE	Pharmacologie
18.	Mr. Saidou BALAM	Immunologie
19.	Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1.	Mr. Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
2.	Mr. Harouna BAMBABA	Anatomie Pathologie
3.	Mr. Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
4.	Mr. Moussa KEITA	Entomologie-Parasitologie
5.	Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
6.	Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1.	Mr. Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
2.	Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
3.	Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
4.	Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
5.	Mr. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
6.	Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
7.	Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
8.	Mr. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
9.	Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
10.	Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
11.	Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
12.	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
13.	Mr. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
14.	Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
15.	Mr. Ousmane FAYE	Dermatologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1.	Mr. Abdél Kader TRAORE	Médecine interne
2.	Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
3.	Mme. KAYA Assetou SOUCKO	Médecine Interne
4.	Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
5.	Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie

6.	Mr. Abdoul Azize DIAKITE	Pédiatrie
7.	Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
8.	Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
9.	Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
10.	Mr. Ilo Bella DIALL	Cardiologie
11.	Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
12.	Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
13.	Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
14.	Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
15.	Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
16.	Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
17.	Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
18.	Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
19.	Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
20.	Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1.	Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2.	Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3.	Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Imagerie Médicale
4.	Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
5.	Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
6.	Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7.	Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8.	Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9.	Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
10.	Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11.	Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12.	Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13.	Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14.	Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15.	Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16.	Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17.	Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18.	Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19.	Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20.	Mr. Seydou SY	Médecine Interne
21.	Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22.	Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23.	Mr. Seydou SY	Néphrologie
24.	Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25.	Mr. Massama KONATE	Cardiologie
26.	Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27.	Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28.	Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
29.	Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30.	Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
31.	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32.	Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33.	Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
34.	Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
35.	Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
36.	Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37.	Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
38.	Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
39.	Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40.	Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale

41.	Mr. Yacouba COSSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42.	Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
43.	Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
44.	Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
45.	Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
46.	Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
47.	Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
48.	Mr. Adama Seydou SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
49.	Mr. Diangina dit Nouhoum SOUMARE	Pneumologie
50.	Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
51.	Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
52.	Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
53.	Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
54.	Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
55.	Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
56.	Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
57.	Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
58.	Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
59.	Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
60.	Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
61.	Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
62.	Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
63.	Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
64.	Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
65.	Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
66.	Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
67.	Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
68.	Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
69.	Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1.	Mr. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
----	-------------------------	----------------------

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

1.	Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2.	Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
3.	Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé
4.	Mr. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

1.	Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
2.	Mr. Massambou SACKO	Santé Publique
3.	Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
4.	Mr. Modibo DIARRA	Nutrition

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

1.	Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2.	Mr. Ousmane LY	Santé Publique
3.	Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
4.	Mr. Oumar THIÉRO	Bio statistique/Bio-informatique
5.	Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1.	Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2.	Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
3.	Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
4.	Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
5.	Mr. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
6.	Mr. Housseini DOLO	Épidémiologie

7.	Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
8.	Mr. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
9.	Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
10.	Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
11.	Mr. Bassirou DIARRA	Recherche-Opérationnelle
12.	Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
13.	Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique
14.	Mr. Baba DIALLO	Épidémiologie
15.	Mme. Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

1.	Mr. Souleymane GUINDO	Gestion
2.	Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
3.	Mr. Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
4.	Mr. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
5.	Mr. Alou DIARRA	Cardiologie
6.	Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
7.	Mr. Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
8.	Mr. Mamadou KARAMBE	Neurologie
9.	Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
10.	Mr. Alassane PEROU	Radiologie
11.	Mr. Boubacar ZIBEIROU	Physique
12.	Mr. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
13.	Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
14.	Mr. Elimane MARIKO	Pharmacologie
15.	Mr. Issa COULIBALY	Gestion

ENSEIGNANTS EN MISSION

1.	Mr. Lamine GAYE	Physiologie
----	-----------------	-------------

***DEDICACES ET
REMERCIEMENTS***

JE RENDS GRACE :

➤ **À ALLAH,**

Seigneur de l'univers, le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, Maître du jour de la rétribution, de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de mener à terme cette thèse. C'est Toi [Seul] que nous adorons, et c'est Toi [Seul] dont nous implorons secours. Guide-nous sur le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.

➤ Au **prophète Mohamed (PSL)** : Prions DIEU qu'il nous donne la foi et votre amour.

JE DEDIE CE TRAVAIL :

➤ **À mon père Ibrahim TOURE :**

Cher père, Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, la morale et le respect de soi. Tu es pour moi un exemple de courage, de persévérance pour l'accomplissement du travail bien fait. Tu as contribué à la construction de l'homme que je suis. Jamais je ne saurai te rendre un hommage à la hauteur de tes efforts consentis. Je suis très fier d'être ton fils.

Trouves ici toute ma gratitude. Nous aurons toujours besoin de tes bénédictions et conseils. Qu'Allah te donne longue vie.

➤ **À ma mère Mariam TRAORE**

Chère mère, ce travail est le couronnement de tes souffrances, de ta patience. Nous avons bénéficié auprès de toi toute la tendresse, l'amour et l'éducation qu'une mère doit à ses enfants. Ton soutien moral et matériel ne nous a jamais fait défaut. Tes sages conseils et tes bénédictions ont contribué beaucoup à la réalisation de ce travail. Les mots me semblent trop faibles pour exprimer ce je ressens maman.

Avec papa, vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui, j'espère que vous êtes fiers. Puisse Allah vous garder encore longtemps près de nous et vous combler de bonheur. Amin.

➤ **À mes oncles, tontons et tantes**

L'amour et l'attention particulière avec lesquels vous m'avez traité depuis mon enfance, resteront gravés en ma mémoire. Je prie le tout puissant et miséricordieux de vous garder le plus longtemps possible en vie et en bonne santé.

➤ **À mes merveilleux frères et sœurs :** Mariam, Fatoumata, Fatimata, Mahamane et Alpha.

Vous êtes ma force, la raison pour laquelle j'essaie d'être un exemple chaque jour dans ce bas monde.

➤ **À mes très chers cousins et cousines :**

Une famille exceptionnelle qui depuis tout petit, m'a apporté amour, amitié, bonheur, réconfort, assistance et j'en passe. Vous êtes ma fierté et j'espère de tout cœur devenir un jour le vôtre.

➤ **À ma très chère fiancée Dieneba KONTA :**

Tu joues déjà une place si importante dans ma vie que ces quelques mots ne peuvent suffire à exprimer ma profonde gratitude. Puisse Allah bénir notre union à tout jamais.

➤ **À Tonton Soumaïla DIARRA :**

Vos qualités humaines, l'amour que vous avez pour le simple mais non moindre fait de soigner une personne, l'empathie pour vos patients que j'ai observée pendant toutes les années où vous avez été présent pour moi et pour toute ma famille, ont été déterminants dans mon choix de la profession médicale. J'espère un jour arriver à votre hauteur.

➤ **À Issouf GASSAMA :**

Enseignant d'exception, grand scientifique, vos enseignements ont constitué les soubassements de notre attrait pour les sciences dures. Votre générosité, votre simplicité et votre modestie m'ont toujours marqué. Merci pour tous les sacrifices consentis pour ma formation. Je vous en serai éternellement reconnaissant. Puisse Allah vous le rendre au centuple. Amine

MES SINCERES REMERCIEMENTS :

➤ **À mon encadreur Pr Drissa TRAORE**

Merci pour vos conseils, la qualité de l'encadrement dont vous nous avez fait bénéficier. Qu'ALLAH le tout puissant vous donne longue vie dans la santé et le bonheur.

➤ **À mes collègues internes du service**

Madame OUANE, Mohamed Samber TOURE, Demba YATERA, Falé TRAORE, Siaka DIARRA, Moustapha DICKO, Drissa DIARRA, Merci pour la bonne ambiance de travail, les marques de sympathie et les nombreux services rendus. À tous, je souhaite très bonne carrière.

➤ **À tout le personnel du service :**

Mes chers maîtres Chirurgiens du service, mes aînés étudiants en spécialisation (DES), les majors des deux unités ainsi que leurs superbes équipes d'infirmiers, il ne serait pas juste de ma part de ne pas vous réserver une mention spéciale. À vos côtés, j'ai appris tellement de choses ; travailler avec vous a été un privilège, merci pour tout.

➤ **À tous mes amis que j'ai connu à travers ce cursus médical :**

Gassiré KOUMA, Mohamed TAPILY, Thomas DENA, Seybou DIARRA, Arouna, Mohamed Lamine DOUCOURE, Sidi TRAORE, Oumou TRAORE, Cheick T. DIALLO, tous mes amis de l'INFSS annexe de Kayes et celui de Bamako, ainsi que tous ceux que je ne pourrais citer ici mais qui ont été des amis formidables.

➤ **À tous mes Enseignants depuis l'école primaire jusqu'à la FMOS :**

Je passerais ma vie à tenter d'être digne des connaissances que vous m'avez transmises.

➤ **À tous mes senseï, co-pratiquants et disciples de l'équipe nationale de Karaté, du Dojo de Karaté « Mou-ko Club » et celui du Point G ainsi qu'à tous les maîtres du Comité Universitaire pour la Coordination des Arts Martiaux (CUCAM) :**

À travers les arts martiaux, vous m'avez appris et continuez toujours à m'apprendre les valeurs inhérentes à l'esprit Budo et combien la volonté de se surpasser, a le pouvoir de repousser les limites de la condition humaine. Vous avez contribué à faire de moi l'être que je suis. Merci.

➤ **À tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé à la réalisation de ce travail.**

*HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY*

À notre maitre et président du jury

Professeur Cheick Bougadari TRAORE

- Professeur titulaire en anatomie et cytologie pathologiques à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie.
- Chef de service du laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G.
- Praticien hospitalier au CHU du Point G.
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus.
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Honorable maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Homme de science, pédagogue hors norme, nous retenons de vous un maître modeste, simple, rigoureux, au contact facile et souriant. Vous êtes un modèle pour nous étudiants de cette faculté. Veuillez recevoir cher maître, le témoignage de notre infinie reconnaissance.

À notre maître et Juge Docteur Boubacari Ali TOURE

- Assistant en hématologie Clinique.
- Responsable de l'Unité Consultation/Hospitalisation au Centre de Recherche et de lutte contre la Drépanocytose.
- Membre de la Société Malienne d'Hématologie et Oncologie (SOMAHO).
- Membre de la SAFHEMA/SFH

Honorable maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez acceptée de juger ce travail ne nous a point surpris. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique font de vous un maître que nous admirons. L'homme de science modeste que vous êtes, fait de vous un exemple à suivre pour nous apprenants. Recevez ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

À notre maître et Juge Professeur Birama TOGOLA

- Maître de conférences en chirurgie générale à la FMOS
- Spécialiste en Chirurgie thoracique et cardio-Vasculaire
- Praticien Hospitalier au CHU du Point-G

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

L'étendue de vos connaissances, votre disponibilité constante et assiduité exceptionnelle nous ont permis de nous sentir très à l'aise à vos côtés et d'améliorer nos connaissances cliniques. L'occasion nous est donnée ce jour, de vous réitérer toute notre reconnaissance pour votre enseignement de qualité. Nous vous remercions pour votre dévouement inébranlable à notre formation et nous vous assurons cher maître, que vos conseils et recommandations ne seront pas vains.

À notre Maître et Directeur de Thèse Professeur Drissa TRAORE

- Maître de conférences agrégé de chirurgie générale à la FMOS
- Spécialiste en chirurgie générale
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Membre de l'Association Française de Chirurgie
- Secrétaire général de la Société de Chirurgie du Mali
- Membre de l'Association des chirurgiens d'Afrique Francophone

Honorable maître,

Vous nous avez accueillis spontanément dans votre service dont nous garderons un excellent souvenir. Vous êtes un pédagogue émérite. Votre assiduité, votre constante disponibilité, votre modestie, votre courtoisie et votre désir ardent à parfaire la formation des étudiants font de vous le maître que nous admirons. C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. En espérant que cet humble travail saura combler votre attente, veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre infinie gratitude.

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

5-FU	5 Fluoro-uracile	IM	Intra Musculaire
ACE	Antigène carcino-embryonnaire	IMC	Indice de Masse Corporelle
ADN	Acide désoxyribonucléique	JRSGC	Japanese Research Society for Gastric Cancer
BCG	Bacille de Calmette-Guérin	l	Litre
BRCA	Breast Cancer	L1	Première vertèbre lombaire
CA 19-9	Cancer antigen 19-9	LV5FU2	Acide folinique-5FU
CA 72-4	Cancer antigen 72-4	MALT	Mucosa Associated Lymphoid Tissue
CagA	Cytotoxin associated gene A	MLH	MutL homolog
CDH	Cadhérine	mm	millimètre
CHIP	Chimiothérapie intrapéritonéale	MSH	MutS protein homolog
CHU	Centre Hospitalier Universitaire	MUC	Mucine
CRP	Protéine C réactive	OLGA	Operative Link on Gastritis Assessment
DCF	Docétaxel-Cisplatine-5FU	OMS	Organisation Mondiale de la Santé
DES	Diplôme d'Études Spécialisés	P53 (ou TP53)	Tumor Protein 53
DX	Docétaxel-Capécitabine	pH	Potentiel Hydrogène
EBV	Virus d'Epstein-Barr	RCP	Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
ECF	Epirubicine-Cisplatine-5 Fluoro-uracile	SIDA	Syndrome d'immunodéficience acquise
ECX	Épirubicine-Cisplatine-Capécitabine	STK11	Serine/Threonine kinase 11
EOF	Épirubicine-Oxaliplatine-5FU	T11	Onzième vertèbre thoracique
EOX	Épirubicine-Oxaliplatine-Capécitabine	TEX	Docétaxel-Oxaliplatine-Capécitabine
FID	Fosse Iliaque Droite	TNCD	Thésaurus National de Cancérologie Digestive
FIG	Fosse Iliaque Gauche	TNM	Tumor, Node and Metastasis
FLOT	Docétaxel-Oxaliplatine-5 Fluorouracile-Ac Folinique	TOGD	Transit Oeso-gastro-duodéal
FOLFIRI	Irinotécan+ LV5FU2	VacA	Vacuolating cytotoxin A
FOLFOX	Leucovorine, 5fluoro uracile et oxiplatine	VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
GIST	Gastro Intestinal Stromal Tumor	VPC13	Vaccin pneumococcique polyosidique conjugué de 13 sérotypes
GN	Grade Nutritionnel	VPP23	Vaccin pneumococcique polyosidique non conjugué de 23 sérotypes
GTE	Gastrectomie Totale Élargie		
Gy	Gray		
HER2	Human Epidermal Growth Factor Receptor-2		
Hp	<i>Helicobacter pylori</i>		
IEC	Information, Éducation, Communication		

TABLE DES MATIERES

1. TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	23
OBJECTIFS	26
1. GENERALITES :	28
1.1. DEFINITION :.....	28
1.2. RAPPELS :.....	28
1.3. SIGNES :.....	56
1.4. DIAGNOSTIC :.....	64
1.5. TRAITEMENT :.....	64
1.6. SURVEILLANCE :.....	91
2. METHODOLOGIE :	94
2.1. CADRE D'ETUDE :.....	94
2.2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE :.....	96
2.3. POPULATION D'ETUDE :.....	96
2.4. TECHNIQUES ET OUTILS DE COLLECTE DES DONNEES :.....	96
2.5. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES :.....	97
3. RESULTATS :	99
3.1. FREQUENCE GLOBALE.....	99
3.2. ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES.....	99
3.3. ASPECTS CLINIQUES.....	101
3.4. ASPECTS PARACLIQUES :.....	104
3.5. TRAITEMENT :.....	107
3.6. STADE HISTOPATOLOGIQUE (PTNM 8 ^{IE} ME EDITION 2017):.....	109
3.7. EVOLUTION :.....	111
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	116
4.1. DIFFICULTES :.....	116
4.2. EPIDEMIOLOGIE :.....	116
4.3. ASPECTS CLINIQUES :.....	120
4.4. ASPECTS PARACLIQUES :.....	127
4.5. TRAITEMENT :.....	130
4.6. EVOLUTION :.....	135
CONCLUSION.....	139
RECOMMANDATIONS.....	140
REFERENCES.....	143
ANNEXES.....	156

INTRODUCTION

2. INTRODUCTION

Les cancers de l'estomac sont des tumeurs malignes développées aux dépens de la paroi gastrique^[1]. Ils sont dits primitifs lorsqu'ils prennent origine au niveau de l'estomac et secondaires quand ils proviennent d'un autre organe. Il s'agit essentiellement de l'adénocarcinome, qui représente de loin la variété histologique la plus fréquente (environ 90 à 95%), suivi en ordre de fréquence par les lymphomes (4%), les tumeurs carcinoïdes (3%) et les tumeurs stromales malignes (2%)^[2].

Selon les estimations et projections pour l'année 2018, l'incidence mondiale suivant les taux normalisés sur l'âge dans les deux sexes du cancer de l'estomac, est de 11,1 pour 100000 habitants, ce qui le place au cinquième rang des cancers les plus fréquents au monde. C'est également le troisième cancer le plus mortel au monde avec une projection de 782 685 décès en 2018 après le cancer du poumon et le cancer colorectal^[3].

Il existe globalement une prédominance masculine. L'incidence des cancers de l'estomac est l'objet de grandes variations géographiques^[4].

Suivant les taux normalisés sur l'âge et dans les deux sexes, le continent asiatique enregistre le plus fort taux avec 14,3 pour 100 000. Les pays les plus touchés sont la République de Corée, la Mongolie et le Japon. L'Asie est étalonné par l'Amérique latine et les Caraïbes avec un taux de 8,7 pour 100 000 et du Continent européen avec un taux de 8,1 pour 100 000^[3].

Le développement de l'examen endoscopique avec des politiques de dépistage de masse a permis dans les pays de forte incidence tel que le Japon de diagnostiquer les tumeurs à un stade précoce et donc de diminuer la mortalité^[5].

Dans la population européenne en générale, son incidence a fortement diminué, ceci reflète plutôt une réduction des cancers de l'estomac distal^[6]. Cette diminution est liée à un meilleur contrôle des facteurs de risque, au premier rang desquels l'éradication d'*Helicobacter pylori* qui diminue de moitié le risque de cancer gastrique (Rokkas 2017). L'évolution de l'incidence des cancers de la jonction œsogastrique reste stable ou augmente légèrement^[7].

La France est un pays à faible risque avec des taux d'incidence de 7,2 pour 100 000 chez l'homme et de 2,9 pour 100 000 chez la femme selon l'estimation de 2018^[3]. Au cours des 50 dernières années, la fréquence y a diminué de façon importante. Au cours des 20 dernières années, le taux d'incidence a diminué de plus de 30%^[8].

Le pronostic des cancers gastriques est très mauvais mais étroitement lié au Stade de découverte de la pathologie. Une étude française (Côte-d'Or de 1976 à 1995) retrouve un taux global de survie à cinq ans de 14,4% pour un taux de survie après résection curative à cinq ans (pour ceux qui en ont reçu) de 32,6% étroitement lié au stade TNM^[4].

Le traitement curatif repose essentiellement sur l'exérèse chirurgicale, bien que la chimiothérapie péri opératoire ait également démontré son efficacité. L'immunothérapie a également donné des résultats très prometteurs [8].

L'Océanie, l'Asie du sud, l'Amérique du Nord et l'Afrique sont des régions à faible risque. En Afrique, selon les estimations de 2018, le taux d'incidence normalisé selon l'âge tout sexe confondu est de 4,2 pour 100 000. Ce qui en fait le 9^{ième} Cancer le plus fréquent après celui de l'ovaire et également le 9^{ième} le plus mortel après le Lymphome non Hodgkinien avec une estimation de 28 707 décès en 2018[3].

Les auteurs africains convergent pour identifier ce cancer comme étant le premier des cancers digestifs dans plusieurs pays africains dont le Bénin, le Togo, le Sénégal, le Maroc, le Mali, etc. [124, 125,131,150,159]

Selon les données du registre des cancers au Mali en 2012, chez l'homme, le cancer de l'estomac occupait le premier rang des cancers avec 5,7 pour 100.000 habitants soit 13,2% de l'ensemble des cancers avec des pics de fréquence entre 55 et 74 ans et après 75 ans. Chez la femme, il occupe la 3^{ième} place par 4,7 pour 100.000 [9].

Au Mali, il occupe le premier rang des cancers digestifs. Malgré les progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années, le taux de mortalité reste toujours élevé. Le diagnostic est souvent tardif, la prise en charge et l'accessibilité aux soins, difficile [9].

Dès lors se pose un problème de diagnostic précoce et des multiples difficultés à améliorer les résultats thérapeutiques.

Depuis plus de 10 ans, au sein du service de Chirurgie « B » du CHU Point G, très peu d'études se sont attelées à donner un aperçu général et exhaustif de cette pathologie alors que sa prise en charge a considérablement évolué entre temps. Cet état de fait induit certaines questions.

À savoir :

- Quelle est la situation actuelle de ce cancer dans le service en termes de fréquence ?
- Quels profils sociodémographiques ont actuellement les patients atteints de cette pathologie ?
- Quels sont les résultats et les limites des thérapies actuellement utilisées ?

C'est en réponse à ces interrogations que nous avons initié cette étude.

OBJECTIFS

3. OBJECTIFS

Objectif général :

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs du cancer de l'estomac dans le service de chirurgie "B".

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence du cancer de l'estomac.
- ✓ Décrire les aspects clinique et thérapeutique du cancer de l'estomac.
- ✓ Décrire les suites opératoires immédiates et tardives.
- ✓ Estimer la survie des patients inclus dans notre étude.

GENERALITES

1. GENERALITES :

3.1. DEFINITION :

Selon l'OMS, le cancer est un terme générique appliqué à un grand groupe de maladies pouvant toucher une partie quelconque de l'organisme. Les autres termes employés sont ceux de tumeurs malignes et de néoplasmes.

L'une des caractéristiques définissant le cancer est l'apparition rapide de cellules anormales dont la croissance s'étend au-delà de leurs limites habituelles et qui peuvent alors envahir des zones voisines de l'organisme et se propager à d'autres organes. Il est fait référence à ce processus sous le terme de dissémination métastatique.

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne qui se développe au dépend des différents tissus de l'estomac [1].

3.2. RAPPELS :

3.2.1. RAPPEL ANATOMIQUE [14 ;28] :

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.

3.2.1.1. 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 musculieuse qui reçoit les aliments, les modifie en les faisant passer à l'état de chyme et les pousse dans le duodénum.

3.2.1.1.1. 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 thoraco-abdominal.

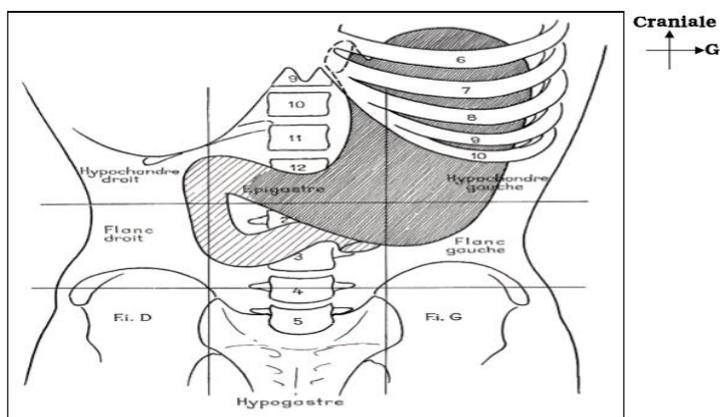


FIGURE 1 : Situation générale d'après PERLEMUTER L, J.W. [19]

3.2.1.1.2. 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 :

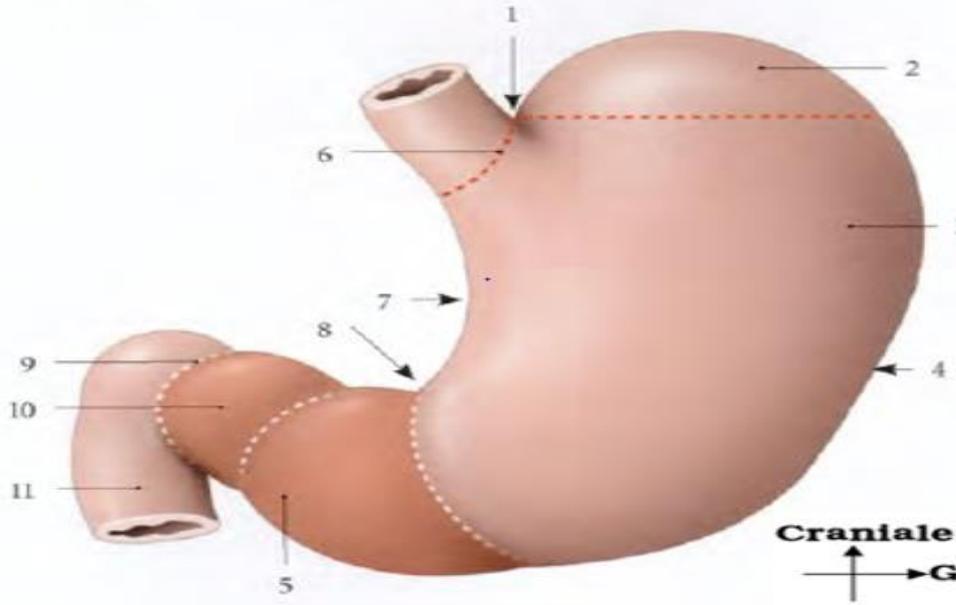
- **Une partie supérieure** verticale (les 2/3 environ) constituée de haut en bas par la grosse tubérosité (poche à air gastrique), le corps de l'estomac dont la partie inférieure ou petite tubérosité est le point le plus déclive. La grosse tubérosité et le corps de l'estomac sont séparés l'un de l'autre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



- | | |
|---------------------|----------------------|
| 1.incisure cardiale | 7.petite courbure |
| 2.fundus | 8.incisure angulaire |
| 3.corps | 9.pylore |
| 4.grande courbure | 10.canal pylorique |
| 5.antre pylorique | 11.duodénum |
| 6.partie cardiale | |

FIGURE 2 : Subdivisions de l'estomac selon Kamina [29].

➤ **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.

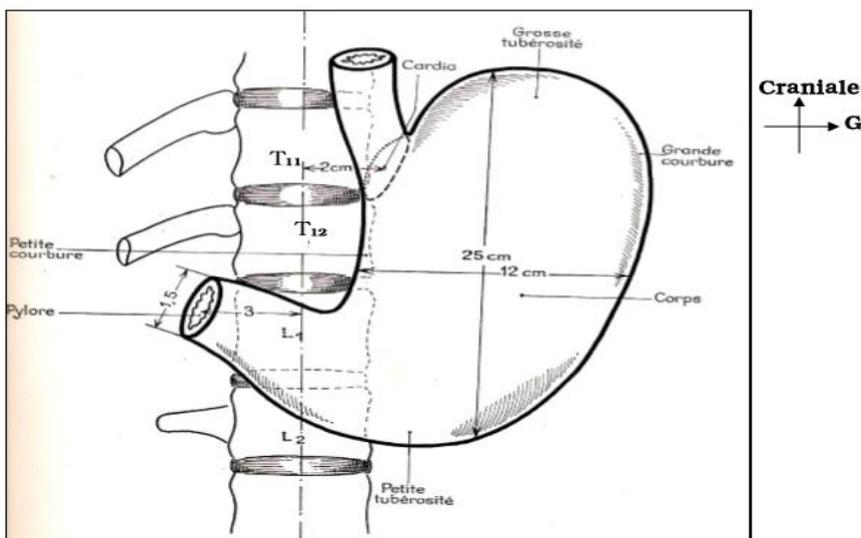


FIGURE 3 : Forme et dimensions de l'estomac d'après PERLEMUTER L, J W [19]

3.2.1.1.3. 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 prismatic 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.

➤ **Séreuse :**

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

3.2.1.1.4. 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 cardinal » 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.

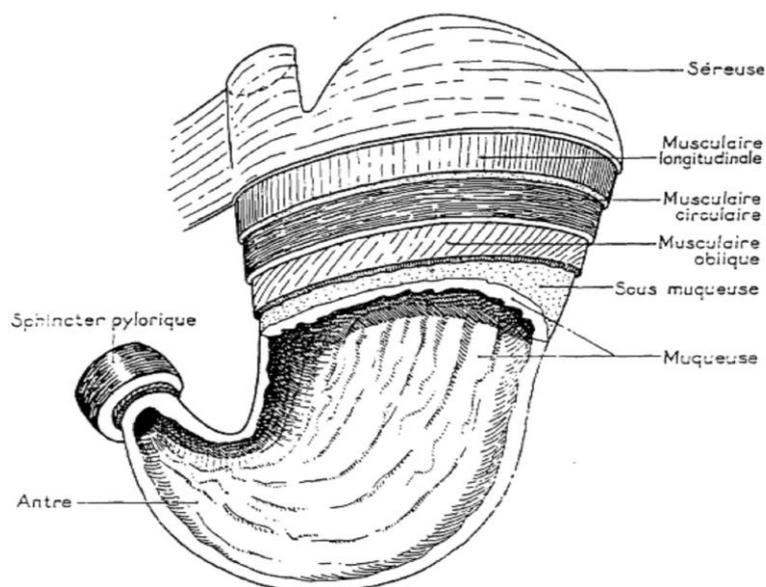


FIGURE 4 : Configuration interne de l'estomac d'après PERLEMUTER L, J W [19]

3.2.1.1.5. MOYENS DE FIXITE :

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 avec le duodénum.

3.2.1.1.6. 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 cœliaque 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.

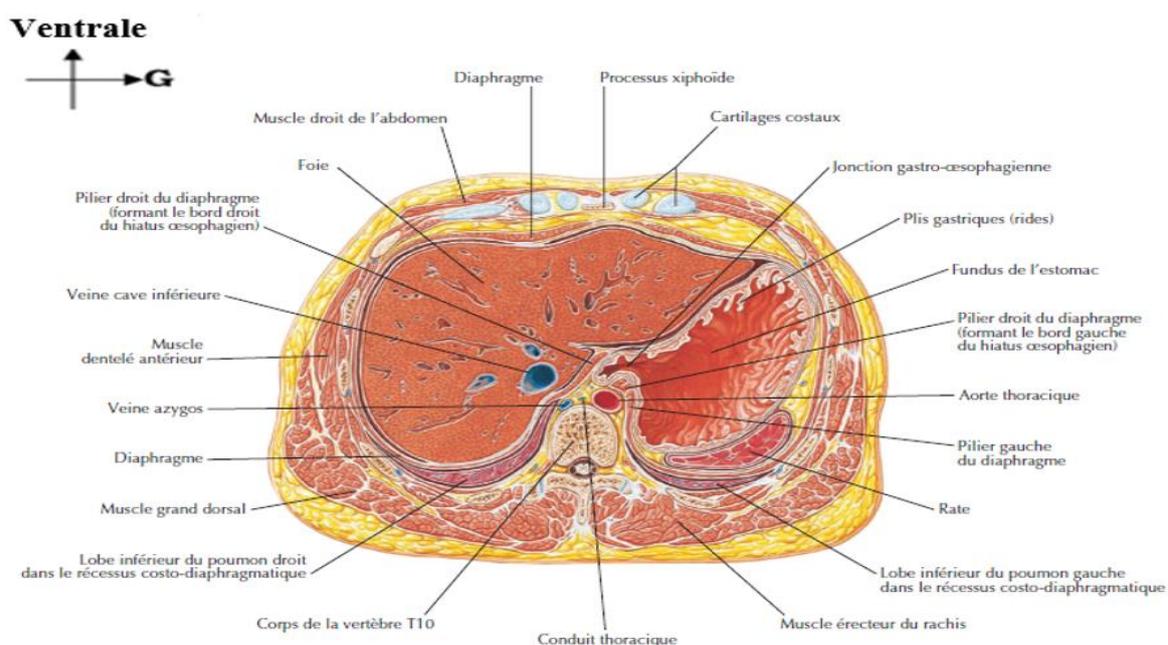


FIGURE 5 : Coupe Transversale au niveau de T10 illustrant les rapports de l'estomac d'après Franck H. NETTER [21]

3.2.1.1.7. 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 cœliaque 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 :

a. 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 cœliaque 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 bursae omentalis ; 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-ceso-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.

b. 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 gastro-épiploïques.

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.

o **L'artère gastro-épiplœique 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.

o **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-épiplœique gauche.

c. Les extrémités de l'estomac :

La région cardiaque reçoit :

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

La région pylorique reçoit :

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

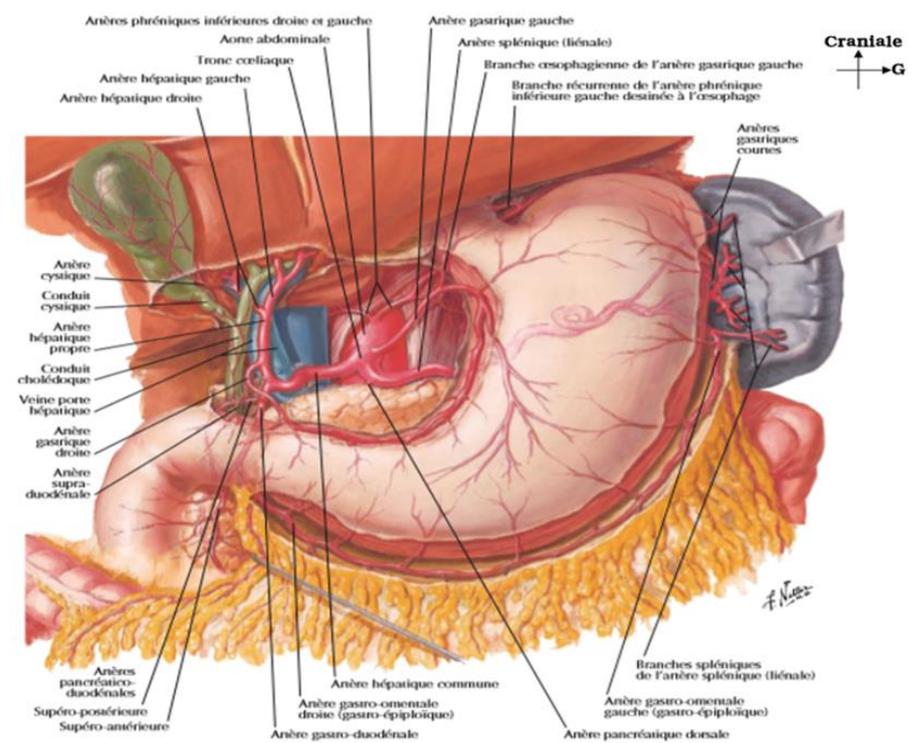


FIGURE 6 : Vascularisation Artérielle de l'estomac d'après Franck H. NETTER [21]

➤ **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 coélique puis sous la faux de l'artère hépatique ;
- 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 gastro-duodénale ou l'hépatique commune
- 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.

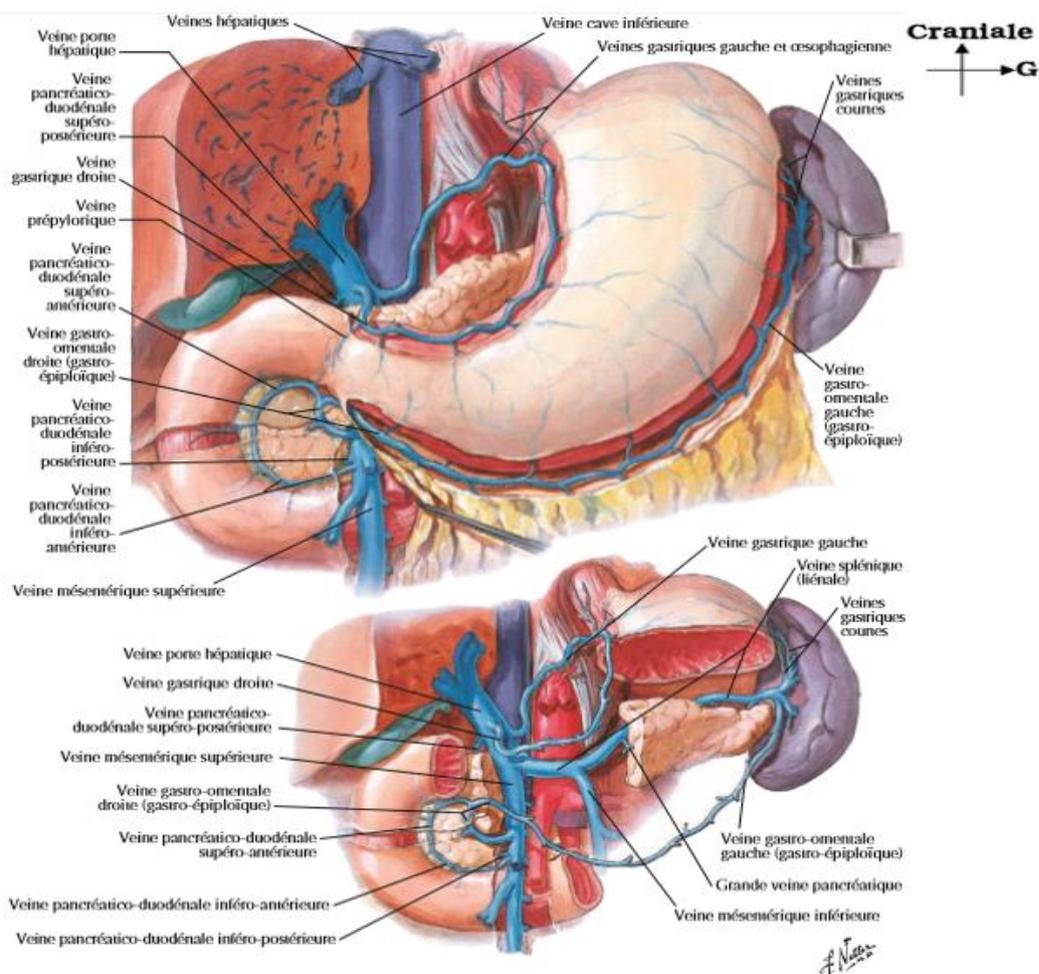


FIGURE 7 : Vascolarisation Veineuse de l'estomac d'après Franck H. NETTER ^[21]

➤ **La 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.

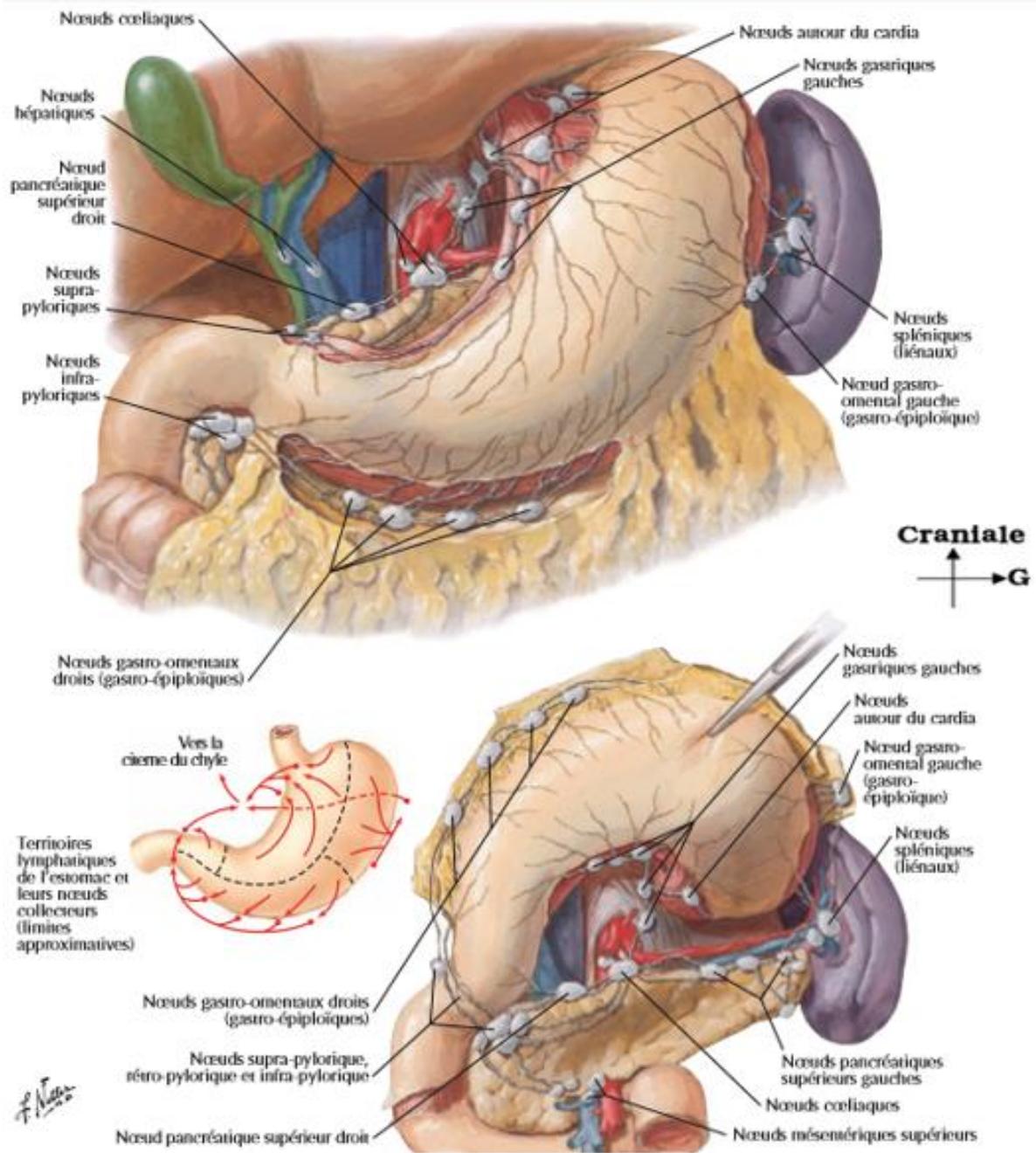


FIGURE 8 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques de l'estomac d'après Franck H. NETTER ^[21].

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 ^[14] 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 (JRS GC) [14].

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
- 8 : hépatique commun
- 9 : tronc cœliaque
- 10 : hile splénique
- 11 : artère splénique

- **Le groupe R3 (ou D3 : ganglions distaux) :**

- 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

L'envahissement ganglionnaire étant un facteur pronostique majeur, la qualité du curage ganglionnaire est essentielle à la fois pour la classification de la tumeur et pour la qualité carcinologique de l'exérèse. Les équipes japonaises ont précisément décrit 16 sites ganglionnaires répartis en quatre groupes (N1, N2, N3, N4). Ces regroupements sont modifiés en fonction du siège

du primitif (Tableau ci-dessus). Généralement, les ganglions péri gastriques le long de la petite courbure (sites 1, 3 et 5) et de la grande courbure gastrique (sites 2, 4 et 6) correspondent au groupe N1. Les ganglions le long de l'artère gastrique gauche (site 7), de l'artère hépatique commune (site 8), du tronc cœliaque (site 9) et de l'artère splénique (sites 10 et 11) correspondent au groupe N2. 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.

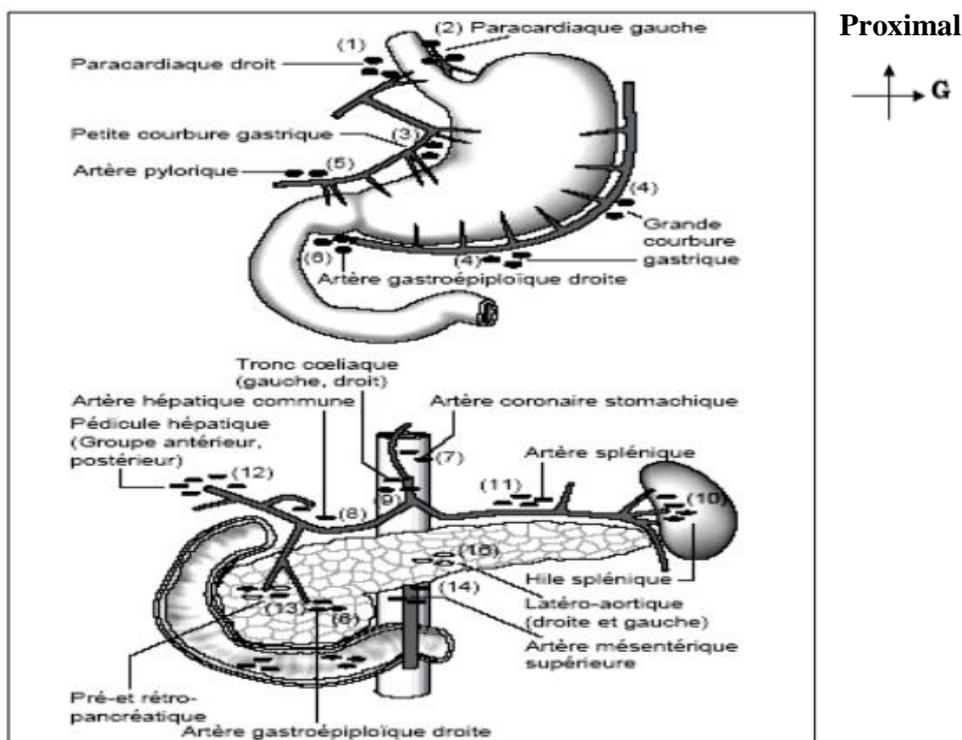


FIGURE 9 : Vascularisation lymphatique de l'estomac selon la classification de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC) [14].

3.2.1.1.8. 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 branches 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-épiplœique droit qui émane du plexus hépatique, accompagne l'artère gastro-épiplœique droite.

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

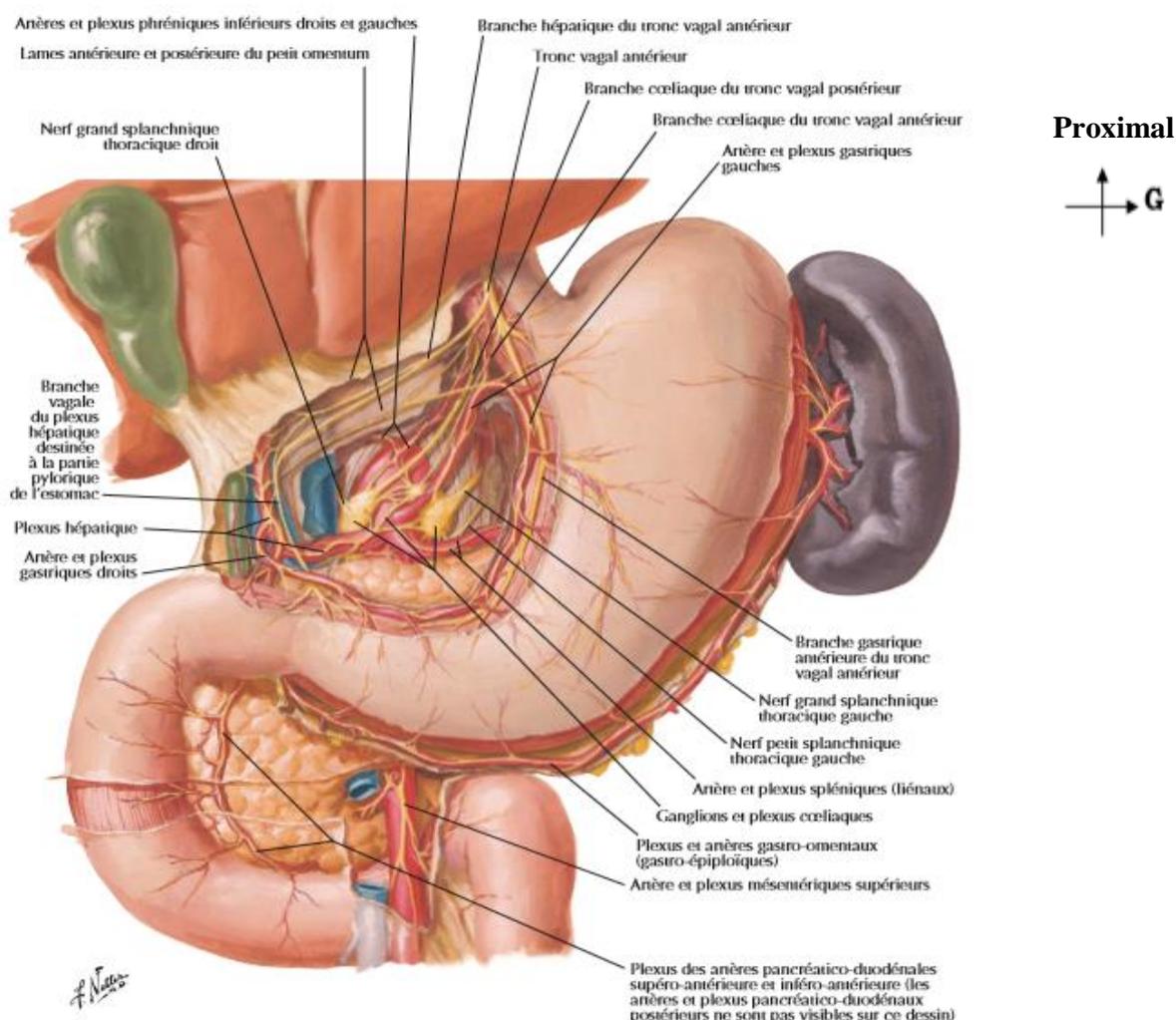


FIGURE 10 : Innervation de l'estomac d'après Franck H. NETTER [21].

3.2.1.2. ANATOMOPATHOLOGIE [30 ;31] :

3.2.1.2.1. ASPECTS MACROSCOPIQUES :

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

- **La forme bourgeonnante** : tumeurs exophitiques polylobées hémorragiques :



FIGURE 11 : Aspect macroscopique de la forme bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac [81].

- **La forme infiltrante :** d'extension volontiers sous muqueuse, comme les limites plastiques

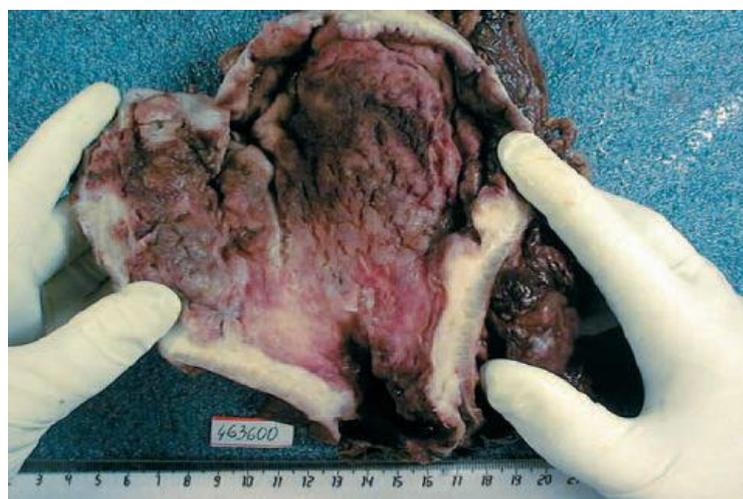


FIGURE 12 : Aspect macroscopique de la linite gastrique [81].

- **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].



FIGURE 13 : Aspect macroscopique de la forme ulcérate de l'adénocarcinome de l'estomac [81].

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.

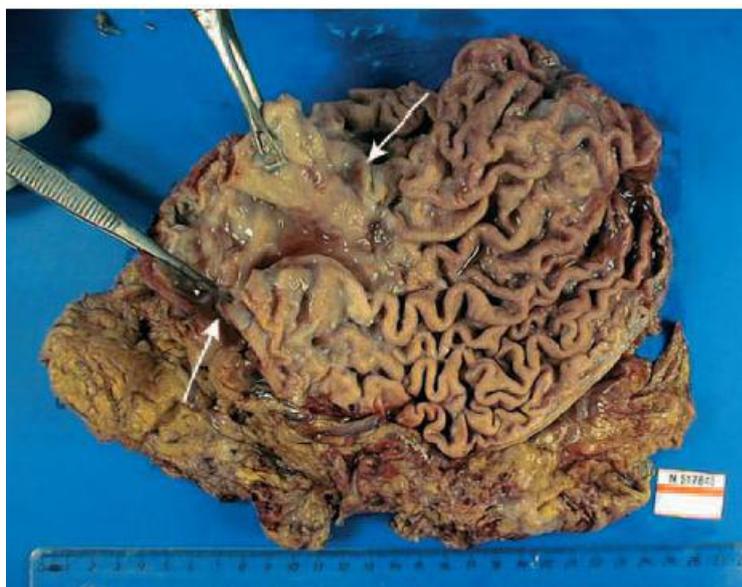


FIGURE 14 : Aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac [81].

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% [82].

3.2.1.2.2. 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].

3.2.1.2.2.1. Tumeurs épithéliales :

3.2.1.2.2.1.1. Adénocarcinome :

D'une façon générale, l'adénocarcinome gastrique est constitué de structures tubulaires, acinaires ou papillaires, tapissées de cellules de type gastrique ou intestinal. Ces cellules sont parfois peu cohésives et infiltrent la paroi gastrique. De nombreuses classifications ont été proposées pour les carcinomes gastriques, basées soit sur des critères purement histocytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité [82].

3.2.1.2.2.1.1.1. 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 linite plastique.

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

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

3.2.1.2.2.1.1.2. *Classification de Lauren et variante de Mulligan :*

Elle inclut à la fois des critères histologiques et architecturaux et des critères de mode d'extension.

Deux formes sont distinguées :

- **La forme intestinale** (53 %) présente la structure d'un adénocarcinome tubulé ou papillaire bien différencié à architecture compacte, bien limité en périphérie ;

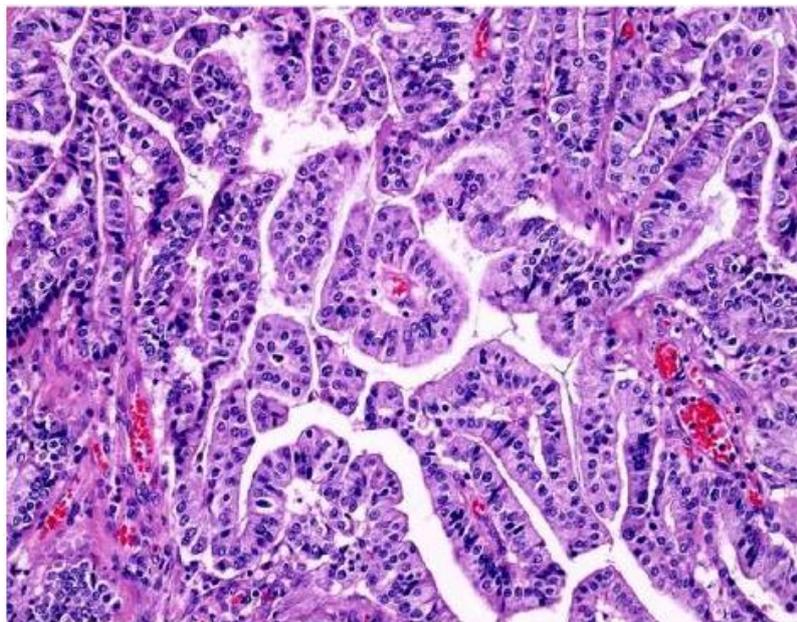


FIGURE 15 : Adénocarcinome de type intestinal ^[75].

- **La forme diffuse** (33 %) est surtout faite de cellules indépendantes mucosécrétantes ; elle est mal limitée et de mauvais pronostic.

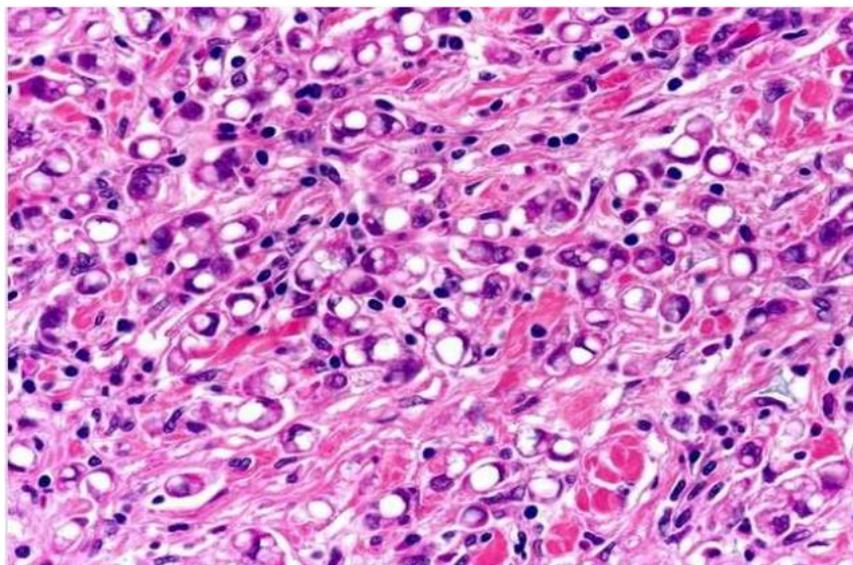


FIGURE 16 : Adénocarcinome de type diffus ^[75].

- 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.

3.2.1.2.2.1.1.3. Classification de Ming :

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

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

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

3.2.1.2.2.1.1.4. Classification de Goseki :

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

- **Type I** : 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.

3.2.1.2.2.1.1.5. Formes anatomocliniques particulières :

Ce sont : le cancer superficiel de l'estomac ou « early gastric cancer », 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.

3.2.1.2.2.1.2. Autres tumeurs épithéliales :

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

3.2.1.2.2.2. Tumeurs non épithéliales :

3.2.1.2.2.2.1. 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].

3.2.1.2.2.2.2. Tumeurs stromales :

Les tumeurs stromales, ou GIST (Gastro Intestinal Stromal Tumor) sont des tumeurs mésenchymateuses 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].

3.2.1.2.2.3. Autres tumeurs conjonctives :

Les autres sarcomes (liposarcomes, chondrosarcomes) sont exceptionnels.

3.2.1.2.2.3. Tumeurs secondaires :

Les carcinomes métastatiques simulent en tout point une tumeur primitive. Leurs origines les plus fréquentes sont le sein, les bronches, le foie, le rein ; il peut s'agir aussi de mélanome ou de choriocarcinome. Les cancers des organes voisins s'étendent parfois à l'estomac (pancréas, côlon, foie, vésicule) [82].

3.2.1.2.3. EXTENSION :

Les cancers gastriques ont une extension essentiellement locorégionale et ganglionnaire.

3.2.1.2.3.1. Extension locale :

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

3.2.1.2.3.2. 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.

3.2.1.2.3.3. Extension péritonéale :

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

3.2.1.2.3.4. Extension par voie lymphatique :

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

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

3.2.1.2.3.5. Extension par voie hématogène :

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

3.2.1.2.4. CLASSIFICATIONS :

a. 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.

Bormann classification:

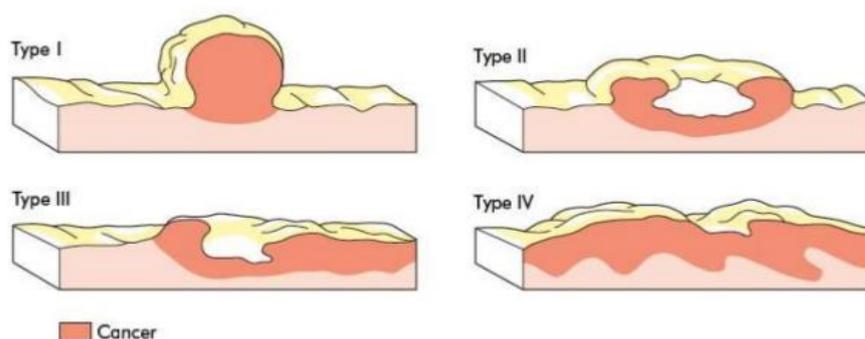


FIGURE 17 : Classification de Bormann

b. Classification TNM (8^{ième} Edition 2017) [33] [34] :

- **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 pro pria ou de la sous muqueuse (dysplasie de haut grade)
 - T1 : envahissement de la lamina pro pria, la muscularis mucosae ou de la sous muqueuse,
 - T1a : Tumeur envahissant la lamina propria ou la muscularis mucosae
 - 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^{ème} Edition 2017 [88]

		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	

3.2.2. FACTEURS FAVORISANTS :

Les facteurs environnementaux, génétiques et un certain nombre d'affections ont été incriminés dans le développement des cancers gastriques [4].

3.2.2.1. 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. [35]

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 [36 ;37].

Les Études chez l'animal révèlent qu'une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique [38]. 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 [39]. 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 [40].

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 [41]. Cependant, cet effet protecteur décrit en Asie n'est pas retrouvé dans les études occidentales [42].

Plusieurs études cas-témoins et de cohortes ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme [43], notamment en cas d'infection par *Helicobacter pylori* [44]. Ce risque pourrait être influencé par le polymorphisme génétique d'enzymes de détoxifications des carcinogènes [45]. D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression de lésions pré néoplasiques [46]. La relation entre consommation d'alcool et la survenue d'un cancer de l'estomac n'est pas clairement établie [47].

Le surpoids, dont l'incidence augmente régulièrement, est un facteur favorisant reconnu des adénocarcinomes du Cardia [48]. 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 [49].

3.2.2.2. FACTEURS GENETIQUES :

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 [50], 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 ^[45].

- Les polymorphismes :
 - Protection de la muqueuse gastrique : le rôle d'un polymorphisme des mucines, notamment MUC1 et MUC6, a été évoqué ^[51].
 - Réponse inflammatoire : certains polymorphismes de plusieurs gènes codant des cytokines, notamment des interleukines, et des gènes impliqués dans la réponse immunitaire à *H. pylori* sont associés à une augmentation du risque de cancer gastrique ^[52].
 - 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 ^[53].
- Les Syndromes génétiques :
 - Oncogène CDH1 (cadhérine 1) : la perte de fonction de la protéine d'adhésion cellulaire E-cadhérine, 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 ^[54]. 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 ^[55]. 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 ^[56]. Une étude française montre que le risque est plus élevé en cas de mutation MLH1 que MSH2 ou MSH6^[57].
 - 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 décrits en cas de polypes volumineux ^[58].

○ 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) ^[59].

• 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 ^[60].

3.2.2.3. LES CONDITIONS PATHOLOGIQUES DE PREDISPOSITION :

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 ^[61]. 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 Gastritis assessment (OLGA) ^[62]. 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 ^[63].

TABLEAU III : Score OLGA ^[62].

	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 [64].

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 [65]. 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 [66]. 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 [67], 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 [68]. 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 [69].

- La maladie de Ménétrier :

L'incidence du cancer gastrique est estimée à 14% dans la gastrite hypertrophique de Ménétrier [70].

- 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 [71]. Le bénéfice d'un dépistage endoscopique systématique des patients ayant un antécédent de gastrectomie n'a cependant pas été démontré [72].

- 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 [73].

3.2.3. 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 [80].

3.2.4. LA CARCINOGENESE GASTRIQUE :

La carcinogénèse gastrique peut être schématisée de la façon suivante [40]. 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 intraluminale 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 [74].

3.3. SIGNES :

3.3.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE [10] :

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 :

- Épigastalgies ;
- 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 biernérienne ;
- Devant une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire (dans le cas d'un syndrome paranéoplasique) ;

- Lors d'un examen d'imagerie.

3.3.2. SIGNES GENERAUX :

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 inexpliquée au long court ^[76]. 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) ^[4].

•ECHELLE DE KARNOFSKY ^[76]

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 ^[77]

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.

3.3.3. 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 ^[78]. 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 ^[4].

•Signes non gastriques : On peut rencontrer une anorexie, une constipation ou une diarrhée. Un syndrome paranéoplasique (Acanthosis nigricans, neuropathies périphériques, micro angiopathie thrombotique, phlébite) peut être souvent observé ^[78].

3.3.4. SIGNES PHYSIQUES ^[79] :

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.

3.3.5. LES EXAMENS PARA CLINIQUES :

3.3.5.1. BILAN DIAGNOSTIQUE :

➤ **Endoscopie oeso-gastroduodénale couplée à la biopsie ^[4] :**

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.

La gastroscopie permet de décrire les différents aspects endoscopiques du cancer de l'estomac qui correspondent évidemment aux aspects macroscopiques des pièces opératoires.

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

Généralement, en l'absence de politique de dépistage, les tumeurs sont diagnostiquées à un stade plus évolué. La forme nodulaire réalise une formation saillante dans la lumière gastrique, souvent centrée par une ulcération peu profonde, lorsque ce type tumoral s'étend, l'ulcération peut s'accroître en surface et l'ensemble aboutit à la deuxième forme dénommée ulcérovégétante et infiltrante dite en lobe d'oreille, la plus fréquente. La troisième forme macroscopique est végétante. Le quatrième aspect est infiltrant, cette forme n'est pas facile à reconnaître si elle reste localisée à une partie du cancer gastrique. La limite plastique représente la forme atypique de ces formes infiltrantes. L'aspect macroscopique vu à l'endoscopie est souvent fonction du siège du cancer.

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 ulcéro-végétante.

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%^[89]. 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^[90]. Une macro biopsie à l'anse ou une biopsie sous écho endoscopie sont alors nécessaires.

➤ **Transit œsogastroduodénal**^[78] :

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.

3.3.5.2. BILAN PRE THERAPEUTIQUE :

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^[96].

➤ **Le Bilan morphologique :**

○ **Le scanner thoraco-abdomino-pelvien**^[4] :

C'est l'étape initiale du bilan d'extension mais il reste surtout très utile pour le bilan de résecabilité. 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 péri-gastriques^[91].

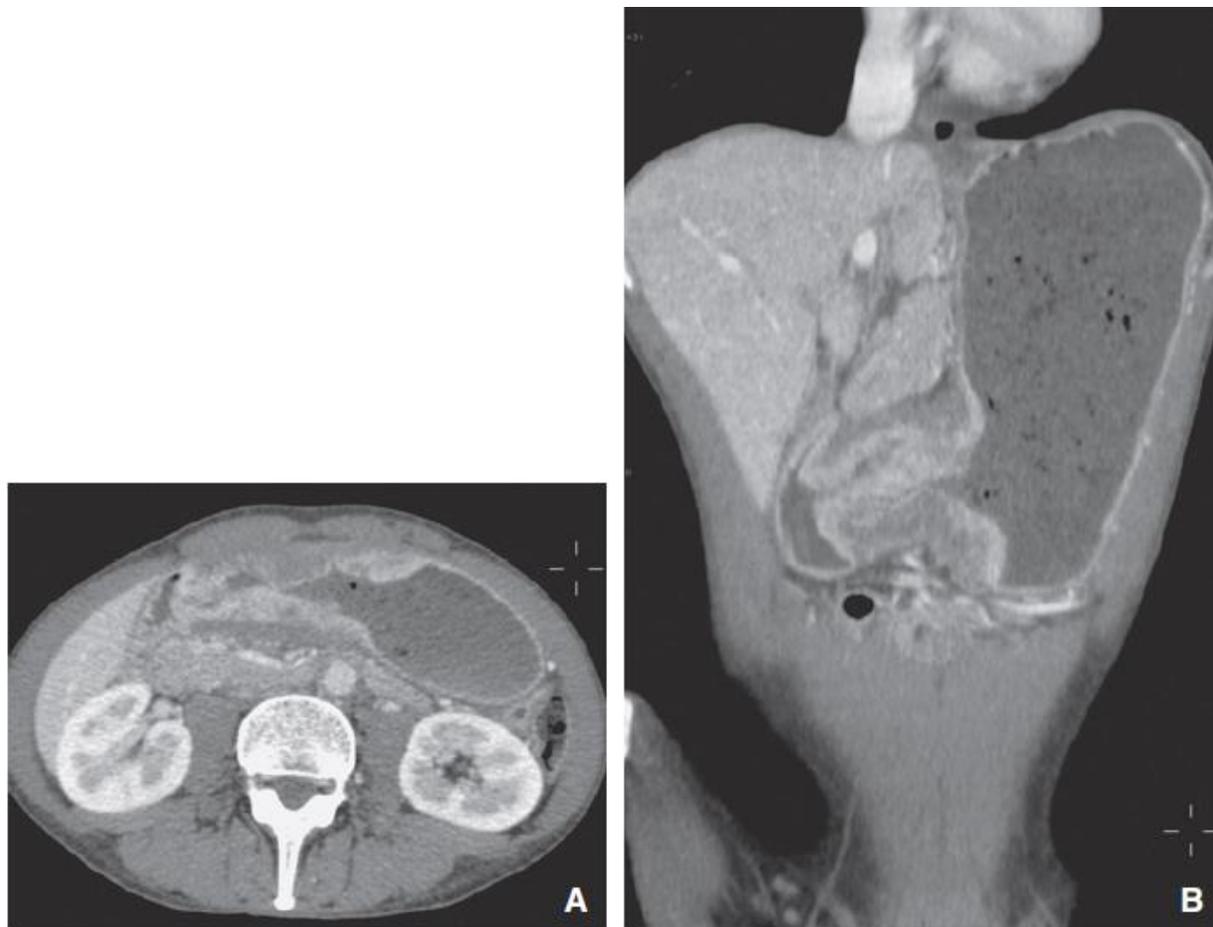


FIGURE 18 (A, B) : Tomodensitométrie après ingestion d'eau et intraveineuse de produit de contraste, en coupe axiale (A) puis coronale (B). Épaississement pariétal circconférentiel discrètement irrégulier de la région antropylorique en rapport avec un carcinome gastrique. ^[4]

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

○ **L'échographie abdominopelvienne et la radiographie pulmonaire ^[92] :**

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** ^[92] :

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% ^[93]. L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100% mais elle n'est pas toujours associée à une carcinose macroscopique ^[94]. L'écho endoscopie ne fait cependant pas partie du bilan d'extension systématique de tous les cancers gastriques. En revanche, il s'agit d'un examen indispensable avant une tentative de résection endoscopique d'une lésion superficielle ou en cas de doute sur l'indication d'une chimiothérapie péri opératoire. D'autre part, elle est utile en cas de suspicion de limite sans confirmation histologique obtenue par des biopsies endoscopiques et pour évaluer l'extension des lésions sur l'œsophage, le pylore et le duodénum si le diagnostic est avéré.

○ **L'imagerie par résonance magnétique** ^[4] :

Elle est légèrement plus sensible que le scanner pour l'extension pariétale mais elle est moins performante que le scanner pour déterminer l'envahissement ganglionnaire ^[93]. L'IRM est une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci. L'IRM avec séquence de diffusion pourrait être utile pour diagnostiquer une carcinose péritonéale non vue au scanner ^[95].

○ **La tomographie par émission de positons (TEP-scanner)** ^[11] :

Le rôle de la tomographie par émission de positons (TEP) est encore difficile à établir dans cette indication, peu de données ayant été publiées. De plus, une fixation physiologique gastrique est fréquemment observée, pouvant rendre difficile la détection de l'atteinte ganglionnaire péri-gastrique. En revanche, la recherche de récidives à distance du traitement initial semble une indication prometteuse de la TEP, en particulier pour le diagnostic de l'atteinte hépatique et extra-abdominale ^[97].

Cependant, ni cet examen ni l'IRM n'ont d'indication validée dans le bilan d'un adénocarcinome gastrique.

○ **La laparoscopie d'exploration** ^[4] :

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 ^[68].

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 :**

○ **Les 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 [98]. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie [4].

○ **L'hémogramme :**

Une anémie microcytaire ferriprive est fréquemment retrouvée.

➤ **Bilan nutritionnel [96, 121] :**

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 [121].

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) :**

- ✓ 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 ;
- ✓ Antécédent de chirurgie digestive majeure (grêle court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique) ;
- ✓ Syndrome dépressif, troubles cognitifs, démence, syndrome confusionnel ;
- ✓ Symptômes persistants : Dysphagie, Nausée, Vomissement, Diarrhée, Dyspnée, Douleur, Sensation de satiété précoce ;
 - **Les facteurs de risque liés à un traitement :**
- ✓ Traitement à visée carcinologique (chimiothérapie, radiothérapie) ;
- ✓ Corticothérapie > 1 mois ;
- ✓ Polymédication > 5 médicaments.

•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.

3.4. DIAGNOSTIC ^[99] :

3.4.1. 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.

3.4.2. DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL :

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.

3.5. TRAITEMENT ^[11] :

3.5.1. 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 ^[100].
- Limiter les conséquences fonctionnelles.
- Prévenir la récurrence.

3.5.2. MOYENS ET METHODES :

3.5.2.1. DEPISTAGE ET PREVENTION ^[4] :

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 ^[62]. Il est justifié de faire un dépistage endoscopique régulier chez les patients présentant un score OLGA 3. Chez les patients atteints du syndrome de Lynch, il est recommandé de faire une gastroscopie couplée à la première coloscopie vers l'âge de 20 ans afin d'identifier une infection à *H. pylori* et de l'éradiquer. Il n'est pas recommandé de dépistage systématique ultérieurement en l'absence de lésion.

En cas de mutation de CDH1, le dépistage est recommandé tous les 6 à 12 mois à partir du diagnostic ou 5 à 10 ans avant l'âge de détection du plus jeune cas de la famille et jusqu'à l'âge retenu pour la gastrectomie prophylactique.

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.

3.5.2.2. MOYENS CURATIF ET PALIATIF :

Ils sont repartis en moyens chirurgicaux et non chirurgicaux.

3.5.2.2.1. 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. Les préoccupations d'ordre physiologiques qui dominent la thérapeutique chirurgicale de l'ulcère gastroduodéal passent ici au second plan. Toute la question est de ne pas laisser la moindre parcelle néoplasique capable de reproduire ce qu'on appelle les récidives. Malheureusement, plus des deux tiers des cancers gastriques sont diagnostiqués à des stades avancés III et IV.

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

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 : gastro-entérostomie, 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.

3.5.2.2.1.1. VOIES D'ABORD :

➤ La voie d'abord conventionnelle :

- Une laparotomie médiane allant vers le haut au-dessus de la xiphoïde, et vers le bas 2 cm sous l'ombilic.

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

➤ **La voie d'abord 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 ^[101]. 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 ^[102].

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) ^[100].

3.5.2.2.1.2. PRINCIPES DU TRAITEMENT ^[104] :

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 gastroépiploïde 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.

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.

Plusieurs dizaines de montages avec leurs variantes ont été proposés pour rétablir le circuit digestif. Ils présentent chacun un intérêt certain dans des indications particulières, ils doivent alors être discutés au cas par cas et en fonction de l'expérience de l'équipe opératoire [31].

➤ 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. Habituellement, la première ou la deuxième anse jéjunale se présente bien : la longueur de l'anse doit sembler suffisante en position pré colique. Lorsqu'elle est placée en transmésocolique, les quelques centimètres gagnés permettent de réaliser l'anastomose sans tension.

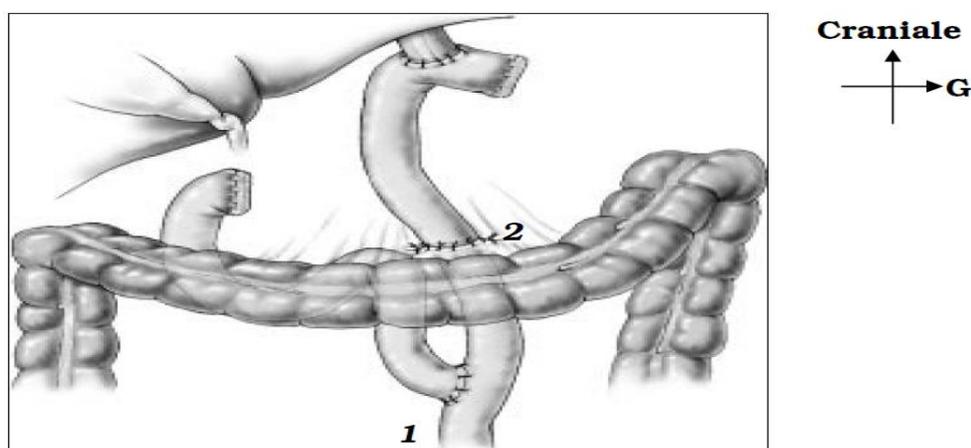


FIGURE 20 : L'anse en « Y » : Anastomose au pied de l'anse. 1. Anastomose terminolatérale à points séparés ; 2. Fermeture de la brèche transmésocolique [31].

➤ 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 sous-mésocolique. Elle expose à l'œsophagite par reflux biliaire.

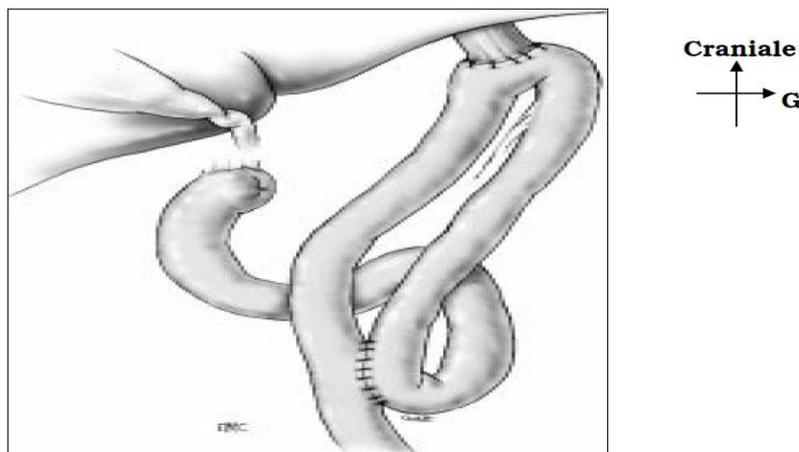


FIGURE 21 : Rétablissement de la continuité avec anastomose oesojéjunale sur anse en « oméga » [31].

➤ Procédés rétablissant le circuit duodénal :

L'anastomose oesoduodénale 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.

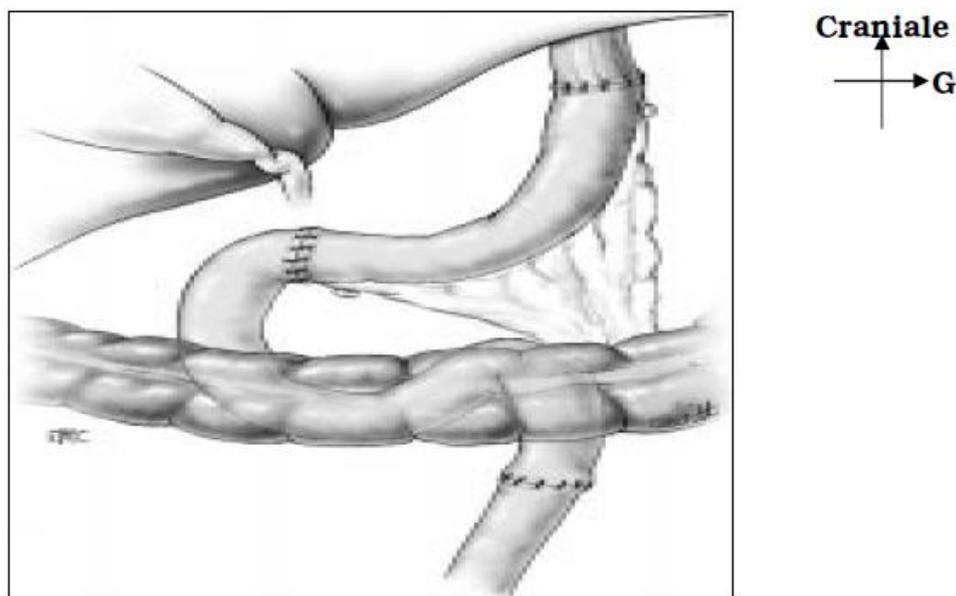


FIGURE 22 : Rétablissement de la continuité par une anse grêle libre pédiculée ^[31].

- 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 isolé 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 duodénojunale 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 [78]. 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.

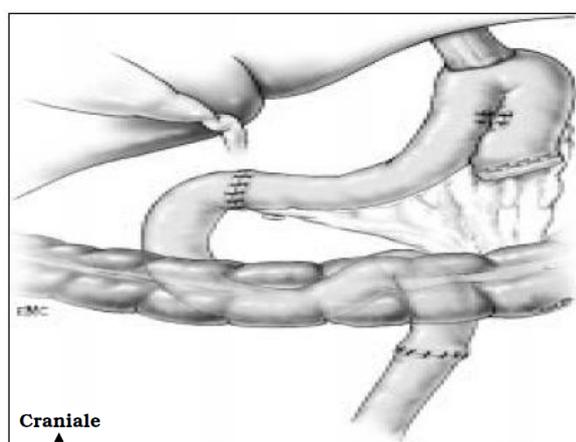


FIGURE 23 : Rétablissement de la Continuité avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse libre [31].

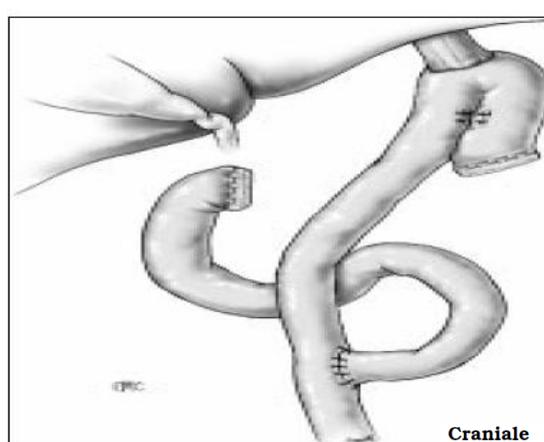


FIGURE 24 : Rétablissement de la continuité avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse en « Y » [31].

3.5.2.2.1.3.1.2. La gastrectomie totale élargie :

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

En cas d'invasion du mésocolon 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 [100]. La gastrectomie totale élargie est souvent faite par nécessité.

3.5.2.2.1.3.1.3. La gastrectomie subtotale :

➤ La gastrectomie polaire inférieure :

Les limites de la résection ne sont pas définies par des repères anatomiques mais par la marge de sécurité nécessaire à la réalisation d'une gastrectomie curative (R0) [31]. 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 stomachique 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 gastro-jéjunale (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.

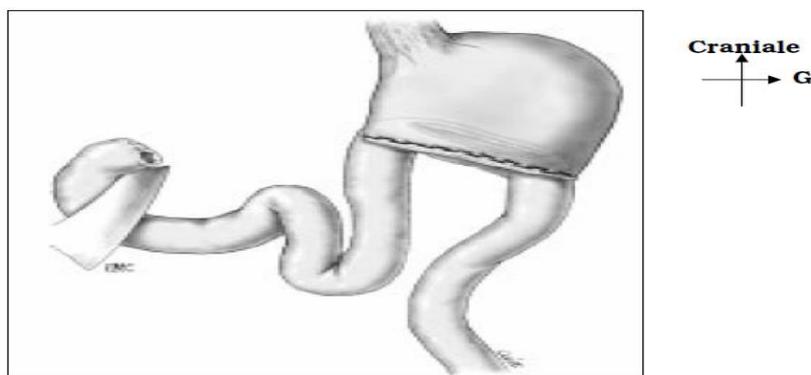


FIGURE 25 : Gastrectomie polaire inférieure avec anastomose type Billroth II^[31].

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 coronaire 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 gastro-épiploïques 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.

3.5.2.2.1.3.2. 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 [31].

Les équipes japonaises ont précisément décrit 16 sites ganglionnaires répartis en quatre groupes (N1, N2, N3, N4). Ces regroupements sont modifiés en fonction du siège du primitif. Généralement, les ganglions péri gastriques le long de la petite courbure (sites 1, 3 et 5) et de la grande courbure gastrique (sites 2, 4 et 6) correspondent au groupe N1. Les ganglions le long de l'artère gastrique gauche (site 7), de l'artère hépatique commune (site 8), du tronc cœliaque (site 9) et de l'artère splénique (sites 10 et 11) correspondent au groupe N2.

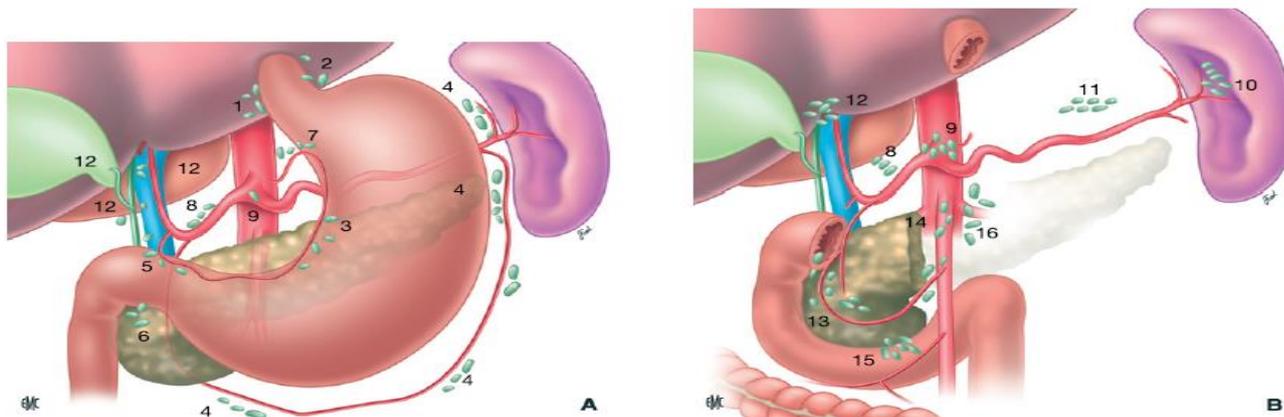


FIGURE 26 : Drainage lymphatique de l'estomac et curage ganglionnaire dans les gastrectomies pour cancer (A, B). Les relais ganglionnaires sont nommés N et numérotés de 1 à 16. Les différents niveaux des curages ganglionnaires sont appelés D.

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 [5 ; 105].

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

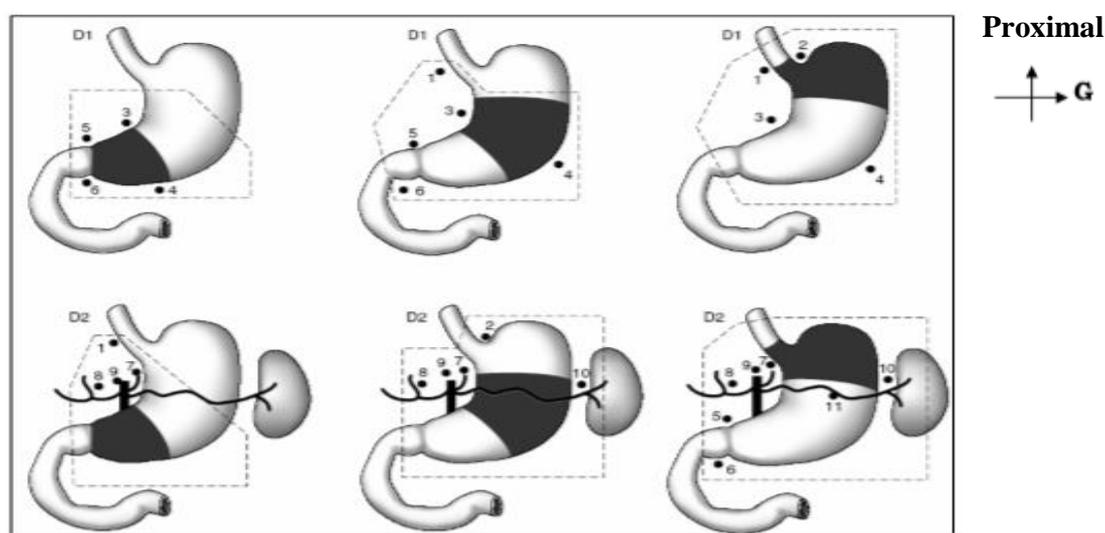


FIGURE 27 : Comparaison des curages ganglionnaires D1 et D2 en fonction de la localisation tumorale [14].

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 [23]. 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 [24 ;25]. Les recommandations actuelles chez un patient en bon état général sont de pratiquer un curage D1,5 (D1 + curage coélique, 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 corporo 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 [27]. Un

minimum de 15 ganglions doit être analysé pour un curage D1 et de 25 ganglions pour un curage D2 [4].

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 [4].

3.5.2.2.1.4. CHIRURGIE A VISEE 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 résequées 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 [4].

3.5.2.2.1.5. COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE [11] :

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'accident 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 récives sont deux complications évolutives et imprévisibles, dont la prise en charge chirurgicale est toujours difficile.

3.5.2.2.2. MOYENS NON CHIRURGICAUX :

3.5.2.2.2.1. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE ^[4] :

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 récive de seulement 2,8% lorsque la tumeur fait moins de 20mm^[106]. 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^[107]. La pose d'une prothèse peut être envisagée en cas d'obstruction proximale ou distale^[108].

3.5.2.2.2. CHIMIOThERAPIE ^[11] :

3.5.2.2.2.1. 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 ^[109].

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

Les principaux protocoles actuellement utilisés sont ^[117] :

➤ **5FU-cisplatine-trastuzumab :**

- Herceptin® (trastuzumab) 8mg/kg puis 6 mg/kg
- 5FU 800 mg/m² en perfusion continue de J1 à J5 sur diffuseur portable.
- Cisplatine 80 mg/m² en 1h à J2. Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine :
 - pré-hydratation : 2 litres de glucosé à 5% + 4g NaCl/litre + 2g KCL/litre + 1g sulfate de magnésium/litre à passer en 4 heures
 - post-hydratation : 2 litres de glucosé à 5% + 4g NaCl/litre + 2g KCL/litre+ 1 amp gluconate de calcium/litre à passer en 4 heures

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **Capécitabine-cisplatine-trastuzumab :**

- Herceptin® (trastuzumab) 8mg/kg puis 6 mg/kg
- Capécitabine : 1000 mg/m² per os 2 fois par jour du soir de J1 au matin de J15
- Cisplatine : 80 mg/m² en 1h à J2. Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apportionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.

Traitement reproduit tous les 21 jours

➤ **mFOLFOX6-trastuzumab :**

- Oxaliplatine 85 mg/m² en 2 h dans 250 ml de G 5 % en Y de l'acide folinique 400mg/m² à puis bolus 5FU 400mg/m² puis 5FU 2400 mg/m² sur 46h
- Trastuzumab 6 mg/kg à la première cure puis 4 mg/kg)

Traitement reproduit tous les 14 jours.

➤ **Capecitabine-oxaliplatine-trastuzumab :**

- Capécitabine 1000 mg/m² per os 2 fois par jour pendant 14 jours puis 1 semaine de repos
- Oxaliplatine 130 mg/m² IV à J1
- Trastuzumab 8 mg/kg à la première cure puis 6 mg/kg

J1-J1 21j

➤ **ECF :**

- Épirubicine 50 mg/m² J1 en 15 minutes dans 45 ml de chlorure de sodium à 0,9%.
- Cisplatine 60 mg/m² J1 en 30 minutes dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9%. Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.
- 5FU 200 mg/m²/j en IV continu sur diffuseur portable pendant 20 jours

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **ECC (ou ECX) :**

- Épirubicine 50 mg/m² J1 en 15 minutes dans 45 ml de chlorure de sodium à 0,9%.
- Cisplatine 60 mg/m² J1 en 30 minutes dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9%. Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.
- Capécitabine 625 mg/m² x 2 par jour per os de J2 à J21

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **EOX :**

- Épirubicine 50 mg/m² J1 en 15 minutes dans 45 ml de chlorure de sodium à 0,9%.
- Oxaliplatine 130 mg/m² J1 en 2 heures dans 500 ml de glucosé à 5% Capécitabine 625 mg/m² x 2 par jour per os de J2 à J21

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **EOF :**

- Épirubicine 50 mg/m² J1 en 15 minutes dans 45 ml de chlorure de sodium à 0,9%.
- Oxaliplatine 130 mg/m² J1 en 2 heures dans 500 ml de glucosé à 5 %
- 5FU 200 mg/m²/j en IV continu sur diffuseur portable pendant 20 jours

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **DCF :**

- Docétaxel 75 mg/m² à J1 en 1 heure dans 20 ml de chlorure de sodium 0,9 %
- Cisplatine 75 mg/m² à J1 en 30 minutes dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9 %. Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.
- 5FU 750 mg/m²/j en IV continu sur diffuseur portable de J1 à J5

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **DCF modifié (J1-J1=21J) :**

- Docétaxel 30 mg/m² à J1 et J8 en 1 heure dans 20 ml de chlorure de sodium 0,9%.

- Cisplatine 60 mg/m² à J1 en 30 minutes dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9 %. Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.

- 5FU 200 mg/m²/j en IV continu sur de J1 à J 21.

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **DCF modifié (J1-J1=14 jours) :**

À J1 :

- Docétaxel 40 mg/m² à J1 en 1 heure dans 20 ml de chlorure de sodium 0,9 %
- Acide folinique 400 mg/m² en 2 heures dans 250 ml de G5 %.
- Rincer puis 5FU 400 mg/m² en 10 minutes dans 100 ml de G5 %.
- 5FU 1000 mg/m² en perfusion continue sur 21h.

À J2 :

- 5FU 1000 mg/m² en perfusion continue sur 24h

À J3

- Cisplatine 40 mg/m² à J1 en 30 minutes dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9%. Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.

Traitement tous les 14 jours

➤ **DX :**

- Docétaxel 30 mg/m² à J1 et J8 en 1 heure dans 20 ml de chlorure de sodium 0,9%
- Capecitabine (Xeloda®) 800 mg/m² 2 fois par jour (soit 1600 mg/m²/24h) pendant 14 jours

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **Docétaxel, Oxaliplatine, Capecitabine (TEX) :**

- Docétaxel 35 mg/m² à J1
- Oxaliplatine 70 mg/m² à J1
- Capécitabine 800 mg/m² 2 fois par jour de J1 à J 14

Traitement reproduit tous les 21 jours

➤ **Docétaxel, Oxaliplatine, 5FU (TFOX ou TEF, van Cutsem 2015) :**

- Docétaxel 50 mg/m² J1
- Oxaliplatine 85 mg/m² J1
- 5 Fluorouracile 2400 mg/m² sur 46h
- Ac Folinique 400 mg/m² J1

J1-J1 14 jours

➤ **FLOT :**

- Docétaxel 50 mg/m² J1

- Oxaliplatine 85 mg/m² J1
- 5 Fluorouracile 2600 mg/m² sur 24h
- Ac Folinique 200 mg/m² J1

J1-J1=14 jours

➤ **Docétaxel monothérapie :**

Docétaxel 75 mg/m² à J1

Traitement reproduit tous les 21 jours.

➤ **Paclitaxel :**

Paclitaxel 80 mg/m² à J1, J8, J15

Traitement reproduit tous les 28 jours.

➤ **LV5FU2 :**

- Acide folinique 200 mg/m² (ou acide l-folinique 100 mg/m²) en 2 heures dans 250 ml de G5 % à J1.
- Rincer puis 5FU 400 mg/m² en 10 minutes dans 100 ml de G5 % à J1.
- 5FU 1200 mg/m² en perfusion continue de 44 heures sur diffuseur portable.
- À J2, clamber le diffuseur de H24 à H26 pour passer l'acide folinique et le 5FU comme à J1.

Traitement reproduit tous les 14 jours.

➤ **LV5FU2 simplifié :**

- Acide folinique 400 mg/m² (ou l-folinique 200 mg/m²) en 2 h dans 250 ml G5%.
- Rincer puis 5 FU 400 mg/m² en 10 min dans 100 ml de G 5 %
- puis 5 FU 2400 mg/m² en perfusion continue de 46 h dans G 5 % sur diffuseur portable.

Traitement reproduit tous les 14 jours.

➤ **LV5FU2-cisplatine :**

- Cisplatine 50 mg/m² à J1 en 30 minutes dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9 % . Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes.
- Acide folinique 200 mg/m² (ou acide l-folinique 100 mg/m²) en 2 h dans 250 ml de G 5% à J1.
- Rincer puis 5FU 400 mg/m² en 10 minutes dans 100 ml de G 5 % à J1.
- 5FU 1200 mg/m² en perfusion continue de 44 heures sur diffuseur portable.
- À J2, clamber le diffuseur de H24 à H26 pour passer l'acide folinique et le 5FU comme à J1.

Traitement reproduit tous les 14 jours.

➤ **5FU-cisplatine :**

- 5FU 800 mg/m²/j en perfusion continue de J1 à J5 sur diffuseur portable.
- Cisplatine 100 mg/m² en 1h à J2. Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine :

- pré-hydratation : 2 litres de glucosé à 5 % + 4g NaCl/L + 2g KCl/L + 1g sulfate de magnésium/litre à passer en 4 heures
- post-hydratation : 2 litres de glucosé à 5 % + 4g NaCl/L + 2g KCl/L + 1 amp gluconate de calcium/litre à passer en 4 heures

Traitement reproduit tous les 28 jours.

➤ **FOLFOX 4 :**

- Oxaliplatine 85 mg/m² en 2 h dans 250 ml de G 5 % en Y de l'acide folinique à J1
- +LV5FU2

Traitement reproduit tous les 14 jours.

➤ **FOLFIRI :**

- Irinotécan 180 mg/m² en perfusion de 90 min dans 250 ml de G5 % en Y de l'acide folinique à J1
- + LV5FU2 simplifié :
 - Acide folinique 400 mg/m² (ou l-folinique 200 mg/m²) en 2 h dans 250 ml G 5 %.
 - Rincer puis 5FU 400 mg/m² en 10 min dans 100 ml de G 5 %
 - puis 5FU 2 400 mg/m² en perfusion continue de 46 h dans G 5 % sur diffuseur portable.

Traitement reproduit tous les 14 jours.

➤ **LV5FU2 simplifié + mitomycine C :**

- Mitomycine C 7 mg/m² en 15 min en 15 minutes à J1
- + LV5FU2 simplifié

Traitement reproduit tous les 28 jours pour la mitomycine C, tous les 14 jours pour le LV5FU2 simplifié.

➤ **Radio chimiothérapie post-opératoire :**

- FUFOL faible : 5FU 425 mg/m² + acide folinique 20 mg/m²/j de J1 à J5
- Puis 45 Gy (1,8 Gy/j) associés à 2 cycles de FUFOL faible modifié (5FU 400 mg/m²/j) et acide folinique 20 mg/m²/j) pendant les 4 premiers et les 3 derniers jours de la radiothérapie.
- Un mois après la fin de la radio chimiothérapie : 2 cycles de FUFOL faible standard espacés d'un mois.

Les 5 cycles de FUFOL peuvent être remplacés par 9 cures de LV5FU2.

3.5.2.2.2.2. Les modalités de la chimiothérapie :

3.5.2.2.2.2.1. 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 résecable.

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 ^[11].

3.5.2.2.2.2.2. Chimiothérapie adjuvante :

Il s'agit d'une chimiothérapie administrée après un traitement chirurgical carcinologiquement satisfaisant (résection dite R0). La chimiothérapie adjuvante a pour but de détruire d'éventuelles 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 ^[110].

3.5.2.2.2.2.3. 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 épiburicine–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) [66].

Dans la première (l'étude MAGIC), le schéma ECF associant Epirubicine, 5-FU, et Cisplatine a permis d'obtenir 36% de survie à cinq ans versus 23% en l'absence de chimiothérapie (HR [*Hazard ratio*] : 0,75 ; IC [intervalle de confiance] [95%] : 0,60-0,93 ; p=0,009) ^[114]. Dans la seconde (l'étude FFCD 9703), avec le schéma associant 5-FU et cisplatine mensuel, on observait 38% de survie à cinq ans versus 24% en l'absence de chimiothérapie (HR : 0,69 ; IC [95%] : 0,50-0,95 ; p=0,02) ^[115]. Une élévation significative du taux de résection curative a également été observée dans le groupe traité par rapport au groupe de la chirurgie seule (79% vs 70%, P = 0,03 pour MAGIC, 84% vs 73% dans le bras 2, p = 0,04 pour FFCD 9703), sans augmentation de la morbidité ou la mortalité périopératoire. Dans ces deux études, 86% et 87% des patients ont pu recevoir le traitement protocolaire préopératoire alors que seulement 55% et 50% ont pu bénéficier de la chimiothérapie post opératoire. Cette stratégie est actuellement celle recommandée en France pour tous les malades de stade supérieur à « Ia ». La chimiothérapie utilisée peut être faite selon un

schéma ECF (3 cures avant et 3 cures après la chirurgie). Une étude rétrospective a trouvé de très bons résultats de l'association 5FU-oxaliplatine en péri opératoire^[116].

Ces publications justifient la recommandation de présenter les malades en réunion de concertation multidisciplinaire dans la période préopératoire^[117].

3.5.2.2.2.2.4. Chimiothérapie palliative :

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

Ses objectifs sont donc :

- L'amélioration de la survie du malade ;
- L'amélioration de son état général et une efficacité symptomatique (disparition des douleurs, reprise d'alimentation) ;
- Permettre un meilleur suivi des malades (contrôle de la douleur, soutien psychologique)^[110].

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^[4].

Il existe de nombreux schémas de chimiothérapie validés. Les poly chimiothérapies 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^[4].

3.5.2.2.2.2.5. Chimiothérapie intrapéritonéale :

C'est l'administration per- ou postopératoire immédiate d'agents chimiothérapeutiques, dans le but d'exposer les sites tumoraux intra-abdominaux à des concentrations élevées de principes actifs, concentrations qu'il serait impossible d'atteindre par voie systémique pour des raisons de toxicité^[119].

Ces traitements complexes sont proposés par certaines équipes expérimentées, soit après résection de tumeurs gastriques à haut risque de récurrence, soit après résection complète d'une carcinose péritonéale. Conceptuellement, cette approche thérapeutique doit permettre à la chimiothérapie d'éradiquer les micro métastases intrapéritonéales. Plusieurs techniques ont été développées. La chimiothérapie intrapéritonéale en post opératoire immédiat consiste en des irrigations péritonéales de chimiothérapie dans les jours suivant la chirurgie. Une étude randomisée

sur un effectif de 248 patients a mis en évidence une prolongation de la survie pour les tumeurs réséquées de stade III et IV. Les sepsis abdominaux étaient plus nombreux dans le groupe traité mais pas le nombre global de patients avec complication ni les décès postopératoires.

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. La chimiothérapie est instillée à une température supra physiologique afin de potentialiser son action, la procédure est effectuée sous anesthésie et nécessite un contrôle complexe de la température et la circulation des fluides pour baigner la totalité de la cavité péritonéale. Une étude randomisée chez des patients atteints de tumeurs T3 a mis en évidence une diminution des récidives intrapéritonéales et une prolongation de la survie chez les patients traités par CHIP comparés aux patients traités par chirurgie seule [4].

Enfin, des résultats intéressants ont été obtenus avec la CHIP après exérèse de carcinose limitée. Elle n'est cependant pas validée pour les formes résécables et fait l'objet d'une étude clinique internationale (étude en cours GASTRICHIP PRODIGE 36) [117].

3.5.2.2.2.3. LA RADIOTHERAPIE [11] :

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 [120]. Le support nutritionnel des patients devant bénéficier d'une radiothérapie est, de plus, fondamental [100].

L'irradiation externe exclusive n'a, à présent, que peu de place dans les choix thérapeutiques. Elle vise à apporter une amélioration symptomatique rapide aux patients sans possibilité chirurgicale. L'irradiation est alors hémostatique ou antalgique. Elle reste cependant souvent mal tolérée chez ces patients à l'état général altéré et on peut alors lui préférer un traitement médicamenteux [100].

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) [117].

3.5.2.2.2.4. LA RADIO-CHIMIOTHÉRAPIE :

La radio-chimiothérapie a été évaluée dans un large essai contrôlé et a apporté une amélioration significative des probabilités de survie et de contrôle local dans une population de patients opérés d'un cancer gastrique. Elle n'est cependant plus largement appliquée et ce pour plusieurs raisons : manque d'expérience des oncologues radiothérapeutes dans la définition des volumes cibles, crainte de la toxicité et surtout la chimiothérapie néo-adjuvante à base de 5- fluorouracile de cisplatine avec ou sans épirubicine est un nouveau standard pour les cancers gastriques résécables sur la base de l'imagerie [11].

Cela justifie que la stratégie thérapeutique soit discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire avant et aussi après la chirurgie [11].

3.5.2.2.2.4.1. La Radio-chimiothérapie préopératoire [11] :

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.

3.5.2.2.2.4.2. 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.

Une actualisation des résultats, publiée en 2012 après suivi médian de plus de 10 ans, a confirmé le bénéfice de la radio-chimiothérapie par rapport à la chirurgie seule (Smalley 2012). L'analyse des sous-groupes de l'étude de McDonald suggère que la radio-chimiothérapie post-opératoire n'est pas efficace chez les femmes avec tumeur à cellules indépendantes (Smalley 2012). Une étude comparative rétrospective hollandaise suggère un bénéfice de la radio-chimiothérapie postopératoire en cas de résection R1 (Stiekema 2014). Une étude rétrospective suggère que le remplacement de FUFOL par le LV5FU2 simplifié réduirait la toxicité (Dahan 2005). Dans l'étude CRITICS, les patients étaient randomisés après la chimiothérapie préopératoire par ECX ou EOX et chirurgie entre un groupe chimiothérapie postopératoire ou radio-chimiothérapie postopératoire. Cette étude internationale, montrait une absence de différence entre les deux groupes (Verheij 2016). Le statut nutritionnel du malade est d'importance majeure pour la tolérance de la radio-chimiothérapie adjuvante. Ce traitement ne doit être proposé que chez les patients non dénutris, ayant un apport quotidien d'au moins 1500 Kcal (Smalley 2002). La technique de la radiothérapie a évolué depuis la technique 2D de l'essai Mc Donald 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 (Créhangé 2016).

3.5.2.2.2.5. IMMUNOTHÉRAPIE :

L'introduction de l'immunothérapie dans le cadre d'un traitement adjuvant a fait l'objet de plusieurs études. Les données des essais randomisés comparant chimio-immunothérapie adjuvante

à la chirurgie seule étaient contradictoires. Alors que la comparaison de la chimiothérapie post-opératoire avec ou sans lévamisole n'a pas montré de bénéfice sur la survie, celle utilisant le bacille de Calmette-Guérin (BCG) 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^[11].

Le nivolumab (anti PD1) a été évalué dans l'étude asiatique ATTRACTION 02. Chez des patients progressant après deux lignes de chimiothérapie, le traitement était randomisé entre nivolumab et placebo. La durée médiane de survie globale était respectivement de 5,32 et 4,14 mois (HR 0,61 IC 95% 0,50-0,75) démontrant une différence statistiquement significative en faveur de l'anti PD1 (Boku 2017)^[117].

Le pembrolizumab (anti PD1) a été évalué dans 3 cohortes non randomisées. Les résultats sont encourageants en première ligne (Wainberg 2017)^[117].

3.5.2.2.2.6. SUPPORT NUTRITIONNEL :

La prise en charge nutritionnelle est d'une importance majeure dans la prise en charge du cancer de l'estomac. En effet, l'amaigrissement est souvent un signe révélateur de la maladie et sera aggravé par les traitements mis en route^[11].

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^[4].

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

3.5.2.2.2.6.1. La nutrition préopératoire^[96 ;121] :

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 cicatrisation, 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.

3.5.2.2.2.6.2. La nutrition post-opératoire ^[96 ;121] :

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.

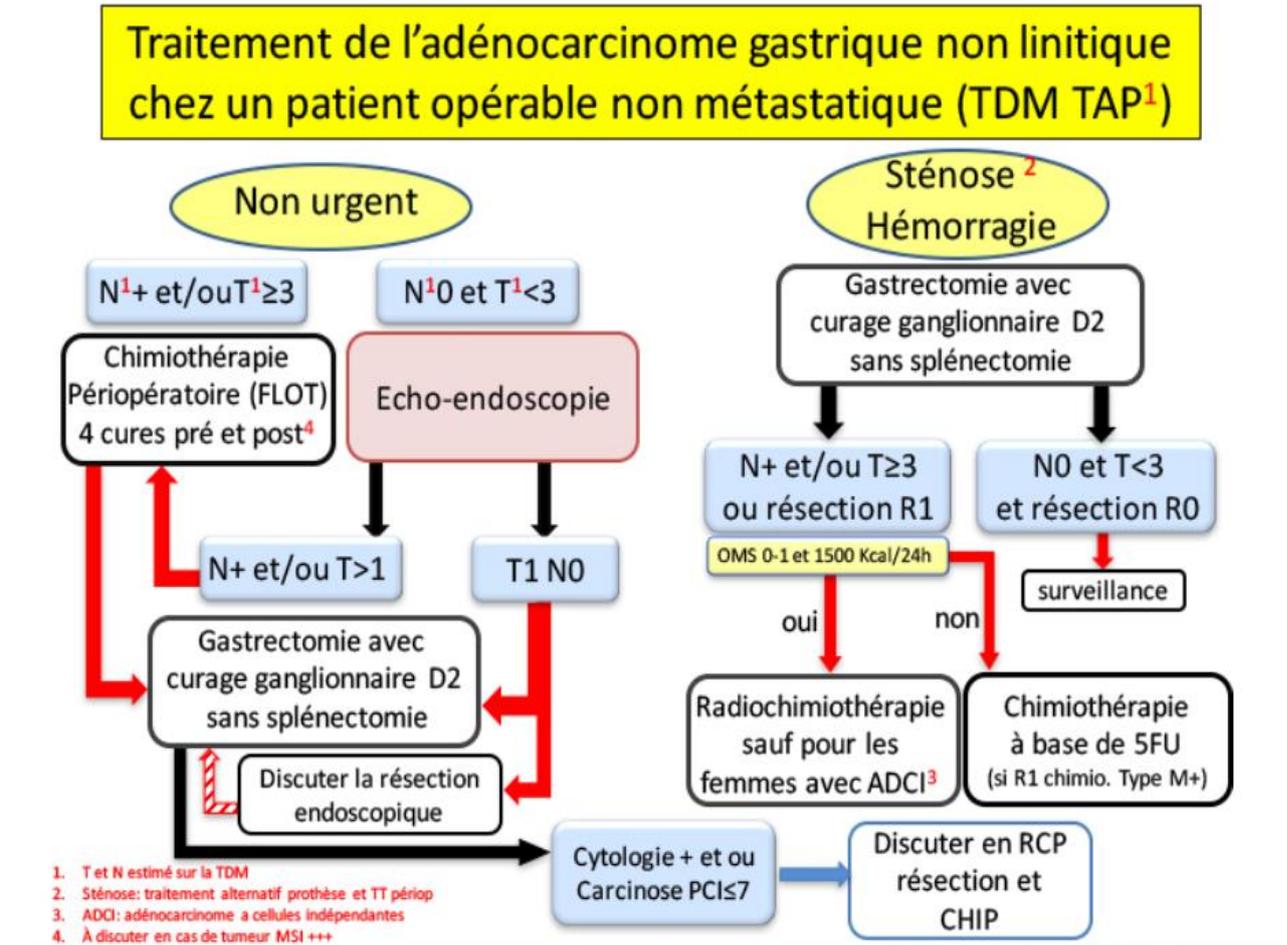
3.5.2.2.2.6.3. La place de l'immuno-nutrition ou pharmaco-nutrition en périopératoire ^[96 ;121] :

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.

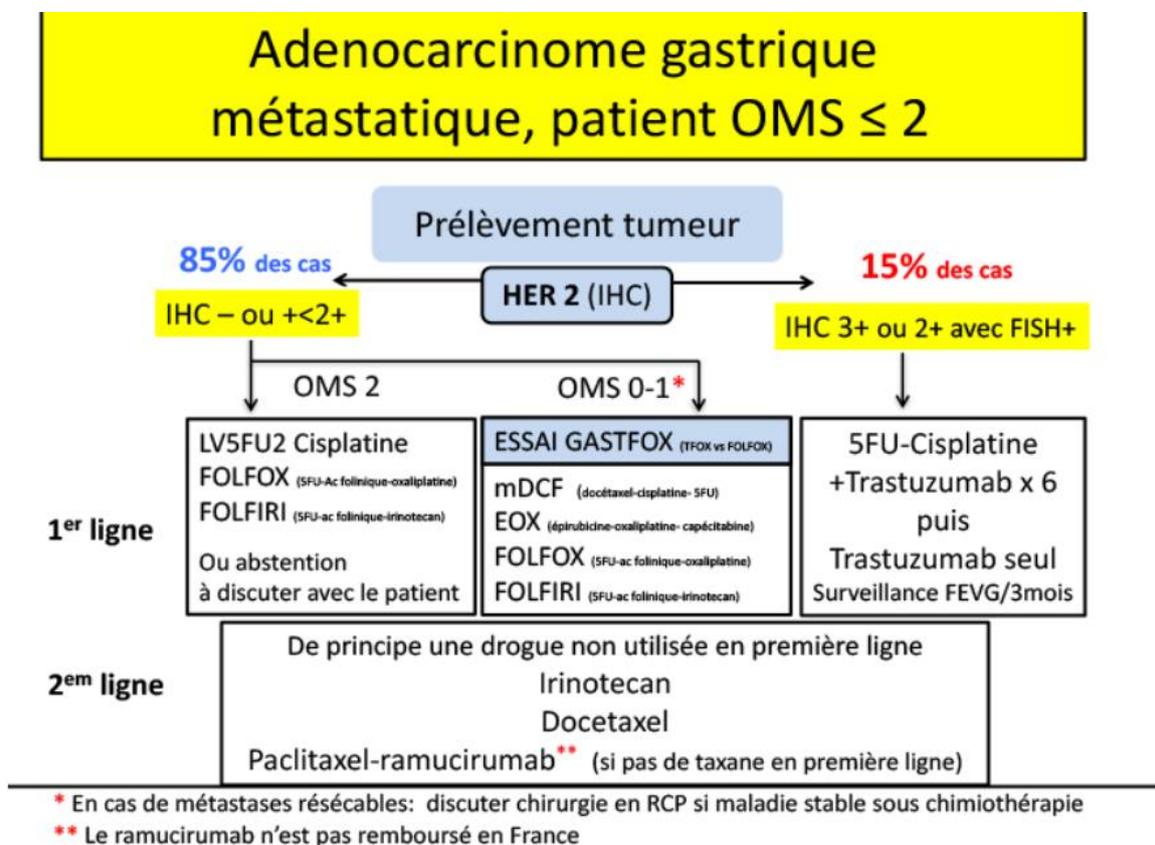
3.5.3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

3.5.3.1. TRAITEMENTS DES FORMES LOCALISEES :



ALGORITHME I : Traitement de l'adénocarcinome gastrique non linitique chez un patient opérable non métastatique (TDM TAP)^[117].

3.5.3.2. TRAITEMENTS DES FORMES LOCALEMENT EVOLUEES ET METASTATIQUES :



ALGORITHME II : Traitement de l'adénocarcinome gastrique métastatique, patient OMS ≤^[117].

3.6. SURVEILLANCE^[117] :

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. Peu de travaux ont été publiés sur la surveillance clinique, biologique et radiologique des patients traités pour un cancer de l'estomac. Aucune étude n'a démontré l'impact sur la survie d'un protocole de surveillance (études non randomisées). Ne doivent être surveillés que les malades éligibles à un traitement efficace en cas de récurrence (chirurgie, radiothérapie et/ou chimiothérapie).

3.6.1. SURVEILLANCE POST-THERAPEUTIQUE APRES TRAITEMENT CURATIF :

- **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 ACYW135 Nimenrix®) : une dose 15 jours avant la chirurgie réglée ou 15 jours après, si chirurgie en urgence. Rappel à 5 ans.
 - Vaccination anti-Haemophilus (Act-Hib®) : une dose 15 jours avant la chirurgie réglée ou 15 jours après, si chirurgie en urgence. Rappel à 10 ans
 - Antibiotrophylaxie par Oracilline® 1 comprimé à 1M UI matin et soir le plus longtemps possible et au moins 2 ans. Pas d'antibiotrophylaxie recommandée pour les malades allergiques aux bêta-lactamines. Conseils classiques aux splénectomisés (antibiotrophylaxie avant soins dentaires, consultation rapide en cas de fièvre, carte de splénectomisé...).

3.6.2. SURVEILLANCE APRES TRAITEMENT PALLIATIF :

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

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE :

4.1. CADRE D'ETUDE :

L'étude s'est déroulée dans le Service de chirurgie "B" du CHU du Point "G".

4.1.1. PRESENTATION SUCCINCTE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT "G" :

Créé en 1906, le Centre Hospitalier Universitaire du Point G était initialement un Hôpital militaire issu de la période coloniale qui s'est développé grâce aux constructions progressives de 1906 à 1913, de 1937, de 1955, de 1972 à 1973 et de 1986 à 2000.

Après avoir expérimenté l'autonomie de gestion, il a été érigé en 1992 en Établissement public à caractère Administratif (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi N°92-023 du 5 Octobre 1992.

Une décennie plus tard, l'hôpital change de statut et devient un Établissement public Hospitalier suivant la loi N°03-021 ANRM du 04 juillet 2003 avec pour mission :

- Les soins curatifs et préventifs
- La formation
- La recherche.

L'hôpital est constitué de 18 services médicaux techniques plus un service de maintenance et les services administratifs. Il est dirigé par un Directeur Général assisté d'un Directeur Général Adjoint et administré par un conseil d'Administration de 18 membres dont 16 avec voix délibérative.

L'objectif général de la structure se résume à la mise en œuvre de son projet d'établissement qui a pour but essentiel l'amélioration de la qualité de la prise en charge des malades référés ou non.

Le Centre Hospitalier Universitaire du Point G est situé sur la colline du Point G dans la commune III du District de Bamako, à 8 km de centre-ville entre Koulouba et Kati. Il a une superficie de 25 hectares et est à une altitude de 403 mètres au-dessus du niveau de la mer et de 83 mètres au-dessus du niveau du fleuve Niger. C'est un Hôpital de 3^{ème} Référence au sommet de la pyramide sanitaire malienne mais sa localisation rend son accès relativement moins facile par rapport aux autres structures sanitaires d'envergure équivalente. Il reçoit des malades venant aussi bien de Bamako que du reste du pays.

4.1.2. PRESENTATION DU SERVICE DE CHIRURGIE "B" :

Il constitue l'un des 2 services de Chirurgie Générale de l'hôpital du point "G". Le service est par excellence une référence en matière de prise en charge des pathologies chirurgicales : viscérale, vasculaire, cardiaque, endocrinienne, carcinologique, plastique et traumatologique. Il est composé de deux unités d'hospitalisation et d'une capacité de 29 lits, répartis comme suit :

- Le pavillon « Chirurgie I » :

- 12 lits répartis équitablement entre 2 salles d'hospitalisations de 3^{ème} Catégories ;
- 02 Bureaux pour chirurgiens dont celui du Chef du service ;
- Un bureau pour la secrétaire,
- Un bureau pour l'infirmière major de l'unité,
- Une salle de consultation,
- Une salle des infirmiers,
- Une salle des techniciens de surface.
- Une salle de pansement
- Le pavillon « Sominé Dolo » :
 - 17 lits répartis entre 5 salles d'hospitalisations dont 3 de 1^{ère} catégorie et 2 de 2^{ème} Catégorie et une Salle de chirurgie cardiaque ;
 - 02 bureaux pour chirurgiens ;
 - Un bureau pour l'infirmière major de l'unité ;
 - Une salle des internes ;
 - Une salle des techniciens de surface ;
 - Une salle de pansement
 - Un Magasin

Outres ces deux pavillons il existe trois autres bureaux pour les chirurgiens du service situé au sein d'autres services de l'hôpital. Le service possède un bloc opératoire à froid ainsi qu'un bloc opératoire d'urgence (en commun avec le service de Chirurgie « A » et le service d'urologie). Chacun de ces blocs est composé de :

- Une salle ou zone septique dans laquelle le personnel soignant change de tenu et fait un lavage chirurgical des mains,
- Une salle d'opération.

Le personnel du service est composé de :

- Le Chef de service, Un Professeur agrégé titulaire,
- 10 chirurgiens (en plus des deux ci-dessus cités) mais dont trois Maîtres de conférences.
- Deux majors de service infirmiers d'État ;
- 1 Infirmier d'État
- 3 Infirmiers technicien(ne)s de santé ;
- 1 Aide-soignante ;
- 6 Techniciens de surface.
- À ceux-ci s'ajoutent les D.E.S, les internes et les étudiants stagiaires qui sont dans le service dans le cadre de leur formation.

4.2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE :

IL s'agissait d'une étude descriptive avec collecte rétro-prospective des données sur 126 mois allant du 1^{er} Janvier 2008 au 31 juin 2018. Le versant rétrospectif a porté sur 9 ans et celui prospectif a porté sur 1 ans et 6 mois.

4.3. POPULATION D'ETUDE :

Elle était faite de tous les patients ayant reçu des soins médicaux et/ou chirurgicaux pour cancer de l'estomac au Service de Chirurgie « B » du CHU Point du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018.

4.3.1. ECHANTILLONNAGE :

L'échantillonnage a été exhaustif. 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.

4.3.1.1. LES CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients ayant consulté dans le service de chirurgie "B" du CHU du Point "G" du 1er janvier 2008 au 31 Juin 2018, opérés ou non, chez qui le diagnostic de cancer de l'estomac a été confirmé à l'examen anatomo-pathologique.

4.3.1.2. LES CRITERES DE NON INCLUSION :

N'ont pas été inclus dans cette étude, tous les patients ayant consulté dans le service de chirurgie "B" du CHU du Point "G" du 1er janvier 2008 au 31 mai 2018, dont :

- les dossiers étaient inexploitable ;
- le diagnostic de cancer de l'estomac a été écarté à l'examen anatomo-pathologique.

4.4. TECHNIQUES ET OUTILS DE COLLECTE DES DONNEES :

4.4.1. FICHE DE COLLECTE DES DONNEES :

Nous avons élaboré une grille d'exploitation documentaire constituée de treize chapitres et deux cent onze variables. Cette fiche de collecte a été faite par nous-mêmes, corrigée par le directeur de thèse et validée après un pré-test sur un échantillon de dix dossiers. Cette phase a duré 3 mois.

4.4.2. DEROUELEMENT DE L'ENQUETE :

➤ SOURCES DE DONNEES :

Les documents exploités comme sources de données ont été : les registres de consultation, les registres d'hospitalisations, les dossiers des patients, les registres de compte-rendu opératoire et les rapports d'activités du service de Chirurgie B.

➤ COLLECTE DES DONNES PROPREMENT DITE :

Elle consistait à :

- Récupérer les rapports d'activités annuels auprès du Service d'Information Sanitaire.

- Lire les registres de consultations pour collecter les numéros des dossiers dans lesquels signes fonctionnels les plus retrouvés dans les cancers de l'estomac sont évoqués les motifs de consultations.
- Trier tous les dossiers médicaux pour sélectionner ceux dans lesquels le diagnostic de cancer de l'estomac a été retenu ou « évoqué » (pour les cas dont les démarches diagnostiques étaient en cours durant cette phase) comme hypothèse diagnostique.
- Exploiter les registres d'hospitalisation pour identifier les patients « inclus » ayant été hospitalisés.
- Exploiter les registres de compte rendu opératoire pour identifier les patients opérés et les gestes chirurgicaux effectués.
- Recueillir les informations sur les malades opérés dans le cadre du suivi post opératoire par appel téléphonique, par visite à domicile et par convocation au service du patient ou un de ses parents. La consultation externe et le système de rendez-vous ont permis le suivi des malades en ambulatoire.

4.5. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES :

Les fiches de collecte des données ont été dépouillées pour les purger des erreurs éventuelles.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur « IBM®SPSS®Statistics version 22 ». Les graphiques ont été élaborés sur « Microsoft Excel® 2016 ». Le traitement de texte du rapport final a été effectué sur « Microsoft Word® 2016 ». Le logiciel « Minitab®18 » a été utilisé pour les différents tests statistiques, à savoir :

- Les tests de « Khi2 », de « Yates » et de « Fisher exact » pour la comparaison des variables qualitatives (suivant leurs conditions d'application),
- Et le test de « Student » pour les variables continues, la taille de l'échantillon étant supérieure à 30.

Toutes les variables à caractère quantitatif ont été exprimées en moyenne et en écart-type, celles à caractère qualitatif en pourcentage. L'analyse de survie a été effectuée par la méthode de Kaplan Meier, à l'aide également du logiciel « IBM®SPSS®Statistics version 22 ».

Le seuil de signification a été de **5%** pour tous les tests statistiques.

4.6. ASPECTS ETHIQUES :

L'anonymat des patients a été respecté. Le consentement éclairé des patients vivants a été obtenu ainsi que celui des parents des patients décédés.

RESULTATS

5. RESULTATS :

5.1. FREQUENCE GLOBALE

Pour la période considérée, il y'a eu 25442 consultations dont 5037 hospitalisations, 4647 interventions chirurgicales et 678 cas de cancers dont 380 cas de cancers digestifs.

Le cancer de l'estomac concernait 193 patients, représentant 0,76% des consultations, 3,83% des hospitalisations, 4,15% des interventions chirurgicales, 28,47% des cancers et 50,79% des cancers digestifs.

5.2. ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES

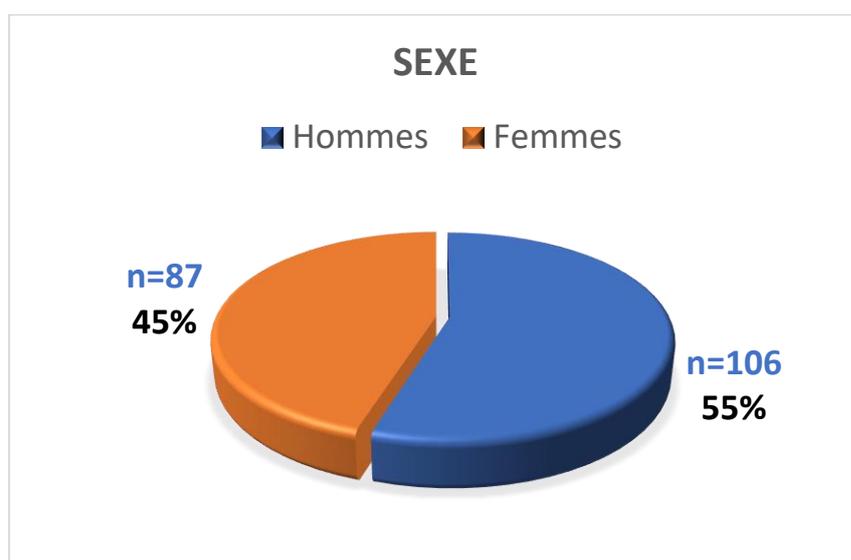


FIGURE 28 : Répartition des patients selon le sexe.

Sur les 193 cas de cancer de l'estomac, nous avons enregistré 106 hommes et 87 femmes soit un sex ratio de 1,2.

TABLEAU V : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon l'âge.

Tranches d'âge	Effectif	%
5-32	8	4,14
33-59	97	50,26
60-86	88	45,6
TOTAL	193	100

La moitié des patients appartenait à la tranche d'âge entre 33 et 59 ans. L'âge moyen a été 57,21 ans avec un écart-type de 13 ans et des extrêmes de 5ans et 86ans. Le mode a été de 56 ans.

TABLEAU VI : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon la principale activité

Activités	Effectif	%
Femme au foyer	73	37,8
Cultivateur	54	28,0
Commerçant	15	7,8
Ouvrier	13	6,7
Retraité	12	6,2
Cadre	11	5,7
Chauffeur	5	2,6
Cadre supérieur	3	1,6
Autres	3	1,6
Berger	2	1,0
Tailleur	1	0,5
Indéterminé	1	0,5
TOTAL	193	100,0

Autres : Marabout (1), Enfant (1), Imam (1).

Près du tiers des patients étaient des femmes au foyer.

TABLEAU VII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon la région de provenance

Régions	Effectif	%
Bamako	89	46,1
Sikasso	24	12,4
Koulikoro	19	9,8
Kayes	15	7,8
Ségou	15	7,8
Mopti	8	4,1
L'Étranger	6	3,1
Tombouctou	1	0,5
Indéterminé	16	8,3
TOTAL	193	100,0

Près de la moitié des patients provenaient de Bamako.

TABLEAU VIII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon les catégories d'hospitalisation

Catégories		Effectif	%	
Hospitalisés	1 ^{ère} catégorie	29	15,0	
	2 ^{ième} catégorie	37	19,2	
	3^{ième} catégorie	73	37,8	72,54
	VIP	1	0,5	
Non hospitalisés		53	27,46	
TOTAL		193	100,0	

La catégorie d'hospitalisation est fonction du pouvoir d'achat. Elle est classée de façon décroissante de la catégorie VIP à la 3^{ième} catégorie.

Plus du 1/3 des patients étaient hospitalisés en troisième catégorie.

5.3. ASPECTS CLINIQUES

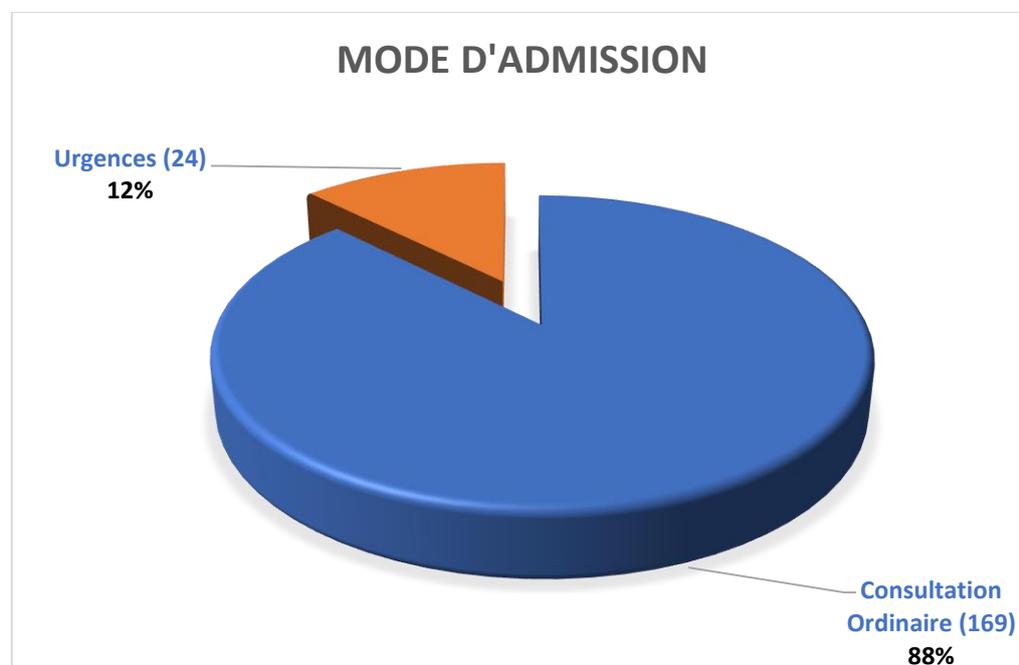


FIGURE 29 : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le mode d'admission.

La majorité des patients ont été admis à la suite d'une consultation ordinaire.

TABLEAU IX : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectif	%
Tumeur de l'estomac	94	48,7
Cancer de l'estomac (diagnostic déjà retenu)	48	24,9
Épigastralgie	20	10,4
Vomissement	14	7,3
Masse abdominale	7	3,6
Autres	3	1,6
Indéterminé	3	1,6
Dysphagie	1	0,5
Douleur Thoracique	1	0,5
Altération de l'État général	1	0,5
Hyper sialorrhée	1	0,5
TOTAL	193	100

Autres :(1) Tumeur de l'angle colique droit ; (1) Suspicion de péritonite ; (1) Flatulence.

La moitié des patients, ont été admis pour **tumeur gastrique** (déjà objectivé par un bilan morphologique).

TABLEAU X : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon les signes fonctionnels retrouvés.

Signes fonctionnels	Effectif	%
Epigastralgie	163	84,45
Amaigrissement	141	73,06
Vomissement	139	72,02
Anorexie	121	62,69
Asthénie physique	81	41,97
Nausées	70	36,27
Dyspepsie	53	27,46
Fièvre	47	24,35
Méléna	32	16,58
Dysphagie	28	14,51
Hématémèse	16	8,29
Rectorragie	10	5,18
Hoquet	10	5,18

Autres : Constipations (45) ; Diarrhée (13)

Près des 4/5^{ème} des patients présentaient une épigastralgie.

TABLEAU XI : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon les antécédents.

Antécédents	Effectif	%
Ulcère gastrique chronique	39	20,21
Hypertension artérielle	18	9,33
Diabète	6	3,11
HIV	4	2,07
Tuberculose	3	1,55
Drépanocytose	2	1,04
Antécédent familial de cancer de l'estomac	2	1,04

L'Ulcère gastrique chronique a été l'antécédent médical le plus retrouvé.

TABLEAU XII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon leurs habitudes socio-alimentaires à risque.

Habitudes socio-alimentaires à risque	Effectif	%
Tôo à la potasse	125	64,77
Poisson fumé	111	57,51
Tabac	47	24,35
Alcool	6	3,11
Tôo à la potasse + Poisson fumé	89	46,11
Tôo à la potasse + Tabac	35	18,13
Poisson fumé + Tabac	33	17,10
Alcool+ Tabac	5	2,59
Fruits et légumes	6	3,11

Près des 2/3 des patients consommaient régulièrement le tôo à la potasse.

TABLEAU XIII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon les signes physiques.

Signes Physiques	Effectif	%
Masse épigastrique	72	37,31
Plis de déshydratation	63	32,64
Clapotage à jeun	17	8,81
Ascite	15	7,77
Ondulations péristaltiques	15	7,77
Œdèmes des membres inférieurs	10	5,18
Ganglions de troisièr	9	4,66
Hépatomégalie	7	3,63
Nodule de perméation de sœur	2	1,04
Marie Joseph		
Écailles de Brumer	1	0,5

La masse épigastrique a été le signe physique le plus retrouvé.

5.4. ASPECTS PARACLINIQUES :

TABLEAU XIV : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon la topographie de la tumeur à la fibroscopie œsogastroduodénale.

Topographie de la tumeur	Effectif	%
Cardiale	20	10,36
Fundocardiale	2	1,04
Fundique	2	1,04
Fundoantrale	11	5,70
Antrale	81	41,97
Antropylorique	34	17,62
Pylorique	19	9,84
Petite courbure	4	2,07
Indéterminé	20	10,36
TOTAL	193	100

La localisation antrale a été la plus fréquemment retrouvée.

TABLEAU XV : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon l'aspect de la tumeur à la fibroscopie œsogastroduodénale.

Aspect de la tumeur	Effectif	%
Ulcéreux	24	18,46
Bourgeonnant	40	30,77
Ulcérobourgeonnant	61	46,92
Infiltrant	5	3,85
Absence de lésion	2	1,54
TOTAL	130	100,0

L'aspect le plus fréquemment retrouvé a été l'aspect ulcérobourgeonnant.

TABLEAU XVI : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le type histologique de la tumeur.

Type histologique	Effectif	%
Adénocarcinome	188	97,40
Carcinome épidermoïde	1	0,52
<i>Tumeurs stromales</i> Sarcome <i>gastrointestinales (GIST)</i>	2	
<i>Léiomyosarcome</i>	3	1,55
Lymphome	1	0,52
TOTAL	193	100

L'adénocarcinome gastrique a été le type histologique le plus retrouvé.

TABLEAU XVII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon les localisations des métastases retrouvées au terme du bilan d'extension.

Les Métastases	Effectif	%
Hépatiques	21	34,43
Pulmonaires	4	6,56
Pancréatiques	1	1,64
Spléniques	1	1,64
Péritonéales	13	21,31
Œsophagiennes	5	8,19
Duodénales	1	1,64
Atteinte ganglionnaire à distance	7	11,47
Hépatiques et pancréatiques	3	4,92
Hépatiques et péritonéales	2	3,28
Pancréatiques et péritonéales	2	3,28
Pancréatiques, péritonéales et pulmonaires	1	1,64
TOTAL	61	100

Presque la moitié des patients ont présenté des métastases hépatiques (associées ou pas à d'autres localisations).

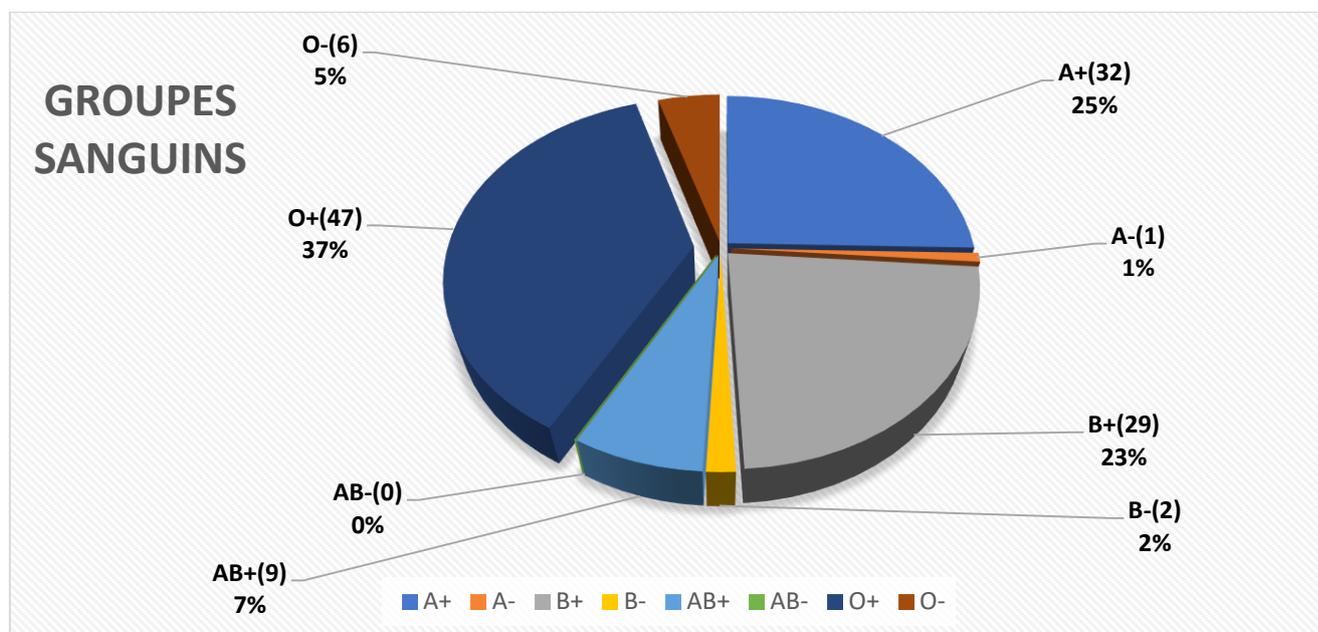


FIGURE 30 : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le groupe sanguin.

Un quart des patients étaient du groupe A rhésus positif.

5.5. TRAITEMENT :

Le traitement a été essentiellement d'ordre chirurgical avec 122 patients opérés soit 63,21%, parmi lesquels, 39 patients ont bénéficié d'une réanimation, soit 31,97% des opérés.

Un (1) seul patient a bénéficié d'une chimiothérapie néo adjuvante, sept (7) d'une chimiothérapie adjuvante (3,63%), dix (10) d'une chimiothérapie à visée palliative (5,18%). Aucun patient colligé n'a bénéficié d'une radiothérapie.

La voie d'abord chirurgicale a été exclusivement médiane, en sus ombilicale, sous anesthésie générale.

TABLEAU XVIII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le but de l'intervention chirurgicale.

But de l'intervention chirurgicale	Effectif	%
Palliatif	79	64,75
Curatif	25	20,49
Abstention chirurgicale per opératoire (laparotomie blanche)	18	14,75
TOTAL	122	100

Presque les 2/3 des interventions chirurgicales ont été effectuées à but palliatif.

TABLEAU XIX : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le motif de non intervention.

Le Motif de non intervention	Effectif	%
Abstention chirurgicale pour métastase(s) et/ou altération de l'état général	47	66,20
Refus du patient de toute intervention chirurgicale	6	8,45
Patient voulant être évacué pour une structure sanitaire étrangère	2	2,82
Décès pré opératoire	16	22,53
TOTAL	71	100

Le stade très avancé de la maladie et/ou de l'altération importante de l'État général ont été les principaux motifs de non intervention.

TABLEAU XX : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon la technique chirurgicale utilisée.

Technique chirurgicale utilisée		Effectif	%
Interventions chirurgicales à visée curatives (résections)	Gastrectomie polaire supérieure des 2/3	1	0,82
	Gastrectomie polaire inférieure des 4/5	24	19,67
Interventions chirurgicales à visée palliative	Gastro-entéro-anastomose	55	45,08
	Gastrectomie de propreté	19	15,57
	Gastrostomie d'alimentation	5	4,10
Abstention chirurgicale en per opératoire (laparotomie blanche)		18	14,75
TOTAL		122	100

La technique chirurgicale palliative la plus utilisée a été la gastro-entéro-anastomose.

Celle curative la plus utilisée était la gastrectomie polaire inférieure des 4/5.

Le taux de résécabilité était de 36,07% soit 44 patients opérés sur 122.

Le taux de résécabilité curatif était de 20,49% soit 25 patients sur 122.

TABLEAU XXI : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le type d'anastomose utilisé après résection curative.

Type d'anastomose en contexte curatif	Effectif	%
Anastomose gastroduodénale (Billroth I)	1	4%
Anastomose gastro jéjunale (Billroth II)	23	92%
Type Finsterer-Hofmeisterer		
Anastomose œsogastrique	1	4%
TOTAL	25	100

En contexte curatif, le type d'anastomose le plus utilisé a été celle gastro jéjunale selon Finsterer-Hofmeisterer.

TABLEAU XXII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le type de curage effectué.

Type de curage	Effectif	%
D1	7	28
D1,5	2	8
D2	3	12
Non spécifié	13	52
TOTAL	25	100

Le type de curage le plus utilisé a été le D1.

5.6. STADE HISTOPATOLOGIQUE (pTNM 8^{IEME} EDITION 2017) :

TABLEAU XXIII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le stade évolutif de la tumeur primitive (T).

Stade de la tumeur primitive (T)	Effectif	%
Tx	75	38,86
Tis	0	0
T1a	0	0
T1b	0	0
T2	5	2,59
T3	1	0,5
T4a	31	16,06
T4b	81	42,96
Total	193	100,0

Une atteinte de la séreuse avec extension de la tumeur aux structures adjacentes (T4b) était présente chez presque la moitié des patients.

TABLEAU XXIV : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon l'atteinte des ganglions régionaux (N).

Adénopathies régionales (N)	Effectif	%
Nx	128	66,32
N0	3	1,55
N1	19	9,84
N2	28	14,51
N3a	13	6,74
N3b	2	1,04
Total	193	100,0

Le degré d'atteinte des ganglions régionaux n'a pas été précisé chez près des 2/3 des patients.

TABLEAU XXV : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon les différents sièges de métastases (M) observées en per opératoire.

Sièges des métastases (M) observées en per opératoire	Effectif	%
Péritonéales	65/136	47,79
Hépatiques	63/136	46,32
Pancréatiques	27/136	19,85
Ganglionnaires à distance	10/136	7,35
Pulmonaires	7/136	5,15
Œsophagiennes	4/136	2,94
Spléniques	2/136	1,47
Coliques	2/136	1,47
Duodénales	1/136	0,74

Presque la moitié des patients avaient des métastases péritonéales.

TABLEAU XXVI : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon le stade TNM.

Stade TNM	Effectif	%
Stade 0	0	0
Stade IA	0	0
Stade IB	1	0,52
Stade IIA	5	2,59
Stade IIB	1	0,52
Stade IIIA	6	3,11
Stade IIIB	8	4,15
Stade IIIC	0	0
Stade IV	136	70,47
Indéterminé	36	18,65
TOTAL	193	100,0

Plus des 2/3 des patients étaient en stade IV au moment de l'intervention chirurgicale.

5.7. EVOLUTION :

TABLEAU XXVII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (en jour)	Effectif	%
2--11	70	49,64
12--20	49	34,75
21--29	16	11,35
30-38	4	2,84
39-47	1	0,71
48-57	1	0,71

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 13 jours avec un écart type de 8 jours et des extrêmes de 2 jours et 57 jours. Près de la moitié des patients ont été hospitalisés sur une durée de 2 à 11 jours. Le mode a été de 7 jours.

TABLEAU XXVIII : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon les suites opératoires (classées selon Clavien-Dindo-Strasberg) sur 1 mois.

Suites opératoires sur 1 mois		Effectif	%
Suites opératoires simples		28	28,57
Grade I	Douleur abdominale	23	
	Fièvre	2	
	Vomissements	4	32
	Abcès de la paroi abdominale	1	
	Dumping Syndrome	2	
Grade II	Anémie sévère décompensée	1	
	Thrombophlébite	2	4
	Ascite	1	4,08
Grade IIIA		0	0
Grade IIIB	Dysphagie	2	4,08
	Fistule digestive	2	4
Grade IVA		1	1,02
Grade IVB		0	0
Grade V (Décès)		29	29,59
TOTAL		98	100

À un (1) mois post opératoire, sur 122 patients opérés :

- Vingt-quatre (24) patients opérés ont été perdu de vue après leurs sortis de l'hôpital, donc le suivi post opératoire a concerné **98 patients opérés**.
- Vingt-neuf (29) patients opérés sont décédés dont 11 au cours de l'hospitalisation post opératoire et 18 après exéat, soit **le décès de presque le tiers des patients opérés dans un délai d'un mois**.

Le patient ayant présenté des complications de grade IVa était dans un tableau de défaillance pancréatique.

Sur cent vingt-deux (122) patients opérés :

- Cent onze (111) patients sortis vivants du Service de Chirurgie « B » du CHU Point G,
- **Soixante-cinq (65)** ont pu être suivi en post opératoire (soit 58,56%) avec recueil d'information via des rendez-vous de suivi post opératoire, des visites à domiciles et des appels téléphoniques.

- **Dix (10) patients** étaient vivants au terme de l'étude dont seuls **deux (2)** ont été suivi sur la période totale de l'étude (126 mois).

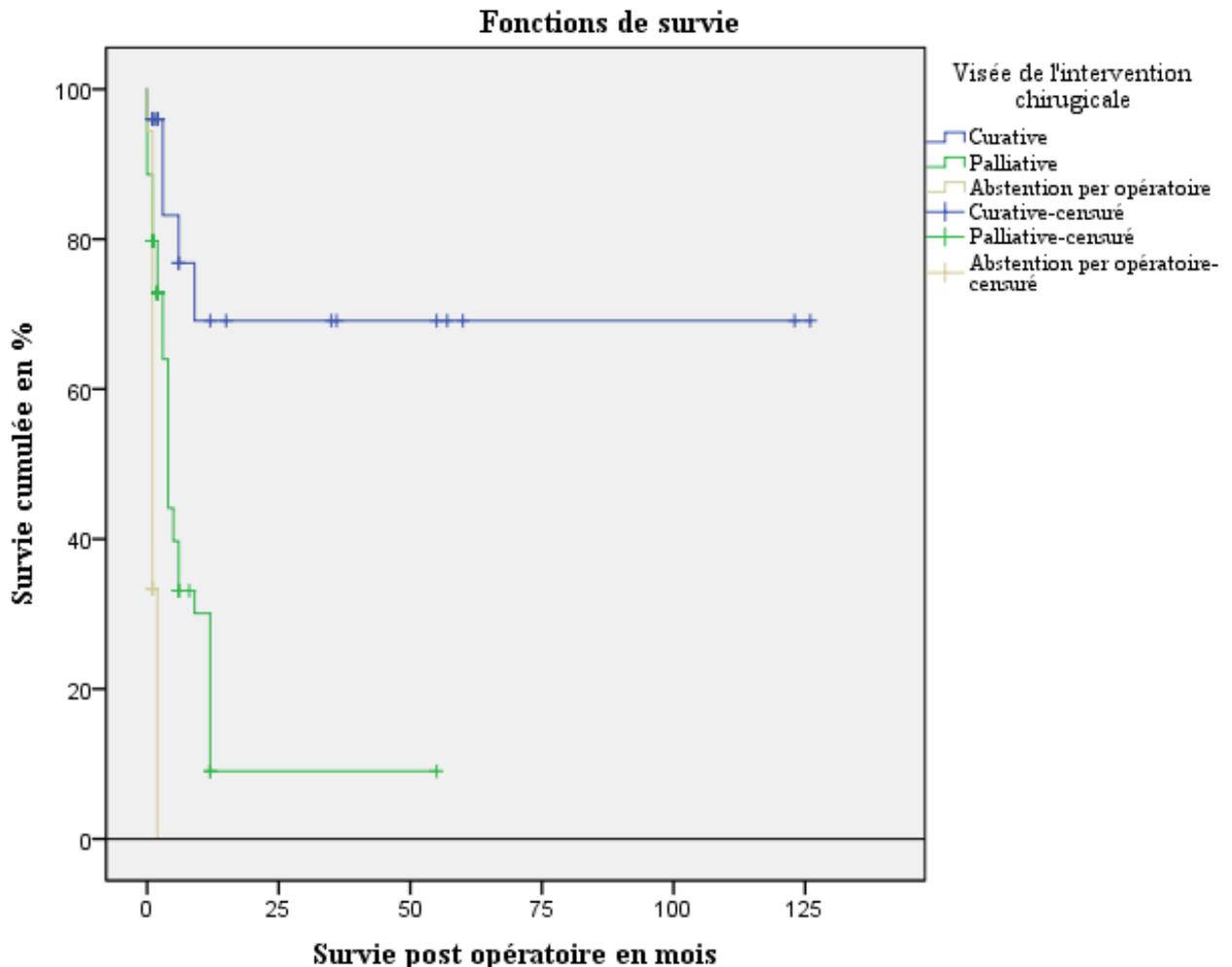


FIGURE 31 : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon La survie post opératoire (Méthode de Kaplan-Meier).

Avec la méthode de Kaplan-Meier, la moyenne de **survie post chirurgicale globale** a été de 31,12 mois \pm 12,27 pour une médiane de survie de 4 mois \pm 1,38. La probabilité de survie post chirurgicale globale a été de 27,85% à 6 mois, 10,81% à 2 ans et 2,94% à 5 ans.

En outre, selon le but de l'intervention chirurgicale :

- La moyenne de **survie post chirurgie curative** (25 colligés concernés) a été de 88,55 mois \pm 28,09. Mais la survie médiane n'a pu être définie car seuls cinq (5) décès ont été enregistrés pour 20 censurés (14 Perdus de vue avant la fin de l'étude + 6 Vivants censurés). Mais la probabilité de survie post chirurgie curative a été de 58,83% à 2 ans et de 28,5% à 5 ans.

- La moyenne de **survie post chirurgie palliative** (79 colligés concernés) a été de 9,67 mois $\pm 4,65$ pour une médiane de survie de 4 mois $\pm 0,69$.
- La moyenne de survie **post « abstention per opératoire »** a été de 1,28 mois $\pm 0,28$ pour une médiane de survie d'1 mois $\pm 0,36$.

Il existe une différence statistiquement significative entre ces trois distributions ($p=4,207.10^{-10}$).

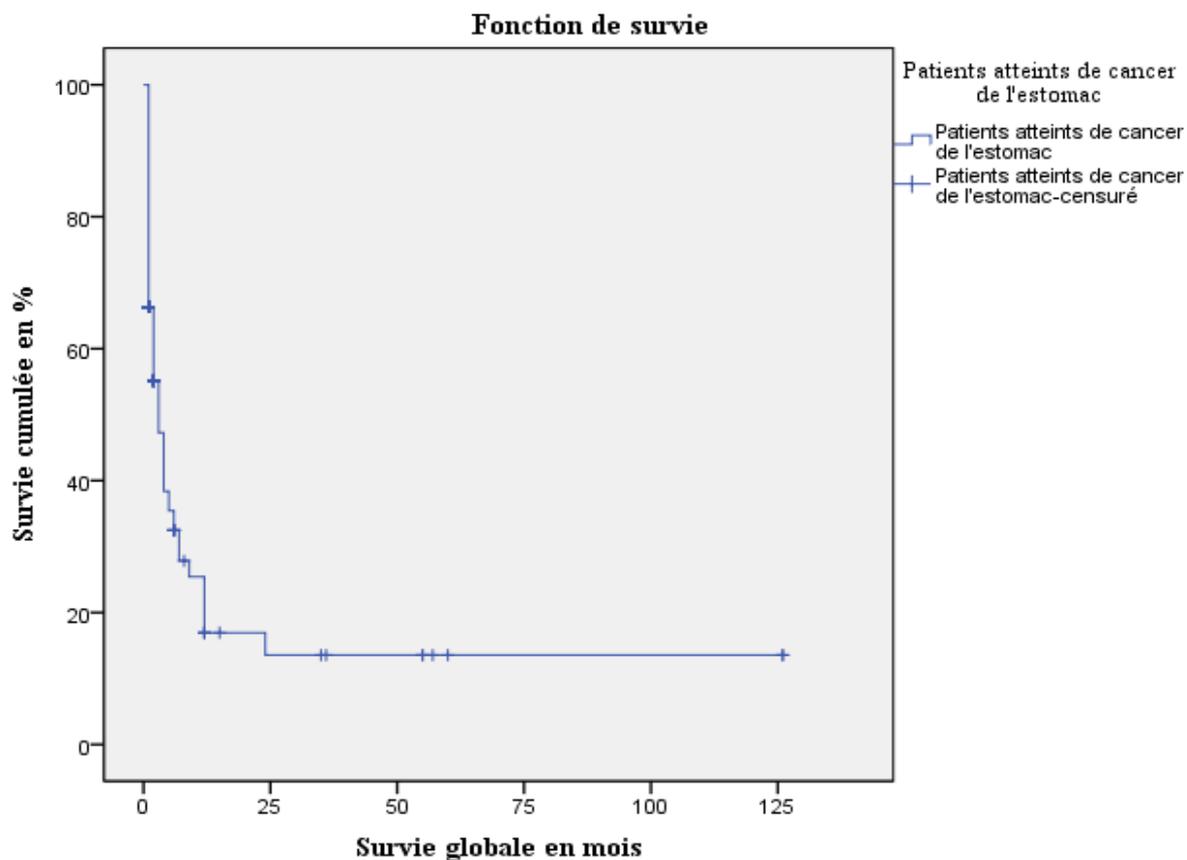


FIGURE 32 : Répartition des patients ayant consulté dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Juin 2018, atteints de cancer de l'estomac, selon la survie globale (Méthode de Kaplan-Meier).

Sur l'ensemble des cent quatre-vingt-treize colligés, la moyenne de survie globale a été de 20,94 mois $\pm 8,71$ et la médiane de survie globale de 3 mois $\pm 0,99$.

***COMMENTAIRES ET
DISCUSSION***

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

6.1. DIFFICULTES :

Cette étude transversale rétrospective et prospective a porté sur 193 patients sur une période de 10 ans et 6 mois. Durant nos investigations, nous avons été confrontés à certaines difficultés inhérentes :

- À l'aspect rétrospective d'une partie non moindre de l'étude associé à des problèmes d'archivage, ce qui engendre des aléas de types : dossiers incomplets ou non retrouvés, un nombre important de variables jugés pertinentes alors qu'indisponibles, etc.
- Au manque de précision de certains résultats endoscopiques.
- A la pauvreté de la grande majorité des patients qui ne permettait pas d'avoir un bilan paraclinique adéquat.
- Au fait que plus le délai post opératoire est long, plus le biais de confusion entre les décès pouvant être liés aux complications post opératoires et les décès pouvant être liés à l'évolution naturelle du cancer gastrique devient important.
- Au pronostic médiocre du cancer de l'estomac qui fait que la majeure partie des patients concernés par le versant rétrospectif (9 ans) étaient décédés au début de l'enquête donc :
 - avaient des adresses obsolètes pour ceux provenant des régions ;
 - avaient leurs numéros de contact téléphonique réattribués (pour certains).

Raisons pour lesquelles un certain nombre de dossiers potentiellement contributifs ont été exclus de l'étude car incomplets. Nous sommes conscients des problèmes de biais d'une telle étude.

Néanmoins, l'analyse de ces 193 dossiers nous permet d'avoir un aperçu du cancer de l'estomac dans le Service de Chirurgie « B » du CHU Point G.

6.2. EPIDEMIOLOGIE :

TABLEAU XXIX : Fréquence du cancer de l'estomac par rapport aux autres cancers digestifs

Auteurs	Fréquence	%	p
BENHAMICHE et al. ^[122] France 1995	10 ⁵ /10 ⁶	10%	p<0,001
HANAN R. et al. ^[123] Maroc 2006	149/440	33,86%	p<0,001
GBESSI DG et al. ^[124] Bénin 2013	93/347	26,8%	p<0,001
BOUGLOUGA O et al. ^[125] Togo 2015	32/250	12,8%	p<0,001
DIARRA C. et al. ^[126] Mali 2009	68/115	59,1%	p=0,136
SISSOKO S. et al. ^[127] Mali 2015	698/1256	55,57%	p=0,112
SISSOKO D. et al. ^[78] Mali 2008	527/899	59%	p<0,011
Notre série Mali 2018	193/380	50,79%	

Le cancer de l'estomac a été de loin, le premier cancer digestif par ordre de fréquence lors de notre étude avec 193 cas pour un total de 380 cas de cancers digestifs, soit 50,79%. Ce taux est significativement plus élevé que ceux évoqués par BENHAMICHE et al. ^[122] en France ($p < 0,001$), par HANAN R. et al. ^[123] du Maroc, par GBESSI DG et al. ^[124] du Bénin ($p < 0,001$) et par BOUGLOUBAO et al. ^[125] du Togo ($p < 0,001$). Cela pourrait s'expliquer d'une part par l'utilisation plus importante du froid plutôt que les méthodes de salaison et de fumaison pour la conservation des aliments mais également la prévalence de l'infection par *Helicobacter pylori* moins élevés dans ces différents pays.

Il n'existe par contre pas de différence significative entre ce taux et ceux évoqués par les autres auteurs maliens, à savoir DIARRA C. et al. ^[126] ($p = 0,136$), SISSOKO S. et al. ^[127] ($p = 0,112$).

TABLEAU XXX : Le Sex-ratio selon les auteurs

Auteurs	Effectifs : Masculin/Féminin	Sex- ratio	p
Globocan 2018 ^[3]	683754/349947	2	$p < 0,001$
MEYER et al. ^[128] n=261 France 1995	172/89	1,9	$p = 0,018$
GLEHEN et al. ^[129] n=350 France 2000	206/144	1,4	$p < 0,001$
NOUZHA S et al. ^[11] n=88 Maroc 2012	50/38	1,3	$P = 0,767$
BOMBA E. et al. ^[130] n=100 RD Congo 2013	53/47	1,1	$P = 0,754$
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	42/26	1,6	$P = 0,327$
DIAKITE ALY et al. ^[79] n=97 Mali 2014	61/36	1,7	$P = 0,195$
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	343/184	1,8	$P = 0,013$
Notre série n=193 Mali 2018	106/87	1,2	

La tendance mondiale ^[3] aussi bien et celles Françaises ^[128 ; 129] sont significativement plus élevés que le sex-ratio de 1,2 retrouvé au cours de notre étude. Mais ce chiffre n'est pas statistiquement différent de ceux de la plupart des auteurs africains ^[11 ; 130] et maliens ^[78 ; 79 ; 131].

Cette prédominance masculine pourrait être liée à la consommation alcool-tabagique plus fréquente chez les sujets de sexe masculin.

TABLEAU XXXI : la moyenne d'âge selon les auteurs

Auteurs	Age moyen	Écart type	p
MEYER et al. ^[128] n=261 France 1995	65,3	11,1	p=0,145.10 ⁻¹⁰
GLEHEN et al. ^[129] n=350 France 2000	68,8	-	Quel que soit l'écart type, p<0,05
IHSANE M et al. ^[132] n=170 Maroc 2014	58	13,4	p=0,57
GBESSI DG et al. ^[124] n=93 Bénin 2013	55,5	-	Quel que soit l'écart type, p≥0,05
DIAKITE ALY et al. ^[79] n=97 Mali 2014	56,7	12,16	p=0,742
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	54	12	p=0,003
Notre série n=193 Mali 2018	57,21	13	

L'âge moyen de 57,21 ans observé dans notre série est significativement bas (p<0,05) par rapport à ceux des auteurs européens ^[128 ;129] mais il est transposable (p≥0,05) à ceux observés dans la plupart des études africaines ^[79 ;124 ;132]. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par l'espérance de vie plus élevée dans les pays européens, d'autre part par une pyramide des âges pratiquement inversée dans ces pays.

L'âge moyen a néanmoins augmenté avec une différence significative dans le service ^[78] (p=0,003), ce qui pourrait également être lié à l'augmentation de l'espérance de vie de la population sur cette période de 10 ans.

TABLEAU XXXII : Les activités principales des patients selon les auteurs

Activité Principale Auteurs	Femme au foyer		Cultivateur	
	%	p	%	p
DIARRA A. et al. ^[133] n=68 Mali 2011	35,3	p=0,771	38,2	p=0,127
SISSOKO S. et al. ^[127] n=372 Mali 2015	32,7	p=0,263	35,5	p=0,074
DEMBELE I. et al. ^[92] n=32 Mali 2010	46,9	p=0,336	21,9	p=0,528
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	29%	p=0,039	48,2%	P<0,001
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	33%	p=0,251	35,5%	p=0,035
Notre série n=193 Mali 2018	37,8%		28%	

Dans notre étude, 37,8% des patients étaient des femmes au foyer, 28% des cultivateurs. Ce taux n'est pas significativement différent de ceux de la majorité des auteurs maliens [92 ;127 ;133]. Il diffère néanmoins du taux précédemment observé dans le service [78].

Ce constat pourrait corrélérer avec la prédominance des couches sociales à faible revenu.

TABLEAU XXXIII : La provenance des patients selon les auteurs maliens.

Auteurs	Provenance		Bamako		Koulikoro		Sikasso	
	%	p	%	p	%	p	%	p
DIAKITE ALY et al. [79] n=97Mali 2014	10,3%	p<0,001	18,6%	p=0,041	29,9%	p<0,001		
KONE Y. et al. [76] n=77Mali 2006	15,6%	p<0,001	16,9%	p=0,143	15,6%	p=0,553		
SISSOKO D. et al. [78] n=527Mali 2008	53,3%	p=0,093	17,1%	p=0,018	13%	p=0,9		
Notre série n=193 Mali 2018	46,1%		9,8%		12,4%			

Au cours de notre étude 46,1% des patients résidaient à Bamako. Ce taux est transposable aux taux obtenus par Koné Y et al. et par Sissoko D et al. du Mali [76 ;78]. Mais il est significativement différent de celui obtenu par Diakité A. et al. du Mali [79].

Cette prédominance du District de Bamako pourrait être liée :

- A la localisation du service de chirurgie ayant fait office de cadre d'étude.
- Au biais de confusion qui peut exister entre les patients provenant de Bamako et ceux qui sont venus habiter le temps du traitement chez leurs parents Bamakois.

TABLEAU XXXIV : Catégories d'hospitalisation des patients selon les auteurs maliens

Auteurs	Catégories		Troisième		Deuxième		Première	
	%	p	%	p	%	p	%	p
SISSOKO S. et al. [127] n=372 Mali 2015	72,58%	p<0,001	18,28%	p=0,049	9,14%	p<0,001		
TOUNKARA I. et al. [99] n=305 Mali 2012	63,93%	p=0,022	26,23%	p=1	7,54%	p<0,001		
SISSOKO D. et al. [78] n=385 Mali 2008	70%	p<0,001	24%	p=0,566	6%	p<0,001		
Notre série n=140Mali 2018	52,14%		26,43%		20,71%			

La catégorie d'hospitalisation est fonction du pouvoir d'achat. Elle est classée de façon décroissante de la catégorie VIP à la 3^{ème} catégorie.

Dans notre étude 52,14% des patients hospitalisés, l'ont été en troisième catégorie, 26,43% en deuxième catégorie, 20,71% en première catégorie, 0,71% en Salle VIP. Le taux concernant la

troisième catégorie est significativement inférieur ($p < 0,001$) à ceux des auteurs maliens [78 ;99 ;127] alors que celui concernant la première catégorie leur est significativement supérieur ($p < 0,001$).

Ces autres études étant tous antérieurs à la nôtre, ces différences de taux peuvent s'expliquer, d'une part par une élévation du niveau de vie de la population en générale, d'autre part par une certaine extension de la maladie au sein de la classe moyenne, auparavant moins atteinte.

TABLEAU XXXV : Durée moyenne d'hospitalisation

Auteurs	Durée moyenne	Écart type	p
GLEHEN et al. [129] n=350 France 2000	17	9,1	$p=0,24.10^{-5}$
OKUMURA Y. et al. [134] n=97 Japon 2014	18	-	Pour tout écart type < 24 alors $p < 0,05$
SISSOKO S. et al. [127] n=372 Mali 2015	13	8	$p=1$
DEMBELE I. et al. [92] n=32 Mali 2010	21	10	$p=0,00013$
TOUNKARA I. et al. [99] n=305 Mali 2012	15	10	$p=0,024$
SISSOKO D. et al. [78] n=527 Mali 2008	15	10	$p=0,0113$
Notre série n=141 Mali 2018	13	8	

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 13 jours ± 8 , ce qui diffère significativement de ceux obtenus par les auteurs français [129], japonais [134] et maliens [78 ;92 ;99]. Il est cependant parfaitement concordant avec celui de SISSOKO S. et al. [127] du Mali en 2015. Cette durée d'hospitalisation dépend de la technique opératoire utilisée et de la survenue ou non de complications post-opératoires.

6.3. ASPECTS CLINIQUES :

6.3.1. MODE D'ADMISSION :

Cent soixante-neuf (169) patients soit 87,6% des cas ont été admis à la suite d'une consultation ordinaire contre 24 patients soit 12,4% des cas ayant été admis dans un contexte d'urgence. Ce résultat se rapproche de celui retrouvé par COULIBALY YW et al. [135] ($p=0,890$) mais est significativement différent de celui retrouvé par SISSOKO D et al. [78] ($p < 0,001$).

Cette différence pourrait s'expliquer par une plus grande réactivité actuelle des médecins urgentistes à l'égard des signes pouvant faire évoquer un cancer de l'estomac par rapport à il y'a de cela quelques années.

6.3.2. FREQUENCES DES SIGNES FONCTIONNELS LES PLUS RETROUVES SELON LES AUTEURS :

TABLEAU XXXVI : Fréquence de l'épigastralgie selon les auteurs

Auteurs	Effectifs	%	p
MEYER et al. ^[128] n=261 France 1995	214	82	p=0,529
KAZUAKI T. et al. ^[136] n=84 Japon 2010	71	84,6	p=1
HEISE H et al. ^[137] n=529 Chili 2009	285	54	p<0,001
NOUZHA S et al. ^[11] n=88 Maroc 2012	56	63,6	p<0,001
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	298	97,7	p<0,001
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	68	100	p<0,001
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	228	61,3	p<0,001
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	482	91,5	p=0,009
Notre série n=193 Mali 2018	163	84,45	

Dans notre étude, 84,45% des patients ont présenté une épigastralgie. Ce résultat est transposable à ceux obtenus par Meyer et al. ^[128] de la France (p=0,529), de Kazuaki T. et al. ^[136] du Japon (p=1). Par contre ce résultat diffère significativement de ceux obtenus par Heise H. et al. ^[137] du Chili (p<0,001), Nouzha S et al. ^[11] du Maroc (p<0,001), ainsi que des auteurs maliens ^[78 ;99 ;131 ;137] (p<0,05).

Ce signe demeure néanmoins le signe fonctionnel le plus retrouvé dans toutes ces études.

TABLEAU XXXVII : Fréquence de l'amaigrissement selon les auteurs

Auteurs	Effectifs	%	p
BLACKSHAW et al. ^[138] n=116 Angleterre 2004	43	37	p<0,001
OZGUR FIRAT et al. ^[139] n=26 Turquie 2008	7	26,6	p<0,001
HEISE H et al. ^[137] n=529 Chili 2009	294	55,6	p<0,001
NOUZHA S et al. ^[11] n=88 Maroc 2012	45	51,1	p<0,001
DIOP B. et al. ^[140] n=36 Sénégal 2017	33	91,67	p=0,018
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	295	96,7	p<0,001
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	63	92,6	p<0,001
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	364	97,8	p<0,001
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	402	76,3	p=0,380
Notre série n=193 Mali 2018	141	73,06	

Dans notre étude 73,06% des patients ont affirmé avoir été sujet à une perte de poids inexplicée et récente. Ce taux est significativement moins élevé que ceux obtenus par les auteurs

européens ^[138 ;139] (p<0,001), ceux de l'Amérique latine ^[137] (p<0,001) et du Maroc ^[11] (p<0,001) mais plus élevé que ceux obtenus par la majorité des auteurs subsahariens ^[99 ;131 ;137 ;140] (p<0,05).

TABLEAU XXXVIII : Fréquence des vomissements selon les auteurs

Auteurs	Effectifs	%	p
MEYER et al. ^[128] n=261 France 1995	70	26,82	p<0,001
KUO-HUNG-HANG et al. ^[141] n=365 Taiwan 2010	61	16,7	p<0,001
HEISE H et al. ^[137] n=529 Chili 2009	106	20,0	p<0,001
NOUZHA S et al. ^[11] n=88 Maroc 2012	40	45,4	p<0,001
DIOP B. et al. ^[140] n=36 Sénégal 2017	29	79	p=0,411
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	269	88,2	p<0,001
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	55	80,9	p=0,196
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	372	100	p<0,001
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	358	68	p=0,318
Notre série n=193 Mali 2018	139	72,02	

Nous avons enregistré 72,02% de cas vomissements, ce taux se rapproche de ceux de Diop B. et al ^[140] du Sénégal (p=0,411), de Diarra MT et al. ^[131] du Mali (p=0,196) et de celui de Sissoko D et al. ^[78] (p=0,318). Par contre ce taux est :

- d'une part, significativement plus élevé que ceux retrouvés par Meyer et al ^[128] de la France (p<0,001), par Kuo-Hung-Hang ^[141] de Taïwane (p<0,001), par Heise H et al. ^[137] du Chili (p<0,001), Nouzha S. et al ^[11] du Maroc (p<0,001),
- d'autre part, plus bas que ceux retrouvés par certains auteurs maliens, à savoir Tounkara et al. ^[99] du Mali (p<0,001), Sissoko S. et al. ^[137] du Mali (p<0,001).

Cette tendance plus basse des pays plus avancés économiquement que la nôtre pourrait s'expliquer par une prise en charge beaucoup plus précoce de la maladie qui s'y effectue, ce qui fait que la plupart de leurs patients n'ont pas encore présenté de vomissement à ce stade.

TABLEAU XXXIX : Fréquence de la dysphagie selon les auteurs

Auteurs	Effectifs	%	p
BLACKSHAW et al. ^[138] n=116 Angleterre 2004	30	26	p=0,016
OZGUR FIRAT et al. ^[139] n=26 Turquie 2008	5	19,2	p=0,559
KAZUAKI T. et al. ^[136] n=84 Japon 2010	6	7,3	p=0,111
MOUNIA E et al. ^[96] n=55 Maroc 2015	6	11	p=0,657
DIOP B. et al. ^[140] n=36 Sénégal 2017	2	5,56	p=0,184
TOUNKARA I. et al ^[99] n=305 Mali 2012	18	9	p=0,002
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	14	20,6	p=0,253
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	44	11,8	p=0,425
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	44	8,3	p=0,017
Notre série n=193Mali 2018	28	14,51	

La proportion de patients ayant présenté une dysphagie a été de 14,51%. La fréquence de dysphagie plus élevée dans les séries européennes ^[138 ;139] pourrait être liée à la proportion plus élevée de cancer du cardia en Europe.

6.3.3. FREQUENCE DE L'ANTECEDENT LE PLUS FREQUENT SELON LES AUTEURS :

TABLEAU XL : Fréquence de l'ulcère gastrique des patients selon les auteurs

Auteurs	Ulcère gastrique	
	%	p
MEYER et al ^[128] n=261France 1995	7,67	p<0,001
NOUZHA S. et al ^[11] n=88 Maroc 2012	2,3	p<0,001
MOUNIA E. et al ^[96] n=55Maroc 2015	3,6	p=0,002
BOUGLOUGA O. et al ^[125] n=32Togo 2015	25	p=0,638
TOUNKARA I. et al ^[99] n=305Mali 2012	31,8	p=0,005
SISSOKO S. et al ^[137] n=372Mali 2015	30,6	p=0,009
SISSOKO D. et al ^[78] n=527Mali 2008	10,4	p=0,001
Notre étude n=193 Mali 2018	20,21	

Nous avons enregistré 20,21% de cas d'antécédent d'ulcère gastrique. Ce taux ne diffère pas significativement de celui obtenu par Bouglouba O. et al ^[125] du Togo. Il diffère par contre de celui

obtenu par Meyer et al. ^[128] en France ainsi que de ceux obtenus par les autres auteurs africains ^[78 ;99 ;125 ;137].

6.3.4. HABITUDES SOCIO-ALIMENTAIRES A RISQUE SELON LES AUTEURS

TABLEAU XLI : Consommation de Tôo à la potasse et de poisson fumé selon les auteurs

Auteurs	Consommation de Tôo à la potasse		Consommation de poisson fumé	
	%	p	%	p
KONE Y. et al. ^[76] n=77 Mali 2006	80,5	p=0,013	50,60	p=0,343
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	80,6	p<0,001	94,12	p<0,001
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	93,7	p<0,001	83,6	p<0,001
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	60,2	p=0,316	28,2	p<0,001
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	77	p=0,001	44	p=0,001
Notre série n=193 Mali 2018	64,77		57,51	

Dans notre étude 64,77% des patients consommaient régulièrement du Tôo à la potasse. Ce résultat concorde avec celui obtenu par Sissoko S. et al. ^[137] du Mali (p=0,316). Il est cependant significativement moins élevé que ceux obtenus par d'autres auteurs maliens (p<0,05) ^[76 ;78 ;99 ;131]. Une consommation régulière de poisson fumé a également été observée chez 57,51% des patients. Ce résultat concorde avec celui obtenu par Koné Y et al du Mali (p=0,343) ^[76]. Il diffère significativement des résultats obtenus par les autres auteurs maliens (p<0,05) ^[78 ;99 ;131 ;137]. Ces taux confortent l'hypothèse selon laquelle il existerait un lien statistique entre la consommation régulière de ces aliments et la survenue du cancer de l'estomac.

TABLEAU XLII : Consommation du tabac selon les auteurs

Auteurs	Consommation de tabac		Consommation d'alcool	
	%	p	%	p
GHIZLANE H et al. ^[142] n=116 Maroc 2016	19,82	p=0,401	-	-
NOUZHA S et al. ^[111] n=88 Maroc 2012	4,5	p<0,001	-	
AYITE AE et al. ^[145] n=63 Togo 2004	-	-	6,35	p=0,267
BOUGLOUGA O et al. ^[125] n=32 Togo 2015	16	p=0,367	44	p<0,001
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	12,4	p<0,001	12,1	p<0,001
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	49	p<0,001	18,3	p<0,001
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527 Mali 2008	9,3	p<0,001	8	p=0,018
Notre série n=193 Mali 2018	24,35		3,11	

Au terme de notre étude nous avons enregistré 24,35% de patients tabagiques. Ce taux est concordant avec ceux retrouvés par Ghizlane H. et al. du Maroc ($p=0,401$)^[142] et par Bouglouga O. et al. du Togo ($p=0,367$)^[125]. Il est par contre significativement différent de ceux d'autres auteurs africains ($p<0,05$)^[11 ;78 ;99 ;137].

Le tabagisme est un facteur de risque de cancer de l'estomac avec une relation dose-effet entre nombre de cigarettes par jour ou ancienneté du tabagisme^[80], plusieurs études japonaises et une étude de Malaisie montrent que le tabac augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur 2 environ^[143 ;144].

Nous avons également enregistré 3,11% de patients colligés éthyliques chroniques. Ce taux n'est pas différent de celui de Ayité et al. du Togo ($p=0,267$)^[145]. Il est moins élevé que ceux obtenus au cours d'autres études africaines ($p<0,05$)^[78 ;99 ;125 ;137].

La relation entre consommation d'alcool et survenue du cancer de l'estomac n'est pas clairement établie^[146].

6.3.5. FREQUENCE DES SIGNES PHYSIQUES LES PLUS RETROUVES SELON LES AUTEURS :

TABLEAU XLIII : Fréquence de la masse épigastrique selon les auteurs

Auteurs	Masse épigastrique	
	%	p
MEYERS W C et al. ^[147] n=255 USA 1987	17	$p<0,001$
LUIS F et al. ^[148] n=132 Mexique 2007	17	$p<0,001$
HYASINTA J. et al. ^[149] n=184 Tanzanie 2013	25	$p=0,011$
GHIZLANE H et al. ^[142] n=116 Maroc 2016	7,8	$p<0,001$
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	52,9	$p=0,031$
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	61,3	$p<0,001$
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	46,5	$p=0,049$
Notre étude n=193 Mali 2018	37,31	

La masse épigastrique est l'expression d'un cancer gastrique localement avancé. C'est le signe physique le plus fréquent dans notre série. Nous avons retrouvé une masse épigastrique chez 37,31% des patients. Ce taux est significativement élevé par rapport à ceux observés par les auteurs du continent américain ($p<0,001$)^[147 ;148] alors qu'il est plus bas par rapport à ceux observés par les auteurs africains ($p<0,05$)^[99 ;131 ;137 ;142 ;147].

Cette fréquence plus élevée dans toutes les études africaines pourrait s'expliquer par un délai de prise en charge plus long sur le continent africain.

TABLEAU XLIV : Fréquence de l'hépatomégalie selon les auteurs

Auteurs	Hépatomégalie	
	%	p
FADLOUALLAH M. et al. ^[150] n=294 Maroc 2013	5,75	p=0,392
DIOP B. et al. ^[140] n=36 Sénégal 2017	8,8%	p=0,195
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	8,8	p=0,107
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	22,3	p<0,001
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	20,4	p<0,001
Notre étude n=193 Mali 2018	3,63	

Nous avons enregistré 3,63% de colligés présentant une hépatomégalie. Ce taux n'est pas significativement différent de ceux rapportés par Fadlouallah M. et al. ^[150] du Maroc (p=0,392), par Diop B. et al. ^[140] du Sénégal (p=0,195) et par Diarra MT et al. ^[131] du Mali (p=0,107). Par contre il est différent de ceux rapportés par Tounkara I. et al. ^[99] (p<0,001) et par Sissoko S. et al. ^[137] (p<0,001) tous deux du Mali.

TABLEAU XLV : Fréquence de l'ascite selon les auteurs

Auteurs	Ascite	
	%	p
SEVIM T. et al. ^[151] n=62 Inde 2010	3,2	p=0,258
HYASINTA J. et al. ^[149] n=184 Tanzanie 2013	24	p<0,001
FADLOUALLAH M. et al. ^[150] n=294 Maroc 2013	12,56	p=0,101
DIOP B. et al. ^[140] n=36 Sénégal 2017	8,34	p=1
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	14,7	p=0,1
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	34,4	p<0,001
Notre étude n=193 Mali 2018	7,77	

Nous avons enregistré 7,77% patients ayant présenté des signes d'ascite à l'examen physique. Ce taux n'est pas significativement différent de ceux obtenus par Sevim T. et al. de L'Inde (p=0,258) ^[151], par Fadlouallah M. et al. du Maroc (p=0,101) ^[150], par Diop B. et al. du Sénégal (p=1) ^[140] et par DIARRA MT. et al. du Mali (p=0,1) ^[131]. Ce pourcentage est par contre plus bas que ceux obtenus par Hyasinta J. et al. de la Tanzanie (p<0,001) ^[149] et par Tounkara I. et al. du Mali (p<0,001) ^[99].

TABLEAU XLVI: Fréquence du ganglion de Troisier selon les auteurs

Auteurs	Ganglion de Troisier	
	%	p
GAOUZI M. et al. ^[152] n=150 Maroc 2015	2	p=0,242
FADLOUALLAH M. et al. ^[150] n=294 Maroc 2013	3,47	p=0,484
DIOP B. et al. ^[140] n=36 Sénégal 2017	5	p=0,685
MOYENGA I. et al. ^[153] n=68 Burkina Faso 1997	4,41	p=0,1
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	7	p=0,341
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	5,9	p=0,447
Notre étude n=193 Mali 2018	4,66	

Nous avons enregistré 4,66% de cas d'adénopathie sus-claviculaire gauche (Ganglion de Troisier). Ce résultat est concordant avec ceux des auteurs africains ($p>0,05$) ^[99 ;137 ;140 ;150 ;152 ;153].

6.4. ASPECTS PARACLINIQUES :

TABLEAU XLVII: Le groupe sanguin des patients dans le système ABO selon les auteurs

Auteurs	Groupes sanguins	A		B		O		AB	
		%	P	%	P	%	P	%	P
		MOYENGA I. et al. ^[153] n=68 Burkina Faso 1997	47,06	p=0,004	10,29	p=0,022	42,65	p=0,1	0
OUATTARA H et al. ^[154] n=57 Burkina Faso 2004	28,1	p=0,857	17,5	p=0,342	52,6	p=0,202	1,8	p=0,176	
AYITE AE et al. ^[145] n=63 Togo 2004	38,1	p=0,097	12,70	p=0,060	19,05	p=0,002	30,15	p<0,001	
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	39,6	p=0,008	18,6	p=0,189	37,7	p=0,447	7	p=1	
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	40,3	p=0,005	14,8	p=0,014	34,4	p=0,134	10,5	p=0,301	
Notre Série n=126 Mali 2018	26,19		24,61		42,06		7,14		

Le groupage sanguin a été effectué chez 126 patients sur 193 colligés de notre série. Une prédominance nette des groupes A et O a été notée avec des pourcentages respectives de 26,19% et de 42,06%.

Le taux concernant les patients du groupe A est proche de ceux obtenus par Ouattara H. et al. du Burkina Faso ^[154] (p=0,857) et par Ayité A. et al. du Togo ^[145] (p=0,097). Mais il est significativement moins élevé que ceux obtenus par Moyenga I. et al. du Burkina Faso ^[153] (p=0,004), par Tounkara I. et al. du Mali ^[99] (p=0,008) et par Sissoko S. et al. également du Mali ^[137] (p=0,005).

TABLEAU XLVIII : La topographie de la tumeur à l'endoscopie gastrique selon les auteurs

Auteurs	Antre et pylore		Cardia		Fundus et corps		Diffuse	
	%	P	%	P	%	P	%	P
HEISE H et al. ^[137] n=529 Chili 2009	123,06	p<0,001	30,06	p<0,001	10,78	p<0,001	6,24	p=0,5
SEVIM T. et al. ^[151] n=62 Inde 2010	45,16	p<0,001	24,19	p=0,010	29,03	p<0,001	-	-
ROBERT P. et al. ^[155] n=124 France 2012	39,5	p<0,001	-	-	21,8	p<0,001	12,9	p=0,174
HALA M. et al. ^[156] n=69 Pakistan 2013	65,2	p=0,548	-	-	-	-	-	-
DIAKITE ALY et al. ^[79] n=97Mali 2014	71,2	p=0,788	9,2	p=0,838	7,2	p=0,047	12,4	p=0,206
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	50,49	p<0,001	5,90	p=0,083	4,92	p=0,149	4,26	p=0,112
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	90,1	p<0,001	9,9	p=0,884	-	-	-	-
Notre Série n=193 Mali 2018	69,43		10,36		2,08		7,77	

Nous avons enregistré 69,43% de localisation tumorale au niveau de l'antre et du pylore. Ce résultat est concordant avec ceux rapportés par Hala M. et al. du Pakistan ^[156] (p=0,548) et par Diakité Aly et al. du Mali ^[79] (p=0,788). Il est par contre significativement différent de ceux rapportés par HEISE H et al. ^[137] du Chili (p<0,001), par SEVIM T. et al. ^[151] de l'Inde (p<0,001), par ROBERT P. et al. ^[155] de la France, TOUNKARA I. et al. ^[99] du Mali (p<0,001) et par SISSOKO S. et al. ^[137] du Mali également (p<0,001).

TABLEAU XLIX : Aspect endoscopique de la tumeur gastrique selon les auteurs

Aspect macroscopique à l'endoscopie	Ulcéreux		Bourgeonnant		Ulcéro-bourgeonnant		Infiltrant	
	%	P	%	P	%	P	%	P
Auteurs								
NOUZHA S. et al. ^[11] n=88 Maroc 2012	20	p=0,729	10	p=0,016	56	p=0,217	8	p=0,232
MOUNIA E et al. ^[96] n=55 Maroc 2015	-	-	36	p=0,494	49	p=0,872	10	p=0,087
GBESSI DG ^[124] et al. n=43 Bénin 2013	11,6	p=0,354	20,9	p=0,246	18,6	p=0,001	-	-
KOFFI E et al. ^[157] n=36 Côte d'Ivoire 1999	-	-	19,4	p=0,214	44,4	p=0,852	-	-
DIAKITE A et al. ^[79] n=97 Mali 2014	14,4	p=0,475	18,6	p=0,045	57,7	p=0,110	-	-
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	-	-	-	-	32,4	p=0,051	-	-
SISSOKO D. et al. ^[78] n=499 Mali 2008	11,6	p=0,056	48,5	p<0,001	39,1	p=0,110	-	-
Notre série n=130 Mali 2018	18,4		30,7		46,9		3,85	

Autant que dans la quasi-totalité des séries africaines, l'aspect ulcéro-bourgeonnant a prédominé également dans la nôtre avec un taux de 46,92% des endoscopies digestives hautes effectuées. Ce taux n'est pas significativement différent ($p>0,05$) de ceux rapportés par la quasi-totalité des auteurs africains ^[11 ;78 ;79 ;96 ;157] ($p>0,05$). Il diffère cependant ($p<0,05$) de celui apporté par Gbessi DG. Et al. ^[124] du Benin.

TABLEAU L : Histologie de la tumeur gastrique selon les auteurs

Type histologique	Adéno carcinome		Carcinome épidermoïde		Lymphome		Sarcome	
	%	P	%	P	%	P	%	P
Auteurs								
ROBERT P. et al. ^[155] n=179 France 2012	88,3	p<0,001	0	p=1	2,23	p=0,200	8,94	p=0,002
KIM TO. Et al. ^[158] n=53 Corée 2007	83	p<0,001	17	p<0,001	0	p=0,1	0	p=1
GBESSI DG ^[124] et al. n=43 Bénin 2013	88,4	p=0,020	-	-	2,3	p=0,332	7	-
DIOP B. et al. ^[140] n=36 Sénégal 2017	94	p=0,036	-	-	4	p=0,290	-	-
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305 Mali 2012	96,4	p=0,611	-	-	6 2	p=0,257	1,5	p=1
DIAKITE ALY et al. ^[79] n=97 Mali 2014	95,8	p=0,489	2,1	p=0,260	0	p=1	2,1	p=1
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	94,1	p=0,245	-	-	1,36	p=0,167	-	-
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	94,4	p=0,137	4	p=0,015	-	-	1,6	p=1
SISSOKO D. et al. ^[78] n=265 Mali 2008	99,2	p=0,138	0	p=0,421	0,4	p=1	0,4	p=0,315
Notre série n=193 Mali 2018	97,4		0,52		0,52		1,55	

Nous avons enregistré 97,40% de cas d'adénocarcinome gastrique. Ce type histologique a été le plus retrouvé majoritairement dans toutes les études. Ce taux a été concordant avec ceux

retrouvés par les auteurs maliens ^[78 ;79 ;99 ;131 ;137] ($p>0,05$). Sur le plan statistique, il est par contre significativement différent de ceux rapportés par les auteurs africains non maliens ^[124 ;140] ($p<0,05$).

6.5. TRAITEMENT :

TABLEAU LI : Visée de l'intervention chirurgicale selon les auteurs

Auteurs	Visée de l'intervention chirurgicale		Curatif		Palliatif		Abstention chirurgicale per opératoire	
	%	P	%	P	%	P	%	P
ROBERT P. et al. ^[155] n=140 France 2012	88,57	p<0,001	11,43	p<0,001	0	p<0,001		
MEYER et al ^[128] n=261 France 1995	38	p<0,001	17	p<0,001	-	-		
GLEHEN et al ^[129] n=350 France 2000	35	p=0,003	61	p=0,516	4	p<0,001		
NOUZHA S et al. ^[11] n=88 Maroc 2012	74	p<0,001	14,77	p<0,001	11,36	p=0,541		
DIENG M. et al. ^[159] n=131 Sénégal 2005	28,2	p=0,188	67,94	p=0,597	3,8	p=0,004		
DIARRA MT et al. ^[131] n=68 Mali 2014	8,8	p=0,041	69,1	p=0,632	22,1	p=0,233		
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	18,3	p=0,595	62,4	p=0,667	19,3	p=0,282		
Notre série n=122 (opérés) Mali 2018	20,49		64,75		14,75			

La chirurgie à visée palliative (avec ou sans résection) a été la plus fréquente avec 64,75% des interventions chirurgicales. Ce taux est conforme ($p>0,05$) avec ceux rapportés par les auteurs maliens ^[78 ;131], par Dieng M. et al. ^[159] du Sénégal et par Glehen et al. ^[129] de la France. Il est par contre significativement différent ($p<0,05$) de ceux rapportés par Nouzha Sadak et al. ^[11] du Maroc et par Robert P. et al. de la France ^[155].

Ce taux élevé pourrait s'expliquer par le retard de diagnostic dans notre contexte, ce qui induit des prises en charge à des stades avancés.

TABLEAU LII : Fréquence de la nature de l'intervention chirurgicale selon les auteurs

Auteurs	Nature de l'intervention		Résection		Dérivation	
	%	P	%	P	%	P
OKUMURA Y. et al. ^[134] n=97 Japon 2014	53,3	p=0,039	27,2	p<0,001		
KAYE M. et al. ^[160] n=6047 USA 2007	54	p<0,001	18,5	p<0,001		
NOUZHA S et al. ^[111] n=88 Maroc 2012	73,8	p<0,001	-	-		
MOUNIA E et al. ^[96] n=55 Maroc 2015	45,45	p=0,248	32,73	p=0,050		
HYASINTA J. et al. ^[149] n=184 Tanzanie 2013	13,1	p<0,001	61,9	p=0,242		
DIENG M. et al. ^[159] n=131 Sénégal 2005	36	p=1	-	-		
SISSOKO S. et al. ^[137] n=282 Mali 2015	16,3	p<0,001	65,2	p=0,003		
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	37,10	p=0,914	43,55	p=0,008		
Notre étude n=122 (opérés) Mali 2018	36,07		49,18			

Nous avons enregistré comme taux de résécabilité 36,07%. Ce taux n'est pas différent ($p>0,05$) de ceux retrouvés par Sissoko D. et al. ^[78] du Mali (précédente étude effectuée dans le service), par Dieng M. et al. ^[159] du Sénégal et par Mounia E. et al. ^[96] du Maroc. Par contre il diffère significativement ($p<0,05$) de ceux rapportés par d'autres auteurs africains ^[11 ;137 ;149], Par Okumura Y. et al. ^[134] du Japon et par Kaye M. et al. ^[160] des USA.

TABLEAU LIII : Fréquence du type de résection chirurgicale selon les auteurs

Auteurs	Gastrectomie polaire inférieure		Gastrectomie polaire supérieure		Gastrectomie atypique		Gastrectomie totale	
	%	P	%	P	%	P	%	P
ROBERT P. et al. ^[155] n=124 France 2012	48,39	p=0,014	0	p=0,120	0	p=0,496	51,61	p<0,001
NOUZHA S et al. ^[111] n=88 Maroc 2012	49	p=0,022	2	p=1	0	p=1	49	p<0,001
MOUNIA E et al. ^[96] n=51 Maroc 2015	35,29	p=0,860	0	p=0,556	0	p=1	13,73	p<0,001
MOYENGA I. et al. ^[153] n=59 Burkina Faso 1997	40,67	p=0,323	0	p=0,552	0	p=1	3,38	p=0,105
COULIBALY YW et al. ^[135] n=88 Mali 2010	52,27	p=0,007	1,14	p=0,641	0	p=1	1,14	p=0,419
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	35,2	p=0,662	1,3	p=0,415	0	p=0,247	0,3	p=1
Notre étude n=122 (opérés) Mali 2018	32,79		2,46		0,82		0	

Parmi les interventions chirurgicales réalisées dans notre série, la gastrectomie polaire inférieure a représenté une proportion de 32,79%. Ce résultat n'est pas différent ($p>0,05$) de

ceux rapportés par Sissoko D. et al. [78] du Mali, par Moyenga I. et al. [153] du Burkina Faso et par Mounia E. et al. [96] du Maroc. Il est par contre significativement plus bas ($p < 0,05$) que ceux rapportés par Coulibaly YW et al. [135] du Mali, Nouzha S. et al. [11] du Maroc et par Robert P. et al. [155] de la France.

TABLEAU LIV : Fréquence des rétablissements de continuité selon les auteurs

Auteurs	Gastro-entéro-anastomose		Anastomose gastroduodénale (Billroth I)		Anastomose Gastro-jéjunale (Billroth II)		Anastomose œsogastrique	
	%	P	%	P	%	P	%	P
	GHIZLANE H et al. [142] n=85 Maroc 2016	10,59	$p < 0,001$	0	$p = 1$	36,47	$p = 0,551$	0
DIOP B. et al. [140] n=36 Sénégal 2017	47,22	$p = 0,851$	0	$p = 1$	36,11	$p = 0,688$	-	-
SISSOKO D. et al. [78] n=372 Mali 2008	40,86	$p = 0,459$	30,38	$p < 0,001$	4,57	$p < 0,001$	0	$p = 0,247$
Notre étude n=122 (opérés) Mali 2018	45,08		0,82		31,97		0,82	

Nous avons enregistré comme type de rétablissement de continuité le plus utilisé la gastro-entéro-anastomose (ou dérivation gastro-jéjunale), représentant 45,08% des interventions chirurgicales. Ce taux n'est pas significativement différent ($p > 0,05$) de ceux rapportés par les auteurs maliens [78]. Il est par contre beaucoup plus élevé ($p < 0,001$) que celui rapporté par Ghizlane H. et al. [142] du Maroc. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la proportion de traitement chirurgical curatif est plus importante au Maroc.

TABLEAU LV : Taux d'opérabilité selon les auteurs

Auteurs	Fréquence	%	p
NOUZHA S et al. ^[11] n=133Maroc 2012	88	66,17	p=0,638
MOUNIA E et al. ^[96] n=55Maroc 2015	51	93	p<0,001
DIENG M. et al. ^[159] n=136Sénégal 2005	131	96,3	p<0,001
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372Mali 2015	282	75,8	p=0,002
TOUNKARA I. et al. ^[99] n=305Mali 2012	200	65,5	p=0,631
SISSOKO D. et al. ^[78] n=527Mali 2008	372	70,6	p=0,070
Notre Série n=193 Mali 2018	122	63,21	

Nous avons retrouvé un taux d'opérabilité de 63,21%. Ce taux n'est pas significativement différent ($p>0,05$) de ceux rapportés par Sissoko D. et al. ^[78] du Mali, par Tounkara I. et al. ^[99] du Mali et par Nouzha S. et al. ^[11] du Maroc. Il diffère ($p<0,05$) de ceux rapportés par Sissoko S. et al. ^[137] du Mali, par Dieng M. et al. ^[159] du Sénégal et par Mounia E. et al. ^[96] du Maroc.

TABLEAU LVI : Taille de la tumeur primitive selon les auteurs

Taille de la tumeur primitive Auteurs	Tx		T1		T2		T3		T4	
	%	P	%	P	%	P	%	P	%	P
MOUNIA E et al. ^[96] n=55 Maroc 2015	0	p<0,001	0	p=1	33	p<0,001	59	p<0,001	8	p<0,001
NOUZHA S et al. ^[11] n=133 Maroc 2012	9	p<0,001	2	p=0,067	12	p<0,001	69	p<0,001	8	p<0,001
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	0	p<0,001	5,11	p<0,001	6,99	p=0,032	13,97	p<0,001	73,92	p<0,001
Notre Série n=193Mali 2018	38,86		0		2,59		0,5		58,03	

Nous avons enregistré 58,03% de tumeur primitive au stade T4 (envahissement de la séreuse ou des structures adjacentes), ce qui en fait le stade majoritairement retrouvé dans notre série. Ce résultat est plus bas ($p<0,001$) que celui enregistré lors de la précédente étude au sein de notre service ^[78], mais beaucoup plus élevé ($p<0,001$) que ceux retrouvés par les auteurs marocains ^[11 ;96]. Ce résultat peut s'expliquer par le diagnostic plus tardif des cas maliens.

TABLEAU LVII : Fréquence de l'envahissement ganglionnaire régional selon les auteurs

Adénopathies régionales Auteurs	Nx		N0		N1		N2		N3	
	%	P	%	P	%	P	%	P	%	P
GLEHEN et al. ^[129] n=350 France 2000	0	p<0,001	35,4	p<0,001	16,6	p=0,039	48	p<0,001	0	p<0,001
NOUZHA SADAK et al. ^[11] n=133 Maroc 2012	61	p=0,348	5	p=0,098	12	p=0,587	11	p=0,317	11	p=0,431
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	0	p<0,001	12	p<0,001	23	p<0,001	65	p<0,001	0	p<0,001
Notre Série n=193Mali 2018	66,32		1,55		9,84		14,51		7,78	

Dans notre série, la proportion d'envahissement ganglionnaire non stadifiée (Nx) a représenté 66,32% des cas. Ce taux n'est pas significativement différent (p=0,348) de celui rapporté par Nouzha S. et al. ^[11] du Maroc. Il est par contre beaucoup plus élevé (p<0,001) par rapport à ceux rapportés par Sissoko D et al. ^[78] du Mali et par Glehen et al. ^[129] de la France. Cette différence s'explique par le nombre plus élevé de chirurgie à visée palliative dans notre série, ce qui fait qu'il y'a moins de curage.

TABLEAU LVIII : Sièges des métastases selon les auteurs

Sièges des métastases Auteurs	Foie		Péritoine		Pancréas	
	%	P	%	P	%	P
GLEHEN et al ^[129] n=82France 2000	33	p=0,197	61	p=0,001	-	-
DIOP B. et al ^[140] n=23Sénégal 2017	52,17	p=0,497	52,17	p=0,249	47,83	p=0,001
SISSOKO S. et al. ^[137] n=309Mali 2015	31,2	p=0,343	15,1	p<0,001	-	-
SISSOKO D. et al. ^[78] n=231 Mali 2008	32	p=0,042	63,2	p<0,001	22	p=0,223
Notre étude n=136Mali 2018	42,65		37,50		16,18	

La localisation hépatique a été la plus retrouvée dans notre série avec 42,65% des métastases. Ce résultat n'est pas significativement différent (p>0,05) de ceux rapportés par les auteurs africains ^[578 ;137 ;140] et français ^[129]. Il diffère (p<0,05) cependant de celui rapporté par Sissoko D. et al. ^[78] du Mali.

TABLEAU LIX : Stade évolutif TNM selon les auteurs

Auteurs	Stades TNM		Stade I		Stade II		Stade III		Stade IV	
	%	P	%	P	%	P	%	P		
GLEHEN et al. ^[129] n=350 France 2000	17	p<0,001	18	p<0,001	31	p<0,001	34	p<0,001		
MEYER et al. ^[128] n=261 France 1995	12,26	p<0,001	14,94	p<0,001	13,03	p=0,267	59,77	p<0,001		
COULIBALY YW et al. ^[135] n=100 Mali 2010	7	p=0,006	7	p=0,261	36	p<0,001	50	p<0,001		
DEMBELE I. et al. ^[92] n=32 Mali 2010	0	p=1	0	p=0,592	21,9	p=0,057	78,1	p=0,272		
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	0	p=0,297	0	p<0,001	25,6	p=0,051	84,4	p=0,594		
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	6	p=0,003	12	p=0,002	20	p=0,002	62	p<0,001		
Notre Série n=157 Mali 2018	0,64		3,82		8,92		86,62			

Nous avons enregistré 86,62% cas en stade IV. Ce taux n'est pas significativement différent ($p>0,05$) de ceux rapportés par Sissoko S. et al. ^[137] du Mali et par Dembélé et al. ^[92] du Mali. Il diffère ($p<0,05$) par contre de ceux rapportés par les auteurs français ^[128 ;129] et les autres auteurs maliens ^[78 ;135]. Cette différence pourrait s'expliquer par la prise en charge plus précoce de patients en Europe.

6.6. EVOLUTION :

TABLEAU LX : Morbidité post-opératoire selon les auteurs

Auteurs	Fréquence	%	p
ROBERT P. et al. ^[155] n=124 France 2012	62	50	p=0,010
MOUNIA E et al. ^[96] n=55 Maroc 2015	15	29	p=0,486
JEREMIAH T. et al. ^[161] n=1181 USA 2015	409	34,6	p=0,842
DIENG M. et al. ^[159] n=131 Sénégal 2005	17	12,9	p<0,001
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	72	25,6	p=0,002
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	50	13,44	p<0,001
Notre Série n=122 Mali 2018	41	33,61	

Nous avons enregistré un taux de morbidité de 33,61%. Ce taux n'est pas significativement différent ($p>0,05$) de ceux rapportés par Jeremiah T. et al. ^[161] des USA, et par Mounia E. et al. ^[96] du Maroc. Cette proportion est par contre plus élevée ($p<0,05$) que ceux rapportés par les auteurs africains ^[78 ;137 ;159] mais plus basse ($p<0,05$) que celui rapporté par Robert P. et al. ^[155] de la France.

TABLEAU LXI : Le taux de mortalité opératoire selon les auteurs

Auteurs	Fréquence	%	p
ROBERT P. et al. ^[155] n=124 France 2012	3	2,4	p<0,001
OKUMURA Y. et al. ^[134] n=97 Japon 2014	8	8,2	p=0,003
MOUNIA E et al. ^[96] n=55 Maroc 2015	8	16	p=0,230
DIENG M. et al. ^[159] n=131 Sénégal 2005	29	22,1	p=0,767
SISSOKO S. et al. ^[137] n=372 Mali 2015	41	14,5	p<0,001
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	50	13,4	p=0,010
Notre Série n=122Mali 2018	29	23,77	

Avec comme critère de mortalité opératoire tout décès lié à l'intervention chirurgicale dans un délais d'un mois post opératoire, nous avons enregistré un taux de mortalité opératoire de 23,77%. Ce taux n'est pas significativement différent ($p>0,05$) de ceux rapportés par Dieng M. et al. ^[159] du Sénégal et par Mounia E. et al. ^[96] du Maroc. Il est par contre plus élevé ($p<0,05$) que ceux rapportés par les auteurs maliens ^[137 ; 78], par Robert P. et al. ^[155] de la France et par Okumura Y. et al. ^[134] du Japon.

Ce taux plus élevé de mortalité pourrait s'expliquer d'une part par la proportion très importante dans notre série de patient en stade avancée de la maladie, d'autres part par le délai d'un mois choisi comme critère de mortalité, ce qui a mis en évidence un biais de confusion entre les décès liés strictement à l'intervention chirurgicale et les décès liés à l'évolution naturelle du cancer avancé.

TABLEAU LXII : le taux de survie post opératoire globale selon les auteurs

Auteurs	Taux de survie		A 6 mois		2ans		5ans	
	%	P	%	P	%	P	%	P
GLEHEN et al. ^[129] n=350 France 2000	-	-	45,2	p<0,001	32,5	p<0,001	-	-
MEYER et al. ^[128] n=261 France 1995	-	-	25	p=0,010	15	p=0,006	-	-
KONE Y. et al. ^[76] n=69 Mali 2006	48,10	p=0,017	-	-	-	-	-	-
SISSOKO D. et al. ^[78] n=372 Mali 2008	59,2	p<0,001	17,6	p=0,212	7	p=0,389	-	-
Notre étude n=122 Mali 2018	27,85%		10,81%		2,94%			

Nous avons enregistré un taux de survie post-opératoire globale à 5 ans de 2,94%. Ce taux n'est pas significativement différent ($p>0,05$) de celui retrouvé lors de la dernière étude au sein du service

de cette pathologie. Il est par contre plus bas ($p < 0,05$) que ceux retrouvés par les auteurs français [128 ;129]. Cette différence pourrait également s'expliquer :

- D'une part par les consultations à des stades plus avancés dans notre contexte.
- D'autre part par la non disponibilité des traitements adjuvants au Mali.

TABLEAU LXIII : le taux de survie post résection curative selon les auteurs

Auteurs	Années de survie		5ans	
	2ans			
	%	P	%	P
MEYER et al. [128] n=261 France 1995	-	-	34	p=1
Park JM. et al. [162] Corée du Sud	-	-	66	p=0,097
DIENG M. et al. [159] n=131 Sénégal 2005	-	-	32,4	p=1
DIOP B et al. [140] n=23 Sénégal 2017	53	p=1	30	p=1
DIARRA MT et al. [131] n=68 Mali 2014	83,3	p=0,600	-	-
SISSOKO D. et al. [78] n=372 Mali 2008	66,7	p=0,741	33,3	p=1
Notre Série Mali 2018	58,33		28,5	

Nous avons enregistré un taux de 28,57% de survie à 5 ans post résection curative. Ce taux n'est pas significativement différent ($p > 0,05$) de ceux rapportés par les auteurs africains [78 ;131 ;140 ;159] et par Meyer et al. de la France [128]. Il est plus bas que celui rapporté par Park JM. et al. [162] de la Corée du Sud. Cette différence pourrait s'expliquer par la prise en charge plus précoce de la maladie en Asie.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Le cancer de l'estomac a une fréquence toujours élevée dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G et y demeure le premier cancer digestif. Les couches sociales les plus touchées sont celles avec un faible revenu économique. Il reste un cancer au pronostic médiocre, diagnostiqué majoritairement à un stade avancé. Même à ce stade avancé, lorsque l'état général du patient le permet, traitement chirurgical palliatif a un bénéfice net par rapport à l'abstention chirurgicale.

Les lésions précancéreuses sont encore peu diagnostiquées. Le tableau clinique est pauvre et les quelques symptômes et signes retrouvés sont d'une part non spécifique, d'autres parts tardifs.

La fibroscopie et l'anatomopathologie restent donc des examens paracliniques essentiels pour le diagnostic. La discussion collégiale de chaque dossier en RCP avant tout traitement pour une plus grande efficacité est devenu un standard. Une évolution non négligeable a été effectuée aussi bien dans les moyens thérapeutiques que dans les algorithmes de prise en charge (chimiothérapie péri opératoire). Mais à ce jour, les traitements adjuvants et plus spécifiquement le conditionnement nutritionnel n'est toujours pas d'actualité au Mali. Ce qui a un impact négatif sur les résultats des différentes modalités thérapeutiques.

À 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.

RECOMMANDATIONS

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

❖ AUX AUTORITES SANITAIRES ET POLITICO-ADMINISTRATIVES :

- Mettre en place une politique nationale de lutte contre le cancer de l'estomac par des campagnes d'IEC sur les facteurs favorisants et des programmes nationaux de dépistage de masse.
- Appuyer la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, de gastro-entérologie, de nutrition, de réanimation, d'oncologie, chirurgie digestive et d'imagerie par l'attribution de bourses d'études.
- Renforcer l'efficacité de chaque structure hospitalière en les équipant en matériel d'endoscopie digestive performant voire même d'endoscopie interventionnelle.
- Mettre en place au sein de chaque structure hospitalière un service « d'anatomie et cytologie pathologique » suffisamment équipé (moyens humains et matériels) pour une prise en charge efficace de cette pathologie.
- Mettre en place au sein de chaque CHU et Hôpital régional d'unités d'oncologie, de radiothérapie et de nutrition ayant des capacités d'adaptées aux besoins ;
- Construire des blocs chirurgicaux adaptés aux normes de la chirurgie carcinologique.
- Renforcer des capacités des différents services d'hospitalisation des patients atteints du cancer de l'estomac en moyens humains et matériels pour des soins palliatifs mieux adaptés à la pathologie.
- Faciliter la disponibilité et l'accessibilité des produits actuellement recommandés pour le conditionnement nutritionnel en contexte de chirurgie pour cancer de l'estomac.
- Faciliter l'accès aux innovations et à la recherche scientifique.
- Créer d'un service d'archivage médical informatisé.
- Renforcer les services de solidarité sociale pour un meilleur accès aux soins aux tranches sociales les plus défavorisées.

❖ AUX PROFESSIONNELS DE LA SANTE :

- Vulgariser la RCP dans chaque structure sanitaire ou cette approche collégiale est possible.
- Élaborer et mettre en œuvre des référentiels de bonne pratique.
- Pratiquer systématiquement de la fibroscopie œsogastroduodénale avec des biopsies multiples devant tout cas d'épigastralgie persistante.

- Prendre en charge correctement des lésions précancéreuses et l'éradication de l'Hp ainsi que l'acheminement de tout prélèvement gastrique dans un service d'anatomopathologie.
- Référer à une structure spécialisée de tout cas de syndrome ulcéreux résistant au traitement médical bien conduit.
- Sensibiliser des malades et parents sur l'importance du suivi postopératoire, et la déclaration des décès post opératoire.
- Créer un registre pour l'enregistrement des décès liés aux cancers.

❖ **A la population :**

- Abandonner la conservation des aliments par fumaison et par salaison.
- Pratiquer une conservation par le réfrigérateur.
- Augmenter la consommation des fruits et de légumes.
- Consulter précocement dans un centre de santé au moindre signe digestif.
- Arrêter l'automédication.

REFERENCES

REFERENCES

1. WAINSTEN J P, ABADIE I, CABANIS E A, CHAPUIS Y, CHRISTOFOROV B, FRYDMAN R ET AL. *Le LAROUSSE Médical*. Edition 2009. Paris : Larousse, 2009 :342.
2. COTRAN RS, KUMAR V, COLLINS T. Anatomie pathologie : Bases morphologiques et physiopathologies des maladies. 6^{ème} édition. *Philadelphie : Piccin, 2000 :951 – 969*.
3. GLOBOCAN 2018. Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. <http://gco.iarc.fr/today/home>, *Cancer d'aujourd'hui, International Agency for Research on Cancer 2018*
IARC, 150 Cours Albert Thomas, 69372 Lyon CEDEX 08, France - Tel: +33 (0)4 72 73 84 85 - Fax: +33 (0)4 72 73 85 75 © IARC 2018 - All Rights Reserved.
4. T. APARICIO, A. MARTIN, V. AFLALO, P. WIND. Adénocarcinome gastrique : Notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMC Gastro Entérologie ©2015 Elsevier Masson*
5. CAMILO A, THOMAS P. Memento de pathologie. 3^{ème} édition. *Paris : Vermazobres Grego, 2010 : 76– 83*.
6. DASSEN AE, LEMMENS VE, VAN DE POLL-France LV, CREEMERS GJ, BRENNINKMEIJER SJ, LIPS DJ, ET AL. Trends in incidence, treatment and survival of gastric adenocarcinoma between 1990 and 2007: a population-based study in the Netherlands. *Eur J Cancer 2010 ; 46 : 1101-10*.
7. WIJNHOFEN BP, LOUWMAN MW, TILANUS HW, COEBERGH JW. Increased incidence of adenocarcinomas at the gastro-esophageal junction in Dutch males since the 1990s. *Eur J Gastroenterol Hepatol 2002; 14: 115-22*.
8. 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*.
9. CB TRAORE, B COULIBALY, B MALLE, B KAMATE, M KEÏTA, S KOUMARE, B TOGO, D DIALLO, S BAYO. Le cancer à Bamako de 2006 à 2010 : données du registre des cancers au Mali. *Revue africaine de Pathologie Volume 11 Numéro 1 ; Juin 2012 ; 3-8*.
10. COLLEGE DE LA HAUTE AUTORITE DE SANTE, SERVICE DOCUMENTATION – INFORMATION DES PUBLICS, Guide Affections de longue durée (ALD) N°30 « Cancer de l'estomac ». https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1105137/fr/ald-n-30-cancer-de-l-estomac
Avenue du Stade de France - F93218 Saint-Denis la Plaine CEDEX TEL : +33 (0)1 55 93 70 00 - FAX : +33 (0)1 55 93 74 00
11. NOUZHA SADAK : Évolution 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*.
12. IMBAUT-HUART M.-J. Histoire du cancer. *L'Histoire 1985 ; 74 : 74-77*.

13. Elaine N. MARIE B *Human Anatomy and Physiology, 4^{ème} Edition, Chapitre 24, page 873.*
Copyright © 1998 by The Benjamin/ Cumming Publishing Company, Inc.
14. 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.*
15. JEAN MARC CHEVALIER. Anatomie Tome1 : Estomac. *Médecine- Sciences Flammarion, Edition 1998 ;179p.*
16. TORTORA G.J, GRABOWSKI R.S. Principes d'anatomie et de physiologie. *De Boeck Université 2ème Edition française 1994 ;1204p.*
17. ROUVIERE H. Anatomie humaine. *Paris Masson 1993 ;326p.*
18. ROUVIERE H. Anatomie humaine. *Paris Masson 1974 ; Tome II :686p.*
19. PERLEMUTER L, WALIGORA J. Cahiers d'anatomie. *Paris Masson et Cie 1976, Tome III- Tronc :293p.*
20. NETTER F H. Atlas d'anatomie humaine. *Paris Masson 4ème Edition 2007 ;548p.*
21. NETTER F H. Atlas d'anatomie humaine. *Traduction de Pierre Kamina, Paris Masson 5ème Edition 2011 ;*
22. MARUYAMA K, SASAKO M, KINOSHITA T ET AL. Should systematic lymph node dissection be recommended for gastric cancer *Eur J Cancer 1998; 34:1480–89.*
23. 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.*
24. 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.*
25. 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.*
26. CSENDES A, BURDILES P, ROJAS J, BRAGHETTO I, DIAZ JC, MALUENDA F. A prospective randomized study comparing D2 total gastrectomy versus D2 total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma. *Surgery 2002 ;131 :401–07.*
27. ELIAS D. Reflections and proposals for the worldwide standardization of lymphadenectomy for gastric carcinoma. *J Surg Oncol 1999 ;71 :120–22.*
28. 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. *Br J Surg 1996 ;83 :1144–47.*
29. Kamina P. *Précis d'anatomie clinique. Tome III. Paris : Maloine, 2004 : 410p.*
30. ELSTER K. Histologie classification of Gastric polype. *Top Path 1976 ;63 :77-93.*
31. MUTTER D, MARESCAUX J. Gastrectomie pour cancer. *EMC Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2001 ;40-330-B.*

32. HAMZEH HALAWANI M.D. *Gastric cancer final*,
<https://www.slideshare.net/mobile/DrHalawani/gastric-cancer-final>.
33. Pr Togo Adégné Maître de conférences agrégé CHU Gabriel Touré Cancer gastrique : Quelles sont les nouveautés en 2017 ? *Communication scientifique au 8ème Congrès SOCHIMA Bamako 2017*.
34. Référentiel « Estomac », Marchal F., Mathieu P., Brigand C.,
<https://oncologik.fr/referentiels/interregion/estomac>
35. HAENSZEL W, KURIHARA M, SEGI M, LEE RK. Stomach cancer among Japanese in Hawaii.
J Natl Cancer Inst 1972 ; 49 :969-88.
36. JOOSSENS JV, HILL MJ, ELLIOTT P, STAMLER R, LESAFFRE E, DYER A, ET AL. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European Cancer Prevention and the INTERSALT Cooperative Research Group. *Int J Epidemiol* 1996; 25 :494-504.
37. KOBAYASHI M, TSUBONO Y, SASAZUKI S, SASAKI S, TSUGANE S. Vegetables, fruit and risk of gastric cancer in Japan: a 10-year follow-up of the JPHC Study Cohort I. *Int J Cancer* 2002 ; 102 :39-44.
38. KODAMA M, KODAMA T, SUZUKI H, KONDO K. Effect of rice and salty rice diets on the structure of mouse stomach. *Nutr Cancer* 1984 ; 6 :135-47.
39. COGGON D, BARKER DJ, COLE RB, NELSON M. Stomach cancer and food storage. *J Natl Cancer Inst* 1989 ; 81 :1178-82.
40. 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.
41. SERAFINI M, BELLOCCO R, WOLK A, EKSTROM AM. Total antioxidant potential of fruit and vegetables and risk of gastric cancer. *Gastroenterology* 2002 ; 123 : 985-91.
42. JACOBS EJ, CONNELL CJ, McCULLOUGH ML, CHAO A, JONAS CR, RODRIGUEZ C, ET AL. Vitamin C, Vitamin E, and multivitamin supplement use and stomach cancer mortality in the Cancer Prevention Study II cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002 ; 11 :35-41.
43. GONZALEZ CA, PERA G, AGUDO A, PALLI 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.
44. 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.
45. GONZALEZ CA, AGUDO A. Carcinogenesis, prevention and early detection of gastric cancer: where we are and where we should go. *Int J Cancer* 2012 ; 130 :745-53.
46. 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.

47. STEEVENS J, SCHOUTEN LJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA. Alcohol consumption, cigarette smoking and risk of subtypes of esophageal and gastric cancer: a prospective cohort study. *Gut* 2010 ; 59 :39-48.
48. RENEHAN AG, SOERJOMATARAM I, TYSON M, EGGER M, ZWAHLEN M, COEBERGH JW, ET AL. Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. *Int J Cancer* 2010 ; 126 : 692-702.
49. KHANDEKAR MJ, COHEN P, SPIEGELMAN BM. Molecular mechanisms of cancer development in obesity. *Nat Rev Cancer* 2011 ; 11 : 886-95.
50. ZANGHIERI G, DI GREGORIO C, SACCHETTI C, FANTE R, SASSATELLI R, CANNIZZO G, ET AL. Familial occurrence of gastric cancer in the 2-year experience of a population-based registry. *Cancer* 1990 ; 66 : 2047-51.
51. 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.
52. MACHADO JC, PHAROAH P, SOUSA S, CARVALHO R, OLIVEIRA C, FIGUEIREDO C, ET AL. Interleukin 1B and interleukin 1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma. *Gastroenterology* 2001 ; 121 : 823-9.
53. KATOH T, BOISSY R, NAGATA N, KITAGAWA K, KURODA Y, ITOH H, ET AL. Inherited polymorphism in the N-acetyltransferase 1 (NAT1) and 2 (NAT2) genes and Susceptibility to gastric and colorectal adenocarcinoma. *Int J Cancer* 2000 ; 85 : 46-9.
54. GUILFORD P, HOPKINS J, HARRAWAY J, McLEOD M, McLEOD N, HARAWIRA P, ET AL. E-cadherin germline mutations in familial gastric cancer. *Nature* 1998 ; 392 : 402-5.
55. 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.
56. CAPELLE LG, VAN GRIEKEN NC, LINGSMA HF, STEYERBERG EW, KLOKMAN WJ, BRUNO MJ, ET AL. Risk and epidemiological time trends of gastric cancer in Lynch syndrome carriers in the Netherlands. *Gastroenterology* 2010 ; 138 : 487-92.
57. 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 ; 305 : 2304-10.
58. 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 Cancer* 2010 ; 9 : 581-8.
59. CHUN N, FORD JM. Genetic Testing by cancer site: stomach. *Cancer J* 2012 ; 18 :355-63.

60. NAKAJIMA T, YAMASHITA S, MAEKITA T, NIWA T, NAKAZAWA K, USHIJIMA T. The presence of a methylation fingerprint of *Helicobacter pylori* infection in human gastric mucosae. *Int J Cancer* 2009 ; 124 : 905-10.
61. HSING AW, HANSSON LE, McLAUGHLIN JK, NYREN O, BLOT WJ, EKBOM A, ET AL. Pernicious anemia and subsequent cancer. A population-based cohort study. *Cancer* 1993 ; 71 : 745-50.
62. RUGGE M, MEGGIO A, PENNELI G, PISCIOLI F, GIACOMELLI L, DE PRETIS G, ET AL. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staying system. *Gut* 2007 ; 56 : 631-6.
63. DE VRIES AC, VAN GRIEKEN NC, LOOMAN CW, CASPARIE MK, DE VRIES E, MEIJER GA, ET AL. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology* 2008 ; 134 : 945-52.
64. WATANABE T, TADA M, NAGAI H, SASAKI S, NAKAO M. *Helicobacter pylori* infection induces gastric cancer in Mongolian gerbils. *Gastroenterology* 1998 ; 115 : 642-8.
65. 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.
66. MIEHLKE 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.
67. 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.
68. MOLLOY RM, SONNENBERG A. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease. *Gut* 1997 ; 40 : 247-52.
69. ORLOWSKA J, JAROSZ D, PACHLEWSKI J, BUTRUK E. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995 ; 90 : 2152-9.
70. ROSEAU G, LEPOT J, CERF M. Malignant degeneration of Menetrier disease. *Ann Gastroenterol Hepatol* 1987 ; 23 : 247-9.
71. TERSMETTE AC, OFFERHAUS GJ, TERSMETTE KW, GIARDIELLO FM, MOORE GW, TYTGAT GN, ET AL. Meta-analysis of the risk 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.
72. 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.
73. UOZAKI H, FUKAYAMA M. Epstein-Barr virus and gastric carcinoma-viral carcinogenesis through epigenetic mechanisms. *Int J Clin Exp Pathol* 2008 ; 1 : 198-216.
74. JANG BG, KIM WH. Molecular pathology of gastric carcinoma. *Pathobiology* 2011 ; 78 : 302-10.

75. WEBPATHOLOGY. Disponible sur : <http://www.webpathology.com>
76. YOUSSEF KONE ET AL. Cancer de l'estomac : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques dans le Service de Chirurgie A du Centre Hospitalier Universitaire du Point G. *Thèse de Médecine, Bamako 2006.*
77. SMARTFICHES En ligne sur <http://smartfiches.fr/oncologie/item-287-epidemiologie-facteur-de-risque-prevention-depistage-cancers/classifications>
78. DIALLA SISSOKO ET AL. Cancer de l'estomac dans le service de chirurgie "B" du CHU du Point "G" *Thèse de Médecine, Bamako 2010.*
79. DIAKITE ALY et AL. Évaluation de la concordance de l'endoscopie par rapport à l'histologie dans le diagnostic des cancers de l'estomac. *Thèse de Médecine, Bamako 2014*
80. BOUTRON-RUAULT M.-C. Nutrition et cancer. *Encycl. méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-304-A-10, 2007, 10p.*
81. TASU J-P, VIALLE R, SOYER P, SILVAIN C, YACOUB M, HOEFFEL C. Imagerie thérapeutique des cancers de l'estomac. *Encycl. méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive, 33-120-A-20, 2009, 14p.*
82. MOURRA N ET FLEJOU JF. Cancer de l'estomac : anatomie pathologique. *Encycl. méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-027-A-05, 2001, 9 p.*
83. DUCREUX M, BOIGE V, TAIEB J, MITRY E, ROUGIER P. La linite : une forme particulière de cancer gastrique. *Hépatogastro 2000 ; 7 (4) : 263-7.*
84. MAILLOCHAUD JH, CORTES A. Cancer de l'estomac. *Net-scope [en ligne], 13/07/01 [consulté le 20/01/2012]. Disponible sur internet : <http://www.francecancer.net/netscope.php?i=7&titre=Cancer+de+l%27estomac>*
85. KARILA-COHEN P, PETIT T, CHOSIDOW D, MERRAN S. Corrélation anatomoradiologique. Lymphome gastrique. *J Radiol 2005 ; 86 (3) : 295-8.*
86. DE MESTIER PH, DES GUETZ G. Le traitement des tumeurs stromales digestives par l'Imatinib : une avancée significative liée à la connaissance des caractéristiques moléculaires de la tumeur. *E-Mem Acad. Chir 2003 ; 2 (4) : 48-52.*
87. BOUILLOT JL, BRESLER L, FAGNIEZ PL, SAMAMA G, CHAMPAULT G, PARENT Y ET LA SOCIETE FRANÇAISE DE CHIRURGIE LAPAROSCOPIQUE. Exérèse laparoscopique des tumeurs sous-muqueuses bénignes de l'estomac. *Gastroenterol Clin Biol 2003 ; 27 : 272-276*
88. REFERENTIEL « ESTOMAC », MARCHAL F., MATHIEU P., BRIGAND C. <https://oncologik.fr/referentiels/interregion/estomac>
89. 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.*

90. ANDRIULLI 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.
91. 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.
92. DEMBELE ISMAEL. 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*
93. TUNACI M. Carcinoma of stomach and duodenum : radiologic diagnosis and staging. *Eur J Radiol* 2002 ; 42 :181-92.
94. CHEN CH, YANG CC, YEH YH. Preoperative staging of gastric cancer by endoscopic ultrasound: the prognostic usefulness of ascites detected by endoscopic ultrasound. *J Clin Gastroenterol* 2002 ; 35 :321-7.
95. 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.
96. MOUNIA ELKEDDADI Le cancer de l'estomac localement avancé, problèmes de prise en charge (A propos de 55 cas) THESE de Médecine n°324 Rabat 2015
97. MONTRAVERS F, ZERBIB E, GRAHEK D, KERROU K, YOUNSI N ET TALBOT JN. Tomographie par émission de positons au [18F] -fluorodésoxyglucose en cancérologie digestive. *Encycl. méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-010-A-25,2002, 10 p.*
98. 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, 12 p.*
99. TOUNKARA IDRISSE. Cancer avancé de l'estomac dans le service de Chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE *Thèse de Médecine, Bamako 2012*
100. 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
101. MUTTER D, LEROY J ET MARESCAUX J. Gastrectomies vidéoassistées. *Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-328, 2001, 8 p.*
102. 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.

103. GOUZI JL, HUGUIER M, FAGNIEZ PL, LAUNOIS B, FLAMANT Y, LACAINE F, ET AL. Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective controlled study. *Ann Surg* 1989 ; 209 :162-6.
104. MUTTER D, MARESCAUX J. Gastrectomie pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curage. *Encyclopédie Médico-chirurgicale 40-330-A* 2004.
105. K. SLIM, PH. LASSER. Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales. Recommandations de la SFCD et de l'ACHBT. *J Chir* 2009 ; 146 (Suppl.2) : S11-S116.
106. TANABE S, KOIZUMI W, MITOMI 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.
107. AKHTAR K, BYRNE JP, BANCEWICZ J, ATTWOOD SE. Argon beam plasma coagulation in the management of cancer of the esophagus and stomach. *Surg Endosc* 2000 ; 14 :1127-30.
108. PROFILI S, MELONI GB, BIFULCO V, CONTI M, FEO CF, CANALIS GC. Self-expandable metal stents in the treatment of antro-pyloric and/or duodenal strictures. *Acta Radiol* 2001 ; 42 : 176-80.
109. 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 Libbey Eurotext, Paris 2001; p45-54.*
110. 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.*
111. PAOLETTI X, OBA K, BURZYKOWSKI T, MICHIELS S, OHASHI Y, PIGNON JP, ET AL. Benefit of adjuvant chemotherapy for resectable gastric cancer: a meta-analysis. *JAMA* 2010 ; 303 : 1729-37.
112. BANG YJ, KIM YW, YANG HK, CHUNG HC, PARK YK, LEE KH, ET AL. Adjuvant capecitabine and oxaliplatin for gastric cancer after D2 gastrectomy (CLASSIC): a phase 3 open-label, randomized controlled trial. *Lancet* 2012 ; 379 :315-21.
113. MICHEL P. CARRERE N, LEFORT C, PEZET D, REBISCHUNG C, VENDRELY V, ET AL. Cancer de l'estomac. www.tncd.org. 2014.
114. CUNNINGHAM D, ALLUM WH, STENNING SP, THOMPSON JN, VAN DE VELDE CJ, NICOLSON M, ET AL. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Engl J Med* 2006 ; 355 : 11 -20.
115. YCHOU M, BOIGE V, PIGNON V, PIGNON JP, CONROY T, BOUCHE O, LEBRETON G, ET AL. Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma: an FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial. *J Clin Oncol* 2011 ; 29 :1715-21.

116. MARY F, ZANAN A, ARTRU P, MATIAS M, BACHET JB, CORIAT R, ET AL. FOLFOX en péri opératoire pour les adénocarcinomes oeso-gastriques résécables : étude AGEO multicentrique rétrospective. *JFHOD* 2014.
117. THESAURUS NATIONAL DE CANCEROLOGIE DIGESTIVE (TNCD) 2018. Cancer de l'estomac [En ligne], dernière mise à jour le 06/06/2018. [Consulté le 24/11/2018]. *Disponible sur internet : URL: <https://www.snfge.org/content/2-cancer-de-lestomac#ancre3209>*
118. SOUSSI F, NGUYEN-BOUCHE TN, BOUCHE O. La chimiothérapie dans les cancers de l'estomac. *La Lettre du Cancérologue* 2001 ; X (4) : 159-168.
119. GLEHEN O, COTTE E, BRIGAND C, ARVIEUX C, SAYAG-BEAUJARD AC, GILLY FN. Nouveautés thérapeutiques dans la prise en charge des carcinomes péritonéaux d'origine digestive : chirurgie de cytoréduction et chimiothérapie intrapéritonéale. *La revue de médecine interne* 2006 ; 27 : 382-391.
120. CAUDRY M, RATOANINA JL, ESCARMANT P, MAIRE JP. Les volumes cibles de la radiothérapie des adénocarcinomes gastriques. *CancerRadiother* 2001 ; 5 (5) : 523-33.
121. CHAMBRIER C, SZTARK F ; GROUPE DE TRAVAIL DE LA SOCIETE FRANCOPHONE DE NUTRITION CLINIQUE ET METABOLISME (SFNEP) ET DE LA SOCIETE FRANÇAISE D'ANESTHESIE ET REANIMATION (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
122. BENHAMICHE AM, COLONNA M, APTEL I. Estimation de l'incidence des cancers du tube digestif par région. *Gastroenterol Clin Biol* 1999 ;23(10) :1040-47.
123. HANAN RIDA. Épidémiologie des cancers digestifs au CHU Mohamed VI de Marrakech 2003-2007. *Éditions universitaires européennes* (27-04-12).
124. GBESSI DG, DOSSOU FM, SOTON RR, SETO DM, GNANGNON F, KOMADAN S, IMOROU-SOUAÏBOUY, LAWANI I, MEHINTO DK, OLORY-TOGBE JL. Aspects anatomo-cliniques du cancer de l'estomac au Bénin *Le Bénin Médical* N° 53 - Année 2013 p :33-37.
125. BOUGLOUGA O, LAWSON-ANANISSOH L.M, BAGNY A, KAAGA L, AMEGBOR K. Cancer de l'estomac: aspects épidémiologiques, cliniques et histologiques au CHU Campus de Lomé (Togo) *Médecine et Santé Tropicales*, Vol. 25, N°1, p :65-68. Janvier-février-mars 2015
126. DIARRA CHEICK A. Épidémiologie des cancers digestifs en milieu hospitalier. *Thèse de Médecine Bamako* 2009.
127. SISSOKO SEKOU MADOU. Syndrome orificiel dans les cancers gastriques en chirurgie Générale du CHU Gabriel TOURE. *Thèse de Médecine Bamako* 2015.
128. 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.

129. GLEHEN O, TRAVERSE-GLEHEN A, PEYRAT P ET AL. L'adénocarcinome de l'estomac. Évolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. *Ann Chir* 2000 ;125 :744-51.
130. BOMBA E, NKONDI NJ, KABONGO MJ, CHIRIMWAMI R, LEBUAZE MB, KISILE O, MBUTIWI IN, IBARA JR. Cancer gastrique et infection à *Helicobacter pylori* en RD Congo. Aspects épidémiologiques. *Ann. Afr. Med., Vol. 6, N° 4, Sept 2013*
131. DIARRA MT, KONATE A, DIARRA AN, SOW H EPOUSE COULIBALY, DOUMBIA K EPOUSE SAMAKE, KASSAMBARA Y, TOUNKARA M, SOUCKHO A EPOUSE KAYA, DEMBELE M, TRAORE CB, TRAORE HA, MAIGA MY. Épidémiologie et pronostic du cancer de l'estomac... *MALI MEDICAL 2014 TOME XXIX N°4, p :45-48.*
132. IHSANE MELLOUKI, NAWAL LAAZAR, BAHJA BENYACHOU, NOUREDINE AQODAD, ADIL IBRAHIMI Épidémiologie du cancer gastrique: expérience d'un centre hospitalier marocain *Pan African Medical Journal – ISSN: 1937- 8688 (www.panafrican-med-journal.com) Published in partnership with the African Field Epidemiology Network (AFENET). (Wwww.afenet.net)*
133. DIARRA AMI NAMPANI Les caractéristiques épidémiologiques et pronostiques du cancer de l'estomac *Thèse de Médecine, Bamako 2011.*
134. YASUHIRO OKUMURA, HIROHARU YAMASHITA, SUSUMU AIKOU AND AL. Palliative distal gastrectomy offers no survival benefit over gastrojéjunostomie for gastric cancer with outlet obstruction: retrospective analysis of an 11-year experience. *World journal of surgical oncology 2014; 12:364.*
135. COULIBALY YOUSOUF WALY Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cancers gastriques à Bamako *Thèse de Médecine, Bamako 2010.*
136. KAZUAKI TANABE, TAKAHISA SUZUKI, NORIAKI TOKUMOTO ET AL. Advanced or recurrent gastric cancer. *World journal of surgical oncology (2010) 8-40*
137. HEISE H, BERTRAN E, MARCELO E, ANDIA ME, FERRECCIO C. Incidence and survival of stomach cancer in a high-risk population of Chile. *World Gastroenterol. 2009 ;15 :1854-62.*
138. BLACKSHAW GRJC, STEPHENS MR, LEWIS WG, PARIS HJ, BARRY JDEDWARDS P ET AL. Prognostic significance of acute presentation with emergency complications of gastric cancer. *Gastric cancer. 2004 ; 7 :91-6.*
139. OZGUR FIRAT ; A. GULER ; M. SOZBILEN ET AL. Gastric remnant cancer: an old problem with novel concerns. *Langenbecks Arch Surg. 2009 ; 394 : 93-97*
140. 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*
141. KUO-HUNG-HANG, WU CHEW-WUN, WEN-LIANG FANG ET AL. Résection palliative chez les patients atteints de cancer gastrique non curable. *J Surg mondiale. 2010 34 :1015-1021.*

142. GHIZLANE HILAL Adénocarcinome gastrique : étude analytique *Thèse de Médecine n°051/16 Maroc 2016*
143. COURILLON-MALLET A. *Helicobacter pylori* et cancer gastrique : qui « prévenir » ? *Gastroenterol Clin Biol 2009 ; 33 (4) : 301-5.*
144. FOCK KM, TALLEY N, MOAYYEDI P, HUNT R, AZUMA T, SUGANO K, XIAO SD, LAM SK, GOH KL, CHIBA T, UEMURA N, KIM JG, KIM N, ANG TL, MAHACHAI V, MITCHELL H, RANI AA, LIOU JM, VILAICHONE RK, SOLLANO J. Asia-Pacific Consensus Conference on gastric cancer prevention. *J Gastroenterol Hepatol 2008 ; 23 : 351-65.*
145. AYITE AE, ADODO K, DOSSEH E, ABITA T, ET AL. Prise en charge du Cancer primitif de l'estomac aux CHU de Lomé. À propos de 63 cas. *Jr Afr Chir Digest 2002 ; 3 : 110-6.*
146. STEVENS J. SCHOUTEN LJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANT PA. Alcohol consumption, cigarette smoking and risk of subtypes of esophageal and gastric cancer. A prospective cohort study. *Gut 2010 ; 59 : 39-48.*
147. W C MEYERS, R J DAMIANO, JR, F S ROTOLO, AND R W POSTLETHWAIT Adenocarcinoma of the stomach. Changing patterns over the last 4 decades. *Ann Chir Volume 205 Number 1 January 1987.*
148. LUIS F, GUADALUPE MENDEZ-CRUZ, ROBERTO HERNANDEZ-RAMOS ET AL. L'expérience de la morbidité opératoire après chirurgie palliative chez les patients souffrant de cancer gastrique. *Japanese Gastric cancer 2007 ; 10 :215-220.*
149. HYASINTA JAKA, MABULA D MCHEMBE, PETER F RAMBAU AND AL. Gastric outlet obstruction at Bugando Medical Centre in Northwestern Tanzania: a prospective review of 184 cases. *BMC surgery 2013 ; 13 :41.*
150. M. FADLOULLAH · H. KRAMI · I. ERRABIH · N. BENZZOUBEIR · L. OUAZZANI · H. OUAZZANI Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques au Maroc *J. Afr. Cancer DOI 10.1007/s12558-014-0322-4 © Springer-Verlag France 2014*
151. SEVIM TURANLI. The value of resection of primary tumor in gastric cancer patients with liver metastasis. *India J Surg. 2010 ; 72 :200-205*
152. MERIEME GAOUZI Le traitement chirurgical du cancer de l'estomac *Thèse de Médecine n°115 Marrakech 2015*
153. ISIDORE YOUWAOGA MOYENGA Contribution à l'étude des cancers digestifs au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO) de Ouagadougou : Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques « A propos de 142 cas colligés de Janvier 1990 à juin 1996) *Thèse de Médecine Ouagadougou 1997*
154. OUATTARA H, SAWADOGO A, ILBOUDO P.D ET AL. Le cancer de l'estomac au Centre Hospitalier National Sanou Souro (CHNSS) de Bobo Dioulasso : Aspects épidémiologiques. À propos de 58 cas de janvier 1996 à juin 1999. *Med d'Afrique Noire 2004 ; 51(7) : 423-25.*

155. PIERRE-EMMANUEL ROBERT. Gastrectomie pour adénocarcinome gastrique influence de l'étendue de la lymphadénectomie, étude rétrospective unicentrique portant sur 124 patients. *Thèse Med. Université François-Rabelais, Faculté de Médecine de Tours, 2012.*
156. 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.*
157. KOFFI E., KOUASSI JC. Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques et prise en charge en milieu tropical. *Médecine d'Afrique Noire 1999 ; 46 (1) : 52-55.*
158. KIM TO, KANG DH, KIM GH, AND AL. Self-expandable metallic stents for Palliation of patients with malignant gastric outlet obstruction caused by stomach cancer. *World J Gastroenterol 2007 February 14 ; 13(6) : 916-920.*
159. M DIENG, TJ SAVADOGO, O KA, I KONATÉ, M CISSÉ, P MANYANCKA MA NYEMB, B FALL, A DIA, CT TOURÉ. Traitement chirurgical de l'adénocarcinome gastrique au CHU de Dakar 1995 à 2005 Service de Chirurgie Générale et Viscérale – CHU Aristide Le DANTEC DAKAR – SENEGAL *J AFR CHIR DIGEST 2010 ; VOL 10 (2) : 1059 - 1062*
160. KAYE M, LOMBARDO R, GAY G ET AL. Gastric Cancer Patient Care Evaluation Group from the Commission Cancer. *J Gastrointest Surg 2007 ; 11 :410-20.*
161. 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.*
162. PARK JM, KIM YH. Current approaches to gastric cancer in Korea. *Gastrointest Cancer Res. 2008 ; 2 : 137–144.*

ANNEXES

ANNEXES

FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

Cancer de l'estomac dans le service de chirurgie "B" du C H U du Point "G"

Fiche d'enquête N°...../.../.../ N° du dossier.....

/...../...../

I. Identification du malade :

Q1 : Nom et Prénom du malade :

Q2 : Age (en année) /_/_/_/

Q3 : Sexe 1= Masculin 2= Féminin /_/_/

Q4 : Ethnie : 1=Bambara 2=Soninké 3=Peulh 4=Mianka 5=Songhrai 6=Malinké 7=Bozo
8=Maure 9=Bobo 10=Kassonké 11=Senoufo 12=Dogon 13=Samogo 14=Kakolo 15=Autres
99=Indéterminé /_/_/_/

Q5 : Statut matrimonial : 1=Marié(e) 2= Célibataire 3=Veuf(ve) 99= Indéterminé /_/_/_/

Q6 : Consanguinité entre les deux parents : 1=oui 2= non 99= Indéterminé /_/_/_/

Q7 : Région de provenance : 1= Kayes 2= Koulikoro 3= Sikasso 4= Ségou 5= Mopti 6=
Tombouctou 7= Gao 8= Kidal 9= Bamako 10=L'Étranger 11=Taoudéni 12=Ménaka
99= Indéterminé /_/_/_/

Q8 : Ville ou Quartier de résidence.....

Q9 : Nationalité : 1= Malienne 2= Autres nationalités 99= Indéterminé /_/_/_/

Q10 : Principale activité : 1= Cadre 2= Cadre supérieur 3=Commerçant 4=Cultivateur 5=Éleveur
6=Ouvrier 7=Femme au foyer 8=Retraité(e) 9=Chauffeur 10=Tailleur 11=Autres 99=Indéterminé
/_/_/_/

II. Renseignements cliniques :

Q11 : Mode de recrutement : 1= Consultation ordinaire 2= Urgences /_/_/

Q12 : Adressé par : 1= Venu de lui-même 2= Aide-soignant 3= Infirmier 4= Sage-
femme 5=Médecin généraliste 6= Médecin Spécialiste 7=Professeur 99= Indéterminé
/_/_/_/

Q13 : Patient ayant Précédemment consulté en milieu médical : 1= Oui 2=Non
99=Indéterminé /_/_/_/

Q14 : Patient ayant précédemment fait un traitement médical : 1= Oui 2=Non 99= Indéterminé
/_/_/_/

Q15: Motif de consultation : 1= Épigastralgie 2= Vomissement 3= Hématémèse 4=
Melaena 5= Vertiges 6= Amaigrissement 7=Masse abdominale 8= Hoquet 9=
Dysphagie 10= Néo de l'estomac 11= Tumeur de l'estomac 12= Douleur thoracique 14=Autres
99= Indéterminé /_/_/_/

Q16: Délais entre premier symptôme et première consultation en Chirurgie "B" (jour)
/_/_/_/_/_/

Q17: Date de consultation en Chirurgie "B" /_/_/_/_/_/

Q18: Durée d'hospitalisation préopératoire (jour) /_/_/_/_/

Q19: Date de l'intervention /_/_/_/_/_/

Q20 : Date de sortie /_/_/_/_/_/

Q21 : Durée d'hospitalisation postopératoire (jour) /_/_/_/_/

Q22 : Durée d'hospitalisation Totale (jour) /_/_/_/_/

Q23 : Catégorie d'hospitalisation : 1= 1ère Catégorie 2= 2ème Catégorie
3= 3ème Catégorie 4=VIP 99= Indéterminé /_/_/_/

III. Signes fonctionnels :

Q24: Épigastralgie 1= Oui 0= Non 99= Indéterminé /_/_/_/

Q25: Vomissement 1=Oui 0=Non 3=Bilieux 4= Alimentaire 99= Indéterminé /_/_/_/

Q26 : Hématémèse 1= Oui 0= Non 99= Indéterminé /_/_/_/

Q27 : Melaena	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q28: Fièvre	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q29: Asthénie	1 = Oui	0= Non	99=Indéterminé	/_/_/_
Q30: Anorexie	1 = Oui	0= Non	99=Indéterminé	/_/_/_
Q31: Nausées	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q32: Dyspepsies	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q33: Constipation	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q34: Diarrhée	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q35: Rectorragie	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q36 : Hoquet	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q37 : Dysphagie	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q38 : Type de dysphagie	1= aux solides	2= aux liquides	3= totale	99= Indéterminé
Q39 : Amaigrissement	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q40 : Autres symptômes.....				

IV. Antécédents :

- Personnels :

o Médicaux :

Q41: Maladie de Biermer	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q42: Maladie de Ménétrier	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q43: Polypes Gastriques à type d'adénome	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q44: Ulcère gastrique Chronique	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q45: Diabète	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q46: Hypertension artérielle	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q47: Drépanocytose	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q48: Autres maladies				

o Chirurgicaux :

Q49 : Gastrectomie partielle	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_
Q50 : Autres types de chirurgie				

- Familiaux :

Q51: Antécédents familiaux de cancer de l'estomac	1 = Oui	0= Non	2= non connus	99= Indéterminé	/_/_/_
Q52 : Autres					

V. Habitudes socio –alimentaires et facteurs de risque :

Q53: Consommation de poisson fumé	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_	
Q54:Fréquence Consommation de poisson fumé / semaine					
Q55: Consommation de tôle à la potasse	1= Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_	
Q56:Fréquence de Consommation de tôle à la potasse / semaine					
Q57: Consommation de tabac	1= Oui	0= Non	2=Sevré(e)	99= Indéterminé	/_/_/_
Q58:Quantité de tabac / P A					
Q59 : Consommation d'alcool	1= Oui	0= Non	2=Sevré(e)	99= Indéterminé	/_/_/_
Q60:Fréquence Consommation d'alcool / semaine					
Q61 : Consommation de fruits et légumes	1 = Oui	0= Non	99= Indéterminé	/_/_/_	
Q62:Fréquence Consommation de fruits et légumes / semaine					

VI. Examen clinique (physique ?) :

A. Signes généraux :

Q63 : Indice OMS :	0= 0	1=1	2=2	3=3	4=4	99=Indéterminé	/_/_/_						
Q64 : Indice de Karnofsky(en %) :	0=0	1=10	2=20	3=30	4=40	5=50	6=60	7=70	8=80	9=90	10=100	99=Indéterminé	/_/_/_
Q65: Poids(en Kg)													/_/_/_/_
Q66: Taille (en mètre)													/_/_/_/_
Q67: IMC (en Kg/m2)													/_/_/_/_

Q68: Pression artérielle systolique (en mmhg) /_/_/_/_/
 Q69: Pression artérielle diastolique (en mmhg) /_/_/_/_/
 Q70: Pouls (pulsation/min) /_/_/_/_/
 Q71: Fréquence respiratoire (en cycle/min) /_/_/_/_/
 Q72: Coloration des conjonctives 1= Normale 2= Pâle 3= Jaune 99=Indéterminé /_/_/_/

Q73 : Déshydratation 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q74 : Œdèmes des membres inférieurs 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/

B. Signes physiques :

- **Inspection :**

Q75 : Distension abdominale 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q76 : Voussure abdominale 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q77 : Omphalocèle 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q78 : Circulation veineuse collatérale 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q79 : Ondulations péristaltiques 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q80 : Cicatrice de Laparotomie 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q81: Autre signes physiques à préciser..... /_/_/_/

- **Palpation :**

Q82 : Ganglions de TROISIÈRE 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q83 : Masse épigastrique 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q84 : Ascite (Signe de Flot et/ou de Glaçon) 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q85 : Hépatomégalie 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q86 : Splénomégalie 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q87 : Nodule de Sœur Marie Joseph 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/

- **Percussion :**

Q88 : Clapotage à jeun 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q89 : Matité déclive 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/

- **Toucher pelvien :**

Q90 : Tumeur de Krukenberg (au toucher vaginal) : 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q91 : Écailles de Brumer (au toucher rectal) : 1= Oui 0= Non 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q92: Autre signes physiques à préciser..... /_/_/_/

VII. Examens paracliniques

- **Bilan diagnostique :**

Q93 :FOGD : 1= Fait 0= Non fait 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q94 : Aspect macroscopique de la tumeur à l'endoscopie : 0= Lésions suspectes 1= Ulcéreux 2= Bourgeonnant 3= Ulcéro-bourgeonnant 4= Infiltrant (Linite) 5=Absences de signes de malignité 6= Autres 99 Indéterminé /_/_/_/
 Q95 : Localisation anatomique de la tumeur : 1= Cardia 2= Fundo-cardiale 3= Fundique 4= Fundo-antrale 5 =Antrale 6 =Antro-pylorique 7=Pylorique 8=Angulus 9=Autres 99 Indéterminé /_/_/_/
 Q96 : Biopsie : 1= Fait 0= Non fait 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q97 : Aspect microscopique à l'examen anatomopathologique..... /_/_/_/
 Q98: TOGD : 1= Fait 0= Non fait 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q99 : Présence de tumeur au TOGD 1 = Oui 0= Non 99= Indéterminé /_/_/_/
 Q100 : Marqueurs tumoraux (ACE et CA 19-9) : 1= Faits 0= Non faits 99=Indéterminé /_/_/_/
 Q101 : Marqueurs tumoraux faits 1= Normaux 2= Élevés /_/_/_/
 Q102: Délais entre le début de la maladie et le 1^{er} examen complémentaire diagnostique(mois) /_/_/_/

- **Bilan d'extension :**

Q103 : Échographie hépatique : 1= Faite 0= Non faite 99=Indéterminé /__/_/

Q104 : Échographie hépatique faite : 1= Métastase(s) hépatique(s) 0= Pas de Métastase hépatique 3= Adénopathie(s) profonde(s) 4= Autres 99= Indéterminé /__/_/

Q105 : Radiographie pulmonaire : 1= Faite 0= Non faite 99=Indéterminé /__/_/

Q106 : Métastases pulmonaires à la radiographie : 1= Oui 0= Non 2= Autres 99= Indéterminé /__/_/

Q107 : TDM abdominale : 1= Faite 0= Non faite 99=Indéterminé /__/_/

Q108 : Conclusion à la TDM abdominale :..... /__/_/

Q109 : TDM TAP : 1= Faite 0= Non faite 99=Indéterminé /__/_/

Q110 : Conclusion à la TDM TAP :..... /__/_/

- **Bilan Pré opératoire :**

Q111 : NFS : 1= Anémie 0= Pas Anémie 99= Indéterminé /__/_/

Q112 : Groupe sanguin : 1=A+ 2=A- 3=B+ 4=B- 5=AB+ 6=AB- 7=O+ 8=O- 99=Indéterminé /__/_/

Q113 : Glycémie : 1= Normale 2=Élevé 3=Basse 99= Indéterminé /__/_/

Q114 : Clairance rénale (MDRD simplifié) : 1=Normal 2=Insuffisance rénale légère 3=Insuffisance rénale modérée 4=Insuffisance rénale sévère 5=Insuffisance rénale terminale 99=Indéterminé /__/_/

VIII. Stadification cTNM :

Q115 : Stade évolutif de la tumeur primitive (T) : 1= Tx 2=T0 3=Tis 4=T1a 5=T1b 6=T2 7=T3 8=T4a 9=T4b /__/_/

Q116 : Atteinte des ganglions régionaux (N) : 1= Nx 2=N0 3= N1 4=N2 5=N3a 6=N3b /__/_/

Q117 : Stade évolutif des métastases à distance (M) 1= Mx 2=M0 3= M1 /__/_/

Q118 : Stade évolutif cTNM 1= Stade IA 2= Stade IB 3= Stade IIA 4= Stade IIB 5= Stade IIIA 6= Stade IIIB 7= Stade IIIC 8= Stade IV 99= Indéterminé /__/_/

Q119 : Métastases : 1= Hépatiques 2= Pulmonaires 3= Pancréatiques 4= Spléniques 5= Péritonéales 6=Œsophagiennes 7=Osseux 8=Cérébrales 9=Hépatiques et pancréatiques 10=Hépatiques et pulmonaires 11=Hépatiques et péritonéales 12= Hépatiques et œsophagiennes 13= Pancréatiques et péritonéales 14=Autres localisations /__/_/

IX. Traitement Chirurgical :

Q120 : Réanimation préopératoire : 1= Oui 0= Non 99= Indéterminé /__/_/

Q121 : Réanimation postopératoire : 1= Oui 0= Non 99= Indéterminé /__/_/

Q122 : Administration d'Oral impact en pré opératoire : 1=Oui 0=Non 99= Indéterminé /__/_/

Q123 : Administration d'Oral impact en post opératoire : 1=Oui 0=Non 99=Indéterminé /__/_/

Q124 : Intervention chirurgicale : 1= Faite 0=Non faite 99=Indéterminé /__/_/

Q125 : Motif de non-lieu de l'opération : 1=Abstention chirurgicale 2=Refus du patient 3= Évacué(e) vers une structure étrangère sur demande du patient 4=Décès avant intervention chirurgicale 5=Autres 99=Indéterminé /__/_/

Q126 : Visée de l'intervention chirurgicale : 1= Curative 2= Palliative 3= Autres 99=Indéterminée /__/_/

- **Intervention chirurgicale à Visée palliative :**

Q127 : Geste : 1= Gastroentérostomie 2= Gastrectomie de propreté 3= Gastrostomie d'alimentation 4= Jéjunostomie 5=Autres 6=Gastrectomie polaire inférieure des 4/5 de propreté 7=Coloplastie 99=Indéterminée /__/_/

- **Visée curative :**

Q128 : Type de résection : 1= Gastrectomie polaire sup 2/3 2= Gastrectomie polaire inf. des 4/5 3= gastrectomie polaire inf. des 3/4 4= Antrectomie 5= Gastrectomie totale 6= Gastrectomie totale élargie 7= Tumorectomie 8= Gastrectomie polaire inf. des 3/5 9= Gastrectomie polaire inf. des 2/3 10= Autres /_/_/

Q129 : Limites de la résection : 1= R0 2= R1 3= R2 99= Indéterminées /_/_/

Q130 : Présence d'adénopathie(s) : 0= Non 1= Oui 99=Indéterminé /_/_/

Q131: Type de curage : 1= D1(ganglions péri-gastriques) 2= D1.5 (Le curage D2 sans pancréatectomie ni splénectomie) 3= D2 (ganglions de la trifurcations coeliaque) 4= D3(ganglions distaux) 99= Indéterminé /_/_/

Q132 : Rétablissement de la continuité : 1= Billroth I 2= Billroth II (type Polya) 3= Billroth II (type Finsterer-Hofmeister) 4= Billroth II (type Schmieden) 5= Anastomose gastro-jéjunale selon Roux en Y 6= Anastomose œsogastrique 7=anastomose œsojéjunale sur anse en «oméga» 8= Procédé de Henley 9=Procédé de Rosanow 10= Procédé de Tomoda 99= Indéterminé /_/_/

X. Examen anatomopathologie de la pièce opératoire :

Q133: Macroscopie

Q134 : Microscopie de la tumeur : 1= Adénocarcinome 2= Carcinome épidermoïde 3= Sarcome 4= Lymphome 5= Autre 99= Indéterminé /_/_/

XI. Stadification pTNM :

Q135 : Stade évolutif de la tumeur primitive (T) : 1= Tx 2=T0 3=Tis 4=T1a 5=T1b 6=T2 7=T3 8=T4a 9=T4b /_/_/

Q136 : Atteinte des ganglions régionaux (N) : 1= Nx 2=N0 3= N1 4=N2 5=N3a 6=N3b /_/_/

Q137 : Stade évolutif des métastases à distance (M) 1= Mx 2=M0 3= M1 /_/_/

Q138 : Stade évolutif pTNM 1= Stade IA 2= Stade IB 3= Stade IIA 4= Stade IIB 5= Stade IIIA 6= Stade IIIB 7= Stade IIIC 8= Stade IV 99= Indéterminé /_/_/

Q139 : Métastases : 1= Hépatiques 2= Pulmonaires 3= Pancréatiques 4= Spléniques 5= Péritonéales 6=Œsophagiennes 7=Osseux 8=Cérébrales 9=Hépatiques et pancréatiques 10=Hépatiques et pulmonaires 11=Hépatiques et péritonéales 12= Hépatiques et œsophagiennes 13= Pancréatiques et péritonéales 14=Autres localisations /_/_/

XII. Chimiothérapie :

- **Visée curative :**

Q140 : Chimiothérapie néo adjuvante : 1=Faite 0=Non faite 99=Indéterminé /_/_/

Q141 : Protocole utilisé en Néoadjuvant : 1= ECF (Epirubicine+Cisplatine+5-fluoro-uracile) 2= 5-FU-cisplatine 3= 5-FU-oxaliplatine 4= Autre à préciser 99=Indéterminé /_/_/

Q142 : Chimiothérapie adjuvante : 1=Faite 0=Non faite 99=Indéterminé /_/_/

Q143 : Protocole utilisé en adjuvant : 1= ECF (Epirubicine+Cisplatine+5-fluoro-uracile) 2= 5-FU-cisplatine 3= 5-FU-oxaliplatine 4= Autre à préciser 99=Indéterminé /_/_/

- **Visée Palliative :**

Q144 : Chimiothérapie palliative : 1=Faite 0=Non faite 99=Indéterminé /_/_/

Q145 : Protocole utilisé en palliatif..... /_/_/

XIII. Radio-chimiothérapie post opératoire :

Q146 : Radio-chimiothérapie : 1=Faite 0=Non faite 99=Indéterminé /_/_/

Q147 : Schéma utilisé

XIV. Suivi postopératoire avec classification des complications selon Clavien-Dindo-Strasberg

- **Suites précoces pendant l'hospitalisation :**

Q148 : Suites précoces : 1= Simples 2= Grade I 3= Grade II 4= Grade IIIa 5= Grade IIIb 6= Grade IVa 7= Grade IVb 8=Grade V 99= Indéterminé /_/_/

Q149 : Types de complications : 1=Abcès de la paroi abdominale 2=Éviscération 3=Péritonite
4= Fistule digestive 5=Thrombophlébite 6=Embolie pulmonaire 7= Dumping Syndrome
8= Décès 9= Autres à préciser 99=Indéterminé /_/_/

- **Suivi post opératoire à 1 mois :**

Q150 : Suites à 1 mois : 1= Simples 2= Grade I_d 3= Grade II_d 4= Grade III_a_d
5= Grade III_b_d 6= Grade IV_a_d 7= Grade IV_b_d 8= Grade V 99= Indéterminé /_/_/

Q151 : Types de complications : 1=Abcès de la paroi abdominale 2=Éviscération 3=Péritonite
4= Fistule digestive 5=Thrombophlébite 6=Embolie pulmonaire 7= Dumping Syndrome
8=Anémie 9=Vomissements 10=Hématémèse 11=Décès 12= Autres à préciser.....
99=Indéterminé /_/_/

- **Suivi post opératoire à 3 mois :**

Q152 : Suites opératoires : 1= Simples 2= Grade I_d 3= Grade II_d 4= Grade III_a_d
5= Grade III_b_d 6= Grade IV_a_d 7= Grade IV_b_d 8=Grade V_d 9=Autres à préciser
99= Indéterminé /_/_/

Q153 : Types de complications : 1=Épigastralgie 2=Amaigrissement 3=Vomissements 4=
Hématémèse 5= Dumping Syndrome 6=Anémie 7=Ictère 8=Décès
9= Autres à préciser 99=Indéterminé /_/_/

Q154: FOGD : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récidence 99= Indéterminé /_/_/

Q155 : TOGD : 0=Non fait 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récidence 99= Indéterminé /_/_/

Q156 : Échographie abdominale : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas
de récidence 99= Indéterminé /_/_/

Q157 : Radiographie pulmonaire : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas
de récidence 99= Indéterminé /_/_/

Q158 : TDM TAP : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récidence
99= Indéterminé /_/_/

Q159 : Taux des Marqueurs tumoraux : 0=Non dosés 1= Toujours élevés
2= Diminués 3= Normaux 99= Indéterminé /_/_/

- **Suivi post opératoire à 6 mois :**

Q160 : Suites opératoires : 1= Simples 2= Grade I_d 3= Grade II_d 4= Grade III_a_d
5= Grade III_b_d 6= Grade IV_a_d 7= Grade IV_b_d 8=Grade V_d 9=Autres à préciser
99= Indéterminé /_/_/

Q161 : Types de complications 1=Épigastralgie 2=Amaigrissement 3=Vomissements
4= Hématémèse 5= Dumping Syndrome 6=Anémie 7=Ictère 8=Sténose anastomotique
9=TROISIÈRE 10=Décès 11= Autres à préciser 99=Indéterminé /_/_/

Q162: FOGD : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récidence
99= Indéterminé /_/_/

Q163 : TOGD : 0=Non fait 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récidence 99= Indéterminé
/_/_/

Q164 : Échographie abdominale : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas
de récidence 99= Indéterminé /_/_/

Q165 : Radiographie pulmonaire : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas
de récidence 99= Indéterminé /_/_/

Q166 : TDM TAP : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récidence
99= Indéterminé /_/_/

Q167 : Taux des Marqueurs tumoraux : 0=Non dosés 1= Toujours élevés
2= Diminués 3= Normaux 99= Indéterminé /_/_/

- **Suivi post opératoire à 1 an :**

Q168 : Suites opératoires : 1= Simples 2= Grade I_d 3= Grade II_d 4= Grade III_a_d
5= Grade III_b_d 6= Grade IV_a_d 7= Grade IV_b_d 8=Grade V_d 9=Autres à préciser
99= Indéterminé /_/_/

- Q169** : Types de complications : 1=Épigastralgie 2=Amaigrissement
 3=Vomissements 4= Hématémèse 5= Dumping Syndrome 6=Anémie
 7=Ictère 8=Sténose anastomotique 9=TROISIÈRE 10=Décès 11= Autres à préciser
 99=Indéterminé /_/_/
- Q170**: FOGD :0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récurrence 99= Indéterminé /_/_/
- Q171** : TOGD :0=Non fait 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récurrence 99= Indéterminé /_/_/
- Q172** : Échographie abdominale : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de
 récurrence 99= Indéterminé /_/_/
- Q173** : Radiographie pulmonaire : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas
 de récurrence 99= Indéterminé /_/_/
- Q174** : TDM TAP : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récurrence
 99= Indéterminé /_/_/
- Q175** : Taux des Marqueurs tumoraux : 0=Non dosés 1= Toujours élevés 2=
 Diminués 3= Normaux 99= Indéterminé /_/_/
- **Suivi post opératoire à 2 ans :**
- Q176** : Suites opératoires : 1= Simples 2= Grade I_d 3= Grade II_d 4= Grade III_{a,d}
 5= Grade III_{b,d} 6= Grade IV_{a,d} 7= Grade IV_{b,d} 8=Grade V_d 9=Autres à préciser
 99= Indéterminé /_/_/
- Q177** : Types de complications : 1=Épigastralgie 2=Amaigrissement 3=Vomissements
 4= Hématémèse 7=Anémie 8=Ictère 9=Sténose anastomotique 10=TROISIÈRE 11=Décès
 12= Autres à préciser 99=Indéterminé /_/_/
- Q178**: FOGD : 0=Non faite 1= Récurrence de la tumeur 2= Pas de récurrence 99= Indéterminé
 /_/_/
- Q179** : TOGD : 0=Non fait 1= Récurrence de la tumeur 2= Pas de récurrence 99= Indéterminé /_/_/
- Q180** : Échographie abdominale : 0=Non fait 1= Récurrence de la tumeur 2= Pas de récurrence
 99= Indéterminé /_/_/
- Q181** : Radiographie pulmonaire : 0=Non faite 1= Récurrence de la tumeur 2= Pas de récurrence
 99= Indéterminé /_/_/
- Q182** : TDM TAP : 0=Non faite 1= Récurrence de la tumeur 2= Pas de récurrence
 99= Indéterminé /_/_/
- Q183** : Taux des Marqueurs tumoraux : 0=Non dosés 1= Toujours élevés
 2= Diminués 3= Normaux 99= Indéterminé /_/_/
- **Suivi post opératoire à 3 ans :**
- Q184** : Suites opératoires : 1= Simples 2= Grade I_d 3= Grade II_d 4= Grade III_{a,d}
 5= Grade III_{b,d} 6= Grade IV_{a,d} 7= Grade IV_{b,d} 8=Grade V_d 9=Autres à préciser
 99= Indéterminé /_/_/
- Q185** : Types de complications : 1=Épigastralgie 2=Amaigrissement 3=Vomissements
 4= Hématémèse 7=Anémie 8=Ictère 9=Sténose anastomotique 10=TROISIÈRE 11=Décès
 12= Autres à préciser 99=Indéterminé /_/_/
- Q186**: FOGD : 0=Non faite 1= Récurrence de la tumeur 2= Pas de récurrence 99= Indéterminé
 /_/_/
- Q187** : TOGD :0=Non fait 1=Récurrence de la tumeur 2=Pas de récurrence 99=Indéterminé /_/_/
- Q188** : Échographie abdominale : 0=Non faite 1= Récurrence de la tumeur 2= Pas de récurrence
 99= Indéterminé /_/_/
- Q189** : Radiographie pulmonaire : 0=Non faite 1= Récurrence de la tumeur 2= Pas de récurrence
 99= Indéterminé /_/_/
- Q190**: TDM TAP:0=Non faite 1=Récurrence de la tumeur 2=Pas de récurrence 99=Indéterminé /_/_/
- Q191** : Taux des Marqueurs tumoraux : 0=Non dosés 1= Toujours élevés 2= Diminués
 3= Normaux 99= Indéterminé /_/_/

- **Suivi post opératoire à 4 ans :**
- Q192 :** Suites opératoires : 1= Simples 2= Grade I_d 3= Grade II_d 4= Grade III_a_d
5= Grade III_b_d 6= Grade IV_a_d 7= Grade IV_b_d 8=Grade V_d 9=Autres à préciser
99= Indéterminé /_/_/_/
- Q193 :** Types de complications : 1=Épigastralgie 2=Amaigrissement 3=Vomissements
4= Hématémèse 7=Anémie 8=Ictère 9=Sténose anastomotique 10=TROISIÈRE 11=Décès
12= Autres à préciser 99=Indéterminé /_/_/_/
- Q194 :** FOG :0=Non faite 1=Récidive de la tumeur 2=Pas de récidence 99=Indéterminé /_/_/_/
- Q195 :** TOGD :0=Non fait 1=Récidive de la tumeur 2=Pas de récidence 99=Indéterminé /_/_/_/
- Q196 :** Échographie abdominale : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas
de récidence 99= Indéterminé /_/_/_/
- Q197 :** Radiographie pulmonaire : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas
de récidence 99= Indéterminé /_/_/_/
- Q198 :** TDM TAP : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récidence
99= Indéterminé /_/_/_/
- Q199 :** Taux des Marqueurs tumoraux : 0=Non dosés 1= Toujours élevés
2= Diminués 3= Normaux 99= Indéterminé /_/_/_/
- **Suivi post opératoire à 5 ans :**
- Q200 :** Suites opératoires : 1= Simples 2= Grade I_d 3= Grade II_d 4= Grade III_a_d
5= Grade III_b_d 6= Grade IV_a_d 7= Grade IV_b_d 8=Grade V_d 9=Autres à préciser
99= Indéterminé /_/_/_/
- Q201 :** Types de complications : 1=Épigastralgie 2=Amaigrissement 3=Vomissements
4= Hématémèse 7=Anémie 8=Ictère 9=Sténose anastomotique 10=TROISIÈRE
11=Décès 12= Autres à préciser 99=Indéterminé /_/_/_/
- Q202 :** FOGD : 0=Non faite 1=Récidive de la tumeur 2=Pas de récidence 99=Indéterminé /_/_/_/
- Q203 :** TOGD :0=Non fait 1=Récidive de la tumeur 2=Pas de récidence 99= Indéterminé /_/_/_/
- Q204 :** Échographie abdominale : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de
récidence 99= Indéterminé /_/_/_/
- Q205 :** Radiographie pulmonaire : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas
de récidence 99= Indéterminé /_/_/_/
- Q206 :** TDM TAP : 0=Non faite 1= Récidive de la tumeur 2= Pas de récidence 99=
Indéterminé /_/_/_/
- Q207 :** Taux des Marqueurs tumoraux : 0=Non dosés 1= Toujours élevés 2=
Diminués 3= Normaux 99= Indéterminé /_/_/_/
- Q208: Mode de suivi post opératoire :** 1= Sur rendez-vous 2= Venu de lui-même 3= par
personne contact 4= Visite à domicile 5= Autres à préciser
99= Indéterminé /_/_/_/
- Q209 : Survie postopératoire :** 1= 3 mois 2= 6 mois 3= 1 an 4= 2 ans 5=
3 ans 6= 4 ans 7= 5 ans 8= 10 ans 99= Indéterminé /_/_/_/
- Q210 : Survie sans intervention chirurgicale :** 1= 3 mois 2= 6 mois 3= 1 an 4=
2 ans 5= 3 ans 6= 4 ans 7= 5 ans 8= 10 ans 99= Indéterminé /_/_/_/
- Q211 : Survie globale :** 1= 3 mois 2= 6 mois 3= 1 an 4= 2 ans 5= 3 ans
6= 4 ans 7= 5 ans 8= 10 ans 99= Indéterminé /_/_/_/

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : TOURE

Prénom : Ousmane Ibrahim

Adresse : Bamako/Doumanzana Rue :433 ; Porte : 605 ;

Email : toure.ousby87@gmail.com **Tel :** (00223)73487394

Date et lieu de naissance : 20 Avril 1991 à Bamako.



Titre de la thèse : Cancer de l'estomac : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le Service de Chirurgie « B » du CHU du Point G

Secteur d'intérêt : Chirurgie générale

Pays d'origine : Mali **Ville :** Bamako

Année de soutenance : 2018

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS.

But : Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs du cancer de l'estomac.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective, réalisée dans le service de chirurgie "B" du CHU du Point "G" entre le 1^{er} Janvier 2008 et le 31 juin 2018, portant sur tous les cas de cancer de l'estomac dont le diagnostic a été confirmé par l'examen histologique.

Résumé :

Nous avons enregistré 193 cas de cancer de l'estomac, qui ont représenté 50,79% des cancers digestifs. Le sex-ratio était de 1,2. L'âge moyen était de 57 ans \pm 13 ans. Les facteurs de risque principaux étaient : consommation de *tôo* à la potasse dans 64,77%, de poisson fumé et séché dans 57,5%. Les principaux signes cliniques étaient : l'épigastralgie (84,4%), vomissements (72%), amaigrissement (73%) et l'anorexie (62,6%). Il s'agissait d'un adénocarcinome (97%), de localisation antrale (75%). Les patients étaient de Stade IV (70,47%) des cas. Parmi les 193 patients, 122 ont été opérés soit 63,21% des cas. La chirurgie était à visée palliative dans 64,75% et à visée curative dans 20,49%. La gastrectomie des 4/5 plus curage type D1,5 a été la plus réalisée dans la chirurgie curative. La médiane de survie globale a été de 3 mois \pm 0,99 alors que celle post chirurgicale globale a été de 4 mois \pm 1,38.

Conclusion :

Le cancer de l'estomac est le cancer 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

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.**