

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



**U.S.T.T.B**



*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année universitaire : 2020-2021

N°...../

**THESE**

**Le cancer de l'estomac : aspects épidémiologiques,  
diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques dans  
le service de chirurgie générale du CHU Gabriel  
TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le **14/ 12/2021**  
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Par : **M. Sana KOURIBA**

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

**JURY**

**Président : Pr Bakary Tientigui DEMBELE**

**Membre : Dr Bourama COULIBALY**

**Co-directrice : Dr Amadou BAH**

**Directeur : Pr Adégné TOGO**

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail :

-A l'**Eternel**, le Dieu tout puissant, le Roi de l'univers et de ma vie. Et à **Jésus le Christ** pour sa protection, sa grâce, son amour et son sacrifice pour moi.

Honneur et gloire à toi Seigneur, Emmanuel, admirable, incomparable et inébranlable, rien ne t'est inconnu, et c'est toi qui pourvois des grâces de connaissance à toute l'humanité. C'est une grâce de me tenir entre tes mains et de marcher dans tes pas.

-A mon père : **Joseph Kandamouyon KOURIBA**

Merci papa de ce que tu es un exemple pour moi par ta rigueur dans le travail, ton sens de responsabilité. Tu as toujours été là, par l'éducation que tu nous as donnés, par tes conseils et par ton soutien de tout genre, tu n'as jamais douté de ton fils disant va ! tu peux ! et cela fut.

Longue et heureuse vie papa. Merci.

-A maman : Mme **Marie Yandamouyon OUOLOGUEM épouse KOURIBA**

Par ta grâce et ton attention, tu es une mère formidable. Toujours attentive à mes besoins, travailleuse et sociale. Tu m'as montré le bon sens de la vie en toute chose.

Que le Seigneur t'accorde longue et heureuse vie afin de nous garder sous ton ombre. Merci.

-A mes frères et sœurs : **Esaïe, Daniel, Timothé, Néma, Esther, Jeanne, Jacobed et David**

Vous avez donné toute la valeur à la fraternité. Veille le Seigneur nous unir dans cet amour Fraternel pour sa gloire.

-A mes oncles et tantes : **Oncle Issa, tante Ibem**

-A mes cousins et cousine : **Jaques, Philippe, Zeremie, Enoc, Nana, Ruth, Bérénice, Abraham, Mohamed, Mariam, Anna, Oumou, Mamou...**

Merci pour toute l'hospitalité et l'humanité. Vous avez été ouvert envers moi, m'accompagnant sur la voie à la réussite. Veille le Seigneur bénir les entreprises de chacun.

Que Dieu vous accorde longue et heureuse vie et une parfaite santé.

-A **Phoebé GUINDO** : tu m'es une aide divine

- A la communauté de l'église chrétienne évangélique de Faladiè Sokoro : pasteur **Caleb Sagara**, la chorale francophone, les autres chorales, aux différents comités et à tous les fidèles.

- Aux communautés et associations : GBL FMOS/FAPH, CPC FMOS/FAPH, Communauté chrétienne FMOS/FAPH, Jeunesse GINNA DOGON FMOS/FAPH, AERMOS, AESACBAS, Santé+ KORO...

## **. REMERCIEMENTS**

- Monsieur **MAIGA Idrissa** : merci pour vos conseils et soutiens multiformes.

- A Mme **TIMBINE Fatoumata** : tante exceptionnelle, luttant contre la maladie, vous n'avez jamais cessé vos conseils qui m'ont été très utiles. Que Dieu restaure votre santé et vous accorde une longue et heureuse vie.

-A mes aînés et amis de la faculté : **Dr Kanambaye, Dr Felix, Dr Amos, Dr Gédéon, Dr Paul, Dr Etienne, Dr Djénéba, Dr Elisabeth, Dr Abraham, Dr Karembé, Dr Noel, Dr Djiguiba Abel, Jaques, Kindié, André, Esaïe, Anneye, Gadry, Telly, Bocar, Marie, Sarata, Boureima...**

A mes amis du groupe d'exposé **LA REUSSITE** : **Dr Aissata, Dr Traoré, Elly, Abdoulaye, Maya, Assétou, Tanou, Yaya, Jacob ;**

-A tous mes maîtres de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie,

-A mes maîtres du service de chirurgie générale : **Pr Togo, Pr Alhassane, Pr Dembélé, Pr Kanté, Dr Diakité, Dr Madiassa, Col. Dr Amadou, Dr Maiga, Dr Tani, Dr Kelly, Dr Yoro, Dr Bah, Dr Saye, Dr Siaka, Dr Doumbia ;**

-A mes aînés du service : **Dr Boubou, Dr Mahamadou, Dr Sylla, Dr Ismaël, Dr Fabienne, Dr Bouaré, Dr Pamateck, Dr Idriss, Dr Issa Amadou, Dr Dorcas, Dr Mohamed, Dr Ouologuem, Dr Youssouf Koné, Dr Koriko, Dr Samaké Nouh, Dr Mohamed Samaké, Dr Lala, Dr Kadia, Dr Doumbia Lamine, Dr Kamissoko, Dr Mamadou Traoré, Dr Coulibaly, Dr Daouda, Dr Bocoum,, Dr Sangaré,** tous les DES de chirurgie générale ...

Merci de m' avoir gratifié d' une partie de votre connaissance et d' avoir facilité mon passage chez vous.

-A mes collègues thésards et soutenues du service : **Dr Dina, Dr Diesta, Dr Fatou, TOGO, Abdou, TANOU, Ruben, Sankoro, Elie, Mory, Sékou, Abdel, Karamoko...**

Amis des instants de labeur, la courtoisie et la solidarité n'ont jamais manqué. Que Dieu bénisse nos projets respectifs. Merci pour la sociabilité.

-A la secrétaire **tanti Hawa** et ses collègues : Mme **Poudiougou** et **Hamssetou ;**

-A **major Koulou Diarra** et son équipe : merci pour la courtoisie et l'esprit de coopération

-A l'équipe du bloc opératoire : **Lt Konta** et équipe, à toute l'équipe d'anesthésie, aux manœuvres et techniciens de surfaces.

-A tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin, de quelques manières que ce soient.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

### **Professeur Bakary Tientigui DEMBELE**

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

Cher maître

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

## **A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**Dr COULIBALY Bourama**

- **Spécialiste en anatomo-cytologie pathologiques**
- **Maitre-assistant en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS**
- **Ancien interne des hôpitaux**
- **Praticien hospitalier au CHU Point G**

Cher maitre,

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

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre gratitude.

## **A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR**

**Dr Amadou BAH**

- **Spécialiste en chirurgie générale ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;**
- **Membre du Collège Ouest Africain de Chirurgie (WACS) ;**
- **Chargé de recherche à la FMOS**

Cher maître,

Les mots nous manquent pour exprimer toute la gratitude et le profond respect que vous nous inspirez, votre culture de l'excellence, votre rigueur scientifique et votre disponibilité font de vous un maître respectable et respecté.

Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves. Cher maître, recevez notre profonde reconnaissance.



## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Adégné TOGO.**

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

Cher Maître,

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

Que le seigneur vous donne une longue et heureuse vie.

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

## LISTE DES ABREVIATIONS

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

<b>TOGD</b>	Transit Oeso-gastro-duodéal	<b>VPC13</b>	Vaccin pneumococcique polyosidique conjugué de 13 sérotypes
<b>VacA</b>	Vacuolatingcytotoxin A		
<b>VIH</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine	<b>VPP23</b>	Vaccin pneumococcique polyosidique non conjugué de 23 sérotypes

# **TABLE DES MATIERES**

## **TABLE DES MATIERES**

INTRODUCTION.....	16
OBJECTIFS.....	17
1. GENERALITES : .....	19
1.1 RAPPEL ANATOMIQUE :.....	20
1.2. SIGNES : .....	46
1.3. DIAGNOSTIC : .....	54
1.4. TRAITEMENT : .....	54
1.5. SURVEILLANCE : .....	74
2. METHODOLOGIE : .....	76
2.1. CADRE D'ETUDE : .....	77
2.2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE : .....	78
2.3. POPULATION D'ETUDE : .....	79
2.4. TECHNIQUES ET OUTILS DE COLLECTE DES DONNEES : .....	79
2.5. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES : .....	79
3. RESULTATS : .....	80
3.1. FREQUENCE GLOBALE.....	81
3.2. ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUE.....	82
3.3.ASPECTS DIAGNOSTIQUES.....	84
3.4. ASPECTS PARACLINIQUES : .....	87
3.5.ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	90
3.6ASPECTS PRONOSTIQUES: .....	94
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION : .....	99
4.1. DIFFICULTES : .....	100
4.2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES : .....	101
4.3. ASPECTS DIAGNOSTIQUES: .....	102
4.5. ASPECTS THERAPEUTIQUES:.....	104
4.6:ASPECTS PRONOSTIQUES.....	106
CONCLUSION.....	109
RECOMMANDATIONS.....	110
REFERENCES.....	112
ANNEXES .....	125

# INTRODUCTION

## **INTRODUCTION**

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne développée aux dépens de la paroi gastrique [1].

Le cancer gastrique est un cancer fréquent occupant le 5ème rang des cancers dans le monde soit 5.7% de tous les cancers [2].

Dans les pays d'Europe de l'Ouest et d'Amérique du nord, la maladie est en relative baisse occupant le 4ème ou 5ème rang des cancers. Aux Etats-Unis le taux de mortalité par cancer gastrique est de 7,5 hommes et de 3,7 femmes pour 100000 habitants [2].

Suivant les taux normalisés sur l'âge et dans les deux sexes, le continent asiatique enregistre le plus fort taux avec 14,3 pour 100 000habitants. Les pays les plus touchés sont la République de Corée, la Mongolie et le Japon. En Chine, il représente, la deuxième cause de mortalité par cancer. L'Asie est étalonnée par l'Amérique latine et les Caraïbes avec un taux de 8,7 pour 100 000 habitants et du Continent européen avec un taux de 8,1 pour 100 000habitants [2]

En Afrique, plusieurs études récentes ont trouvé une fréquence hospitalière de plus en plus élevée du cancer gastrique ; il occupe la première place de tous les cancers du tube digestif au Burkina FASO [3] et au Togo [4].

Au Maghreb, le cancer de l'estomac vient au 9<sup>e</sup> rang de tous les cancers, 2<sup>e</sup> rang des cancers du tube digestif [5].

En 2019, selon le registre des cancers du Mali, le cancer de l'estomac occupait la première place de tous les cancers avec 5,7 pour 100.000 habitants dont 9,5% chez l'homme et le troisième cancer chez la femme (4% pour 100.000 habitants) [6].

Le diagnostic est posé par l'examen histologique des biopsies [7].

Le traitement curatif repose sur la résection chirurgicale, bien que la chimiothérapie peri-opératoire ait montré son efficacité [7].

Le pronostic reste sombre, 4<sup>e</sup> cause de mortalité par cancer dans le monde [5]

Compte tenu de sa fréquence et l'absence d'étude récente portant sur l'aperçu général du cancer de l'estomac dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE, nous avons initié ce travail portant sur l'étude des aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de cette pathologie.



# OBJECTIFS

## OBJECTIFS

---

**Objectif général :**

Etudier le cancer de l'estomac dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE

**Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence du cancer de l'estomac ;
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques ;
- Décrire la prise en charge du cancer de l'estomac ;
- Déterminer le pronostic.

# **I. GENERALITES**

## **1. RAPPELS :**

### **1.1 RAPPEL ANATOMIQUE [9 ; 16] :**

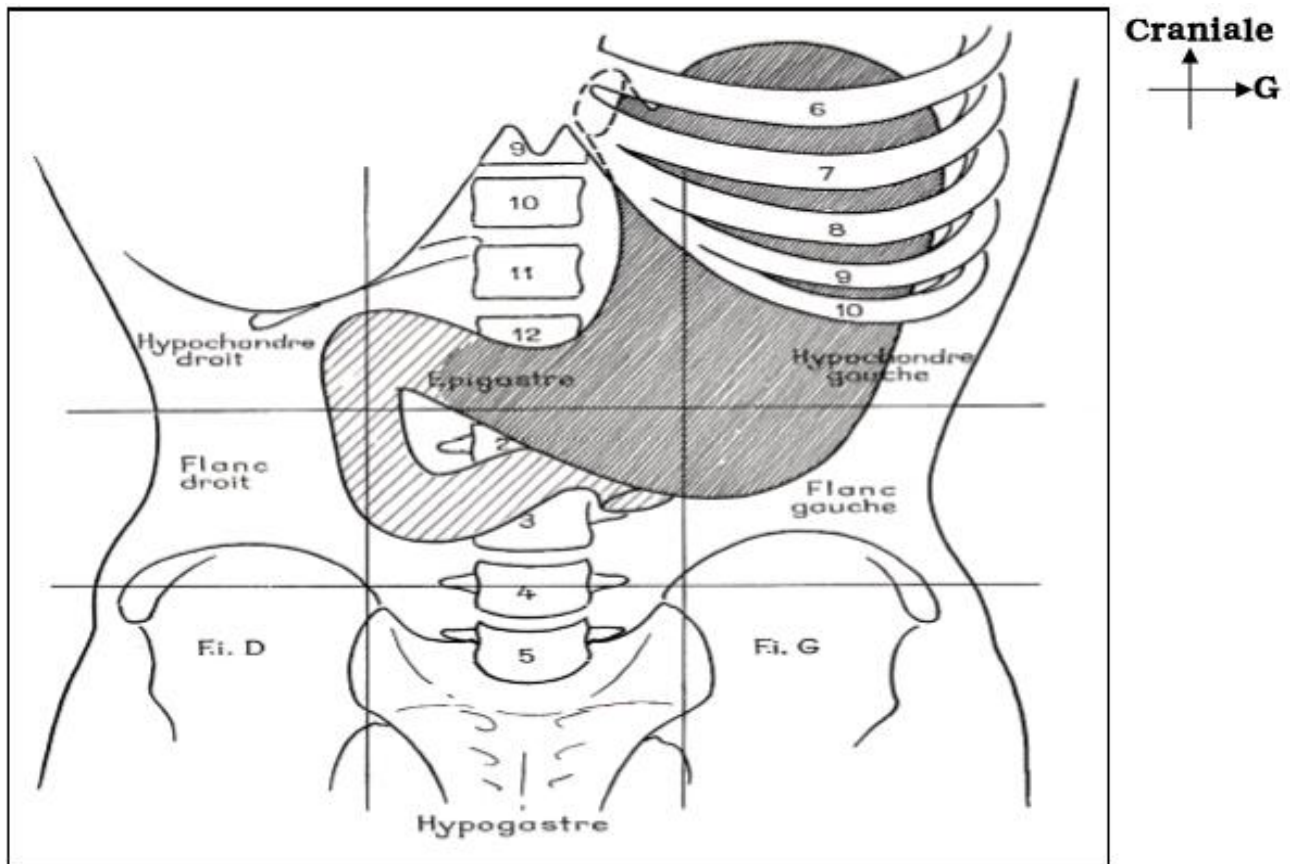
La chirurgie carcinologique de l'estomac implique une parfaite connaissance de son anatomie. Ce rappel porte essentiellement sur les points les plus importants au plan de la chirurgie carcinologique de l'estomac, intéresse donc particulièrement les vascularisations artérielle et lymphatique.

#### **1.1.1 ANATOMIE DESCRIPTIVE :**

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

##### **1.1.1.1 SITUATION :**

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



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

#### 1.1.1.1.1 CONFIGURATION EXTERNE :

➤ **Forme** : L'estomac a une forme très variable :

- Debout, il a la forme d'un J majuscule avec une portion verticale, constituant les 2/3 de l'organe, et une portion horizontale.
- Couché, il est étalé transversalement, présentant l'aspect classique d'une « cornemuse ».

Mais la forme de l'estomac dépend de plusieurs facteurs dont : l'âge, la forme du thorax, le sexe, l'état de réplétion, la tonicité du muscle gastrique, la position et les contractions gastriques.

➤ **Les parties** : Il présente deux parties :

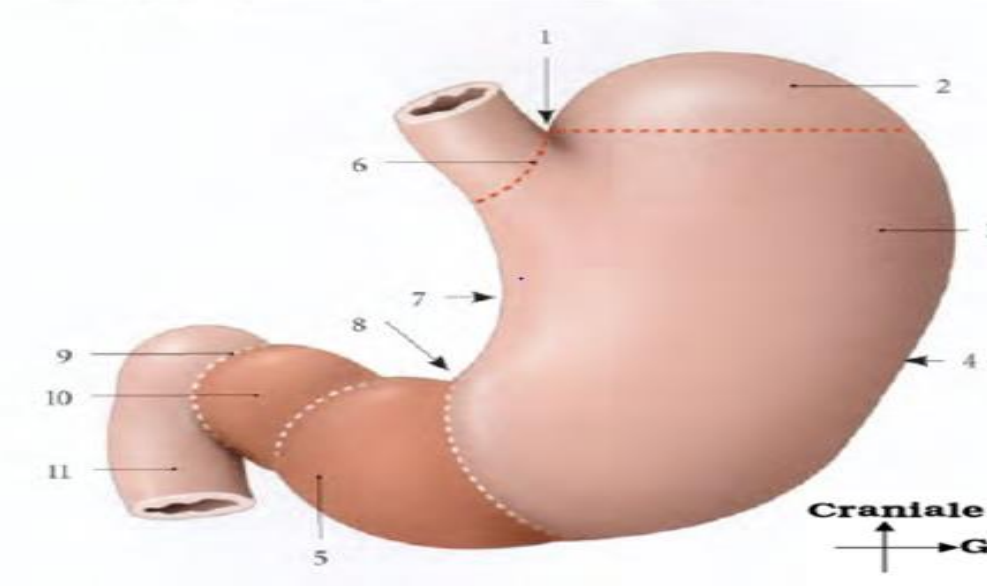
- **Une partie supérieure** verticale (les 2/3 environ) constituée de haut en bas par la grosse tubérosité (poche à air gastrique), le corps de l'estomac dont la partie inférieure ou petite tubérosité est le point le plus déclive. La grosse tubérosité et le corps de l'estomac sont séparés l'un de l'autre par un plan tangent au bord supérieur du cardia.
- **Une partie inférieure** plus ou moins oblique en arrière, en haut et à droite appelée antre dont l'extrémité droite est le pylore.

➤ **Faces** : il présente deux faces antérieure et postérieure.

➤ **Bords** (droit et gauche) :

- Le bord droit est la petite courbure concave avec deux segments vertical et horizontal correspondant aux deux parties de l'estomac. L'angle d'union est aigu en général très fermé si l'estomac est plein en position debout.
- Le bord gauche est la grande courbure convexe formant successivement le bord droit de la grosse tubérosité, oblique en haut et à gauche, faisant avec l'œsophage un angle très aigu (l'incisure cardiale) ; le bord gauche de la grosse tubérosité et du corps ; le bord inférieur de l'antre, oblique en haut et à droite.

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



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

**FIGURE 2 :** Subdivisions de l'estomac selon Kamina <sup>[17]</sup>.

➤ **Dimensions moyennes :**

Longueur : 25 cm Largeur : 12 cm

Épaisseur : 8 mm

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

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

**1.1.1.1.2 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 musculieuse :**

Hypertrophiée, elle comprend 3 couches de fibres musculaires lisses :

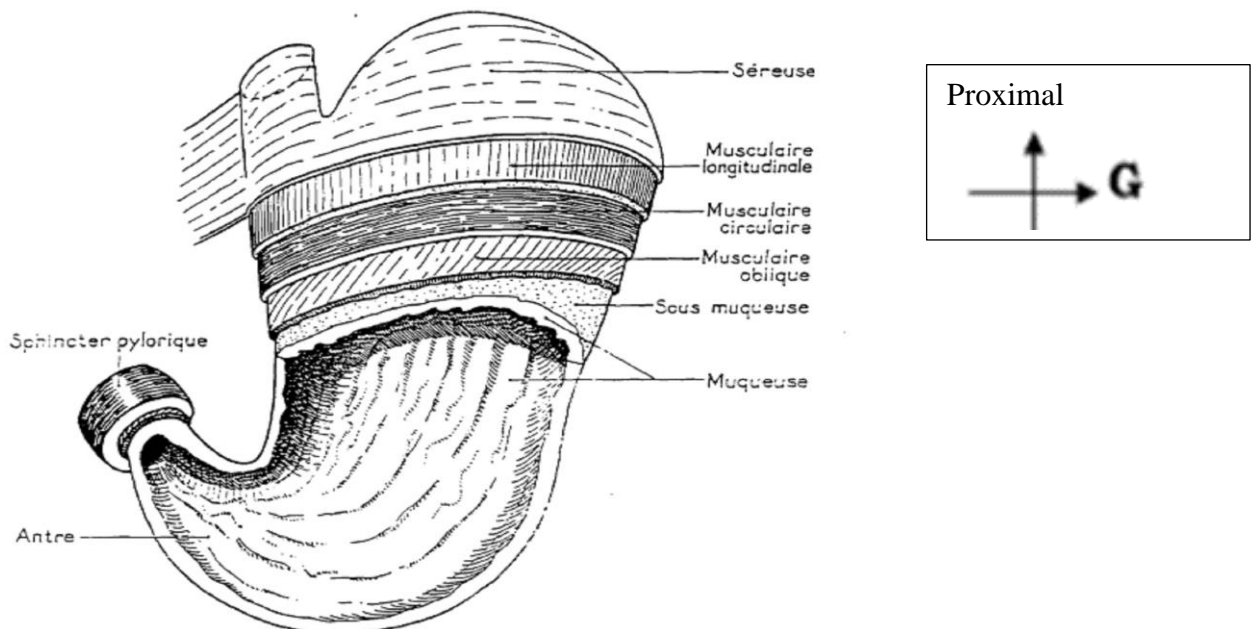
- Une couche externe longitudinale ;
- Une couche moyenne circulaire ;
- Une couche interne oblique.

- **Séreuse :**

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

#### 1.1.1.1.3 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'œsophage. Des fins sillons séparent des mamelons de 3 à 4 mm. Au cardia, la muqueuse forme un repli correspondant à l'incisure cardiaque: la valvule cardio-œsophagienne de Gubarow. Celle-ci est insuffisante à fermer le cardia et c'est l'ensemble valvule de Gubarow, orifice œsophagien du diaphragme, musculature oblique de l'estomac qui constitue « le sphincter cardiaal » 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 <sup>[10]</sup>

#### 1.1.1.1.4 MOYENS DE FIXITE :

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

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

#### 1.1.1.1.5 RAPPORTS :

- **Face antérieure :** Elle présente deux parties : l'une supérieure et l'autre inférieure ou abdominale ou épigastrique.
  - La partie supérieure est en rapport avec le diaphragme et par l'intermédiaire de ce muscle avec la plèvre gauche, le poumon gauche et la paroi thoracique depuis la cinquième côte jusqu'au niveau du bord inférieur du thorax. Entre le diaphragme et la face antérieure de l'estomac, s'insinue en haut le lobe gauche du foie.
  - La partie inférieure ou épigastrique est en rapport en haut avec le lobe gauche du foie, en bas elle répond directement à la paroi abdominale suivant une zone triangulaire appelée triangle de Labbé. Le triangle est limité à gauche par le rebord costal, à droite par le bord antérieur du foie et en bas par une ligne horizontale réunissant les neuvièmes cartilages costaux.
- **Face postérieure :** Elle est en rapport :
  - En haut avec le rein, la capsule surrénale gauche et la rate,
  - Dans sa partie moyenne avec le pancréas le mésocôlon transverse,
  - En bas avec la quatrième portion du duodénum, l'angle duodénojejunal et les anses intestinales. L'estomac est séparé de ces différents organes par l'arrière cavité des épiploons.
- **L'extrémité inférieure :** Elle est recouverte en avant par le foie, elle répond en arrière et à droite au pancréas et au tronc de la veine porte, en bas au pancréas. L'orifice pylorique est situé à peu près sur la ligne médiane un peu au-dessus de l'ombilic. Il répond en arrière à la première vertèbre lombaire.
- **L'extrémité supérieure :** La grosse tubérosité de l'estomac est en rapport avec le diaphragme et par son intermédiaire avec la plèvre ; le poumon gauche et le cœur.
- **Cardia :** Est à 2 cm de la ligne médiane et répond :



- En arrière et à droite, à l'aorte, au pilier du diaphragme et au corps de la onzième vertèbre thoracique (T11).
- En avant, il est en rapport avec le lobe gauche du foie.
- À gauche, répond au sommet de l'angle ouvert en haut, compris entre l'œsophage et la grosse tubérosité de l'estomac.
- **Petite courbure** : Elle est réunie au foie par le ligament gastro-hépatique ou petit omentum. Le long de cette courbure, entre les deux feuillets de l'omentum cheminent l'artère gastrique gauche, branche du tronc cœliaque et des filets du pneumogastrique.
- **Grande courbure** : Elle donne attache au grand omentum entre les feuillets duquel cheminent les artères gastro-épiploïque droite et gauche. La grande courbure est longée depuis son extrémité inférieure jusqu'à la rate par le côlon transverse.

#### **1.1.1.1.6 VASCULARISATION :**

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

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

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

- **Artère gastrique gauche** : Volumineuse, c'est l'artère principale de l'estomac.

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

**Trajet** : elle présente 3 parties :

- Une partie initiale courte oblique en haut, à gauche et en avant sous le péritoine pariétal postérieur. C'est là qu'on lie l'artère dans la gastrectomie totale. Elle répond aux éléments de la région cœliaque surtout :
  - L'aorte qui donne le tronc cœliaque en dessous des diaphragmatiques inférieurs ;
  - Les branches terminales du tronc cœliaque : hépatique et splénique
  - Les ganglions lymphatiques du groupe cœliaque, surtout latéro-aortiques gauches ;

- Le plexus solaire ; surtout le ganglion semi-lunaire gauche, en arrière sur le pilier gauche du diaphragme formant avec le pneumogastrique et les splanchniques l'anse de Laignel-Lavastine.
- Une partie intermédiaire longue : l'artère dessine une crosse concave en bas et chemine dans la faux péritonéale qui limite en haut le foramen bursaeomentalis ; elle est à distance du bord libre de la faux. Elle est accompagnée par la veine sous-jacente, la chaîne lymphatique et le plexus nerveux péri-artériel.
- Une partie terminale très courte sur la petite courbure que l'artère et sa faux atteignent sur son versant postérieur à l'union tiers supérieur deux tiers inférieurs environ.

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

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

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

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

- L'artère cardio-œso-tubérositaire antérieure ;
- Une branche hépatique inconstante (artère hépatique gauche) mais qui parfois assure en grande partie ou exceptionnellement en totalité la vascularisation du lobe gauche du foie.

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

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

**Trajet :** elle présente deux parties :

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

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

#### **b. Cercle artériel de la grande courbure :**

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

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

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

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

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

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

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

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

#### **c. Les extrémités de l'estomac :**

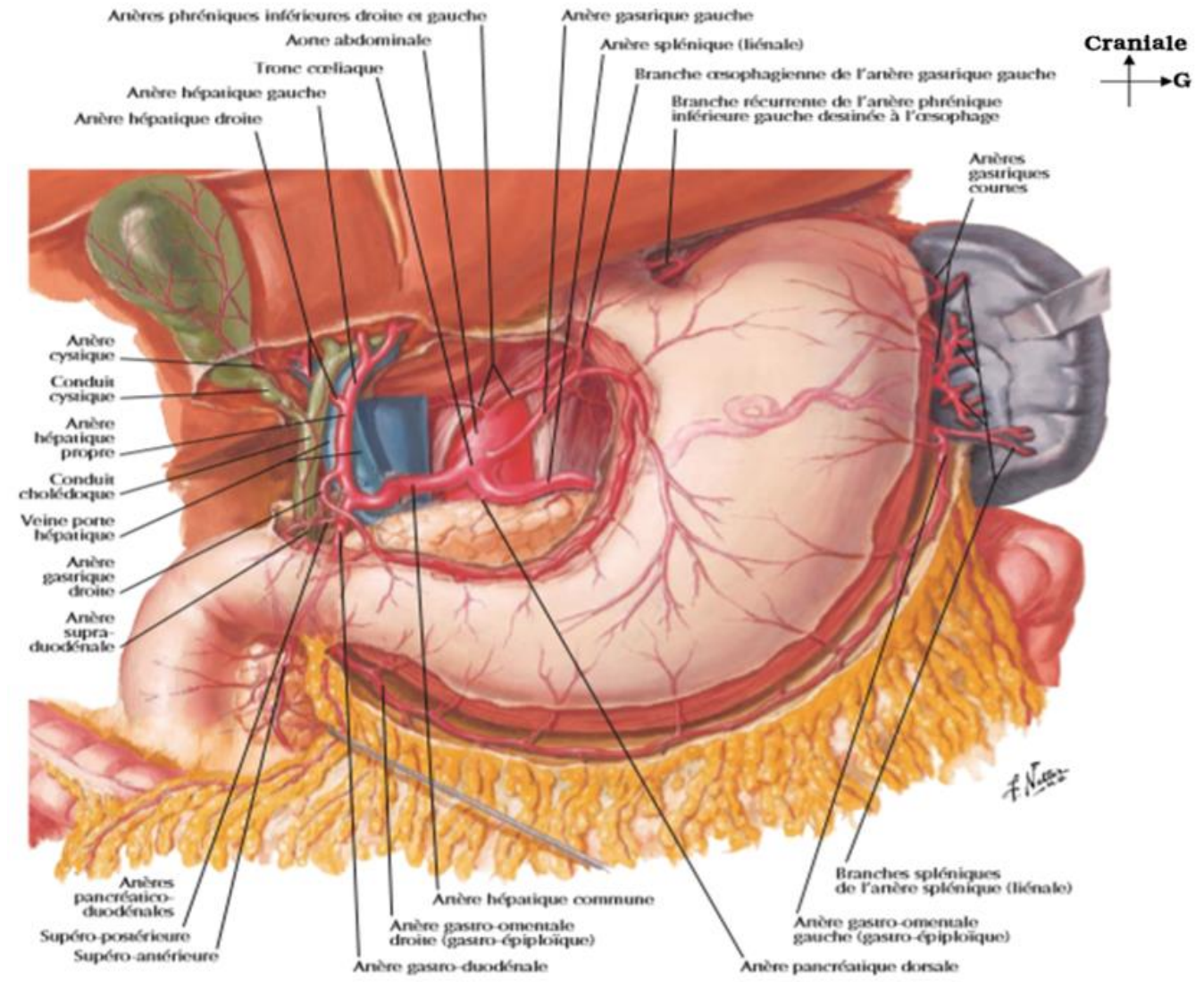
La région cardiale reçoit :

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

- Des rameaux descendants gastriques de l'artère diaphragmatique inférieure gauche.

La région pylorique reçoit :

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



**FIGURE 6 :** Vascularisation Artérielle de l'estomac d'après Franck H. NETTER<sup>[11]</sup>

➤ **Vascularisation veineuse :** Les veines de l'estomac, une par artère, sont toutes tributaires du tronc porte.

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

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

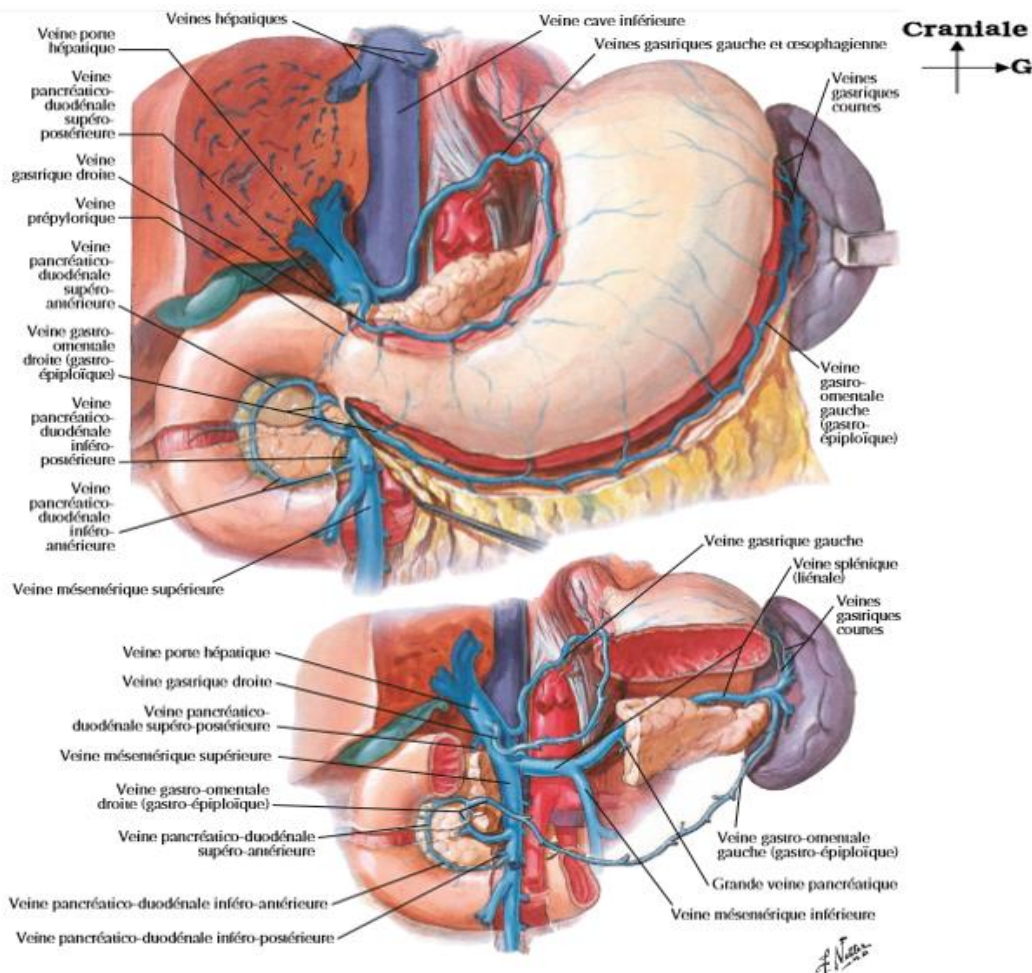


**La veine gastro-épiplœique droite :** quitte l'artère au bord inférieur du duodénum, reçoit la veine pylorique de Mayo qui descend souvent dans le sillon duodéno-pylorique, s'unit à la veine colique supérieure droite devant le pancréas pour former le tronc gastro-colique de Henlé qui gagne la veine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

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

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

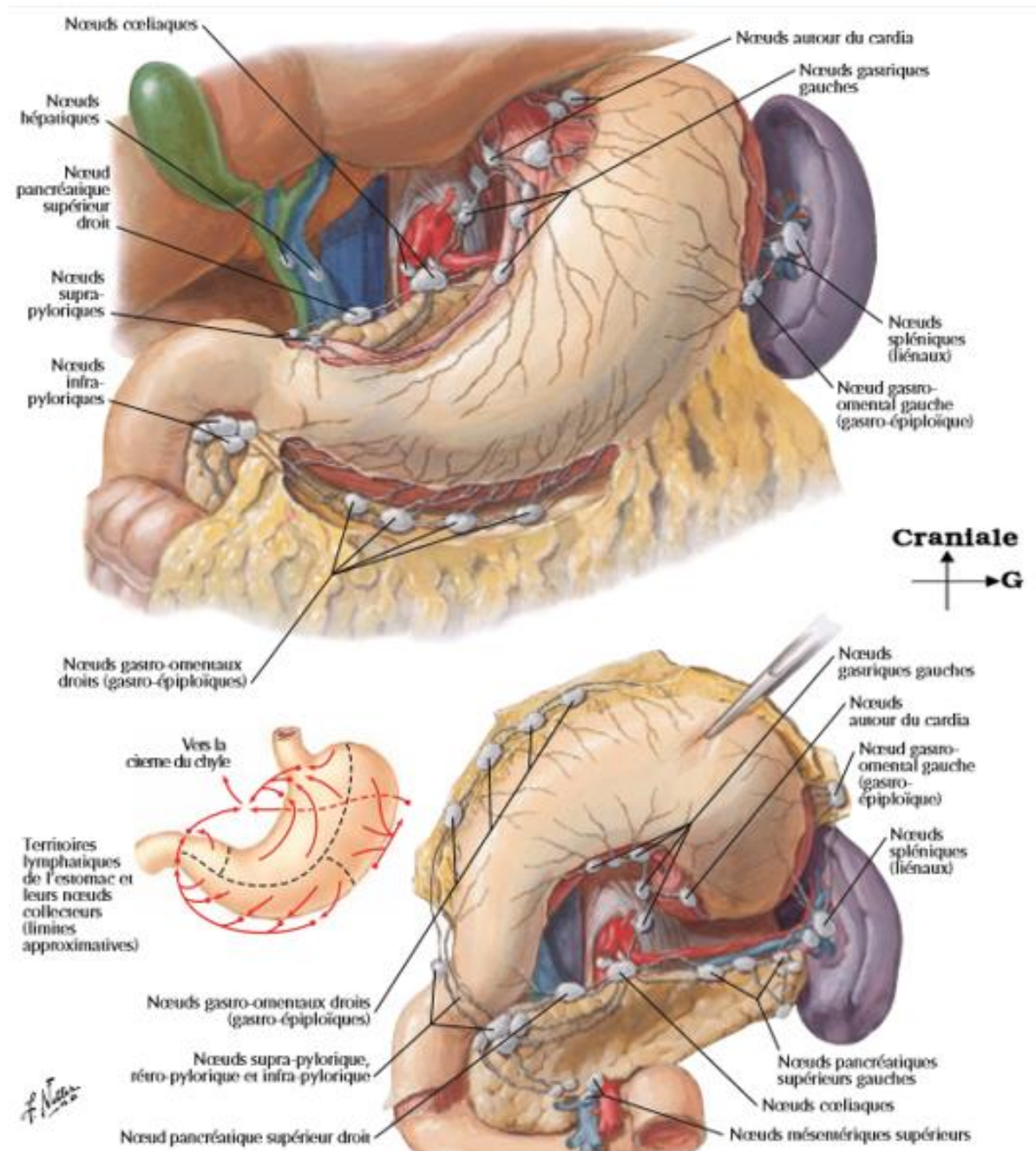
- d'une part, les veines postérieures gagnent la veine diaphragmatique inférieure gauche et la veine cave inférieure ;
- d'autre part, le plexus veineux pariétal est en continuité avec le plexus œsophagien tributaire des veines azygos et donc de la veine cave supérieure.
- en cas d'obstacle sur la circulation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



**FIGURE 7 :** Vascularisation Veineuse de l'estomac d'après Franck H. NETTER [11]

➤ **La vascularisation lymphatique :**

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



**FIGURE 8 :** Vaisseaux et nœuds lymphatiques de l'estomac d'après Franck H. NETTER <sup>[11]</sup>.

Le cancer de l'estomac est lymphophile, avec deux grands courants de drainages lymphatiques : l'un droit, dit gastro-hépto-col-entérique, l'autre gauche, appelé gastro-spléno-colique. Les auteurs japonais [9] ont défini 16 groupes de drainage lymphatique et classés sur le plan anatomique et pronostique. Ces voies de drainage ont été réparties en 3 groupes anatomiques, de façon à standardiser le type d'exérèse lymphatique défini par la lettre R (pour radicalité) ou D (dissection). Les ganglions sont désignés sous le nom de l'organe auquel ils sont annexés ou bien sous le nom de l'artère à laquelle ils sont accolés. Toutefois, la description actuelle du drainage lymphatique gastrique a une orientation chirurgicale et suit les recommandations de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC) [9].

Ainsi sont définis 16 sites de drainage ganglionnaire gastrique :

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

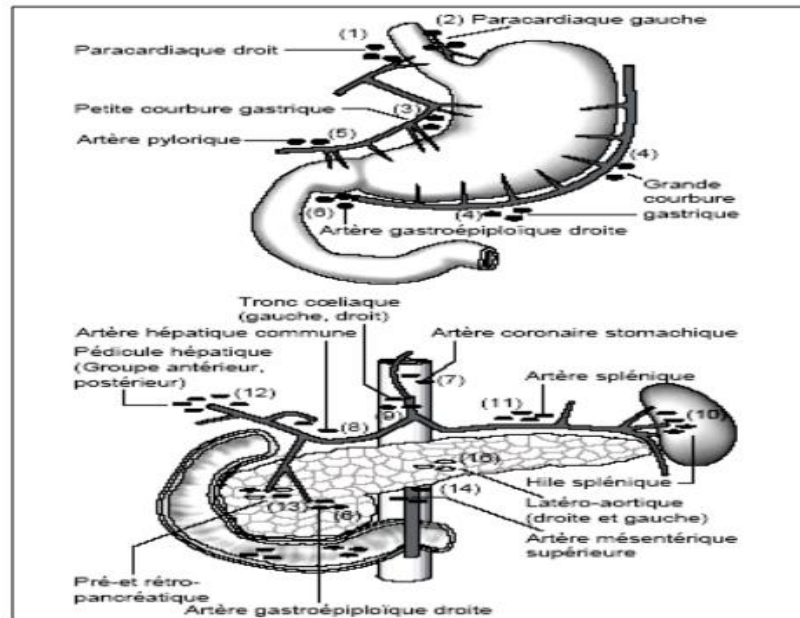
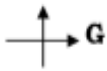
**TABLEAU I :** Classification Des Relais Ganglionnaires Gastriques

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

En somme, les lymphatiques de l'estomac communiquent largement entre eux et sont liés aux lymphatiques mésentériques supérieurs, aux lymphatiques du petit omentum, de la face

antérieure du pancréas, surtout au réseau œsophagien et par lui aux lymphatiques thoraciques. Toutes ces anastomoses sont d'une extrême importance cancérologique.

Proximal



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

#### 1.1.1.1.7 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 coeliaque et qui accompagnent les différentes artères de l'estomac.
- Ceux provenant du pneumogastrique : les deux nerfs pneumogastriques fournissent les branches de l'estomac, il s'agit du pneumogastrique gauche ou antérieur et pneumogastrique droit ou postérieur, ces deux pneumogastriques et le sympathique s'anastomosent entre eux.
  - Le pédicule de la petite courbure formé par les rameaux gastriques des pneumogastriques, anastomosés avec les filets sympathiques du plexus nerveux de la gastrique gauche ; les rameaux du pneumogastrique gauche vont à la face antérieure de l'estomac, ceux du pneumogastrique droit vont à la face postérieure de l'estomac ; ces rameaux restent indépendants et ont chacun un territoire distinct.



- Le pédicule duodéno-pylorique formé de quelques filets récurrents du plexus hépatique, innerve le pylore.
- Le pédicule sous hépatique gastro-épiplœique droit qui émane du plexus hépatique, accompagne l'artère gastro-épiplœique droite.

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

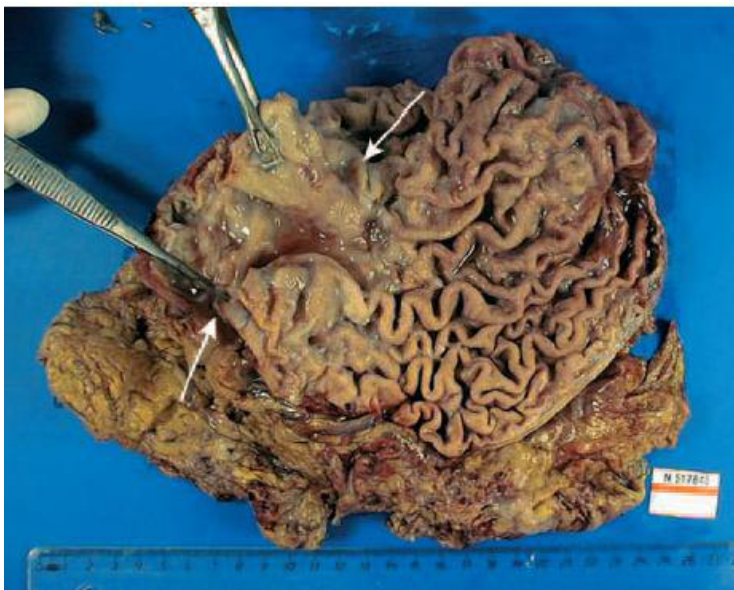
#### 1.1.1.2 ANATOMOPATHOLOGIE [18;19] :

##### 1.1.1.2.1 ASPECTS MACROSCOPIQUES :

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

- **La forme bourgeonnante** : tumeurs exophitiques polylobées hémorragiques :
- **La forme infiltrante** : d'extension volontiers sous muqueuse, comme les limites plastiques
- **La forme ulcérate** : plane ou creusante, prenant l'aspect d'un ulcère à bords irréguliers et durs avec des plis radiés venant au contact de la perte de substance [82].

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



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

L'aspect macroscopique est souvent fonction du siège du cancer : les cancers de la portion verticale de l'estomac sont le plus souvent végétants polypoïdes ; les cancers de l'antrum sont souvent en « lobe d'oreille » ou ulcérimiformes. Les cancers multiples sont de l'ordre de 5 à 10% [82].

#### 1.1.1.2.2 ASPECTS MICROSCOPIQUES :

La grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac (90 %) sont des adénocarcinomes. Les autres tumeurs sont des lymphomes (5 %), des tumeurs neuroendocrines (3 %) et des tumeurs stromales (Gastro Intestinal Stromal Tumors ou GIST) [82].

##### 1.1.1.2.2.1 Tumeurs épithéliales :

###### 1.1.1.2.2.1.1 Adénocarcinome :

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

###### 1.1.1.2.2.1.1.1 Classification OMS des types d'adénocarcinome :

Elle est d'application simple et reproductible et propose de classer les adénocarcinomes gastriques en **bien**, **moyennement** ou **peu différencié**. En dehors du degré de différenciation et en fonction de données cytologiques et architecturales, quatre sous-types peuvent être isolés :

- **L'adénocarcinome papillaire**, composé de saillies épithéliales digitiformes avec axes fibreux;
- **L'adénocarcinome tubulé**, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux ;
- **L'adénocarcinome mucineux** (ou colloïde muqueux) dont plus de 50% des cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine ; il se présente souvent macroscopiquement comme une « galette » bien limitée ;
- **L'adénocarcinome à cellules indépendantes en « bague à chaton »** ; il constitue la forme histologique habituelle de la 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**.

#### **1.1.1.2.2.1.1.2 Classification de Lauren et variante de Mulligan :**

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

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

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

#### **1.1.1.2.2.1.1.3 Classification de Ming :**

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

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

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

#### **1.1.1.2.2.1.1.4 Classification de Goseki :**

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

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

#### **1.1.1.2.2.1.1.5 Formes anatomocliniques particulières :**

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

#### **1.1.1.2.2.1.2 Autres tumeurs épithéliales :**

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

#### **1.1.1.2.2.2 Tumeurs non épithéliales :**

##### **1.1.1.2.2.2.1 Lymphomes non hodgkiniens :**

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

Ce cancer touche surtout la femme (sexe ratio de 2/1) de 40 à 60 ans <sup>[80]</sup>. La gastrite chronique secondaire à *Helicobacter pylori* (Hp) est considérée comme un facteur prédisposant au lymphome de MALT.

Le lymphome gastrique est une prolifération dans la muqueuse gastrique de lymphocytes B monoclonaux, de topographie préférentielle antrale. Ces lymphomes sont « primitifs », souvent limités à l'estomac et aux ganglions locorégionaux.

Les principaux lymphomes gastriques se divisent en deux catégories :

- **Les lymphomes à petites cellules de type B**, développés à partir des éléments lymphoïdes associés aux muqueuses (ou lymphome de MALT= Mucosa Associated Lymphoïd Tissue), de bas grade de malignité.
- **Les lymphomes à grandes cellules (MALT de type B)**, de haut grade de malignité <sup>[85]</sup>.

##### **1.1.1.2.2.2.2 Tumeurs stromales :**

Les tumeurs stromales, ou GIST (Gastro Intestinal Stromal Tumor) sont des tumeurs mésenchymateuses développées aux dépens des tissus conjonctifs de la paroi de l'estomac. Leur origine proviendrait des cellules de Cajal, appelées encore cellules pace maker formant un réseau de cellules fusiformes interposées entre les fibres de la musculature et les plexus nerveux du tube digestif, intervenant dans la régulation de la motilité cellulaire <sup>[86;87]</sup>.

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

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

En dehors de l'extension aux organes de voisinage, la dissémination des tumeurs stromales se fait par voie hématogène au foie et aux poumons [82].

#### **1.1.1.2.2.3 Autres tumeurs conjonctives :**

Les autres sarcomes (liposarcomes, chondrosarcomes) sont exceptionnels.

#### **1.1.1.2.2.3 Tumeurs secondaires :**

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

#### **1.1.1.2.3 EXTENSION :**

Les cancers gastriques ont une extension essentiellement locorégionale et ganglionnaire.

##### **1.1.1.2.3.1 Extension locale :**

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

##### **1.1.1.2.3.2 Extension par contiguïté :**

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

##### **1.1.1.2.3.3 Extension péritonéale :**

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

##### **1.1.1.2.3.4 Extension par voie lymphatique :**

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

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

#### 1.1.1.2.3.5 *Extension par voie hématogène :*

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

#### 1.1.1.2.4 **CLASSIFICATIONS :**

##### **a. Classification macroscopique de BORMANN :**

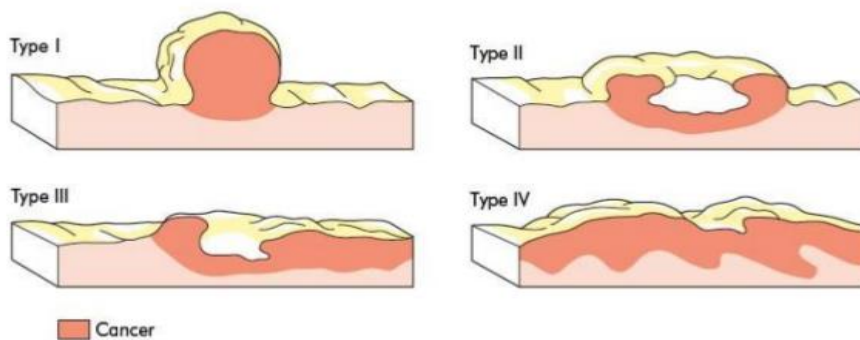
La classification de Bormann classe les tumeurs en fonction de leur type, protrus ou en dépression, et en fonction de l'infiltration sous-muqueuse. Il existe quatre types :

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

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

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

## **Borrmann classification:**



**FIGURE 12 :** Classification de Bormann

##### **b. Classification TNM (8<sup>ième</sup> Edition 2017) [20] [21] :**

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

- Tis : carcinome in situ ou intra-muqueux sans envahissement de la lamina propria ou de la sous muqueuse (dysplasie de haut grade)
- T1 : envahissement de la lamina propria, la muscularismucosae ou de la sous muqueuse,
  - T1a : Tumeur envahissant la lamina propria ou la muscularismucosae
  - T1b : Tumeur envahissant la sous muqueuse
- T2 : Envahissement de la muscularis propria,
- T3 : envahissement de la sous séreuse, le tissu conjonctif sans envahissement des structures adjacentes ou du péritoine viscéral,
- T4 : envahissement de la séreuse (péritoine viscéral) ou des structures adjacentes,
  - T4a : Envahissement de la séreuse
  - T4b : Envahissement des structures adjacentes
- **N- Adénopathies régionales :**
  - Nx : Renseignements insuffisants pour classer les ganglions lymphatiques régionaux
  - N0 : pas d'envahissement ganglionnaire lymphatique régional
  - N1 : envahissement de 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux
  - N2 : envahissement de 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux
  - N3 : envahissement de plus de 7 ganglions lymphatiques régionaux
    - N3a : envahissement de 7 à 15 ganglions lymphatiques régionaux
    - N3b : envahissement de plus de 15 ganglions lymphatiques régionaux
- **M- Métastases à distance :**
  - Mx : Renseignements insuffisants pour classer la (les) métastase(s) à distance
  - M0 : pas de métastase à distance
  - M1 : présence de métastase(s) à distance ou envahissement de ganglions lymphatiques hépatiques, rétro-pancréatiques, mésentériques ou para aortiques.



**TABLEAU II : CLASSIFICATIONS** TNM 8<sup>ième</sup> Edition 2017 [88]

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



### **1.1.2 FACTEURS FAVORISANTS :**

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

#### **1.1.2.1 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX :**

La responsabilité des facteurs environnementaux est suggérée par l'incidence variable du cancer gastrique à l'intérieur d'un même pays et par des études chez les migrants révélant que, dès deuxième génération, le risque de cancer gastrique se rapproche de celui de la population d'accueil. <sup>[22]</sup>

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 <sup>[23 ;24]</sup>.

Les Études chez l'animal révèlent qu'une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique<sup>[25]</sup>. 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 <sup>[26]</sup>. 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 <sup>[27]</sup>.

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 <sup>[28]</sup>. Cependant, cet effet protecteur décrit en Asie n'est pas retrouvé dans les études occidentales <sup>[29]</sup>.

Plusieurs études cas-témoins et de cohortes ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme <sup>[30]</sup>, notamment en cas d'infection par *Helicobacter pylori*<sup>[31]</sup>. Ce risque pourrait être influencé par le polymorphisme génétique d'enzymes de détoxifications des carcinogènes <sup>[32]</sup>. D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression de lésions pré néoplasiques <sup>[33]</sup>. La relation entre consommation d'alcool et la survenue d'un cancer de l'estomac n'est pas clairement établie <sup>[34]</sup>.

Le surpoids, dont l'incidence augmente régulièrement, est un facteur favorisant reconnu des adénocarcinomes du Cardia <sup>[35]</sup>. Le surpoids est associé à la fois à une augmentation du risque de reflux gastro-œsophagien mais également à un effet carcinogène de cytokines et d'hormones présentes en excès chez les individus obèses <sup>[36]</sup>.

### **1.1.2.2 FACTEURS GENETIQUES :**

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée, d'une part, par l'existence d'un risque multiplié par 2 ou 3 chez les apparentés au premier degré d'un sujet atteint <sup>[50]</sup>, 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 <sup>[32]</sup>.

- Les polymorphismes :
  - Protection de la muqueuse gastrique : le rôle d'un polymorphisme des mucines, notamment MUC1 et MUC6, a été évoqué <sup>[38]</sup>.
  - 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 <sup>[39]</sup>.
  - 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 <sup>[40]</sup>.
- Les Syndromes génétiques :
  - Oncogène CDH1 (cadhérine 1) : la perte de fonction de la protéine d'adhésion cellulaire E-cadhérine, liée à des mutations germinales du gène CDH1 de transmission autosomique dominante, provoque l'apparition de cancer gastrique de type diffus avec une très forte pénétrance <sup>[41]</sup>. 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 <sup>[42]</sup>. 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 <sup>[43]</sup>. Une étude française montre que le risque est plus élevé en cas de mutation MLH1 que MSH2 ou MSH6<sup>[44]</sup>.
- 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 <sup>[45]</sup>.
- 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) <sup>[46]</sup>.
- 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 <sup>[47]</sup>.

### **1.1.2.3 LES CONDITIONS PATHOLOGIQUES DE PREDISPOSITION :**

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

- La gastrite chronique atrophique :

Au cours de la gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale, 11% des patients développent un cancer gastrique. L'origine de la gastrite chronique atrophique est multifactorielle. La cause la plus fréquemment retrouvée est l'infection à *H. pylori* ; beaucoup plus rarement il peut s'agir d'une anémie de Biermer. Cette dernière cause augmente le risque de cancer gastrique d'un facteur 2 à 3 <sup>[48]</sup>. Le risque de développer un adénocarcinome est lié à l'intensité de la gastrite atrophique, mais également à son siège évalué par le score Operative Link on Gastritisassessment (OLGA) <sup>[49]</sup>. 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 <sup>[50]</sup>.

**TABLEAU III :** Score OLGA <sup>[49]</sup>.

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

- *Helicobacter pylori* :

Il est actuellement reconnu comme facteur étiologique de cancer gastrique depuis 1994 en raison d'études physiopathologiques et épidémiologiques concordantes <sup>[51]</sup>.

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 <sup>[52]</sup>. 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 <sup>[53]</sup>. 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<sup>[54]</sup>, 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 <sup>[55]</sup>. 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 [56].

- La maladie de Ménétrier :

L'incidence du cancer gastrique est estimée à 14% dans la gastrite hypertrophique de Ménétrier [57].

- 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 [58]. Le bénéfice d'un dépistage endoscopique systématique des patients ayant un antécédent de gastrectomie n'a cependant pas été démontré [59].

- 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 [1].

### **1.1.3 FACTEURS PROTECTEURS**

Le rôle protecteur des fruits et légumes est convaincant ; par ailleurs, la réfrigération facilite la consommation d'aliments frais, tout au long de l'année avec diminution de la consommation d'aliments conservés par sel ou fumage. Le rôle de la vitamine C, des caroténoïdes, des alliacés (ail, oignon), des céréales complètes et du thé vert est probable [67].

### **1.1.4 LA CARCINOGENESE GASTRIQUE :**

La carcinogénèse gastrique peut être schématisée de la façon suivante [27]. 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<sup>[61]</sup>.

## 1.2 SIGNES :

### 1.2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE <sup>[7]</sup>:

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

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

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

Plus rarement :

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

### 1.2.2 SIGNES GENERAUX :

Il s'agit le plus souvent d'une altération de l'état général (évaluée par l'Échelle de Karnofsky ou le score OMS), d'un amaigrissement, d'une fièvre inexplicée au long court <sup>[76]</sup>. 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)<sup>[4]</sup>.

#### •ECHELLE DE KARNOFSKY <sup>[63]</sup>

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 <sup>[64]</sup>

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

### **1.2.3 SIGNES FONCTIONNELS :**

•Signes gastriques : La douleur épigastrique est présente chez 64% des patients, son type n'a aucune importance. Un syndrome ulcéreux atypique, une dyspepsie avec ballonnement postprandiale, un pyrosis peuvent se rencontrer. Parfois révélé par une complication : une sténose du pylore (vomissements, nausées), une dysphagie tardive d'un cancer du cardia [78]. Un saignement extériorisé par une hématomèse ou un méléna est retrouvé dans 20% des cas. Le syndrome de pseudo achalasia survenant chez un sujet âgé doit faire évoquer la possibilité d'un cancer de la jonction œsogastrique envahissant les plexus d'Auer Bach [109].

•Signes non gastriques : On peut rencontrer une anorexie, une constipation ou une diarrhée. Un syndrome paranéoplasique (Acanthosisnigricans, neuropathies périphériques, micro angiopathie thrombotique, phlébite) peut être souvent observé [65].

### **1.2.4 SIGNES PHYSIQUES [66] :**

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.

## **1.2.5 LES EXAMENS PARA CLINIQUES :**

### **1.2.5.1 BILAN DIAGNOSTIQUE :**

➤ **Endoscopie oeso-gastroduodénale couplée à la biopsie<sup>[96]</sup>:**

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

Pour les cancers du cardia et de la portion verticale de l'estomac il s'agit le plus souvent de formes végétantes et polypoïdes. Les cancers de l'antrum sont représentés par la forme 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% <sup>[76]</sup>. Les biopsies multiples ont une importance cruciale pour permettre d'établir le statut HER2 (humanepidermalgrowth 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 <sup>[77]</sup>. Une macro biopsie à l'anse ou une biopsie sous écho endoscopie sont alors nécessaires.

➤ **Transit œsogastroduodéal <sup>[78]</sup> :**

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.

#### **1.2.5.2 BILAN PRE THERAPEUTIQUE :**

L'incidence de l'adénocarcinome gastrique est élevée chez les personnes âgées. Le bilan pré thérapeutique doit être adapté à l'état général, aux propositions thérapeutiques évaluées comme adaptées à l'âge, aux moyens financiers dont dispose le patient et aux possibilités de la structure qui prend en charge ce dernier<sup>[83]</sup>.

##### ➤ **Le Bilan morphologique :**

###### ○ **Le scanner thoraco-abdomino-pelvien<sup>[109]</sup> :**

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<sup>[78]</sup>.



**FIGURE 13 (A, B) :** Tomodensitométrie après ingestion d'eau et intraveineuse de produit de contraste, en coupe axiale (A) puis coronale (B). Épaississement pariétal circconférentiel discrètement irrégulier de la région antropylorique en rapport avec un carcinome gastrique. <sup>[109]</sup> C'est un examen qui peut être utile pour le centrage d'une radiothérapie post-opératoire également.

○ **L'échographie abdominopelvienne et la radiographie pulmonaire <sup>[79]</sup> :**

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** [79] :

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% [80].

○ **La laparoscopie d'exploration** [109] :

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 [55].

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** [111] :

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

○ **L'hémogramme :**

Une anémie microcytaire ferriprive est fréquemment retrouvée.

➤ **Bilan nutritionnel** [83, 108] :

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 <sup>[108]</sup>.

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

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

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

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

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

- **Les facteurs de risque liés au patient (comorbidités) :**
  - ✓ Age > 70 ans ;
  - ✓ Cancer ;
  - ✓ Sepsis ;
  - ✓ Pathologie chronique : Digestive, Pathologie neuromusculaire et polyhandicap ; Insuffisance d'organe (respiratoire, cardiaque, rénale, intestinale, pancréatique, hépatique), diabète, Syndrome inflammatoire ;
  - ✓ VIH/SIDA ;
  - ✓ Antécédent de chirurgie digestive majeure (grêle court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique) ;
  - ✓ Syndrome dépressif, troubles cognitifs, démence, syndrome confusionnel ;
  - ✓ Symptômes persistants : Dysphagie, Nausée, Vomissement, Diarrhée, Dyspnée, Douleur, Sensation de satiété précoce ;
- **Les facteurs de risque liés à un traitement :**
  - ✓ Traitement à visée carcinologique (chimiothérapie, radiothérapie) ;
  - ✓ Corticothérapie > 1 mois ;
  - ✓ Polymédication > 5 médicaments.

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

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

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

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

- Un patient est considéré à risque de dénutrition s'il présente au moins un des facteurs de risque de dénutrition.
- Un patient est considéré comme présentant une dénutrition cliniquement pertinente pouvant entraîner des complications postopératoires et des conséquences médico-économiques s'il présente :
  - ✓ Un  $IMC \leq 18,5$  ;
  - ✓ Un  $IMC < 21$  chez le sujet de plus de 70 ans ;
  - ✓ Une perte de poids récente d'au moins 10% ;
  - ✓ Une albuminémie inférieure à 30g/l indépendamment de la CRP.

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

**•Comment définir un dénutri sévère ?**

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

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

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

- Grade nutritionnel 1 (GN 1) :
  - ✓ Patient non dénutri ;
  - ✓ Et pas de facteur de risque de dénutrition ;
  - ✓ Et chirurgie sans risque élevé de morbidité.
- Grade nutritionnel 2 (GN2) :
  - ✓ Patient non dénutri ;
  - ✓ Et présence d'au moins un facteur de risque de dénutrition ou chirurgie à risque élevé de morbidité.
- Grade nutritionnel 3 (GN 3) :
  - ✓ Patient dénutri ;
  - ✓ Et chirurgie sans risque élevé de morbidité.
- Grade nutritionnel 4 (GN 4) :
  - ✓ Patient dénutri ;
  - ✓ Et chirurgie à risque élevé de morbidité.

### 1.3 DIAGNOSTIC <sup>[86]</sup> :

#### 1.3.1 DIAGNOSTIC POSITIF :

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

#### 1.3.2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

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

Les diagnostics les plus évoqués sont :

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

### 1.4 TRAITEMENT <sup>[110]</sup> :

#### 1.4.1 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 <sup>[100]</sup>.
- Limiter les conséquences fonctionnelles.
- Prévenir la récurrence.

#### 1.4.2 MOYENS ET METHODES :

##### 1.4.2.1 DEPISTAGE ET PREVENTION <sup>[109]</sup> :

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'antra et une sur l'angulus pour permettre d'établir le score OLGA <sup>[49]</sup>. Il est justifié de faire un dépistage endoscopique régulier chez les patients présentant un score OLGA 3.

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

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

#### **1.4.2.2 MOYENS CURATIF ET PALIATIF :**

Ils sont repartis en moyens chirurgicaux et non chirurgicaux.

##### **1.4.2.2.1 MOYENS CHIRURGICAUX :**

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

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.

##### **1.4.2.2.1.1 VOIES D'ABORD :**

➤ **La voie d'abord conventionnelle :**

- Une laparotomie médiane allant vers le haut au-dessus de la xiphoïde, et vers le bas 2 cm sous l'ombilic.
- Une laparotomie bi-sous-costale étendue sur la gauche est également réalisable.
- Parfois un double abord abdominothoracique est nécessaire pour une exérèse élargie à l'œsophage.

➤ **La voie d'abord coelioscopique :**

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

À ce jour, seule la faisabilité est démontrée [88]. 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 [89].

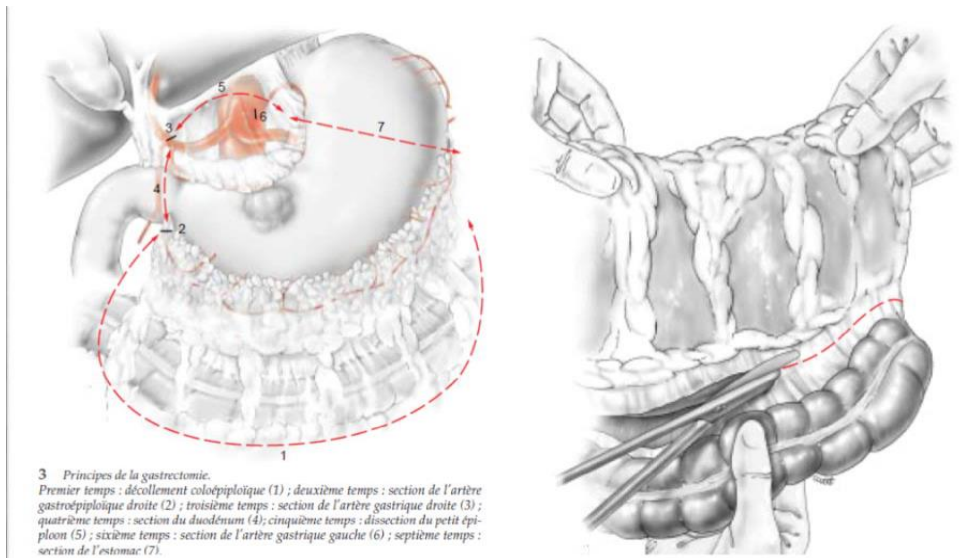
La durée d'intervention, la qualité des marges de résection et le nombre de ganglions obtenus seraient équivalents par rapport à la chirurgie ouverte d'après les conclusions de certaines études rétrospectives, portant sur le suivi d'un faible nombre de patients (moins de 50 patients) [87].

**1.4.2.2.1.2 PRINCIPES DU TRAITEMENT [91] :**

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

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





**FIGURE 14 :** Principes de la gastrectomie<sup>[10]</sup>

### **1.4.2.2.1.3 CHIRURGIE A VISEE CURATIVE :**

#### **1.4.2.2.1.3.1 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<sup>[90]</sup>. Pour toutes les tumeurs situées dans le corps et le fundus, le traitement de référence est une gastrectomie totale avec en général un rétablissement de la continuité par une anse en Y.

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

Les extensions d'exérèse aux organes de voisinage sont justifiées si la gastrectomie apparaît curative (résection dite R0, c'est-à-dire sans résidus microscopiques identifiables). Une exérèse colique est indiquée en cas d'envahissement macroscopique du côlon<sup>[4]</sup>.

#### **1.4.2.2.1.3.1.1 La gastrectomie totale :**

Elle résèque la totalité de l'estomac, la partie libre du premier duodénum, la partie terminale de l'œsophage, le grand épiploon et les chaînes ganglionnaires juxta-gastriques, coronaires et hépatiques<sup>[110]</sup>.

L'examen extemporané de la tranche de section œsophagienne pour les carcinomes indifférenciés est indiqué<sup>[87]</sup>.

Le rétablissement de la continuité a longtemps fait appel à des montages simples : une anse jéjunale montée en « Y », en « oméga », ou interposée entre l'œsophage et le duodénum. Plus récemment, différents montages ont été décrits ayant pour but la création d'un réservoir qui reproduirait de

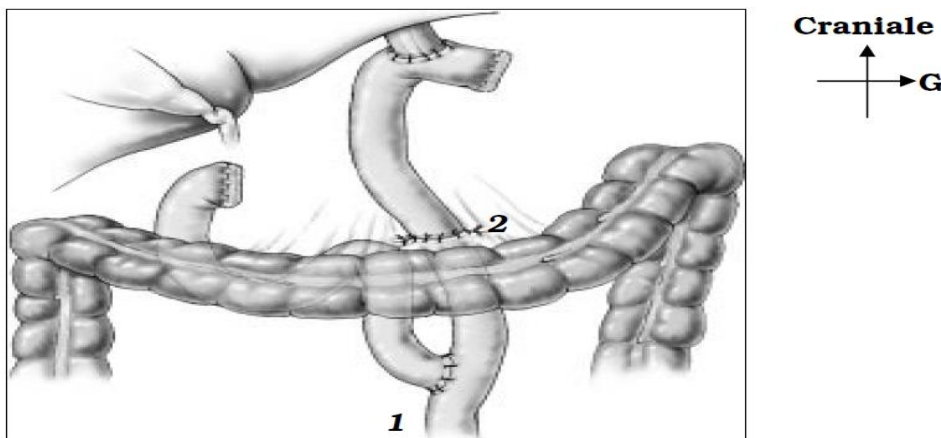
façon plus fidèle la physiologie gastrique. Ces réservoirs utilisent l'intestin grêle ou la jonction iléocœcale. L'objectif de ces montages, outre le rétablissement de la continuité digestive, est d'offrir au patient un confort maximal après gastrectomie.

➤ Anse en « Y » :

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

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

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



**FIGURE 15 :** L'anse en « Y » : Anastomose au pied de l'anse. 1. Anastomose terminolatérale à points séparés ; 2. Fermeture de la brèche transmésocolique <sup>[10]</sup>.

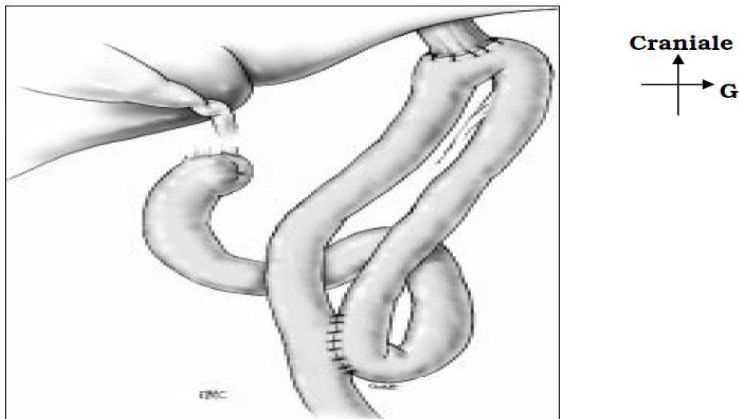
➤ Anse en W « oméga » :

L'anastomose sur anse en « oméga » consiste à monter au niveau de l'œsophage une anse jéjunale suffisamment longue, d'en anastomoser la convexité avec l'œsophage, puis d'exécuter une anastomose latérolatérale au pied de l'anse. Elle utilise une longueur importante de grêle puisqu'il faut théoriquement une longueur égale des jambages. Elle n'est donc pas toujours réalisable, en particulier en cas de mésentère court. Le grêle après l'angle de Treitz est déroulé jusqu'à mettre

en évidence une boucle qui « monte » sans tension en pré colique au niveau de l'œsophage. Cette anse est alors passée en transmésocolique et présentée à proximité de l'œsophage. Une anastomose terminolatérale (oesojéjunale) est réalisée.

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

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



**FIGURE 16:** Rétablissement de la continuité avec anastomose oesojéjunale sur anse en « oméga »<sup>[10]</sup>.

➤ Procédés rétablissant le circuit duodéal :

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

○ L'anse interposée (procédé de Henley) :

Le principe de l'anse interposée réalise en fait un néo réservoir gastrique par interposition d'un segment isolé de grêle. La technique est simple. Le grêle est isolé à une distance de 30 cm de l'angle de Treitz. Son méso est Trans illuminé pour identifier précisément le réseau vasculaire et délimiter une zone vascularisée par une arcade de bonne qualité et pouvant être isolée. Le grêle est sectionné au niveau de la première anse et à nouveau 25 à 30 cm en aval. Son méso est préservé. Le segment isolé est passé en transmésocolique. L'extrémité proximale est anastomosée à l'œsophage. Elle est réalisée en terminoterminal ou latéral. La seconde anastomose est réalisée entre la partie distale du segment libre de grêle et le duodénum. L'anastomose est réalisée à points séparés.

○ Le procédé de Rosanow : (anse en T anastomosée au moignon duodéal et inter rompue 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.

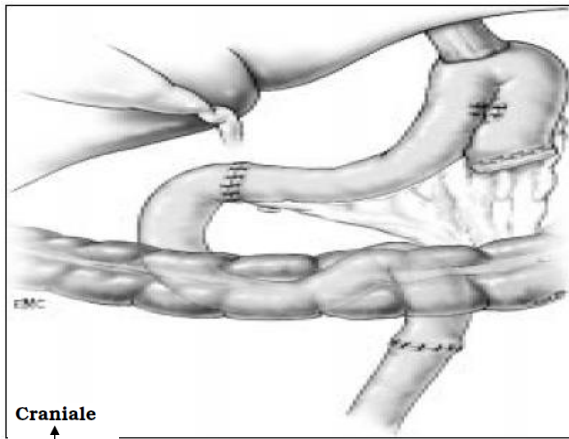
Les meilleurs résultats sont observés après une anse interposée de type Henley. Ce procédé est le plus utilisé après l'anse en Y.

➤ Anse avec réservoir :

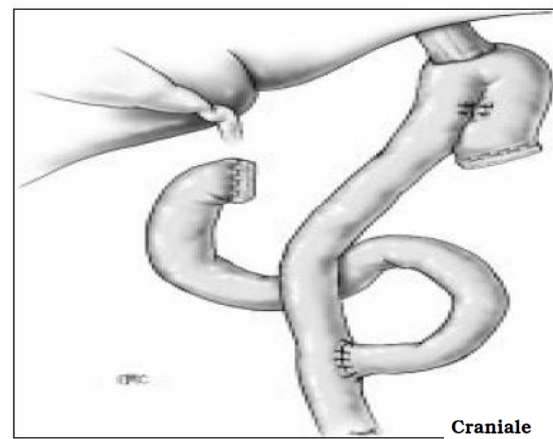
Les différents procédés de reconstruction utilisant une anse grêle peuvent bénéficier de l'adjonction d'un réservoir. Celui-ci augmente potentiellement la quantité pouvant être ingérée lors de chaque prise alimentaire et rendrait au greffon une fonction physiologiquement plus proche d'un réservoir gastrique. 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<sup>[78]</sup>. 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 18 :** Rétablissement de la Continuité avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse libre <sup>[10]</sup>.



**FIGURE 19 :** Rétablissement de la continuité avec réalisation d'un réservoir grêle sur une anse en « Y » <sup>[10]</sup>.

#### **1.4.2.2.1.3.1.2 La gastrectomie totale élargie :**

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

En cas d'invasion du mésocolon ou du colon transverse, on peut effectuer une colectomie segmentaire ; Une atteinte du lobe gauche du foie par un cancer proximal nécessite une résection en bloc du segment hépatique <sup>[87]</sup>. La gastrectomie totale élargie est souvent faite par nécessité.

#### **1.4.2.2.1.3.1.3 La gastrectomie subtotale :**

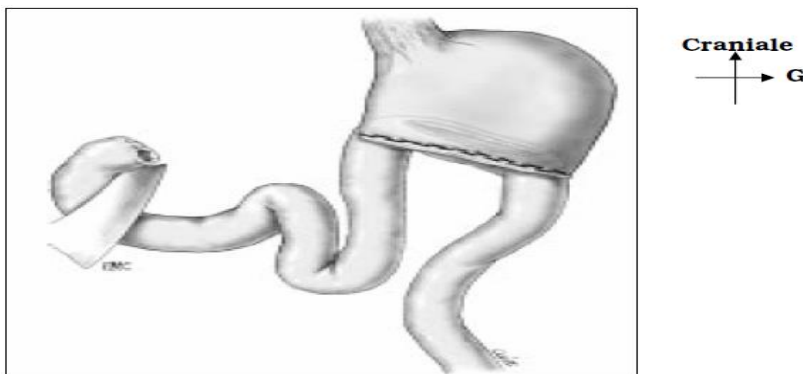
##### ➤ La gastrectomie polaire inférieure :

Les limites de la résection ne sont pas définies par des repères anatomiques mais par la marge de sécurité nécessaire à la réalisation d'une gastrectomie curative (R0) <sup>[10]</sup>. Cette résection est proposée dans les cancers antropyloriques ne dépassant pas l'angle de la petite courbure. Son étendue représente les 3/4 ou les 4/5 de l'estomac. Elle comporte l'exérèse du grand épiploon après le décollement colo-épiploïque, du duodénum mobile, des ganglions sus, sous et retropyloriques par section à leur origine des pyloriques et gastro-épiploïque droite et du petit épiploon. L'exérèse emporte la chaîne coronaire stomacique par section de l'artère au bord supérieur du pancréas. Un curage de la faux de l'artère hépatique est souvent associé, parfois poursuivi sur l'artère pédiculaire.

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

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

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



**FIGURE 20 :** Gastrectomie polaire inférieure avec anastomose type Billroth II<sup>[10]</sup>.

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 gastro-épiploïques restent en place avec les chaînes ganglionnaires qui en sont tributaires. L'exérèse peut être élargie de principe ou de nécessité à la rate et à la queue du pancréas. La gastrectomie polaire supérieure ne doit pas être effectuée par voie abdominale pure car elle est imparfaite sur le plan carcinologique, elle expose au risque de fistule anastomotique et l'œsophagite par reflux biliaire. Elle est réalisée par voie abdominothoracique et peut alors s'accompagner d'une exérèse étendue de l'œsophage et d'un curage médiastinal et intertracheo-bronchique. Elle peut être réalisée par



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

#### **1.4.2.2.1.3.2 Curage ganglionnaire :**

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

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

##### **➤ Curage D1**

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

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

##### **➤ Curage D2**

Le curage de type D2, indépendant du type de gastrectomie réalisé (totale ou partielle) emporte le grand et le petit épiploon, ainsi que tous les relais ganglionnaires des groupes N1 et N2, définis en fonction de la localisation de la tumeur.

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

##### **➤ Curage D3**

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

Par ailleurs, la réalisation d'une gastrectomie de type D3 est grevée d'une lourde morbidité sans bénéfice pour le patient. Néanmoins, il est intéressant de connaître les principes de ces curages

permettant éventuellement la réalisation de biopsies ganglionnaires utiles pour classer précisément une tumeur.

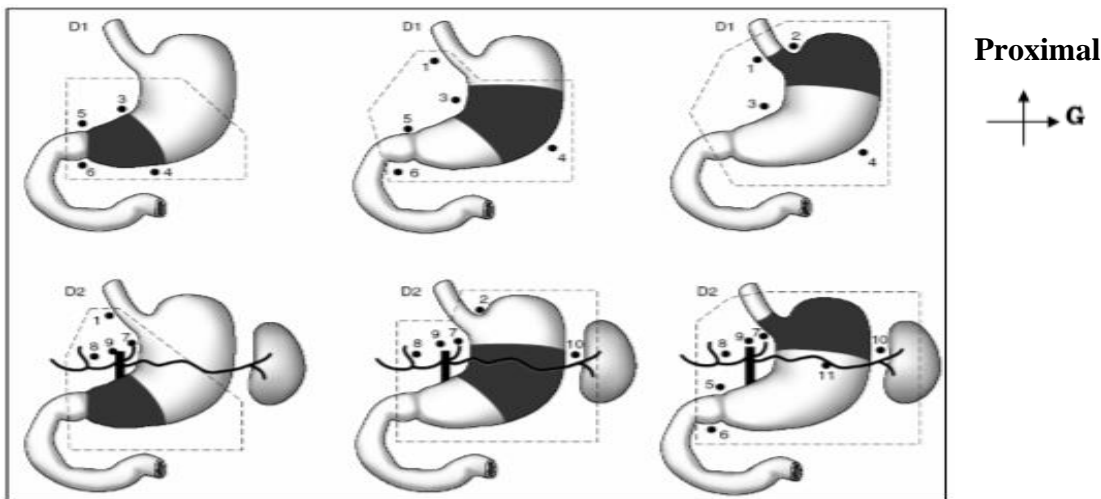
➤ **Curage D4**

Le curage D4 complète le curage D3 par l'exérèse des relais ganglionnaires aortiques, caves, du hile rénal gauche et de l'artère colique médiane [104].

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

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

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



**FIGURE 21:** Comparaison des curages ganglionnaires D1 et D2 en fonction de la localisation tumorale [112].

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 [113]. 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 [114 ; 09]. Les recommandations actuelles chez un patient en



bon état général sont de pratiquer un curage D1,5 (D1 + curage cœliaque, gastrique gauche, hépatique commune et en cas de gastrectomie proximale curage splénique) sans splénectomie. L'extension du curage ganglionnaire aux groupes 10 et 11 comprend soit une splénectomie avec curage vasculaire le long du corps et de la queue du pancréas, soit une spléno pancréatectomie incorporéocaudale. 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 <sup>[115]</sup>. Un minimum de 15 ganglions doit être analysé pour un curage D1 et de 25 ganglions pour un curage D2 <sup>[109]</sup>.

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 <sup>[109]</sup>.

#### **1.4.2.2.1.4 CHIRURGIE A VISEE PALLIATIVE :**

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

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

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

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

La résection des métastases hépatiques doit être discutée au cas par cas selon les possibilités techniques, le bilan des lésions, l'état général du malade et uniquement si toutes les métastases

sont résécables et contrôlées par la chimiothérapie. Les métastases ovariennes doivent être réséquées si une gastrectomie est réalisée car ces métastases souvent kystiques peuvent être moins sensibles à la chimiothérapie. Dans les autres situations, les métastases viscérales des cancers gastriques sont rarement uniques, leur résection est rarement possible ou indiquée, et le bénéfice sur la survie n'est pas démontré [109].

#### **1.4.2.2.1.5 COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE [110] :**

En postopératoire, les complications chirurgicales sont dominées par les fistules anastomotiques, les hémorragies digestives, les abcès sous phréniques et les complications pariétales. Outre ces complications spécifiques, la chirurgie du cancer gastrique, comme toute chirurgie, peut se compliquer d'accidents thromboemboliques, de complications cardiaques, respiratoires ou rénales. Plus tardivement, ce sont les troubles de l'évacuation et de la motricité gastrique, le reflux ainsi que les troubles de l'alimentation qui dominent :

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

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

#### **1.4.2.2.2 MOYENS NON CHIRURGICAUX :**

#### **1.4.2.2.2.1 TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE <sup>[109]</sup> :**

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 <sup>[93]</sup>. 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 <sup>[94]</sup>. La pose d'une prothèse peut être envisagée en cas d'obstruction proximale ou distale <sup>[95]</sup>.

#### **1.4.2.2.2.2 CHIMIOTHERAPIE <sup>[110]</sup> :**

##### **1.4.2.2.2.2.1 Protocoles :**

Plusieurs drogues ont donné des taux de réponse de 15 à 30% en mono chimiothérapie, le 5-FU permet environ 21% de réponse au prix d'une toxicité modérée. L'adriamycine a un taux de réponse de 20%, le cisplatine un taux de 25% et la mitomycine C a une efficacité allant jusqu'à 30%. Cependant, la durée de ces réponses était brève allant de 3 à 6 mois. Il n'existe pas d'essai randomisé démontrant l'intérêt de ces mono chimiothérapies <sup>[96]</sup>.

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

##### **1.4.2.2.2.2.2 Les modalités de la chimiothérapie :**

###### **1.4.2.2.2.2.2.1 Chimiothérapie néo-adjuvante :**

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

Un tel traitement préopératoire peut avoir trois avantages théoriques :

- permettre une réduction tumorale rendant plus aisée et plus fréquente la résection chirurgicale complète ;
- traiter précocement les micro métastases infra cliniques avant même la phase de dépression immunitaire postopératoire ;
- sélectionner les tumeurs chimio sensibles pouvant justifier d'une chimiothérapie adjuvante après l'exérèse chirurgicale <sup>[110]</sup>.

###### **1.4.2.2.2.2.2.2 Chimiothérapie adjuvante :**

Il s'agit d'une chimiothérapie administrée après un traitement chirurgical carcinologiquement satisfaisant (résection dite R0). La chimiothérapie adjuvante a pour but de détruire d'éventuelles micro métastases et donc de diminuer le risque de rechutes. Il n'y a pas de cible tumorale évaluable et le bénéfice pour le patient est souvent modéré [110].

#### **1.4.2.2.2.2.3 La chimiothérapie péri-opératoire :**

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

- L'étude britannique MAGIC qui a évalué l'intérêt d'une chimiothérapie pré- et postopératoire par épéribicine-cisplatine-5-fluoro-uracile (ECF) contre la chirurgie seule ;
- L'étude française multicentrique randomisée FFCD 9703 a comparé la chirurgie seule à la chirurgie encadrée de deux cures chimiothérapie par 5- fluoro-uracile et cisplatine (FUP) [53].

Une étude rétrospective a trouvé de très bons résultats de l'association 5FU-oxaliplatine en péri opératoire [103].

Ces publications justifient la recommandation de présenter les malades en réunion de concertation multidisciplinaire dans la période préopératoire [104].

#### **1.4.2.2.2.2.4 Chimiothérapie palliative :**

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

Ses objectifs sont donc :

- L'amélioration de la survie du malade ;
- L'amélioration de son état général et une efficacité symptomatique (disparition des douleurs, reprise d'alimentation) ;
- Permettre un meilleur suivi des malades (contrôle de la douleur, soutien psychologique) [97].

Les adénocarcinomes gastriques sont relativement chimio sensibles mais les réponses sont de courte durée. Malgré de nombreux essais, les progrès de la chimiothérapie au stade métastatique sont modestes, la survie médiane ne dépassant pas les 12 mois dans la grande majorité des essais. Néanmoins, il a été démontré que la chimiothérapie prolongeait la survie des patients d'environ six mois par rapport aux soins palliatifs [109].

Il existe de nombreux schémas de chimiothérapie validés. Les polychimiothérapies associant fluoropyrimidine, sel de platine et épirubicine, ou associant fluoropyrimidine, docétaxel et cisplatine, semblent les plus efficaces avec des survies globales de 9,3 à 11,2 mois mais présentent une toxicité importante. Une administration fractionnée du docétaxel et du sel de platine (oxaliplatine) permet de diminuer la toxicité hématologique. D'autre part, l'association 5-FU et oxaliplatine est mieux tolérée que l'association 5-FU et cisplatine, notamment chez les patients âgés <sup>[109]</sup>.

#### **1.4.2.2.2.5 Chimiothérapie intrapéritonéale :**

C'est l'administration per- ou postopératoire immédiate d'agents chimiothérapeutiques, dans le but d'exposer les sites tumoraux intra-abdominaux à des concentrations élevées de principes actifs, concentrations qu'il serait impossible d'atteindre par voie systémique pour des raisons de toxicité <sup>[106]</sup>.

La chimio hyperthermie intrapéritonéale (CHIP) consiste en une perfusion péritonéale de chimiothérapie dans les suites immédiates de l'exérèse afin d'éviter que des dépôts de fibrine ne protègent les cellules tumorales disséminées.

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

#### **1.4.2.2.2.3 LA RADIOTHERAPIE <sup>[110]</sup> :**

La radiothérapie des cancers gastriques demeure une irradiation complexe, du fait de la position intra-abdominale de l'estomac, organe de taille et de forme variables, entouré d'organes critiques parmi les plus vulnérables à la radiothérapie <sup>[107]</sup>. Le support nutritionnel des patients devant bénéficier d'une radiothérapie est, de plus, fondamental <sup>[87]</sup>.

La radiothérapie seule sans chimiothérapie en pré, per ou post-opératoire a été peu évaluée. Une méta analyse suggère un bénéfice modeste mais statistiquement significatif de la radiothérapie en complément de la chirurgie (Valentini 2009) <sup>[104]</sup>.

#### **1.4.2.2.2.4 LA RADIO-CHIMIOTHÉRAPIE :**

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

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

Cela justifie que la stratégie thérapeutique soit discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire avant et aussi après la chirurgie [110].

#### **1.4.2.2.4.1 La Radio-chimiothérapie préopératoire [110] :**

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

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

#### **1.4.2.2.4.2 La Radio-chimiothérapie adjuvante :**

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

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

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

#### **1.4.2.2.2.5 IMMUNOTHÉRAPIE :**

L'introduction de l'immunothérapie dans le cadre d'un traitement adjuvant a fait l'objet de plusieurs études. Les données des essais randomisés comparant chimio-immunothérapie adjuvante à la chirurgie seule étaient contradictoires. Alors que la comparaison de la chimiothérapie post-opératoire avec ou sans lévamisole n'a pas montré de bénéfice sur la survie, celle utilisant le bacille de Calmette-Guérin (BCG) a obtenu une amélioration significative de la survie par rapport au témoin. Les résultats de l'utilisation de l'antigène OK-432 du streptocoque pyogène ont été plus mitigés [110].

#### **1.4.2.2.2.6 SUPPORT NUTRITIONNEL :**

La prise en charge nutritionnelle est d'une importance majeure dans la prise en charge du cancer de l'estomac. En effet, l'amaigrissement est souvent un signe révélateur de la maladie et sera aggravé par les traitements mis en route <sup>[97]</sup>.

Une renutrition peut être indiquée avant la chirurgie, notamment pendant le temps de la chimiothérapie préopératoire, la voie entérale doit toujours être privilégiée. Les recommandations françaises actuelles sont l'administration pendant les sept jours préopératoires d'Oral Impact<sup>®</sup> (3 briquettes par jour) avant toute chirurgie digestive majeure quel que soit l'état nutritionnel du patient. Cette renutrition est poursuivie en postopératoire en cas de dénutrition <sup>[109]</sup>.

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

#### **1.4.2.2.6.1 La nutrition préopératoire <sup>[83 ;108]</sup> :**

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

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

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

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

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

#### **Jeûne préopératoire :**

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

#### **1.4.2.2.6.2 La nutrition post-opératoire <sup>[83 ; 108]</sup> :**

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



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

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

- **Patients non dénutris (GN1 et 2) :**

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

- **Patients dénutris (GN3 et 4) :**

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

#### **1.4.2.2.2.6.3 La place de l'immuno-nutrition ou pharmaco-nutrition en périopératoire<sup>[83 ; 108]</sup> :**

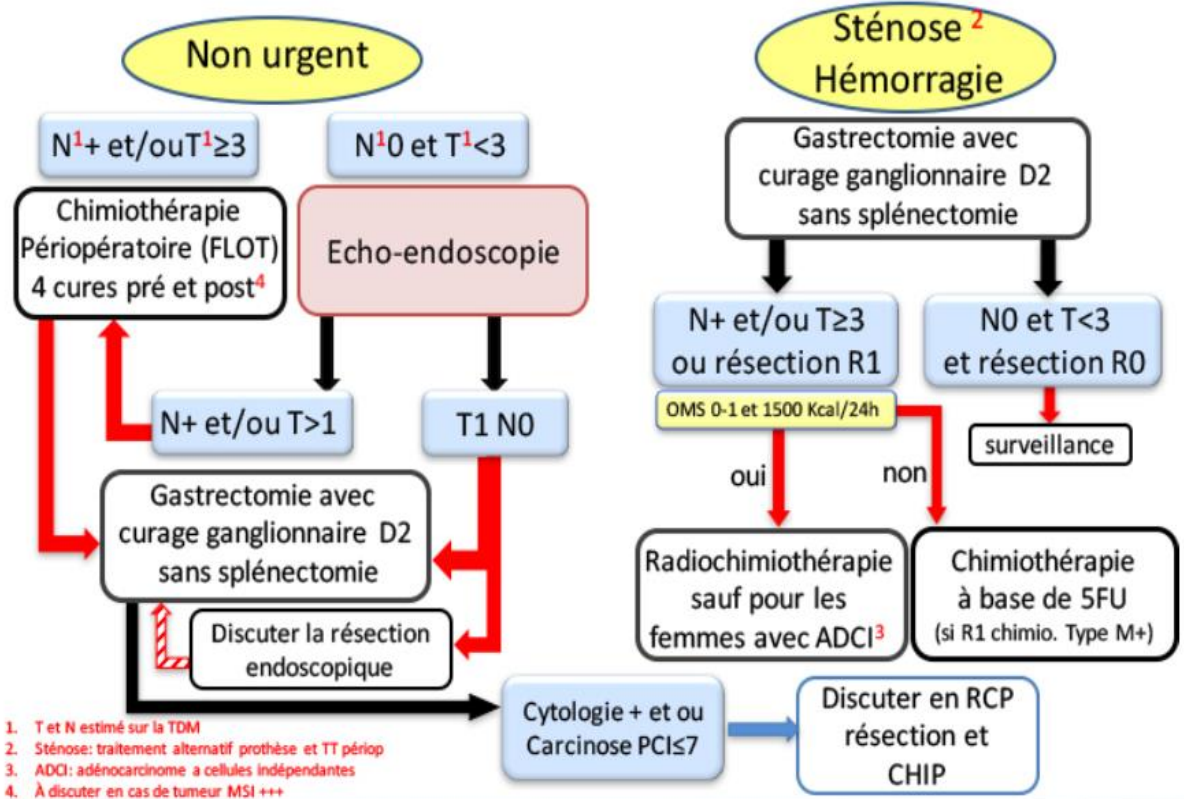
L'immuno-nutrition consiste à utiliser des substrats non pas uniquement pour leurs propriétés nutritionnelles, mais pour leur fonction dans la réponse à l'inflammation, l'immunité systémique ou locale (cellulaire ou humorale), la cicatrisation, les synthèses endocriniennes. Il s'agit de l'arginine, la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

### **1.4.3 INDICATIONS THERAPEUTIQUES :**

#### **1.4.3.1 TRAITEMENTS DES FORMES LOCALISEES :**

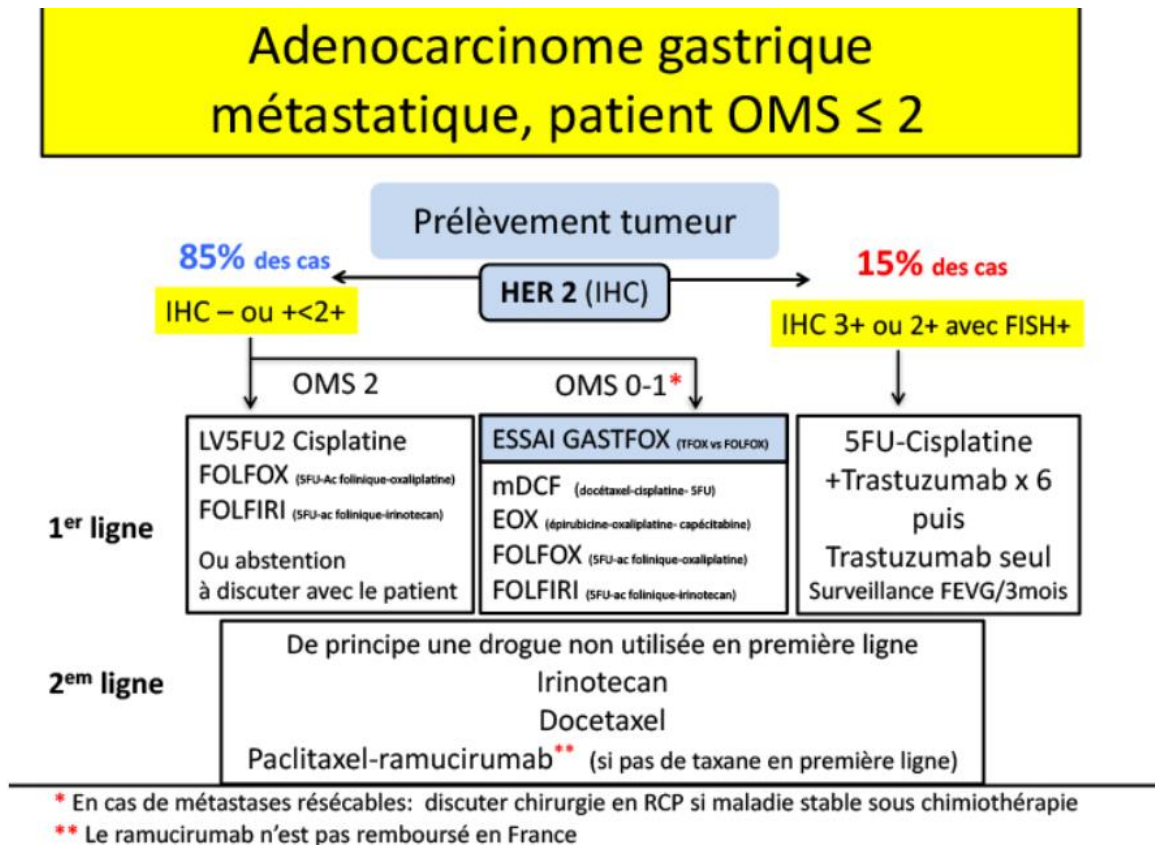


**Traitement de l'adénocarcinome gastrique non limitique chez un patient opérable non métastatique (TDM TAP<sup>1</sup>)**



**ALGORITHME I :** Traitement de l'adénocarcinome gastrique non limitique chez un patient opérable non métastatique (TDM TAP) [104].

**1.4.3.2 TRAITEMENTS DES FORMES LOCALEMENT EVOLUEES ET METASTATIQUES :**



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

### 1.5 SURVEILLANCE [104] :

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

#### 1.5.1 SURVEILLANCE POST-THERAPEUTIQUE APRES TRAITEMENT CURATIF :

- **Références (accord d'experts) (Barocci 2015)**
  - Surveillance par un examen d'imagerie en coupe (sans précision de rythme) pendant une durée de 5 ans
  - Si gastrectomie totale : vitamine B12 1mg IM/3 à 12 mois +/- folates
  - Si splénectomie :
    - Vaccination anti-pneumococcique

- Vaccin pneumococcique polysidique conjugué (VPC13) de 13 sérotypes (Prévenar 13®) puis vaccin pneumococcique polysidique non conjugué (VPP23) de 23 sérotypes (Pneumovax®, Pneumo 23®).
- Si chirurgie réglée : 15 jours avant le geste, vaccination par une dose de VPC13, suivie après un délai d'au moins 8 semaines d'une dose de vaccin VPP23.
- En cas de splénectomie en urgence, même schéma vaccinal à partir de 15 jours après la chirurgie c'est-à-dire vaccination par une dose de VPC13, suivie après un délai d'au moins 8 semaines d'une dose de vaccin VPP23.
- Rappel : Revaccination par VPP23 avec un délai d'au moins 5 ans après le dernier VPP23.
- Vaccination anti-méningocoque (vaccin conjugué tétravalent ACYW135 Nimenrix®) : une dose 15 jours avant la chirurgie réglée ou 15 jours après, si chirurgie en urgence. Rappel à 5 ans.
- Vaccination anti-Haemophilus (Act-Hib®) : une dose 15 jours avant la chirurgie réglée ou 15 jours après, si chirurgie en urgence. Rappel à 10 ans
- Antibioprophylaxie par Oracilline® 1 comprimé à 1M UI matin et soir le plus longtemps possible et au moins 2 ans. Pas d'antibioprophylaxie recommandée pour les malades allergiques aux bêta-lactamines. Conseils classiques aux splénectomisés (antibioprophylaxie avant soins dentaires, consultation rapide en cas de fièvre, carte de splénectomisé...).

### **1.5.2 SURVEILLANCE APRES TRAITEMENT PALLIATIF :**

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

# **II. METHODOLOGIE**

## **1. Cadre de l'étude :**

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

Situé au centre commercial de la ville de Bamako (commune III) ; le CHU Gabriel Touré est limité à l'est par le quartier populaire de Médina coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieur (E.N.I.), au Nord le Quartier Général de l'Etat-major de l'Armée de Terre, au Sud le TRANIMEX (transport import-export).

Ancien dispensaire Central de Bamako, il a été érigé en hôpital le 17 Janvier 1959. Il porte le nom d'un étudiant Malien, Gabriel Touré, décédé de peste contractée au chevet de son malade.

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

C'est un hôpital de 3<sup>ème</sup> référence de notre système de santé.

Dans l'enceinte de l'hôpital, le bâtiment <Benitieni Fofana> situé du côté Nord -Ouest abrite le service de chirurgie générale.

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

### **1.1 Les locaux :**

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

- Salles et lits

Deux (2) salles dites de première catégorie (lit unique, toilette intérieure, climatisée) ;

Six (6) salles de deuxième catégorie (2 à 5lits) ;

Une (1) salle de troisième catégorie (8 lits)

Une (1) salle de pansement

Deux salles de gardes (DES, thésards et infirmiers) ;

Une salle d'archive.

- Bureaux

Quatre (4) bureaux pour les chirurgiens maîtres de conférences et maîtres-assistants.

Un (1) bureau pour le chef de service

Un (1) bureau pour la secrétaire du chef de service

Un (1) bureau pour l'infirmier superviseur des soins.

- Les salles d'opérations :

Le bloc opératoire situé au premier étage comprend 3 salles d'opération repartis entre le service de traumatologie-orthopédie, le service d'urologie, le service de neurochirurgie, le service d'ORL et

le service de chirurgie pédiatrique, et une salle de coelio-chirurgie pour les vacations de chirurgies générale et pédiatrique.

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

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

### **1.2. le personnel :**

#### **- le personnel permanent :**

Douze (12) chirurgiens dont trois (03) professeurs titulaires en chirurgie générale, un maître de conférences agrégé, deux (02) maîtres assistants et six (06) chargés de recherche dont un chirurgien oncologue.

Une secrétaire médicale.

Deux techniciens de surface ou manœuvres.

#### **- Le personnel non permanent :**

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

### **1.3. Les activités :**

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

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

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

- Les interventions chirurgicales à froid se déroulent du lundi au jeudi.

- Les gardes se font tous les jours du lundi au dimanche.

- Un staff de programmation des interventions tous les jeudis à 13 h.

- la réunion de thèses a lieu les vendredis avec le chef du service, les professeurs, les maîtres assistants, les chirurgiens et les thésards.

- Les hospitalisations se font tous les jours ;

- Les soins aux malades hospitalisés sont effectués tous les jours.

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

### **2-Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective et prospective qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Janvier 2002 au 31 Décembre 2020 soit une période de 19 ans.

### **3-Population :**

Tous les patients hospitalisés dans le service pour cancer gastrique.

### **3.1 Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients reçus dans le service pour cancer gastrique, opérés ou non chez qui le diagnostic de cancer gastrique a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

### **3.2 Critères de non inclusion :**

Les patients non hospitalisés dans le service ;

### **3.3 Echantillonnage :**

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

### **4. Supports :**

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

**5. Traitement des données :** La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur les logiciels Word 2016, Excel 2016, Epi info version 7. Le test statistique de comparaison utilisé a été le Chi2 avec un seuil de signification  $P < 0,05$

**6. Considération éthique :** Les données ont été recueillies dans le respect de l'anonymat des patients et la confidentialité des informations.

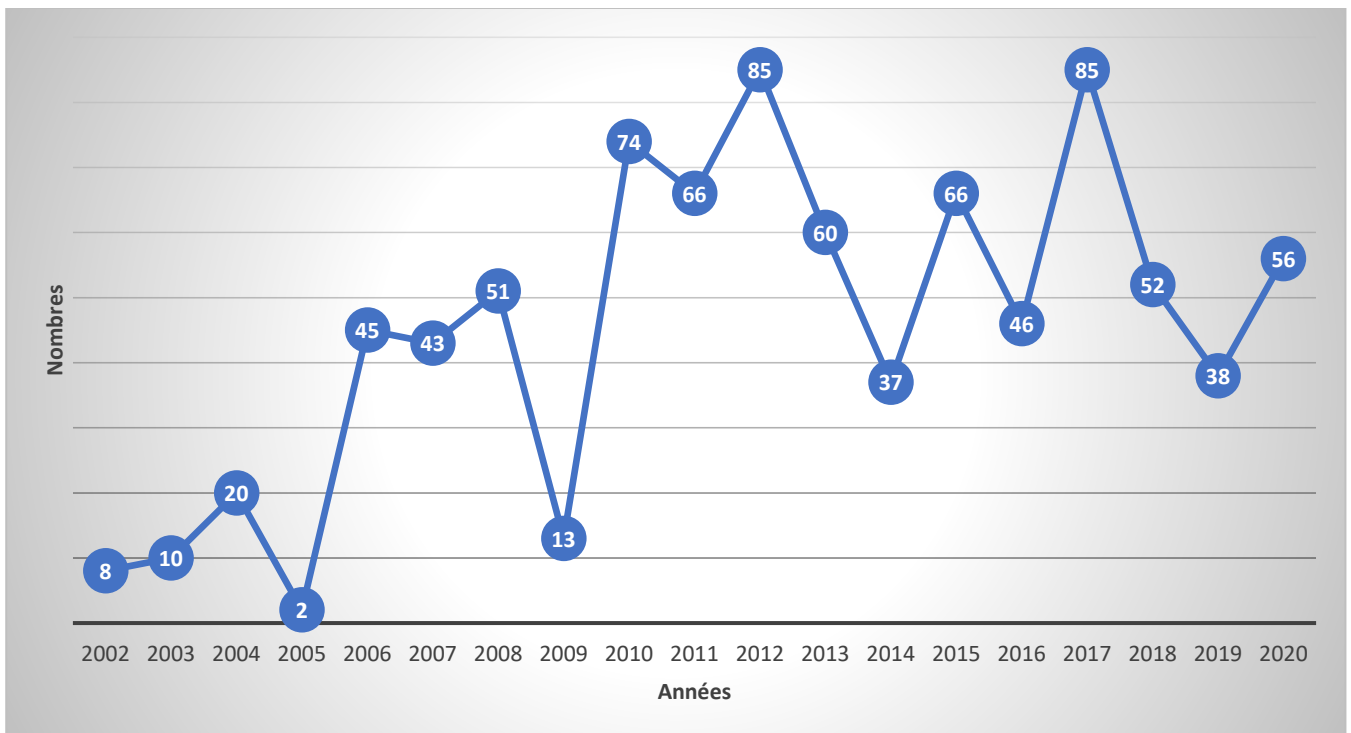
# **III. RESULTATS**



1. **Fréquence** : Nous avons colligé 857 dossiers de cancers gastriques, ceux qui ont représenté :

- 1,18 % des 72631 consultations;
- 2,03% des 42075 hospitalisations;
- 13,07% des 5522 interventions au bloc à froid;
- 25,46% des 3 366 cancers;
- 40,1 % des 2102 cancers digestifs.

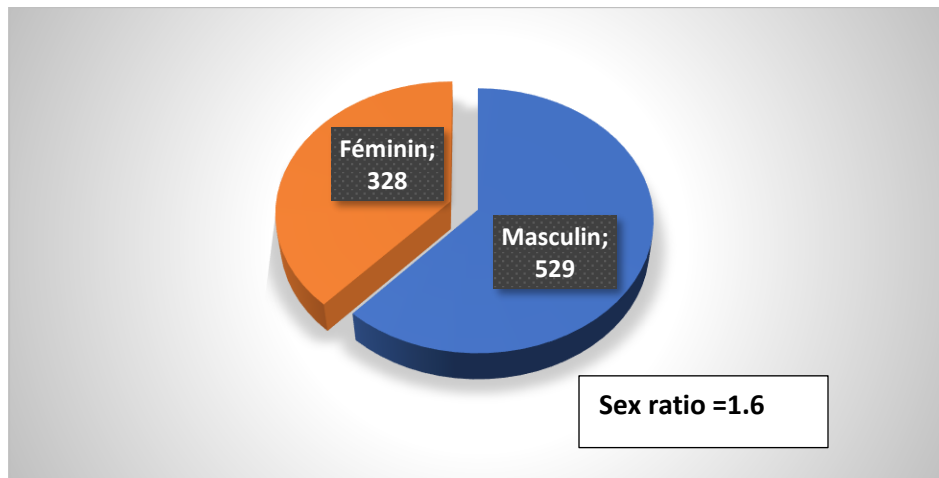
### 1.2 Fréquence selon les années



**Figure 22** : Répartition annuelle des effectifs

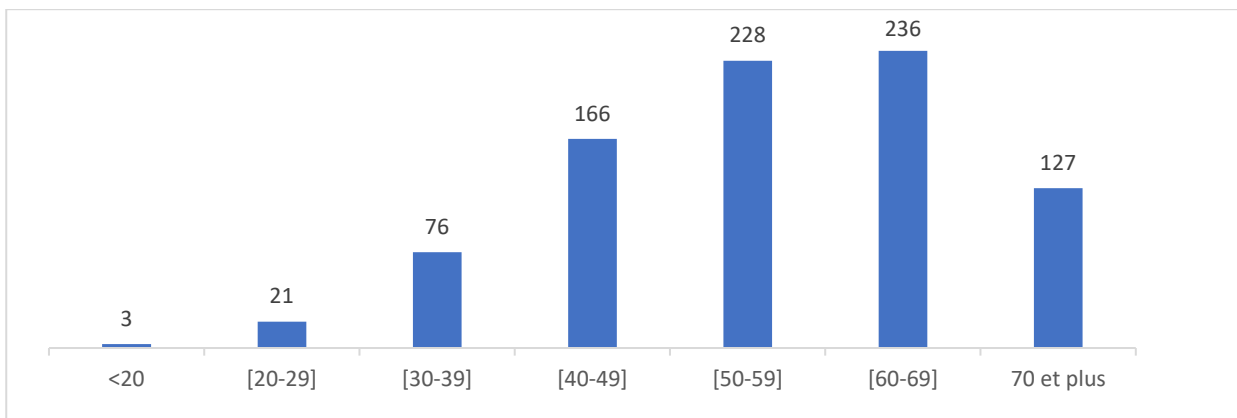
### 3. Aspect socio-démographique

#### 3.1 Sexe.



**Figure23** : Répartition des patients selon le sexe

#### 3.2 L'âge



**Figure 24** : répartition selon la tranche d'âge

L'âge moyen a été de 55.44 ans avec un écart-type 13.07 ans et des extrêmes de 16 ans et 98ans. La classe modale a été de [60-69] ans avec 236 cas (27,53%).

#### 3.3 Tableau V : Délai de consultation en chirurgie

Délai (mois)	Effectifs	%
[0-06]	173	20,19
[07-12]	395	46,09
[13-18]	68	7,93
>18	221	25,79
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

Le délai moyen de consultation a été de 13,87 mois et des extrêmes de 1 et 240 mois. Le mode a été de 12 mois. La tranche de 7 à 12 mois a été la plus représentée avec 46,09%.

### 3.4 Tableau VI : la principale activité des patients :

Principale activité	Effectifs	%
Ménagère	347	40,49
Paysan	260	30,34
Commerçant	142	16,57
Cadre	54	6,30
Ouvrier	47	5,48
Militaire	5	0,58
Autres	2	0,24
<b>Total général</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

Autres : Etudiant = 1      Marabout = 1

### 3.5 Tableau VII : Répartition selon la Provenance

Provenance	Effectifs	%
Bamako	439	51,65
Koulikoro	126	14,82
Kayes	99	11,65
Sikasso	72	8,47
Ségou	69	8,12
Mopti	35	4,12
Gao	7	0,82
Autres	7	0,82
Tombouctou	3	0,35
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

Autres : Guinée Conakry = 3      Côte d'Ivoire = 3      Gabon = 1

#### 4. Aspect clinique

##### 4.1 Tableau VIII : Répartition selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectifs	%
Consultation ordinaire	825	96,26
Urgence	32	3,74
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

##### 4.2 Tableau IX : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	%
Bambara	386	45,04
Peulh	158	18,44
Soninké	94	10,97
Malinké	70	8,17
Autres	47	5,48
Mianka	40	4,67
Dogon	35	4,08
Senoufo	27	3,15
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

Autres : Sonrhäï : 17      Bobo : 13      Bozo : 13      Maure : 4

#### 4.3 Tableau X : Répartition selon le motif de consultation

<b>Motif de consultation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Epigastralgie + vomissements	651	75,96
Vomissements	136	15,87
Epigastralgie	53	6,81
Masse abdominale	6	0,70
Douleur abdominale diffuse	6	0,70
Dysphagie	3	0,35
Autres	2	0,23
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

Autres : Hoquet= 1, Ictère = 1

#### 4.4 Tableau XI : Signes fonctionnels

<b>Signes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Epigastralgie	844	98,6
Vomissements	799	93,34
Anorexie	395	46,1
Asthénie	368	43
Dysphagie	72	20,81
RGO	51	14,05
Méléna	49	14,12
Hématémèse	39	11,21
Constipation	30	28,84
Hoquet	13	7,47

#### 4.4 Tableau XII : Signes généraux

<b>Signes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Amaigrissement	823	96,03
Déshydratation	535	76,75
Fièvre	26	3

#### 4.5 Tableau XIII : Signes physiques

Signes	Effectifs	%
Masse abdominale	333	38,79
Ascite	163	19
Clapotage à jeun	153	17,85
Pâleur conjonctivale	14	1,63
Ganglion de TROISIER	8	0,93
Ictère	3	0,35

4.6

#### Répartition selon les antécédents

##### 4.6.1 Tableau XIV : Antécédents médicaux

Antécédents	Effectifs	%
Ulcère gastroduodéal documenté	290	33,84
Epigastralgie chronique	247	50,3
HTA	63	12,83
Diabète	13	2,44
VIH	1	0,2

##### 4.6.2 Tableau XV : Antécédents chirurgicaux

Antécédents	Effectifs	%
Hernies pariétales	19	28,79
Autres	14	21,21
Perforation gastrique	11	16,67
Césarienne	7	10,61
Appendicite aiguë	6	9,09
Chirurgie oculaire	6	9,09
GEA	3	4,55

Autres : adénome prostatique : 5 Prolapsus rectale, GEU, Goitre= 1 OIA, éventration, péritonite : 2

#### 4.5 Tableau XVI : Facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectifs	%
Poissons fumés	817	95,33
Tô à la potasse	757	88,33
Aliments conservés	399	46,56
Tabac	199	23,22
Alcool	18	4

### 5. Aspect paraclinique

#### 5.1 Tableau XVII : Aspect macroscopique de la tumeur

Aspect macroscopique	Effectifs	% (%)
Ulcéro-Bourgeonnant	384	44,81
Bourgeonnant	345	40,26
Ulcéreux	80	9,33
Infiltrant	48	5,60
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

#### 5.2 Tableau XVIII : Localisation anatomique de la tumeur

Localisation	Effectifs	%
Antropylorique	674	78,64
Corps	46	5,37
Corporéoantrale	45	5,25
Fundus + antre	40	4,67
Pylore	19	2,22
Sous-cardiale	16	1,87
Fundus	10	1,17
Fundo-corporéale	7	0,82
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

### 5.2 Tableau XIX : La nature histologique de la tumeur

<b>Nature histologique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Adénocarcinome	836	97,55
GIST	12	1,4
Lymphome de MALT	7	0,82
Carcinome in situ	2	0,23
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

### 5.3 Tableau XX : Echographie abdomino-pelvienne

<b>Résultat</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Normale	103	30,75
Adénopathie profonde	76	22,69
Ascite	53	15,82
Tumeur gastrique	52	15,52
Métastases hépatiques	51	15,22
<b>Total</b>	<b>335</b>	<b>100</b>

### 5.4 Tableau XXI : Bilan d'extension /tomodensitométrie

<b>Résultat</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Pas de métastase	87	63,04
Foie	24	17,39
Ganglions	11	7,97
Métastasique		
Poumons	10	7,25
Péritoine	4	2,9
Os	1	0,72
Cerveau	1	0,72
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>100</b>



## 5.2 Classification clinique TNM

### 5.2.2 Tableau XXII : Stade T

Stade T	Effectifs	%
Tis	1	0,12
1	1	0,12
2	20	2,33
3	184	21,47
4	651	75,96
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

### 5.2.3 Tableau XXIII : Stade N

Stade N	Effectifs	%
0	45	5,25
1	196	22,87
2	221	25,79
3	64	7,47
X	331	38,62
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

### 5.2.4 Tableau XXIV : Stade M

STADE M	Effectifs	%
0	464	54,14
1	308	35,94
X	85	9,92
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

### 5.2.5 Tableau XXV : Stade clinique TNM

Stades	Effectifs	%
I	4	0,47
II	31	3,62
III	198	23,1
IV	624	72,81
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

### 5.2. 6Tableau XXVI : Stades cliniques selon le délai de consultation

Stades cliniques	I	II	III	IV	Total
<b>Délai de consultation</b>					
[0-06]	1	17	59	96	173
[07-12]	2	11	90	292	395
[13-18]	0	2	14	52	68
>18	1	1	35	184	221
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>31</b>	<b>198</b>	<b>624</b>	<b>857</b>

## 6. Aspects thérapeutiques

### 6.1 Tableau XVII : But du traitement selon le stade clinique

But du traitement	Curatif	Palliatif	Total
<b>Stades cliniques</b>			
I	4	0	4
II	31	0	31
III	134	64	198
IV	16	608	624
<b>Total</b>	<b>185</b>	<b>672</b>	<b>857</b>

**Tableau XXVIII : Type de traitement**

Traitements	Effectif	%
Chirurgie + Chimiothérapie	403	47,02
Chirurgie exclusive	319	37,22
Soins palliatifs	100	11,67
Médical exclusif	35	4,08
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>

**6.2 Tableau XXIX : Traitement médical :**

Motif du traitement médical	Effectifs	%
Tumeur métastatique/Altération de l'état général	127	94,03
Refus du patient	8	5,97
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>100</b>

**6.3 Tableau XXX : Type de chirurgie**

Type de chirurgie	Effectifs	%
Chirurgie palliative	438	60,66
Chirurgie curative	185	25,62
Abstention-biopsie	99	13,71
<b>Total</b>	<b>722</b>	<b>100</b>

### 5.2.1 Tableau XXXI : Envahissement per-opératoire

Sièges	Effectifs	%
Mésocolon transverse	132	22,07
Pancréas	128	21,40
Foie	106	17,73
Ganglions	53	8,86
Péritoine	53	8,86
Epiploons	30	5,02
Hile hépatique	23	3,85
Tronc cœliaque	21	3,51
Rate	20	3,34
Vésicule biliaire	14	2,34
Colon transverse	9	1,51
Grêle et mésentère	9	1,51
<b>Totaux</b>	<b>598</b>	<b>100</b>

### 6.3.1 Tableau XXXII : chirurgie palliative

Chirurgie palliative	Effectifs	%
GEA	401	91,6
Gastrectomie de propreté	30	6,85
Gastrostomie d'alimentation	6	1,37
Jéjunostomie d'alimentation	1	0,23
Total	438	100

### 6.3.2 Tableau XXXIII : Chirurgie curative

Chirurgie curative	Effectifs	%
Gastrectomie des 4/5	158	85,41
Gastrectomie totale	13	7,03
Gastrectomie atypique	10	5,41
Gastrectomie polaire supérieure	4	1,16
<b>Total</b>	<b>185</b>	<b>100</b>

#### 6.4 Tableau XXXIV : Curage ganglionnaire

Type de curage	Effectifs	%
D1	40	21,62
D1, 5	3	1,62
D2	117	63,24
D3	1	0,54
Pas de curage	24	12,97
<b>Total</b>	<b>185</b>	<b>100</b>

#### 6.5 Tableau XXXV : Types d'anastomose

Anastomoses	Effectifs	Fréquence
Dérivation gastro-jéjunale	403	66,5
Bilroth II	86	14,19
Bilroth I	83	13,70
Roux en Y	30	4,95
Oeso-gastrique	4	0,66
<b>Total</b>	<b>606</b>	<b>100</b>

#### 6.6 Tableau XXXVI : Réanimation postopératoire

Réanimation	Effectifs	%
Non	303	93,23
Oui	22	6,77
<b>Total</b>	<b>325</b>	<b>100</b>

## 6.6 Tableau XXXVII : Résections carcinologiques obtenues

Résections	Effectifs	%
R0	130	54,05
R1	55	29,73
R2	30	16,22
<b>Total</b>	<b>215</b>	<b>100</b>

## 7. Aspects pronostiques

### 7.1 Tableau XXXVIII : Suites post-opératoires immédiates

Suites	Effectifs	%
Simple	607	83,93
Suppuration pariétale	10	1,39
Vomissements	10	1,39
Fistule digestive	9	1,25
Covid 19	1	0,14
Eviscération	1	0,14
Gangrène du membre inférieur	1	0,14
Décès	84	11,63
<b>Total</b>	<b>722</b>	<b>100</b>

<b>But du traitement</b>	<b>Abstention</b>	<b>Curatif</b>	<b>Palliatif</b>	<b>Total</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Suites</b>					
Simple	4	164	217	<b>385</b>	<b>53,32</b>
Vomissements	30	3	39	<b>72</b>	<b>9,97</b>
Amaigrissement	23	10	21	<b>54</b>	<b>7,48</b>
Epigastrie	3		20	<b>23</b>	<b>3,19</b>
AEG	2		2	<b>4</b>	<b>0,55</b>
RGO		1	2	<b>3</b>	<b>0,42</b>
Chute de la sonde de gastrostomie			1	<b>1</b>	<b>0,14</b>
Dumping syndrome		1		<b>1</b>	<b>0,14</b>
Récidive tumorale		1		<b>1</b>	<b>0,14</b>
Décédés	37	5	136	<b>178</b>	<b>24,65</b>
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>185</b>	<b>438</b>	<b>722</b>	<b>100</b>

**Tableau XXXIX : Suites post-opératoires à 03 mois selon le but du traitement**

**Tableau XL : Suites post-opératoires à 03 mois selon le stade cTNM**

<b>Stade TNM</b>	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>	<b>Total</b>
<b>Suites</b>					
Simple	4	31	144	206	<b>385</b>
Décédés			21	157	<b>178</b>
Vomissements			7	65	<b>72</b>
Amaigrissement			12	42	<b>54</b>
Epigastrie			1	22	<b>23</b>
AEG				4	<b>4</b>
RGO			1	2	<b>3</b>
Chute de la sonde de gastrostomie				1	<b>1</b>
Dumping syndrome			1		<b>1</b>
Récidive tumorale				1	<b>1</b>
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>31</b>	<b>187</b>	<b>500</b>	<b>722</b>

**7.2 Tableau XLI : Suites à 6 mois**

<b>But du traitement</b>	<b>Curatif</b>	<b>Palliatif</b>	<b>Abstention- biopsie</b>	<b>Totaux</b>	<b>%</b>
<b>Suites à 6 mois</b>					
Simple	124	140	1	<b>265</b>	<b>36,7</b>
Vomissement	17	30	1	<b>48</b>	<b>6,65</b>
Epigastralgie	3	7		<b>10</b>	<b>1,39</b>
Perdu de vue	1	5		<b>6</b>	<b>0,83</b>
Syndrome du petit estomac	8			<b>8</b>	<b>1,11</b>
Amaigrissement	5	2		<b>7</b>	<b>0,97</b>
RGO		4		<b>4</b>	<b>0,55</b>
Anémie		1		<b>1</b>	<b>0,14</b>
Récidivée	1			<b>1</b>	<b>0,14</b>
<b>Décès</b>	<b>26</b>	<b>249</b>	<b>97</b>	<b>372</b>	<b>51,52</b>
<b>Totaux</b>	<b>185</b>	<b>438</b>	<b>99</b>	<b>722</b>	<b>100</b>

**7.3 Tableau XLII : Suites globales à 12 mois**

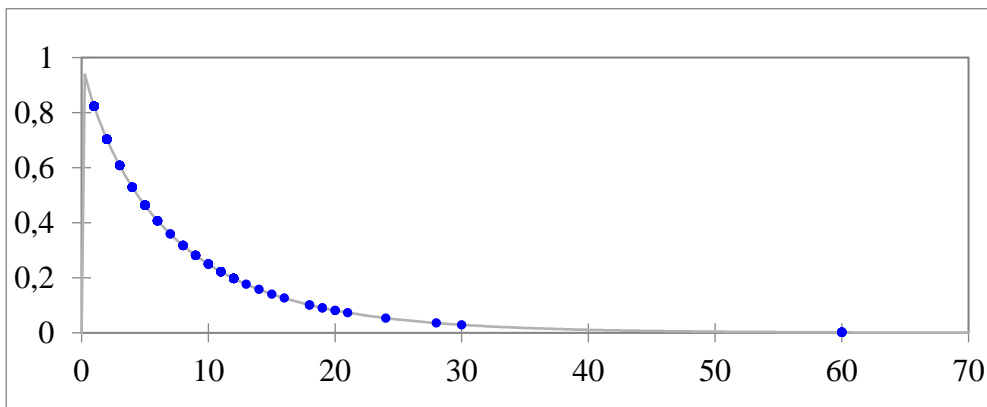
<b>Suites</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Décès	685	79,93
Simple	139	16,22
Epigastralgie	9	1,05
Perdu de vue	9	1,05
Récidivée	3	0,35
RGO	1	0,12
Vomissements	11	1,28
<b>Total</b>	<b>857</b>	<b>100</b>



**7.4 Tableau XLIII : Suites globales à 2 ans**

Suites à 2 ans	Effectifs	%
<b>Décès</b>	710	<b>89,99</b>
Simple	75	<b>9,51</b>
Récidivée	3	<b>0,38</b>
Vomissements	1	<b>0,13</b>
<b>Total général</b>	<b>789</b>	<b>100</b>

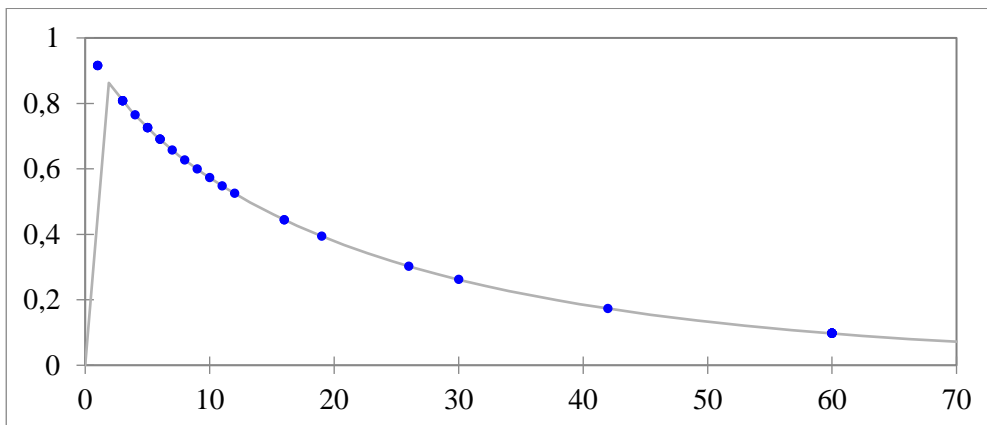
**7.5 Survie après traitement palliatif**



**Figure 25 :** courbe de survie globale après traitement palliatif

La survie moyenne pour la chirurgie palliative a été de  $7,17 \pm 11,16$  mois avec une médiane de 4 mois et des extrêmes de 1 et 60 mois. Le mode a été d'un (01) mois

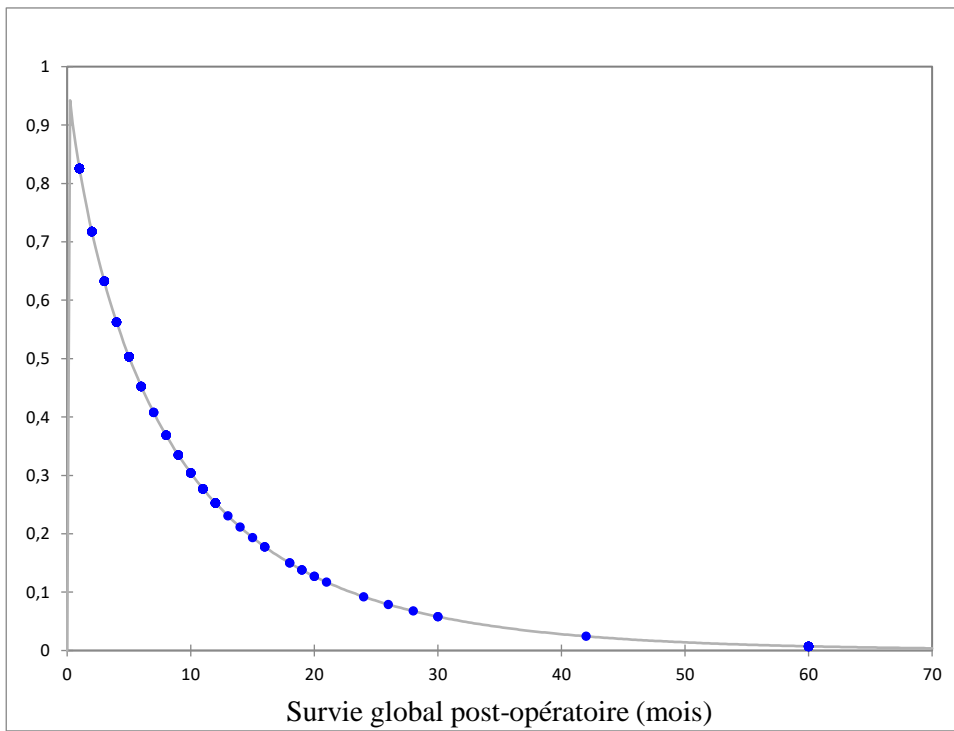
**7.6 Survie après résection curative**



**Figure 26 :** Courbe de survie globale après traitement curatif

La moyenne de survie pour une résection curative a été de  $21,18 \pm 23,47$  mois avec une médiane de survie de 8,5 mois, 3 patients suivis étaient vivants à 5 ans.

## 7.7 Survie globale post-opératoire



**Figure 27** : Courbe de survie globale post-opératoire

La médiane de survie globale post-opératoire de nos patients a été de 5 mois.

# **IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **1. Difficultés :**

Cette étude descriptive rétrospective et prospective a porté sur 857 patients sur une période de 19 ans.

Durant nos investigations, nous avons été confrontés à certaines difficultés inhérentes :

- À l'aspect rétrospectif d'une partie non moindre de l'étude associé à des problèmes d'archivage, ce qui engendre des aléas de types : dossiers incomplets ou non retrouvés, un nombre important de variables jugées pertinentes alors qu'indisponibles, etc.
- Au pronostic médiocre du cancer de l'estomac qui fait que la majeure partie des patients concernés par le versant rétrospectif (18 ans) étaient décédés au début de l'enquête donc :
  - avaient des adresses obsolètes pour ceux provenant des régions ;
  - avaient leurs numéros de contact téléphonique réattribués (pour certains).

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

Néanmoins, l'analyse de ces 857 dossiers nous permet d'avoir un aperçu du cancer de l'estomac dans le Service de Chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE.

## 2. Aspects épidémiologiques

### 2.1 Tableau XLIV : fréquence par rapport aux cancers digestifs et auteurs :

Auteurs	Fréquences	Pourcentage	P
BENHAMICHE et al. <sup>[137]</sup> France 1995	10 <sup>5</sup> /10 <sup>6</sup>	10	< 0,001
GBESSI DG et al. <sup>[138]</sup> Bénin 2013	93/347	26,8	0,04
BOUGLOUGA O et al. <sup>[139]</sup> Togo 2015	32/250	12,8	< 0,001
TOURE I O et al <sup>[118]</sup> . Mali 2018	193/380	50,79	0,08
TANGARA D et al <sup>[122]</sup> . Mali 2020	142/386	36,98	0,39
<b>Notre série Mali 2021</b>	<b>857/2120</b>	<b>40,1</b>	

Dans notre étude, le cancer gastrique est le premier cancer digestif avec 857/2102 cas soit 40,1%. Cette fréquence est statistiquement inférieure à celles rapportées par BENHAMICHE et al. <sup>[137]</sup> de la France, GBESSI DG et al. <sup>[138]</sup> du Bénin et BOUGLOUGA O et al. <sup>[139]</sup> du Togo avec P<0,05.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon ;

la conservation au froid des aliments, l'éradication précoce de l'Helicobacter pylori plus effectives dans ces pays.

### 2.2 Tableau XLV : Sex Ratio et auteurs

Auteurs et fréquences	Ratio	Test Statistique
Globocan 2018 <sup>[2]</sup> n =1033701 (683754/349947)	2	P< 0,001
NOUZHA S et al. <sup>[8]</sup> n=88 Maroc 2012 (50/38)	1,3	P = 0,18
MEYER et al. <sup>[113]</sup> n=261 France 1995 (172/89)	1,9	P = 0,16
Sissoko S M et al. <sup>[117]</sup> n= 372 Mali 2015 (226/146)	1,5	P = 0,32
TOURE I O <sup>[118]</sup> et al. n=193 Mali 2018 (106/87)	1,2	P = 0,035
Suleiman KA <sup>[121]</sup> et al. n = 115 Nigeria 2021 (61/46)	1,3	P = 0,17
<b>Notre série n=857 Mali 2021 (529/328)</b>	<b>1,6</b>	

Il existe une prédominance masculine <sup>[2]</sup>

Notre résultat est statistiquement supérieur à celui de TOURE O I <sup>[118]</sup> (P = 0,035) mais concorde à ceux des autres auteurs africains et européens et celle rapporté par la littérature <sup>[2 ;8 ;113 ;118 ;117 ;121]</sup>. Cette prédominance pourrait s'expliquer par la consommation alcoolotabagique plus élevée dans le sexe masculin.

## 2.2 Tableau XLVI : Moyenne d'âge et auteurs

Auteurs	Age moyen	Ecart-type	P
GLEHEN et al <sup>[106]</sup> . n=350 France 2000	65,3	11,1	0,3
TOGO A et al. <sup>[120]</sup> n=342 Mali 2010	51,8	12,9	0,53
GHIZLANE HILAL et al <sup>[121]</sup> . n=116 Maroc 2016	56,66		0,5
TOURE I O et al <sup>[118]</sup> . n=193 Mali 2018	57,21	13	0,55
TANGARA D et al <sup>[122]</sup> . n= 142 Mali 2020	56,26	12,452	0,5
<b>Notre série n=857 Mali 2021</b>	<b>55,44</b>	<b>13,074</b>	

L'âge est un facteur de risque du cancer gastrique <sup>[4]</sup>.

La moyenne d'âge dans notre série est 55,44 ans avec un écart type de 13,074.

Ce résultat ne diffère statistiquement de ceux trouvés dans les autres séries <sup>[106 ; 118 ; 120 ; 121 ; 122]</sup>.

## 3. Aspects diagnostiques

### 3.1 . Aspects cliniques

#### 3.1.1. Signes fonctionnels

##### 3.1.1. Tableau XLVII : Fréquence de l'épigastrie et auteurs

Auteurs	Effectifs	Pourcentage	P
MEYER et al <sup>[113]</sup> .n=261France 1995	214	82	0,00
KAZUAKI T et al <sup>[126]</sup> .n=84Japon 2010	71	84,6	<0,001
Mansoor <sup>[128]</sup> n=69 Pakistan 2013	41	59,4	0,00
TOURE O I et al <sup>[118]</sup> .n=193 Mali 2018	163	84,45	<0,001
TANGARA D <sup>[124]</sup> n= 142 Mali 2020	141	99,29	0,75
<b>Notre série n=857 Mali 2021</b>	<b>844</b>	<b>98,6</b>	

L'épigastrie est un signe majeur du cancer de l'estomac <sup>[111]</sup>.

La fréquence d'épigastrie a été de 98,6% . Il n'existe pas de différence de celle de TANGARA D <sup>[122]</sup> au Mali avec p=0,75. Cette fréquence est supérieure à celle des séries française, japonaise, Pakistanaise et malienne <sup>[113 ; 118 ; 126 ; 128]</sup> avec une différence statistiquement significative de p< 0,001. Cette différence pourrait être s'expliquée par la taille de l'échantillon et aussi le biais de sélection.

### 3.2 Tableau XLVIII : Natures histologiques et auteurs

Auteurs	Natures histologiques		Adénocarcinome		GIST		Lymphome	
	%	P	%	P	%	P	%	P
K. Al Saleh et al <sup>[130]</sup> . n= 145 Kuwait 2018	72,2	<0,001	3,4	0,68	14,5	<0,001		
Robert P El <sup>[126]</sup> .n= 124 France 2012	88,3	0,014	8,4	0,05				
Sissoko S M et al. <sup>[117]</sup> n= 372 Mali 2015	94,4	0,28	1,6	0,69				
M BAH et al <sup>[129]</sup> . n= 41 Guinée Conakry 2019	95,6	0,5	2,44	0,5	-			
Suleiman KA <sup>[121]</sup> et al. n = 115 Nigeria 2021	93,5	0,24	-		3,7	0,18		
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	<b>97,43</b>		<b>1,63</b>		<b>0,70</b>			

L'adénocarcinome gastrique est le type histologique le plus fréquent des cancers gastriques<sup>[82]</sup>.

Sa fréquence dans notre série a été de 97,43%.

Il n'existe pas de différence avec celles des auteurs nigériens<sup>[121]</sup>, guinéen<sup>[129]</sup>, français<sup>[126]</sup> et malien<sup>[117]</sup>. Notre fréquence est statistiquement supérieure à celle de K. Al Saleh<sup>[130]</sup> du Kuwait avec  $p < 0,001$ . Cette différence pourrait s'expliquer la taille de l'échantillon et aussi le biais de sélection.

### 3.3 Tableau XLIX : Stades Cliniques et auteurs

Auteurs	Stade I		Stade II		Stade III		Stade IV	
	%	P	%	P	%	P	%	P
Wanebo HJ et al <sup>[130]</sup> . n=18365 Amérique 1993	1,17	0,75	17	0,002	36	0,03	31	0,00
Sissoko S M et al. <sup>[117]</sup> n= 372 Mali 2015					15,6	0,14	84,4	0,4
Mohamed F K et al <sup>[131]</sup> . n= 300 Egypte 2018	3,3	0,3	22,6	<0,001	32		42	<0,001
TOURE I O et al <sup>[118]</sup> . n=193 Mali 2018	0,52	0,75	3,11	0,5	7,78	0,003	70,47	0,38
Parsan K et al <sup>[132]</sup> . n= 36 Népal 2020	22,22	<0,001	27,78	<0,001	50	<0,001		
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	<b>0,47</b>		<b>3,62</b>		<b>23,1</b>		<b>72,81</b>	

Le cancer de l'estomac est diagnostiqué tardivement dans notre contexte<sup>[118]</sup>.

Le stade IV a représenté 72,81% de nos cas. Cette fréquence concorde avec celles de SISSOKO S M<sup>[117]</sup> et de TOURE I O<sup>[118]</sup> du Mali, par contre statistiquement inférieure à celles trouvées dans les séries américaine<sup>[130]</sup> et népalaise<sup>[132]</sup>.

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

#### 4. Aspects thérapeutiques

##### 4.1 Tableau L : Nature du traitement chirurgical et auteurs

Auteurs	Nature du traitement		Curative		Palliative		Abstention laparotomie	
	%	P	%	P	%	P	%	P
M Fadlouallah et al <sup>[133]</sup> . n= 294 Maroc 2013	38,25	0,047						
ROBERT PE <sup>[126]</sup> n=140 France 2012	88,57	0,00	11,43	0,00				
TOURE O I et al <sup>[118]</sup> . n=193 Mali 2018	20,49	0,2	64,75	0,33	14,75	0,5		
Mohamed F K et al <sup>[131]</sup> . n= 300 Egypte 2018	49	<0,001	51	0,1				
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	<b>25,62</b>		<b>60,66</b>		<b>13,71</b>			

La chirurgie reste le traitement de référence du cancer gastrique diagnostiqué précocement.

Le traitement chirurgical a été palliatif dans 60,66% dans notre série. Cette fréquence ne diffère pas de celles de TOURE I O <sup>[118]</sup> du Mali et de Mohamed F K <sup>[131]</sup> de l'Egypte avec respectivement p= 0,33 et p= 0,1.

Il existe une différence statistiquement significative avec celle de ROBERT P <sup>[126]</sup> de la France (p=0,00). Cette différence serait liée au diagnostic tardif dans notre pays.

##### 4.2 Tableau LI : Taux de résections vs dérivations selon les auteurs

Auteurs	Nature du traitement		Résections		Dérivations	
	%	P	%	P	%	P
KAYE M et al <sup>[127]</sup> . n=6047 USA 2007	54	<0,001	18,5	<0,001		
Okumura <sup>[114]</sup> Japon 2014	53,3	<0,001	27,2	0,002		
TOURE O I et al. <sup>[118]</sup> n=193 Mali 2018	36,07	0,06	49,18	0,5		
Mohamed F K et al. <sup>[131]</sup> n= 300 Egypte 2018	49	<0,001	10,7	<0,001		
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	<b>24,85</b>		<b>47,84</b>			

La résécabilité du cancer de l'estomac dépend du stade clinique et de l'état nutritionnel du malade.

Notre taux de résection a été de 24,85 %, ce qui ne diffère pas statistiquement de celui de TOURE O I <sup>[118]</sup> (p=0,06). Ce taux est inférieur à ceux des auteurs américains <sup>[127]</sup>, japonais <sup>[114]</sup> et égyptiens <sup>[131]</sup> avec p<0,05.

Cette différence peut être expliquée par le retard diagnostic dans notre contexte.



#### 4.3 Tableau LII : Curages ganglionnaires

Curages Auteurs	D1		D 1,5		D2	
	%	P	%	P	%	P
GHIZLANE HILAL et al <sup>[121][121]</sup> . n=116 Maroc 2016	7,01	0,002	26,3	<0,001	66,3	0,38
TOURE O I et al <sup>[118]</sup> . n=193 Mali 2018	28	0,2	8	0,05	12	0,00
Augustunas B et al. <sup>[134]</sup> n= 138 Lutianie 2021	1,5	<0,001	-		98,5	0,00
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	<b>21,62</b>		<b>1,62</b>		<b>63,24</b>	

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostic <sup>[10]</sup>.

Le curage ganglionnaire D2 a été réalisé dans 58,55% des résections.

Notre fréquence concorde avec celle de GHIZLANE HILAL du Maroc <sup>[121]</sup> (p=0,38).

Il existe une différence statistiquement significative avec celles de TOURE O I et de Augustunas B (p= 0,00) <sup>[118; 134]</sup>.

Cette différence serait liée au stade clinique de la maladie et aussi au biais de sélection.

#### 4.4 Tableau LIII : Types de gastrectomies selon les auteurs

Types Auteurs	Gastrectomie polaire inférieure		Gastrectomie totale		Gastrectomie polaire supérieure	
	%	P	%	P	%	P
TOURE O I et al <sup>[118]</sup> . n=193 Mali 2018	32,79	0,06	0	0,25	2,46	0,5
Mohamed F K et al <sup>[131]</sup> . n= 300 Egypte 2018	25,7	0,3	23,33	<0,001		
TANGARA D et al <sup>[122]</sup> . n= 142 Mali 2020	34,4	0,04	1,61	0,69	4,84	0,1
Augustunas B et al <sup>[134]</sup> . n= 70 Lutianie 2021	32,9	0,06	67,1	0,00		
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	<b>21,88</b>		<b>1,8</b>		<b>0,55</b>	

La localisation anatomique de la tumeur définit le type de gastrectomie <sup>[90]</sup>.

Dans notre série, la gastrectomie polaire inférieure des 4/5 a représenté 21,88%. Ce résultat ne diffère de ceux de TOURE I O <sup>[118]</sup> (p>0,05), Mohamed F K <sup>[131]</sup> (p=0,3) et de Augustunas B <sup>[134]</sup> (p>0,05).

TANGARA D <sup>[122]</sup> a obtenu un taux statistiquement plus élevé (p<0,05). Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et aussi le biais de sélection.

#### 4.5 Tableau LIV : Types d'anastomoses

Anastomoses Auteurs	Gastro-entéro-anastomose		Bilroth I		Bilroth II	
	%	P	%	P	%	P
GHIZLANE H et al <sup>[121]</sup> . n=116 Maroc 2016	10,59	0,00	0	<0,001	36,47	<0,001
SISSOKO D. et al <sup>[65]</sup> . n=372 Mali 2008	40,86	<0,001	30,38	0,005	4,57	0,02
DIOP B. et al <sup>[124]</sup> . n=36 Sénégal 2017	47,22	0,005	0	<0,001	36,11	<0,001
TOURE O I et al <sup>[118]</sup> . n=193 Mali 2018	45,08	0,002	0,82	<0,001	31,97	0,002
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	<b>66,50</b>		<b>13,7</b>		<b>14,19</b>	

La gastro-entéro-anastomose a été réalisée dans 66,5% des anastomoses. Cette fréquence est plus élevée que celle des autres auteurs <sup>[65 ; 11 ; 121 ; 124]</sup> ( $p < 0,001$ ). Cette différence serait liée à la taille de notre échantillon, la proportion de stades avancés dans notre étude et le biais de sélection.

### 5. Aspects pronostiques

#### 5.1 Tableau LV : Morbidité post-opératoire et auteurs

Auteurs	Morbidité	P
Robert P E <sup>[126]</sup> n= 124 France 2012	50	0,00
DIOP B. et al <sup>[124]</sup> . n=36 Sénégal 2017	11,7	0,5
Sissoko S M et al. <sup>[117]</sup> n= 372 Mali 2015	25,6	0,03
Martin T et al <sup>[135]</sup> . n= 1181 USA 2015	34,6	<0,001
Claassen H et al <sup>[136]</sup> . n= 636 Pays-Bas 2018	46,5	<0,001
TOURE O I et al <sup>[118]</sup> . n=193 Mali 2018	33,61	<0,001
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	<b>11,23</b>	

La morbidité post-opératoire dans notre série a été de 11,23%. Elle ne diffère pas de celle enregistrée par DIOP B <sup>[124]</sup> du Sénégal ( $p=0,5$ ), par contre elle est statistiquement basse par rapport à celles rapportées par les autres auteurs <sup>[126 ; 17 ; 118 ; 135 ; 136]</sup> ( $p < 0,05$ ). Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et la fréquence élevée des dérivations dans notre série.

## 5.2 Tableau LVI : Mortalité post-opératoire

Auteurs	Mortalité (%)	P
Robert P E <sup>[126]</sup> . n= 124 France 2012	2,4	0,005
DIOP B. et al. <sup>[124]</sup> n=36 Sénégal 2017	5,8	0,1
Sissoko S M et al. <sup>[117]</sup> n= 372 Mali 2015	14,5	0,44
Okumura <sup>[114]</sup> Japon 2014	8,2	0,22
Claassen H et al <sup>[136]</sup> . n= 636 Pays-Bas 2018	2,2	0,004
TOURE I O et al <sup>[120]</sup> . n=193 Mali 2018	23,77	0,02
M BAH et al <sup>[129]</sup> . n= 41 Guinée Conakry 2019	7,4	0,15
<b>Notre série n= 857 Mali 2021</b>	11,63	

Nous avons défini la mortalité opératoire comme tout décès lié à l'intervention chirurgicale dans un délai d'un mois post opératoire. Nous avons enregistré un taux de 11,63%. Ce taux ne diffère pas de ceux des auteurs guinéen <sup>[129]</sup>, japonais <sup>[114]</sup> et sénégalais <sup>[124]</sup> ( $p>0,05$ ) ;

?Par contre plus bas que celui de TOURE O I <sup>[118]</sup> ( $p=0,02$ ) et plus élevé que ceux de ROBERT P E <sup>[126]</sup> et Claassen H <sup>[136]</sup> avec respectivement  $p=0,005$  et  $p=0,004$ .

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

# **V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **1 Conclusion :**

Le cancer de l'estomac demeure le premier cancer digestif dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE.

Généralement diagnostiqué à un stade tardif, les couches sociales de bas niveau socio-économique sont les plus touchées.

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

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

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

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

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

## **2. Recommandations :**

Au terme de notre étude nous formulons ces recommandations pour l'amélioration du pronostic et de la prise en charge du cancer de l'estomac.

### **❖ AUX AUTORITES SANITAIRES ET POLITICO-ADMINISTRATIVES :**

- Mise en place d'une politique nationale de lutte contre le cancer de l'estomac par des campagnes de sensibilisation et des programmes nationaux de dépistage de masse.
- Appui à la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, de gastroentérologie, de nutrition, de réanimation, d'oncologie, chirurgie digestive et carcinologique et d'imagerie médicale.
- Renforcement des capacités des structures hospitalières en équipements d'endoscopie digestive et interventionnelle, d'unités d'anatomie pathologique, d'imagerie médicale, d'oncologie médicale, radiothérapie et de nutrition et la construction de blocs chirurgicaux adaptés aux normes de la chirurgie carcinologique.
- Renforcement des capacités des services de soins palliatifs en moyens humains et matériels pour une meilleure prise en charge des patients atteints de cancer.
- Création de services d'archivage médical informatisé.
- Redynamisation des services de solidarité sociale pour un meilleur accès aux soins des couches sociales les plus défavorisées.

### **❖ AUX PROFESSIONNELS DE LA SANTE :**

- Pratique systématique de la fibroscopie œsogastroduodénale avec des biopsies multiples devant tout cas d'épigastrie persistante et l'acheminement de tout prélèvement gastrique dans un service d'anatomopathologie.
- Prise en charge efficiente des lésions précancéreuses et l'éradication de l'Hp.
- Vulgarisation la RCP dans chaque structure sanitaire où elle est possible.
- Élaboration et mise en œuvre de référentiels de bonne pratique sur la prise en charge du cancer de l'estomac.
- Référence de tout cas de syndrome ulcéreux résistant au traitement médical bien conduit vers une structure spécialisée.
- Sensibilisation des malades et parents sur l'importance du suivi postopératoire, et la déclaration des décès post opératoire.
- Création de registre pour l'enregistrement de la survie et des décès liés aux cancers.

### **❖ A la population :**

- Arrêt de l'automédication.
- Bonne observance des prescriptions médicales.
- Consultation précoce dans un centre de santé au moindre signe gastrique.
- Abandon de la conservation des aliments par fumaison et par salaison au profit de la conservation au froid.
- Arrêt de la consommation de tabac et d'alcool.
- Consommation des fruits et de légumes.

## **VI. REFERENCES**



## REFERENCES

1. LAROUSSE Médical 2009; 1113p.
  2. GLOBOCAN 2018. Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. <http://gco.iarc.fr/today/home>, Cancer d'aujourd'hui, International Agency for Research on Cancer 2018 IARC, 150 Cours Albert Thomas, 69372 Lyon CEDEX 08, France - Tel: +33 (0)4 72 73 84 85 - Fax: +33 (0)4 72 73 85 75 © IARC 2018 - All Rights Reserved.
  3. Koffi E, Kouassi C, Le cancer gastrique : aspects épidémiologique et prise en charge en milieu tropical. *Médecine d'Afrique Noire*, 1999, 46 (1) : 52- 55
  4. Ayite A E, Adodo K, Dosseh E, Abita T, Ocloo A : Prise en charge du cancer primitif de l'estomac au CHU de Lomé. A propos de 63 cas. *Tunis Méd* 2004 vol. 82 (8) : 747-752
  5. Hyuna Sung, PhD 1 ; Jacques Ferlay and all. Global Cancer Statistics2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries, *CA CANCER J CLIN* 2021;71:209–249
  6. Adama Boureima Coulibaly. Aspects épidémiologiques et histologiques des cancers de l'estomac dans le district de Bamako de 2015 à 2019 (données du registre des cancers). Thèse de médecine N°170 ; FMOS 2021.
  7. COLLEGE DE LA HAUTE AUTORITE DE SANTE, SERVICE DOCUMENTATION – INFORMATION DES PUBLICS, Guide Affections de longue durée (ALD) N°30 « Cancer de l'estomac ». [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1105137/fr/ald-n-30-cancer-de-l-estomac](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1105137/fr/ald-n-30-cancer-de-l-estomac)
- Avenue du Stade de France - F93218 Saint-Denis la Plaine CEDEX TEL : +33 (0)1 55 93 70 00 - FAX : +33 (0)1 55 93 74 00*
8. NOUZHA SADAK : Évolution de la Chirurgie de l'adénocarcinome gastrique, expérience de la clinique chirurgicale B de L'hôpital Ibn Sina de Rabat à Propos de 88 cas. *Thèse de Médecine Rabat, 2012*
  9. APARKLO T, YOCOUB M, P KARILA-COHEN, RENE E. Numérotation des différents sites ganglionnaires selon la Japanese Research Society for Gastric Cancer. *Encycl Méd Chir* 1981;(4):9-027-A-10
  10. PERLEMUTER L, WALIGORA J. Cahiers d'anatomie. *Paris Masson et Cie 1976, Tome III-Tronc :293p.*
  11. NETTER F H. Atlas d'anatomie humaine. *Traduction de Pierre Kamina, Paris Masson 5ème Edition 2011 ;*
  12. ROBERTSON CS, CHUNG SC, WOODS SD ET AL. A prospective randomized trial comparing R1 subtotal gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer. *Ann Surg* 1994 ;220 :176–82.

13. BONENKAMP JJ, HERMANS J, SASAKO M, VAN DE VELDE CJ. Extended lymph-node dissection for gastric cancer. Dutch Gastric Cancer Group. *N Engl J Med* 1999; 340:908–14.
14. CUSCHIERI A, WEEDEN S, FIELDING J ET AL. Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long-term results of the MRC randomized surgical trial. Surgical Cooperative Group. *Br J Cancer* 1999 ;79 :1522–30.
15. ELIAS D. Reflections and proposals for the worldwide standardization of lymphadenectomy for gastric carcinoma. *J Surg Oncol* 1999 ;71 :120–22.
16. SIEWERT JR, KESTLMEIER R, BUSCH R ET AL. Benefits of D2 lymph node dissection for patients with gastric cancer and pN0 and pN1 lymph node metastases. *Br J Surg* 1996 ;83 :1144–47.
17. Kamina P. *Précis d'anatomie clinique. Tome III. Paris : Maloine, 2004 : 410p.*
18. ELSTER K. Histology classification of Gastric polyps. *Top Path* 1976 ;63 :77-93.
19. MUTTER D, MARESCAUX J. Gastrectomie pour cancer. *EMC Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS* 2001 ;40-330-B.
20. Pr Togo Adégné Maître de conférences agrégé CHU Gabriel Touré Cancer gastrique : Quelles sont les nouveautés en 2017 ? *Communication scientifique au 8ème Congrès SOCHIMA Bamako 2017.*
21. Référentiel « Estomac », Marchal F., Mathieu P., Brigand C., <https://oncologik.fr/referentiels/interregion/estomac>
22. HAENSZEL W, KURIHARA M, SEGI M, LEE RK. Stomach cancer among Japanese in Hawaii. *J Natl Cancer Inst* 1972 ; 49 :969-88.
23. JOOSSENS JV, HILL MJ, ELLIOTT P, STAMLER R, LESAFFRE E, DYER A, ET AL. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European Cancer Prevention and the INTERSALT Cooperative Research Group. *Int J Epidemiol* 1996; 25 :494-504.
24. KOBAYASHI M, TSUBONO Y, SASAZUKI S, SASAKI S, TSUGANE S. Vegetables, fruit and risk of gastric cancer in Japan: a 10-year follow-up of the JPHC Study Cohort I. *Int J Cancer* 2002 ; 102 :39-44.
25. KODAMA M, KODAMA T, SUZUKI H, KONDO K. Effect of rice and salty rice diets on the structure of mouse stomach. *Nutr Cancer* 1984 ; 6 :135-47.
26. COGGON D, BARKER DJ, COLE RB, NELSON M. Stomach cancer and food storage. *J Natl Cancer Inst* 1989 ; 81 :1178-82.

27. 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.
28. SERAFINI M, BELLOCCO R, WOLK A, EKSTROM AM. Total antioxidant potential of fruit and vegetables and risk of gastric cancer. *Gastroenterology* 2002 ; 123 : 985-91.
29. JACOBS EJ, CONNELL CJ, Mc CULLOUGH ML, CHAO A, JONAS CR, RODRIGUEZ C, ET AL. Vitamin C, Vitamin E, and multivitamin supplement use and stomach cancer mortality in the Cancer Prevention Study II cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002 ; 11 :35-41.
30. GONZALEZ CA, PERA G, AGUDO A, PALLI D, KROGH V, VINEIS P, ET AL. Smoking and the risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 2003 ; 107 :629-34.
31. 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.
32. GONZALEZ CA, AGUDO A. Carcinogenesis, prevention and early detection of gastric cancer: where we are and where we should go. *Int J Cancer* 2012 ; 130 :745-53.
33. 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.
34. STEEVENS J, SCHOUTEN LJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA. Alcohol consumption, cigarette smoking and risk of subtypes of esophageal and gastric cancer: a prospective cohort study. *Gut* 2010 ; 59 :39-48.
35. RENEHAN AG, SOERJOMATARAM I, TYSON M, EGGER M, ZWAHLEN M, COEBERGH JW, ET AL. Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. *Int J Cancer* 2010 ; 126 : 692-702.
36. KHANDEKAR MJ, COHEN P, SPIEGELMAN BM. Molecular mechanisms of cancer development in obesity. *Nat Rev Cancer* 2011 ; 11 : 886-95.
37. ZANGHIERI G, DI GREGORIO C, SACCHETI C, FANTE R, SASSATELLI R, CANNIZZO G, ET AL. Familial occurrence of gastric cancer in the 2-year experience of a population-based registry. *Cancer* 1990 ; 66 : 2047-51.

38. 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.
39. MACHADO JC, PHAROAH P, SOUSA S, CARVALHO R, OLIVEIRA C, FIGUEIREDO C, ET AL. Interleukin 1B and interleukin 1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma. *Gastroenterology* 2001 ; 121 : 823-9.
40. KATOH T, BOISSY R, NAGATA N, KITAGAWA K, KURODA Y, ITOH H, ET AL. Inherited polymorphism in the N-acetyltransferase 1 (NAT1) and 2 (NAT2) genes and Susceptibility to gastric and colorectal adenocarcinoma. *Int J Cancer* 2000 ; 85 : 46-9.
41. GUILFORD P, HOPKINS J, HARRAWAY J, McLEOD M, McLEOD N, HARAWIRA P, ET AL. E-cadherin germline mutations in familial gastric cancer. *Nature* 1998 ; 392 : 402-5.
42. 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.
43. CAPELLE LG, VAN GRIEKEN NC, LINGSMA HF, STEYERBERG EW, KLOKMAN WJ, BRUNO MJ, ET AL. Risk and epidemiological time trends of gastric cancer in Lynch syndrome carriers in the Netherlands. *Gastroenterology* 2010 ; 138 : 487-92.
44. BONADONA V, BONAITI B, OLSCHWANG S, GRANDJOUAN S, HUIART L, LONGY M, ET AL. Cancer risks associated with germline mutations in MLH1, MSH2, and MSH6 genes in Lynch syndrome. *JAMA* 2011 ; 305 : 2304-10.
45. 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.
46. CHUN N, FORD JM. Genetic Testing by cancer site: stomach. *Cancer J* 2012 ; 18 :355-63.
47. NAKAJIMA T, YAMASHITA S, MAEKITA T, NIWA T, NAKAZAWA K, USHIJIMA T. The presence of a methylation fingerprint of *Helicobacter pylori* infection in human gastric mucosae. *Int J Cancer* 2009 ; 124 : 905-10.
48. HSING AW, HANSSON LE, Mc LAUGHLIN JK, NYREN O, BLOT WJ, EKBOM A, ET AL. Pernicious anemia and subsequent cancer. A population-based cohort study. *Cancer* 1993 ; 71 : 745-50.
49. RUGGE M, MEGGIO A, PENNELI G, PISCIOLI F, GIACOMELLI L, DE PRETIS G, ET AL. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staying system. *Gut* 2007 ; 56 : 631-6.

50. DE VRIES AC, VAN GRIEKEN NC, LOOMAN CW, CASPARIE MK, DE VRIES E, MEIJER GA, ET AL. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology* 2008 ; 134 : 945-52.
51. WATANABE T, TADA M, NAGAI H, SASAKI S, NAKAO M. *Helicobacter pylori* infection induces gastric cancer in Mongolian gerbils. *Gastroenterology* 1998 ; 115 : 642-8.
52. 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.
53. MIEHLKE S, KIRSCH C, AGHA-AMIRI K, GUNTHER T, LEHN N, MALFERTHEINER P, ET AL. The *Helicobacter pylori* vac A s1, m1 genotype and cag A is associated with gastric carcinoma in Germany. *Int J Cancer* 2000 ; 87 : 322-7.
54. FUKASE K, KATO M, KIKUCHI S, INOUE K, UEMOURA N, OKAMOTO S, ET AL. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomized controlled trial. *Lancet* 2008 ; 372 : 392-7.
55. MOLLOY RM, SONNENBERG A. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease. *Gut* 1997 ; 40 : 247-52.
56. ORLOWSKA J, JAROSZ D, PACHLEWSKI J, BUTRUK E. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995 ; 90 : 2152-9.
57. ROSEAU G, LEPORTE J, CERF M. Malignant degeneration of Menetrier disease. *Ann Gastroenterol Hepatol* 1987 ; 23 : 247-9.
58. TERSMETTE AC, OFFERHAUS GJ, TERSMETTE KW, GIARDIELLO FM, MOORE GW, TYTGAT GN, ET AL. Meta-analysis of the risk of gastric stump cancer: detection of high risk patient subsets for stomach cancer after remote partial gastrectomy for benign conditions. *Cancer Res* 1990 ; 50 : 6486-9.
59. 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.
60. UOZAKI H, FUKAYAMA M. Epstein-Barr virus and gastric carcinoma-viral carcinogenesis through epigenetic mechanisms. *Int J Clin Exp Pathol* 2008 ; 1 : 198-216.
61. JANG BG, KIM WH. Molecular pathology of gastric carcinoma. *Pathobiology* 2011 ; 78 : 302-10.
62. WEBPATHOLOGY. Disponible sur : <http://www.webpathology.com>

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



76. 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.
77. ANDRIULLI A, RECCHIA S, DE ANGELIS C, MAZZUCO D, BERTI E, ARRIGONI A, ET AL. Endoscopic ultra-sonographic evaluation of patients with biopsy negative gastric linitis plastica. *Gastrointest Endosc* 1990 ; 36 : 611-5.
78. 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.
79. DEMBELE ISMAEL. Prise en charge du cancer de l'estomac en 2010 dans le service de chirurgie « A » au CHU du POINT G. *Thèse de Médecine, Bamako 2010*
80. TUNACI M. Carcinoma of stomach and duodenum : radiologic diagnosis and staging. *Eur J Radiol* 2002 ; 42 :181-92.
81. CHEN CH, YANG CC, YEH YH. Preoperative staging of gastric cancer by endoscopic ultrasound: the prognostic usefulness of ascites detected by endoscopic ultrasound. *J Clin Gastroenterol* 2002 ; 35 :321-7.
82. SOUSSAN M, DES GG, BARRAU V, AFLALO-HAZAN V, POP G, MEHANNA Z, ET AL. Comparison of FDG-PET/CT and MR with diffusion-weighted imaging for assessing peritoneal carcinomatosis from gastrointestinal malignancy. *Eur Radiol* 2012 ; 22 : 1479-87.
83. MOUNIA ELKEDDADI Le cancer de l'estomac localement avancé, problèmes de prise en charge (A propos de 55 cas) THESE de Médecine n°324 Rabat 2015
84. MONTRAVERS F, ZERBIB E, GRAHEK D, KERROU K, YOUNSI N ET TALBOT JN. Tomographie par émission de positons au [18F] -fluorodésoxyglucose en cancérologie digestive. *Encycl. méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-010-A-25,2002, 10 p.*
85. SAMALIN-SCALZI E., YCHOU M. Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal. *Encycl. méd. Chir (Elsevier SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-000-E-22, 2009, 12 p.*
86. TOUNKARA IDRISSE. Cancer avancé de l'estomac dans le service de Chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE. *Thèse de Médecine, Bamako 2012*
87. YCHOU M, GORY-DELABAERE G, BLANC P, BOSQUET L, DUFFOUR J, GIOVANNINI M, GUILLEMIN F, LEMANSKI C, MARCHAL F, MASSON B, MERROUCHE Y, MONGES G, ADENIS A, BOSSET JF, BOUCHE O, CONROY T, PEZET D, TRIBOULET JP. Recommandations pour la pratique clinique. Standards, Options et

Recommandations 2004 pour la prise en charge des patients atteints d'adénocarcinomes de l'estomac, cancers du cardia, autres types histologiques exclus (évaluation des thérapeutiques).

*Bulletin du Cancer* 2005, 92 (4) : 381-409

88. MUTTER D, LEROY J ET MARESCAUX J. Gastrectomies vidéoassistées. *Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-328, 2001, 8 p.*
89. 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.
90. GOUZI JL, HUGUIER M, FAGNIEZ PL, LAUNOIS B, FLAMANT Y, LACAINE F, ET AL. Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective control led study. *Ann Surg* 1989 ; 209 :162-6.
91. MUTTER D, MARESCAUX J. Gastrectomie pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curage. *Encyclopédie Médico-chirurgicale 40-330-A 2004.*
92. K. SLIM, PH. LASSER. Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales. Recommandations de la SFCD et de l'ACHBT. *J Chir* 2009 ; 146 (Suppl.2) : S11-S116.
93. TANABE S, KOIZUMI W, MITOMI H, NAKAI H, MURAKAMI S, NAGABA S, ET AL. Clinical outcome of endoscopic aspiration mucosectomy for early stage gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2002 ; 56 : 708-13.
94. AKHTAR K, BYRNE JP, BANCEWICZ J, ATTWOOD SE. Argon beam plasma coagulation in the management of cancer of the esophagus and stomach. *Surg Endosc* 2000 ; 14 :1127-30.
95. PROFILI S, MELONI GB, BIFULCO V, CONTI M, FEO CF, CANALIS GC. Self-expandable metal stents in the treatment of antro-pyloric and/or duodenal strictures. *Acta Radiol* 2001 ; 42 : 176-80.
96. DUCREUX M, ROUGIER P. Chimiothérapie des adénocarcinomes métastatiques de l'estomac. In « Place de la chimiothérapie dans la stratégie thérapeutique des cancers digestifs ». *Seitz JF eds, John LibbeyEurotext, Paris 2001; p45-54.*
97. ARTRU P, TAÏEB J ET TOURNIGAND C. Chimiothérapie des cancers digestifs. *Encycl. méd. Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-0705, 2001,4p.*
98. PAOLETTI X, OBA K, BURZYKOWSKI T, MICHIELS S, OHASHI Y, PIGNON JP, ET AL. Benefit of adjuvant chemotherapy for resectable gastric cancer: a meta-analysis. *JAMA* 2010 ; 303 : 1729-37.



99. BANG YJ, KIM YW, YANG HK, CHUNG HC, PARK YK, LEE KH, ET AL. Adjuvant capecitabine and oxaliplatin for gastric cancer after D2 gastrectomy (CLASSIC): a phase 3 open-label, randomized controlled trial. *Lancet* 2012 ; 379 :315-21.
100. MICHEL P, CARRERE N, LEFORT C, PEZET D, REBISCHUNG C, VENDRELY V, ET AL. Cancer de l'estomac. [www.tncd.org](http://www.tncd.org). 2014.
101. CUNNINGHAM D, ALLUM WH, STENNING SP, THOMPSON JN, VAN DE VELDE CJ, NICOLSON M, ET AL. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Engl J Med* 2006 ; 355 : 11 -20.
102. YCHOU M, BOIGE V, PIGNON V, PIGNON JP, CONROY T, BOUCHE O, LEBRETON G, ET AL. Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma: an FNCLCC and FFCO multicenter phase III trial. *J Clin Oncol* 2011 ; 29 :1715-21.
103. MARY F, ZANAN A, ARTRU P, MATIAS M, BACHET JB, CORIAT R, ET AL. FOLFOX en péri opératoire pour les adénocarcinomes oeso-gastriques résécables : étude AGEO multicentrique rétrospective. *JFHOD* 2014.
104. THESAURUS NATIONAL DE CANCEROLOGIE DIGESTIVE (TNCD) 2018. Cancer de l'estomac [En ligne], dernière mise à jour le 06/06/2018. [Consulté le 24/11/2018]. Disponible sur internet : URL:<https://www.snfge.org/content/2-cancer-de-lestomac#ancre3209>
105. SOUSSI F, NGUYEN-BOUCHE TN, BOUCHE O. La chimiothérapie dans les cancers de l'estomac. *La Lettre du Cancérologue* 2001 ; X (4) : 159-168.
106. 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.
107. CAUDRY M, RATOANINA JL, ESCARMANT P, MAIRE JP. Les volumes cibles de la radiothérapie des adénocarcinomes gastriques. *CancerRadiother* 2001 ; 5 (5) : 523-33.
108. CHAMBRIER C, SZTARK F ; groupe de travail de la société francophone de nutrition clinique et métabolisme (sfne) et de la société française d'anesthésie et réanimation (SFAR). Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation

2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte ». *Ann Fr Anesth Reanim. 2011 ; 30 : 381-9* (14-121)

109. OT. APARICIO, A. MARTIN, V. AFLALO, P. WIND. Adénocarcinome gastrique : Notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMC Gastro Entérologie ©2015 Elsevier Masson*
110. JOOSTE V, REMONLET L, COLONNA M, BELOT A, LAUNOY G, BLINDER F ET AL.  
Trends in the incidence of digestive cancer in France between 1980 and 2005 and projection for the year 2010. *Eur J Cancer Prev 2011 ; 20 : 375-80.*
111. CAMILO A, THOMAS P. Memento de pathologie. 3ème édition. *Paris : Vermazobres Grego, 2010 : 76– 83.*
112. MEYER CH, PERRAUD V, ROHRS DE MANZINI, THIRYL C. Le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac : évolution de 1969 – 1994. *Paris J Chir 1995 ;132(11) :423–29*
113. Hala Mansoor and Muhammed Asim Yusuf: Outcomes of endoscopy pylori stenting in malignant gastric outlet obstruction: a retrospective study. *BMC research notes 2013; 6:280. M15*
114. YASUHIRO OKUMURA, HIROHARU YAMASHITA, SUSUMU AIKOU AND AL.  
Palliative distal gastrectomy offers no survival benefit over gastrojéjunostomie for gastric cancer without let obstruction: retrospective analysis of an 11-year experience. *World journal of surgical oncology 2014; 12:364*
115. GLEHEN O, TRAVERSE-GLEHEN A, PEYRAT P ET AL. L'adénocarcinome de l'estomac. Évolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. *Ann Chir 2000 ;125 :744-51.*
116. MEYER CH, PERRAUD V, ROHRS DE MANZINI, THIRYL C. Le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de l'estomac : évolution de 1969 – 1994. *Paris J Chir 1995 ;132(11) :423–29*
117. SISSOKO SEKOU MADOU. Syndrome orificiel dans les cancers gastriques en chirurgie Générale du CHU Gabriel TOURE. Thèse de Médecine Bamako 2015.
118. TOURE IBRAHIM OUSMANE. Cancer de l'estomac : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le Service de Chirurgie « B » du CHU du Point G. Thèse de Médecine, Bamako 2018
119. KA Suleiman et al. Histopathological analysis of gastric cancers in university of Ilorin teaching hospital: a 20-year review. *J BiomedRes. Clin Pract ; 2021 Vol 4 ; No1.*

120. A. Togo · I. Diakité · B. Togo · Y. Coulibaly · L. Kanté · B.T. Dembélé et al. : Cancer gastrique au CHU Gabriel-Touré : aspects épidémiologique et diagnostique ; J. Afr. Cancer (2011) 3:227-231
121. GHIZLANE HILAL Adénocarcinome gastrique : étude analytique Thèse de Médecine n°051/16 Maroc 2016
122. TANGARA DAOUDA. Cancer de l'estomac : aspects diagnostiques et thérapeutiques dans le service de chirurgie « A » de 2010 à 2018. Thèse de médecine N°212 FMOS Bamako 2020
123. KAZUAKI TANABE, TAKAHISA SUZUKI, NORIAKI TOKUMOTO ET AL. Advanced or recurrent gastric cancer. World journal of surgical oncology (2010) 8-40
124. B DIOP, AA DIA, PA BA, O SOW, O THIAM, I KONATE, M DIENG, SM SARRE Prise en Charge Chirurgicale des Tumeurs Gastriques à Dakar : à Propos de 36 Observations. Health Sci. Dis: Vol 18 (4), p :34-38. October – November – December 2017 Available at [www.hsd-fmsb.org](http://www.hsd-fmsb.org)
125. HALA MANSOOR AND MUHAMMED ASIM YUSUF: Outcomes of endoscopy pylori stenting in malignant gastri coutlet obstruction: a retrospective study. BMC research notes 2013 ; 6 :280.
126. Robert PE. Gastrectomie pour adénocarcinome gastrique influence de l'étendue de la lymphadénectomie, étude rétrospective unicentrique portant sur 124 patients .These Med. Université François-Rabelais de Tours 2012.
127. -Kaye M, Lombardo R, Gay G et al. Gastric Cancer Patient Care Evaluation Group from the Commission Cancer. J GastrointestSurg2007; 11:410-20.
128. K A-Saleh et al. Clinicopathological criteria and prognostic factors in Kuwait. Journal of global oncology, 2018, 80s-80s
129. M BAH, B TRAORE et al. Aspects diagnostiques et thérapeutique des cancers de l'estomac en milieu oncologique à Conakry. Revue Africaine de chirurgie et spécialités, 2019, 13(2), 5-10
130. Harold J. Wanebo, M.D., F.A.C.S.,et al. Cancer of the stomach. A patient care study by the American college of surgeons. ANNALS OF SURGERY Vol. 218, No. 5, 583-592
131. Mohamed Farouk Akl, Mohamed AwadIbrahim, Ashraf Khater,Eman El-zahaf, Kamel Farag,,Heba Abdallah. Etiologiqueand clinicopathological correlates of gastric carcinoma in the Egyphian Delta. Indian journal of surgical oncology 2018; 9(4): 472-476.

132. ParsanKasakar, Pradeed Vaidya. Clinicopathological Review of resecable gastric cancer at a tertiary level teaching hospital of Nepal, JIOM Nepal. April 2020; 42(1) : 74
133. M Fadlouallah et al. Le cancer gastrique : aspects épidémiologiques au Maroc, Journal Africain du cancer. 2015, 7(1),8-15.
134. Augustinas Bausys, MD<sup>1,2</sup>, Toomas U' marik, et al. Impact of the interval between Neoadjuvant chemotherapy and gastrectomy on short- and long-term outcomes for patients with advanced gastric cancer. Ann Surg Oncol 2021 ; <https://doi.org/10.1245/s10434-020-09507>
135. Jeremiah T Martin, Angela Mahan, Joseph B Zwischenberger, et al. Should Gastric Cardia Cancers Be Treated with Esophagectomy or Total Gastrectomy. A Comprehensive Analysis of 4,996 NSQIP/SEER Patients from the Department of Surgery, The University of Kentucky, Lexington, KY. J Am Coll Surg 2015, 220:510-520.
136. HYM Claassen. Surgical morbidity and Surgical morbidity in CRITICS gastric cancer trial. European journal of Surgical oncology 2018, 44(5), 613-619.
137. BENHAMICHE AM, COLONNA M, APTEL I. Estimation de l'incidence des cancers du tube digestif par région. Gastroenterol Clin Biol 1999 ;23(10) :1040-47. 123. HANAN RIDA. Épidémiologie des cancers digestifs au CHU Mohamed VI de Marrakech 2003- 2007. Éditions universitaires européennes (27-04-12).
138. GBESSI DG, DOSSOU FM, SOTON RR, SETO DM, GNANGNON F, KOMADAN S, IMOROU-SOUAÏBOUY, LAWANI I, MEHINTO DK, OLORY-TOGBE JL. Aspects anatomocliniques du cancer de l'estomac au Bénin Le Bénin Médical N° 53 - Année 2013 p :33-37.

FICHE D'ENQUETE N° :

Identification du malade :

Q1 : N° du dossier du malade : /\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_

Q2 : Nom : ..... Prénom.....

Q3 : Age (Année) : /\_/\_/\_/.

Q4 : Sexe : ..... 1-Masculin ..... 2-Féminin

Q5 : : Région de provenance : ...../\_/\_/ 1-Kayes 2-Koulikoro

3-Sikasso 4-Ségou ..... 5-Mopti 6-Tombouctou 7-Gao 8-Kidal  
9-District de Bamako 10-autres 99-Indéterminée

Si Autres à préciser : ...../\_/\_/

Q6 : Contact à Bamako .....

Q7 : Ethnie : ...../\_/\_/ 1-Bambara 2-Malinké

3-Sarakolé 4-Khassonké 5-Peulh 6-Sonrhaï 7-Dogon 8-Sénoufo 10-autres 99-  
indéterminé Si Autres à préciser...../\_/\_/

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

Si Autres à préciser.....

Q9 : Principale occupation : ...../\_/\_/ 1-Cadre Supérieur 2-Cadre

moyen 3-Militaire ..... 4-Commerçant 5-Cultivateur 6-  
Ouvrier 7-Éleveur 8-Ménagère 10-Autres 99-  
Indéterminée

Si Autres à préciser : .....

Mode de Vie : 1- Sédentaire 2- Sportif

Q10 : Statut Matrimonial : ...../\_/ 1-Marié(e) 2-Célibataire

3-Veuf(vé) 4-Divorcé(e) 10-Autres SI Autres à préciser : .....

Q11 : Mode de recrutement...../\_/\_/ 1-Consultation ordinaire  
2-Urgences 10-Autres

Si Autres à préciser .....

Q12 : Dat de la première consultation en chirurgie : /\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_

Q13 : Date d'hospitalisation en chirurgie générale : /\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_

Q14 : Catégorie d'hospitalisation : ...../\_/ 1-1ère catégorie 2-2ième catégorie  
3-3ième catégorie

Q15 : Adressé(e) : ...../\_/\_/ 1-Venu(e) de lui-même  
2-Médecin 3-Infirmier 10-Autres

Si Autres à préciser : .....

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

Renseignements cliniques

Q17 : Motif de consultation : ...../\_/\_/ 1-Vomissements 2-Epigastralgie

3-Dysphagie 4- Hématémèse ..... 5-Anorexie 6-Masse abdominale 7-Amaigrissement 8-Méléna 9-  
Anémie 10- Thrombophlébite

11=1+2 12=1+3 13=1+4 14=1+5 15=1+6 16=1+7 17=1+8 18=1+9 19=1+10

Si Autres à préciser : .....

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

..... / / / 1-inférieur à 1mois 2-1 à 6 mois  
 3-6 mois à 1 an 4-supérieur à 1an 10-Autres 99-  
 Indéterminé Si Autres à préciser : .....

Les signes fonctionnels

Q19 : Epigastralgie..... / / / 1-oui  
 2-Non 99-Indéterminée

Si Oui caractéristiques : 1-type 2- intensité : 3  
 périodités..... 4- Facteur déclenchant : ..... 5- Facteur calmant  
 6-irradiation : .....

Q20 : Vomissements ..... / / / 1-oui  
 2-Non 99-Indéterminée

Q21 : Si oui préciser les caractéristiques : Horaire : ..... / / / 1-Postprandial  
 précoce 2-Postprandial tardif Fréquence :  
 ..... / / / 1-Une Fois/jour 2-Deux Fois/jour 3-Trois Fois/jour  
 4-Quatre Fois/jour

4-Incoercibles Nature : ..... / / / 1-Alimentaire 2-  
 Bilioux 3-Fécaloïde 4- autres.....

Q22 : Pesanteur gastrique..... / / / 1-oui 2-Non  
 99-Indéterminé

Q23 : Anorexie..... / / / 1-oui 2-Non  
 99-Indéterminé

Q24 : Dégout de la viande..... / / / 1-oui 2-Non  
 99-Indéterminé

Q25 : Hématémèse..... / / / 1-oui 2-Non  
 99-Indéterminé

Q 26 : Dysphagie..... / / / 1-oui 2-Non  
 99-Indéterminée

Q27 : Si oui préciser les caractéristiques : Apparition : ..... / / / 1-  
 Progressive 2-Brutale Fréquence : ..... / / /  
 1-Permanente

2-Intermittente Type : ..... / / / 1-Haute  
 2-Basse Nature : ..... / / / 1-Aux solides  
 2-Aux liquides 3-1+2

Q28 : Sensation de plénitude..... / / / 1-oui 2-Non  
 99-Indéterminée

Q29 : Amaigrissement..... / / / 1-oui 2-Non  
 99-Indéterminé

Q30 : Satiété précoce : ..... / / / 1-oui 2-Non  
 99-Indéterminée



C/Habitudes socio alimentaires :

Q49 : Consommation régulière de poisson fumé : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine  
3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q50 : Consommation régulière de poisson frais : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine  
3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q51 : Consommation régulière de tabac à chiquer : /\_/\_/  
1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-  
Indéterminée

Q52 : Consommation régulière de cigarette : /\_/\_/ 1=1paquet-année 2=2-5paquet-  
année 3=supérieur à 5 paquet-année 99-Indéterminée Si Autres à préciser :

Q53 : Consommation de pâte d'arachide par semaine : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-  
4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q54 : Consommation de couscous par semaine : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine  
3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q55 : Consommation de viande rouge par semaine : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-  
4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q56 : Consommation d'épices par repas : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine  
3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q57 : Consommation de Tô (potasse) par semaine : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-  
4fois/semaine 3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q58 : Consommation d'alcool (degré) : ..... /\_/\_/ 1- Alcool faible 2-Alcool fort  
99-Indéterminée

Q59 : Consommation de cola : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine  
3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q60 : Consommation de conserves : /\_/\_/ 1=1fois /semaine 2=1-4fois/semaine  
3=supérieure à 4fois/semaine 99-Indéterminée

Q61 : Mode de conservation : /\_/\_/ 1-Réfrigération 2-Salaison 3-Fumaison 4-Séchage  
5-Fermentation 6-2+3 7-2+4 8-1+2+3 10-autres 99-Indéterminé Si Autres à  
préciser : .....

Q62 : Consommation de sel : /\_/\_/ 1-Salé 2-mi salé 3-sans 99-Indéterminée

Q63 : Consommation de fruits et légumes : /\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-  
Indéterminée

Q64 : Groupe sanguin et rhésus : /\_/\_/ 1-A (+) 2-B (+) 3-AB (+) 4-0(+) 5-A (-)  
6-B (-) 7-AB (-) 8-0(-) 99-Indéterminée

D/Examen Physique

Signes généraux :

Etat général

Q65 : Indice de performance OMS 1=OMS I 2=OMS II 3=OMS II 4=OMS IV

Q66 : EVA.../\_/\_/ 1-0à3 2-4à6 3-7à 10 99- Indéterminé

Q67 : Classification ASA : /\_/\_/ 1-ASA I 2-ASA II 3-ASA III 4-ASA IV 5-ASA V



Q68 : Paramètres généraux : Poids (kg):/\_/\_/ Taille (cm):/\_/\_/\_/ TA (mm hg) Systole:/\_/\_/\_/ Diastole:/\_/\_/\_/ Pouls:/\_/\_/\_/ FR:/\_/\_/\_/ Température:/\_/\_/\_/

Q69 : Indice de masse corporelle :/\_/\_/ 1=Inférieur à 18 2=De 18 à 25 3=Supérieur à 25

Q70 : Déshydratation :/\_/\_/ 1=Oui 2=Non 99-Indéterminée Si oui préciser le type :/\_/\_/

1=Modérée 2=Sévère 99-Indéterminée

Q71 : Dénutrition :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée Si oui préciser le type :/\_/\_/ 1-Modérée 2-Sévère 99-Indéterminée

Q72 : Conjonctives :/\_/\_/ 1-Colorées 2-Pâles 3-Ictériques 99-Indéterminée

Q73 : OMI :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q74 : Ascite :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

#### Signes physiques

Q75 : Tumeur palpable :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q76 : Hépatomégalie :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q77 : Splénomégalie :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q78 : Clapotage à jeun ...../\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q79 : Nodules pariétaux ...../\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q80 : Ganglion de Troisier :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q81 : Toucher rectale :/\_/\_/ 1-Sans anomalie 2-Tumeur palpable 3-Ecailles de Brumer 4-Infiltration de la paroi rectale 5-Rectorragie

Si Autres à préciser :/\_/\_/

#### E/Examens Para cliniques :

Q82 : Fibroscopie faite :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q83 : Biopsie faite :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q84 : Aspect macroscopique à la fibroscopie :/\_/\_/ 1-Tumeur bourgeonnante 2-Ulcération 3-Ulcérobourgeonnante 99- Indéterminé

Q85 : Résultat d'après l'anatomie pathologie :/\_/\_/ 1-Confirmé 2-Non confirmé

Q86 : Si confirmé à préciser le type de tumeur :/\_/\_/ 1-Carcinome épidermoïde 2-Adénocarcinome 3-Sarcome 4-lymphome 5-GIST

Q87 : Ganglion :/-/ 1-Envahi 2-Non 99-Indéterminée

Q88 : TOGD : ...../\_/\_/ 1-Addition 2-Amputation 3-Rigidité pariétale 4-Non fait

Q89 : Echographie Abdominale faite :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

TDM Abdomino-pelvienne : ...../\_/\_/ 1- oui 2- Non 99- Indéterminée

- Q90 : Métastases Hépatiques :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
- Q91 : Adénopathies Profondes :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
- Q92 : Ascite :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
- Q93 : Métastases Pulmonaires :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
- Q94 : NFS faite :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
- Q95 : Anémie :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
- Q96 : VS faite :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
- Q97 : VS Accélérée :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée
- Q98 : Biologie Hépatique :/\_/\_/ 1-Normal 2-Cholestase 3-Insuffisance Hépatique 4-Non faite
- Q99 : ACE :/\_/\_/ 1-élevé 2- Normal 3-Bas 99-Indéterminé
- Q100 : Localisation de la tumeur :/\_/\_/ 1-Cardia 2-Corps 2-Antre 3. Pylore 4.Antro-pylore 5. Linite
- Traitements :
- A /chirurgie curative :
- Q101 : But :/\_/\_/ 1-Exérèse 2-Curage ganglionnaire 3-1+2
- Voie d'abord chirurgicale : ..... 1- laparotomie médiane sus ombilicale 2 laparotomie médiane sus et sous ombilicale 3- autres
- Si autres à préciser : .....
- Q102 : Techniques :/\_/\_/ 1-Gastrectomie totale 2-Gastrectomie 4/5 3-Oesogastrectomie 4-2/3 5- Polaire supérieure 6 polaire inférieure 7- Gastrectomie élargie 8- Autre
- Si autres à préciser
- Rétablissement de la continuité : \_/\_/\_/ 1- Gastrojéjunale selon Bloy I 2- Gastrojéjunale selon Finisterre 3- Anse en Y selon ROUX 4- Finisterre sur anse en Omega 5- plastie Iléo-caecale 6- Autres
- Si autres à préciser : .....
- B/Chirurgie palliative
- Q103 : But :/\_/\_/ 1-Dérivation 2-Exérèse 3-Biopsie 3-1+2 4-2+3
- Q104 : Techniques :/\_/\_/ 1-Gastro-entéro-anastomose 2-Gastrostomie d'alimentation 3-Jejunostomie d'alimentation 4- Autres
- Si autres à préciser :
- Durée : 1- Temporaire 2- Définitive
4. Autre à préciser.....
- Classification UICC TNM (OMS 2010) T : Tumeur N : Ganglion M : Métastase
- Q105 : Stade évolutif TNM (Stadification) :/\_/\_/ 1=Stade IA 2=Stade IB 3=Stade IIA 4=Stade IIB 5=Stade IIIA 6= Stade IIIB 7=Stade IIIC 8=Stade IV
- C/ Chimiothérapie :/// 1-Oui 2\_Non

Si oui à préciser :

Nombre de Cures :// 1- 1à6 2- 7à12 3- 13à18 4- plus de 18

Protocole :// 1-

Réanimation

Q106 : Réanimation préopératoire :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q107 : Réhydratation :/\_/\_/ 1-1L 2-1,5L 3-2L 4-2,5L 5-3L 6-3L et Plus

Q108 : Vitaminothérapie :/\_/\_/ 1-Vit A 2-Vit B 3-Vit C 4-Vit D 5-Non faite

Q109 : Transfusion sanguine :/\_/\_/ 1-Sang total 3-PFC 2-Concentré globulaire  
4-Concentré érythrocytaire 5-Non faite Nombre de poches/jour :/\_/\_/ 1-1poches 2-2poches 3-3poches

Alimentation : ..... 1- Entérale 2-Parenterale

Q110 : Durée de cette Réanimation /jour :/\_/\_/ 1-1 à 7jours 2-8 à 15jours  
3-Supérieure à 15 jours

Q111 : Réanimation post opératoire :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q112 : Durée en jour :/\_/\_/ 1-1 à 7jours 2-8 à 15jours 3-Supérieur à 15jours

Q113 : Patient décédé après l'intervention :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Suivi Postopératoire

Q114 : Suites précoces :/\_/\_/ 1-Simples 2-Abcès de la paroi 3-Eviscération 4-Péritonite  
5-Fistule digestive 6-Décès 10-Autres 99- Indéterminée Si Autre à préciser : ...

Q115 : Date de sortie:/\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_/\_

Q116 : Durée d'hospitalisation en jour :/\_/\_/.....

Q117 : Mode de suivi à 1mois :/\_/\_/ 1-Venu de lui-même 2=Sur rendez-vous 3= Vu à domicile 4-  
Sur convocation Par Personne contact 6=Décédé 10=Autre Si Autre à préciser : ...

Q118 : Suites Opératoire à 1 mois :/\_/\_/ 1-Simples 2-Epigastralgie 3-Diarrhée 4-  
Vomissements 5-Amaigrissement 6-Anémie 7-Décédé 10-Autres Si Autre à préciser : ...

Q119 : Mode de suivi à 3 mois :/\_/\_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3-Vu à domicile  
Sur convocation Par personne contact 6-Decede 10-Autres Si Autre à préciser :

Q120 : Suites opératoires à 3 mois :/\_/\_/ 1-Simples 2-Epigastralgie 3-Diarrhee 4-  
Vomissements 5-Amaigrissement 6-Anemie 7-Décédé 10-Autres Si Autre à préciser :/\_/\_/

Q121 : Mode de suivi à 6 mois :/\_/\_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3-Vu à domicile  
4-Sur convocation Par Personne contact 5-Décédé 10-Autres Autres à préciser : .....

Q122 : ACE :/\_/\_/ 1-Elevé 2-Normal 3-Non fait 4-Bas 99-Indéterminé

Récidives :/\_/\_/ 1- oui 2-Non

99- Indéterminée

Localisation : ...../\_\_\_/ 1-locale 2-loco-régionale 3- à distance

Type :/\_\_\_/ 1- synchrone 2- métachlore

Q123 : Mode de suivi à 6 mois :/\_\_\_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3- Vu à domicile 4-Sur convocation par personne contact 10=Autres

Si Autres à préciser :/\_\_\_/

Suites opératoires à 6 Mois :/\_\_\_/ 1-Simples 2-Epigastralgie 3-Amaigrissement 4-Vomissements 5-Diarrhée 6-Anémie 7-Décédé 10-Autres 99-Indéterminé Si Autres à préciser : .....

Q124 : Mode de suivi à 1 ans :/\_\_\_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3- Vu à domicile 4-Sur convocation par personne contact 10=Autres

Si Autres à préciser :/\_\_\_/

Q125 : Suites à 1 an :/\_\_\_/

1-Simples 2-Epigastralgie 3-Vomissements 4-Amaigrissement 5-Diarrhée 6-Anémie 7-Décédé 10-Autres 99-Indéterminé Autres à préciser : ...../\_\_\_/

Q126 : Fibroscopie faite à 1an : ...../\_\_\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q127 : Résultat :/\_\_\_/ 1- Récidive Tumorale 2- Pas de récidence 99- indéterminé

Q128 : Echographie faite à 1an :/\_\_\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q129 : Résultat :/\_\_\_/ 1=Métastases Hépatiques 2=Pas de Métastases Hépatiques 99- Indéterminé

Q130 : ACE :/\_\_\_/ 1-Elevé 2-Normal 3 -Non fait 4- Bas 99-Indéterminé

Q131 : Mode de suivi à 2ans :/\_\_\_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3-Vu à domicile 4-sur convocation par personne contact 10=Autres 3 - à préciser : ...../\_\_\_/

Q132 : Suites à 2 ans :/\_\_\_/ 1=Simples 2=Epigastralgie 3=Vomissements 4=Diarrhée 5=Amaigrissement 6=Anémie 8-Troisier 9-Décédé 10=Autres 99=Indéterminé Autres à préciser :

...../\_\_\_/

Q133 : Fibroscopie faite à 2 ans :/\_\_\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q134 : Résultat :/\_\_\_/ 1- Récidive Tumorale 2- Pas de Récidence 99-Indéterminé

Q135 : TOGD faite à 2 ans :/\_\_\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q136 : Résultat :/\_\_\_/ 1-Récidive Tumorale 2-Pas de récidence 99-Indéterminé

Q137 : Echographie faite à 2ans : 1-Oui 2-Non 99- Indéterminée

Q138 : Résultat :/\_\_\_/ 1=Métastases Hépatiques 2=Pas de Métastases Hépatiques 99-Indéterminé

Q139 : ACE :/\_\_\_/ 1-Elevé 2-Normal 3 -Non fait 4- Bas 99-Indéterminé

Q140 : Mode de suivi à 5ans :/\_/\_/ 1-Venu de lui-même 2-Sur rendez-vous 3-Vu à domicile 4-Sur convocation Par personne contact 10=Autres Autre à préciser : ...

Q141 : Suites à 5ans :/\_/ 1=Simple 2=Epigastralgie 3-Vomissements 4=Diarrhée 5=Amaigrissement 6-Anémie 7-Troisier 8-Décédé 10=Autres 99-Indéterminée Autres à préciser : ...../\_/\_/

Q142 : Fibroscopie faite à 5ans : ...../\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q143 : Résultat :/\_/\_/ 1- Récidive Tumorale 2- Pas de récidence 99-Indéterminé

Q144 : Echographie faite à 5ans :/\_/\_/ 1-Oui 2-Non 99-Indéterminée

Q145 : Résultat :/\_/\_/ 1=Métastases Hépatiques 2=Pas de Métastases Hépatiques 99-Indéterminé

Q146 : ACE :/\_/\_/ 1-Elevé 2-Normal 3-Non fait 4- Bas 99-Indéterminé

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom** : KOURIBA

**Prénom** : SANA

Adresse : Bamako/Point G

**Email** : [Sanakouriba3@gmail.com](mailto:Sanakouriba3@gmail.com)

Tel :(00223)71705775 ou 69110922

**Date et lieu de naissance** : 24 Avril 1995 à Téréli.



**Titre de la thèse** : Cancer de l'estomac : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques dans le Service de Chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE

**Secteur d'intérêt** : Chirurgie générale

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

**Année de soutenance** : 2021

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque FMOS.

**But** : Étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du cancer de l'estomac.

**Méthodes** : Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective, réalisée dans le service de Chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE entre le 1er Janvier 1999 et le 31 Décembre 2020, portant sur tous les cas de cancer de l'estomac dont le diagnostic a été confirmé par l'examen histologique.

**Résumé** : Nous avons enregistré 857 cas de cancer de l'estomac, qui ont représenté 40,1% des cancers digestifs. Le sex-ratio était de 1,6. L'âge moyen était de 55 ans  $\pm$ 13 ans. Les facteurs de risque principaux étaient : consommation de t $\hat{o}$  à la potasse dans 88,33%, de poisson fumé et séché dans 95,55%. Les principaux signes cliniques étaient : l'épigastrie (98,6%), vomissements (93,34%), amaigrissement (96,03%) et l'anorexie (46,1%). Il s'agissait d'un adénocarcinome (97,55%), de localisation antropylorique (77,64%). Les patients étaient de Stade IV (72,817%) des cas. Parmi les 857 patients, 722 ont été opérés soit 84,25% des cas. La chirurgie était à visée palliative dans 60,66% et à visée curative dans 25,62%. La gastrectomie des 4/5 plus curage type D2 a été la plus réalisée dans la chirurgie curative. La médiane de survie globale a été de 3 mois alors que celle post chirurgicale globale a été de 5 mois.

**Conclusion** : Le cancer de l'estomac est le cancer digestif le plus fréquent dans notre service, le diagnostic est le plus souvent tardif ce qui fait que la chirurgie palliative occupe une place importante.

**Mots clés** : cancer, estomac, chirurgie, survie, gastrectomie, adénocarcinome

## **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.**