

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE : Antigène Carcino-Embryonnaire

ADN : acide désoxyribonucléique

CHIP : chimio-hyperthermie intra-péritonéale

CNHU : centre nationale hospitalier universitaire

COIR : centre d'oncologie Ibn Rochd

D : vertèbre dorsale

ECF : 5FU + cisplatine + épiadriamycine

ELF : 5FU + étoposide + acide folinique

EPIC : Early Postoperative Intraperitoneal Chemotherapy

FOGD : Fibroscopie oeso-gastro duodénale

FU : 5-Fluoro-uracile

FUFOL : 5FU + acide folinique

FUP : 5FU + cisplatine

GIST : Gastro Intestinal Stromal Tumor

GITSG : Gastro-Intestinal Study Group

Gy : Gray

H. pylori (Hp) : *helicobacter pylori*

HAPS : hydrocarbures aromatiques polycycliques

Hb : hémoglobine

HNPCC : hereditary non polyposis colorectal cancer

HPS : Hémalun, Phloxine, Safran

IARC : agence internationale de recherche sur le cancer

IL1b : interleukine 1b

IL1ra : antagoniste de récepteur IL1b

IRM : imagerie par resonance magnétique

JRSGC : Japanese Research Society for Gastric Cancer

L : vertèbre lombaire

LMNH : lymphome malin non hodgkinien

M : métastase

MUC : mucine

N : adénopathies régionales

NAT-1 : N-acétyltransférase-1

OMS : organisation mondiale de santé

PAS : acide périodique shiff

R0 : Résection complète

R1 : Résection microscopique incomplète

R2 : Résection macroscopique incomplète

RCMI: La radiothérapie conformationnelle et la modulation d'intensité

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire

RTE : Radiothérapie

T : tumeur

TDM : tomodensitométrie

TDM-TAP : tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne

TEP : tomographie par émission de positons

TNE : Tumeurs neuro-endocrines

TOGD : transit œso-gastro-duodéal

TXT : Taxotère

UICC : union for international cancer control

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Configuration externe	6
Figure2 : configuration interne de l'estomac	10
Figure3 : Vascularisation de l'estomac.....	13
Figure4 : Représentation des sites de drainage ganglionnaire de l'estomac.....	16
Figure5 : Macroscopie : gastrectomie totale pour un volumineux cancer de l'antre en « lobed'oreille »	28
Figure6 : Adénocarcinome bien différencié tubulopapillaire de type intestinal.	28
Figure7 : Macroscopie : gastrectomie totale pour un carcinome superficiel de type ulcérocancer.....	30
Figure8 : Aspect macroscopique d'une linite gastrique.....	32
Figure9 : Adénocarcinome de type diffus selon la classification de Lauren : nombreuses cellules tumorales isolées en « bague à chaton », mêlées à des plasmocytes. Glande fundique normale à gauche	32
Figure10 : Aspect histologique du même carcinome bien différencié essentiellement tubulaire, avec des cellules éosinophiles ou claires	32
Figure11 : La fréquence annuelle des cancers de l'estomac	57
Figure12 : Répartition des cancers gastriques selon le sexe	58
Figure13 : Fréquence du cancer gastrique selon l'âge.....	59
Figure14 : Antécédents non gastriques	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification TNM [Classification UICC 2009	34
Tableau II : Principaux protocoles de chimiothérapie	39
Tableau III : Survie à 5 ans en fonction du stade TNM après chirurgie curative	47
Tableau IV : Circonstances de découverte des cancers gastriques	60
Tableau V : Données de l'examen physique.....	61
Tableau VI : Taux d'hémoglobine chez les patients porteurs de tumeur gastrique	62
Tableau VII : Sièges des localisations secondaires à la TDM thoracique.....	64
Tableau VIII : Types histologiques.....	65
Tableau IX : Classification selon les stades	66
Tableau X : Sièges des métastases	69

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
---------------------------	----------

PREMIERE PARTIE

1.Rappels	5
1.1.Anatomie de l'estomac.....	5
1.1.1. Situation	5
1.1.2.Configuration externe.....	5
1.1.2.1.Anatomie descriptive.....	5
1.1.2.2.Rapports.....	7
1.1.3.Configuration interne	9
1.1.3.1.Vascularisation	11
1.1.3.2.Drainage lymphatique	15
1.1.3.3.Innervation.....	17
1.2.Épidémiologie	18
1.2.1.L'incidence	18
1.2.1.1.Selon les pays	18
1.2.1.2.Selon l'âge et le sexe	18
1.2.2.La mortalité	18
1.2.3.Facteurs de risque	19
1.2.3.1.Facteurs environnementaux.....	19
1.2.3.2.Facteurs génétiques	21
1.2.3.3.Conditions pathologiques de prédisposition	23
1.2.3.4.Gastrite chronique atrophique	23
1.2.3.5.Helicobacter pylori	23
1.2.3.6.Achlorhydries « iatrogènes »	24
1.2.3.7.Ulcère gastrique.....	24
1.2.3.8.Polypes	24

1.2.3.9.Maladie de ménétrier.....	24
1.2.3.10.Gastrectomie partielle	24
2.Diagnostic	25
2.1.Circonstances de découverte	25
2.2.Examen clinique	26
2.3.Examens complémentaires	26
2.3.1.Endoscopie	26
2.3.2.Anatomie pathologique	27
2.4.Bilan d'extension.....	31
3.Classification.....	34
3.1.Classification TNM.....	34
4.Traitement.....	36
4.1.Buts.....	36
4.2.Moyens et méthodes.....	36
4.2.1.chirurgie.....	36
4.2.2.Chimiothérapie	38
4.3.Indications	40
4.4.Surveillance post-thérapeutique	43
4.5.Résultats	44
4.6.Préventions	48

DEUXIEME PARTIE :

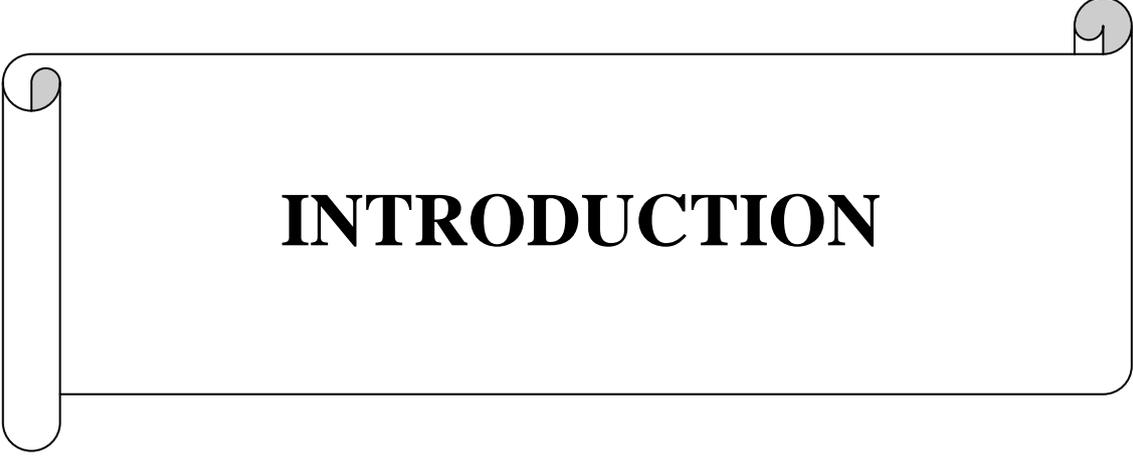
1. MATERIELS ET METHODES	51
1.1. OBJECTIFS	51
1.2. PATIENTS ET METHODES	51
1.2.1. Cadre d'étude	51
1.2.2. Type de l'étude.....	52
1.2.3. Critères d'inclusion	52
1.2.4. Critères de non inclusion	53

1.2.5. Données étudiées.....	53
1.2.5.1.Méthodes de recueil	53
1.2.5.2.Méthodes d'analyse.....	55
1.2.6. Limites méthodologiques.....	55
2. RESULTATS	56
2.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	56
2.1.1. Fréquence.....	56
2.1.2. Sexe	58
2.1.3. L'âge	58
2.2. Antécédents gastriques.....	59
2.3. DONNEES CLINIQUES.....	60
2.3.1. Délai diagnostique.....	60
2.3.2. Circonstances de découverte.....	60
2.3.3. Signes physiques	61
2.4. DONNEES PARACLINIQUES	62
2.4.1. Biologie.....	62
2.4.2. FOGD.....	62
2.4.3. Imagerie	63
2.4.4. Anatomie pathologique.....	65
2.5. DONNEES THERAPEUTIQUES.....	66
2.5.1. Chirurgie	66
2.5.2. Chimiothérapie.....	67
2.6. SUIVI ET ASPECTS EVOLUTIFS	68
2.6.1. Suivi	68
2.6.2. Récidives et métastases.....	68
2.6.3. Mortalité	69

TROISIEME PARTIE: DISCUSSION

1.Epidémiologie.....	71
1.1Fréquence.....	71

1.1.1Selon les pays	71
1.1.2Selon l'âge et le sexe	72
1.2Facteurs étiologiques	73
2.Clinique	77
3.Paraclinique	78
3.1 L'endoscopie.....	78
3.2Anémie.....	79
3.3La TDM abdominale	79
3.4TOGD	80
3.5Anatomie pathologique.....	80
3.6Les stades.....	81
4.Les données thérapeutiques	82
4.1 Le traitement chirurgical	82
4.2La chimiothérapie	85
4.3 La radiothérapie conformationnelle et la modulation d'intensité (RCMI)	87
4.4 La prise en charge nutritionnelle.....	89
5.DEVENIR ET SURVEILLANCE	89
CONCLUSION.....	91
RECOMMANDATIONS.....	95
REFERENCES	96
ANNEXES	



INTRODUCTION

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne développée aux dépens du tissu gastrique. Le diagnostic de ce cancer est le plus souvent tardif dans nos pays, faisant de lui un cancer à pronostic sombre [22 ; 34 ; 39].

Le cancer de l'estomac est encore aujourd'hui l'un des cancers gastro-intestinaux les plus fréquents dans le monde avec des différences considérables de prévalence selon les pays. Il est beaucoup plus fréquent au Japon, en Europe centrale, en Scandinavie, en Chine, et dans les pays d'Amérique centrale et du Sud. Il touche environ 1100 personnes chaque année en Suisse (16 sur 100 000), plus souvent les hommes que les femmes. En Afrique, ce sont 600 000 cas de cancers qui se déclarent par an et 500 000 malades qui meurent, selon les chiffres de l'OMS. Les symptômes étant en général aspécifiques, la découverte du cancer gastrique est en général très tardive. Dans 30% des cas, le diagnostic est posé chez des personnes âgées de 50 à 70 ans, dans 60% des cas chez des personnes plus âgées [2 ; 3 ; 6].

Bien que leur incidence annuelle ait notablement décru, les adénocarcinomes gastriques demeurent l'une des dix premières causes mondiales de mortalité liée au cancer, en raison de leur mauvais pronostic. L'adénocarcinome est le type histologique principal, comprenant 90% des tumeurs gastriques. Les 10% restants comprennent les lymphomes, les sarcomes et d'autres tumeurs très rares [2].

La reconnaissance du rôle carcinogène de l'infection par *Helicobacter pylori* est la principale avancée de la dernière décennie [33].

Une prévention de l'infestation par ce germe serait peut-être susceptible de faire diminuer l'incidence de ce cancer. La plupart des cancers de l'estomac sont observés chez des patients symptomatiques, présentant des formes évoluées [33].

En dehors d'une politique de dépistage ciblée, il n'y a pas eu de progrès notable dans le diagnostic précoce des lésions malgré le développement de l'endoscopie. Le traitement curateur repose essentiellement sur l'exérèse

chirurgicale qui dépend du siège de la tumeur et de son extension ; la place et les modalités d'un traitement adjuvant restent à préciser. Pour les tumeurs non résécables, la chimiothérapie a démontré un bénéfice qui reste modeste [33, 76].

OBJECTIF

Notre objectif était de décrire:

- les aspects épidémiologiques ;
- les formes anatomocliniques ;
- d'évaluer la prise en charge thérapeutique
- et enfin d'apprécier l'évolution des cancers de l'estomac à l'institut Joliot Curie de l'hôpital Aristide le Dantec de DAKAR.



PREMIERE PARTIE:
REVUE DE LITTERATURE

1. Rappels

1.1. Anatomie de l'estomac

1.1.1. Situation

L'estomac occupe la presque totalité de la loge sous-phrénique gauche, entre le diaphragme et le lobe gauche du foie en haut, la région coeliaque en dedans, le côlon et le mésocôlon transverse en bas, la rate en dehors.

En grande partie sous-thoracique, il se projette sur l'hypocondre gauche et sur l'épigastre. Sa limite inférieure varie avec le degré de réplétion et la position du sujet. Seules ces deux extrémités sont relativement fixes, le cardio-œsophage situé à gauche de D11 et le pyloro-duodéal situé à droite de L1 [10].

1.1.2. Configuration externe

1.1.2.1. Anatomie descriptive

La forme de l'estomac est variable selon l'âge, les sujets, la position et l'état de réplétion de la poche gastrique dont les parois ont une plasticité très grande.

L'estomac présente une portion verticale, supérieure, et une portion inférieure plus petite dite horizontale (figure1).

- La portion verticale représente les 2/3 de la totalité de l'estomac et comprend :
 - la grosse tubérosité ou pôle supérieur qui est le siège de la poche à air,
 - le corps gastrique oblique en bas et avant, dont le pôle inférieur forme la partie déclive de l'organe,
 - à l'union du corps et de la grosse tubérosité, sur le bord droit de l'estomac, la jonction œsogastrique, le cardia.
- La portion horizontale comprend:
 - l'antra oblique en haut, en arrière et à droite, qui va en se rétrécissant vers la jonction gastroduodénale [10].

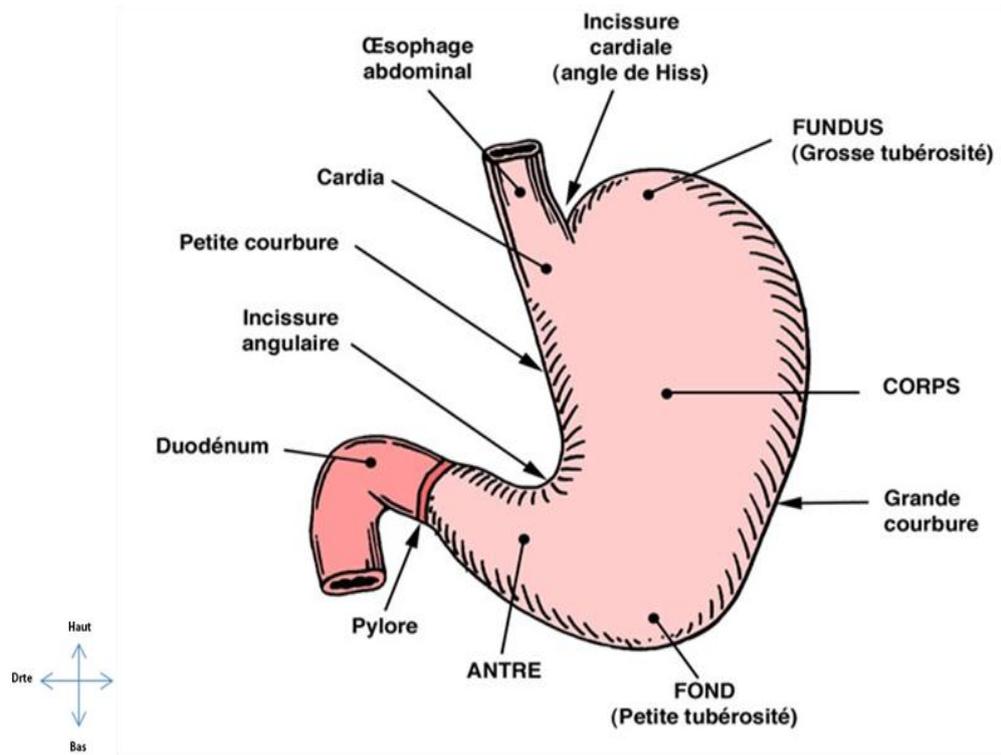


Figure 1 : Configuration externe [10]

L'estomac se prolonge au-delà du pylore par le duodénum [48].

La description anatomique de l'estomac diffère de sa description physiologique, qui distingue l'antrum et le fundus qui est une zone acide.

1.1.2.2. Rapports

L'estomac présente une face antérieure et une face postérieure, plus ou moins convexes et unies par deux courbures :

1.1.2.2.1. De la face antérieure

– Portion thoracique

De beaucoup la plus étendue, elle comprend la grosse tubérosité et la partie supérieure de l'estomac, qui se projettent sur l'hémithorax antérieur gauche selon une surface, répondant aux 5^e, 6^e, 7^e, 8^e et 9^e côtes et à leurs espaces intercostaux:

Entre la paroi thoracique et l'estomac plusieurs organes s'interposent :

- le cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique, la base du poumon gauche et la face inférieure du péricarde à proximité du sternum,
- le diaphragme et les digitations du muscle transverse,
- le lobe gauche du foie rattaché au plan postérieur par le ligament triangulaire.

– Portion abdominale

Plus restreinte, elle comprend le tiers inférieur de la portion verticale et la portion horizontale.

Cette portion répond en avant directement à la paroi abdominale antérieure formée des muscles grands droits [10].

L'estomac répond à la paroi thoracique par l'intermédiaire du diaphragme.

Entre le diaphragme et la paroi se trouve le recessus pleural costo-diaphragmatique, la base du poumon gauche et la partie inférieure du péricarde. Entre l'estomac et le diaphragme s'interpose l'extrémité du lobe gauche du foie.

1.1.2.2.2. De la face postérieure

Les rapports de la face postérieure se font par l'intermédiaire de l'arrière-cavité des épiploons. On peut y distinguer deux portions, séparées par la racine du mésocôlon transverse [10].

Le fundus est directement accolé au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.

Plus en bas à l'étage sus mésocolique se projettent la rate, la surrénale gauche et le pancréas.

L'étage sous mésocolique répond au colon transverse, l'angle duodéno-jéjunal et aux premières anses grêles.

1.1.2.2.3. De la grande courbure

Elle répond au diaphragme par le ligament gastro-phrénique, à la rate par le ligament gastro-splénique et au colon transverse par le ligament gastro-colique et le recessus omental inférieur.

1.1.2.2.4. De la petite courbure

Elle donne insertion au petit omentum et répond en arrière à l'aorte abdominale, à la veine gastrique gauche, au plexus solaire et enfin aux ganglions lymphatiques pré et latéro-aortiques.

Véritable « hile vasculo-nerveux » de l'estomac, elle donne insertion au petit épiploon et par l'intermédiaire répond à la région coeliaque de Luschka [10].

1.1.2.2.5. Du pylore

Situé en regard de L1, il répond en avant au lobe carré du foie et le bassinet vésiculaire, en arrière l'extrémité droite de l'arrière-cavité des épiploons et par l'intermédiaire l'isthme pancréatique, en haut, la pars flaccida du petit épiploon qui l'unit au pédicule hépatique, en bas, l'extrémité droite du ligament gastro-colique qui le relie au côlon transverse [10].

1.1.3. Configuration interne

Quelque soit la zone considérée, la paroi de l'estomac est constituée de quatre couches tissulaires avec de la superficie à la profondeur (figure 2):

L'adventice : Recouvert par la séreuse péritonéale sur la plus grande surface. La séreuse n'est autre que le mésothélium du péritoine viscéral reposant sur la mince couche du tissu conjonctivo-vasculaire adventiciel.

La musculuse : La musculature de l'estomac est particulièrement puissante pour assurer le brassage du bol alimentaire. Elle est formée de trois couches : une couche plexiforme profonde se surajoute à la longitudinale externe et à la circulaire interne qu'elle double vers le versant luminal.

La sous-muqueuse : C'est une couche épaisse faite d'un tissu conjonctif fibrocellulaire contenant quelques fibres élastiques, des mastocytes, des polynucléaires éosinophiles, les ganglions nerveux anastomosés du plexus de Meissner et des lymphatiques. Mais surtout un important réseau artério-veineux plexiforme profond connecté avec le réseau vasculaire muqueux.

Elle constitue une zone d'extension aisée des cancers.

La muqueuse : Elle est séparée de la sous-muqueuse par la couche des fibres musculaires lisses de la muscularis mucosae.

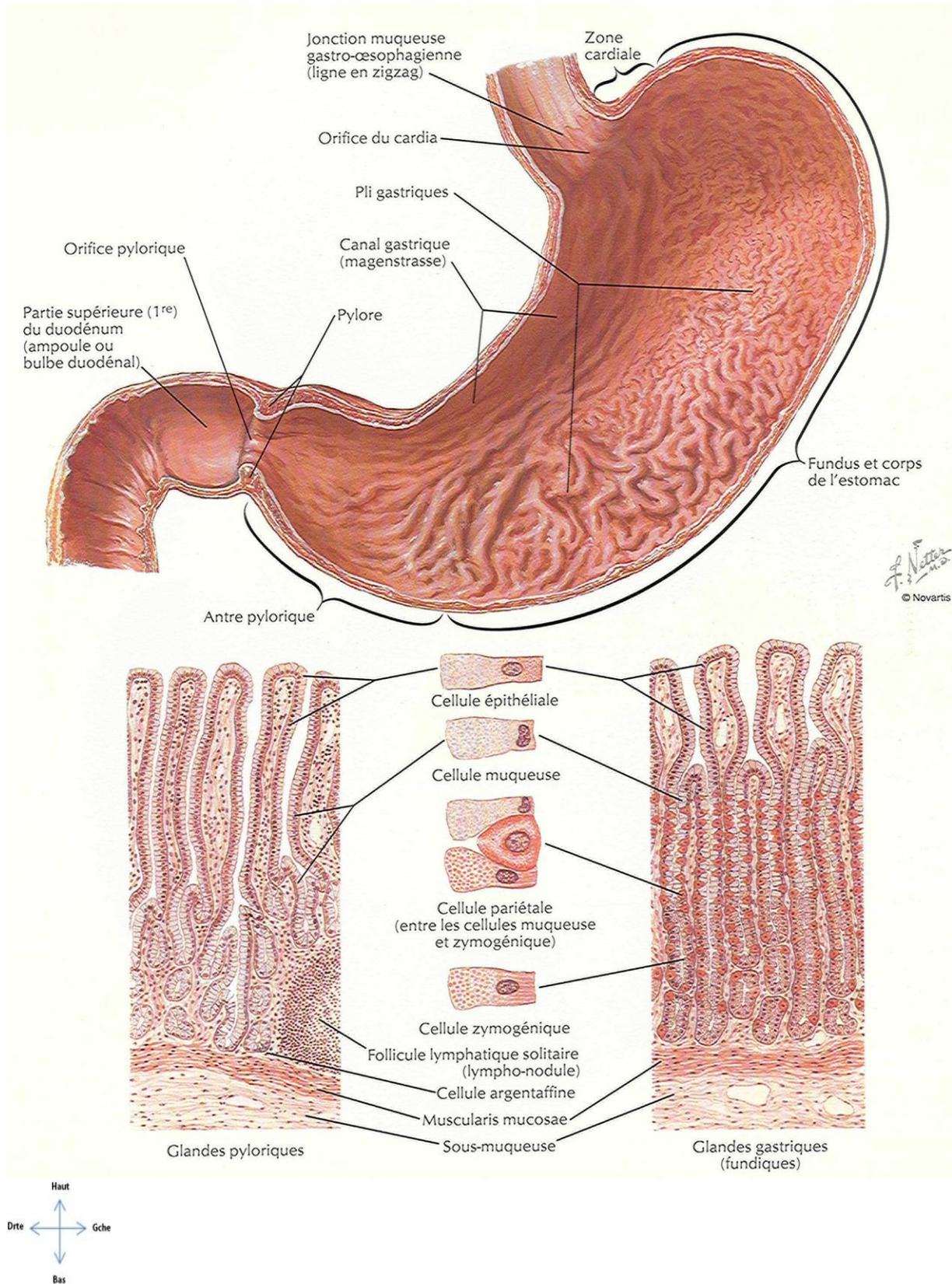


Figure 2 : configuration interne de l'estomac [5]

L'épithélium de l'estomac est uni stratifié cylindrique. Il repose sur le chorion vasculaire de la lamina propria. En surface luminale, l'épithélium dessine des cryptes. A la base des cryptes, l'épithélium s'invagine profondément dans la lamina propria pour former des glandes.

Il existe des différences morpho-fonctionnelles permettant de reconnaître trois zones histologiques de la muqueuse : cardiale, fundique et antrale [22].

1.1.3.1. Vascularisation [55]

1.1.3.1.1. Vascularisation artérielle (figure 3)

L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc cœliaque et se répartit en quatre pédicules, deux au niveau de la petite courbure et deux au niveau de la grande courbure. Ces pédicules se rejoignent au travers d'un riche réseau anastomotique, permettant une suppléance vasculaire en cas d'oblitération ou de ligature d'un des troncs principaux. La description de l'anatomie vasculaire de l'estomac est envisagée sous l'angle topographique, abordant successivement la vascularisation portée par le petit épiploon, le duodénum, le grand épiploon et le ligament gastrosplénique.

1.1.3.1.1.1. Vascularisation da la petite courbure

- **Artère gastrique gauche**

L'artère gastrique gauche naît dans 90 % des cas du tronc cœliaque, parfois directement de l'aorte, d'une artère diaphragmatique inférieure, d'un tronc gastrosplénique ou d'un tronc hépatogastrique. Elle décrit une crosse qui l'amène le long de la petite courbure à deux travers de doigt sous le cardia. Lors de la réalisation d'une gastrectomie, elle est liée à son origine en cas de pathologie cancéreuse ou au bord de l'estomac en cas de pathologie bénigne. Elle se divise en deux branches, l'une antérieure et l'autre postérieure, qui descendent appliquées le long de la petite courbure. Elles se terminent en s'anastomosant avec les branches terminales de l'artère gastrique droite ou artère pylorique. L'artère gastrique gauche donne plusieurs branches : une artère

hépatique inconstante et fonctionnelle dans 30 % des cas ; des artères cardiœsophagiennes antérieures et postérieures vascularisant le cardia et l'œsophage abdominal.

- **Artère gastrique droite**

L'artère gastrique droite naît habituellement de l'artère hépatique propre, plus rarement des artères hépatiques commune, gastroduodénale ou hépatique gauche. Elle rejoint le pylore en donnant une de ses principales branches terminales puis se divise en branches gastriques antérieure et postérieure. Leurs portions terminales s'anastomosent aux terminaisons de l'artère gastrique gauche au niveau de l'angle de l'estomac, jonction des parties horizontales et verticales.

Les artères gastriques droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la petite courbure.

1.1.3.1.1.2. Vascularisation de la grande courbure

La grande courbure de l'estomac est bordée par le grand épiploon et le ligament gastrocolique. Le feuillet antérieur du grand épiploon contient une arcade vasculaire composée des vaisseaux gastroépiploïque droit, gauche et des vaisseaux courts.

- **Artère gastroépiploïque droite**

L'artère gastroépiploïque droite naît de la division de l'artère gastroduodénale au bord inférieur du duodénum en artères pancréaticoduodénale inférieure droite et gastroépiploïque droite. Elle chemine de droite à gauche le long de la grande courbure de l'estomac, dont elle est toujours distante d'environ 1 cm. Sur son trajet, elle donne des branches aux deux faces de l'estomac et à l'épiploon.

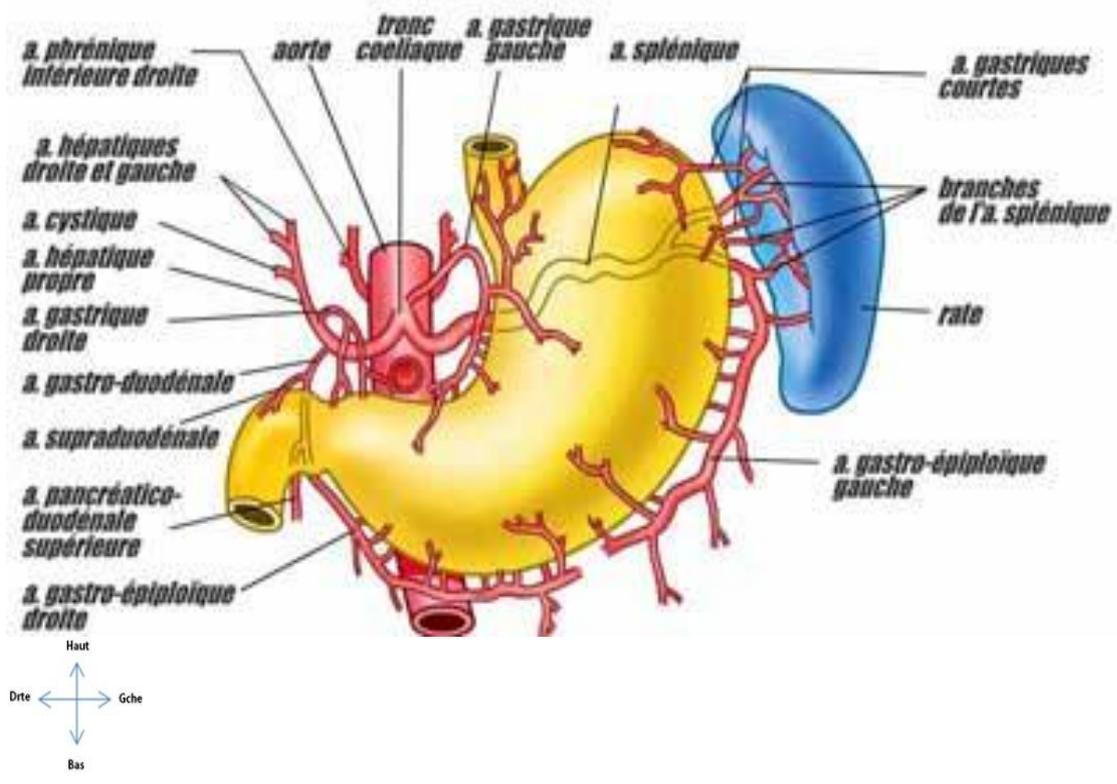


Figure 3 : Vascularisation de l'estomac [55]

- **Artère gastroépiploïque gauche**

L'artère gastroépiploïque gauche est une branche de division de l'artère splénique. Elle rejoint la grande courbure de l'estomac de l'estomac à sa partie moyenne, chemine dans le ligament gastrocolique et s'anastomose avec les branches terminales de l'artère gastroépiploïque droite.

L'artère gastroépiploïque droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la grande courbure.

- **Vaisseaux courts**

Les vaisseaux courts sont constitués de branches terminales de l'artère splénique. Ils peuvent se détacher du tronc de l'artère splénique ou de ses branches terminales. Au nombre de deux à six, ils cheminent du hile splénique à l'estomac par l'épiploon gastrosplénique. L'un d'eux, plus volumineux, rejoint la face postérieure de l'estomac et se ramifie de la grosse tubérosité au cardia : il s'agit de l'artère gastrique postérieure ou artère cardiotubérositaire postérieure.

Entre le dernier vaisseau court et l'origine de l'artère gastroépiploïque gauche existe une fenêtre vasculaire constituée uniquement de deux feuillets péritonéaux. Leur effondrement permet d'entrer dans l'arrière-cavité des épiploons en regard de l'artère splénique.

1.1.3.1.1.3. Vascularisation de la jonction pyloroduodénale

Le duodénum mobile est vascularisé par des branches issues pour la plupart de l'artère gastroduodénale. Une branche représente l'artère pancréatico duodénale supérieure, et l'autre branche se bifurque en deux : l'artère pancréaticoduodénale inférieure et l'artère gastro-épiploïque droite.

1.1.3.1.2. Vascularisation veineuse

Le système veineux est satellite du réseau artériel, avec une veine pour une artère. Le réseau veineux gastrique droit rejoint directement la veine porte. Le

réseau veineux gastroépiploïque droit rejoint la veine colique supérieure droite pour former le tronc veineux gastrocolique (ou tronc de Henele) et se jeter dans la veine mésentérique supérieure avant son abouchement dans la veine porte. Le réseau veineux gastrique gauche rejoint la veine splénique après son passage dans le ligament gastrosplénique où il est satellite du réseau artériel.

1.1.3.2. Drainage lymphatique

On décrit classiquement trois grandes chaînes que sont : la chaîne coronaire stomachique, la chaîne splénique et la chaîne hépatique (figure4).

1.1.3.2.1. La chaîne coronaire stomachique

Les gites ganglionnaires constituent trois groupes :

- la faux de la coronaire,
- la petite courbure,
- les ganglions pariétaux et le cardia.

Le territoire coronaire stomachique comporte toute la petite courbure parfois une portion de l'angle et du fundus.

Le drainage se fait dans 80% des cas vers les ganglions latero-aortiques gauches et dans 20% des cas vers la veine porte et le foie.

1.1.3.2.2. La chaîne splénique

Les gites ganglions forment quatre groupes :

- gastro-épiploïque gauche,
- épiploon gastro-splénique,
- épiploon pancréatico-splénique,
- artère splénique.

Le territoire splénique comporte la grosse tubérosité et le fundus jusqu'à la partie moyenne de la grande courbure.

Le drainage se fait vers les ganglions du pédicule rénal gauche.

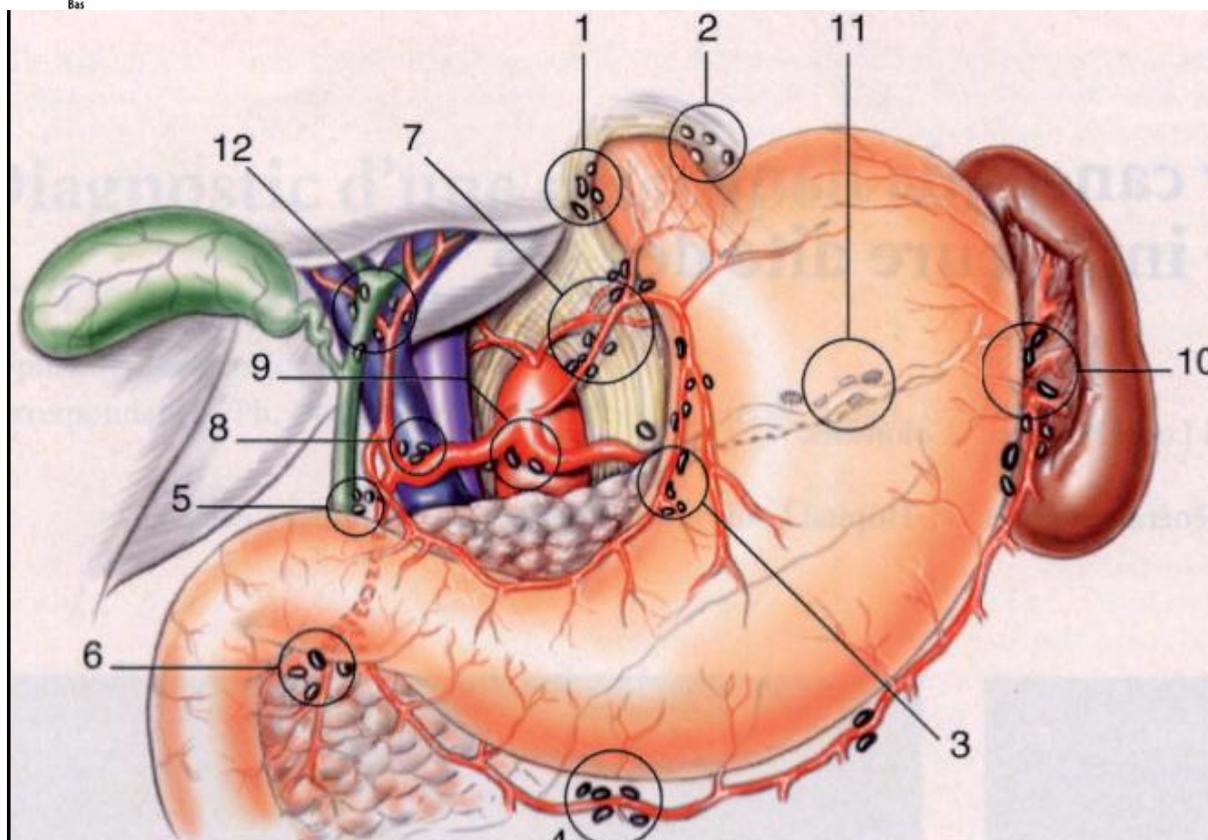
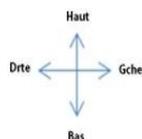


Figure 4: Représentation des sites de drainage ganglionnaire de l'estomac. [3]

Classification des sites selon la JRS GS [47]

Groupe 1 : ganglions para-gastrique

- 1. Para cardiaque droit
- 2. Para cardiaque gauche
- 3. Petite courbure gastrique
- 4. Grande courbure gastrique
- 5. Artère pylorique supérieure
- 6. Artère pylorique inférieure

Groupe 2 : ganglions de la trifurcation cœliaque

- 7. Coronaire stomacique
- 8. Artère hépatique commune

- 9. Tronc cœliaque (gauche, droit)

- 10. Hile splénique
- 11. Artère splénique

Groupe 3 : ganglions distaux

- 12. Pédicule hépatique (Groupe antérieur, postérieur)
- 13. Pré- et rétro pancréatique
- 14. Artère mésentérique supérieure
- 15. Artère gastro épiploïque droite
- 16. Latéro-aortique (droite et gauche)

1.1.3.2.3. La chaîne hépatique

Les gîtes ganglionnaires forment deux chaînes : une principale et une accessoire.

La chaîne principale est répartie en 5 groupes ganglionnaires le long de l'artère gastro-duodénale : duodéno-pancréatique antérieur ; sous duodéal ; retro-duodéal ; sus-duodéal ; de l'artère hépatique commune.

La chaîne accessoire axée sur l'artère pylorique gagne l'artère hépatique propre dans le pédicule hépatique.

Le territoire de la chaîne hépatique comprend la grande courbure, le fundus, l'antra et une partie de la petite courbure.

Le drainage de la voie principale se fait dans 90% des cas vers la région cœliaque, mais dans 15% des cas elle se draine vers la région mésentérique supérieure, la voie accessoire se draine vers le pédicule hépatique et le foie.

1.1.3.3. Innervation

Branches des deux nerfs pneumogastriques et du plexus cardiaque sympathique, les nerfs de l'estomac sont groupés en trois pédicules dont la topographie est différente de celle des artères :

- le pédicule de la petite courbure ; le plus important, il est formé par les branches de division des nerfs vagues réparties en deux plans antérieur et postérieur. Il se termine dans la portion verticale de l'estomac.
- le pédicule pylorique, issu du pneumogastrique gauche, il rejoint perpendiculairement le canal pylorique et innerve la portion horizontale de l'estomac.
- le pédicule sous-pylorique, moins important, il est formé de fibres sympathiques qui accompagnent l'artère gastroépiploïque droite [10].

1.2. Épidémiologie

1.2.1. L'incidence

L'incidence du cancer était supérieure à 12 millions de nouveaux cas en 2008, dont 59% vivent dans les pays pauvres [6].

1.2.1.1. Selon les pays

L'incidence des cancers de l'estomac est l'objet de grandes variations géographiques. C'est au Japon qu'elle est la plus élevée, suivie de la Chine, de l'Amérique du Sud, de l'Europe de l'Est et du Sud, notamment le Portugal. L'Europe Occidentale et l'Amérique du Nord sont des régions à risque moyen et l'Afrique à risque faible [3].

1.2.1.2. Selon l'âge et le sexe

Le risque de développer un cancer gastrique au cours de la vie est d'environ 2 à 3 % chez l'homme et 1 à 2 % chez la femme. La prédominance masculine avec un sex-ratio de 2 est retrouvée dans la plupart des pays.

Les cancers de l'estomac surviennent rarement avant l'âge de 40 ans. L'incidence augmente rapidement au-delà, avec un pic pendant la septième décennie [3].

Le cancer gastrique reste au niveau mondial le deuxième cancer par le chiffre de mortalité.

1.2.2. La mortalité

Le cancer était responsable de 7 600 000 décès en 2008, soit 13% de la mortalité globale : Il reste la deuxième cause de décès dans le monde après les maladies cardio-vasculaires. Les données épidémiologiques prévoient une augmentation régulière de la mortalité par cancer. D'ici à 2030, 13 à 17 millions de personnes vont mourir de cancer chaque année. En Afrique, ce sont 600 000 cas de cancers qui se déclarent par an et 500 000 malades qui meurent, selon les chiffres de l'OMS [6].

1.2.3. Facteurs de risque

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

1.2.3.1. Facteurs environnementaux

La responsabilité de 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 la deuxième génération, le risque de cancer gastrique se rapproche de celui de la population d'accueil [3].

1.2.3.1.1. Facteurs alimentaires

Les facteurs alimentaires jouent un rôle important dans la carcinogénèse gastrique.

- **Sel :**

Le rôle favorisant du sel a été suspecté à la suite de la constatation d'une forte corrélation entre la mortalité par cancer de l'estomac et la mortalité par accident vasculaire cérébral, aussi bien dans l'espace que dans le temps. Le sel a été soupçonné être le facteur déterminant de ces corrélations [14].

Les personnes qui ont une alimentation trop riche en sel augmentent leur risque de cancer de l'estomac. Le sel a un effet caustique sur la muqueuse gastrique et serait responsable à long terme de la gastrite atrophique ; il ralentit la vidange gastrique et prolonge le temps de contact entre les nitrosamines et la muqueuse gastrique [14].

- **La nourriture salée, fumée, marinée, ou en conserve :**

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 [3].

La méthylguanidine, le composant de nitrosamine le plus cancérigène (N-méthyl-N'-nitrosoguanidine), est présente dans la viande et le poisson.

L'association d'une consommation alimentaire de nitrites tels que ceux contenus dans les conserves et le poisson séché et de méthylguanidine contenue dans le poisson expliquerait la formation de nitrosamines et la fréquence accrue de cancers gastriques au Japon ou en Islande où le poisson reste la base de l'alimentation.

- **Les hydrocarbures aromatiques polycycliques**

Les données expérimentales disponibles chez l'animal ont montré que certains HAPs pouvaient induire spécifiquement de nombreux effets sur la santé, des effets systémiques (effets hépatiques, hématologiques, immunologiques et développement d'athérosclérose), et/ou des effets sur la reproduction ainsi que des effets génotoxiques et cancérigènes [18].

- **Les légumes et les fruits :**

Plusieurs études cas-témoin suggèrent un rôle protecteur des légumes et des fruits surtout ceux riches en vitamines A et C. La protection offerte semble liée aux quantités ingérées. En d'autres termes, plus la consommation est importante, plus l'effet protecteur est élevé.

1.2.3.1.2. Facteurs toxiques

- **Tabac et alcool :**

De nombreux cancers sont favorisés par le tabac [24]. Chez le fumeur, le taux de mortalité par cancer toutes localisations confondues est multiplié par deux, et chez le gros fumeur multiplié par quatre. Le tabac brun sans filtre est plutôt à l'origine de cancers épidermoïdes proximaux. Le tabac blond avec filtre

est à l'origine d'adénocarcinomes à prédominance distale [42], la fumée étant généralement inhalée plus profondément. Le risque de cancers des voies aérodigestives supérieures (cavité buccale, pharynx, larynx, œsophage) est augmenté par l'association avec l'alcool.

Il existerait un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme [12, 81] notamment en cas d'infection par *Helicobacter pylori*. [70] Ce risque pourrait être influencé par le polymorphisme génétique d'enzymes de détoxification des carcinogènes [11, 37,78]. D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression de lésions préneoplasiques [38].

1.2.3.1.3. Facteurs socioéconomiques

L'incidence du cancer de l'estomac serait plus élevée dans les classes socioéconomiques défavorisées ; les causes en sont probablement multifactorielles. Plus le niveau socioéconomique est bas, plus la mortalité par le cancer augmente. La profession a une influence : le cancer gastrique serait plus fréquent chez les mineurs des mines de charbon, les ouvriers travaillant le caoutchouc, le bois, les fibres d'amiante, les ouvriers du cuivre [60].

1.2.3.2. Facteurs génétiques

La présence de facteurs génétiques influençant le risque individuel de développer un cancer gastrique est suggérée, d'une part par l'existence d'un risque multiplié par 2 ou 3 chez les apparentés au premier degré d'un sujet atteint, [41, 82] d'autre part par le polymorphisme d'une grande variété de gènes susceptibles de modifier l'effet de l'exposition aux carcinogènes environnementaux [62]. La susceptibilité génétique individuelle peut être impliquée à différentes étapes de la carcinogenèse [2].

- Protection de la muqueuse gastrique : le rôle d'un polymorphisme des mucines, notamment MUC1 et MUC6, a été évoqué dans certaines études [25, 69].

- Réponse inflammatoire : l'interleukine-1b (IL1b), cytokine pro-inflammatoire, et l'antagoniste du récepteur à l'IL1 (IL1ra) modulent la réponse inflammatoire dans la muqueuse gastrique.

Une étude cas-témoins en Écosse et en Pologne a révélé que certains variants génétiques de IL1b et IL1ra étaient associés à la présence d'une hypochlorhydrie chronique en réponse à l'infection par *Helicobacter pylori* et qu'ils étaient associés à la survenue d'un cancer gastrique [19]. Une seconde étude au Portugal a confirmé l'association entre polymorphisme pro-inflammatoire de l'IL1 et la survenue de cancer gastrique [45].

- Détoxification des carcinogènes : Le polymorphisme des enzymes de détoxification serait associé à la survenue d'un cancer gastrique. Les données sont contradictoires pour les cytochromes P450 et les glutathion S-transférases [27]. En revanche, la survenue d'un cancer gastrique est associée à un allèle variant (NAT1*10) de la N-acétyltransférase-1, d'après deux études, l'une en Angleterre [9] et l'autre au Japon. La dernière étude souligne que le risque est particulièrement élevé chez les gros fumeurs, ce qui suggère que NAT1 est peut-être impliqué dans la survenue des cancers gastriques liés au tabac [37].

- Oncogène : 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 [30]. Cependant, cette mutation constitutionnelle est rare et ne concernerait que moins de 3 % des cancers gastriques.

Les patients atteints de syndrome de Lynch II (HNPCC pour hereditary non polyposis colorectal cancer) qui présentent des mutations sur certains gènes de réparation de l'acide désoxyribonucléique (ADN) ont un risque accru de développer un cancer gastrique (risque relatif de 19) [77]. À un moindre degré, les patients atteints d'une polypose adénomateuse familiale qui présentent une

mutation du gène APC ont un risque de transformation maligne des polypes gastriques [32].

1.2.3.3. Conditions pathologiques de prédisposition

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

1.2.3.4. Gastrite chronique atrophique

Au cours de la gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale, 11% des patients développeront un cancer gastrique. L'origine de la gastrite chronique atrophique est multifactorielle. La cause la plus fréquemment retrouvée est l'infection à *Helicobacter 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 [2].

1.2.3.5. Helicobacter pylori

Il est actuellement reconnu comme facteur étiologique de cancer gastrique depuis 1994 en raison d'études physiopathologiques et épidémiologiques concordantes. Un modèle animal chez des gerbilles de Mongolie a confirmé que l'infection par *Helicobacter pylori* était responsable de l'apparition d'adénocarcinomes gastriques [50]. L'identification d'*Helicobacter pylori* dans la muqueuse à distance des lésions cancéreuses a constitué la première évidence d'une association possible.

Certaines souches d'*Helicobacter 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 et au Japon [67]. Cependant, les populations infectées par des souches virulentes ne sont pas systématiquement celles où l'incidence du cancer de

l'estomac est élevée [35]. L'acquisition d'*Helicobacter pylori* pendant l'enfance représente un facteur important. Les individus infectés plus tard au cours de leur existence sont plus à risque de développer des ulcères gastriques que des cancers [8].

1.2.3.6. Achlorhydries « iatrogènes »

Elles sont liées à l'utilisation prolongée des inhibiteurs des récepteurs H2 à l'histamine ou des inhibiteurs de la pompe à protons. Elles ne sont pas associées à un risque accru, soit d'adénocarcinomes gastriques, soit de tumeurs carcinoïdes [42]. Cependant, l'administration prolongée au long cours lors d'un traitement d'entretien par l'oméprazole augmente le risque de gastrite atrophique chez les sujets infectés par *Helicobacter pylori* [40].

1.2.3.7. Ulcère gastrique

Le risque relatif de cancer gastrique est de 1,5 à 2 fois plus élevé chez les sujets présentant un ulcère gastrique par rapport à une population témoin [51].

1.2.3.8. Polypes

Les polypes de l'estomac sont le plus fréquemment des polypes hyperplasiques qui comportent une dégénérescence maligne dans 2 % des cas. Les polypes adénomateux, plus rares, sont plus fréquemment le siège d'une dégénérescence [60].

1.2.3.9. Maladie de Ménétrier

L'incidence du cancer gastrique est estimée à 14 % dans la gastrite hypertrophique de Ménétrier [65].

1.2.3.10. 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 [73]. Le bénéfice d'un dépistage endoscopique systématique des patients ayant un antécédent de gastrectomie n'a cependant pas été démontré [59].

2. Diagnostic

2.1. Circonstances de découverte

2.1.1. Symptômes

Ils sont variés, non spécifiques, parfois trompeurs.

- douleurs épigastriques, classiquement non rythmées par les repas, mais pouvant prendre le masque d'une douleur ulcéreuse typique.
- vomissements répétés,
- anorexie, d'abord élective pour la viande,
- amaigrissement parfois isolé,
- asthénie par anémie

Tous ces signes doivent faire pratiquer une fibroscopie gastrique [3].

2.1.2. Complications

- hémorragie digestive,
- sténose gastrique,
- altérations de l'état général

2.1.3. Découverte fortuite

- au cours d'une fibroscopie,
- au décours de l'exploration de métastases hépatiques ou ovariennes

2.2.Examen clinique

A un stade précoce l'examen clinique est négatif.

A un stade avancé, l'examen clinique peut découvrir une masse épigastrique, ou hypochondrale gauche, indolore, mobilisable par rapport au plan profond ou adhérente à la paroi abdominale.

La palpation du creux sus claviculaire gauche peut révéler une adénopathie d'aspect métastatique correspondant à un ganglion de Troisier. Celui-ci traduit le caractère métastatique du cancer.

2.3.Examens complémentaires

2.3.1. Endoscopie

Une suspicion clinique de cancer gastrique doit faire pratiquer une endoscopie œsogastroduodénale.

Associée à des biopsies, l'endoscopie permet le diagnostic dans 95 % des cas. Les cancers superficiels gastriques ne sont pas aisés à diagnostiquer. Ce sont des tumeurs localisées à la muqueuse ou à la sous-muqueuse, indépendamment de l'envahissement ganglionnaire. Elles sont classées en trois types : type I polypoïde, type II superficiel, type III excavé. Elles peuvent donner à la muqueuse un aspect polypoïde localisé, ou celui d'une induration en plaque, d'une décoloration, d'une dépression, ou d'une ulcération.

Les cas avancés peuvent avoir un aspect polypoïde, bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant. Un aspect infiltré, rigide diffus est évocateur d'une linite gastrique. L'endoscopie permet d'évaluer la taille, la localisation et l'extension de la tumeur. La biopsie est le temps essentiel du diagnostic. Quel que soit son aspect, tout ulcère gastrique doit être biopsié. Les biopsies doivent être multiples (au moins 8) ; 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 % [3].

2.3.2. Anatomie pathologique [53]

L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent.

2.3.2.1. Adénocarcinome gastrique

2.3.2.1.1. Aspects macroscopiques

Trois modes de développement sont possibles : bourgeonnement, infiltration ou ulcération. Assez rarement, l'un d'eux prédomine pour réaliser des tumeurs végétantes polypoïdes, des cancers infiltrants comme les limites plastiques, des cancers ulcérimorphes appelés par certains « ulcères malins » et qui se présentent comme des ulcérations à bord taillé à pic, sans bourrelet net, les plis radiés venant au contact de la perte de substance.

Dans la plupart des cas, les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner le cancer en « lobe d'oreille » (figure5) ; c'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier.

2.3.2.1.2. Aspects histologiques (figure 10)

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 produisent du mucus colorable par le bleu alcian ou l'acide périodique Schiff (PAS) ; elles sont parfois peu cohésives et infiltrent la paroi gastrique, en disséquant ses plans d'une façon insidieuse. (figure6).

2.3.2.1.3. Formes anatomocliniques particulières

2.3.2.1.3.1. Cancer superficiel de l'estomac

Il se définit comme un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible dans la sous-muqueuse, avec ou sans métastase ganglionnaire (figure 7) [53].

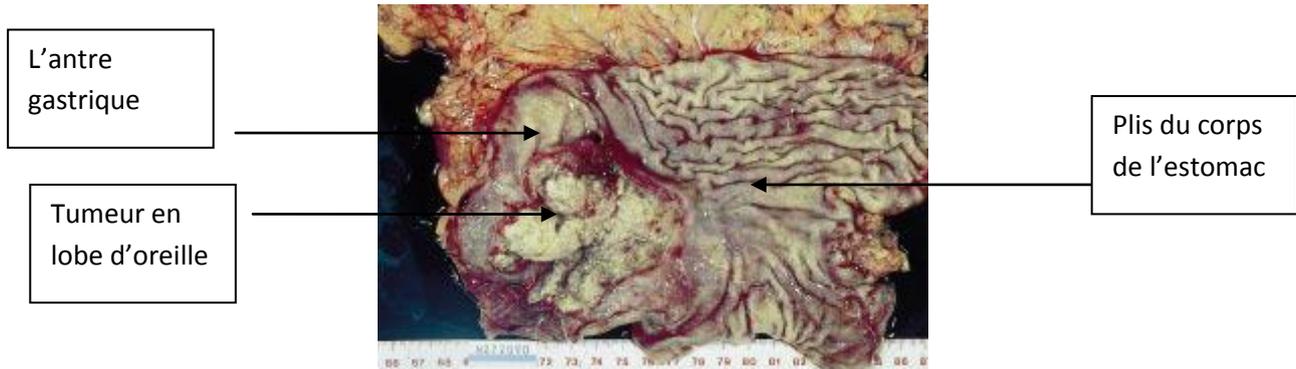


Figure 5 : Macroscopie : gastrectomie totale pour un volumineux cancer de l'antre en « lobe d'oreille » [53]

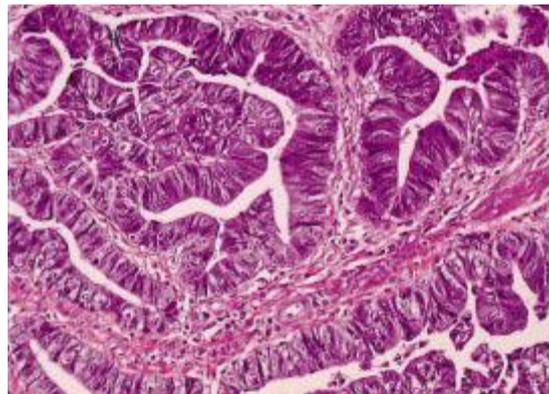


Figure 6 : Adénocarcinome bien différencié tubulopapillaire de type intestinal
 Coloration : HPS
 Grossissement : $\times 200$ [53]

2.3.2.1.3.2. Linite plastique

Elle représente la forme typique des cancers infiltrants (figure 8 et 9).

La paroi gastrique est épaissie (10 à 20 mm), cartonnée, rétractée de façon circulaire dans tout l'estomac, le fundus seul ou l'antrum ; les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse.

2.3.2.1.3.3. Carcinome à stroma lymphoïde

Il est caractérisé quel que soit son type cytologique ou architectural, par la présence d'une infiltration lymphoïde massive entre les groupements cellulaires tumoraux et autour de la tumeur.

2.3.2.1.3.4. Carcinome hépatoïde

Cette forme rare est caractérisée par une différenciation de type hépatocytaire, souvent mêlée à des zones de différenciation glandulaire plus habituelle.

2.3.2.1.3.5. Carcinome à cellules pariétales

C'est une entité rare, qui se caractérise par un mode de croissance solide (simulant un lymphome).

2.3.2.1.3.6. Choriocarcinome

Certains choriocarcinomes peuvent s'accompagner d'hypersécrétion de *beta-human chorionic gonadotrophin* (β -hCG).

2.3.2.2. Autres types histologiques

2.3.2.2.1. Tumeurs neuroendocrines

2.3.2.2.1.1. Tumeurs carcinoïdes

Les tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs neuroendocrines bien différenciées pouvant être uniques ou multiples. L'aspect est superposable à celui observé dans les autres tumeurs carcinoïdes du tube digestif. Rarement il s'agit d'une tumeur composite, carcinoïde et adénocarcinome.

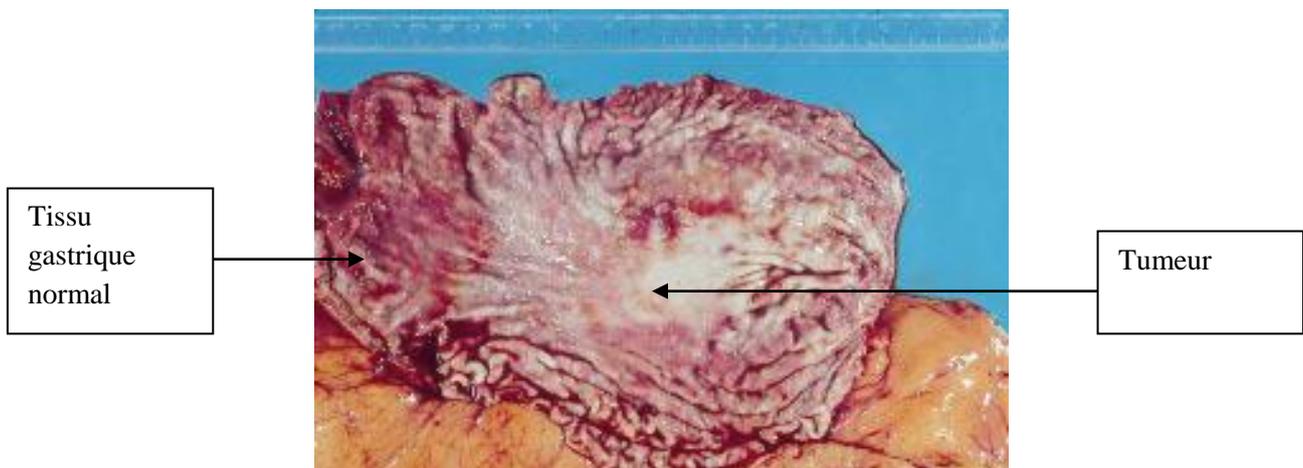


Figure 7 : Macroscopie : gastrectomie totale pour un carcinome superficiel de type ulcérocancer [53]

2.3.2.2.1.2. Carcinome neuroendocrine

La plupart des carcinomes neuroendocrines sont soit des carcinoïdes atypiques, soit des carcinomes à petites cellules.

2.3.2.2.2. Tumeurs non épithéliales

2.3.2.2.2.1. Lymphomes malins non hodgkiniens

L'estomac représente la localisation la plus fréquente des lymphomes du tube digestif, qui constituent 5 % des tumeurs malignes de l'estomac.

2.3.2.2.2.2. Tumeurs stromales

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 [53].

2.3.2.2.3. 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 [53].

2.4. Bilan d'extension [34]

❖ Extension locorégionale :

- Endoscopie œsogastrique : indispensable pour le diagnostic positif, les biopsies et les mesures de distance de la tumeur par rapport au cardia et au pylore
- Echographie abdominale : non 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



Figure 8: Aspect macroscopique d'une linite gastrique [2].

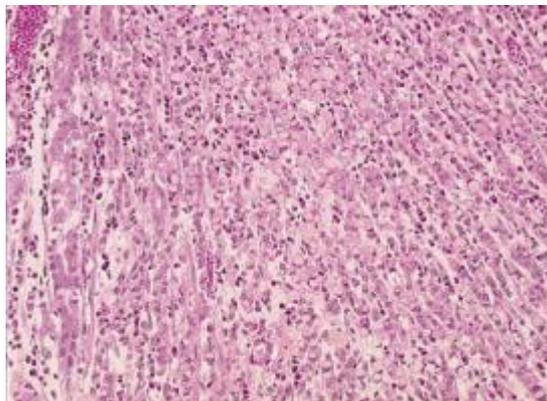


Figure 9 : Adénocarcinome de type diffus selon la classification de Lauren : nombreuses cellules tumorales isolées en « bague à chaton », mêlées à des plasmocytes. Glande fundique normale à gauche
Coloration : HPS ; grossissement $\times 200$ [53].

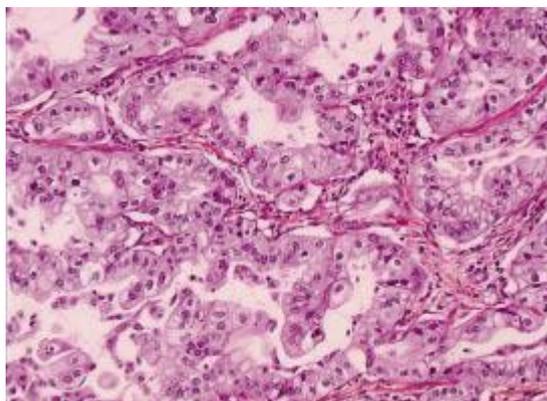


Figure 10 : Aspect histologique du même carcinome bien différencié essentiellement tubulaire, avec des cellules éosinophiles ou claires
Coloration: HPS ; grossissement $\times 200$ [53].

- IRM : elle n'est pas indiquée dans le bilan d'extension loco régionale mais peut aider au diagnostic de lésions non caractéristiques au scanner.
- TOGD : non systématique.
- Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP) : nécessaire pour le bilan de résecabilité et la recherche de métastases hépatiques et pulmonaires. Ses performances pour préciser l'extension ganglionnaire et pariétale sont inférieures à celles de l'échoendoscopie. La dilatation gastrique à l'eau sensibilise l'examen pour évaluer l'infiltration tumorale pariétale et détecter des adénopathies périgastriques.
- L'échoendoscopie : elle est utile :
 - en cas de suspicion de limite avec hypertrophie des plis gastriques sans histologie positive.
 - pour évaluer l'extension des lésions sur l'œsophage, le pylore et le duodénum en cas de limite.
 - pour évaluer les tumeurs superficielles afin de déterminer les indications de mucosectomie.
 - pour déterminer l'infiltration pariétale d'une tumeur toutes les fois que le malade est un candidat à un traitement néoadjuvant et que les images de la TDM ne permettent pas de prendre une décision. Cette échoendoscopie doit être réalisable dans des délais raisonnables : pas plus de 2 semaines entre sa réalisation et le début du traitement.
- Laparoscopie exploratrice : elle peut être utile en cas de tumeur volumineuse dont la résecabilité est douteuse sur le scanner, pour diagnostiquer une carcinose péritonéale limitée ou de petites métastases hépatiques périphériques.

❖ **A distance :**

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- Tomographie par Emission de Positons (TEP) : sa place dans la prise en charge des adénocarcinomes gastrique n'est pas définie et sa prescription doit être discutée au cas par cas.
- Marqueurs tumoraux : aucune étude méthodologiquement correcte n'a été réalisée sur l'utilité du dosage des marqueurs tumoraux. Leur dosage est optionnel lorsqu'ils peuvent être utiles à l'évaluation d'une thérapeutique.

3. Classification

3.1. Classification TNM

**Tableau I : Classification TNM [Classification UICC 2009 (7em Edition)]
[34,56]**

- La tumeur (T) :

T : Tis : Tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria

T1 : Tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse (cancer superficiel)

T1a : Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculaire muqueuse

T1b : Tumeur envahissant la sous muqueuse

T2 : Tumeur étendue à la musculature

T3 : Tumeur envahissant la sous séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon)

T4 : Tumeur perforant la séreuse ou envahissant les organes de voisinage

T4a : Tumeur perforant la séreuse

T4b : Tumeur envahissant un organe de voisinage (rate, côlon transverse, foie, diaphragme, pancréas, paroi abdominale, surrénale, rein, intestin grêle, rétropéritoine)

- Les adénopathies régionales (N) :

N : N0 : pas d'envahissement ganglionnaire (noter combien de ganglions ont été examinés)

Nx : ganglions non évalués ou moins de 15 ganglions examinés

N1 : 1 à 2 ganglions régionaux métastatiques
 N2 : 3 à 6 ganglions régionaux métastatiques
 N3 : plus de 6 ganglions régionaux métastatiques
 N3 a : 7 à 15 ganglions métastatiques
 N3b : plus de 15 ganglions métastatiques

- Les métastases à distance (M) :

M : M0 : Pas de métastase

M1 : Métastase à distance (dont ganglions rétro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus-claviculaires)

Stades :

Stade 0 : Tis	N0	M0
Stade IA : T1	N0	M0
Stade IB : T1	N1	M0
T2	N0	M0
Stade IIA : T1	N2	M0
T2	N1	M0
T3	N0	M0
Stade IIB : T1	N3	M0
T2	N2	M0
T3	N1	M0
T4a	N0	M0
Stade IIIA : T2	N3	M0
T3	N2	M0
T4a	N1	M0
Stade IIIB : T3	N3	M0
T4a	N2	M0
T4b	N0, N1	M0
Stade IIIC : T4a	N3	M0
T4b	N2, N3	M0
Stade IV : Tous T	tous N,	M1

4. Traitement

4.1. Buts

Le but de traitement est triple :

- Faire une exérèse de la tumeur et rétablir la continuité digestive.
- Améliorer la qualité de vie et prolonger la survie du malade.
- Eviter et/ou traiter les complications.

4.2. Moyens et méthodes

4.2.1. chirurgie

Le traitement de base du cancer de l'estomac est chirurgical. Les cancers considérés comme résécables doivent être opérés. Seulement 30 à 40% de l'ensemble des patients ayant un cancer de l'estomac seront effectivement opérés à visée curative [29].

4.2.1.1. Résection curative

La résection chirurgicale complète de la tumeur primitive et des adénopathies régionales constitue la seule possibilité curatrice 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 un examen histologique extemporané.

Le type de la résection dépend de la localisation tumorale.

- **Gastrectomie polaire inférieure** : est adaptée aux tumeurs distales ; elle résèque les deux tiers ou 4/5 de l'estomac, la partie mobile du premier duodénum, le tablier épiploïque et les aires ganglionnaires juxtagastriques ainsi que les ganglions coronaires [3].

➤ **Gastrectomies vidéoassistées** : L'intérêt de l'approche laparoscopique des résections gastriques réglées est de permettre une exploration abdominale complète et une dissection en tous points comparable à celle réalisée par voie ouverte par des équipes entraînées. La reprise du transit, l'index de performance et la satisfaction des patients sont meilleurs après une approche vidéoassistée qu'après un abord conventionnel. À l'inverse, la réalisation des anastomoses par voie totalement endoscopique ne semble pas présenter de bénéfice évident. L'incision nécessaire à l'exérèse de la pièce opératoire permet le plus souvent la réalisation d'anastomoses conventionnelles de façon aisée. La complexité du geste opératoire laparoscopique et l'absence de sensations tactiles amènent certains auteurs à proposer l'usage de gants endoscopiques qui permettent l'introduction d'une main dans l'abdomen en conservant le pneumopéritoine (*Dexterity Glovet* ou *Dexterity Pneumo Sleeve*) [56].

4.2.1.2. Traitement endoscopique [75]

La mucosectomie endoscopique est un traitement alternatif pour les cancers superficiels respectant la sous muqueuse (Tis, T1a). Après mucosectomie, l'éradication d'*Helicobacter pylori* diminue significativement le risque de récurrence.

Les traitements endoscopiques palliatifs (prothèses, destruction laser ou Argon) sont possibles sur les formes non opérables.

4.2.1.3. Rétablissement de la continuité digestive

4.2.1.3.1. Après Gastrectomie polaire inférieure

Le rétablissement de la continuité après gastrectomie polaire inférieure pour cancer est effectué selon la technique de Polya. Il est en tout point identique à celui décrit pour les gastrectomies pour pathologies bénignes. Il est possible d'envisager des anastomoses manuelles ou mécaniques, pré- ou transmésocoliques [57].

4.2.1.3.2. Après gastrectomie totale

Les modalités de rétablissement de la continuité sont multiples. Elles ont 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 ont été décrits différents montages ayant pour but la création d'un réservoir qui reproduirait de façon plus fidèle la physiologie gastrique. Ces réservoirs utilisent l'intestin grêle ou la jonction iléocœcale. L'objectif de ces montages, outre le rétablissement de la continuité digestive, est d'offrir au patient un confort maximal après gastrectomie. Plusieurs dizaines de montages avec leurs variantes ont été proposés pour rétablir le circuit digestif en sachant que de nombreuses variantes existent par la réalisation des sutures (terminales ou latérales, manuelles ou mécaniques), par la confection de réservoirs associés ou par des dérivations latérales et courts-circuits ajoutés. Aujourd'hui, notre préférence va à l'anse montée en « Y », montage simple, bien codifié et facilement réalisable par la plupart des équipes [57].

4.2.2. Chimiothérapie [2]

4.2.2.1. principaux protocoles [2]

Les principaux protocoles de chimiothérapie sont résumés dans le tableau suivant (tableau II):

Tableau II : Principaux protocoles de chimiothérapie

ECF	Epirubicine	50 mg/m ²	
	Cisplatine	60 mg/m ²	tous les 21 j
	5-FU	200 mg/m ² /j	en intraveineuse continue au long cours pendant 20 semaines
ELF	Étoposide	120 mg/m ² /j	en perfusion de 10 min dans 100 ml de glucose 5 % de j1 à j3 tous les 21 jours.
	acide folinique	300 mg/m ² /j	
	5-FU	500 mg/m ² /j	
FUP	5-FU	1 000 mg/m ² /j	en perfusion continue de j1 à j5
	cisplatine	100 mg/m ²	en 1 h à j1 ou j2, tous les 28 jours
LV5FU2-P	acide folinique	200 mg/m ²	j1 : en 2 h
	Puis 5-FU	400 mg/m ²	en bolus
	Puis 5-FU	600 mg/m ²	en perfusion continue de 24 h
	J2 idem à j1		
	Cisplatine	50 mg/m ²	en 1 h à j1 ou j2 du LV5FU2. Tous les 14 jours
HLFP	Hydroxyurée	1,5 à 2 g/j	per os à j1-j2-j3
	acide folinique	200 mg/m ²	j1 : en 2 h
	puis 5-FU	400 mg/m ²	j1 : en bolus
	puis 5-FU	600 mg/m ²	en perfusion continue de 24 h
	j2 idem à j1. Tous les 14 jours		
	.Cisplatine	80 mg/m ²	en 1 h à j3 tous les 28 jours

- **Radiochimiothérapie postopératoire**

Un cycle de FUFOL faible : 5-FU 425 mg/m²/j, acide folinique 20 mg/m²/j pendant 5 j. Puis 45 Gy (1,8 Gy/j) associés à deux cycles de FUFOL faible modifié (5-FU 400 mg/m²/j et acide folinique 20 mg/m²/j) pendant les 4 premiers et les 3 derniers jours de la radiothérapie. Un mois après la fin de la radiochimiothérapie : deux cycles de FUFOL faible standard (comme avant la radiochimiothérapie) espacés de 1 mois.

4.3. Indications [74,75]

4.3.1. Traitement des formes localisées

- Pour les cancers de l'antre non linitique une gastrectomie des 4/5 est la référence. La marge de sécurité macroscopique in situ doit être au moins de 5 centimètres.
- Pour les limites antrales la gastrectomie totale est le traitement de référence. La marge de résection duodénale doit être de 1 centimètre sur pièce fraîche.
- Pour les cancers proximaux la gastrectomie totale est préférable à la gastrectomie polaire supérieure.
- Pour les cancers du corps gastrique la gastrectomie totale est l'intervention de référence.
- La chimiothérapie péri-opératoire doit être proposée à tous les malades de stade supérieur à IA.
- La chimiothérapie utilisée peut être faite selon un schéma ECF (3 cures avant et 3 cures après la chirurgie) ou 5FU-cisplatine (2 à 3 cures avant et après la chirurgie).
- Une radiochimiothérapie postopératoire doit être proposée aux malades n'ayant pas eu, quelle qu'en soit la raison, de chimiothérapie préopératoire si la tumeur est de stade II ou III et que l'état général et nutritionnel le permet. Le cas particulier de la tumeur T3N0 (stade IIA)

doit être discuté car le risque de récurrence est probablement plus faible que pour les tumeurs avec envahissement ganglionnaire.

- Une chimiothérapie à base 5FU (LV5FU2) postopératoire chez les patients non traités en préopératoire et présentant un envahissement ganglionnaire. La durée de la chimiothérapie proposée est de 6 mois.

4.3.2. Cas particulier de la linite

Le diagnostic de linite est macroscopique. L'extension est volontiers sous muqueuse dans la paroi gastrique, lymphopile et péritonéale mais rarement métastatique à distance.

- Chirurgie : la gastrectomie doit être totale avec analyse extemporanée des tranches de section œsophagienne et duodénale
- Les indications de la chimiothérapie péri-opératoire adjuvante sont les mêmes, à stade égal, que pour les autres histologies.

4.3.3. Traitement des formes étendues

- Pour les cancers envahissant les organes de voisinage l'exérèse doit être monobloc sans dissection ni rupture de la pièce
- La chirurgie palliative de l'estomac ne doit s'envisager, en réunion de concertation pluridisciplinaire, que pour les tumeurs symptomatiques (dysphagie, saignement, perforations) chez des malades en bon état général (espérance de vie supérieure à 6 mois). La gastrectomie est préférable à la dérivation toutes les fois qu'elle est techniquement possible. Dans les autres cas les traitements endoscopiques et/ou médicaux doivent être discutés
- Pour les cancers localement évolués, de résection macroscopiquement incomplète, les résidus macroscopiques doivent être clippés pour faciliter une éventuelle irradiation postopératoire
- Le choix de la chimiothérapie est fonction de l'âge, de l'état général du patient et du statut HER de la tumeur

- Pour l'adénocarcinome gastrique localement avancé non résécable, le diagnostic de non résécabilité doit être fait soit après une première laparotomie soit après bilan pré thérapeutique complet ou laparoscopie : chimiothérapie palliative avec second look en cas de réponse objective.
- En cas de carcinose péritonéale, la péritonectomie avec chimio-hyperthermie intra péritonéale (CHIP) est à réserver aux centres experts. Cette procédure lourde et non encore standardisée est réservée à des malades sélectionnés en bon état général, chez qui la carcinose est macroscopiquement résécable.
- La résection des métastases hépatiques et de la tumeur primitive, si elle est en place, doit être discutée au cas par cas en fonction de l'état général et des données de l'imagerie qui doit comporter un scanner spiralé thoraco-abdominal. Elle ne doit être proposée que si : 1) les arguments radiologiques permettent d'espérer qu'elle soit complète, 2) la maladie métastatique est contrôlée par la chimiothérapie (réponse ou stabilité). un contrôle anatomopathologique est indispensable pour les métastases non résécables. Les métastases ovariennes doivent être réséquées si une gastrectomie est réalisée.
- En cas de tumeur primitive symptomatique, le traitement le plus efficace est la gastrectomie. En cas de contre-indication opératoire on peut proposer la radiothérapie ou le plasma argon pour les hémorragies et les prothèses pour les obstructions.
- Rétablissement de la continuité : quelle que soit la gastrectomie il n'y a aucun standard de rétablissement de continuité. Celui-ci est laissé au choix du chirurgien
- Le statut nutritionnel des malades traités pour cancer gastrique doit être amélioré ou préservé pendant toute la prise en charge. Une alimentation entérale par sonde ou jéjunostomie est préférable à la nutrition parentérale, qui n'est envisageable que dans la période péri-opératoire.

4.4.Surveillance post-thérapeutique [75]

Après traitement curatif

- Examen clinique tous les 6 mois pendant 5 ans puis une fois par an comportant la recherche de signes de récurrence potentielle et de signes de dénutrition qui peuvent imposer un avis spécialisé
- Si splénectomie, vaccination contre *Haemophilus influenza* (si pas réalisée en préopératoire) avec rappel tous les 3 ans et contre la grippe tous les ans
- Bilan biologique : la possibilité d'anémie post-gastrectomie totale justifie la surveillance de la numération formule une fois par an
- Une échographie abdominale tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans et un cliché thoracique de face tous les ans pendant 3 ans. Ces 2 dernières propositions peuvent être remplacées par un scanner spiralé thoraco-abdominal tous les 6 mois pendant 3 ans puis surveillance clinique et échographie abdominale comme décrit ci-dessus.
- En cas de gastrectomie partielle la surveillance du moignon gastrique doit durer 10 ans après la chirurgie et comporter une endoscopie digestive haute tous les 2 ans avec biopsies systématiques.
- Surveillance des récurrences péri-anastomotiques (après gastrectomie totale) par échoendoscopie chez des malades sélectionnés à haut risque de récurrence anastomotique (ex : marge envahie et traitée par radiothérapie).

Après traitement palliatif

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

4.5.Résultats

4.5.1. Complications du traitement [46]

➤ Résultats immédiats

La mortalité opératoire des gastrectomies pour cancer est d'environ 5% et la morbidité d'environ 20%. Les complications sont essentiellement représentées par les fistules anastomotiques, les fistules du moignon duodéal, les abcès sous-phréniques et les complications respiratoires. La morbi-mortalité n'est pas influencée par le type de gastrectomie (gastrectomie polaire inférieure ou totale) mais par l'étendue du curage ganglionnaire. En effet, la réalisation d'un curage D2 par rapport à un curage D1 double la morbidité (40% versus 20%) et la mortalité opératoire (10% versus 5%) sans que son bénéfice soit clairement démontré sur la survie. Cette surmortalité est liée aux complications de la spléno pancréatectomie gauche des curages de type D2 (fistules pancréatiques, sepsis abdominaux, hémorragie) et masquerait un éventuel bénéfice sur la survie des curages ganglionnaires extensifs.

➤ Résultats carcinologiques

La survie globale des cancers gastriques opérés est de 40% à 5 ans. Les principaux facteurs pronostics sont l'envahissement ganglionnaire (survie à 5ans: 25% versus 70%), le degré d'envahissement pariétal (survie à 5 ans de 75% pour les T1 versus 20% pour les T3) et le caractère incomplet de l'exérèse (R1 ou R2). Les récurrences après exérèse à visée curative sont essentiellement péritonéales, loco-régionales (ganglionnaire ou anastomotique) et hépatiques.

➤ Résultats fonctionnels

Dans les suites tardives de l'intervention, environ 20% des patients présentent des séquelles fonctionnelles de la gastrectomie liées essentiellement à la réduction du volume et de la sécrétion gastrique et aux troubles de la vidange gastrique.

- Le syndrome du petit estomac

Il se manifeste par une sensation rapide de plénitude gastrique. Il est lié à la distension de la cavité gastrique résiduelle et son intensité est corrélée au volume du moignon gastrique restant. Son traitement repose sur le fractionnement des repas.

- Le dumping syndrome

Il survient dans environ 10% des cas. Il est lié au passage rapide du bol alimentaire hyperosmolaire dans le jéjunum, responsable d'un appel d'eau intraluminal entraînant une hypovolémie. Il survient dans la période postprandiale immédiate et associe une asthénie brutale, des lipothymies, une tachycardie, des palpitations alors que les signes digestifs sont au second plan (gêne épigastrique, parfois vomissements). Son traitement repose essentiellement sur des mesures diététiques (suppression des sucres d'absorption rapide, fractionnement des repas). Les formes sévères peuvent nécessiter un traitement médical dont l'efficacité est discutée : somatostatine, antisérotoninergiques.

- Le syndrome postprandial tardif

Il est lié à une hypoglycémie réactionnelle tardive. Son incidence est faible (1 à 10% des cas). Les manifestations cliniques peuvent comporter tous les aspects d'une hypoglycémie. Son traitement repose sur les mêmes règles diététiques que pour le dumping syndrome.

- Le syndrome de l'anse efférente

Il ne s'observe qu'après gastrectomie partielle. Il est lié à l'accumulation des sécrétions bilio-pancréatiques dans l'anse afférente qui se distend. Il se manifeste par des douleurs postprandiales précoces localisées dans l'hypochondre droit puis quelques heures plus tard par des vomissements uniquement bilieux qui soulagent les douleurs. Le traitement des formes mineures repose sur les prokinétiques alors que les formes sévères peuvent nécessiter une modification du montage chirurgical.

- La diarrhée

C'est une complication fréquente des gastrectomies totales (environ 50% des cas) alors que sa prévalence est faible en cas de gastrectomie partielle (5% à 15% des cas). Elle est liée à l'accélération du transit par l'arrivée brutale dans le jéjunum de liquide hyperosmolaire et est favorisée par l'insuffisance pancréatique externe fonctionnelle (secondaire aux troubles de la vidange gastrique). Son traitement repose sur les ralentisseurs du transit.

- Les ulcères anastomotiques

Ils sont localisés sur l'anastomose gastro-jéjunale et surviennent dans 6 à 30% des cas. Leur prévention repose sur un traitement antisécrétoire à vie.

- Retentissement sur l'état général

L'amaigrissement est presque constant et important après gastrectomie totale (perte d'environ 25% du poids du corps chez 80% des patients). Il est moins marqué pour les gastrectomies partielles (perte de 10% du poids du corps chez 10% à 20% des patients). Il est lié à une diminution des apports alimentaires et à une malabsorption (hyposécrétion gastrique et insuffisance pancréatique fonctionnelle). Une anémie survient dans 30% à 50% des cas, 10 à 20 ans après les gastrectomies. Elle est liée à une carence d'apport en folates, à une malabsorption du fer et de la vitamine B12 (réduction de la sécrétion du facteur intrinsèque).

Les troubles osseux sont rares, ils sont représentés par l'ostéomalacie et l'ostéoporose. Leur prévalence est faible et estimée à environ 10% des cas. Ils sont liés à un déficit d'apport en vitamine D et une malabsorption du calcium.

4.5.2.Survie [80]

La survie globale à 5 ans des cancers gastriques tous stades confondus est estimée à 6 %. La médiane de survie est de 16,4 +/- 2,2 mois après résection versus 1,8 +/- 0,4 mois pour les patients inopérables. La survie globale à 5 ans après chirurgie potentiellement curative est de 25 %. Les cancers superficiels ont

le meilleur pronostic avec une survie à 5 ans équivalente à celle d'une population témoin de même âge (tableau III).

La surveillance post-opératoire n'est justifiée que pour les patients ayant eu une gastrectomie partielle. Seules les récurrences localisées sur le moignon de gastrectomie peuvent faire l'objet d'une réintervention. Cette surveillance est fortement recommandée, après gastrectomie pour cancer superficiel, pour détecter les récurrences et les autres cancers statistiquement plus fréquents dans ce groupe de patients.

Tableau III : Survie à 5 ans en fonction du stade TNM après chirurgie curative.

Stades	Survie à 5 ans en %
T1N0	90 %
T2N0	58 %
T3N0	50 %
T4N0	20 %
TxN1	20 %
TxN2	10 %
TxN3	0 %
TxN4	0 %

4.5.3. Facteurs pronostiques [57]

Le pronostic du cancer de l'estomac est essentiellement lié à l'envahissement local et à la dissémination lymphatique du cancer au moment de sa prise en charge. Les facteurs pronostiques conventionnels, liés à la totalité de l'exérèse (gastrectomie R0) et à l'envahissement ganglionnaire sont présentés dans la (classification TNM de l'UICC). Ainsi, un curage ganglionnaire élargi ne se justifie que s'il emporte les relais ganglionnaires au-delà du dernier groupe envahi. La présence de cellules libres au moment de l'intervention chirurgicale aurait un impact négatif sur la survie.

La localisation des cancers pourrait jouer un rôle, les tumeurs du tiers proximal ayant un pronostic plus péjoratif que les tumeurs distales. Enfin, les variables biologiques et les marqueurs tumoraux n'ont pas de valeur déterminante.

4.6. Préventions [33]

4.6.1. Dépistage endoscopique ciblé des lésions pré-néoplasiques

Si les biopsies systématiques restent non recommandées, l'efficacité diagnostique des biopsies sélectives devrait s'améliorer avec les progrès de l'imagerie chromo endoscopique ; toute anomalie de couleur ou de relief justifie des biopsies, éventuellement orientées par un colorant de relief type indigo carmin.

4.6.2. Eradication d'*Helicobacter pylori*

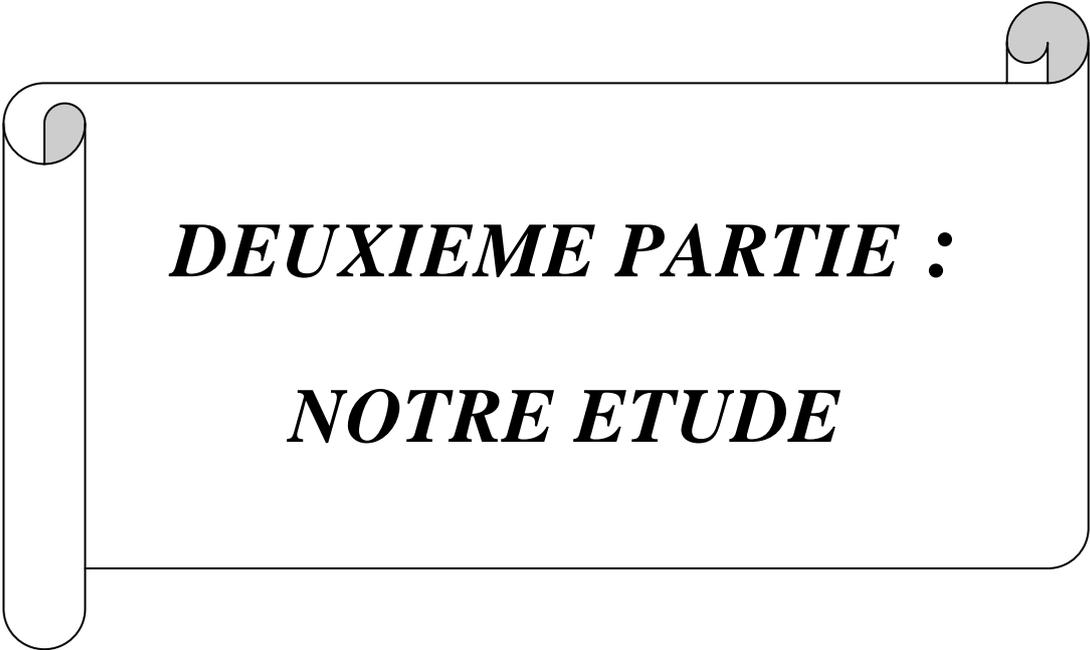
L'*helicobacter pylori* est classé par l'OMS comme carcinogène gastrique certain. Une éradication systématique pourrait conduire à une recrudescence des colites pseudomembraneuses. Les cas de cancer gastrique constatés après éradication d'H. pylori soulignent les limites de la stratégie d'éradication qui ne dispense pas d'une surveillance clinique et endoscopique.

Pour espérer de meilleurs résultats, l'éradication doit vraisemblablement concerner des sujets plus jeunes à un stade plus précoce de la cancérogénèse.

Dans l'attente d'un vaccin anti-H. pylori efficace et à défaut d'un dépistage de masse crédible, le gastroentérologue joue un rôle essentiel dans le dépistage ciblé et l'éradication de l'H. pylori chez les malades à risque.

4.6.3. Supplémentation en antioxydants

Si le rôle néfaste du tabagisme et celui protecteur des légumes et des fruits sont bien établis, les études d'interventions menées dans les pays à faible incidence de cancer n'ont pu démontrer le bénéfice d'une supplémentation en antioxydants.



DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

1. MATERIELS ET METHODES

1.1. OBJECTIFS

L'objectif de notre étude est de déterminer les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des cancers de l'estomac reçus dans le service.

1.2. PATIENTS ET METHODES

1.2.1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée à L'institut Joliot-Curie de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

1.2.1.1.Vocation de la structure

L'institut Joliot-Curie de Dakar a une triple vocation : de soins, d'enseignements et de recherche.

- Les soins

L'institut est au sommet de la pyramide sanitaire dans la prise en charge des cancers en général. Il est pratiqué en moyenne 3000 consultations par an dont la majeure partie relève de pathologies tumorales ayant motivé leur évacuation à partir des structures périphériques, des services hospitaliers, des autres hôpitaux régionaux et des pays limitrophes (les deux Guinées, la Mauritanie, le Mali, la Gambie et les Iles du Cap-Vert).

- L'enseignement

Il relève de ses attributions universitaires sur la formation des médecins en spécialisation en cancérologie et d'étudiants en médecine.

- La recherche

Elle est motivée par l'amélioration de la prise en charge et la prévention des cancers au Sénégal et dans la sous région.

1.2.1.2.Les infrastructures

La structure compte 25 lits d'hospitalisation avec trois unités :

- une unité chirurgicale à vocation essentiellement gynéco-mammaire, digestive et les pathologies des parties molles ;
- une unité de chimiothérapie avec 7 lits ou sont réalisées en moyenne 25 cures par jour en hospitalisation du jour ou en continu ;
- une unité de radiothérapie avec une source de cobalt.

1.2.1.3.Le personnel

Il est composé de :

- 2 Maitres de conférences agrégés ;
- 2 Maitres assistants ;
- 3 chefs de clinique-assistants ;
- 2 praticiens hospitaliers ;
- 1 interne des hôpitaux ;
- 14 médecins en cours de spécialisation ;
- 3 techniciens supérieurs en imagerie médicale ;
- 3 infirmières d'Etat ;
- 8 infirmières brevetées ;
- 5 garçons de salle ;
- 3 agents sanitaires ;
- 2 secrétaires.

1.2.2. Type de l'étude

Notre travail est une étude rétrospective descriptive portant sur des patients reçus dans le service et présentant des cancers de l'estomac durant la période de janvier 2000 à décembre 2012.

1.2.3. Critères d'inclusion

Nous avons sélectionné tous les malades dont :

- le siège de la tumeur était au niveau de l'estomac

- le diagnostic de cancer gastrique était confirmé par une biopsie ou un examen histologique de la pièce opératoire quelque soit le type histologique.

1.2.4. Critères de non inclusion

Nous avons exclu de notre étude les malades :

- porteurs de tumeur gastrique non confirmée par un compte rendu anatomo-pathologique,
- Les patients présentant un cancer secondaire de l'estomac.

1.2.5. Données étudiées

1.2.5.1. Méthodes de recueil

Toutes les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades. Elles ont été retranscrites sur une fiche d'exploitation précisant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

Notre étude portait sur les tumeurs siégeant au niveau de l'estomac allant du cardia au pylore.

Les données épidémiologiques incluait l'âge, le sexe, les facteurs alimentaires, la consommation de tabac et de l'alcool.

La durée d'évolution est le délai entre l'apparition des premiers signes et la première consultation.

L'état général de nos patients était évalué par le score de l'OMS [14]:

- **OMS0** : capable d'une activité identique à celle précédant la maladie sans aucune restriction.
- **OMS1** : activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail.
- **OMS2** : activité ambulatoire et capable de prendre soin de soi, incapable de travailler. Alité moins de 50% de son temps.

- **OMS3** : capable seulement de quelques soins personnels. Alité plus que 50% de son temps.
- **OMS4** : incapable de prendre soin de lui-même. Alité en permanence.

L'anémie correspondait à un taux d'hémoglobine < 11g /dl selon l'OMS

[14] et on en distinguait 3 types :

- Anémie légère : le taux d'hémoglobine est supérieur à 10 g/dl ;
- Anémie sévère : le taux d'hémoglobine est entre 8-10 g/ dl ;
- Anémie très sévère : le taux d'hémoglobine est inférieur à 8g/dl.

Le siège des tumeurs avait été déterminé en se basant sur les données endoscopiques, scannographiques et per-opératoires.

Nous avons considéré comme mortalité post-opératoire les décès survenant 1 mois après l'acte chirurgical et nous avons colligé toutes les complications post-opératoires.

Une chimiothérapie curative est toute chimiothérapie réalisée à titre postopératoire avec l'intention de guérir.

Une chimiothérapie palliative est toute chimiothérapie réalisée en phase de métastase ou après tentative d'exérèse incomplète de la tumeur.

La réponse au traitement se résumait en :

- réponse complète, correspondant à une disparition totale de la lésion ;
- réponse partielle, correspondant à la diminution d'au moins 30% du plus grand diamètre de la lésion tumorale ;
- progression, était définie comme l'augmentation d'au moins 20% du plus grand diamètre de la lésion tumorale ; ou comme l'apparition d'une nouvelle lésion pendant le traitement ;

- stabilité tumorale, correspond à une diminution tumorale insuffisante pour définir une réponse partielle, et à une augmentation tumorale insuffisante pour définir une progression.

Les réponses complète et partielle définissent les réponses objectives. Elles sont considérées comme de bonnes réponses.

Les réponses stationnaires et l'absence de réponse définissent les réponses subjectives, et sont considérées comme de mauvaises réponses.

La récurrence était la survenue de nouvelle(s) lésion(s) gastrique(s) 6 mois après le traitement. Nous avons aussi répertorié la date et les sites des métastases.

La poursuite évolutive était la survenue de nouvelle(s) lésion(s) gastrique(s) au cours des 6 mois de traitement.

La survie globale est l'intervalle de temps allant de l'établissement du diagnostic au décès du patient qu'elle qu'en soit la cause.

1.2.5.2. Méthodes d'analyse

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées avec le logiciel Epi Info version 7.1.1.14.

Les variables quantitatives ont été analysées en déterminant le minimum, le maximum et la moyenne. Quant aux variables qualitatives, elles ont été analysées en déterminant la fréquence et le pourcentage.

Les figures et tableaux ont été réalisés avec Microsoft Office Excel.

1.2.6. Limites méthodologiques

Nous avons été confrontés à un certain nombre de limites méthodologiques au cours de notre étude :

- la difficulté d'accéder à l'ensemble des dossiers du service : car la conservation rend certains dossiers inexploitable ;
- l'absence de précision de certaines données notamment épidémiologiques dans les dossiers des malades.

- la difficulté d'accéder à certaines données de suivi chez les patients référés d'autres structures hospitalières du Sénégal.
- la difficulté de suivi des patients.
- L'impossibilité d'extrapolation de cette série hospitalière à l'ensemble de la population.

2. RESULTATS

2.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Nous avons compulsé 161 dossiers sur une période de 13 ans.

Nous avons exclu 25 patients dont:

- 22 dossiers étaient sans preuve anatomo-pathologique.
- 3 patients ont été opérés pour cancer gastrique mais dont l'analyse des pièces opératoires montrait :
 - 2 ulcères gastriques.
 - 1 schwannome bénin.

Nous avons retenu 136 dossiers avec une preuve anatomo-pathologique de cancer gastrique soit 84,47% des cas.

2.1.1. Fréquence

Notre étude a porté sur 136 cas de cancers de l'estomac sur une durée de 13 ans, soit une moyenne de 10,46 nouveaux cas par an.

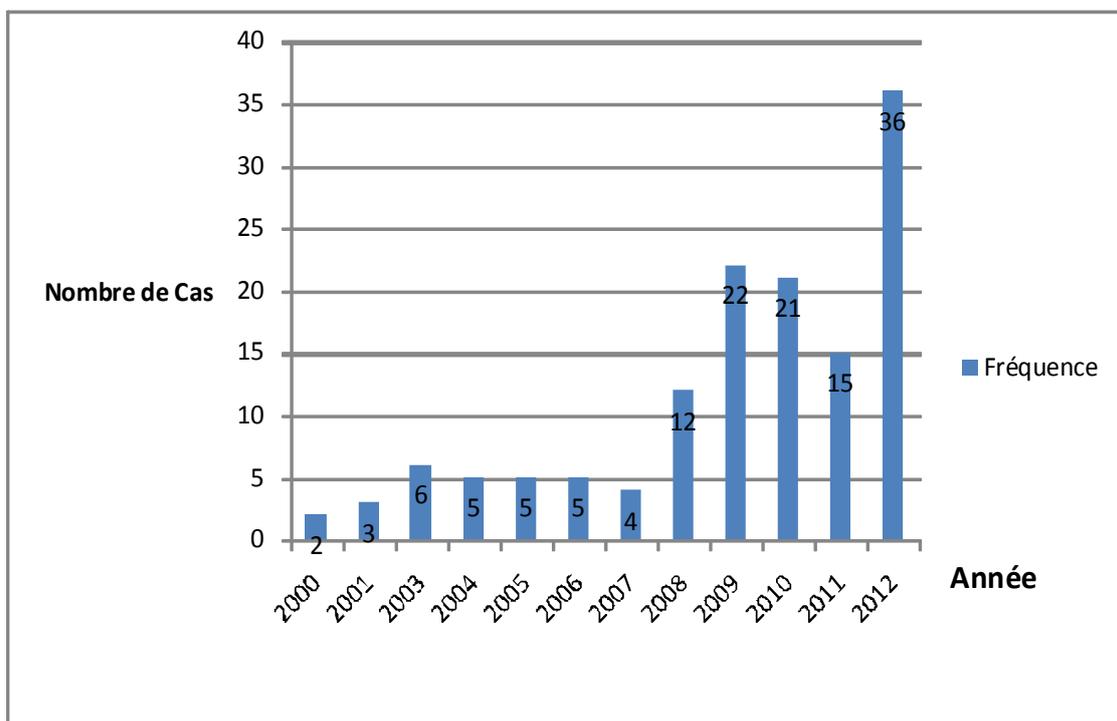


Figure 11: La fréquence annuelle des cancers de l'estomac

Au cours des sept premières années de notre étude, le nombre de cas de cancers de l'estomac était en moyenne de 5 par an. A partir de l'année 2008, une moyenne de 21,2 cas par an avait été notée. Les détails sont résumés dans la figure précédente.

2.1.2. Sexe

Nous avons enregistré 72 hommes soit 52,9 % et 64 femmes soit 47,1 % avec un sex-ratio de 1,125.

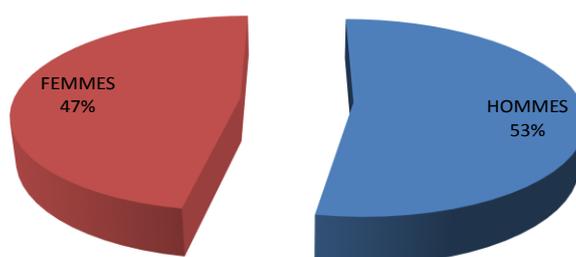


Figure12 : Répartition des cancers gastriques selon le sexe

2.1.3. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 54,29 ans, avec des extrêmes de 18 et 90 ans.

Cet âge moyen était de 54,03 ans pour les hommes avec des extrêmes de 25 et 87ans, et de 54,59ans pour les femmes avec des extrêmes de 25 et 87 ans. La tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 50-60 ans avec un pourcentage de 26,1% (n=52).

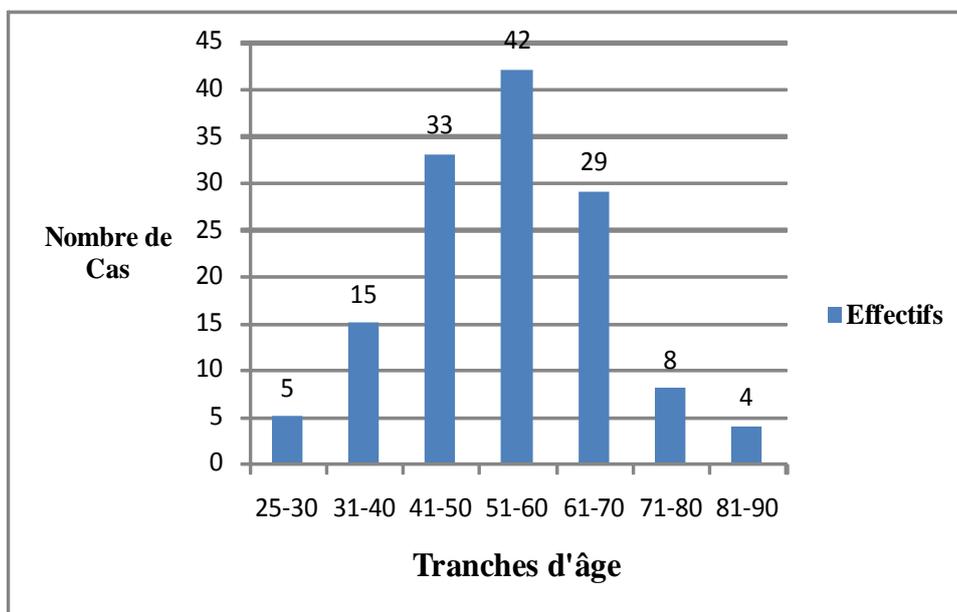


Figure 13: Fréquence du cancer gastrique selon l'âge

2.2. Antécédents gastriques

Des épigastralgies connues ont été notées chez 13 patients (9,6%). Elles n'ont jamais été explorées. Chez 121 patients (89%) des cas aucun antécédent gastrique n'a été noté.

Parmi nos malades, 2 patients soit 1,5 % présentaient un cancer de l'estomac traité par gastrectomie partielle et reçus dans le cadre d'une récurrence.

2.2.1. Facteurs exogènes

Le régime alimentaire à base de salaison, de fumaison, et de conserves n'avait pas été précisé chez 110 patients soit 80 %.

Parmi nos patients, 21 (15,4%) étaient tabagiques. Une notion de consommation occasionnelle d'alcool a été relevée chez 17 patients soit (12,5%).

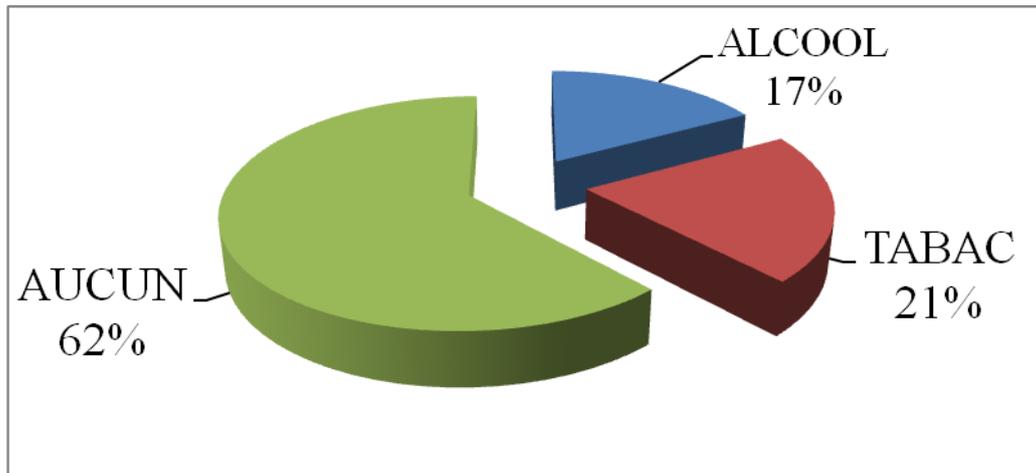


Figure 14: Antécédents non gastriques

2.3. DONNEES CLINIQUES

2.3.1. Délai diagnostique

Le délai diagnostique était, en moyenne de 13,63 mois avec des extrêmes de 0,2 et 120 mois.

2.3.2. Circonstances de découverte

Les manifestations cliniques révélatrices des cancers gastriques étaient dominées par les douleurs épigastriques (tableau IV) :

Tableau IV: Circonstances de découverte des cancers gastriques

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
DOULEUR	89	65,4
AEG	52	38
VOMISSEMENTS	68	50
AMAIGRISSEMENT	66	48,5

2.3.3. Signes physiques

Le tableau résume les données de l'examen physique :

Tableau V: Données de l'examen physique

SIGNES PHYSIQUES	NOMBRE	POURCENTAGE %
Pâleur	46	33,8
Masse épigastrique palpable	44	32,4
Déshydratation	28	20,6
Œdèmes	9	6,6
Ascite	8	5,9
Ganglion de Troisier	7	5,1
Hépatomégalie	7	5,1

A l'examen physique, l'état général des patients était :

- **OMS1** : 36 cas soit 26,5 % ;
- **OMS2** : 33 cas soit 24,3 % ;
- **OMS3** : 51 cas soit 37,5 % ;
- **OMS NP** : 16 cas soit 11.7 %.

2.4. DONNEES PARACLINIQUES

2.4.1. Biologie

Le taux d'hémoglobine a été dosé chez 93 de nos patients soit 68,4 %. Le taux moyen d'hémoglobine était 10,69 g/dl avec des extrêmes de 4,9 g/dl et 16,4g/dl.

Tableau VI: Taux d'hémoglobine chez les patients porteurs de tumeur gastrique

TAUX D'HEMOGLOBINE g/dl	NOMBRE DE MALADES	POURCENTAGE (%)
Supérieur à 11	34	9,8
10-11	15	36,6
>8 et <10	28	30
Inférieur à 8	16	11,5

2.4.2. FOGD

Sur les 136 patients, 99 soit 72,8% avaient bénéficié d'un examen endoscopique mettant en évidence des tumeurs d'aspect :

- ulcéro-bourgeonnant dans 55 cas (55,55%) ;
- Ulcérée dans 14 cas (14,15%) ;
- En lobe d'oreille chez 1 patient (1%) ;
- Sténosante chez 29 patients (29,3%).

Les résultats de l'endoscopie et le TOGD avaient permis de préciser le siège de la tumeur qui était :

- Antropylorique dans 81 cas soit 59,6 %
- Cardia dans 11 cas (8,1%) ;
- Corps dans 19 cas soit 14 % ;
- Diffus dans 4 cas (2,9%) ;
- Non précisé dans 21 cas (15,4%) ;

2.4.3. Imagerie

2.4.3.1. Le Transit œso-gastro-duodéal TOGD

Le TOGD avait été réalisé chez 25 patients (18,4%) mettant en évidence une sténose chez 8 patients (32%) une lacune suspecte chez 11 cas (44%), un aspect d'ulcère bénin dans 4 cas (16 %) et avait été normal dans deux cas soit 8%.

2.4.3.2. Echographie

Une échographie abdominale avait été pratiquée chez 44 patients (32,35%) et montrait :

- une ascite chez 5 cas (11,3%).
- une stase gastrique dans 1 cas (2,3 %)
- des localisations secondaires chez 18 patients
 - Uniques dans 4 cas (9,1 %)
 - Multiples dans 14 cas (31,8%).
- un aspect Normal dans 20 cas soit 45,5%.

2.4.3.3. Tomodensitométrie abdominale

Une tomodensitométrie abdominale avait été pratiquée chez 85 patients (62,5%) et dont les résultats étaient les suivants :

- un épaissement suspect de la paroi gastrique dans 16 cas (18,9%) ;
- des adénopathies coelio-mésentériques dans 7 cas (8,2%)
- une ascite chez 3 patients soit 3,5 %.
- des localisations secondaires chez 40 patients soit 47%.
- une carcinose péritonéale chez 1 patient soit 1,2%.
- une tumeur gastrique avec tumeur ovarienne dans 2 cas (2,3%)
- une TDM normale dans 16 cas 18,9 %

2.4.3.4. Tomodensitométrie thoracique

La tomodensitométrie thoracique a été réalisée chez 44 patients (32,35%), elle était normale chez 25 patients soit 56,8 % et montrait des localisations secondaires chez 16 patients soit 36,36% dont les sièges figurent dans le tableau suivant :

Tableau VII: Siège des localisations secondaires à la TDM thoracique

Siège	Fréquence	Pourcentage %
Pulmonaire unique	3	18,8
Pulmonaires multiples	8	50
ADP médiastinales	4	25
Vertèbre dorsale T4	1	6,2
Total	16	100,00

2.4.4. Anatomie pathologique

La lecture histo-pathologique avait été effectuée sur des biopsies ou sur des pièces opératoires et retrouvait principalement des adénocarcinomes dans 117 cas (86,1%). Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau VIII: Types histologiques

Aspect histopathologique	Nombre	Pourcentage %
Adénocarcinome	117	86,1
- A cellules indépendantes	9	6,6
- En bague à chaton	3	2,2
- Intestinal	12	8,8
- Lieberkuhnien	4	2,9
- Mucineux	2	1,5
- Tubuleux	19	14
- Tubulo-papillaire	2	1,5
Tumeurs stromales	8	5,9
Lymphome	4	2,9
Tumeurs neuro-endocrines	7	5,1
Total	136	100

Classification TNM

La classification TNM avait été précisée chez (37,5%) seulement de nos patients avec une nette prédominance du stade IV (78,4%) suivi du stade II (15,6%).

Tableau IX: Classification selon les stades

	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Stade I	1	0,7
Stade II	8	5,9
Stade III	2	1,5
Stade IV	40	29,4
Non stadifié	85	62,5
total	136	100

2.5. DONNEES THERAPEUTIQUES

2.5.1. Chirurgie

Dans notre série, 70 cas (51,5%) avaient bénéficié d'une chirurgie. Dans 31 cas (22,8 %) il s'agissait d'une chirurgie curative et dans 39 cas (28,7%) une chirurgie palliative.

Les types de chirurgie réalisés :

- Les 31 cas de chirurgie curative se répartissent comme suit :
 - une gastrectomie des 2/3 dans 10 cas (32,3%);
 - une gastrectomie des 4/5 dans 9 cas (29%)

- une gastrectomie polaire inférieure dans 6 cas (19,4%) ;
 - une gastrectomie totale dans 5 cas (16,1%) ;
 - Une gastrectomie totale élargie dans 1 cas (3,2 %).
- Les 39 cas de chirurgie palliative se répartissent comme suit :
- une gastrectomie des 4/5 dans 15 cas (38,5%) ;
 - une GEA sans exérèse dans 21 cas (53,8%)
 - et 3 cas de laparotomie sans exérèse ni dérivation (7,7%)

La morbidité post-opératoire globale intéressait 5 cas (7,14%), il s'agissait de 3 cas de suppuration pariétale résolutive et 2 cas de dumping syndrome (2,85 %).

2.5.2. Chimiothérapie

Dans notre série, 39% des patients avaient bénéficié d'une chimiothérapie alors que 83 cas soit 61 % n'avaient pas reçu de chimiothérapie.

Parmi les 53 cas de chimiothérapie, 7 cas soit 5,1 % avaient bénéficié d'une chimiothérapie à titre curatif ; tandis que 46 cas (33,8%) avaient reçu une chimiothérapie palliative.

Les protocoles de chimiothérapie les plus prescrits étaient les suivants :

- ECF dans 25 cas (47,2%) ;
- Xeloda dans 6 cas (11,4%) ;
- Gleevec dans 5 cas (9,5%) ;
- 5FU+Cisplatine dans 3 cas (5,7%) ;
- 5FU+Acide folinique dans 3 cas (5,7%) ;
- 5FU dans 2 cas (3,8%) ;
- 5FU+CDPP+Epirubicine dans 2 cas (3,8%) ;

Ces différents protocoles étaient utilisés pour des objectifs curatifs et palliatifs :

La réponse à la chimiothérapie était :

- Complète chez 1 patient (1,9 %) ;

- Partielle chez 8 patients soit 15,1 % ;
- Stationnaire chez 4 patients soit 7,5 % ;
- Progression chez 10 patients soit 18,8 %

Cette réponse n'a pas pu être évaluée chez 30 patients, soit 56,7% des cas.

La tolérance au traitement a été marquée surtout par :

- Amaigrissement 8 cas (15,1%)
- Anorexie 10 cas (18,8%)
- Vomissements 6 cas (11,3%)
- Alopécie 2 cas (3,8%)
- Neutropénie 15 cas
- Anémie 15 cas

2.6. SUIVI ET ASPECTS EVOLUTIFS

2.6.1. Suivi

Le délai moyen est de 8 semaines variant de 1 à 60 semaines. Six patients sont vivants avec maladie évolutive : soit 4,4% qui ont tous reçu un traitement chirurgical suivi d'une chimiothérapie, 76% de nos malades étaient perdus de vue à 3 mois.

2.6.2. Récidives et métastases :

Une récurrence avait été notée dans 2 cas.

Des métastases avaient été notées chez 66 patients (soit 48,5% des cas) avec un délai moyen d'apparition de six mois (6 mois), et étaient localisées aux organes suivants :

Tableau X: Sièges des métastases

Siège	Fréquence	Pourcentage (%)
Hépatique	28	42,4
Pulmonaire	14	21,3
Péritoine	20	30,3
Cérébrale	0	0
Surrénalien	1	1,5
Ovarienne	2	3
Vertébrale T4	1	1,5
Total	66	100,00

Ces métastases étaient de type métachrone dans 13,2% des cas, alors que les métastases synchrones représentaient 86,8%.

Le traitement des patients ayant présenté des récurrences était le suivant :

- une chirurgie dans 1 cas (0,7%) ;
- une chimiothérapie dans 1 cas (0,7 %) :

Le traitement des malades ayant présenté des métastases était le suivant :

- 1 cas (0,7%) avait bénéficié d'une chirurgie
- 65 cas (47,8%) avaient bénéficié d'une chimiothérapie.

2.6.3. Mortalité

Vingt trois malades (16,9%) étaient décédés.



TROISIEME PARTIE :
DISCUSSION

1. Epidémiologie

1.1. Fréquence

1.1.1 Selon les pays

À l'échelle mondiale, le cancer gastrique est au deuxième rang de fréquence des cancers digestifs. Son incidence varie en fonction des zones géographiques. En 2008, les nombres respectifs des cas incidents et des décès par cancer gastrique étaient estimés à 988 602 et 737 419. [20, 43, 64]

Alors que, l'Europe de l'ouest, l'Amérique du nord constituent des zones à faible risque, à l'opposé, cette incidence est très élevée au Japon [20].

Au Maroc, il représente 3,1% de tous les cancers et 33% des cancers digestifs [1], se situe toujours en France au deuxième rang des cancers digestifs, responsable de plus de 5 000 décès par an [26].

Au Sénégal, il y a une absence de registre des cancers ; il n'a que les séries hospitalières qui ont permis de classer le cancer de l'estomac comme étant le premier cancer du tube digestif au Sénégal, loin devant le cancer du colon. Il représente 48% des cancers du tube digestif contre 28% pour le colon [17].

Faye I rapporte une série hospitalière de 105 cas entre 2002 et 2009 soit 13 nouveaux cas par an au service de chirurgie générale à l'hôpital Grand Yoff de DAKAR [22].

Au BURUNDI, Kadende P et al ont colligé 395 cancers enregistrés de Janvier 1988 à Décembre 1989 dont 145 soit 37 % avaient une localisation digestive ; Le cancer de l'estomac représentait 14 % de tous les cancers et 38,5 % de cancers digestifs [36].

Ailleurs en Afrique, au BURKINA FASO, Sanon H et al ont colligé une série de 86 cancers gastriques au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO de janvier 1987 à décembre 1997 avec une fréquence moyenne de 8,6 cas par an [66].

Au Maroc, Touhami I a réalisé une étude rétrospective de janvier 1998 à décembre 2002 colligeant 167 cancers gastrique au Centre d'Oncologie Ibn Rochd (COIR) de Casablanca. Durant ces 5 ans, le nombre était en moyenne de 33 cas par an [76].

Une étude rétrospective faite par BAGNAN K O et al a analysé 51 cas de cancers de l'estomac observés en 11 ans, du 1er janvier 1981 au 31 décembre 1991 au CNHU de Cotonou [7].

A MADAGASCAR, 189 cancers du tube digestif ont été découverts au cours de 14000 endoscopies hautes et basses effectués dans les 5 dernières années au Centre Hospitalier d'Antananarivo mettant en évidence 72 cas à localisation gastrique [61].

Dans notre série hospitalière 136 cas ont été colligés entre 2000 et 2012 avec une fréquence moyenne de 10,46 nouveaux cas par an. La fréquence était en moyenne de 5 par an avant 2007 car les données étaient recueillies à partir du registre de consultations. À partir de 2008, la moyenne est passée à 21,2 cas par an coïncidant avec la systématisation de la RCP d'une part et à un travail personnel de recherche dans les archives.

1.1.2 Selon l'âge et le sexe

Le cancer gastrique augmente avec l'âge mais survient rarement avant 45 ans.

Dans les pays développés, comme dans les pays en développement, l'incidence est plus élevée chez l'homme que chez la femme [43].

En 2002, l'incidence standardisée pour la population mondiale était respectivement 22 pour 100.000 chez l'homme, et 10,3 pour 100.000 chez la femme [23].

Le nombre de tumeurs gastriques dans notre série est relativement faible avant 50 ans (38,97%) et après 70 ans (7,35%). L'essentiel des patients soit (50,20%) ont entre 50 et 69 ans.

L'âge moyen (54 ans) était identique pour les deux sexes avec une légère prédominance masculine et un sex-ratio 1,125.

Pour Faye I, le pic de fréquence était identique à ce que nous avons retrouvé, avec 62,9% des patients entre 50 et 69 ans, un âge moyen était plus élevé à 58,8 ans chez l'homme et 57,2 chez la femme avec un sex-ratio de 1,23 faiblement plus élevé au notre [22].

Au Benin, les patients étaient âgés de 29 à 78 ans, avec un âge moyen plus élevé (56 ans). Le maximum de fréquence s'observait entre 51 et 70 ans (68,62 % des cas). L'homme était plus souvent atteint que la femme, le sex-ratio étant de 1,43 [7].

KADENDE P et al ont rapporté que l'âge moyen de 55,1 ans était faiblement plus élevé avec des extrêmes allant de 24 à 84 ans. Tous sexes confondus, le pic maximal de fréquence s'observe entre 40 et 59 ans : 53,3 % des malades. Le pic maximal de fréquence est situé entre 40-49 ans pour la femme ; le sex-ratio de 1,6 était légèrement plus élevé [36].

Dans l'étude de Touhami I la moyenne d'âge des patients était la même (54 ans) ; le plus jeune patient avait 21 ans, et le plus âgé 78 ans, avec une prédominance masculine ; le sex-ratio était de 2 [76].

Au BURKINA FASO l'âge moyen était plus petit (52,3 ans) avec des extrêmes de 23 et 80 ans. Soixante trois pour cent des patients avaient plus de 50 ans. La classe modale était celle de la tranche d'âge de 51 à 60 ans avec 32,56 % des cas. Le sex-ratio était de 2,7 en faveur des hommes [66].

A Madagascar les cancers gastriques ont concerné 72 malades, (52 hommes et 20 femmes avec un sex-ratio de 2,6), dont l'âge moyen était légèrement plus élevé (57 ans) ans avec 12% des cas des patients de moins de 40 ans (extrêmes : 16 et 84 ans). L'âge moyen du diagnostic est en France de 70 ans [61].

1.2 Facteurs étiologiques

- **Alimentation :**

Un régime alimentaire riche en sel est incriminé comme facteur de risque déterminant dans la survenue du cancer de l'estomac [22].

Au Sénégal, le séchage, la fumaison ou la salaison sont des moyens de conservation des aliments les plus utilisés, en raison du dénuement de la grande majorité de la population. La consommation de viande et de poisson fumé et salé est très répandue dans le pays. La ration alimentaire est à base de céréales (riz, maïs, mil) et parfois de féculents [66].

Parmi les patients inclus dans l'étude de Touhami I, 4% des cas avaient une alimentation salée [76].

Le régime normo- salé a été significativement retrouvé chez (96,4%) des patients dans l'étude de Kone Y [39].

Les salaisons, les fumaisons et les fritures sont des facteurs favorisant du cancer gastrique. La conservation par le froid semble être un des facteurs expliquant la baisse de l'incidence de ce cancer dans les pays industrialisés [61].

Dans notre étude l'alimentation salée n'a été précisée que chez un seul patient.

- **Helicobacter pylori :**

Il est connu depuis les années 1970 que le cancer gastrique de type adénocarcinome gastro-intestinal est l'étape finale de la gastrite chronique avec évolution successive vers l'atrophie gastrique, la métaplasie intestinale, la dysplasie et le cancer. Il avait déjà été noté qu'au terme de ce processus 1 % des gastrites chroniques évoluaient vers le cancer.

Dès 1994 l'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC) avait classé l'infection à *H. pylori* comme un carcinogène de type 1 [16].

Le risque relatif de cancer gastrique serait de 2 à 6 fois plus élevé chez les sujets infectés par *Helicobacter pylori* par rapport à une population non infectée [53].

Cependant, certaines populations, notamment en Inde et en Thaïlande, présentent des taux élevés d'infection par *Helicobacter pylori* mais une faible incidence du cancer de l'estomac [79].

Lorsque l'on considérait les patients chez lesquels une éradication effective de la bactérie avait été obtenue et chez lesquels il n'y avait pas au départ de lésions préneoplasiques de type atrophie ou métaplasie intestinale, une réduction significative de l'incidence des cancers gastriques était observée. Ces résultats suggèrent donc que dans les populations à forte endémie de cancer, telles que les populations asiatiques, une éradication précoce de l'infection à *H. pylori* permettrait de réduire sensiblement le risque de cancer [16].

- **Tabac et alcool :**

Le risque du cancer gastrique lié au tabac existerait, mais souvent plus faible que le rôle de l'intoxication alcoolo-tabagique dans le risque des cancers des voies aéro-digestives supérieures.

A Madagascar, l'alcool et le tabac, principaux facteurs de risque dans les pays occidentaux ont été retenus chez tous les malades (100%) [61].

Au Burundi, cet antécédent était moins fréquent, le rôle du tabac et de l'alcool n'a pas pu être déterminé car il n'est pas aisé de quantifier la consommation journalière de chaque malade. Toutefois, 64 % des malades étaient des fumeurs et 55 % avaient des antécédents éthylo-tabagiques avérés [36].

Ce pourcentage était moins faible au Burkina, une notion d'intoxication tabagique était présente chez 59,30 % des cas. L'ingestion d'alcool était notée chez 73,35 % des cas. Les quantités ingérées n'ont pu être précisées [66].

Dans toutes les autres séries, cette intoxication était inférieure à 30 %. Touhami I a rapporté que seulement 26% des cas étaient tabagiques, et 13% des cas avaient une notion de consommation d'alcool [76].

Parmi nos patients, 15,4% étaient tabagiques, la consommation par le nombre paquet année n'a pas été précisée lors de l'anamnèse.

Une notion de consommation occasionnelle d'alcool a été relevée chez 17 patients soit (12,5%).

Les données rapportées dans notre étude en rapport avec ces différents facteurs ne nous permettent pas de tirer une conclusion quant à leur relation avec la survenue du cancer de l'estomac.

En raison des migrations et des brassages de populations, seule une étude plus approfondie du mode de vie et de l'alimentation des patients à l'échelon individuel pourrait préciser chez nous le rôle pathogénique exact des facteurs environnementaux

- **Antécédents gastriques**

L'ulcère gastrique, l'antécédent de gastrectomie, les polypes gastriques et beaucoup d'autres facteurs sont connus comme étant des facteurs de risque de cancer.

Dans une étude faite au Burkina, l'ulcère gastrique était la lésion précancéreuse la plus fréquente avec 69.56 % des cas. Parmi les autres cas, 4 étaient porteur de polypes gastriques, deux avaient déjà subi une gastrectomie et un avait une gastrite chronique [66].

A Bamako, l'antécédent d'ulcère gastrique était moins fréquent 49,53% [39].

Au Maroc, Touhami I rapporte que seulement 7% des patients avaient un antécédent d'ulcère gastrique [76].

Les antécédents n'ont été précisés que chez 12 patients à Cotonou, il s'agissait 11 fois (soit 8%) d'antécédent d'ulcère gastrique, et une fois d'antécédent de gastrectomie pour ulcère [7].

Dans notre étude, l'antécédent d'épigastralgies chroniques a été retrouvé chez 13 personnes, soit 9,6% sans pour autant bénéficier d'exploration paraclinique pour savoir l'étiologie; une gastrectomie subtotale a été pratiquée chez 2 patients soit 1,5% ; et chez les 121 cas restants, aucun antécédent gastrique n'a été retrouvé.

2 Clinique

Les circonstances de découverte confirment les données classiquement observées dans la littérature.

- **Délai :**

Le délai moyen de consultation était supérieur à 6 mois dans la plupart des séries. Pour Touhami I, il a été de 14 mois [76], alors qu'il était beaucoup plus long au Burundi 34,6 mois [36] ; cette intervalle était plus court (5,3 mois) dans la série de Faye J I [22].

Dans notre série, il était, en moyenne de 13,63 mois.

- **Signes cliniques :**

La perte du poids et les douleurs épigastriques étaient les symptômes les plus fréquents lors du diagnostic initial dans toutes les séries.

L'étude faite au Burundi, les douleurs épigastriques pseudo-ulcéreuses se révèlent être le maître symptôme du cancer gastrique. Elles étaient retrouvées chez 77,5 % des malades, suivi de l'amaigrissement 42,5%, les vomissements à 42,5% [36].

Les résultats apportés par Faye I J rapportent que l'examen physique était normal chez 76% des malades ; la présence de masse épigastrique a été retrouvée chez 23,8% des patients, l'hépatomégalie 2,9% et 1% des patients présentaient un ganglion de Troisier. Toute fois les signes physiques survenaient à un stade tardif de la maladie [22].

Touhami I a retrouvé les mêmes résultats, les signes cliniques étaient majorés par les épigastralgies à 77% et l'amaigrissement à 52 % [76].

Au Burkina, les vomissements alimentaires et les douleurs abdominales à type d'épigastralgie étaient les signes d'appel les plus fréquents. La moitié des malades présentait un état d'amaigrissement important mais non chiffré [66].

Dans notre étude, les résultats n'étaient pas différents, les signes cliniques étaient dominés par les épigastalgies les vomissements, et l'amaigrissement.

L'anémie clinique était le signe clinique le plus fréquent à l'examen physique 33,8%, la présence de masse palpable 32,4%, la déshydratation 20,6%, les œdèmes 6,6%, l'ascite 5,9%, l'hépatomégalie 5,1% et le ganglion de Troisier 5,1%.

Etat du malade selon le score de l'OMS :

La plupart des patients consulte tardivement.

Au Maroc, beaucoup de patients (46%) avaient un état général altéré (OMS2, OMS3) [7].

Dans notre étude 37,5% de nos malades avaient un mauvais état général classé OMS 3; ces résultats montrent que la majorité de nos patients sont diagnostiqués à des stades très avancés de la maladie.

3 Paraclinique

3.1 L'endoscopie

L'endoscopie avec biopsie est l'examen le plus performant pour le diagnostic des cancers gastriques [22].

Le dépistage de masse n'est réalisé qu'au Japon [13]. Une telle attitude est justifiée par la haute incidence du cancer gastrique dans ce pays.

En revanche, 189 cancers du tube digestif ont été découverts chez 128 hommes et 61 femmes malgaches au cours de 14000 endoscopies hautes et basses effectués dans les 5 dernières années au Centre Hospitalier d'Antananarivo. Le cancer superficiel de l'estomac représente une forme particulière de cancer à marche lente, de bon pronostic, ne dépassant pas la sous-muqueuse. Il représente 5 à 15% des cancers gastriques dans les séries européennes et près de

50% au Japon ; par contre malgré le caractère prospectif de l'étude menée à Madagascar et également dans notre étude aucun cancer superficiel n'a été trouvé [61].

Les douleurs épigastriques étaient la principale indication de l'endoscopie.

Au Cameroun, au cours d'une étude prospective sur 4100 cas de caners digestifs, l'examen endoscopique a été réalisé dans plus de la moitié des cas (52,77 %) pour des épigastralgies qui étaient atypiques dans la plupart des cas. Viennent ensuite : le syndrome dyspeptique 10,34 %, le syndrome de reflux gastro-œsophagien 9,14 %, les hémorragies digestives 9 %. Les autres indications sont moins fréquentes [58].

Le siège de la tumeur gastrique était antro-pylorique dans la plupart des séries africaines.

Au Burkina les résultats étaient les mêmes avec un siège antro-pylorique dans 70,93% des cas et un aspect ulcéro-bourgeonnant dans 66,23% des patients [66].

Par contre à Bamako c'était l'aspect bourgeonnant qui était le plus important à 67,5 % [39].

Le siège fréquent était le même chez Kadende P et al (59,6%) avec une prédominance de l'aspect ulcéro-bourgeonnant (65,2 %), comme dans l'étude de Touhami I qui dans son étude a trouvé que les tumeurs fundiques étaient les plus fréquentes [36 ; 76].

Dans notre série 72,8% de nos patients ont bénéficié d'une endoscopie.

Les résultats étaient similaires avec prédominance du siège antro-pylorique et de l'aspect ulcéro-bourgeonnant.

3.2 Anémie

L'anémie n'a pas été étudiée dans la plupart des séries.

Le taux d'Hb dans notre série était entre 10 et 11 g/dl chez 36,6% des cas alors qu'à Bamako 76,6% des patients avaient une Hb entre 8 et 11.

Aucun cas d'anémie de Biermer n'a été noté parmi nos malades.

3.3 La TDM abdominale :

La TDM abdominale est utile pour le bilan d'extension.

Pour Faye I le scanner abdominale a été réalisé chez 31, 4% et l'échographie chez 42% des cas [66].

Dans notre étude elle a été pratiquée chez 62, 5%, et l'échographie dans 26, 8% de nos patients.

L'intérêt du scanner abdominal dans le bilan d'extension devient de plus en plus important que l'apport de l'échographie qui est en recul.

3.4 TOGD :

Notre série rapporte que 22,4% des cas seulement ont pu bénéficier d'un TOGD dans notre série.

La place du TOGD devient de moins en moins importante dans le diagnostic des tumeurs gastriques. Mais en l'absence de FOGD, le TOGD peut donner des éléments en faveur d'une tumeur gastrique, et peut montrer:

- Une image d'addition ou niche avec une opacité dense à contours irréguliers, un ménisque en cas de cancer ulcérimforme ainsi que le « signe du drapé » avec rétraction localisée et fixe de la courbure gastrique en face de la lésion.
- Une image de soustraction ou lacune qui traduit en règle la présence d'un cancer végétant.
- Des rigidités pariétales caractérisant le cancer infiltrant ou linite et se traduisant par une zone rectiligne sans contractions donnant un petit estomac rétracté et apéristaltique.

3.5 Anatomie pathologique

Les cancers de l'estomac sont, dans environ 90 % des cas, des adénocarcinomes développés aux dépens de l'épithélium gastrique [53].

Les tumeurs stromales digestives sont rares au Sénégal et présentent le même profil épidémiologique que celles qui sont diagnostiquées dans les pays occidentaux et asiatiques. Elles sont souvent diagnostiquées au stade métastatique [21].

Au Burundi, le diagnostic histologique a été porté chez 82 % des malades. Les adénocarcinomes sont les plus fréquents (78 % des cas). Les autres formes retrouvées sont des épithéliomas tubulaires (8,6 %), des lymphomes malins non Hodgkiniens (6 %), des carcinomes sans autre indication (4,3 %) et un carcinome indifférencié [36].

Au Burkina les adénocarcinomes étaient également prédominants à 83,72% [66].

Le cancer gastrique était dans 88% des cas à Madagascar un adénocarcinome. Trois adénocarcinomes sur moignon de gastrectomie avaient été retrouvés. Les LMNH représentaient la localisation la plus fréquente des lymphomes malins digestifs : 1 à 8% des tumeurs malignes de l'estomac selon les séries. Dans cette étude, il y a 5 lymphomes sur 72 cancers gastriques soit 7% des cas [61].

L'adénocarcinome était également prédominant au Maroc (94% des cas) ; la limite gastrique a été retrouvée dans 4% des cas, et le carcinome épidermoïde et de sarcome à un taux égal de 1% [76].

Les cancers confirmés histologiquement étaient moins nombreux dans la série de Faye I. (63%) dont 97% étaient des adénocarcinomes et 1, 5% de lymphomes et de tumeurs stromales [22].

Dans notre série 100% des malades ont eu une confirmation histologique du cancer avec une large prédominance des adénocarcinomes à 86,9%, les tumeurs stromales 5, 9%, les carcinomes neuroendocrines 5, 1% dont 3 cas sont avec différenciation épidermoïde et les lymphomes 2, 9%.

3.6 Les stades

La classification TNM de l'UICC est la classification la plus utilisée.

Le cancer gastrique est encore trop souvent de diagnostic tardif alors que l'exérèse à un stade précoce en permet la guérison [20].

Au Sénégal, les résultats de monsieur Faye I étaient dominés par les stades III et IV (67,6%) alors que les stades I et II ne représentait que 23,8% [22].

Ailleurs en Afrique, les résultats étaient similaires ; à Bamako, la classe IV était prédominante à 81,2% suivie de la classe III (13%) et enfin la classe II (5,8%) ; [39] et au Maroc, 45% des cas étaient classés stade IV ; 6% stade IIIB ; 30% stade IIIA et 8% stade II ; 11% des cas n'ont pas été classés car non opérés [76].

Dans notre étude, seulement 51 cas ont pu être stadifié, soit 37,5%. La plupart des cas n'ont pas pu l'être, soit par défaut d'intervention chirurgicale où par perte de pièce opératoire.

Parmi les cas stadifiés, la proportion de tumeurs diagnostiquées au stade IV reste nettement supérieure, soit 78,4%, alors que tous les autres stades ne représentent que 21,6%.

4 Les données thérapeutiques :

4.1 Le traitement chirurgical :

- **La chirurgie d'exérèse :**

Le traitement des cancers de l'estomac est basé sur la chirurgie d'exérèse, éventuellement suivie d'une chimiothérapie ou d'une radio-chimiothérapie [2,3]. L'objectif est à la fois carcinologique, en optimisant le control locorégional et la survie, mais aussi fonctionnel en limitant le plus possible les altérations de la qualité de vie [71].

Cette chirurgie s'accompagne d'une analyse histologique de la pièce pour apprécier si la résection est satisfaisante, non satisfaisante ou limite. Dans ces deux derniers cas un traitement complémentaire est nécessaire : reprise chirurgicale si possible ou radiochimiothérapie post opératoire [2].

Il existe 2 grands types de geste, qu'on réalise en fonction de la taille de la tumeur : la gastrectomie totale et la gastrectomie partielle. Ces interventions s'adressent aux tumeurs résécables [55]. Parfois la chirurgie est élargie et doit sacrifier des organes comme le duodénum, le pancréas et parfois une partie du foie.

Dans notre série 22,8% des patients avaient bénéficié d'une exérèse chirurgicale jugée carcinologiquement satisfaisante.

Le rétablissement de la continuité digestive se faisait par gastroentéroanastomose.

La structure anatomique de l'estomac autorise des résections larges [55], suivies d'une restauration de la continuité digestive qui expose parfois à des troubles digestifs. Dans notre cas deux observations de dumping syndrome ont été rapportées. Le manque de suivi post opératoire est à l'origine de la sous estimation des ces symptômes.

- **Le curage ganglionnaire :**

L'évidement ganglionnaire pour tous les patients porteurs d'un carcinome de l'estomac, a été vivement et depuis longtemps débattu, autant pour son caractère systématique que pour son étendue [47]. Au geste sur la tumeur est toujours associé un geste sur les ganglions. Les curages ganglionnaires D3 n'ont pas été réalisés dans notre série. Toutefois 36 patients ont bénéficié d'un curage ganglionnaire, il s'agit de 31 patients qui ont eu une chirurgie curative et de 5 patients qui ont eu une chirurgie palliative. Cet évidement ganglionnaire limité était lié au caractère avancé de la plupart des tumeurs.

La morbidité non négligeable, liée à ce curage n'est pas documenté dans nos observations.

- **La chirurgie palliative :**

Dans le cancer gastrique le meilleur traitement palliatif demeure encore la résection. En effet, la morbidité et la mortalité de la chirurgie palliative sans résection (laparotomie, dérivation sans exérèse) sont élevées. Une meilleure sélection préopératoire des malades par scanner (helicoYda1) et/ou laparoscopie pourrait permettre de diminuer le nombre de laparotomies exploratrices [55 ; 57]. Le traitement palliatif intéresse en moyenne le quart des malades chez qui le

diagnostic de cancer gastrique a été porté en occident [2 ; 6]. Dans notre cas il était 28,7 % des cas. Ce traitement comporte deux aspects : l'exérèse tumorale palliative et les gestes de dérivation sans exérèse. Il est rare d'être amené à décider une exérèse palliative sur les seuls résultats des examens préopératoires. En effet, cette décision est prise le plus souvent à ventre ouvert, lorsqu'on s'attendait à réaliser une intervention à visée curative et que l'exploration per opératoire fait découvrir une petite métastase hépatique, des petits nodules de carcinose péritonéale ou une carcinose localisée. L'exploration laparoscopique pourrait trouver ici une place de choix [29 ; 71]. Dans ces cas, l'indication d'une exérèse palliative est fonction de l'extirpabilité des lésions et des symptômes préopératoire. Une tumeur qui saigne incite plus à la résection qu'une tumeur obstructive pour laquelle une dérivation est théoriquement possible. D'une manière générale, les règles oncologiques de l'exérèse palliative sont : le respect d'une marge de sécurité même minime. Dans notre série 15 patients ont eu à bénéficier d'une chirurgie d'exérèse palliative.

- **Le délai entre chirurgie et la chimiothérapie :**

La chirurgie réduit considérablement la masse tumorale. Mais elle laisse très souvent en place des microagrégats tumoraux qui sont la conséquence d'un geste insuffisant à l'échelle microscopique. Ce geste ne laisse pas cette tumeur résiduelle inerte et indifférente. Ainsi la déplétion tumorale brutale et le processus de cicatrisation mettent immédiatement en jeu des facteurs de croissances, pathologiques ou physiologiques. La sécrétion et l'effet de certains de ces facteurs est transitoire mais il paraît peu probable que la tumeur y reste sensible [48].

La radiochimiothérapie postopératoire ne peut être envisagée isolément et indépendamment du geste opératoire qu'elle vient compléter et dont elle doit consolider le résultat. L'intervalle qui sépare ces deux étapes du traitement, bien que nécessaire à la cicatrisation, constitue une interruption de la séquence

thérapeutique. La tumeur résiduelle s'y trouve en effet très probablement dans des conditions favorables à la prolifération des cellules tumorales. Ainsi l'efficacité de la chimiothérapie se trouve alors liée non seulement à l'importance de la masse tumorale, mais aussi très certainement à la situation cinétique de cette dernière. Ainsi le délai entre chirurgie et le début du traitement adjuvant est reconnu comme facteur pronostique du control local [31 ; 48].

L'analyse et l'interprétation de ce délai dans la littérature est délicate en raison de l'hétérogénéité des populations et de la multiplicité, des facteurs pronostiques mais il paraît raisonnable de proposer qu'en cas de chimiothérapie postopératoire pour un cancer gastrique, le délai entre la chirurgie et le début du traitement n'excède pas 40 à 50 jours [2 ; 31].

4.2 La chimiothérapie :

4.2.1 La chimiothérapie d'induction :

Les constatations et l'extension de la maladie au moment du diagnostic font que le risque de récurrence du cancer gastrique est très élevé ; ce qui a naturellement conduit à la chimiothérapie adjuvante. Il y a dans la littérature une pléthore de séries portant sur les chimiothérapies adjuvantes. Les principaux médicaments utilisés sont : le 5 FU, le Cisplatine, la Mitomycine C et l'Adriamycine. La plupart des essais ont des résultats décevants en terme de survie ; les essais encourageants mais anciens du GITSG [23] et de Grau et al. [17] n'ont pas été confirmés par les plus récents comme l'essai prospectif contrôlé des Associations de recherche en chirurgie [3], utilisant le 5 FU et le Cisplatine après chirurgie à visée curative et montrant l'absence d'amélioration significative de la survie.

Dans notre série, 2 malades ont eu une chimiothérapie d'induction, ont eu 2 ou 3 cycles de chimiothérapie d'induction à 5-FU+CISPLATINE et EPIRUBICINE.

4.2.2 La radiochimiothérapie concomitante :

Son efficacité à visée curative n'a pas été démontrée ; en effet il existe peu d'essais sur le sujet et la plupart associent radiothérapie et chimiothérapie. La radiothérapie per opératoire constitue une voie de recherche intéressante, dans la mesure où les essais réalisés montraient une tendance à l'amélioration de la survie sans que cela soit réellement significatif.

Le grand nombre d'essais cliniques consacrés à la chimio-radiothérapie concomitante témoigne de l'intérêt porté à cette association et de sa supériorité par rapport à radiothérapie seule. En outre la méta-analyse de PIGNON et al faite en 2000 la considère comme le traitement de référence des tumeurs de l'estomac localement avancés inopérables [23].

La grande majorité des essais cliniques randomisés a montré la supériorité de la RT combinée à la CT comparé à une radiothérapie seule. Elle améliore significativement la probabilité de survie sans récurrence et de survie globale, mais au prix d'une majoration de la toxicité [31].

Des agents cytotoxiques plus récents, tels que le DOCÉTAXEL et le PACLITAXEL sont en cours d'évaluation, ils permettent notamment une forte radio-sensibilisation [2]. Cette chimiothérapie doit être administrée, sous réserve de l'état général du patient et de son âge [1].

Certes, un nombre limité (39%) de nos patients avaient bénéficié d'une chimiothérapie. Les protocoles utilisés reposaient essentiellement sur des cures hebdomadaires de CISPLATINE seul ou en association avec le 5-FU.

4.2.3 La chimiothérapie palliative :

La chimiothérapie est le traitement de référence des cancers gastriques en récurrence locorégionale et métastatique. L'impact de ces chimiothérapies en termes de survie reste modeste. L'objectif principal de ces traitements palliatifs

reste encore à ce jour le contrôle local des symptômes à fin d'améliorer la qualité de vie des patients [52].

Dans cette indication, plusieurs cytotoxiques ont été évalués dans littérature. Compte tenu de l'amélioration du taux de réponse corrélée avec un meilleur contrôle des symptômes, l'association de Epirubicine/ CISPLATINE et 5-FU est du fait devenue par un certain nombre d'équipe le traitement standard. L'avènement des taxanes a permis d'obtenir des résultats prometteurs, cependant il ne représente pas à ce jour le traitement standard de première intention [2].

Concernant notre série, parmi les patients ayant récidivé, très peu, ont bénéficié de traitement par chimiothérapie. En conséquence les résultats thérapeutiques sont difficiles à analyser. Cela peut être expliqué par le suivi insuffisant des patients, par la dégradation de la situation ou encore par l'inaccessibilité des structures de soin.

Dans notre série la chimiothérapie néo-adjuvante a été administrée à un seul cas. Il s'agissait d'un adénocarcinome classé T4N2 qui après chimiothérapie a eu une gastrectomie élargie. La chimiothérapie adjuvante a été réalisée chez 7 malades sur 31 devant l'envahissement ganglionnaire. Après chirurgie palliative 38 des 39 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie palliative à base d'ECF.

La chimiothérapie intra-péritonéale est la voie la plus logique que la voie systémique dans la mesure où la diffusion péritonéale de la maladie est importante. Elle permet de délivrer localement des produits avec une concentration très élevée. Il y a eu à ce jour cinq essais contrôle dans le cancer gastrique et essentiellement à titre préventif [1]. Tous émanent d'écoles Japonaises, à l'exception du dernier qui a été réalisé en collaboration avec le Washington Cancer Institute [1]. Cet essai [47] a eu pour but de comparer les effets d'une méthode particulière de chimiothérapie intrapéritonéale : l'EPIC (Early Postoperative Intraperitoneal Chemotherapy) développée par Sugarbaker

dans le traitement des carcinomes péritonéaux. 11 n'y avait pas d'hyperthermie dans cet essai et le traitement était commencé le lendemain de l'intervention par un cathéter laissé en place en postopératoire. Les drogues utilisées ont été le 5FU et la Mitomycine C. Le nombre de malades est important : 248 repartis en deux groupes : chirurgie + EPIC vs chirurgie seule (125 malades et 123 respectivement). Globalement, tous stades confondus, il n'y avait pas de différence significative de survie à cinq ans mais une tendance à la supériorité de l'EPIC (38,7 % vs 29,3 %). En revanche, dans le sous-groupe des malades stade III, la survie à cinq ans a été significativement meilleure dans le groupe EPIC (49,1 % vs 18,4 % ; $p = 0,011$). Une attention particulière a été portée sur la morbidité et la mortalité de cette technique. En effet, le taux de complications attribuables de l'EPIC est de 37,6 %, incluant un iléus prolongé une leucopénie et d'importantes douleurs. L'incidence d'hémorragies intra péritonéales et de sépsis intra-abdominaux sur désunion anastomotique est significativement plus grande dans le groupe EPIC. Enfin la mortalité postopératoire a été plus élevée dans le groupe EPIC (6,4 %) que dans le groupe contrôle (1,6 %).

4.3 La radiothérapie conformationnelle et la modulation d'intensité (RCMI) :

Le but des nouvelles techniques d'irradiation est d'adapter la distribution de la dose à la géométrie de la tumeur dans les trois dimensions de l'espace, en minimisant la dose aux tissus normaux et aux organes à risque [31].

La radiothérapie conformationnelle, compte tenu de ses potentialités, devrait permettre d'améliorer le contrôle tumoral et/ou de diminuer la morbidité des techniques conventionnelles dans cette localisation [2].

Cette technique est en cours d'évaluation et il existe peu d'études randomisées dans la littérature appréciant son efficacité dans les cancers gastriques. Ainsi, il n'y a pas encore d'étude définitive pouvant faire conclure à la supériorité de la radiothérapie conformationnelle, et notamment de la

radiothérapie avec modulation de l'intensité, sur les techniques classiques, en terme de contrôle tumoral et/ou de diminution de la toxicité aux tissus sains [31].

4.4 LA PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE :

La conséquence première d'une croissance tumorale dans le cancer de l'estomac est une dénutrition parfois sévère. Ainsi, dès le diagnostic d'un cancer digestif, un bilan nutritionnel est indispensable, quelque soit le traitement qui sera décidé. Un des buts de ce bilan étant d'individualiser une population de patients sévèrement dénutris nécessitant une prise en charge médicale spécifique avant tout geste thérapeutique lourd, qu'il soit chirurgical ou radiochimio-thérapeutique [2].

Dans ce contexte, le support nutritionnel vise surtout à suppléer à la réduction de l'absorption orale de ces patients. Il se fait par alimentation entérale par sonde naso-gastrique ou par jéjunostomie [3].

La nutrition parentérale est moins physiologique que la nutrition entérale et n'est donc indiquée que si le tube digestif est inaccessible ou n'est pas fonctionnel. Elle est indiquée chez les patients ayant une dénutrition sévère avant une chirurgie lourde. Elle permet de réduire significativement les complications postopératoires majeures et la durée du séjour hospitalier [23].

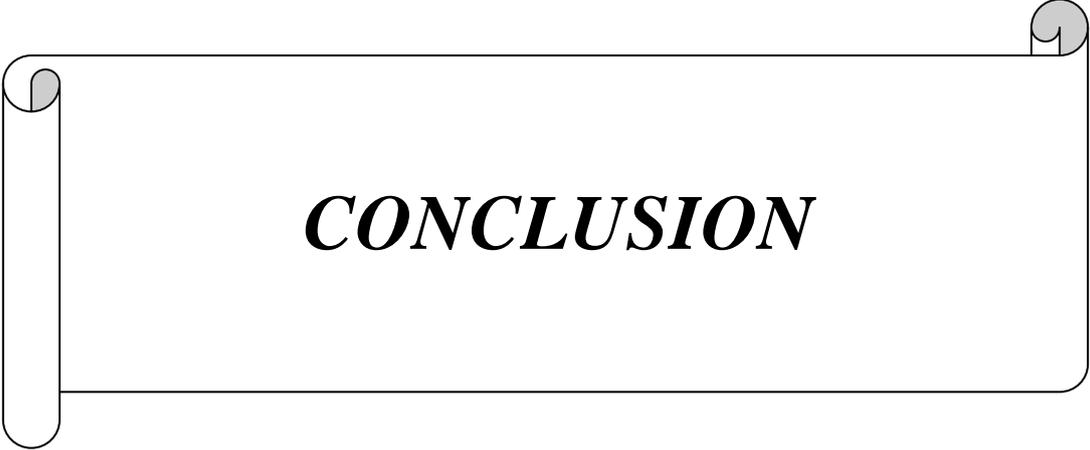
La prise en charge nutritionnelle est une aide majeure dans l'arsenal thérapeutique des carcinomes digestifs. Elle a permis d'optimiser la faisabilité de programmes thérapeutiques lourds associant chirurgie, radiochimiothérapie potentialisée ou non. Les troubles fonctionnels à retentissement nutritionnel restent encore très fréquents en termes de séquelles définitives de ces traitements [30].

5 DEVENIR ET SURVEILLANCE

Le devenir et la surveillance sont pratiquement impossibles à analyser dans notre série, car la plupart des malades sont perdus de vue (aux alentours de

78,7%). La durée moyenne de suivi était 8 semaines ce qui semble très insuffisant en matière de surveillance.

Dans le cadre du dépistage précoce des récurrences et métastases des cancers de l'estomac, les études recommandent une FOGD régulière et un scanner thoraco-abdominal. Le dosage des marqueurs sériques de cancer (ACE) est une option [43 ; 46].



CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude rétrospective allant de janvier 2000 à décembre 2012. Le but de notre travail était d'analyser les données des patients porteurs de cancers gastriques, afin d'apprécier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs par rapport aux données de la littérature. Cette étude a été menée à l'institut Joliot Curie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

Il s'agissait de 72 hommes et 64 femmes avec un sex-ratio de 1,125. L'âge moyen était de 54,29 ans, avec des extrêmes de 18 et 90 ans.

Les symptômes les plus fréquemment retrouvés étaient les épigastralgies 65,4%, les vomissements 50% et l'amaigrissement 48,5%.

L'état général de nos patients était classé OMS1 (26,5 %), OMS2 (24,3 %), OMS3 (37,5 %).

L'examen physique avait retrouvé une anémie clinique dans (33,8%) des cas, une masse épigastrique palpable dans (32,4%) des cas et une déshydratation chez 20,6% des patients.

Concernant les examens complémentaires, l'endoscopie digestive haute était prédominante dans 72,8%. Néanmoins le TOGD est encore utilisé dans 18,4% bien que ses performances diagnostiques soient moins bonnes.

Le scanner et l'échographie abdominale ont été réalisés respectivement chez 62,5% et 26,8% des malades.

Le cancer était localisé au niveau antro-pylorique dans 59,6 % des cas, au niveau du corps 14%, du cardia 8,1%, et diffus dans 2,9% des cas.

Dans notre série, 100% des malades avaient une confirmation histologique avec une large prédominance des adénocarcinomes dans 86,1% des cas ; nous avons aussi 5,9% de tumeurs stromales, 5,1% de TNE et 2,9% de lymphomes.

L'étude de l'extension tumorale a trouvé 8,8% de T2, 12,5% de T3 et 11,8% de T4. 66,9% des tumeurs étaient classées Tx.

L'extension ganglionnaire n'a pas pu être précisée chez 72,8% des cas, les autres résultats ont trouvé 4,4% de N0, 8,1% de N1 et N2 et 6,6% de N3.

Soixante six de nos patients avaient des métastases. Il y avait 42,45% de métastases hépatiques, 30,3% des métastases péritonéales, 21,25% de métastases pulmonaires, 3% de métastases ovariennes, 1,5 de métastases surrenaliennes et une localisation secondaire vertébrale soit 1,5%.

Les stades II et IV prédominaient avec respectivement 15,6% et 78,4% des cas ; le stade I (2%) et le stade III (4%).

En ce qui concerne le traitement chirurgical (51,5%) de nos patients ont bénéficié d'une chirurgie qui était curative dans 22,8% et palliative dans 28,7% des cas.

Pour les chirurgies curatives les gastrectomies étaient suivies de rétablissement de la continuité digestive par gastro-entéro-anastomose.

Les différents types de gastrectomies effectuées étaient : la gastrectomie des 2/3 (32,3%), la gastrectomie des 4/5 (29 %), la gastrectomie polaire inférieure (19,4%), la gastrectomie totale (16,1%), et la gastrectomie totale élargie (3,2%).

Parmi les chirurgies palliatives, 53,8% étaient des GEA sans exérèse, 38,5% étaient des gastrectomies des 4/5, et 7,7% étaient des laparotomies exploratrices.

La morbidité post-opératoire globale intéressait 5 cas (7,14%), il s'agissait de 3 cas de suppuration pariétale résolutive et 2 cas de dumping syndrome (2,85 %).

La chimiothérapie a intéressé 39% des patients seulement dont 5,1 % avaient bénéficié d'une chimiothérapie à titre curatif, et 33,8% avaient reçu une chimiothérapie palliative.

Les protocoles les plus utilisés étaient ECF (47,2%), Xeloda (11,4%), et Gleevec (9,5%).

La tolérance du traitement a été marquée surtout par l'apparition d'amaigrissement dans 8 cas (15,1%), d'anorexie dans 10 cas soit 18,8%, de vomissements dans 6 cas soit 11,3%, d'alopécie dans 2 cas soit 3,8%, de neutropénie dans 15 cas et d'anémie dans 15 cas.

La durée moyenne de suivi de nos patients était de 8 semaines avec un minimum d'une semaine et un maximum 60 semaines.

Six de nos patients sont vivants avec maladie évolutive : soit 4,4% il s'agit de patients qui ont tous reçu un traitement chirurgical suivi d'une chimiothérapie. Par contre 23 cas (16,9%) étaient décédés et 76% de nos malades étaient perdus de vue après 3 mois de surveillance.

L'amélioration du pronostic du cancer de l'estomac dans notre pratique passera entre autres par la réalisation d'une fibroscopie digestive haute devant toute symptomatologie gastrique persistante, afin d'augmenter le nombre des cancers gastriques découverts au stade précoce.

Recommandations :

Au terme de notre étude, nous proposons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires et politiques :

- Introduire une stratégie nationale de lutte contre le cancer de l'estomac dans la politique de santé publique.
- Introduire dans la politique nationale de santé publique l'éducation sanitaire des populations et leur sensibilisation sur les méthodes de conservation alimentaire.
- Equiper les principales structures hospitalières d'un service d'anatomie pathologique.
- Renforcer la capacité des structures hospitalières en matériels d'endoscopie digestive.
- Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, de gastro-entérologie, et d'imagerie médicale et surtout d'oncologie par l'attribution de bourses d'études.

Au corps médical :

- Sensibiliser le personnel médical afin que la demande des examens d'endoscopie soit un réflexe quotidien devant toute symptomatologie digestive.
- Identifier et surveiller cliniquement et par endoscopie les patients à risque élevé de cancer gastrique.
- Faire un examen histologique de toute tumeur gastrique prélevée.
- Remplir correctement les bulletins d'analyse et les dossiers médicaux.
- Eradiquer systématiquement *H.pylori* au cours des ulcères gastroduodénaux

Aux populations :

- Consulter précocement au moindre signe digestif.
- Consulter régulièrement en cas d'antécédent de cancer familial gastrique

- Education et information sur les facteurs favorisants.



REFERENCES

[1]. AISSE L., FADIL A., ZEROUALI O. N.

Epidémiologie du cancer de l'estomac.

Les Cahiers du Médecin ,2002 ; 50 : 6-7 .

[2]. Aparicio T., Yacoub M., Karila-Cohen P. et al.

Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement

Encyclopédie Médico Chirurgicale,2004 ; 9-027-A-10 :1-12

[3]. Aparicio T., Yacoub M., Karila-Cohen P., et al.

Gastric carcinoma: epidemiology, diagnosis and treatment

EMC-Chirurgie 2004; 1:47–66.

[4]. Arnould L., Fiche M., Blanc-Vincent M.P. et al.

Standards options et recommandations (SOR) pour la rédaction d'un compte rendu d'anatomie et cytologie pathologiques en cancérologie.

Bull. Cancer 2000;87:159–71.

[5]. Atlas d'anatomie humaine :

Netter, section IV abdomen, 2006 : planche N°259

[6]. Aubry. P

Les cancers dans les pays en développement

Medecine tropicale ; diplôme De Médecine Tropicale Des Pays De L'Océan

Indien 28 juillet 2011 : 1-5.

[7]. Bagnan K.O., PADONOU N., KODJOH N. et al

LE CANCER DE L'ESTOMAC A propos de 51 cas observés au CNHU

de Cotonou

Médecine d'Afrique Noire : 1994, 41 (1) : 39-43

[8]. laser M.J., Chyou P.H., Nomura A.

Age at establishment of Helicobacter pylori infection and gastric carcinoma, gastric ulcer, and duodenal ulcer risk.

Cancer. Res. 1995; 55: 562–565.

[9]. Boissy R.J., Watson M.A., Umbach D.M. et al.

A pilot study investigating the role of NAT1 and NAT2 polymorphisms in gastric adenocarcinoma.

Int. J. Cancer 2000; 87: 507–511.

[10]. Bret P., Valette P.J.

Exploration de l'estomac Techniques et anatomie radiologique.

EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE :
Abdominale - Digestive, 1986 ; 33-105-A-10

[11]. Cai L., Yu S.Z., Zhang Z.F.

Glutathione S-transferases M1, T1 genotypes and the risk of gastric cancer: a case-control study.

World J. Gastroenterol. 2001; 7: 506–509.

[12]. Chao A., Thun M.J., Henley S.J. et al.

Cigarette smoking, use of other tobacco products and stomach cancer mortality in US adults: The Cancer Prevention Study II.

Int. J. Cancer 2002;101:380–389.

[13]. Chuman Y., Shimano E.,

The long term following observations of the gastric cancer detected in the gastric mass survey.

Gastroenterology 1973; 8:252-253

[14]. Cottet V., Bonithon-Kopp C., Faivre J.

Prévention primaire des cancers du tube digestif

EMC-Chirurgie 2004 ; 1 :32–46.

[15]. Dautzenberg B.

Complications somatiques du tabagisme.

in Reynaud M., Traité d'addictologie, Paris, Flammarion, 2006 : 428–433.

[16]. Delchier J. C.

Manifestations digestives de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'adulte : de la gastrite au cancer gastrique

Presse Med. 2008; 37: 519–524

[17]. Diouf M.L., Ndiaye M. F.

Endoscopie digestive au Sénégal : problèmes et réalités

Acta Endoscopica ,1999 ; 29 (4) : 531-532.

[18]. Doornaert B., Pichard A.

Hydrocarbures Aromatiques polycycliques (HAPs)

INERIS-DRC-03-47026-ETSC-BDo-N°03DR177.doc

[19]. El Omar E.M., Carrington M., Chow W.H. et al.

Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer.

Nature 2000; 404: 398–402.

[20]. Epidémiologie : situations et action

PNPCC vol2 : 66-67

[21]. Fall F., Ndiaye B., Ndiaye A.R. et al.

Les tumeurs stromales digestives « GIST » : étude rétrospective de dix cas au Sénégal

Journal Africain d'Hépatogastroentérologie 2003 ; 5 : 210-213.

[22]. Faye I. J.

Prise en charge des cancers gastriques au service de chirurgie générale de l'hôpital Grand Yoff.

Thèse de médecine. DAKAR 2010 ; N° 75.

[23]. Forman D., Burley V. J.

Gastric cancer: global pattern of the disease and an overview of environmental risk factors.

Best Pract Res Gastroenterol. 2006; 20: 633- 649

[24]. Gandani S., Botteri E., Iodice S. et al.

Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis

International Journal of Cancer, n° 122, 2008: 155–164.

[25]. Garcia E., Carvalho F., Amorim A. et al.

MUC6 gene polymorphism in healthy individuals and in gastric cancer patients from northern Portugal.

Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 1997; 6: 1071–1074.

[26]. 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 : 744-751.

[27]. Gonzalez C.A., Sala N., Capella G.

Genetic susceptibility and gastric cancer risk.

Int. J. Cancer 2002; 100: 249–260.

[28]. Goseki N.

Differences in the mode of the extension of gastric cancer classified by histological type: new histological classification of gastric carcinoma.

Gut, 1992 ; 33 :606-12.

[29]. Gouzi J.L.

Acquisitions récentes dans le traitement chirurgical curatif du cancer de l'estomac.

Ann. Chir. 1999; 53: 874-882.

[30]. Guilford P., Hopkins J., Harraway J. et al.

E-cadherin germline mutations in familial gastric cancer.

Nature 1998; 392: 402–405.

[31]. Hennequin C., Quero L., Mineur L.

Cancer de l'estomac : doses et volumes-cibles

Cancer Radiother 2008 ; 12 : 659–662.

[32]. Hofgartner W.T., Thorp M., Ramus M.W. et al.

Gastric adenocarcinoma associated with fundic gland polyps in a patient with attenuated familial adenomatous polyposis.

Am. J. Gastroenterol. 1999; 94: 2275–2281.

[33]. http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/33-07.pdf

Date de consultation : 26/08/2012

[34]. Iraki A.

Rôle du pathologiste dans la prise en charge du carcinome gastrique.

Les Cahiers du Médecin. 2002 ; 50 :20-22 .

[35]. Ito S., Azuma T., Murakita H. et al.

Profile of Helicobacter pylori cytotoxin derived from two areas of Japan with different prevalence of atrophic gastritis.

Gut. 1996; 39: 800–806.

[36]. Kadende P., Engels D., Ndoricimpa J. et al

Les cancers digestifs au Burundi

Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (10) : 552- 561

[37]. Katoh T., Boissy R., Nagata N. 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;85:46–49.

[38]. Kneller R.W., You W.C., Chang Y.S. et al.

Cigarette smoking and other risk factors for progression of precancerous stomach lesions.

J. Natl. Cancer Inst. 1992; 84: 1261–1266.

[39].Kone Y.

Cancer de l'estomac : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques dans le service de chirurgie au centre hospitalo –universitaire du point G

Thèse de médecine, Bamako 2006

[40]. Kuipers E.J., Lundell L., Klinkenberg-Knol E.C. et al.

Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux esophagitis treated with omeprazole or fundoplication.

N. Engl. J. Med. 1996; 334: 1018–1022.

[41]. La Vecchia C., Negri E., D'Avanzo B. et al.

Electric refrigerator use and gastric cancer risk.

Br. J. Cancer 1990; 62:136–137.

[42]. Laine L., Ahnen D., McClain C. et al.

Review article: potential gastrointestinal effects of long-term acid suppression with proton pump inhibitors.

Aliment. Pharmacol. Ther. 2000; 14: 651–668.

[43]. Lambert R.

Épidémiologie du cancer gastrique dans le monde

Cancéro dig. Vol. 2 N° 1 – 2010: 31-37

[44]. Lauren P.

The two histologic main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal type carcinoma. An attempt at a histo-clinical classification.

Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1965; 64: 31-49.

[45]. Machado J.C., Pharoah P., Sousa S. et al.

Interleukin 1 and interleukin 1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma.

Gastroenterology 2001;121:823–829.

[46]. Maillochaud J., Cortes A.

Cancer de l'estomac

Medespace / France-Cancer 13/07/01

[47]. Mariette C., Piessen G., Vons C.

La chirurgie ganglionnaire dans les cancers viscéraux : La chirurgie ganglionnaire dans les cancers de l'oesophage et de l'estomac

J. Chir. 2008 ; 145(12) : 21-29.

[48]. Mineur L., Jaegle E., Pointreau Y. et al.

Gastric cancer

Cancer Radiother 2010 ; 14 (1) : 84-93.

[49]. Ming S.C.

Gastric carcinoma. A pathobiological classification.

Cancer, 1977; 39: 2475-85.

[50]. Miwa H., Go M.F., Sato N.

H. pylori and gastric cancer: the Asian enigma.

Am. J. Gastroenterol. 2002; 97: 1106–1112.

[51]. Molloy R.M., Sonnenberg A.

Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease.

Gut. 1997; 40 : 247–252.

[52]. Mornex F., Chauffert B.

Chimioradiothérapie concomitante dans la stratégie thérapeutique des adénocarcinomes du pancréas exocrine et de l'estomac

Cancer/Radiother 1998 ; 2 : 696-702.

[53]. Mourra N ; Fléjou J. F.

Cancer de l'estomac : anatomie pathologique

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 9-027-A-05 :1-9.

[54]. Msika S., Kianmanesh R.

Le traitement du cancer gastrique

Chirurgie 1999 ; 124 : 560-567.

[55]. Mutter D.,Marescaux J.

Gastrectomie pour cancer, principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curages.

Encyclopedie Medico -chirurgicale, 2001, 40-330-A: 1-16.

[56]. Mutter D., Leroy J., Marescaux J.

Gastrectomies vidéoassistées

Encyclopédie Médico-Chirurgicale : 40-328.

[57]. Mutter D.,Marescaux J.

Gastrectomie pour cancer

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 40-330-B.

[58]. Ndjitoyp N. E. C., Tzeuton C., Mbakop A. et al

ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE AU CAMEROUN : Etude analytique de
4 100 examens

Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (9) : 453-456

[59]. Offerhaus G.J., Tersmette A.C., Giardiello F.M. et al.

Evaluation of endoscopy for early detection of gastric-stump cancer.

Lancet, 1992;340: 33–35.

[60]. Orlowska J., Jarosz D., Pachlewski J. et al.

Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps.

Am. J. Gastroenterol. 1995; 90 :2152–2159.

[61]. Peghini M., Rajaonarison P., Pecarrere J.L. et al

Épidémiologie des cancers du tube digestif à Madagascar

Médecine d'Afrique Noire : 1997, 44 (10) : 518- 521

[62]. Perera F.P., Weinstein I.B.

Molecular epidemiology: recent advances and future directions.

Carcinogenesis 2000; 21: 517–524.

[63]. Potet F., Flejou F.

Adénocarcinome de l'estomac : anatomie pathologique.

Monographies de l'Association Française de Chirurgie : Le Cancer de

l'Estomac. 1998 ; ed Arnette : 17-39.

[64]. Robaszkiewicz M.

Facteurs de risque et prévention de cancer gastrique , Vidéo-digest 2012

Etat de l'art en endoscopie, jeudi 8 novembre, Palais des congrès de Paris

www.edimark.fr consulté le 02/04/2013

[65]. Roseau G., Leport J., Cerf M.

Malignant degeneration of Menetrier disease.

Ann Gastroentérol Hépatol. 1987; 23: 247–249.

[66]. Sanon H.

Contribution à l'étude du cancer de l'estomac au centre hospitalier national
YALGADO OUEDRAOGO à propos de 86 cas

Thèse de médecine .OUAGADOGO 1999. N°4

[67]. Shimoyama T., Yoshimura T., Mikami T. et al.

Evaluation of Helicobacter pylori vacA genotype in Japanese patients with
gastric cancer.

J. Clin. Pathol. 1998; 51: 299–301.

[68]. siewert J. R., Bottcher K., Stein H. J. et al.

Relevant prognostic factors in gastric cancer: ten-year results of the German
Gastric Cancer Study.

Ann Surg 1998 ; 228 :449-461.

[69]. Silva F., Carvalho F., Peixoto A. et al.

MUC1 gene polymorphism in the gastric carcinogenesis pathway.

Eur. J. Hum. Genet. 2001; 9: 548–552.

[70]. Siman J.H., Forsgren A., Berglund G. et al.

Tobacco smoking increases the risk for gastric adenocarcinoma among
Helicobacter pylori-infected individuals.

Scand. J. Gastroenterol. 2001; 36: 208–213.

[71]. Slim K., Blay J., Brouquet A. et al.

Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales

Journal de Chirurgie 2009 ; 146(2) : 11-80.

[72]. Svrcek M., Fléjou J. F.

Role of the pathologist in the processing of adenocarcinoma of the stomach, oesophagogastric junction and lower third of the oesophagus
Annales de pathologie 2011 ; 31 : 419-426.

[73]. Tersmette A.C., Offerhaus G.J., Tersmette K.W. 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 :6486–6489.

[74]. Thésaurus national de cancérologie

Chapitre : Cancer de l'estomac

Version : 09/12/2007 :1-20

www.tncd.org consulté le 27/03/2010

[75]. Thésaurus national de cancérologie digestive

Chapitre 2 : Cancer de l'estomac

Version : 23/09/2011 :1-26

www.tncd.org consulté le 04/06/2012

[76]. Touhami I.

Chimiothérapie dans le cancer de l'estomac: Expérience du COIR : aspects thérapeutiques des adénocarcinomes gastriques

Thèse de médecine CASABLANCA 2006 ; N°29

[77]. Vasen H.F., Wijnen J.T., Menko F.H. et al.

Cancer risk in families with hereditary nonpolyposis colorectal cancer diagnosed by mutation analysis.

Gastroenterology 1996;110:1020–1027.

[78]. Vogel A., Ockenga J., Ehmer U. et al.

Polymorphisms of the carcinogen detoxifying UDP-glucuronosyltransferase UGT1A7 in proximal digestive tract cancer.

Z. Gastroenterol. 2002; 40: 497–502.

[79]. Watanabe T., Tada M., Nagai H. et al.

Helicobacter pylori infection induces gastric cancer in Mongolian gerbils

Gastroenterology 1998; 115: 642–648.

[80]. Wind Ph., Douard R., Cugnenc P. H.

Cancers de l'estomac

Medespace – 1999.

[81]. Ye W., Ekstrom A.M., Hansson L.E. et al.

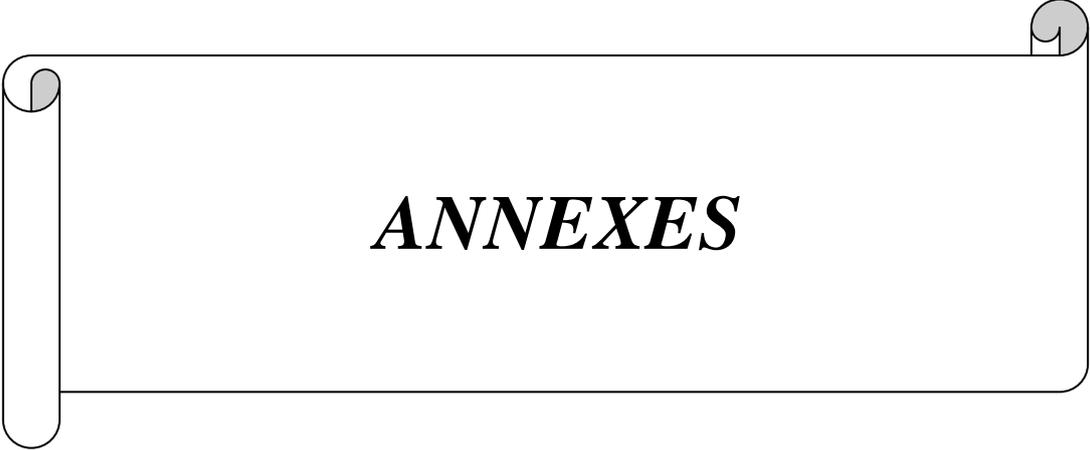
Tobacco, alcohol and the risk of gastric cancer by sub-site and histologic type.

Int. J. Cancer 1999;83:223–229.

[82]. Zanghieri G., Di Gregorio C., Sacchetti C. et al.

Familial occurrence of gastric cancer in the 2-year experience of a population-based registry.

Cancer 1990; 66: 2047–2051.



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

I. Etat civil

- | | |
|----------------------|-------------------------------------|
| 1. Numéro de dossier | 6. Date de la première consultation |
| 2. Prénom | 7. Pays |
| 3. Nom | 8. Région |
| 4. Age (ans) | 9. Département |
| 5. Sexe | 10. Quartier |

II. Antécédents

1. Antécédents médicaux

- **Anémie chronique**

- Oui Non Non précisé

- **Ulcère gastrique**

- Oui Non Non précisé

2. Antécédents chirurgicaux :

3. Antécédents familiaux :

4. Mode de vie

- **Tabac**

- Oui Non Non précisé

- **Alcool**

- Oui Non Non précisé

- **Alimentation**

- Salé Fumée, conserve, marinée

III. Clinique

1. Circonstances de consultation

- Amaigrissement
 Douleurs epigastriques
 Autres

2. Signes cliniques

- Douleurs epigastriques
 Vomissements
 Hématémèse
 Autres

3. **Durée de l'évolution**
4. **Siège :**
5. **Poids :**

IV. Paraclinique

1. **Biologie**
2. **Endoscopie**
3. **Radiologie**
 - 1.1 **Poumon**
 - 1.2 **Echographie abdominale**
 - 1.3 **Scanner thoracique**
 - 1.4 **Scanner abdominal**
4. **Anatomie pathologique**
 - Adénocarcinomes
 - Tumeurs neuroendocrines
 - Tumeurs non épithéliales

- Lymphome malin non hodgkinien
- Tumeurs stromales

V. Classification TNM

VI. Traitement

1. **Chirurgie**
 - **Chirurgie pour tumeur :**
 - **Chirurgie de rétablissement de continuité :**
 - **Complications post-opératoires :**
2. **Radiothérapie**
3. **Chimiothérapie**
 - **Séquence**
 - **Produits**
 - **Complications**

4. Evaluation

- **Délai (mois) :**
- **Réponses**

5. Chirurgie post chimiothérapie

- **Chirurgie post chimiothérapie faite**
- Oui Non
- **Délai (mois) :**
- **Type**
- Gastrectomie totale Gastrectomie partielle
- **Résultat anatomopathologique de la pièce opératoire**
- Oui Non Non précisé
- **Si oui précisez la stérilisation**
- Complète Partielle Progression

VII. Récidives – Métastases

- **Y'a-t-il eu récurrence ou métastase ?**
- Oui Non Non précisé
- **Si oui préciser le délai (mois) :**
- **Précisez la localisation**
- **Produits ou protocoles**
- **Nombre de cycles :**
- **Réponse CT récurrence**

VIII. Devenir

- **Date de la dernière consultation :**
- **Etat du malade :**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants ce que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation

Le Doyen

RÉSUMÉ

Introduction

Le cancer gastrique est une tumeur gastrique redoutée du fait de son mauvais pronostic. Il est représenté à plus de 95% par l'adénocarcinome gastrique et connu pour sa mortalité élevée avec une survie globale à 5 ans d'environ 15%. Le but de ce travail était d'analyser nos résultats afin d'apprécier notre prise en charge par rapport aux données de la littérature.

MALADES ET METHODES:

L'étude rétrospective portait sur 136 dossiers de patients suivis dans le service pour cancer gastrique de Janvier 2000 à Décembre 2012. Nous avons analysé les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

RESULTATS :

Il s'agissait de 72 hommes et 64 femmes avec d'âge moyen 54,29 ans. Les symptômes les plus fréquemment retrouvés étaient les épigastralgies 65,4%, les vomissements 50% et l'amaigrissement 48,5%. L'état général des patients se répartissait OMS1 26,5 %, OMS2 24,3 %, OMS3 37,5 %. La localisation était antro-pylorique dans 59,6 % des cas, au niveau du corps 14%, du cardia 8,1%, et diffus dans 2,9% des cas. Les formes histologiques se répartissaient en 86,1% d'adénocarcinomes; 5,9% de tumeurs stromales, 5,1% de tumeurs neuro-endocrines et 2,9% de lymphomes. Les stades II et IV prédominaient avec respectivement 15,6% et 78,4% des cas. 51,5% de nos patients ont bénéficié d'une chirurgie qui était curative dans 22,8% et palliative dans 28,7% des cas. La chimiothérapie a intéressé 39% des patients seulement dont 5,1 % avaient bénéficié d'une chimiothérapie à titre curatif, et 33,8% avaient reçu une chimiothérapie palliative. La durée moyenne de suivi de nos patients était de 8 semaines avec un minimum d'une semaine et un maximum 60 semaine ; d'ailleurs 76% des malades étaient perdus de vue à 3 mois

Conclusion :

Le pronostic péjoratif semble être majoré par le diagnostic tardif dans notre série.

Mots-clés

Cancer gastrique; chirurgie ; radio-chimiothérapie