

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

N°212/

Année Universitaire : 2019-2020

THESE

**Cancer de l'estomac : aspects diagnostiques et
thérapeutiques dans le service de chirurgie
« A » de 2010 à 2018**

Présentée et soutenue publiquement le 03/09/2020
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

M. Daouda TANGARA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Pr. Drissa Traoré
Membre : Dr. Boubacar Diallo
Co-directeur : Dr. Sékou Bréhima koumaré
Directeur : Pr. Zimogo Zié SANOGO

Tous mes sincères remerciements.

Je rends Grâce :

À Allah

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant,

Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais,

Ce que je suis et ce que je serais Incha Allah.

Soumission, louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.

Au prophète Mohamed (PSL) :

Prions DIEU qu'il nous donne la foi et votre amour afin que vous soyez à côté

de nous à tout moment de la vie

Je dédie ce travail :

A MON CHER PERE : Brehima TANGARA

Tu m'as élevée dans l'honneur, la droiture et la dignité Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.

Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être.

Puisse Dieu le tout puissant, te procurer santé, bonheur et longue vie.

A MA CHERE MERE : Aminata SAMAKE

Tu représentes pour moi, la source de tendresse et de douceur.

Aucun hommage ne saura transmettre à sa juste valeur : l'amour et le respect que je porte pour toi.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton coeur, car j'aurais encore besoin de ton amour.

Tes prières ont été d'un grand soutien tout au long de mes études.

Je te dédie ce travail, qui a pu voir le jour grâce à tes efforts, tes conseils et tes encouragements.

Je prie le DIEU tout puissant pour qu'il te protège du mal, te procure une longue vie en bonne santé, pleine de bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman.

A la mémoire de mon grand-frères, Harouna Tangara

J'aurais tant aimé que vous soyez présents...Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis...

A mes frères et sœurs

Ousmane Tangara, Modibo Tangara, Oumou Tangara, Aichata Tangara, Yacouba Tangara, Safiatou Tangara, Ali Tangara, Zeinab Tangara, Nafissatou Tangara, Chaka Tangara, Oumar Tangara, Aminata Tangara : mes amis, vous occupez une place de choix dans mon cœur. Notre désir commun de nous voir prospérer dans la vie a suscité entre nous beaucoup de complicité, de confiance, d'amour et de joie. Merci pour votre soutien incomparable à mon égard. Que le bon Dieu nous garde tous dans son Amour pour que nous restions toujours unis et solidaires pour réaliser les grandes ambitions de notre Famille. Je vous aime !!!

A mes très chers oncles et tantes, mes cousins et cousines

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus sincère. Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure bonheur et prospérité.

A mes très chers Ami(e)s et Compagnons de parcours :

Aboubacrine Timbila, Aboubacar Sidibé, Djamal Moukaila, Seydou Coulibaly, Mory Coulibaly, Daouda Diarra, Salla Kokaina.... Chaque instant en votre présence à mes côtés se transformait spontanément en un agréable souvenir. Vous étiez toujours là à mes côtés dans les moments les plus difficiles de toute ma vie chacun à sa manière vous continuez à me prouver chaque instant que j'ai des vrais frères et sœurs sur lesquelles je peux toujours compter

A tout le personnel du service de chirurgie « A » du C.H.U du Point « G » notamment

Aux chirurgiens : Pr SANOGO Zimogo Zié, Pr KOITA Adama, Pr KEITA Soumaïla, Dr KEITA Sidiki, Dr KOUMARE Sékou, Dr CAMARA Moussa, Dr SACKO Oumar, Dr SOUMARE Lamine, Dr SISSOKO Moussa, Dr COULIBALY Mahamadou, Dr Traoré Adama famoussa. Vous avez été plus que des maîtres

pour nous, trouvez en ce document le fruit de vos propres efforts inlassable. Merci pour votre amabilité et pour l'enseignement reçu ; recevez ici chers maitres l'expression de notre profonde gratitude et reconnaissance

Aux DES de Chirurgie « A »

Aux Internes de la Chirurgie « A »

Aux Majors de la Chirurgie « A »

Aux Infirmières de la Chirurgie « A »

Aux Personnels du Bloc Opératoire

Aux Garçons de Salles de Chirurgies

A tout le corps professoral de la FMOS, pour leurs enseignements de qualité.

A tous mes amis de la FMOS

A toute la promotion « Feu Pr Mahamadou TOURE » de la FMOS. En souvenir des bons moments passés ensemble.

***Docteur Sissoko Moussa** Merci pour tout ce que vous avez fait. Merci d'avoir été si patient avec moi et de m'avoir aidé dans les moments les plus difficiles. J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, cher Maître, d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute considération*

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Pr Drissa Traoré

- ↪ **Maitre de conférences Agrégé de Chirurgie à la FMOS**
- ↪ **Spécialise 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 Francophonie**

Cher Maître,

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du Jury de notre thèse, malgré vos multiples occupations. Homme de science, de justice et de rigueur, nous avons été énormément marqués par ces impressionnantes qualités qui font de vous un être admiré et respecté de tous.

Veillez trouver ici cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et reconnaissance, pour l'intérêt que vous avez su porter à ce travail.

A notre Maître et Juge

Dr Boubacar Diallo

- ↪ **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- ↪ **Spécialiste en Anesthésie Réanimation.**
- ↪ **Chargé de recherche en Anesthésie et Réanimation.**
- ↪ **Diplômé en pédagogie et de communication médicale.**
- ↪ **Chargé de cours à l'institut national de formation en science de la santé (INFSS).**
- ↪ **Membre de la Société d'Anesthésie -Réanimation et de Médecine d'Urgence (ARMU-Mali).**
- ↪ **Membre de la société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)**
- ↪ **Membre de la société française d'Anesthésie-Réanimation.**
- ↪ **Praticien hospitalier au CHU Point G.**

Cher maître,

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

Votre contribution a permis d'améliorer la qualité de ce travail.

Votre disponibilité, votre faculté d'écoute et votre rigueur pour le travail bien fait, font de vous un encadreur particulier.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Co-directeur

Dr Koumaré Sekou Bréhima

- ↳ **Maître Assistant en chirurgie générale à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- ↳ **Praticien hospitalier au CHU du Point-G**
- ↳ **Diplômé en Chirurgie Hépatobiliaire et en Chirurgie Laparoscopique avancée**
- ↳ **Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS)**
- ↳ **Membre de l'Association de Chirurgiens d'Afrique Francophone (ACAF)**

Cher maître

Honorable maître, nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous aviez placée en nous pour effectuer ce travail. Nous avons été fascinés par votre sens de la perfection, du travail bien fait et vos larges connaissances médicales. Votre disponibilité et surtout vos encouragements nous ont permis de mieux apprendre à vos côtés. Recevez ici cher maître notre profonde gratitude et notre sincère reconnaissance

A Notre Maître et Directeur de thèse

Pr Zimogo Zié SANOGO

- ↪ **Professeur titulaire de chirurgie générale à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- ↪ **Chef de service de Chirurgie « A » du CHU du Point G**
- ↪ **Coordinateur du DES de chirurgie générale à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- ↪ **Président de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ↪ **Rédacteur en chef de la revue Mali médicale**
- ↪ **Enseignant-chercheur**

Cher Maître,

Ces quelques mots ne suffisent certainement pas pour exprimer l'immense plaisir de nous avoir acceptés dans votre service.

Vous avez initié et dirigé ce travail, Votre amour à transmettre vos connaissances votre ponctualité et vos multiples qualités humaines et sociales font de vous un grand homme dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous. Vous nous avez impressionnés tout au long de ces années d'apprentissage, par la pédagogie et l'humilité qui vous caractérise.

C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de nos sincères remerciements

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE	: Antigène Carcino-Embryonnaire
ACP	: Anatomie et Cytologie pathologiques
AJCC	: Association Japonaise contre le Cancer
CA 19-9	: Carbohydrate antigen 19-9
Cag A	: Cytotoxin-associated gene A
CD 34	: Cluster of Differentiation 34
CD 117	: Cluster of Differentiation 117
CDH1	: Cadherin-1
C.I.C.R	: Centre International de Recherche sur le Cancer
CHU PG	: Centre Hospitalier Universitaire du Point G
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
FUP	: 5FU; cisplatine
GEA	: Gastro-entéro-anastomose
GIST	: GastroIntestinal Stromal Tumor
HNPCC	: Hereditary No Polyposis colorectal Cancer
H.p	: Hélicobacter pylori
Inf	: Inférieur
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
Lig	: Ligament
MALT	: Mucosae Associated Lymphoïde Tissu
O.M.S	: Organisation Mondiale de la Santé
TNM	: Tumeur Nodule Métastase
TOGD	: Transit oeso-gastro-duodéal
Vac A	: Vacuolating Cytotoxin gène A

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Situation générale d'après Perlemuter L, JW	5
Figure 2 : Subdivisions de l'estomac selon Kamina.....	7
Figure 3 : Forme et dimensions de l'estomac d'après Perlemuter L, JW	7
Figure 4 : Configuration interne de l'estomac d'après Perlemuter L, J W	9
Figure 5 : Coupe Transversale au niveau de T10 illustrant les rapports de l'estomac d'après Franck H. Netter.....	11
Figure 6 : Vascularisation Artérielle de l'estomac d'après Franck H. Netter	18
Figure 7 : Vascularisation Veineuse de l'estomac d'après Franck H. Netter.....	19
Figure 8 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques de l'estomac d'après Franck H. Netter	20
Figure 9 : Vascularisation lymphatique de l'estomac selon la classification de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC).....	23
Figure 10 : Innervation de l'estomac d'après Franck H. Netter	24
Figure 11 : Aspect macroscopique de la forme bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac	25
Figure 12 : Aspect macroscopique de la limite gastrique	25
Figure 13 : Aspect macroscopique de la forme ulcéreuse de l'adénocarcinome de l'estomac	26
Figure 14 : Aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac	27
Figure 15 : Adénocarcinome de type intestinal	29
Figure 16 : Adénocarcinome de type diffus	30
Figure 17 : Classification de Bormann	34
Figure 18 : Tomodensitométrie après ingestion d'eau et intraveineuse de produit de contraste, en coupe axiale (A) puis coronale (B). Épaississement pariétal circonférentiel discrètement irrégulier de la région antropylorique en rapport avec un carcinome gastrique	51
Figure 19 : Principes de la gastrectomie.....	62
Figure 20 : L'anse en « Y » : Anastomose au pied de l'anse. 1. Anastomose terminolatérale à points séparés ; 2. Fermeture de la brèche transmésocolique	64
Figure 21 : Rétablissement de la continuité avec anastomose oesojejunale sur anse en « oméga »	65
Figure 22 : Rétablissement de la continuité par une anse grêle libre pédiculée	66
Figure 23 : Rétablissement de la Continuité avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse libre .	68
Figure 24 : Rétablissement de la continuité avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse en « Y »	68
Figure 25 : Gastrectomie polaire inférieure avec anastomose type Billroth II	70
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.	71
Figure 27 : Comparaison des curages ganglionnaires D1 et D2 en fonction de la localisation tumorale	74
Figure 28 : La fréquence du cancer dans le service.....	82

Figure 29 : Le délai de consultation	84
Figure 30 : Le mode de référence	85
Figure 31 : La répartition des patients selon la survie post-opératoire (Méthode de Kaplan-Meier) ...	99

Liste des tableaux

Tableau I : Classification Des Relais Ganglionnaires Gastriques	22
Tableau II : Classifications TNM 8ième Edition 2017	36
Tableau III : Score OLGA	41
Tableau IV : Selon la tranche d'âge	82
Tableau V : Répartition des patients selon le sexe	83
Tableau VI : La région de provenance	83
Tableau VII : La principale qualification	84
Tableau VIII : Mode de recrutement	84
Tableau IX : Selon le délai entre le début de la maladie et la première consultation médicale	85
Tableau X : Selon le motif de consultation	86
Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents	86
Tableau XII : Selon le facteur de risque	87
Tableau XIII : Selon les signes fonctionnels	87
Tableau XIV : L'indice de Karnofsky	88
Tableau XV : L'indice de masse corporelle (IMC)	88
Tableau XVI : L'examen physique à l'inspection	88
Tableau XVII : L'examen physique à la palpation	89
Tableau XVIII : L'examen physique à la percussion	89
Tableau XIX : Le toucher rectal (TR)	89
Tableau XX : Le toucher vaginal (TV)	90
Tableau XXI : La morphologie de la tumeur	90
Tableau XXII : Le siège de la tumeur à la fibroscopie (FOGD)	90
Tableau XXIII : Le type d'image au TOGD	91
Tableau XXIV : Le résultat de l'échographie abdominale	91
Tableau XXV : Les résultats de la Rx pulmonaire	91
Tableau XXVI : Le résultat du scanner abdomino-pelvien	92
Tableau XXVII : Selon le type d'anémie	92
Tableau XXVIII : Les données de l'ionogramme sanguin	92
Tableau XXIX : L'ACE avant la chirurgie	93
Tableau XXX : La classification ASA	93

<u>Tableau XXXI</u> : la stadification TNM	93
<u>Tableau XXXII</u> : Le type de préparation préopératoire	94
<u>Tableau XXXIII</u> : La réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)	94
<u>Tableau XXXIV</u> : Selon la survenue du décès avant l'intervention	94
<u>Tableau XXXV</u> : Les techniques opératoires réalisées	95
<u>Tableau XXXVI</u> : Selon le type histologique de la tumeur	95
<u>Tableau XXXVII</u> : Selon la stadification de la tumeur en post-opératoire.....	95
<u>Tableau XXXVIII</u> : Selon les suites opératoires immédiates	96
<u>Tableau XXXIX</u> : Selon les suites opératoires à 3 mois	96
<u>Tableau XL</u> : Le dosage d'ACE en post opératoire	97
<u>Tableau XLI</u> : Répartition des patients selon le suivi radiologique	97
<u>Tableau XLII</u> Selon les suites opératoires à 6 mois	97
<u>Tableau XLIII</u> : ACE à 6 mois	98
<u>Tableau XLIV</u> : Répartition des patients selon le suivi radiologique à 6 mois.....	98
<u>Tableau XLV</u> : Fréquence de cancer de l'estomac selon les auteurs.	100

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
1. Objectif général	3
2. Objectifs spécifiques	3
GENERALITES	4
1. Définition.....	4
2. Rappels	4
2.1. Rappel anatomique.....	4
2.2. Facteurs favorisants	37
2.3. Facteurs protecteurs	43
2.4. Carcinogénèse gastrique	43
3. Signes.....	44
3.1. Circonstances de découverte.....	44
3.2. Signes généraux	44
3.3. Signes fonctionnels	45
3.5. Les examens para cliniques.....	48
4. Diagnostic.....	57
4.1 Diagnostic positif	57
4.2 Diagnostic différentiel	57
5. Traitement.....	57
5.1. But.....	57
5.2. Moyens et méthodes	58
MATERIELS ET METHODE.....	79
RESULTATS	82
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	100
CONCLUSION.....	108
RECOMMANDATIONS.....	109
ICONOGRAPHIES	110
REFERENCES	111

ANNEXES.....	121
Fiche d'enquête.....	121
Fiche signalétique	126
Serment d'Hippocrate.....	127

INTRODUCTION

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne qui se développe aux dépens de l'épithélium gastrique.

Dans 90% des cas, il s'agit d'un adénocarcinome, c'est-à-dire une tumeur développée à partir des cellules muqueuses cryptes et de l'épithélium glandulaire [1]. Il demeure un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, représentant le quatrième cancer et la 2^{ème} cause de mortalité [2]. Son incidence varie selon les régions géographiques.

En France le cancer de l'estomac se situe au 13^{ème} rang des cancers et au 2^e rang des cancers digestifs avec près de 6556 nouveaux cas et 4411 décès en 2012 [3].

Au Japon son incidence est estimée à 1/1000 habitants [4]. Au Maroc, il représente 3,1% de tous les cancers et 33% des cancers digestifs.

Au **Burkina Faso**, en 2000, SAWADOGO A et coll ont démontré que le cancer de l'estomac occupe la première place avec 94 cas sur 8000 endoscopies soit 72,3% des cancers du tube digestif avec une prédominance masculine de 66% des cas [5].

Au Mali selon le registre des cancers en 2012, chez l'homme le cancer de l'estomac occupait le premier rang des cancers avec 5,7 pour 100000 habitants soit 13,2% de l'ensemble des cancers avec des pics de fréquence entre 55 et 74 ans. Il a occupé la 3^{ème} place des cancers chez la femme avec 4,7 pour 100000 habitants [6].

Selon une étude menée en service chirurgie "B", le cancer de l'estomac a occupé la première place des cancers digestifs avec une fréquence de 50,79% [7].

Le cancer de l'estomac doit être évoqué devant toute épigastralgie associée ou non à des vomissements répétés, une altération de l'état général, une hémorragie digestive ou une anémie chronique.

Devant toute suspicion diagnostique une endoscopie digestive haute avec biopsie s'impose et permet le diagnostic dans 95% [8].

Le diagnostic est le plus souvent tardif dans nos pays faisant de lui un cancer à pronostic sombre.

Le protocole de traitement se conçoit en réunion de concertation pluridisciplinaire

Le traitement de base est la chirurgie d'exérèse avec curage ganglionnaire.

La chimiothérapie et la radiothérapie peuvent améliorer le pronostic qui reste défavorable avec des taux de survie globale qui dépasse rarement 20 % à 5 ans.

Nous nous proposons de faire l'état des lieux du cancer de l'estomac au service de chirurgie « A »

OBJECTIFS

1. Objectif général

Evaluer les aspects diagnostiques, thérapeutiques et le suivi des patients atteints du cancer de l'estomac dans le service de chirurgie "A" du CHU du Point G

2. Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la fréquence du cancer de l'estomac dans le service.
- 2) Déterminer l'impact de certains facteurs de risque dans la survenue du cancer de l'estomac
- 3) Décrire les moyens diagnostiques et thérapeutiques
- 4) Evaluer le suivi des patients atteints du cancer gastrique

GENERALITES

1. Définition

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 de cellules anormales dont la croissance s'étend au-delà des limites habituelles et qui peuvent alors envahir les zones voisines de l'organisme et se propager à d'autres organes. Il 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.

2. Rappels

2.1. Rappel anatomique [9,10]

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 artérielles et lymphatique

a) 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.

a.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 est la partie de l'abdomen située sous le grill costal à gauche de la ligne médiane. Topographiquement c'est donc un organe thoraco-abdominal.

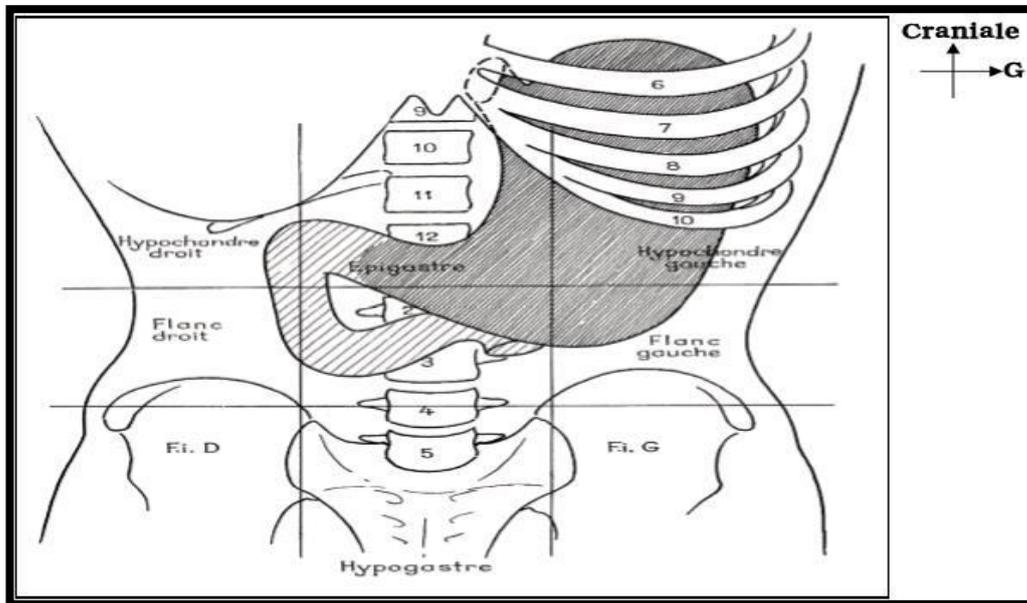


Figure 1 : Situation générale d'après Perlemuter L, JW [11]

a.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 antrum 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'antrum, 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
2. fundus
3. corps
4. grande courbure
5. antrum pylorique
6. partie cardiale
7. petite courbure
8. incisure angulaire
9. pylore
10. canal pylorique
11. duodénum

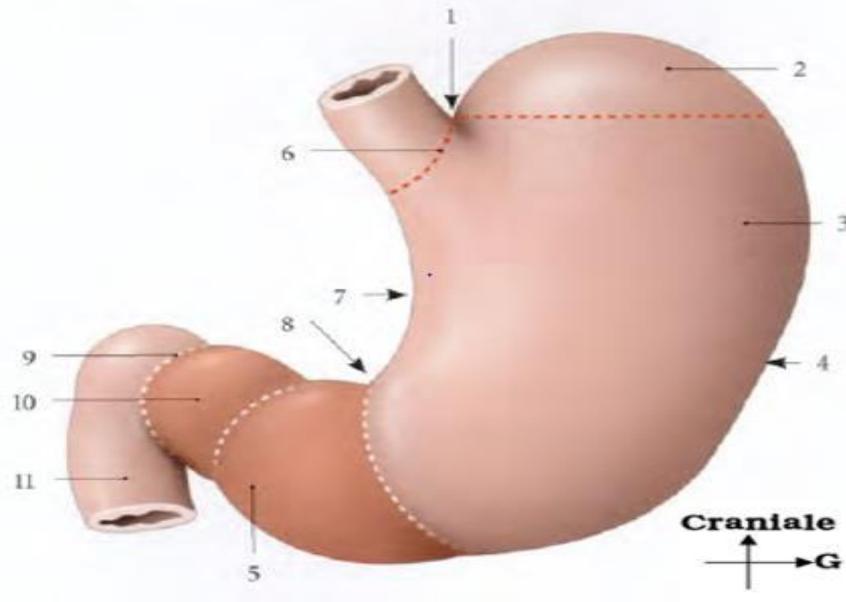


Figure 2 : Subdivisions de l'estomac selon Kamina [12].

Dimensions moyennes :

Longueur : 25 cm Largeur : 12 cm

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

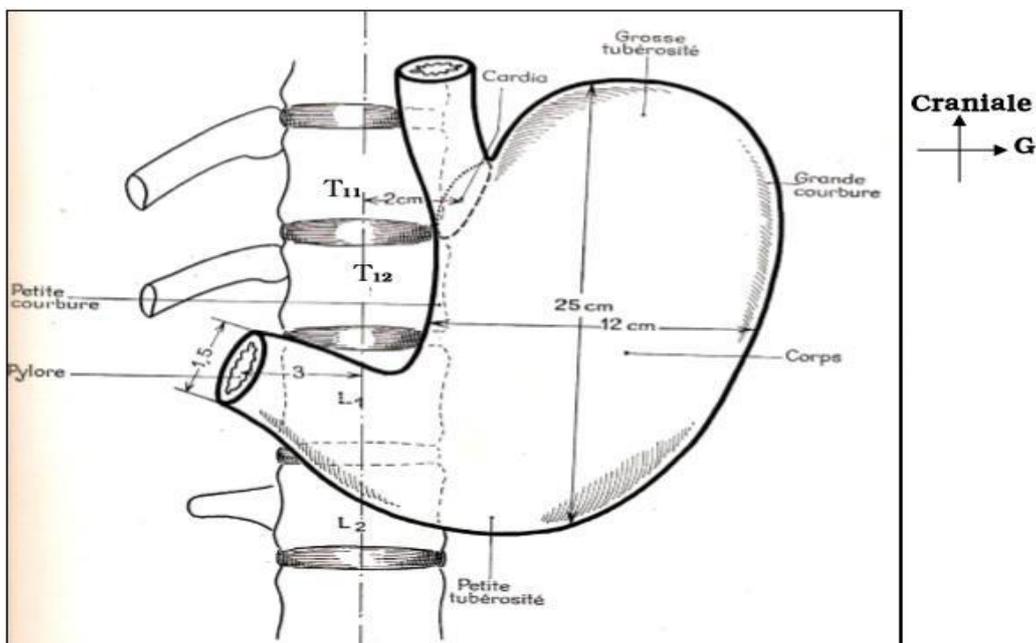


Figure 3 : Forme et dimensions de l'estomac d'après Perlemuter L, JW [11]

Structure

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

La Muqueuse :

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

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

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

La musculuse :

Hypertrophiée, elle comprend 3 couches de fibres musculaires lisses :

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

Séreuse :

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

a.3) 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'oesophage. 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-oesophagienne de Gubarow. Celle-ci est insuffisante à fermer le cardia et c'est l'ensemble valvule de Gubarow, orifice oesophagien 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.

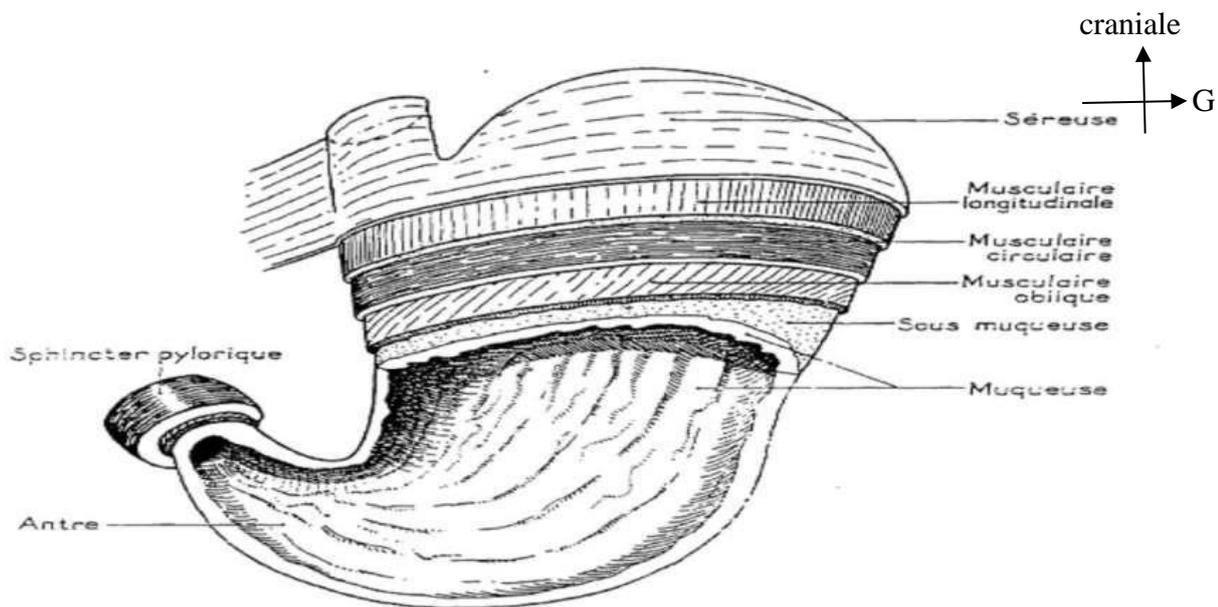


Figure 4 : Configuration interne de l'estomac d'après Perlemuter L, J W [11]

Moyens de fixité :

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

- Le ligament gastro-phrénique qui uni le fundus au diaphragme ;
- Accessoirement, les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et les pédicules vasculaires.
- Ses jonctions avec l'oesophage et avec le duodénum.

a.4) 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 chemine 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-épiplœique droite et gauche. La grande courbure est longée depuis son extrémité inférieure jusqu'à la rate par le côlon transverse.

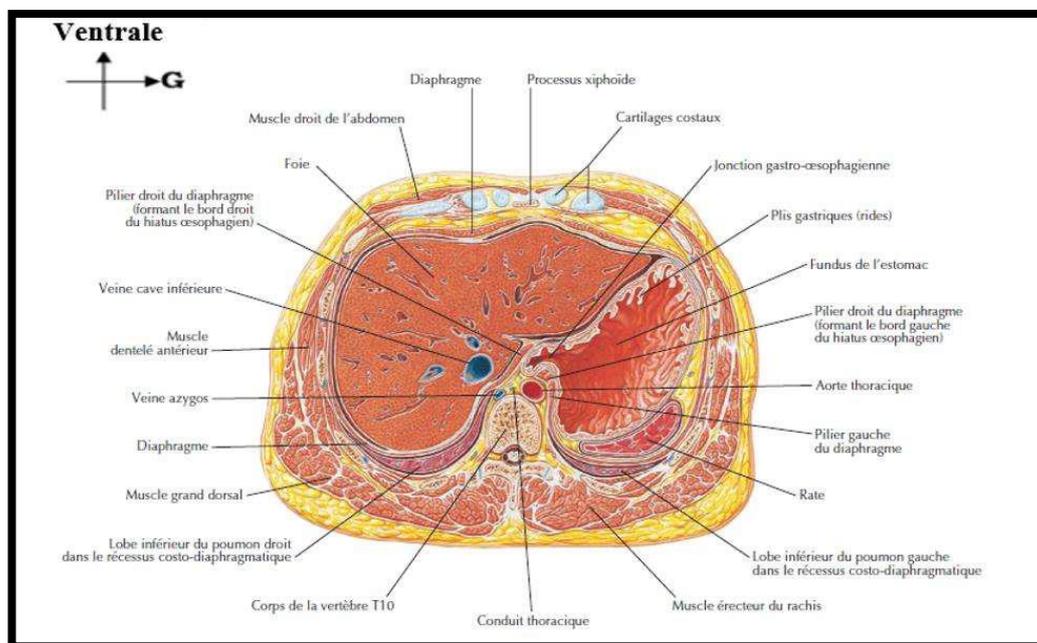


Figure 5 : Coupe Transversale au niveau de T10 illustrant les rapports de l'estomac d'après Franck H. Netter [13]

a.5) 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 :

➔ 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-oeso-tubérositaire antérieure ;

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

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

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

Trajet : elle présente deux parties :

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

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

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

➔ Cercle artériel de la grande courbure

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

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

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

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

- L'artère gastro-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.

- 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.

➔ Les extrémités de l'estomac :

La région cardiaque reçoit :

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

La région pylorique reçoit :

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

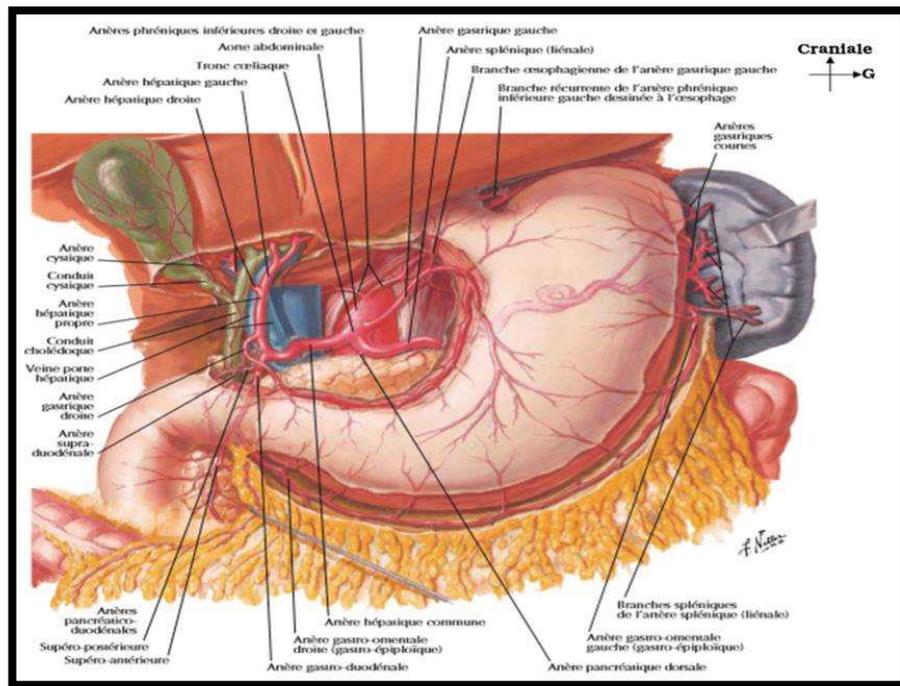


Figure 6 : Vascularisation Artérielle de l'estomac d'après Franck H. Netter [13].

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 coeliaque 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-épiploïque 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 cardiale se dilatent et forment de volumineuses varices.

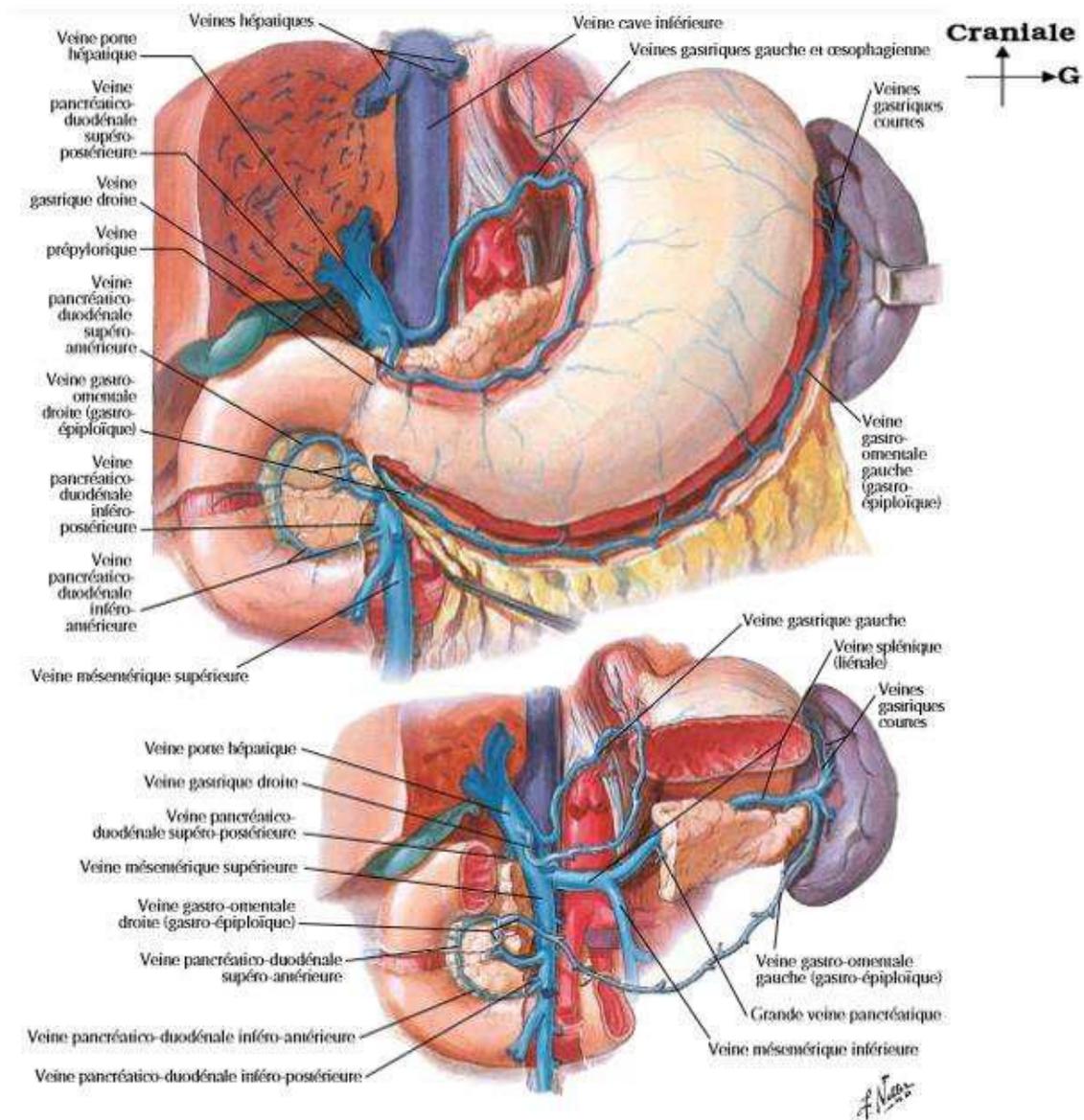


Figure 7 : Vascolarisation Veineuse de l'estomac d'après Franck H. Netter [13]

La vascularisation lymphatique :

Elle présente dans la chirurgie du cancer de l'estomac, une importance capitale. L'exérèse doit enlever les ganglions avec la tumeur gastrique. D'après Cuneo Bouvière 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.

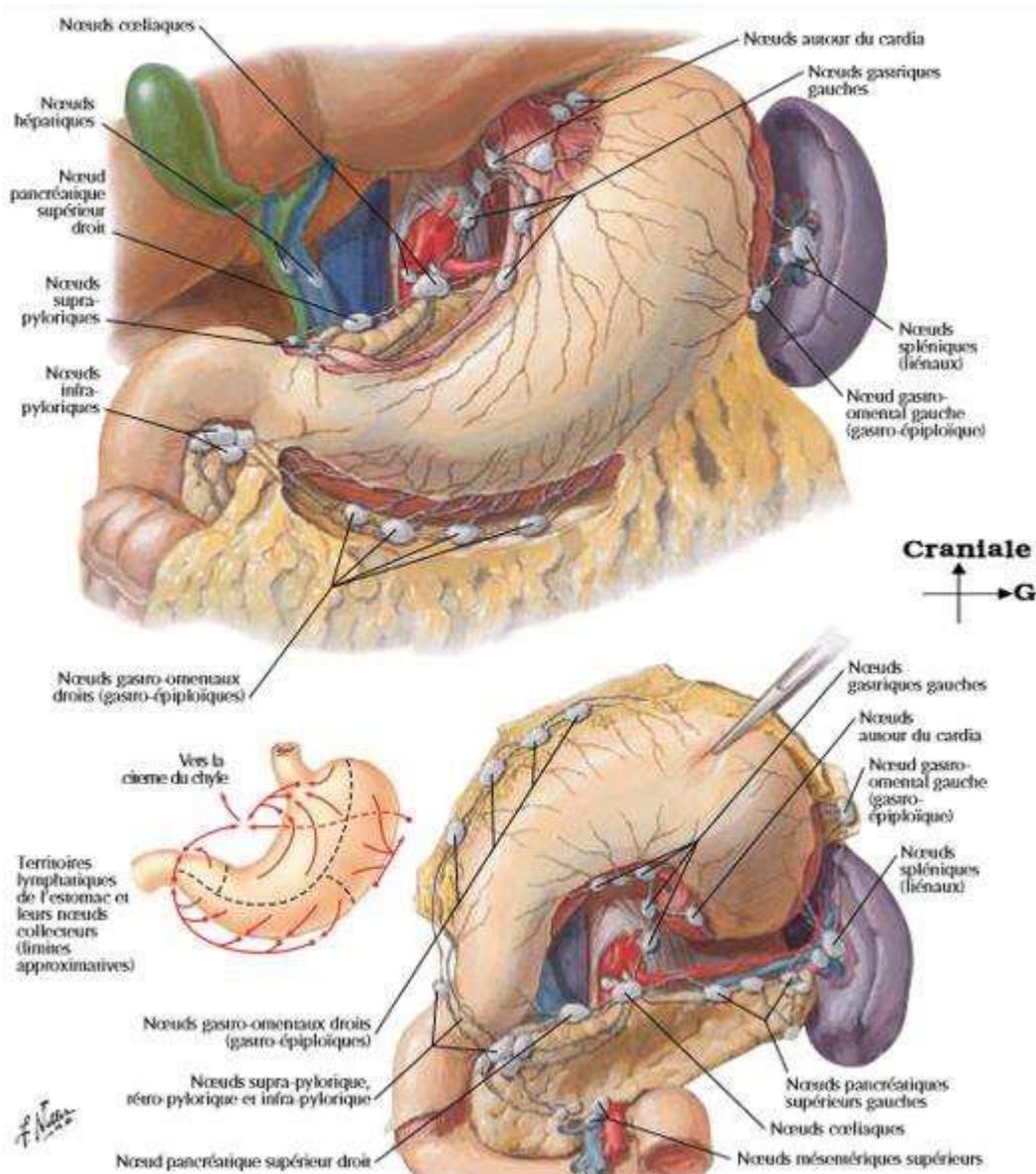


Figure 8 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques de l'estomac d'après Franck H. Netter [13].

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 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) [14].

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

Ainsi sont définis 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique :

➡ Le groupe R1 (ou D1) rassemble les ganglions péri-gastriques :

- 1) para cardial droit
- 2) para cardial gauche
- 3) petite courbure
- 4) grande courbure
- 5) supra pylorique
- 6) infra pylorique

➡ Les ganglions du groupe R2 (ou D2 : ganglions de trifurcation : coeliaque)

- 7) gastrique gauche
- 8) hépatique commun
- 9) tronc coeliaque
- 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 Siège de la tumeur	N1	N2	N3	N4
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	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.

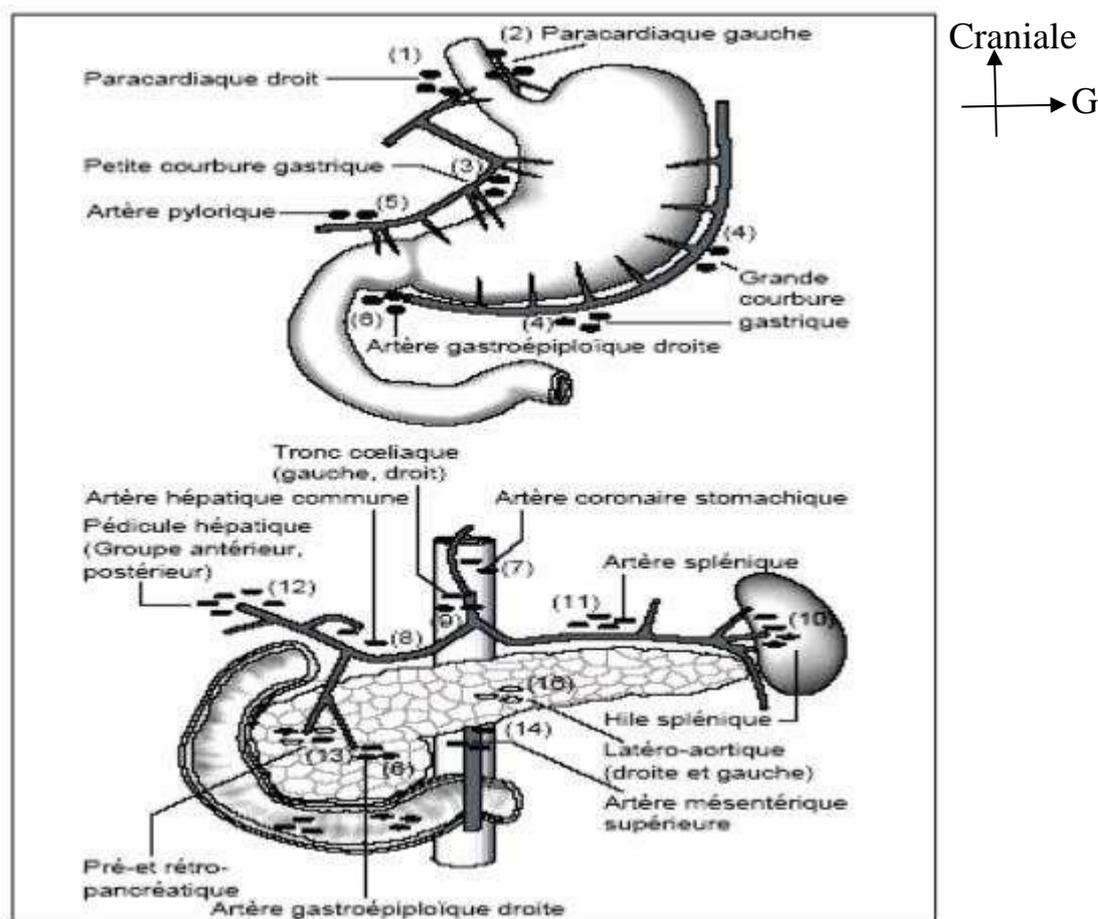


Figure 9 : Vascularisation lymphatique de l'estomac selon la classification de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC) [9].

➤ Innervation

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

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

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

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

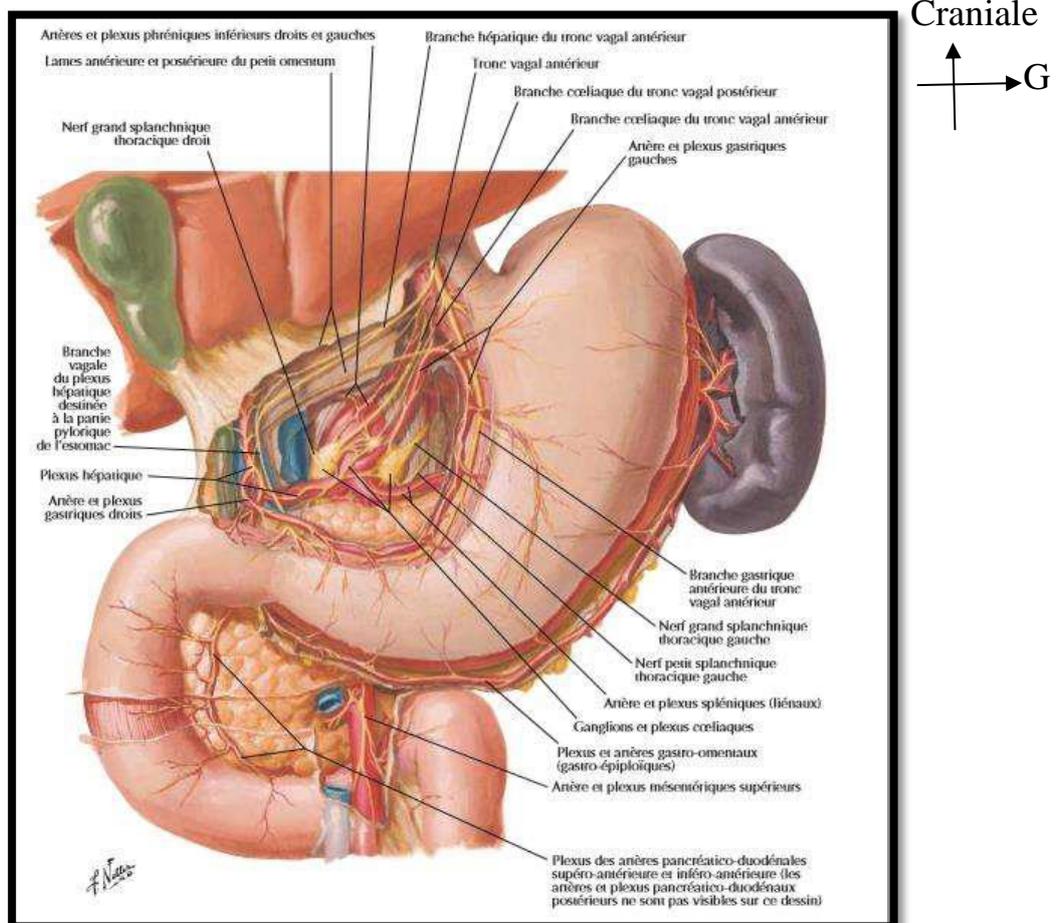


Figure 10 : Innervation de l'estomac d'après Franck H. Netter [13].

b) Anatomopathologie [14,15]

b.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 [17].

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

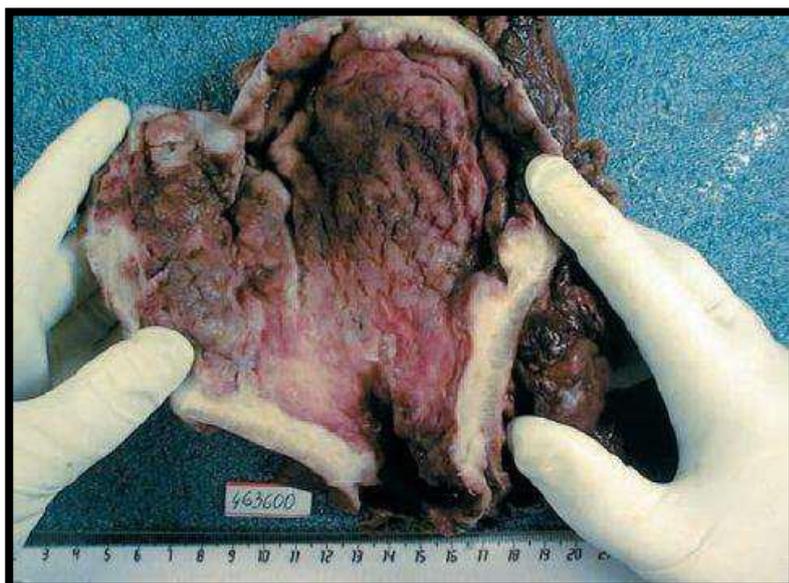


Figure 12 : Aspect macroscopique de la linite gastrique [16].

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 [16].

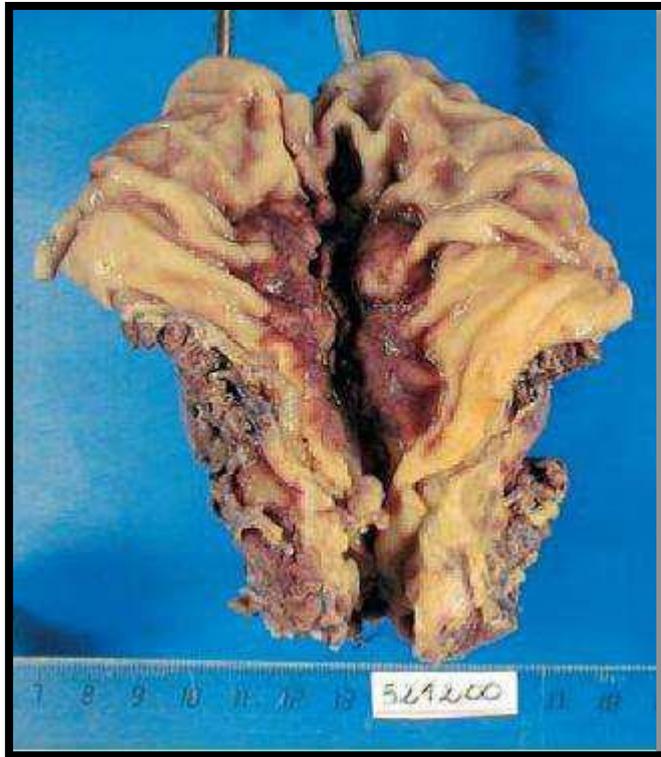


Figure 13 : Aspect macroscopique de la forme ulcérate de l'adénocarcinome de l'estomac [16].

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.

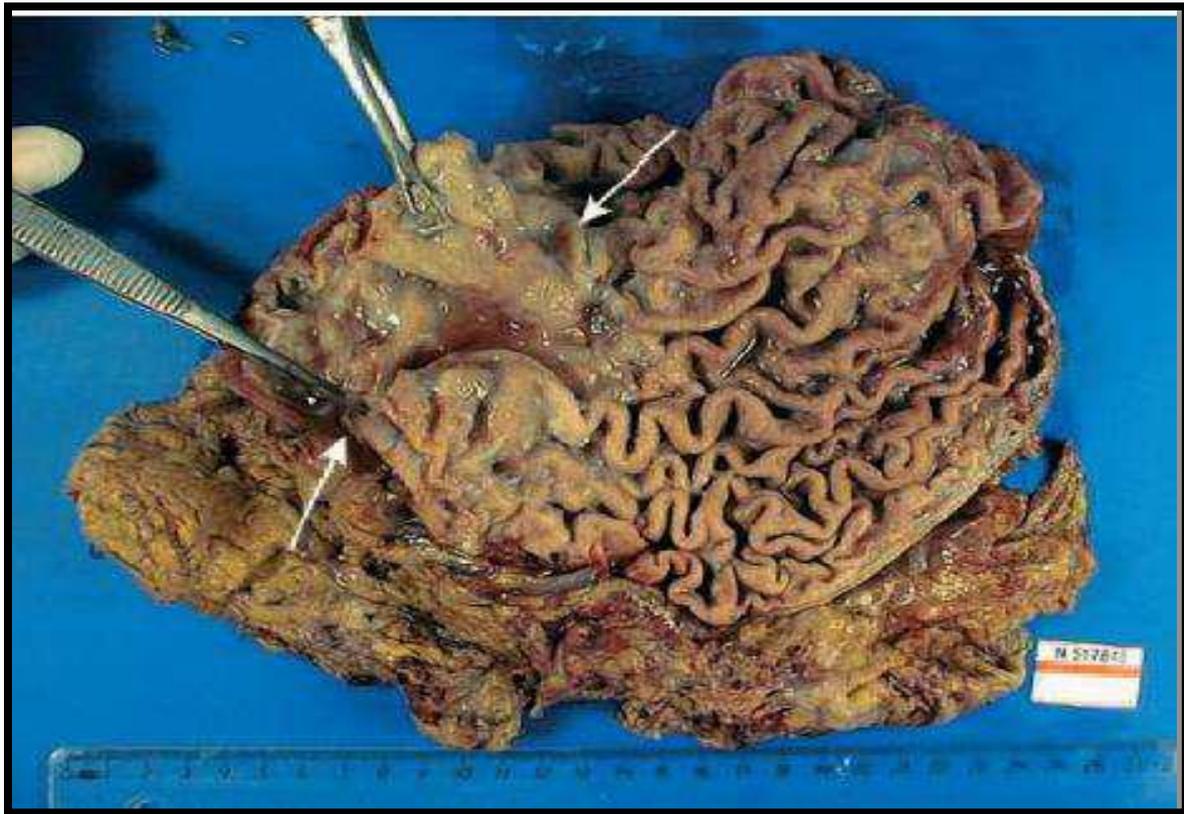


Figure 14 : Aspect macroscopique de la forme ulcéro-bourgeonnante de l'adénocarcinome de l'estomac [16].

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 ulcéroformés. Les cancers multiples sont de l'ordre de 5 à 10% [17].

b.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) [1].

➤ Tumeurs épithéliales

✧ **Adénocarcinome** : D'une façon générale, l'adénocarcinome gastrique est constitué de structures tubulaires, acinaires ou papillaires, tapissées de

cellules de type gastrique ou intestinal. Ces cellules sont parfois peu cohésives et infiltrent la paroi gastrique. De nombreuses classifications ont été proposées pour les carcinomes gastriques, basées soit sur des critères purement histocytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité [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 limite plastique.
- En dehors des adénocarcinomes, l'OMS distingue des formes rares :
- Le carcinome adénosquameux associant des aspects glandulaires et épidermoïdes ayant un pronostic plus défavorable que l'adénocarcinome pur.
- Le carcinome épidermoïde, exceptionnel.
- Le carcinome indifférencié.

Classification de Lauren et variante de Mulligan :

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

Deux formes sont distinguées :

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

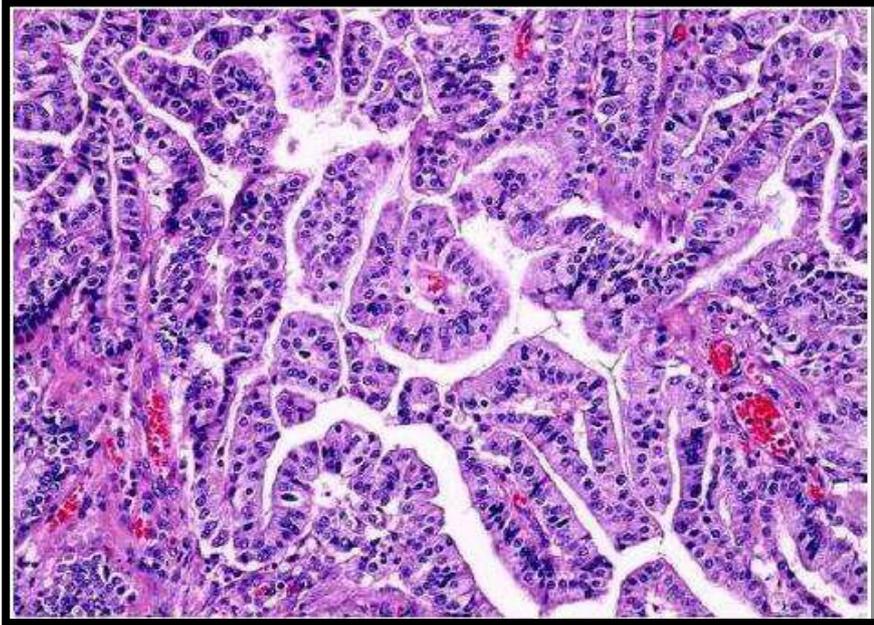


Figure 15 : Adénocarcinome de type intestinal [17].

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

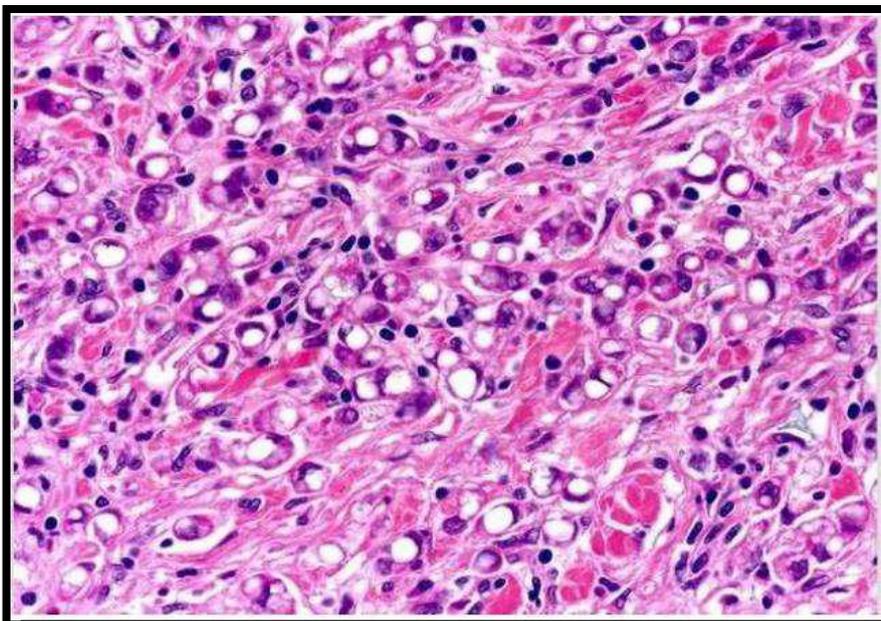


Figure 16 : Adénocarcinome de type diffus [17].

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

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

Classification de Ming :

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

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

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

Classification de Goseki :

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

Type I : riche en tubes, pauvre en mucus intracytoplasmique, tendent à métastaser par voie hématogène ;

Type II : riche en tubes et en mucus intracytoplasmique ;

Type III : pauvre en tubes et en mucus intracytoplasmique ;

Type IV : pauvre en tubes et riche en mucus intracytoplasmique, son extension se fait directement par voies ganglionnaire et péritonéale.

Formes anatomocliniques particulières :

Ce sont : le cancer superficiel de l'estomac ou « 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.

✧ **Autres tumeurs épithéliales :**

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

➔ **Tumeurs non épithéliales :**

✧ **Lymphomes non hodgkiniens :**

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

Ce cancer touche surtout la femme (sexe ratio de 2/1) de 40 à 60 ans [18]. 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 [19].

✧ **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 [20,21].

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

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

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

✧ **Autres tumeurs conjonctives :**

Les autres sarcomes (liposarcomes, chondrosarcomes) sont exceptionnels.

➔ **Tumeurs secondaires**

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

b.3) Extension

Les cancers gastriques ont une extension essentiellement locorégionale et ganglionnaire.

Extension locale :

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

Extension par contiguïté :

Le cancer gastrique peut se propager aux organes de voisinages : le pancréas dans sa portion isthmocorporéale, le côlon transverse et/ou son méso, le lobe gauche du foie, la rate, la surrenale gauche.

Extension péritonéale :

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

Extension par voie lymphatique :

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

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

Extension par voie hématogène :

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

b.4) Classifications

Classification macroscopique de Bormann

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

- Type I : tumeur protruse (végétante), extension sous-muqueuse limitée.
- Types II, III, IV : tumeurs en dépression (ulcérées).
- Type II : tumeur en dépression sans extension sous-muqueuse (sans infiltration).
- Type III : tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse limitée (infiltration périphérique).
- Type IV : tumeur en dépression avec extension sous-muqueuse diffuse (infiltrant) dans l'estomac.

Bormann classification:

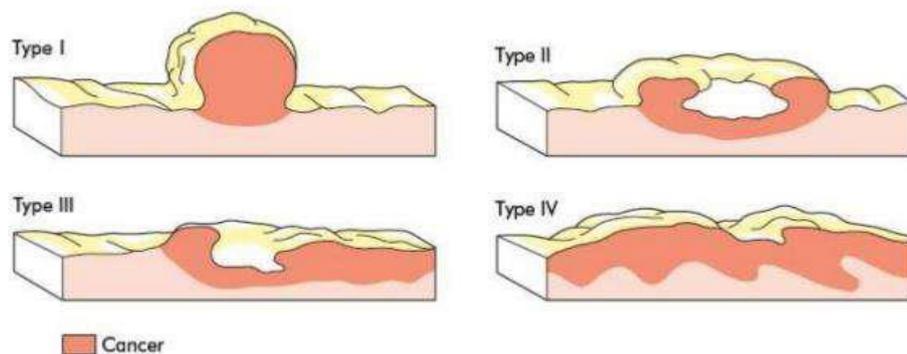


Figure 17 : Classification de Bormann

Classification TNM (8ième Edition 2017) [22,23]

T- Tumeur primitive :

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

- Tis : carcinome in situ ou intra-muqueux sans envahissement de la lamina propria ou de la sous muqueuse (dysplasie de haut grade)
- T1 : envahissement de la lamina propria, la 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 8ième Edition 2017 [24]

		TNM		
Stade 0		T1	N0	M0
Stade I				
	Stade I A	T1	N0	M0
		T2	N0	M0
		T1	N1	M0
Stade II				
	Stade II A	T3	N0	M0
		T2	N1	M0
		T1	N2	M0
	Stade II B	T4a	N0	M0
		T3	N1	M0
		T2	N2	M0
		T1	N3	M0
Stade III				
	Stade III A	T4a	N1	M0
		T3	N2	M0
		T2	N3a	M0
		T4a	N2	M0
		T4b	N0	M0
	Stade III B	T2	N3b	M0
		T4b	N1	M0
		T4b	N2	M0
		T4a	N3a	M0
		T3	N3a	M0
	Stade III C	T3	N3b	M0
		T4a	N3b	M0
		T4b	N3a/b	M0
Stade IV		Tout T	Tous N	M1

2.2. Facteurs favorisants

Les facteurs environnementaux, génétiques et un certain nombre d'affections ont été incriminés dans le développement des cancers gastriques [25].

a) 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 [26].

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 [27,28].

Les Études chez l'animal révèlent qu'une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique [29].

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 [30]. 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 [31].

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 [32]. Cependant, cet

effet protecteur décrit en Asie n'est pas retrouvé dans les études occidentales [33].

Plusieurs études cas-témoins et de cohortes ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme [34], notamment en cas d'infection par *Helicobacter pylori* [35]. Ce risque pourrait être influencé par le polymorphisme génétique d'enzymes de détoxifications des carcinogènes [36]. D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression de lésions pré néoplasiques [37]. La relation entre consommation d'alcool et la survenue d'un cancer de l'estomac n'est pas clairement établie [38].

Le surpoids, dont l'incidence augmente régulièrement, est un facteur favorisant reconnu des adénocarcinomes du Cardia [39]. Le surpoids est associé à la fois à une augmentation du risque de reflux gastro-oesophagien mais également à un effet carcinogène de cytokines et d'hormones présentes en excès chez les individus obèses [40].

b) Facteurs génétiques

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée, d'une part, par l'existence d'un risque multiplié par 2 ou 3 chez les apparentés au premier degré d'un sujet atteint [41], 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 [36].

Les polymorphismes :

- Protection de la muqueuse gastrique : le rôle d'un polymorphisme des mucines, notamment MUC1 et MUC6, a été évoqué [42].
- Réponse inflammatoire : certains polymorphismes de plusieurs gènes codant des cytokines, notamment des interleukines, et des gènes

impliqués dans la réponse immune à *H. pylori* sont associés à une augmentation du risque de cancer gastrique [43].

- 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 [44].

Les Syndromes génétiques :

- Oncogène CDH1 (cadhérine 1) : la perte de fonction de la protéine d'adhésion cellulaire Ecadhérine, liée à des mutations germinales du gène CDH1 de transmission autosomique dominante, provoque l'apparition de cancer gastrique de type diffus avec une très forte pénétrance [45]. 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 [46]. 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 [47]. Une étude française montre que le risque est plus élevé en cas de mutation MLH1 que MSH2 ou MSH6 [48].

- Polypose adénomateuse familiale : le risque de transformation maligne des polypes fundiques est rare chez les patients atteints d'une polypose adénomateuse familiale. Quelques cas d'adénocarcinomes gastriques ont été décrites en cas de polypes volumineux [49].
- 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) [51].

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 [51].

c) Les conditions pathologiques de prédisposition

Une grande variété de conditions pathologiques sont associées à un risque accru de cancer gastrique.

Malgré ces associations, le rôle du dépistage reste controversé.

La gastrite chronique atrophique :

Au cours de la gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale, 11% des patients développent un cancer gastrique. L'origine de la gastrite chronique atrophique est multifactorielle.

La cause la plus fréquemment retrouvée est l'infection à H. pylori ; beaucoup plus rarement il peut s'agir d'une anémie de Biermer. Cette dernière cause

augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur 2 à 3 [52]. 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) [53]. 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 [54].

Tableau III : Score OLGA [53].

		CORPS			
	Score d'atrophie	Pas d'atrophie	Atrophie légère	Atrophie modérée	Atrophie Sévère
A	Pas d'atrophie				
N	Atrophie légère				
T	Atrophie modérée				
R	Atrophie Sévère				
E					

Helicobacter pylori :

Il est actuellement reconnu comme facteur étiologique de cancer gastrique depuis 1994 en raison d'études physiopathologiques et épidémiologiques concordantes [55].

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 [56]. 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 [57]. 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 [58], 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 [59]. 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 [60].

La maladie de Ménétrier :

L'incidence du cancer gastrique est estimée à 14% dans la gastrite hypertrophique de Ménétrier [61].

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 [62]. Le bénéfice d'un dépistage endoscopique systématique

des patients ayant un antécédent de gastrectomie n'a cependant pas été démontré [63].

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 [64].

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 [26].

2.4. Carcinogénèse gastrique

La carcinogénèse gastrique peut être schématisée de la façon suivante [31]. Une gastrite superficielle chronique ancienne, potentiellement liée à une infection à *H. pylori*, à une anémie de Biermer, voire à une diète trop riche en sel, pourrait déterminer l'apparition d'une gastrite atrophique chronique avec métaplasie intestinale. Celle-ci s'accompagne d'une diminution de la masse cellulaire pariétale, provoquant une réduction de la sécrétion acide gastrique, source d'une prolifération bactérienne, d'une diminution de l'absorption d'acide ascorbique.

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

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

L'expression de nombreux gènes est modifiée dans les lésions pré néoplasiques et les adénocarcinomes gastriques tels que : CDH1, TP53, MLH1, etc [65].

3. Signes

3.1. Circonstances de découverte [66]

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.

3.2. Signes généraux

Il s'agit le plus souvent d'une altération de l'état général (évaluée par l'Échelle de Karnofsky ou le score OMS), d'un amaigrissement, d'une fièvre inexplicée

au long court [67]. 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) [25].

ECHELLE DE KARNOFSKY [67]

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 [68]

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. 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 [69]. 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 oesogastrique envahissant les plexus d'Auer Bach [25].

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 [69].

3.4. Signes physiques [70]

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 Krûkenberg).

- 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.

3.5. Les examens para cliniques

a. Bilan diagnostique

Endoscopie oeso-gastroduodénale couplée à la biopsie [25] :

Il s'agit d'une fibroscopie oesogastroduodénale, 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 oesogastroduodénale. 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% [71]. 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 [72].

Une macro biopsie à l'anse ou une biopsie sous écho endoscopie sont alors nécessaires.

Transit oesogastroduodéal [69] :

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

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

La forme ulcéreuse se caractérise par une image d'addition en aspect de niche encastrée en ménisque (ulcération à bourrelet ou en lobe d'oreille).

La forme infiltrante sera évoquée devant une rigidité segmentaire, une sténose, une microgastrie.

b. Bilan pré thérapeutique

L'incidence de l'adénocarcinome gastrique est élevée chez les personnes âgées. Le bilan pré thérapeutique doit être adapté à l'état général, aux propositions thérapeutiques évaluées comme adaptées à l'âge, aux moyens financiers dont dispose le patient et aux possibilités de la structure qui prend en charge ce dernier [73].

Le Bilan morphologique :

o Le scanner thoraco-abdomino-pelvien [25]

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 périgastriques [74].

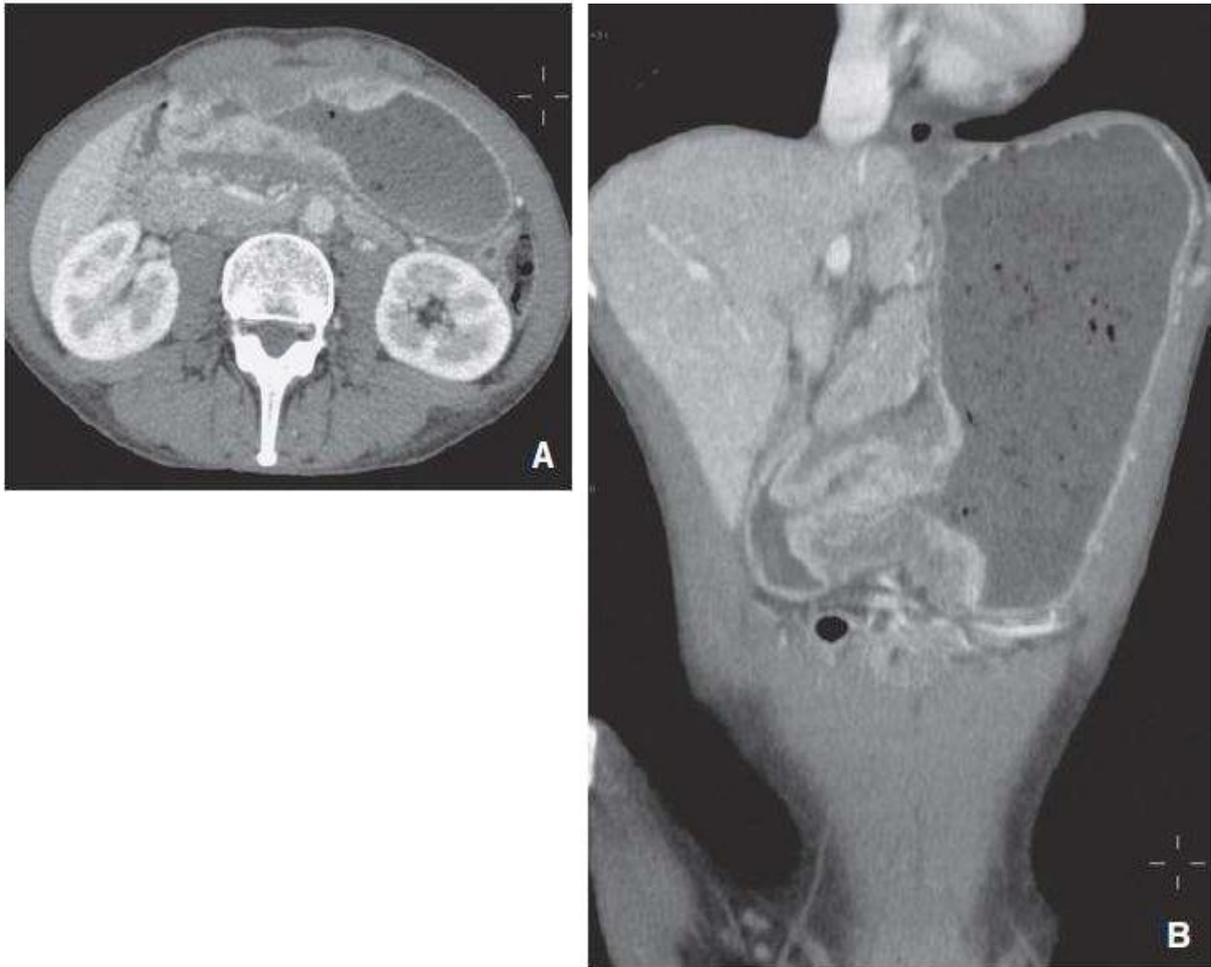


Figure 18 : Tomodensitométrie après ingestion d'eau et intraveineuse de produit de contraste, en coupe axiale (A) puis coronale (B). Épaississement pariétal circconférentiel discrètement irrégulier de la région antropylorique en rapport avec un carcinome gastrique [25].

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

○ *L'échographie abdominopelvienne et la radiographie pulmonaire [75]* : 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 [75] :***

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% [76]. L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100% mais elle n'est pas toujours associée à une carcinose macroscopique [76]. 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'oesophage, le pylore et le duodénum si le diagnostic est avéré.

○ ***L'imagerie par résonance magnétique [25]***

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 [76]. 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 [77].

○ ***La tomographie par émission de positons (TEP-scanner) [78]***

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 périgastrique.

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 extraabdominale [79].

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

- *La laparoscopie d'exploration [25]*

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 [59].

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 [80]. 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 [73,81] :

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 [81].

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 rénutrition 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.

4. Diagnostic [82]

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.

4.2 Diagnostic différentiel

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

Les diagnostics les plus évoqués sont :

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

5. Traitement [83]

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 [84].

Limiter les conséquences fonctionnelles.

Prévenir la récurrence.

5.2. Moyens et méthodes

a. Dépistage et prévention [25]

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.

b. Moyens curatif et palliatif

Ils sont repartis en moyens chirurgicaux et non chirurgicaux.

b.1) Moyens chirurgicaux

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. 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 récurrences. 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.

↳ **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 [83]. 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 [84].

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) [82].

↳ **Principes du traitement [85]**

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.

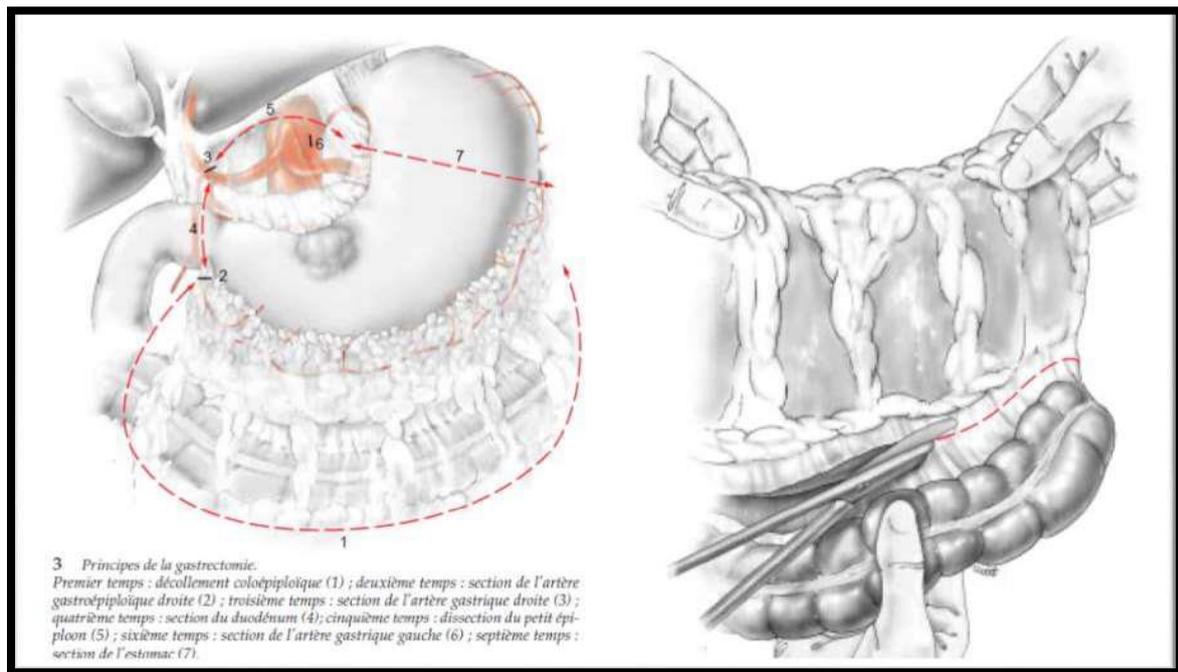


Figure 19 : Principes de la gastrectomie

↳ Chirurgie à visée curative

- Gastrectomies :

Le type de résection dépend de la localisation tumorale. Pour les tumeurs situées sous une ligne horizontale passant par l'angle de la petite courbure, une gastrectomie distale passant à au moins 5 cm du bord supérieur de la tumeur est indiquée [85]. Pour toutes les tumeurs situées dans le corps et le fundus, le traitement de référence est une gastrectomie totale avec en général un rétablissement de la continuité par une anse en Y.

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

Les extensions d'exérèse aux organes de voisinage sont justifiées si la gastrectomie apparaît curative (résection dite R0, c'est-à-dire sans résidus

microscopiques identifiables). Une exérèse colique est indiquée en cas d'envahissement macroscopique du côlon [25].

La gastrectomie totale :

Elle résèque la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale de l'œsophage, le grand épiploon et les chaînes ganglionnaires juxta-gastriques, coronaires et hépatiques [82].

L'examen extemporané de la tranche de section œsophagienne pour les carcinomes indifférenciés est indiqué [82].

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 [15].

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 ré

anastomosée 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'oesophage. 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.

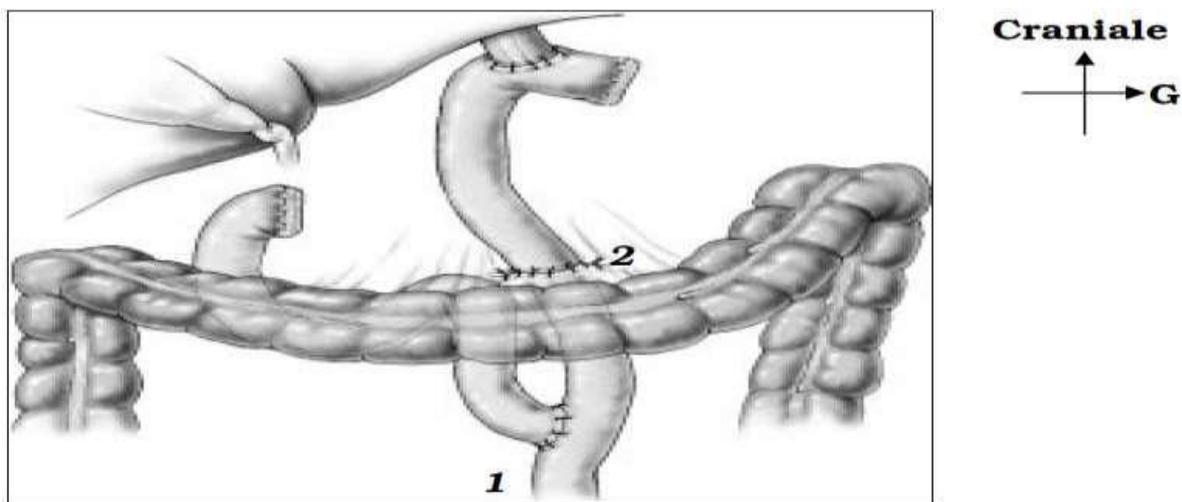


Figure 20 : L'anse en « Y » : Anastomose au pied de l'anse. 1. Anastomose terminolatérale à points séparés ; 2. Fermeture de la brèche transmésocolique [15].

Anse en W « oméga » :

L'anastomose sur anse en « oméga » consiste à monter au niveau de l'oesophage une anse jéjunale suffisamment longue, d'en anastomoser la convexité avec l'oesophage, puis d'exécuter une anastomose latérolatérale au pied de l'anse. Elle utilise une longueur importante de grêle puisqu'il faut théoriquement une

longueur égale des jambages. Elle n'est donc pas toujours réalisable, en particulier en cas de mésentère court. Le grêle après l'angle de Treitz est déroulé jusqu'à mettre en évidence une boucle qui « monte » sans tension en pré colique au niveau de l'œsophage. Cette anse est alors passée en transmésocolique et présentée à proximité de l'œsophage. Une anastomose terminolatérale (oesojéjunale) est réalisée.

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

L'anastomose latérolatérale entre les deux jambages est réalisée au pied de l'anse en sousmésocolique.

Elle expose à l'œsophagite par reflux biliaire.

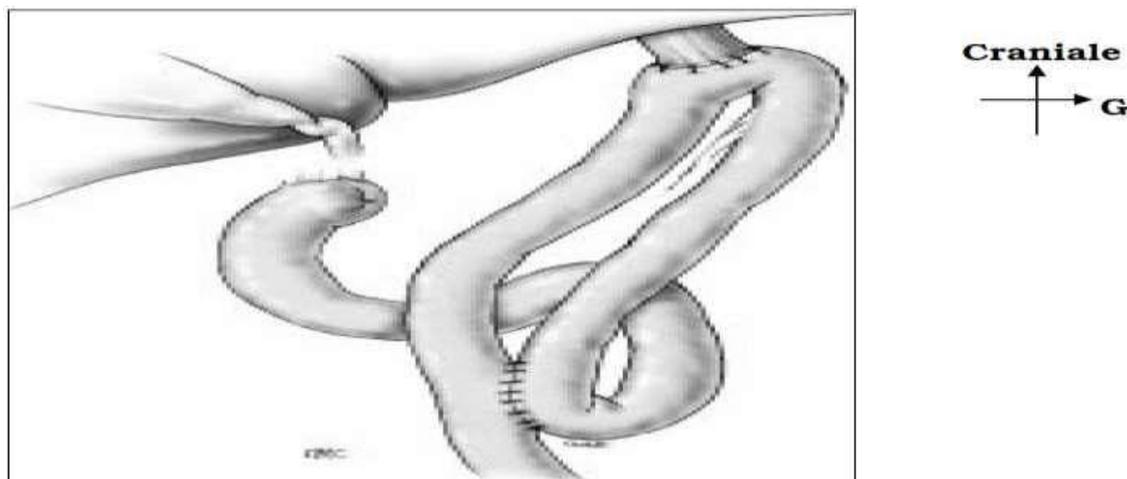


Figure 21 : Rétablissement de la continuité avec anastomose oesojéjunale sur anse en « oméga » [15].

Procédés rétablissant le circuit duodéal :

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

o 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'oesophage. 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.

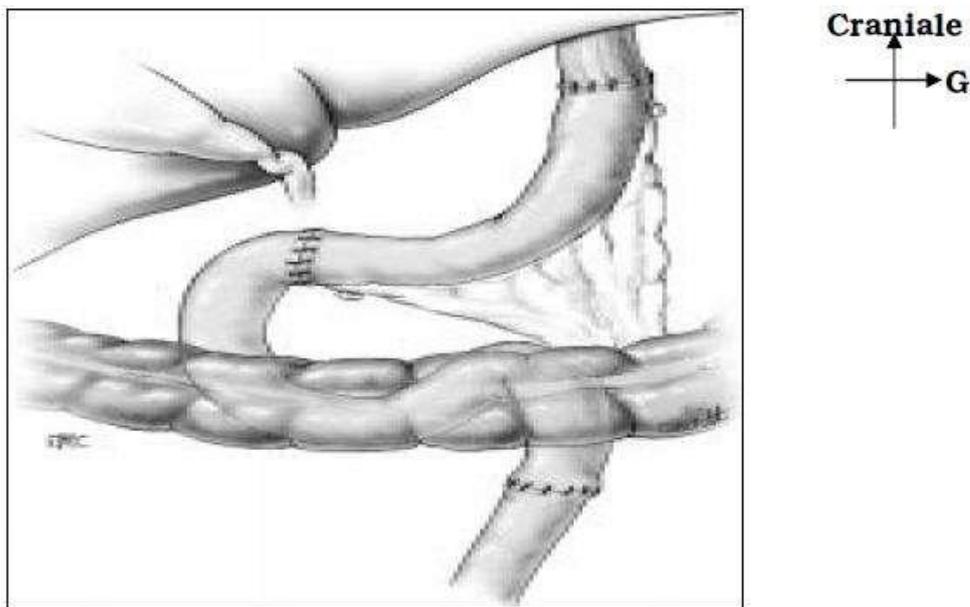


Figure 22 : Rétablissement de la continuité par une anse grêle libre pédiculée [15].

- 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 duodénojéjunale terminolatérale sur le versant efférent de l'anse. On exclut ensuite l'anse efférente en aval de cette anastomose par ligature ou par

agrafage mécanique, et également l'anse afférente en amont de l'anastomose oesojéjunale.

On « contraint » ainsi le transit à passer par le duodénum et le grêle proximal, laissant une minime longueur de grêle exclue. La complexité de ce montage en rend sa réalisation exceptionnelle. Enfin la confection d'un néogastre a été proposée afin de ralentir le transit et de restaurer une fonction de réservoir. De nombreux procédés ont été imaginés (Hoffmann, Toupet, Barraya, Nakayama) utilisant le jéjunum, quelques fois le côlon. Les résultats fonctionnels de ces néogastres ne sont pas probants.

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

Anse avec réservoir :

Les différents procédés de reconstruction utilisant une anse grêle peuvent bénéficier de l'adjonction d'un réservoir. Celui-ci augmente potentiellement la quantité pouvant être ingérée lors de chaque prise alimentaire et rendrait au greffon une fonction physiologiquement plus proche d'un réservoir gastrique. Le principe, décrit depuis longtemps est connu sous le nom de Hunt Lawrence-Rodino. Sa réalisation est simple. L'anse prélevée doit avoir une longueur de 15 à 20 cm supérieure à la longueur requise pour faire le rétablissement.

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

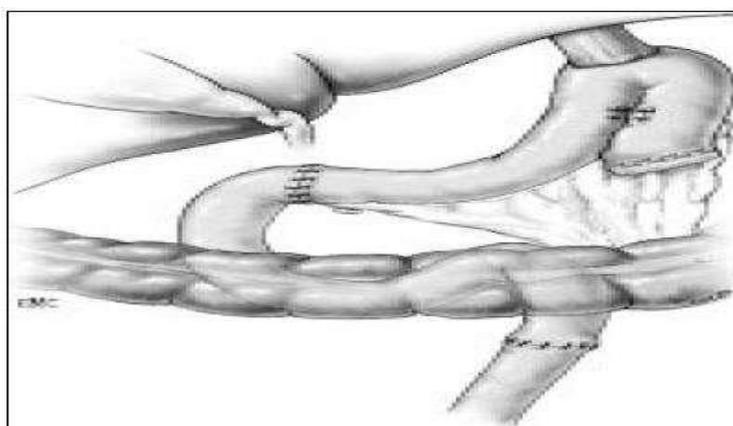


Figure 23 : Rétablissement de la Continuité avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse libre [15].

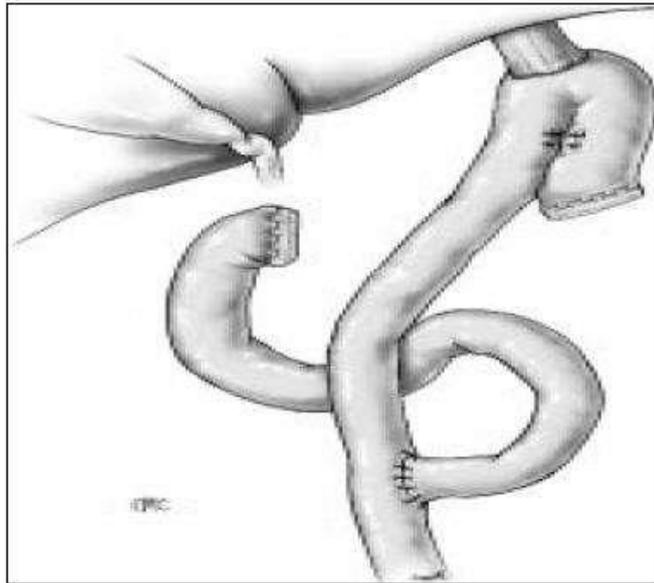


Figure 24 : Rétablissement de la continuité avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse en « Y » [15]

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 méso côlon 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 [82]. La gastrectomie totale élargie est souvent faite par nécessité.

La gastrectomie subtotale :

La gastrectomie polaire inférieure :

Les limites de la résection ne sont pas définies par des repères anatomiques mais par la marge de sécurité nécessaire à la réalisation d'une gastrectomie curative (R0) [15]. 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 gastrojéjunale (type Billroth II) celle-ci est disposée préférentiellement en pré colique à distance du site d'une éventuelle récurrence locale. Le moignon duodénal est fermé. Une anastomose au pied de l'anse jéjunale favorise le drainage de l'anse borgne et diminue le risque de reflux biliaire dans le moignon gastrique. Trois modes de rétablissement peuvent être utilisés :

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

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

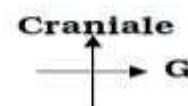
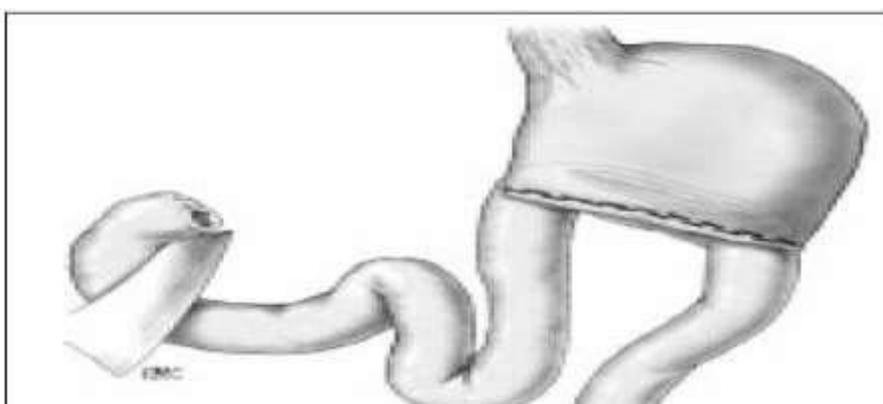


Figure 25 : Gastrectomie polaire inférieure avec anastomose type Billroth II [15].

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

La gastrectomie polaire supérieure :

Elle emporte les deux tiers supérieurs de l'estomac, une partie de l'œsophage, les ganglions para-cardiaux, le petit épiploon, les deux tiers gauches du grand épiploon et les ganglions coronaires stomachiques.

Réservée aux cancers proximaux, son étendue peut intéresser les 2/3 de l'estomac et une partie de l'œsophage. Elle comporte les ganglions para cardiaux, le petit épiploon, les 2/3 gauche du grand épiploon et la chaîne lymphatique coronaire stomachique. Les pédicules pyloriques et gastroépiploïques restent en place avec les chaînes ganglionnaires qui en sont tributaires. L'exérèse peut être élargie de principe ou de nécessité à la rate et à la queue du pancréas. La gastrectomie polaire supérieure ne doit pas être effectuée par voie abdominale pure car elle est imparfaite sur le plan carcinologique, elle expose au risque de fistule anastomotique et l'œsophagite par reflux biliaire.

Elle est réalisée par voie abdominothoracique et peut alors s'accompagner d'une exérèse étendue de l'œsophage et d'un curage médiastinal et intertracheo-bronchique. Elle peut être réalisée par voie abdominothoracique gauche

(opération de Sweet) ou par voie abdominothoracique droite (opération de Lewis-Santy). Le rétablissement de continuité se fait par une anastomose œsogastrique. Ses indications sont limitées pour des raisons principalement carcinologiques. La gastrectomie polaire supérieure est rarement pratiquée.

- Curage ganglionnaire

L'envahissement ganglionnaire étant un facteur pronostique majeur, la qualité du curage ganglionnaire est essentielle pour plusieurs raisons. En plus de son rôle thérapeutique, elle doit permettre de classer plus précisément la pathologie cancéreuse, permettant de comparer les groupes de patients et d'évaluer précisément les thérapeutiques nouvelles [15].

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 périgastriques 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.

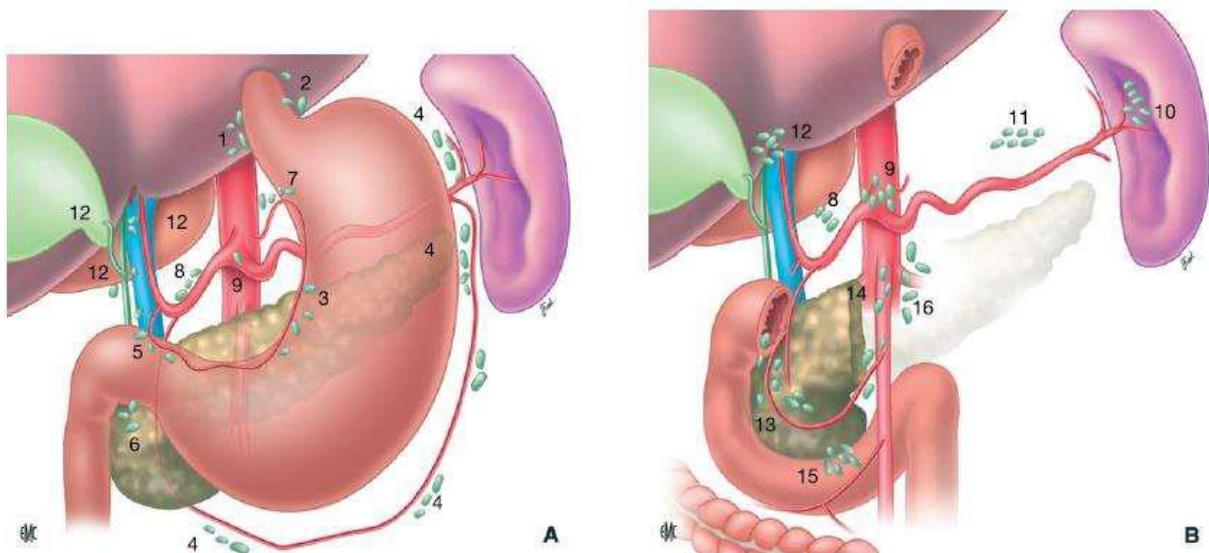


Figure 26 : Drainage lymphatique de l'estomac et curage ganglionnaire dans les gastrectomies pour cancer (A, B). Les relais ganglionnaires sont nommés N et

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 [85].

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 réséqués pour un curage D1, D2 ou D3, en fonction du type de gastrectomie [86].

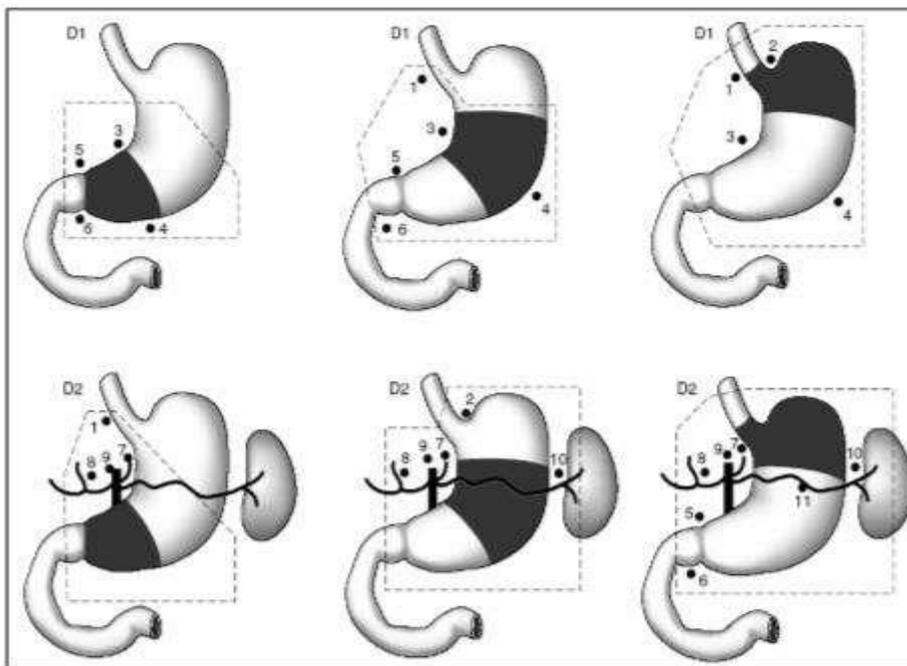


Figure 27 : Comparaison des curages ganglionnaires D1 et D2 en fonction de la localisation tumorale [9].

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 [87]. 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 [88,89]. Les recommandations actuelles chez un patient en bon état général sont de pratiquer un curage D1,5 (D1 + curage coeliaque, 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 corporéocaudale. 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 [25].

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 [25].

Chirurgie à visée palliative

Une chirurgie est dite palliative quand du tissu tumoral est laissé en place, ceci inclut les cas où la chirurgie d'exérèse ne peut ou n'a pas pu être complète (R1 et R2). Si possible, les résidus peuvent être clippés en vue d'une éventuelle radio chimiothérapie postopératoire.

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

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

Une exérèse, une dérivation ou une stomie peuvent être proposées ; la résection palliative peut être indiquée en cas de tumeur symptomatique sténosante, hémorragique ou perforée. Les gastrectomies totales palliatives sont plus discutables en raison de leur plus lourde morbidité. Lorsque la tumeur est inextirpable, en cas de tumeur distale sténosante une gastro-entérostomie peut être réalisée ou une pose de prothèse.

La résection des métastases hépatiques doit être discutée au cas par cas selon les possibilités techniques, le bilan des lésions, l'état général du malade et uniquement si toutes les métastases sont résécables et contrôlées par la chimiothérapie. Les métastases ovariennes doivent être 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 [25].

Complications de la chirurgie gastrique [27]

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-oesophagien.

À distance, les ulcères anastomotiques et les récives sont deux complications évolutives et imprévisibles, dont la prise en charge chirurgicale est toujours difficile.

b.2) Moyens non chirurgicaux

↳ Traitement endoscopique [25]

Ce type de traitement s'adresse aux cancers superficiels (Tis, T1a) dont le diagnostic est établi par l'écho endoscopie (usT1N0) qui ne présentent un risque de métastase ganglionnaire que de 4%. La mucosectomie endoscopique est la technique la plus utilisée, elle permet d'obtenir un taux de récurrence de seulement 2,8% lorsque la tumeur fait moins de 20mm [90]. 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 [91]. La pose d'une prothèse peut être envisagée en cas d'obstruction proximale ou distale [92].

MATERIELS ET METHODE

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et rétrospective sur 08 ans.

2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période de 08 ans, allant du 01 janvier 2010 au 31 décembre 2018.

3. Cadre d'étude

Elle a été réalisée dans le service de chirurgie « A » du C.H.U. du POINT G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à 8 km du centre-ville de Bamako, sur la colline du Point G. Présentement l'hôpital regroupe 22 services dont deux services de chirurgie générale.

Le service de chirurgie « A »

Les activités sont dominées par :

Les consultations ont lieu tous les jours ouvrables sauf le vendredi. Les activités chirurgicales programmées sont exécutées du lundi au jeudi. Les gardes d'urgence sont assurées deux à trois fois par semaine. La garde du service est assurée tous les jours. La visite est effectuée chaque jour. La journée débute à 8h par le colloque matinal pour les comptes rendus de gardes et la programmation des tâches du jour.

Le service comprend deux pavillons (Pavillon Tidiani Faganda TRAORE et Pavillon de chirurgie II). Les deux entités comprennent 38 lits d'hospitalisation dont 16 de troisième catégorie, 16 de deuxième catégorie et 6 lits de première catégorie.

Le personnel du service composé de :

- un professeur titulaire.
- 02 maîtres de conférences

- 02 maîtres assistants.
- 04 chargés de recherche,
- 01 chirurgien généraliste et un chirurgien oncologue.

En plus, on dénombre 10 infirmiers, 3 aides de bloc et 7 techniciens de surface.

4. Population d'étude :

Elle a porté sur les dossiers patients hospitalisés pour tumeur gastrique dans le service de chirurgie « A » pendant la période d'étude.

➔ Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les cas de cancer de l'estomac confirmé à l'histologie quel que soit leur localisation y compris les cancers de la jonction œsogastrique.

➔ Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus :

- Tous les cas de suspicion de cancer gastrique non confirmé à l'examen Anatomopathologique
- Tous les patients dont les dossiers étaient incomplets

5.Méthode

Collecte des données : les données ont été recueillies sur une fiche de recueil préétabli composée de :

- Une fiche d'enquête élaborée par nous-même et corrigée par notre directeur de thèse.
- Un recueil des informations depuis l'hospitalisation des patients jusqu'à six (6) mois après l'intervention.
- Les comptes rendus des consultations d'anesthésie- réanimation
- Les résultats des examens anatomopathologiques

- Les comptes rendus opératoires du bloc.
- Le suivi post-opératoire des patients se faisait à travers les consultations sur RVD et les appels téléphones.

Paramètres étudiés

Pour chaque malade les paramètres suivants ont été étudiés :

- 1) L'âge.
- 2) Le sexe.
- 3) La provenance
- 4) La profession
- 5) Le motif de consultation
- 6) Les facteurs de risque
- 7) Les signes fonctionnels
- 8) Les signes physiques.
- 9) Les données de l'endoscopie.
- 10) L'étude histologique des biopsies.
- 11) Les données du transit œsogastroduodéal
- 12) Bilan d'extension clinique et para clinique
- 13) Les résultats des examens biologiques et morphologiques.
- 14) Le traitement chirurgical.
- 15) L'évolution et le suivi des malades

Saisie et analyse des données

Le traitement de texte a été effectué avec Microsoft Word 2010. L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel SPSS 22.0. Le test statistique utilisé a été le Khi2, avec un seuil de signification à 5%.

RESULTATS

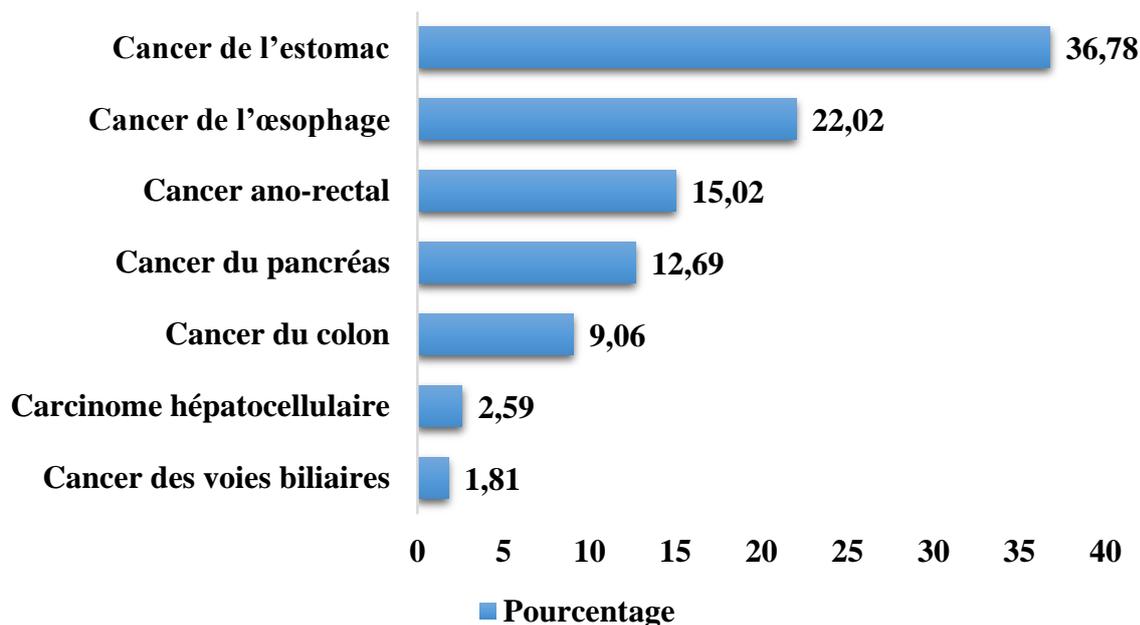


Figure 28 : La fréquence du cancer dans le service

Le cancer gastrique a occupé le premier rang des cancers digestifs opérés dans le service pendant la période d'étude soit 36,78 % des cas.

Tableau IV : Selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
Moins de 30	3	2,1
[30 - 40[10	7,0
[40 - 50[27	19,0
[50 - 60[38	26,8
[60 - 70[39	27,5
70 et plus	25	17,6
Total	142	100

Âge : min = 24 ans ; max = 92 ans ; moy = 56,26 ± 12,452 ans

La tranche d'âge entre 45 et 74 ans a été majoritaire dans 73,23% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	93	65,49
Féminin	49	34,51
Total	142	100,0

Sex-ratio (M/F) = 1,90

Dans l'étude, on note une prédominance du sexe masculin soit 65,4 % des cas avec un sexe ratio de 1,90

Tableau VI : La région de provenance

Région	Effectif	Pourcentage
Bamako	73	51,41
Ségou	29	20,42
Sikasso	10	7,04
Koulikoro	9	6,34
Mopti	9	6,34
Kayes	5	3,52
Tombouctou	4	2,82
Gao	2	1,41
Kidal	1	0,70
Total	142	100

La majorité des patients soit 51,41% provenait du district de Bamako.

Tableau VII : La principale qualification

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	62	43,66
Ménagère	43	30,28
Ouvrier	9	6,34
Commerçant	13	9,15
Cadre moyen	5	3,52
Autre	10	7,04
Total	142	100

Les cultivateurs ont représenté 43,66% des cas.

Tableau VIII : Mode de recrutement

Mode de recrutement	Effectif	Pourcentage
Consultation externe	115	80,98
Urgence	27	19,01
Total	142	100

Les patients reçus en consultation externe ont représenté 80,98%

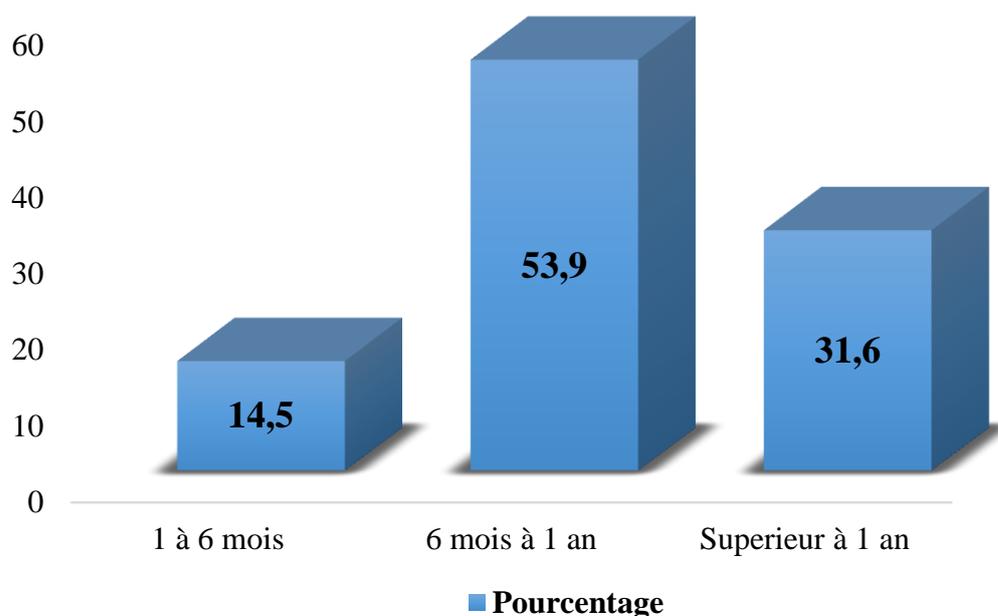


Figure 29 : Le délai de consultation

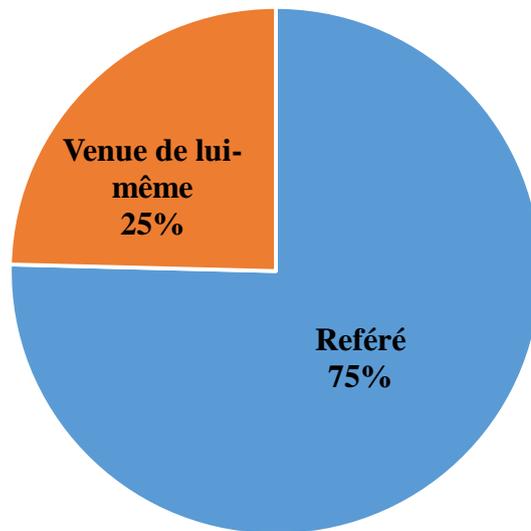


Figure 30 : Le mode de référence

Tableau IX : Selon le délai entre le début de la maladie et la première consultation médicale

Délai entre le début de la maladie et la première consultation médicale	Effectif	Pourcentage
1 à 6 mois	48	33,80
6 mois à 1an	42	29,58
Supérieur à 1an	52	36,62
Total	142	100

La plupart des patients ont consulté après 6 mois soit 66,2 % des cas.

Tableau X : Selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Epigastralgie	119	83,80
Vomissement	53	37,32
Amaigrissement	31	21,83
Masse épigastrique	63	44,37
Dysphagie	7	4,93
Inappétence	2	1,41
Hématémèse	1	1

L'épigastralgie a été le principal motif de consultation soit (83,80%)

Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédent	Effectif (n=142)	Pourcentage
Personnels Médicaux		
Ulcère gastrique	94	66,19
Gastrite chronique	2	1,41
Moignon de gastrectomie	1	0,70
Familiaux		
Cancer dans la famille	4	2,81

La majorité des patients soit 66,19% avaient un ATCD d'ulcère gastrique.

Tableau XII : Selon le facteur de risque

Facteur de risque	Effectif (n=142)	Pourcentage
Consommation de piments ou d'épices par repas	139	97,89
Consommation de viande rouge par semaine	136	95,77
Consommation du têt (potasse) par semaine	136	95,77
Salaison des repas	134	94,37
Consommation de conserves	96	67,61
Alimentation riche en fruits et légumes	37	26,05
Consommation de tabac	37	26,05
Alimentation riche en graisse	30	21,12
Alimentation pauvre en fibre végétale	24	16,90
Consommation d'alcool (quantité) par semaine	5	3,52

La consommation de conserves ,d'aliments par salaison ,du têt(potasse) ,de la viande rouge et du piment ont été le facteur de risque alimentaire le plus retrouvé.

Tableau XIII : Selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (n=142)	Pourcentage
Epigastralgie	141	99,29
Vomissement alimentaire	136	95,77
Dégout pour la viande	40	28,17
Dysphagie	17	11,97

L'épigastralgie et les vomissements ont constitué les signes fonctionnels les plus fréquents.

Tableau XIV : L'indice de Karnofsky

Indice de Karnofsky	Effectif	Pourcentage
80-100	55	38,73
50-70	82	57,75
20-40	5	3,52
Total	142	100

La majorité des patients avaient un Indice de Karnofsky entre **50-70** soit 57,75% des cas.

Tableau XV : L'indice de masse corporelle (IMC)

IMC	Effectif (n=142)	Pourcentage
Inf. à 18	83	58,45
18-25	53	37,32
26 -30	6	4,23
Total	142	100

L'indice de masse corporelle était inf. à 18 dans 58,45% des cas.

Tableau XVI : L'examen physique à l'inspection

Inspection	Effectif	Pourcentage
Normal	46	32,39
Voussure	38	26,76
CVC	19	13,38
Distension abdominale	19	13,38
Cicatrice	17	11,97
Non déterminé	3	2,11
Total	142	100

A l'inspection la voussure ,la distension abdominale et la CVC ont été les signes cliniques les plus retrouvés.

Tableau XVII : L'examen physique à la palpation

Palpation	Effectif	Pourcentage
Masse épigastrique	73	51,41
Sans particularité	40	28,17
Ganglion de Troisier	13	9,15
Clapotage à jeun	9	6,34
Nodule de sœur marie Joseph	3	2,11
Gros foie	2	1,41
Non déterminé	2	1,41
Total	142	100

A la palpation ,la masse épigastrique était présente chez plus de la moitié des patients soit 51,41% des cas.

Tableau XVIII : L'examen physique à la percussion

Percussion	Effectif	Pourcentage
Normale	105	73,94
Signe de flot	34	23,94
Signe de glaçon	1	0,70
Non déterminé	2	1,41
Total	142	100

A la percussion nous avons retrouvé le signe de flot chez 34 patients soit 23,94% des cas.

Tableau XIX : Le toucher rectal (TR)

TR	Effectif	Pourcentage
Normal	125	88,02
Ecaille de Brumer	13	9,15
Masse intra-canalair	4	2,82
Total	142	100

Au TR nous avons noté la présence des écailles de Brumer chez 13 patients et une masse intra-canalair chez 4 patients.

Tableau XX : Le toucher vaginal (TV)

TV	Effectif	Pourcentage
Masse latéro-utérine	6	12,24
Blindage	4	8,16
Normal	39	79,59
Total	49	100

Au toucher vaginal (TV), nous avons trouvé une masse latéro-utérine chez 06 patients et de blindage chez 04 patients.

Tableau XXI : La morphologie de la tumeur

Tumeur	Effectif	Pourcentage
Ulcéro-bourgeonnante	73	54,48
Bourgeonnante	48	35,82
Ulcéreuse	13	9,70
Total	134	100

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale a été réalisée chez tous les patients. Elle avait permis de préciser l'aspect ulcéro-bourgeonnant chez 73 patients (54,48%).

Tableau XXII : Le siège de la tumeur à la fibroscopie (FOGD)

Localisation anatomique de la tumeur (fibroscopie)	Effectif	Pourcentage
Antropylorique	68	47,89
Antrale	32	22,54
Cardiale	16	11,27
Fundo cardiale	9	6,34
Fundo antrale	8	5,63
Pylorique	5	3,52
Fundique	4	2,82
Total	142	100

La localisations antropylorique a été la plus fréquemment retrouvée chez 68 patients (47,89%).

Tableau XXIII : Le type d'image au TOGD

Type d'image au TOGD	Effectif	Pourcentage
Amputation	42	29,58
Rigidité	31	21,83
Addition	13	9,15
Non fait	56	39,44
Total	142	100

Au TOGD l'image d'amputation et de rigidité de la paroi gastrique ont été le plus retrouvé

Tableau XXIV : Le résultat de l'échographie abdominale

Echographie abdominale	Effectif	Pourcentage
Normale	78	54,92
Ascite	32	22,53
Adénopathie profonde	04	2,81
Métastase hépatique	15	10,56
Tumeur ovarienne	07	4,92
Non fait	6	4,23
Total	142	100

L'échographie abdominale était normale dans les 54,92% des cas.

Tableau XXV : Les résultats de la Rx pulmonaire.

La Rx pulmonaire	Effectif	Pourcentage
Normale	93	65,49
Métastases pulmonaires	11	7,74
Non fait	38	26,76
Total	142	100

La radiographie pulmonaire était normale chez 65,49% des patients et 11 patients avaient des métastases pulmonaires soit 7,74 %

Tableau XXVI : Le résultat du scanner abdomino-pelvien

TDM abdomino-pelvienne	Effectif	Pourcentage
Normale	22	15,49
Métastase hépatique	09	6,33
Ascite	06	4,22
Métastase ovarienne	02	1,40
Non fait	103	72,53
Total	142	100

A la TDM abdomino-pelvienne a mise en évidence de métastase hépatique chez 09 patients et de l'Ascite chez 06 patients.

Tableau XXVII : Selon le type d'anémie

Anémie	Effectif	Pourcentage
Microcytaire normochrome	65	45,77
Normocytaire normochrome	48	33,80
Normocytaire hypochrome	22	15,49
Macrocytaire normochrome	7	4,93
Total	142	100

Une anémie microcytaire a été retrouvée chez 65 patients (45,77%)

Tableau XXVIII : Les données de l'ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin	Effectif	Pourcentage
Hyponatrémie	29	20,42
Hypokaliémie	5	3,52
Hypernatrémie	1	0,70
Non fait	107	75,35
Total	142	100

Une hyponatrémie a été notée chez 20,42% des patients.

Tableau XXIX : L'ACE avant la chirurgie

ACE	Effectif	Pourcentage
Augmenté	74	52,11
Normal	68	47,88
Total	142	100

L'antigène carcino-embryonnaire était augmenté dans plus de la moitié des cas soit 52,11 %.

Tableau XXX : La classification ASA

Classe ASA	Effectif	Pourcentage
ASAI	0	0
ASAII	6	4,22
ASAIII	57	40,14
ASA IV	79	55,63
Total	142	100

La majeure partie des patients soit 55,63% était classée ASA IV

Tableau XXXI : la stadification TNM

Stadification TNM	Effectif	Pourcentage
Stade I : T2N0M0	3	2,11
Stade II _A : T2N1M0	2	1,40
StadeII _B : T3N0M0	5	3,52
Stade III _A : T3N1M0	20	14,08
StadeIII _B : T4N2M0	40	28,16
Stade IV : Tous T, tous N, M1	75	52,81
Total	142	100

En préopératoire, la tumeur a été classée stade IV chez 52,81 % des patients

Tableau XXXII : Le type de préparation préopératoire

Type de préparation	Effectif	Pourcentage
Apport hydrique	97	68,31
Transfusion préopératoire	33	23,24
Nutrition parentérale	12	8,45
Total	142	100

La majeure partie des patients étaient dans un état de déshydratation dans les 68,31% des cas.

Tableau XXXIII : La réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)

RCP	Effectif	Pourcentage
Faite	41	28,87
Non faite	101	71,13
Total	142	100

La RCP a été faite seulement chez 41 patients soit dans les 28,87 % des cas.

La décision prise a été la chirurgie primaire puis la chimiothérapie adjuvante

Tableau XXXIV : Selon la survenue du décès avant l'intervention

Décès avant intervention	Effectif	Pourcentage
Oui	18	12,68
Non	124	87,32
Total	142	100

Parmi les 142 patients, 18 patients (12,68) sont décédés avant une intervention chirurgicale.

Tableau XXXV : Selon le but de l'intervention chirurgicale.

But de l'intervention chirurgicale	Effectif	Pourcentage
Palliatif	67	54,03
Curatif	52	41,93
Abstention per opératoire	5	4,03
Total	124	100

L'intervention chirurgicale était à but palliatif dans 54,03 % des cas.

Tableau XXXVI : Les techniques opératoires réalisées

Type de résection	Effectif	Pourcentage
GEA	58	46,77
Gastrectomie des 4/5	44	35,48
Gastrostomie d'alimentation	9	7,26
Gastrectomie polaire supérieure	6	4,84
Laparotomie sans geste	5	4,03
Gastrectomie totale	2	1,61
Total	124	100

La technique chirurgicale la plus pratiquée a été la gastro-entéro-anastomose, suivie de la gastrectomie des 4/5.

Examen anatomopathologique

Tableau XXXVII : Selon le type histologique de la tumeur

Type histologique	Effectif	Pourcentage
Adénocarcinome	115	80,98
Carcinome	17	11,97
Epidermoïde	8	5,63
Sarcome	2	1,41
Total	142	100

L'adénocarcinome a été le type histologique le plus fréquent avec 80,98% des cas.

Tableau XXXVII : Selon la stadification de la tumeur en post-opératoire.

Stade	Effectif	Pourcentage
Stade II	4	3,23
Stade IIIA	20	16,13
Stade IIIB	34	27,42
Stade IV	66	53,23
Total	124	100

La tumeur a été classée stade IV chez 53,23 % des patients en post opératoire.

Suivi postopératoire

Tableau XXXIX : Selon les suites opératoires immédiates

Suites opératoires immédiates	Effectif	Pourcentage
Simple	81	65,32
Abcès de la paroi	16	12,90
Fistule anastomotique	9	7,26
Occlusion postopératoire	7	5,65
Péritonite	6	4,84
Décès	5	4,03
Total	124	100

Les suites opératoires précoces ont été simples dans plus de 65% des cas.

Tableau XXXVIII : Selon les suites opératoires à 3 mois

Suites opératoires à 3 mois	Effectif	Pourcentage
Simple	34	40,96
Syndrome de petit estomac	21	25 ;30
Récidive tumorale	14	16,86
Occlusion par bride	5	6,02
Dumping syndrome	4	4,81
Décès	3	3,61
Eventration	2	2,40
Total	83	100

Trente-six (36) patients ont été perdus de vue à trois mois post-opératoires soit un taux de 30,25%.

Tableau XXXIX : Le dosage d'ACE en post opératoire

ACE	Effectif	Pourcentage
Normal	4	3,45
Elevé	17	14,66
Non fait	30	25,86
Perdu de vue	65	56,03
Total	116	100

Le taux d'ACE était élevé chez 17 patients soit 14,66 % des cas.

Tableau XL : Répartition des patients selon le suivi radiologique

Suivi radiologique	Effectif	Pourcentage
Radiographie du thorax	36	31,03
Scanner thoraco- abdominal	8	6,89
Perdus de vue	72	62,07
Total	116	100

Dans le suivi tardif la radiographie du thorax a été réalisée chez 36 patients soit 31,03% et le scanner thorco-abdominal chez 08 patients soit 6,89% des cas.

Tableau XLI Selon les suites opératoires à 6 mois

Suites opératoires à 6 mois	Effectif	Pourcentage
Ascite	26	22,41
Masse palpable	15	12,93
Nodule de soeur Marie Joseph	13	11,21
Ganglion du Troisier	11	9,48
Décès	7	6,03
Perdus de vue	44	37,93
Total	116	100

A 6 mois post-opératoire l'ascite a été le signe clinique le plus fréquent.

Tableau XLII : ACE à 6 mois

ACE	Effectif	Pourcentage
Elevé	13	11,92
Non fait	31	28,44
Perdus de vue	65	59,63
Total	109	100

L'ACE était élevé chez 13 patients à six mois post opératoire

Tableau XLIII : Répartition des patients selon le suivi radiologique à 6 mois

Suivi radiologique à 6 mois	Effectif	Pourcentage
Echographie	30	27,52
Radiographie du thorax	18	16,51
Scanner thoraco-abdominal	2	1,83
Non fait	14	12,84
Perdus de vue	45	41,28
Total	109	100

A 6 mois le suivi radiologique a été effectué chez 45,87 % des patients.

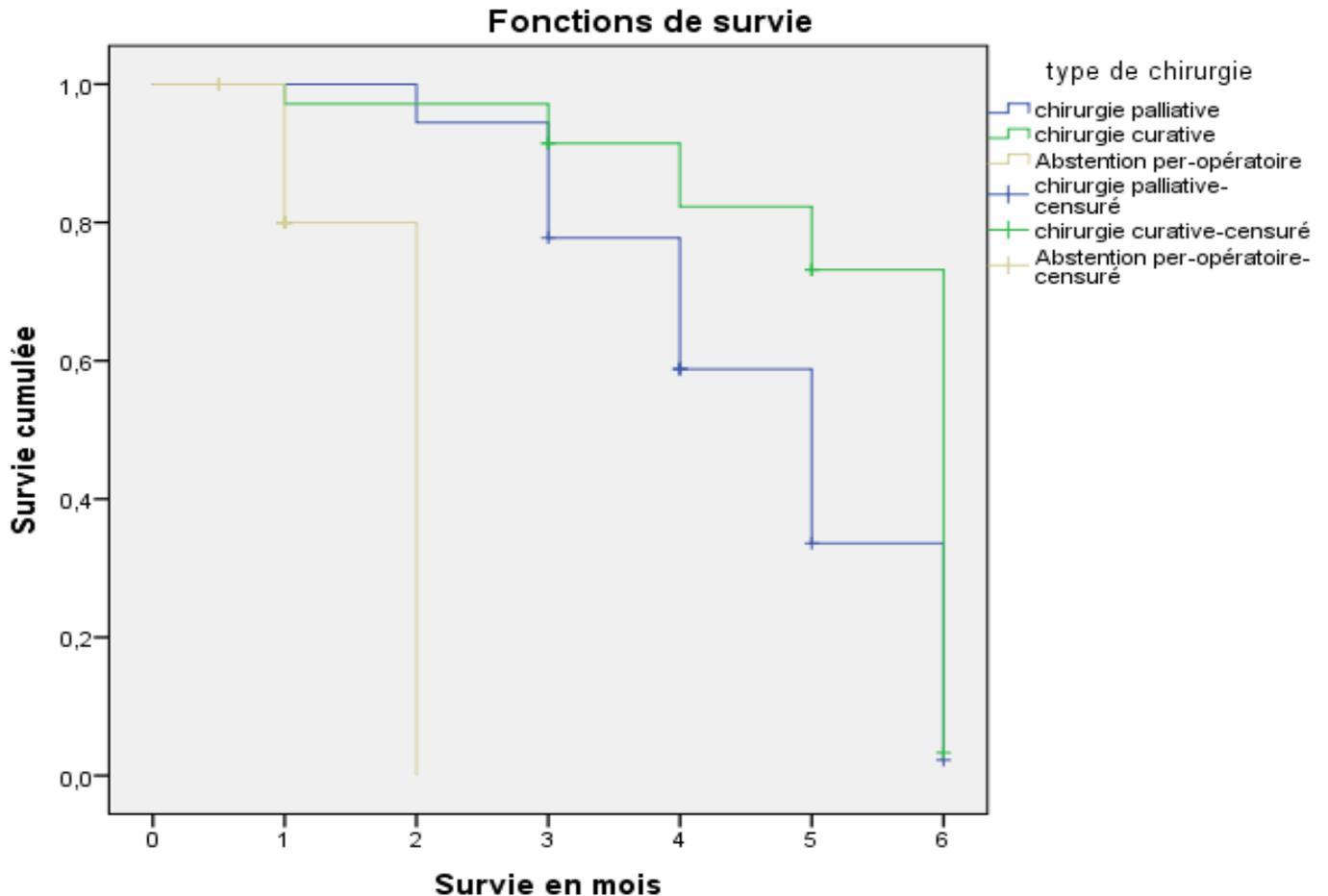


Figure 31 : La répartition des patients selon la survie post-opératoire (Méthode de Kaplan-Meier)

La moyenne de survie post-chirurgicale globale a été de 4,8 mois \pm 0,29 pour une médiane de survie à 5 mois \pm 0,33. La probabilité de survie post-chirurgicale globale a été de 23,4 % à 6 mois

La moyenne de survie post-chirurgie curative (35 colligés concernés) a été de 5,41 mois \pm 0,39 avec une médiane de survie à 6 mois \pm 0,09. La probabilité de survie post-chirurgicale a été de 14,3 % à 6 mois.

La moyenne de survie post-chirurgie palliative (54 colligés concernés) a été de 4,64 mois \pm 0,34 avec une médiane de survie à 5 mois \pm 0,52. La probabilité de survie post-chirurgicale a été de 11,1 % à 6 mois.

Pour les cas ayant nécessités une abstention chirurgicale, la moyenne de survie a été de 1,8 mois \pm 0,23 avec une médiane de survie à 2 mois.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Difficultés rencontrées

La mauvaise qualité de certains dossiers ne comportant pas suffisamment de renseignements cliniques, le retard à la consultation des patients et la perte de vue de la majeure partie des patients ont été un frein à leur suivi post opératoire. Le service a commencé à réaliser un système d'archivage de dossiers médicaux qui permettra la sensibilisation des nouveaux stagiaires.

L'analyse de 142 dossiers nous a permis d'avoir un aperçu de cancer de l'estomac dans le service de chirurgie « A » du CHU Point-G.

Tableau XLIV : Fréquence de cancer de l'estomac selon les auteurs.

Auteurs	Effectif	Pourcentage	Test statistique
Gbessi DG et al Benin 2013 ^[94] .	93 / 347	26,80	P=0,031
Sissoko.S. et al Mali 2015 ^[96] .	698 / 1256	55,57	P<0,01
Koné Youssouf (Mali 2006) ^[67] .	77 / 96	80,20	P<0,01
Notre étude	142/386	36,78	

Le cancer de l'estomac a été de loin, le premier cancer digestif par ordre de fréquence avec un pourcentage de 36,78% pour un effectif total de 386 cas de cancer digestif. Ce taux est significativement inférieur à ceux rapporté par Sissoko. S et al^[96] (55,57 %, p=0,01) et Koné Youssouf^[67] (80,20 %, p<0,0309), mais comparable à celui GBESSI DG et al^[94] au Benin qui a trouvé 26,80 % avec p=0,030929.

L'âge

Le cancer de l'estomac est un cancer rare avant 50 ans pour les deux sexes.

Nous avons trouvé un âge moyen de 56,26 ± 12,452 ans avec des extrêmes de 24 et 92 ans. La tranche d'âge 60 à 70 ans a été la plus représentée (27,5%).

Ce résultat est comparable à ceux de Sissoko D. et al ^[69] ; BAGNANK.O^[107] qui ont rapporté des âges moyens respectives de 54 ans et 56 ans ; mais différent de celui de DIEU MEGAR B ^[111] en France avec un âge moyen de 70 ans.

Ce résultat pourrait s'expliquer par une espérance de vie trop courte en Afrique et nos habitudes alimentaires à risque.

Sexe

Le sex-ratio était de 1,90 en faveur des hommes ce qui est supérieur à celui rapporté par BOMBA E et al ^[104] qui était de 1,1. Cette différence serait dû à échantillon plus faible dans leur étude.

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

La provenance

La fréquence d'apparition du cancer gastrique dans une population est inversement proportionnelle au niveau de vie socio-économique. Le risque de cancer gastrique est plus élevé dans les classes sociales défavorisées que dans les classes aisées.

Les facteurs de risque et habitude alimentaire

La consommation excessive d'aliments riches en sel, de viandes ou de poissons fumés favorise l'apparition du cancer gastrique [115].

Le sel peut provoquer un cancer de l'estomac par la prolifération épithéliale et l'incidence des mutations endogènes et un hyper-gastrinémie ce qui entraîne une destruction des cellules pariétales et une progression du cancer gastrique [116].

Plusieurs études cas-témoins et de cohortes ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associée au tabagisme. D'autre part la consommation de tabac favorise la progression de lésions pré-néoplasiques.

Signes fonctionnels : fréquence de l'épigastrie selon les auteurs.

L'épigastrie a été le signe fonctionnel prédominant avec 83,80 %. Ce résultat est comparable à ceux obtenus par MEYER et al ^[98], KAZUAKIT et al ^[100] soit respectivement 82%(P=0,64) et 84,6% (P=0,89).

Nouzha S et al ^[99] ont rapporté un taux statistiquement inférieur au notre soit $p < 0,01$. Cette fréquence élevée de l'épigastrie dans le cancer gastrique témoigne les données de la littérature.

Fréquence des vomissements

Les vomissements ont été noté chez 136 patients soit 95,77 % des cas. Ce taux se rapproche de celui de TOUNKARA I et al ^[97] soit 88,2 % des cas. Il est supérieur à ceux de MEYER et al ^[98] et NOUZHA S et al ^[108] qui ont obtenu respectivement 26,82 %(P=0,028) et 45,4%(P=0,222). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait dans notre contexte les patients sont vus à un stade tardif auquel les vomissements sont plus marqués.

La dysphagie

La proportion des patients ayant présenté une dysphagie a été de 11,97 % ce qui n'est pas significativement différent de celui MOUNIA et al ^[73] au Maroc soit 11 % (p=0, 657). Par contre différent de ceux obtenus par DIOP B ^[101] du Sénégal et KAZUAKIT ^[100] du Japon.

Palpation abdominale

Nous avons palpé une masse épigastrique chez 51,41% des patients. Ce taux est statistiquement comparable à ceux retrouvés par les auteurs DIARRA MT et al ^[109] soit 52,94 % (P=0,244) et BAGNANK O ^[107] 61,3 % (P=0,260).

Au Maroc GHIZLANE H et al ^[93] ont obtenu un taux de 7,8% des cas statistiquement inférieur au notre (P<0,001). La fréquence élevée de masse épigastrique dans les études africaines pourrait s'expliquer par une découverte tardive du cancer de l'estomac lié au retard de consultation.

L'ascite

Nous avons trouvé une ascite dans une proportion de 24,64 % de cas. Ce taux est comparable à ceux trouvés par HYASINTA J ^[103] de la Tanzanie et BAGNANK O ^[107] du Bénin avec $p=0,877980$ et $0,03066884$. Ce résultat est différent statistiquement de ceux obtenus par DIOP B et al ^[101] du Sénégal et TOUNKARA I et al ^[97] du Mali avec $p=0,0328$ et $0,0379$.

Dans tous les cas la présence de l'ascite dans les tumeurs gastriques traduit un envahissement péritonéal.

Le ganglion de TROISIÈRE était présent chez 9,15 % de nos patients

Examens complémentaires

↳ Résultats de la FOGD selon les auteurs.

La fibroscopie œsogastroduodénale a été réalisée chez tous les patients.

Elle a permis de noter la forme ulcéro-bourgeonnante dans 54,48 % des cas. Cette fréquence est comparable aux 56% de NOUZHA S. et al ^[108] et statistiquement supérieure aux 18,6% rapportés par GBESSI DG et al ^[94] ($P<0,01$).

↳ Résultat de la FOGD selon la localisation

La localisation antropylorique a été la plus fréquente ; observée chez 68 patients soit 47,88%. Ce résultat se rapproche de celui retrouvé par Merieme GAOUZI ^[105] soit 46,6% $p=0,83458$. Koné Y ^[67] a rapporté un taux statistiquement inférieur au notre 31,2% ($p=0,01$) ^[67]. Cela pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

↳ Selon le type histologique

Sur le plan histologique l'adénocarcinome a été majoritairement représenté soit 80,97% des cas.

Le même constat a été fait par plusieurs auteurs [105,106,101].

Bilan d'extension

Un bon examen physique permet d'avoir une idée sur l'extension tumorale aux autres organes et à distance. En effet, 24,64% des patients présentaient une ascite.

Merieme GAOUZI et collaborateurs ont noté une hépatomégalie chez 3,3 % des patients et le ganglion de TROISIÈRE était présent dans 3 cas (soit 2%.)

L'échographie abdominale a été effectuée chez 136 patients soit 95,77 % des cas et la radiographie du thorax chez 108 patients soit 76,05 % des cas. L'échographie abdominale réalisée chez 136 patients a permis de mettre en évidence des métastases hépatiques chez 15 patients soit 10,56 % des cas. Ce taux est comparable aux 10,39% de métastases hépatiques noté par KONE Y^[67] et aux 13,3 % de SACKO O^[110].

Nous avons trouvé une carcinose péritonéale dans 22,53%. La radiographie pulmonaire de face a été réalisée chez ces 108 patients ; elle a permis d'objectiver de métastases pulmonaires à type de lâchés de Ballon chez 11 patients soit 10,18% des cas.

Aspect macroscopique de la tumeur au transit œsogastroduodéal (TOGD)

Le transit œsogastroduodéal a été réalisé dans 60,56 % des cas. il a relevé une sténose antropylorique chez 42 patients.

Sa réalisation ne doit pas être systématique, car sa valeur diagnostique s'efface derrière celle de l'échoendoscopie pour le diagnostic des limites gastriques

Gestes chirurgicaux réalisés

Parmi les gestes chirurgicaux réalisés dans l'étude, la gastro-entéro-anastomose a été le geste chirurgical le plus réalisé avec une proportion de 46,77% des cas. Ce résultat se rapproche de ceux de Sissoko D. et al^[69] et de SACKO.O^[110] qui ont obtenu respectivement un taux de 40,86% avec (P=0,070583) et 63,8% pour P=0,07. Il est par contre plus élevé que celui rapporté par Ghizlane H. et al^[93]

du Maroc. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les malades consultent à un stade tardif ne permettant pas le plus souvent la réalisation d'un geste à visée curative

Stade de la tumeur

La majorité des patients était classée au stade IV, soit 53,23 % des cas selon la classification TNM. Ce taux se rapproche de celui rapporté par DEMBELE I. et al ^[75] soit 50 % ($p=0,744569$). Il diffère statistiquement de celui de GLEHEN et al ^[95] en France qui a trouvé un taux 34% avec ($P=0,000162$). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait en France les tumeurs gastriques sont diagnostiquées à un stade non avancé et la prise en charge est faite précocement.

La mortalité et morbidité opératoire

Les suites opératoires immédiates ont été simples dans la majorité des cas soit 65,32 %, cinq malades sont décédés soit 4,03% des cas par embolie pulmonaire et /ou troubles hydro-électrolytiques

L'abcès de la paroi a été noté chez 16 malades soit 12,90% des cas et les fistules anastomotiques dans 9 cas, soit 7,26% des cas. Ces cas ont évolué favorablement.

La morbidité postopératoire est exacerbée par le mauvais état nutritionnel des patients. La dénutrition expose à l'infection, au retard de cicatrisation et à la fistule digestive.

A 3 mois post opératoire 3 cas de décès a été enregistré, un syndrome de petit estomac chez 21 patients soit (17,65 %) et Observé le nodule de sœur Marie Joseph chez 13 patients et de l'ascite chez 26 patients à 6 mois de suivi.

Nous KONE Y a enregistré 51cas de décès (66,23 %) dont 8 (10,38%) avant l'intervention chirurgicale ; 9 cas de décès (11,68 %) dans les suites opératoires précoces ; 5 cas de décès (6,49 %) à un mois postopératoire. Cette mortalité

élevée du cancer de l'estomac est signalée dans les séries africaines [112, 113, 114].

CONCLUSION

Le cancer de l'estomac a occupé la première place des cancers du tube digestif opéré en service de chirurgie « A » pendant la période d'étude.

La couche sociale à faible revenu économique a été la plus atteinte.

Le diagnostic est essentiellement fibroscopique et anatomopathologique, il est très souvent posé à un stade avancé des lésions (53,23% de stade IV).

L'adénocarcinome a été le type histologique le plus retrouvé avec 80,97%.

Le traitement se conçoit en RCP.

Le traitement chirurgical a été réalisé chez 87,32% des patients avec un taux faible de tumeurs résécables (35,48%), une morbidité post-opératoire de 26,89% à 3 mois.

La survie moyenne globale était de 4,8 mois $\pm 0,29$

Le dépistage de masse et la prise en charge précoce des lésions précancéreuses sont souhaitables afin d'améliorer le taux de survie des malades.

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

RECOMMANDATIONS

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

↳ Aux autorités sanitaires et politiques du pays

- La mise en place d'une politique nationale de lutte contre le cancer de l'estomac par des campagnes d'IEC sur les facteurs favorisants et des programmes de dépistage de masse.
- La formation des endoscopistes et la mise à la disposition du matériel.
- 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.
- Créer un service d'archivage médical informatisé.

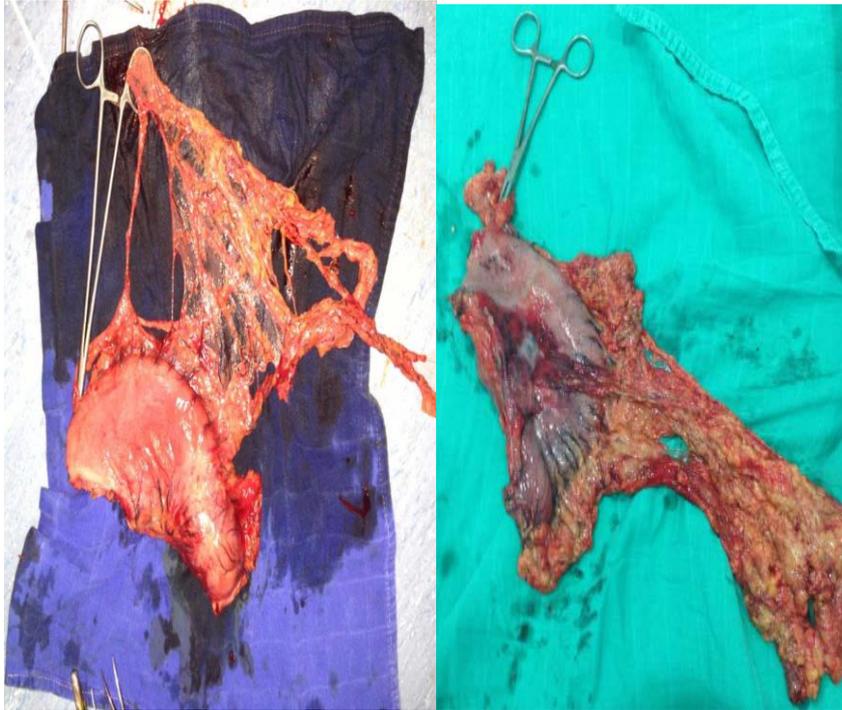
↳ Aux professionnels de la santé

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

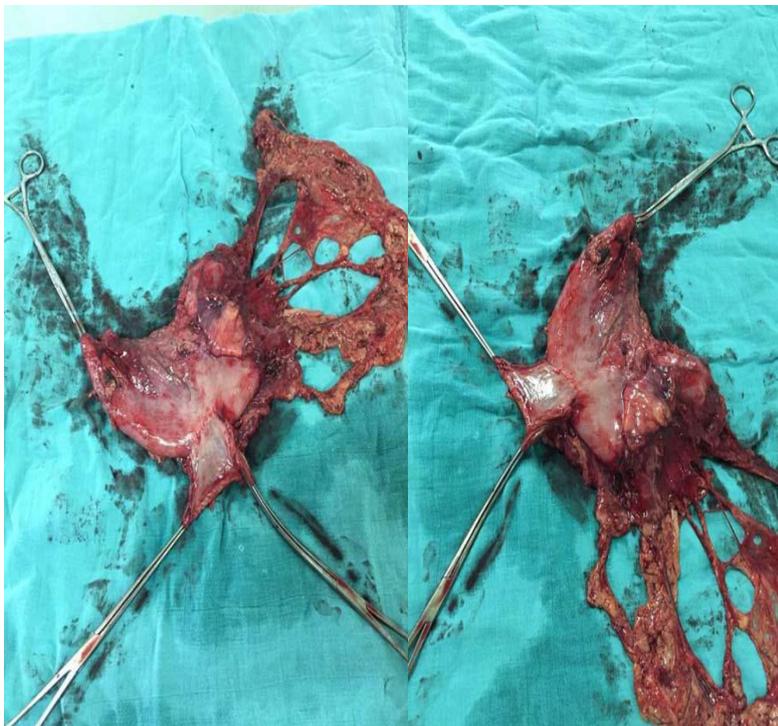
↳ Aux populations

- L'arrêt de l'automédication
- La consultation médicale précoce devant toute dyspepsie

ICONOGRAPHIES



Pièce de gastrectomie 4/5 pour ADK antro-pylorique service chirurgie «A» en 2018



Pièce d'une gastrectomie totale ADK localement avancé précédée de chimiothérapie néoadjuvante service chirurgie « A » en 2017

REFERENCES

1. Moura N, Flejou JF. Cancer de l'estomac : anatomie pathologie. *EMC Gastro-entérologie* 9-027-A-05, 2001 ;255 : 9p.
2. Torre, L. A.,et al. (2015). Global cancer statistics 2012.CA: cancer journal for clinicians. 65 : 87-108.
3. Inca,2014 : Les cancers en France Edition 2013.
4. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of upper gastrointestinal malignancies. *Semin oncol* 2004 ; 31 : 450-464.
5. Sawadogo A, Ilboudo PD, Durand G, Peghini M, Branquet D, Sawadogo AB, Ouedrago I. Epidémiologie des cancers du tube digestif au Burkina Faso, apport de 8000 endoscopies effectuées au Centre Hospitalier National SANOU SOURO de Bobo Dioulasso. *Médecine d'Afrique Noire* 2000 ; 79 : 17 – 19
6. CB TRAORE, B COULIBALY, B MALLE, B KAMATE, 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 Numéro1 ; Juin 2012 ;3-8
7. TOURE I. Ousmane. Cancer de l'estomac : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutique et évolutifs dans le service de chirurgie « B » du CHU du Point G. Thèse de Médecine Bamako 2018 ;115 pages.
8. Dekker w, Tytgat GN. Diagnostic accuracy of fiber endoscopy in the detection of upper intestinal malignancy. Follow-up analysis. *Gastro-enterology* 1977 ;73 :710-714
9. Aziz KD Bonnet, Elsevier Masson, coordonné par Jean- Marie Péron Hépato-gastro-entérologie. 8ème édition. Cahiers des ECN, 2008 ;123-476 pages.
10. Siewert Jr, Kestlmeier R, Busch R et al. Benefits of D2 lymph node dissection for patients with gastric cancer and pN1 lymph node metastases. *Br J Surg* 1996; 83:1144-47
11. Perlemuter L, Waligora J. Cahier d'anatomie. *Paris Masson et Cie* 1976, *Tome III-tronc* : 293p.
12. Kamina P. Précis d'anatomie clinique. Tome III. Paris : Maloine, 2004 ;95(6) :410p.
13. Netter FH. Atlas d'anatomie. Traduction de Pierre Kamina, Paris Masson 5^{ème} Edition 2011.
14. Elster K. Histologie classification of Gastric polype. *Top path* 1976 ;63:77-93.

15. Mutter D et Marescaux J. Gastrectomie pour cancer. *EMC Edition Scientifiques et Médicale Elsevier SAS 2001 ; 40-330-B.*
16. 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.*
17. Watanabe H, Jass J R, Sobin L H. Histological typing of esophageal and gastric tumours World health Organization international histological classification of tumors. (2nd ed). Berlin: Springer Verlag, 1990
18. Boutron-Ruault M-C. Nutrition et cancer. *Encycl. méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-nutrition, 10-304-A-10, 2007, 10p.*
19. Karila Cohen P, Petit T, Chosidow D, Merran S. corrélation anatomoradiologique. Lymphome gastrique. *J Radiol 2005 ; 86(3) : 295-8.*
20. De Mestier PH, Des Guetz G. Le traitement des tumeurs stromales digestives par l'Imatinib : une avancée significative liée à des caractéristiques moléculaires de la tumeur. *E-mem Acad. Chir 2003 ; 2(4) :48-52.*
21. Bouillot JL, Bresler L, Fagniez PL, Samana G, Champault G, Parent Y et la société française de chirurgie laparoscopique. Exérèse laparoscopique des tumeurs sous-muqueuses bénignes de l'estomac. *Gastroenterol Clin Biol 2003 ; 27 :272-276.*
22. Pr Togo Adégné Maître de conférences agrégé CHU Gabriel Touré. Cancer gastrique : Quelles sont les nouveautés en 2017 *Communication scientifique au 8^{ème} congrès SOCHIMA Bamako 2017.*
23. Sobin LH, Gospodarowicz MA, Wittekind C. TNM classification of malignant tumors. seventh edition Heidelberg: Springer;2009.
24. Marchal F, Mathieu P, Brigand référentiel « Estomac » <https://oncologik.fr/referentiels/interregion/estomac.2017;21:3p>
25. Aparicio T, Martin A, Aflalo V, Wind P. Adénocarcinome gastrique : Notions fondamentales, diagnostics et traitements. *EMC Gastro Entérologie Elsevier Masson 2015;105:9p*
26. Haenszel W, Kurihara M, Segi M, Lee RK. Stomach cancer among Japanese in Hawaii. *J Natl Cancer Inst 1972;49:969-88.*
27. Joosens JV, Hill MJ, Elliot P, Stamler R, Lesaffre E, Dyer A, et al. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 26 countries. European Cancer Prevention and the INTERSALT Cooperative Research Group. *Int Epidemiol 1995 ;25:794-504.*

28. Kobayashi M, Tsubono Y, Sasasaki S, Sasaki S, Tsugane S. Vegetables, fruits and risk of gastric cancer in Japan: a 10 years follow-up of the JHPC Study Cohort I. *Int J Cancer* 2002;102:39-44.
29. Kodama M, Kodama T, Suzuki H, Kondo K. Effects of rice and salty rice diets on the structure of mouse stomach. *Nutr Cancer* 1984; 6:135-74.
30. Coggon D, Barker Dj, Cole RB, Nelson M. Stomach cancer and food storage. *J Natl Cancer Inst* 1989; 81:1178-82.
31. 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.
32. Serafilm M, Bellocco R, Wolk A, Ekstrom AM. Total antioxidant potential of fruits and vegetables an risk of gastric cancer. *Gastroentology* 2002; 123:985-91.
33. Jacobs EJ, Connell CJ, McCullough ML, Chao A, Jonas AR, Rodriguez C, et al. Vitamin C, vitamin E, multivitamin supplement use and stomach cancer in the Cancer Prevention Study II cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11 :35-41.
34. Gonzalez CA, Pera G, Agudo A, Pallid D, Krogh V, Vineis P, et al. Smooking and the risk of gastric cancer in the european Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition(EPIC). *Int J Cancer* 2003; 107:629-34.
35. 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.
36. Gonzalez CA, Agudo A. Carcinogenis, prevention and early detection of gastric cancer: where we are and where we shall go. *Int J Cancer* 2012; 130:745-53.
37. 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.
38. Steevens J, Schouten LJ, Goldbohm RA, Van den brandt PA. Alcohol consumption, cigarette smoking and risk of sub types of esophageal and gastric cancer: a prospective cohort study. *Gut* 2010; 59:39-48.
39. Renehan Ag, Soerjomataram I, Tysom M, Egger M, Zwahlem M, Coebergh JW et al. Incident cancer burden attribuate to exces body index in 30 European countries. *Int J Cancer* 2010; 126:692-702.
40. Khandekar MJ, Cohen P, Spiegelman BM. Molecular mechanism of cancer development in obesity. *Nat Rev Cancer* 2011; 11:886-95.

41. Zanghieri G, Di Gregorio C, Saccheti C, Fante R, Sasseteli R, Cannizzo G et al. Familial occurrence of gastric cancer in the 2-year experience of a population based in registry. *Cancer* 1990; 66 :2047-51.
42. 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.
43. Machado JC, Pharaoh P, Sousa S, Carvalho R, Oliveira C, Figueiro C, et al. Interleukin 1B and interleukin 1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma. *Gastroenterology* 2001; 121:823-9.
44. Katoh T, Boissy R, Nagata N, Kitagawa A, Kuroda Y, Itoh H et al. Inherited polymorphism in the N-acetyltransferase 1 (NAT1) and 2 (NAT2) gene and susceptibility to gastric and colorectal adenocarcinoma. *Int J Cancer* 2000; 85:46-9.
45. Guilford P, Hopkins J, Harraway J, McLeod M, McLeod N, Harawira P et al. E-cadherin germline mutation on familial cancer. *Nature* 1998; 392:402-5.
46. 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.
47. Capelle LG, Van Grieken NC, Lingsma HF, Steyerberg EW, Klokman WJ, Bruno MJ, et al. Risk of epidemiological time trends of gastric cancer in Lynch syndrome carriers in the Netherlands. *Gastroenterology* 2010; 138:487-92.
48. Bonadona V, Bonaiti B, Olschwang S, Grandjovan S, Huiart L, Longy M et al. Cancer risks associated with germline mutations in MLH1, MSH2, and MSH6, genes in Lynch syndrome. *JAMA* 2011; 350:2304-10.
49. 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.
50. Chun N, Ford JM. Genetic Testing by cancer site: stomach. *Cancer J* 2012; 18: 355-63.
51. Nakajima T, Yamashita S, Maekita T, Niwa T, Nakazawa K, Ushijima T. The presence of the methylation fingerprint of Helicobacter pylori infection in human gastric mucosae. *Int J Cancer* 2009; 124; 905-10.
52. Hsing AW, Hansson LE, McLaughlin JK, Nyren O, Blot WJ, Ekblom A et al. Pernicious anemia and subsequent cancer. A population based on Cohort study. *Cancer* 1993, 71: 745-50.
53. Rugge M, Meggo A, Pennelli G, Pisciole F, Giacomelli L, De Pretis G, et al. Gastritis staging in clinical practice the Olga staging system. *Gut* 2007; 56:631-6.

54. De Vries AC, Van Grieken NC, Looman CW, Casparie MK, De Vries E, Meijer GA et al. Gastric cancer risk in patient's risk with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology* 2008; 134:945-52.
55. Watanabe T, Tada M, Nagai H, Sasaki S, Nakao M. Helicobacter pylori infection induces gastric cancer in Mongolian gerbils. *Gastroenterology* 1998; 115:642-8.
56. 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.
57. Miehleke S, Kirsch C, Agha-Amiri K, Gunther T, Lehn N, Malfertheiner P et al. The helicobacter pyroli vacA s1; m1 genotype and cagA is associated with gastric carcinoma in Germany. *Int J Cancer* 2000; 87: 322-7.
58. Fukase K, Kato M, Kikuchi S, Inoue K, Uemoura N, Okamoto S et al. Effect of eradication of *Helicobacter pyroli* on incidence of Metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomized controlled trial. *Lancet* 2008 ; 372 : 392-7.
59. Molloy RM, Sonnenberg A. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease. *Gut* 1997 ; 40 : 247-52.
60. Orłowska J, Jarosz D, Pachlewski J, Butruk E. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2152-9.
61. Roseau G, Leport J, Cerf M. Malignant degeneration of Menetrier disease. *Am Gastroenterol Hepatol* 1987; 23: 247-9.
62. Tersmette AC, Offerhaus GJ, Tersmette KW, Giardiello FM, Moore GW, Tytgat GN et al. Meta-analysis of gastric stump cancer: detection of high-risk patients' subsets for stomach cancer after remote partial gastrectomy for benign conditions. *Cancer Res* 1990; 50: 6486-9.
63. 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.
64. Uozaki H, Fukuyama M. Epstein-Barr virus and gastric carcinoma-viral carcinogenesis through epigenetic mechanisms. *Int J Clin Exo Pathol* 2008 ; 1: 198-216.
65. Jang BG, Kim VH. Molecular pathology of gastric carcinoma. *Pathology* 2001 ; 78 : 302-10.
66. Collège de la haute autorité de sante, service documentation–information des publics. Guide Affection de longue durée (ALD) N°30 «cancer de l'estomac». <https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c-11051137/fr/ald-n-30-cancer-de-l'estomac>

Avenue du stade de France-F93218 Saint -Denis la plaine CEDEX
TEL:+33(0)155937400

67. Youssouf Koné 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.*
68. Smartfiches. En ligne sur <http://smartfiches.fr/oncologie/item-287-epidemiologie-facteur-de-risque-prevention-depistage-cancers/classifications>
69. DIALLA SISSOKO . Cancer de l'estomac dans le service de chirurgie B du CHU du Point G *Thèse de Médecine, Bamako 2010.*
70. Diakité A et al. Evaluation de la concordance et l'endoscopie par rapport à l'histoire dans le diagnostics des cancers de l'estomac. *Thèse de Médecine, Bamako 2014.*
71. 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.*
72. Andruilli A, Recchia S, DE Angelis C, Mazzuco D, Berti E, Arrigoni A, et al. Endoscopic ultra-sonographic evaluation of patients with biopsy negative gastric linitis plastica. *Gastrointest Endosc 1990 ; 36 : 611-5.*
73. Mounia E. Le cancer de l'estomac localement avancé, problèmes de prise en charge (A propos de 55 cas). *Thèse de Médecine n°324 Rabat 2015.*
74. 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.*
75. Dembélé I. Prise en charge du cancer de l'estomac en 2010 dans le service de chirurgie « A » au CHU du Point G. *Thèse de médecine Bamako 2010.*
76. Tunaci M. Carcinoma of stomach and duodenum : radiology diagnostic and staging. *Eur J Radiol 2002; 42:181-82.*
77. Soussan M, Des GG, Barrau V, Aflalo-Hazan V, Pop G, Mehanna Z, et al. Comparison of FDG-PET/CT and MR with diffusion weightet imaging for assessing peritoneal carcinomatosis from gastrointestinal malignancy. *Eur Radiol 2012 ; 22: 1479-87.*
78. Sadak N. Evolution de la chirurgie de l'adénocarcinome gastrique, expérience de la clinique chirurgicale B de l'hôpital IBN Sina de Rabat à propos de 88 cas. *Thèse de Médecine Rabat 2012.*

79. Montravers F, Zerbib E, Grahek D, Kerrou K, Younsi N et Talbot JN. Tomographie par émission de positons au [18F]-flourpdésoxyglucose en cancérologie digestive. *Encyl méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic- Appareil digestif*, 33-010-A-25,2002 ,10p
80. Samalin-Scalzi E, Ychou M. Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. *Encyl méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Gastroentérologie*, 9-000-E-22,2009, 12p.
81. Chambrier C, Sztark F. Groupe De Travail De La Société Francophone De Nutrition Clinique et Métabolique (SNFP) et de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR). Recommandation de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition en chirurgie programmée de l'adulte ». *Ann Fr Anesth Reanim.* 2011 ; 30 : 381-9.
82. Ychou M, Gory-Delabaere G, Blanc P, Bousquet L, Duffour J, Giovanni M et al. Recommandation pour la pratique clinique standards, Options et recommandation 2004 pour prise en charge des patients d'adénocarcinomes de l'estomac cancer du cardia, autres types histologiques exclus (évaluation des thérapeutiques). *Bulletin du cancer* 2005, 95(4) : 381-409.
83. Mutter D, Leroy J, Marescaux J. Gastrectomies vidéo assisté. *Encyl méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif*, 40-328,8p.
84. 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.
85. Mutter D, Marescaux J. Gastrectomie pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curage. *Encyclopedie Médico-chirurgicale* 40-330-A 2004.
86. Slim K, Lasser PH. Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales. Recommandations de la SFCD et de l'ACHBT. *J Chir* 2009 ; 146 (Suppl :2) : S11-S12.
87. Robertson CS, Chung SC, Wood SD et al. Should system lymph node dissection be recommended for gastric cancer. *Ann Surg* 1994; 220:176-82.
88. Bonenkamp JJ, Herman j, Sasako M, Van De Velde CJ. Extended lymph-node dissection for gastric cancer. Dutch Gastric Cancer Group. *N Engl J Med* 1999; 340:908-14.

89. Cushieri A, Weeden S, Fielding J et al. Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long-term results of MRC randomized surgical trial. Surgical cooperative Group. *Br J Cancer* 1999; 79: 1522-30.
90. Tanabe S, Koizumi W, Mitomoi H, Nakai H, Murakami S, Nagaba S et al. Clinical outcome of endoscopic aspiration mucosectomy for early stage gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 708-13.
91. **Akhtar K, Byrne JP, Bancewicz J, Atwood SE.** Argon beam plasma coagulation in the management of cancer of the oesophagus and stomach. *Surg Endosc* 2000; 14: 1127-30.
92. **Profilis S, Meloni GB, Bifulgo V, Conti M, Feo CF, Canalis CG.** Self-expandable metal stents in the treatment of antro-pyloric and/or duodenal structures. *Acta radiol* 2001 ; 42: 176-80.
93. **Ghizlane Hilal.** Adénocarcinome gastrique : étude analytique Thèse de Médecine n°051/16 Maroc 2016
94. **Gbessi DG, Dossou FM, Soton RR, Seto DM, Gnanon F, Komadan S, Imarou-Souaibou, Lawani I, Mehinto DK, Olory-Togbe JL.** Aspects anatomo-cliniques du cancer de l'estomac au Bénin Le *Bénin Médical* N°53-Année 2013,32 : p :33-37
95. **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
96. **Sissoko Sekou Madou.** Syndrome orificiel dans les cancers gastriques en chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE. Thèse de *Médecine Bamako* 2015
97. **TOUNKARA IDRISSE.** Cancer avancé de l'estomac dans le service de chirurgie générale CHU Gabriel TOURE. *Thèse de médecine Bamako* 2012.
98. **Meyer CH, Perraud V, Rohrs De Manzin, Thirly C.** Le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac : évolution 1969.Paris *J Chir* 1995 ;132(11) :423-29
99. **Heise H, Bertran E, Marcelo E, Andiamo, Ferreccio C.** Incidence and survival of stomach cancer in a high-risk population of Chile. *World Gastroenterol.*2009 ;15 :1845-6
100. **Kazuakit Tanabe, Takahisa Suzuki, Noriaki Tokumoto et al.** Advanced or recurrent gastric cancer. *World journal of surgical oncology* (2010) 8-40
101. **B Diop, AA Dia, Paba, O Sow, Othiam, I Konate, M Dieng, SM Sabre.** Prise en charge chirurgicale des Tumeurs Gastriques à Dakar : à propos de 36 observations. *Health Sci.Dis :Vol18(4),p :34-38.* October- November –December 2017 Available at www.hsd.fmsb.org

102. **Luis F, Guadalupe M-C, Roberto H-R et al.** L'expérience de la morbidité opératoire après chirurgie palliative chez les patients souffrants de cancer gastrique. *Japanese Gastric cancer* 2007 ;10 :215-220
103. **Hyasinta Jaka, Mabula D Mchembe, Peter F Rambau et al.** Gastric outlet obstruction at Bugando Medical centre in Northwestern Tanzania: a prospective review of 184 cases *BMC Surgery* 2013 ;13 :41
104. **Bomba, 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* sept 2013, 16(4).
105. **Gaouzi M.** Le traitement chirurgical du cancer de l'estomac. Thèse de Médecine n°115 Marrakech 2015
106. **Robert PE.** 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
107. **Bagnank O, Padonoun, Kodjoh N, Houansow T.** Le cancer de l'estomac à propos de 51 cas observés au CNHU de COTONOU. *Médecine d'Afrique Noire* 1993 ;41(1) :40-43
108. **Nouzha S.** Evolution de la chirurgie de l'adénocarcinome gastrique, expérience de la clinique chirurgicale B de l'hôpital Ibn Sina de Rabat à propos de 88 cas. Thèse de Médecine Rabat, 2012
109. **Diarra MT, Konate A, Diarra AN, Sow H, Doumbia K, Kassambara Y, et al.** Epidémiologie et pronostic du cancer de l'estomac ...MALI MEDICAL 2014 XXIX N°4, P :45-48
110. **Sacko O.** Cancer de l'estomac en chirurgie A de l'hôpital du Point G de 1999 à 2001 ; étude prospective à propos de 36 cas. Thèse médecine, Bamako : 2002, 21 ; 109 pages
111. **Dieumegard B.** Epidémiologie des cancers de l'estomac réunion annuelle de pathologie digestive de l'hôpital Cohen. *La semaine des hôpitaux de Paris* 1999, 75 / 17 – 18 ; 489 – 492
112. **Karayuba R, Armstrong O, Bigirimana V, Durugserire FN.** Le traitement chirurgical des cancers gastriques au CHU de Kamenge (Bujumbura) à propos de 53 cas *Médecine d'Afrique Noire* 1993 ; 40 (10) : 606-608
113. **Traore KB.** Cancer de l'estomac en chirurgie « B » de l'hôpital du Point G de 1990 à 1997 à propos de 162 cas. Thèse, Médecine : Bamako, 2001 ; 31,105 pages.
114. **Cisse M, Sangare D, Delaye A, Soumare S.** Traitement du cancer gastrique, étude rétrospective de 58 cas opérés dans le service de chirurgie « A » à l'hôpital du Point G à Bamako. *Médecine d'Afrique Noire*, 1993 ; 40(4) : 283-286.
115. **Swmylaite L, Zickute J, Dudzevicius J.** Salt-preserved foods and risk of gastric cancer. *Medicinas(Kaunas)* 2006; 42(2): 164-170. *World J Gastroenterol* 2009 May 14; 15(18): 2204-2213

116. **Watanabe H, Jass JR, Sobin LH.** Histological typing of esophageal and gastric tumors. World health Organization international histological classification of tumors. (2nd ed). Berlin: Springer Verlag, 1990

ANNEXES

Fiche d'enquête

N° fiche : _____ Année _____

I /Données socio-démographiques

Q1 : No du dossier du malade : /__/_/___/___/

Q2 : Nom et prénom du malade : -----

Q3 : Age(année):/___/___/

Q4 : Sexe : Masculin_ Féminin _

Q5 : Résidence : -----

Q6 : Contact à Bamako : -----

Q7 : Région de provenance : ____ 1 : Kayes 2 : Koulikoro 3 : Sikasso 4 : Ségou 5 : Mopti 6 : Tombouctou 7 : Gao 8 : Kidal 9 : Bamako 10 : Autres à préciser

Q8 : Ethnie : ----- 1 : Sénoufo 2 : Bambara 3 : Peulh 4 : Dogon 5 : Sonrai 6 : Sarakolé 7 : Khassonké 8 : Malinké 9 : Autres à préciser

Q9 : Nationalité : ----- 1 : Malienne 2 : Autres à préciser

Q10 : Principale qualification : ----- 1 : Cadre supérieur 2 : cadre moyen 3 : Commerçant grossiste 4 : Commerçant détaillant

5 : Cultivateur 6 : Eleveur 7 : Ouvrier 8 : Autres à préciser ----- Femme au foyer

Q11 : Statut matrimonial : ----- 1 : Marié(e) 2 : Célibataire 3 : Veuf (Ve) 4 : Divorce 5 : Concubinage 6 : Autres à préciser

Q12 : Mode de recrutement : _____ 1 : Consultation 2 : Urgence 3 : Autres à préciser

Q13 : Date d'hospitalisation en chirurgie A : -----/___/___/___/___/___/___/___/

Q14 : Catégorie d'hospitalisation : -----/___/

A :1ere catégorie B :2eme catégorie C :3eme catégorie

Q15 : Traitement traditionnel reçu : -----/___/1 : Oui 2 : Non

Q16 : Délai de ce traitement : -----/___/

1 : Inférieur à 1mois 2 : 1à6 mois 3 :6 mois à 1ans 4 : Supérieur à 1ans 5 : Autres à préciser

Q17 : Référer par : -----/___/

1 : Venu(e) de lui-même 2 : Médecin 3 : Infirmier 4 : Autres à préciser

Q18 : Délai entre le début de la maladie et la première consultation médicale : ----- 1 : Inférieur à 1 mois 2 : 1 à 6 mois 3 :6 mois à 1ans 4 : supérieur à 1ans 5 :Autres à préciser

II MOTIF DE CONSULTATION :

Q19 : Motif de consultation : ----- 1 : Epigastralgie 2 : Vomissement 3 : hématomèse 4 : Amaigrissement 5 : Masse abdominale 6 : Inappétence 7 : Méléna 8 : Dysphagie 9 : Autres à préciser

III Les antécédents :

A/Personnels :

Médicaux

Q20 : Ulcère Gastrique : ----- 1 : Oui 2 : Non

Q21 : Gastrite chronique : ----- 1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Chirurgicaux

4 : Année de la gastrectomie : -----/___/___/___/___/___/___/

Q22 : Moignon de gastrectomie : ----- 1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

B /Familiaux :

Q23 : Antécédents de cancer dans la famille : -----1 : Oui 2 : Non 3 Degré de parenté (à préciser)

C /Habitudes socio-alimentaires :

Q24 : Consommation régulière de poisson fumé : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q25 : Groupe sanguin et rhésus : -----/___/

1 : A (+) 2 : B (+) 3 : AB (+) 4 : O (+) 5 : A (-) 6 : B(-) 7 : AB(-) 8 : O(-)

Q26 : Consommation de pate d'arachide par semaine : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q27 : Consommation de couscous par semaine : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q28 : Alimentation pauvre en fibre végétale : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q29 : Alimentation riche en graisse : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q30 : Alimentation riche en fruits et légumes : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q31 : Consommation de viande rouge par semaine : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q32 : Consommation de piments ou d'épices par repas : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q33 : Consommation du têt(potasse) par semaine : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q34 : Consommation d'alcool (quantité) par semaine : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q35 : Consommation de tabac : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q36 : Autres habitudes alimentaire à préciser : -----

Q37 : Consommation de conserves : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q38 : Salaison des repas (ajout systématique de sel) : -----1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

IV/Examen cliniques

A/signes fonctionnels :

Q39 : Dysphagie : /___/1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q40 : Vomissement alimentaire : /___/1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q41 : Epigastralgie : /___/1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

Q42 : Dégout pour la viande : /___/1 : Oui 2 : Non 3 : Indéterminé

B/Signes généraux :

Q43 : Indice de Karnofsky : /___/1 :80-100 2 :50-70 3 :20-40

Q44 : Température : -/___/1 : Inf. à 36.5 2 :36.5-37.5 3 :37.6-39.5 4 :39.6 et plus

Q45 : Poids(kg) : -----/___/

Q46 : Taille(cm) : -----/____/

Q47 : Indice de masse corporelle (IMC) (P/T²) : -----/____/1 : Inf. à 18 2 :18-25 3 :26 et plus

Q48 : TA (mm Hg) : -----/____/

Q49 : Conjonctives : /____/1 : Colorées 2 : Peu colorées 3 : Pales

C/Signes physiques :

Q50 : Inspection : -----/____/1 : CVC 2 : Voussure 3 : Cicatrice 4 : distension abdominale

Q51 : Palpation : -----/____/1 : Masse épigastrique 2 : Gros foie 3 : TROISIER 4 : Nodule de sœur marie 5 : Clapotage à jeun

Q52 : Percussion : /____/1 : signe de flot 2 : signe de glaçon

Q53 : Auscultation cardiaque : -----/____/1 : Souffle 2 : galop 3 : frottement péricardique 4 : Autres bruits à préciser

Q54 : Toucher rectal (TR) : -----/____/1 : Masse intra-canalair 2 : Ecailler de Brumer 3 : Normal

Q55 : Toucher vaginal (TV) : -----/____/1 : Masse latéro -uterine 2 : Blindage 3 : Normal

V/Examens para cliniques

A But diagnostic ; d'extension et d'opérabilité

Bilan diagnostic

Q56 : Fibroscopie + biopsie : -----/____/1 : Oui 2 : Non

Q57 : Fibroscopie sans Biopsie : -----/____/1 : Oui 2 : Non

Q58 : Tumeur : -----/____/1 : Ulcéreuse 2 : bourgeonnante 3 : Ulcère-bourgeonnante

Q59 :D'après la fibroscopie ; localisation anatomique de la tumeur : -----/____/

1 : cardia 2 : fundique 3 : fundo antrale 4 :fundo cardiale 5 :antrale

6 : Antropylorique 7 : Pylorique 8 : Autres à préciser

Q60 : Aspects évocateurs d'un cancer à la fibroscopie : -----/____/1 : Oui 2 : Non

Q61 : Type d'image au TOGD : -----/____/1 : Addition 2 : Amputation 3 : Rigidité

Bilan d'extension

Q62 : Echographie abdominale faite : /____/1 : Oui 2 : Non

Q63 : Métastases hépatiques à l'échographie : /____/1 : Oui 2 : Non

Q64 : Adénopathies profondes à l'échographie : /____/1 : Oui 2 : Non

Q65 : Tumeur Ovarienne associée (krunkenberg) à l'échographie : /____/ 1 : Oui 2 : Non

Q66 : Ascite à l'échographie : -----/____/1 : Absent 2 : Petite abondance 3 : Moyenne abondance 4 : Grande abondance

Q67 : Radiographie pulmonaire faite : /____/1 : Oui 2 : Non

Q68 : Métastases pulmonaires : /____/1 : Oui 2 : Non

Q69 : Scanner Thoraco-abdominale faite : /____/1 : Oui 2 : Non

Bilan d'opérabilité

Q70 : Numération de la formule sanguine faite /___/1 : Oui 2 : Non

Q71 : Anémie : -----/___/1 : Anémie normocytaire normochrome 2 : Anémie microcytaire normochrome 3 : Anémie macrocytaire normochrome 3 : Anémie normocytaire hypochrome 4 : Anémie microcytaire hypochrome 5 : Anémie macrocytaire hypochrome 6 : Autres à préciser

Q72 : Protidémie : -----/___/1 : Normale 2 : Hypoprotidémie 3 : Hyperprotidémie

Q73 : Temps de céphaline activée (TCA) : -----/___/

Q74 : Taux de prothrombine (TP) : -----/___/1 : Bas 2 : Élevé 3 : Normal

Q75 : Transaminases : -----/___/1 : Basses 2 : Normales 3 : Élevée 4 : Non fait

Q76 : Ionogramme sanguin : -----/___/1 : Hyponatrémie 2 : hyperkaliémie 3 : Hypokaliémie 4 : hyperchlorémie 5 : Hypochlorémie 6 : Hypernatrémie 7 : Non fait

Q77 : Consultation anesthésique (classe ASA) : -----ASA I 3 : ASA III 5 : ASA V 2 : ASA II 4 : ASA IV

Q78 : Antigène carcino-embryonnaire augmenté : /___/1 : Oui 2 : Non

VI/Préparation préopératoire :

Q79 : Type de préparation : /___/1 : Psychologique 2 : Perfusion 3 : nutrition 4 : Transfusion préopératoire 5=Autres à préciser

Q80 : Réunion de concertation pluri- disciplinaire (RCP) : /___/ 1 : fait 2 : Non fait

VII/Traitement :

Q81 : Patient décédée avant l'intervention (Histologie disponible)1 : Oui 2 : Non

Q82 : Date d'opération : /___/___/___/___/___/___/___/___/___/

A/Chirurgie curative

Q83 : Type de résection : -----/___/1 : Gastrectomie polaire supérieure 2 : Antrectomie 3 : Gastrectomie des 4/5 4 : Gastrectomie totale 5 Autres à préciser

Q84 : Curage ganglionnaire : -----/___/ 1 : D1 Complet 2 : D1 Incomplet 3 : D2 Complet 4 : D2 Incomplet 5 : D3 Complet 6 : D3 Incomplet 7 : Indéterminé

VIII/Examen anatomopathologique :

Q85 : Type de tumeur : -----/___/ 1 : Adénocarcinome 2 : Sarcome 3 : Carcinoépidermoïde 4 : Lymphome 5 : Autres à préciser

Q86 : Ganglion : -----/___/ 1 : Envahi 2 : Non envahi 3 : Autres à préciser

Q87 : Degré d'extension :1 : Muqueuse 2 : Sous muqueuse 3 : Musculeuse 4 : séreuse 5 : Autres à préciser

Q88 : Stadification : -----/___/

1 : Stade 0 : T1SN0 M0

2 : Stade IA : T1N0 M0

3 : Stade IB : T1N1 M0 ou T2 N0 M0

4 : Stade II : T1N2 M0 ou T2 N1M0 ou T3 N0 M0

5 : Stade IIIA : T2 N2 M0 ou T3 N1 M0 ou T4 N0 M0

6 : Stade IIIB : T3 N1 M0

7 : Stade IV : T4 N1 M0 ou T1 N3 M0 ou T2 N3 M0 ou T3 N3 M0 ou T4 N2 M0 ou T4 N3 M0 ou TNM1

IX/Réanimation :

Q89 : Durée en jour : -----/____/

Q90 : Réanimation postopératoire : /____/1 : Oui 2 : Non

X/Suivi postopératoire :

Q100 Suites opératoires précoces : -----/____/ 1 : Abscès de la paroi 2 : Occlusion postopératoire
3 : Péritonite 4 : Simples 5 : Fistule 6 : Décès

Q101 : Suivi cliniques a 3 mois : -----/____/ 1 : Simples 2 : Syndrome de petit estomac 3 :
Dumping syndrome 4 : Eventration 5 : Occlusion par bride 6 : Décès 7 : Récidive tumorale

Q102 : Suivi biologie d'ACE : /____/ 1 : Bas 2 : Normal 3 : Elevé 4 : Non fait 5 : Indéterminé

Q103 : Suivi radiologique : -----/____/ 1 : Fibroscopie de contrôle
+biopsie 2 : Radiographie du thorax 3 : Scanner thoraco- abdominal

XI SURVEILLANCE TOUS LES 6 MOIS

Q104 : Suites opératoires à 6 mois : /____/ 1 : Ganglion du Troisier 2 : Nodule de sœur Mari 3 :
Masse palpable 4 : Ascite

Q105 : Suivi biologie de l'ACE : -/____/ 1 : Bas 2 : Normal 3 : Elevé 4 : Non fait 5 :
Indéterminé

Q106 : Suivi radiologique : /____/ 1 : Echographie 2 : Radiographie du thorax 3 : Scanner
thoraco-abdominal 4 : non fait

Q107 : Fibroscopie 1fois par an : -----/____/1 : Fait 2 : Non faite

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TANGARA

Prénom : Daouda

Titre : Cancer de l'estomac : aspects diagnostiques, thérapeutiques dans le service de chirurgie « A » de 2010 à 2018

Année Universitaire : 2019 - 2020

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS.

Secteurs d'intérêt : chirurgie générale

Résumé :

Le cancer de l'estomac demeure l'une des dix premières causes mondiales de mortalité avec un pronostic qui est péjoratif. Son incidence reste variable à travers le monde, elle est caractérisée par une importante disparité géographique.

Le but de ce travail était d'étudier les aspects diagnostique et thérapeutiques du cancer de l'estomac au CHU du Point G

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2018, incluant 142 patients atteints de cancer gastrique. L'âge moyen de ces patients cancéreux était de 56,26 +/- 12,45 ans avec des extrêmes de 45 ans et 74 ans. Le sexe masculin a été prédominant avec un sex-ratio de 1,90. Les principaux signes cliniques étaient : l'épigastrie (83,80 %), vomissements (37,32 %), amaigrissement (21,83 %). Sur le plan endoscopique, la localisation antro-pylorique était la plus fréquente avec 47,89%. L'adénocarcinome a représenté l'aspect histologique le plus fréquent avec 80,98%. Nous avons retrouvé 75% des patients au stade IV de la pathologie. Le traitement chirurgical a été réalisé chez 87,32% des patients avec un taux faible de tumeurs résécables (35,48%), une morbidité post-opératoire de 26,89% à 3 mois. La survie moyenne globale était de 4,8 mois ±0,29

Mots clés : Cancer de l'estomac, adénocarcinome, chirurgie, gastrectomie, survie.

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 !