

INTRODUCTION

Les cancers du tube digestif sont relativement fréquents dans le monde (9, 31) et leur pronostic reste mauvais. Le cancer de l'œsophage demeure une préoccupation importante. Son incidence ne décroît pas contrairement à celle de l'estomac dont une baisse est observée dans les pays développés (6, 125).

Les études antérieures ont montré pour le cancer de l'œsophage une répartition géographique inégale avec des zones de forte incidence (88) (Chine, Iran, Afrique du Sud) et des zones de faible ou moyenne incidence (Russie, France, Norvège). Pour le cancer de l'estomac des pays comme le Japon sont plus touchés que la France (66). Cette répartition variable présume du rôle des facteurs environnementaux dans l'étiologie de ces cancers.

Au Sénégal, la pathologie cancéreuse est de plus en plus fréquente. Cette augmentation est liée en partie à l'amélioration des méthodes diagnostiques. Cependant, le diagnostic se fait souvent tardivement et la prise en charge médicale est alors décevante. Il en est de même pour les cancers du tube digestif.

Il semble sur les constatations antérieures (44,132) que les malades présentent un profil différent de celui des patients des pays développés. En effet si le cancer de l'œsophage est un cancer du sujet mâle, de la soixantaine, alcoolotabagique en Occident, dans notre pays, l'âge de survenue est plus bas et les facteurs étiologiques semblent différents. Quant au cancer de l'estomac, aucune étude n'a été menée pour déterminer les principaux facteurs de risque au Sénégal.

Les facteurs alimentaires incriminés ailleurs dans les cancers comme dans d'autres pathologies métaboliques et cardio-vasculaires n'ont jamais été confirmés dans les cancers du tube digestif dans notre pays.

C'est pourquoi nous avons initié cette étude dans le but d'identifier l'impact de l'alimentation sur la survenue des cancers de l'œsophage et de l'estomac et de jouer un rôle dans la prévention de ces cancers.

Pour atteindre ce but, nous étions proposés :

- d'étudier le profil épidémiologique des cancers œsogastriques au Sénégal ;
- de déterminer les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, paracliniques des patients ;
- de trouver d'éventuelles corrélations entre les habitudes alimentaires des Sénégalais et la survenue de ces deux cancers.

Pour ce faire, nous avons ainsi divisé notre travail en 3 parties:

- la 1^{ière} partie concerne les rappels sur les différents cancers digestifs dans leurs aspects étiopathogéniques et un aperçu exhaustif sur l'alimentation humaine.
- la 2^{ième} partie nous permet d'aborder notre travail personnel par un exposé de la méthodologie adoptée et une présentation des résultats,
- la 3^{ième} nous aborde l'analyse et les commentaires des résultats pour en tirer d'éventuelles conclusions.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1. LES CANCERS DIGESTIFS

1.1. EMBRYOLOGIE DU TUBE DIGESTIF (23)

A partir du 21^{ème} jour de fécondation les différents feuillets du bouton embryonnaire se différencient pour donner naissance aux organes et tissus.

Le tube digestif est le principal dérivé du feuillet entoblastique. La cavité entoblastique se divise en une partie intra-embryonnaire : (l'intestin primitif) et en deux parties embryonnaires : (la vésicule ombilicale et l'allantoïde). L'intestin primitif comprend trois parties : antérieure, moyenne et postérieure. De la partie caudale de l'intestin antérieure dérive l'œsophage et l'estomac.

L'œsophage s'étend de l'origine du diverticule respiratoire à la dilatation que constitue l'estomac. Lors de la migration descendante du cœur et des poumons l'œsophage s'allonge rapidement. L'estomac lui fait son apparition à la 5^{ème} semaine du développement sous l'aspect d'une dilatation fusiforme de l'intestin antérieur.

1.2. ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF (23)

L'appareil digestif comporte chez l'homme un long tube musculomembraneux, de la cavité buccale à l'orifice du canal anal. Il comprend les éléments suivants : la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le côlon, l'anus. Les glandes annexées au tube digestif sont les glandes salivaires, le foie, le pancréas.

1.2.1. L'œsophage

C'est un conduit musculomembraneux mesurant environ 25 cm qui s'étend du pharynx à l'estomac. Après un trajet cervical où il chemine entre le plan vertébral, la trachée et les lobes thyroïdiens, l'œsophage devient l'organe axial du médiastin postérieur en arrière de l'arbre trachéobronchique et du cœur. Il se subdivise en trois portions : supérieure susaortique, moyenne aortico-bronchique et inférieure sous-jacente à la veine pulmonaire inférieure.

- **La vascularisation** est assurée par les artères thyroïdiennes inférieures, bronchiques et œsophagiennes au niveau cervical et thoracique, les artères cardiopulmonaires et diaphragmatiques au niveau abdominal. Le drainage veineux s'effectue de haut en bas dans trois systèmes différents : cave supérieur, azygos et portal.

- **La lymphe œsophagienne** est drainée par deux réseaux : un réseau moyen et un réseau sous-muqueux. Ces réseaux rejoignent les troncs collecteurs et les différents groupes ganglionnaires (jugulaire interne, paratrachéaux, intertrachéobronchiques).
- **L'innervation** motrice est d'origine vagale tandis que l'innervation sympathique est issue des ganglions cervicaux et thoraciques et des plexi péricœliaques.

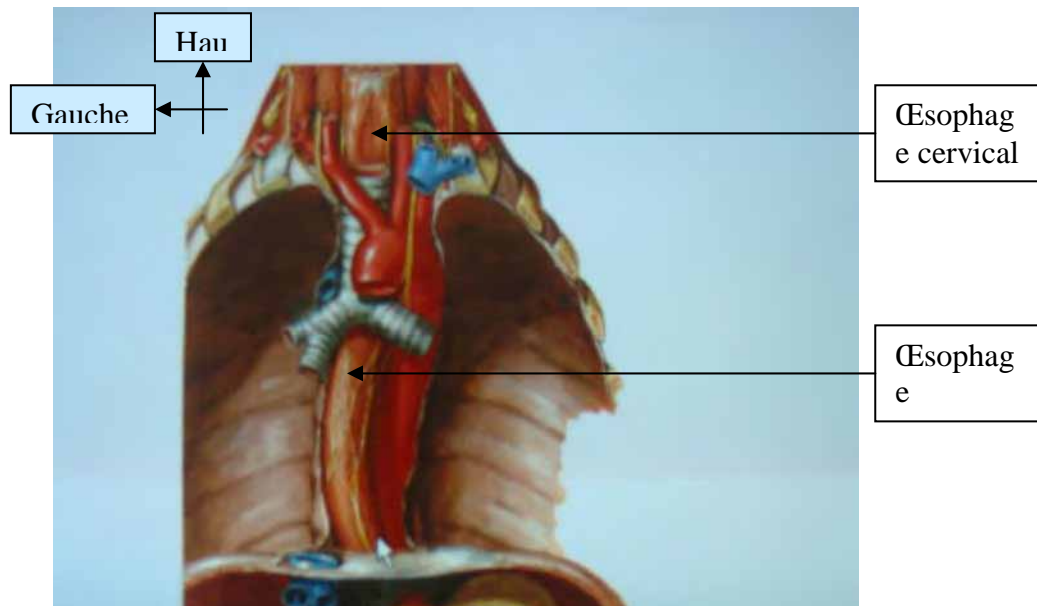


Figure 1 : Œsophage in situ

1.2.2. L'estomac

Il se trouve dans la partie supérieure et postérieure de l'abdomen. Il se présente sous forme d'un J ou d'un L renversé. Il fait suite à l'œsophage et se continue par le duodénum. On distingue trois zones : le cardia (zone de jonction avec l'œsophage), le fundus qui occupe les 2/3 de la superficie de l'estomac, l'antrum gastrique qui communique avec le duodénum par le pylore.

- **La vascularisation** est très riche provenant de l'artère hépatique, de l'artère coronaire stomachique et de l'artère splénique. Les veines gastriques se jettent dans le système porte par les veines spléniques, coronaires stomachiques et le tronc gastrocolique.
- **Le drainage lymphatique** se fait dans trois groupes principaux : la coronaire stomachique, le groupe hépatique et le groupe sous pylorique.

-
- **L'innervation** parasympathique est assurée par la 10^{ème} paire crânienne. L'innervation sympathique provient des nerfs splanchniques.

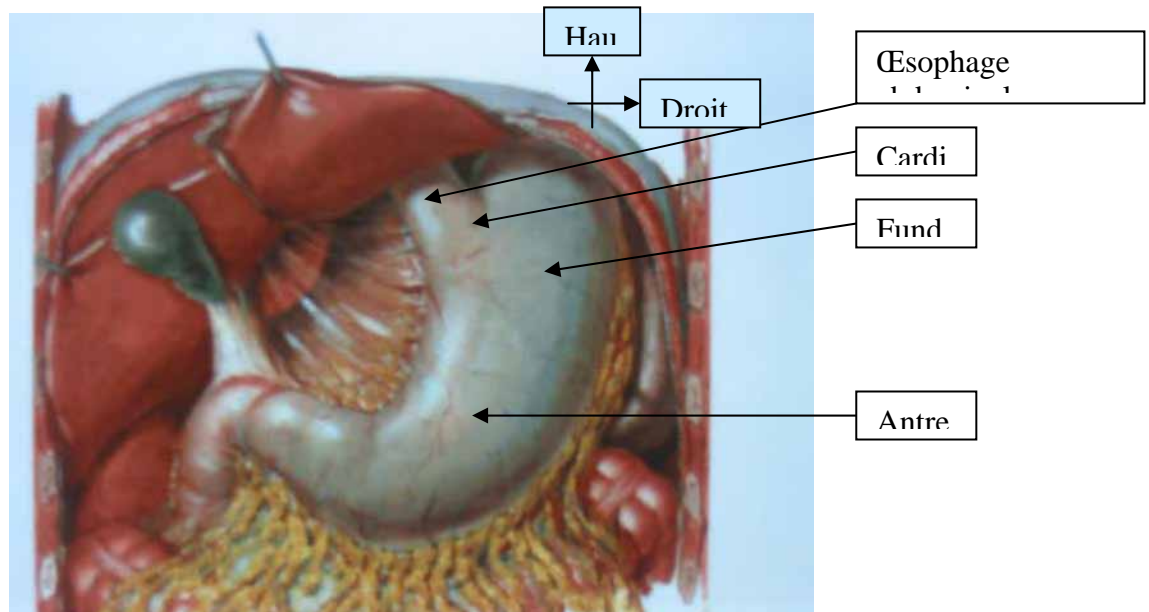


Figure 2 : Estomac in situ

1.3. HISTOLOGIE DU TUBE DIGESTIF

Quelque soit le niveau considéré le tube digestif proprement dit possède une structure de base : celle d'un tube dont la paroi comporte 5 tuniques concentriquement disposées de la lumière vers la périphérie :

- **la muqueuse** un épithélium reposant sur un chorion de tissus conjonctif. Le chorion contient du tissu lymphoïde, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des terminaisons nerveuses ;
- **la musculaire-muqueuse** est faite de cellules musculaires lisses ;
- **la sous-muqueuse** est du tissu conjonctif contenant les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et les fibres nerveuses ;
- **la musculuse** est divisée en deux couches interne circulaire et externe longitudinale ;
- **la couche conjonctive externe** ou adventice ou séreuse.

1.4. MOYENS DE DEFENSE DU TUBE DIGESTIF (15)

La muqueuse intestinale est constamment exposée à des agressions antigéniques intense, d'origine bactérienne, virale, parasitaire ou alimentaire. Sa défense est assurée par des moyens

- non spécifiques : péristaltisme intestinal, sécrétions digestives, flore microbienne intraluminaire saprophyte, renouvellement rapide de l'épithélium ;
- spécifiques : ce sont les mécanismes immunologiques qui impliquent un système immunitaire local spécialisé. Le tissu lymphoïde associé au tube digestif ou GALT (« Gut Associated Lymphoid Tissu ») s'intègre dans l'ensemble du système immunitaire muqueux ou MALT (« Mucosa Associated Lymphoid Tissu »). Il représente une masse lymphoïde très importante. Il siège dans tout le tube digestif. Il comprend des éléments lymphoplasmocytaires disséminés dans la muqueuse, des agrégats lymphoïdes : les follicules lymphoïdes isolés ou rassemblés en plaque de Peyer, l'appendice et les ganglions mésentériques. Le système lymphoïde associé au tube digestif contient des lymphocytes B et des plasmocytes, des lymphocytes T, et des macrophages.

1.5. LES FACTEURS CARCINOGENES

1.5.1. Facteurs génétiques

1.5.1.1. Œsophage (9)

- La susceptibilité génétique à développer un cancer de l'œsophage a été bien décrite dans certaines pathologies.
- **La tylose ou kératodermie palmoplantaire héréditaire** est une affection dermatologique rare, transmise sur le mode autosomique dominant caractérisée par une hyperkératose palmoplantaire. Dans certaines familles, elle est associée à un cancer de l'œsophage et est connue sous le nom de syndrome de Howell Evans (68). Le risque de développer un cancer de l'œsophage est estimé à 100% au-delà de 65 ans. Ce syndrome pourrait être lié à une anomalie du métabolisme de la vitamine A. Il semble sous la dépendance d'un ou plusieurs gènes localisés en 17q23qter (soit vers l'extrémité du bras long du chromosome 17).
L'association du cancer épidermoïde de l'œsophage à d'autre génodermatoses (dyskératose congénitale, dysplasie ectodermique) a également été rapporté.
- **La maladie cœliaque** est définie par l'association d'un syndrome de malabsorption et d'une atrophie villositaire répondant favorablement au régime sous gluten. Le risque est douze fois plus élevé avec un âge habituellement décrit en Occident de 48 ans. Ce

risque peut être lié soit à un facteur génétique soit à un facteur acquis (carence en fer, en acide folique ou en vitamine A, C, K, B12).

- **L'agrégation familiale** : des cas familiaux de cancer de l'œsophage ont été rapportés par plusieurs auteurs (18). L'exposition à un facteur exogène commun semble plus probablement en cause qu'un facteur héréditaire. Cependant dans une étude portant sur 221 familles en Chine, l'analyse de la ségrégation selon un mode mendélien suggère l'existence d'un facteur génétique autosomique récessif (9,18). La fréquence de ce gène serait de 19 %.

1.5.1.2. Estomac

Le groupe sanguin A est associé à un risque plus élevé d'incidence du cancer que les autres groupes sanguins. Par ailleurs il existe des familles dans lesquelles les cancers de l'estomac sont plus fréquents, le risque étant deux fois plus élevé que dans la population générale (100).

1.5.2. Facteurs endogènes (10)

1.5.2.1. Œsophage

→ les conditions précancéreuses

Selon l'OMS une "condition précancéreuse" est définie comme un état clinique associé à un risque significativement élevé de survenue du cancer.

- le syndrome de Plummer-Vinson ou de Kelly-Patterson est le plus souvent observé chez la femme, il se caractérise par l'association d'une dysphagie chronique, d'une glossite, d'une choïlonychie et d'une anémie microcytaire hypochrome sidéropénique. Dix pour cent des patients porteurs de ce syndrome développeront un cancer de l'œsophage. Une carence en fer, en riboflavine, en thiamine, en vitamine C et en pyridoxine semble être à l'origine de cette pathologie
- l'achalasie est une absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage à la déglutition, avec plus ou moins des anomalies du péristaltisme du corps œsophagien. L'incidence du cancer varie de 0 à 20 % selon les séries au cours de l'achalasie. Le cancer siège le plus souvent au niveau du tiers moyen et il est observé en moyenne 17 ans après le début de la symptomatologie et 6 ans après le diagnostic. Le mécanisme responsable de ce risque pourrait être l'irritation œsophagienne chronique secondaire à la stase alimentaire et salivaire. L'argument en faveur de

cette hypothèse est le fait que le cancer se développe sur la portion distendue de l'œsophage plutôt que sur la zone rétrécie.

- l'œsophagite caustique : les antécédents d'ingestion accidentelle de produits caustiques sont associés à un risque de cancer plus de 12 fois supérieur au risque attendu. Le cancer survient en moyenne 30 à 35 ans après l'accident initial (66).
- le diverticule de Zenker ou diverticule pharyngo-œsophagien se définit comme une hernie de la muqueuse au travers de la musculature de la face postérieure de l'axe pharyngo-œsophagien. Son collet est situé entre les muscles constricteurs du pharynx et le muscle cricopharyngien qui correspond au sphincter supérieur de l'œsophage. Dans une série portant sur 1249 patients, la cancérisation a été observée dans 0,4 % des cas soit près de 10 fois l'incidence attendue (69).
- l'endobrachy-œsophage ou œsophage de Barrett se définit comme le remplacement de la muqueuse malpighienne de l'extrémité distale de l'œsophage par une muqueuse glandulaire métaplasique. Il s'agit d'un processus de réparation secondaire aux lésions inflammatoires provoquées par le reflux gastro-œsophagien. Plusieurs enquêtes sur des patients suivis régulièrement par endoscopie ont permis d'estimer le risque de survenue d'un adénocarcinome entre 30 et 40 fois plus élevé que dans la population générale (14). Le cancer se développe à partir de lésions de métaplasie intestinale selon une succession d'altérations morphologiques épithéliales de gravité croissante appelée dysplasie. Les facteurs de risque associés sont le sexe masculin, l'obésité, l'alcool, le tabac, la longueur de l'endobrachy-œsophage et les complications secondaires au reflux (sténose ou ulcère).
- D'autres conditions précancéreuses ont été décrites telles que la sclérothérapie, la gastrectomie ou l'association avec d'autres cancers surtout ORL.

→ La lésion précancéreuse

Selon l'OMS une "lésion précancéreuse" se définit comme une anomalie histopathologique dans laquelle le cancer est plus souvent observé que dans le tissu normal. Il s'agit de l'œsophagite chronique cliniquement asymptomatique et histologiquement caractérisée par un infiltrat inflammatoire de la muqueuse et de la sous muqueuse, une élongation des papilles et des proliférations vasculaires. Une prévalence élevée de cette lésion a été rapportée dans les zones à haut risque de cancer en Chine, en Iran (28), en Afrique du Sud (73), en Amérique du Sud (102). Les facteurs de risque de cette œsophagite sont la prise de boissons chaudes et des habitudes alimentaires similaires à celles incriminées dans la carcinogenèse œsophagienne. Ce parallélisme entre la prévalence de

cette lésion et le cancer de l'œsophage, la localisation préférentielle de ces deux lésions au tiers moyen de l'œsophage et la similitude des facteurs de risque ont fait suggérer l'existence d'une séquence œsophagite chronique-dysplasie-cancer

1.5.2.2. L'estomac

→ les conditions précancéreuses

- Polypes gastriques : Ils correspondent à une prolifération des éléments glandulaires de la muqueuse. Ils peuvent être pédiculés ou sessiles et siègent en n'importe quel segment de l'estomac. La dégénérescence se traduit par une tendance à la basophilie du cytoplasme, des inégalités dans les formes et le siège du noyau, une augmentation du nombre et une anarchie des mitoses. Les polypes possèdent un très fort potentiel de malignité surtout les adénomes et les polypes villosités (118, 150, 151).
- Maladie de Ménétrier : c'est une affection rare de l'adulte caractérisée par une hyperplasie de l'épithélium des cryptes du corps gastrique, avec dilatation kystique des glandes qui peuvent pénétrer dans la sous-muqueuse. Le risque de survenue du cancer gastrique est estimé à 14,3 % (86,125, 151).
- Gastrectomies partielles pour lésions bénignes : le risque est surtout plus marqué après un délai de 15 ans (24, 46, 51, 113, 125, 151). Le cancer prend naissance dans la muqueuse pré-anastomotique. Ce risque serait lié au reflux biliaire avec une nocivité plus grande en présence d'hypochlorhydrie.
- Ulcère chronique de l'estomac : il s'agit d'une perte de substance localisée atteignant la musculature d'évolution chronique. La survenue de cancer sur ulcère (ulcérocancer) est très rare, estimée à 2 % sur une série de 2180 patients suivis sur 11 ans (22,57). Il est difficile de déterminer si le cancer a pris naissance sur un ulcère ou si c'est l'ulcère qui a compliqué le développement d'un petit cancer (57, 151).
- Helicobacter pylori (Hp) infecte la muqueuse gastrique de l'homme. Il a été reconnu comme un carcinogène de premier ordre. Elle est la seule bactérie actuellement reconnue comme carcinogène chez l'homme. A partir d'une série de 100 adénocarcinomes et 45 lymphomes étudiés sur pièces opératoires, Driessen et al (39) confirment que les adénocarcinomes sont associés à une infection à Helicobacter pylori dans 53% des cas. Les différentes biopsies gastriques suggèrent que la gastrite puisse progresser vers le cancer après des étapes intermédiaires bien décrites : atrophie-métaplasie intestinale-dysplasie (8, 10, 30, 111).

Le mécanisme par lequel l'infection à Hp est impliquée dans la carcinogenèse gastrique pourrait faire intervenir :

- une accélération du renouvellement des cellules épithéliales, qui augmenterait le risque d'altération de l'acide désoxyribonucléique ;
- un effet direct des métabolites bactériens sur la muqueuse gastrique ;
- l'effet de produit endogène de l'inflammation comme l'ion superoxyde, pouvant être à l'origine, par stress oxydatif, de mutations intervenant dans la transformation maligne.

→ La lésion précancéreuse

- La gastrite chronique atrophique a été définie comme l'association à des degrés divers d'atypies cellulaires, d'anomalies de la différenciation avec en particulier une diminution de la microsécrétion et des modifications de l'organisation architecturale de la muqueuse gastrique. Elle peut être d'origine auto-immune (maladie de Biermer) ou bactérienne (*Helicobacter pylori*)
- La métaplasie intestinale est un état stable marqué par la transformation de l'épithélium gastrique en un épithélium de type intestinal avec apparition de cellules caliciformes.
- La dysplasie gastrique est considérée comme l'altération morphologique qui précède la plupart des cancers de l'estomac. C'est une transformation néoplasique strictement limitée à l'épithélium. Elle s'oppose aux aspects régénératifs non néoplasiques et aux adénocarcinomes dans lesquels les anomalies ne sont plus limitées à l'épithélium.

1.5.3. Les facteurs exogènes

1.5.3.1. Facteurs favorisants

→ Facteurs communs aux deux types de cancers

- **Les nitrosamines** : Elles proviennent de la transformation des nitrates et des nitrites et constituent la famille de composés cancérigènes la plus étudiée. En effet dès 1959, Magee et Barnes (91) avaient montré l'effet cancérigène de la diméthylnitrosamine en expérimentation animale confirmé par la transplantation à des singes ou à des rongeurs d'un épithélium contaminé (116). Il en est de même, des observations chez l'homme soumis à des traitements par les N nitroso-urées ou à des intoxications volontaires ou criminelles (10, 36, 74, 84, 90, 117, 125, 150). Les effets cancérigènes des nitrosamines résultent de leurs propriétés mutagènes par alkylation de l'acide désoxyribonucléique (ADN). Ils sont en effet activés dans l'organisme en un composé électrophile puissant réagissant avec tous les sites nucléophiles de la cellule. La sensibilité d'un organisme à développer une tumeur dépend en grande partie de sa capacité à métaboliser les

nitrosamines auxquels il est exposé. Les mutations ponctuelles au niveau de l'ADN peuvent activer des oncogènes et initier un processus de cancérogenèse.

Les nitrosamines sont d'origine endogène ou exogène:

- endogène : les nitrosamines sont parmi les rares substances cancérigènes à pouvoir être synthétisées par l'organisme lui-même (90). Les deux grandes voies sont :
 - la nitrosation chimique : elle se fait en milieu acide avec un pH entre 2 et 4. L'estomac normal (pH 2 à 3) est le principal site concerné par cette voie. La quantité de nitrosamine ainsi formée à partir des précurseurs (nitrate, nitrite, amine) varie en fonction de l'apport alimentaire, du pH de l'estomac, de l'importance et du type de la flore bactérienne buccale et de l'éventuelle consommation de tabac.
 - la nitrosation catalysée biologiquement : il a été démontré que la présence de bactéries favorisait la réaction de nitrosation aussi bien in vitro qu'in vivo. Cette voie pourrait avoir une signification clinique dans les organes à pH neutre où la concentration en nitrate peut être élevée. Outre les bactéries, les cellules humaines peuvent également être impliquées dans ces réactions chimiques à partir du monoxyde d'azote libéré dans l'organisme.
 - exogène (84)
 - l'eau de boisson ;
 - les conserves artisanales ;
 - les aliments moisies (céréales partiellement moisies utilisées dans la fabrication du pain au Transkei en Afrique du Sud (6) et au Lin Xian en Chine(97) ;
 - la nourriture salée, fumée, marinée ou en conserve (poissons, viandes) ;
 - le tabac sous toutes ses formes reste la source majeure.
- **Le tabac** demeure le principal facteur incriminé à côté de l'alcool dans les pays occidentaux (10, 19, 82, 119, 136). La quantité journalière fumée compte moins que la durée de l'intoxication. Le risque apparaît après 15 ans même pour des quantités modérées. Le mode de consommation et la nature du tabac jouent un rôle important. L'ingestion des résidus de combustion, l'usage du tabac brun, la déglutition du jus de chique semblent accroître le risque au contraire de l'usage de la pipe et du cigare (97). La fumée de la cigarette elle-même ou quelques-unes de ces fractions et sous fractions étaient capables de modifier le contenu du message génétique exprimé par l'ADN des cellules (10). Le mécanisme de la cancérogenèse se fait par l'intermédiaire

des nitrosamines qui sont en effet considérés comme responsable d'une part substantielle des cancers liés au tabac. Une vingtaine de composés N- nitrosés ont été identifiés dans le tabac. Les nitrosamines spécifiques résultent de la nitrosation d'alcaloïdes du tabac telles la nicotine et la nor nicotine ;

- **L'alcool** : plusieurs mécanismes ont été évoqués (19, 20, 62, 82). En effet il :
 - favorise la pénétration des hydrocarbures polycycliques dans la muqueuse ;
 - irrite la muqueuse avec risque d'œsophagite et d'hyperplasie ;
 - joue un rôle dans le métabolisme de plusieurs carcinogènes comme les nitrosamines ;
 - joue un rôle par l'intermédiaire de la carence nutritionnelle.

Le risque augmente avec la quantité totale consommée et de façon indépendante avec les apéritifs anisés, la bière et les alcools forts bus chauds (19) ;

- **L'association alcool-tabac** : il existe une multiplication du risque de cancer de l'œsophage au cours de la double intoxication alcoolotabagique en Occident (139). Cette association est peu fréquente dans d'autres zones à haute incidence d'Asie centrale et orientale (136). Ces deux facteurs étiologiques ne constituent pas des éléments essentiels pour le cancer de l'estomac. Cependant plusieurs études suggèrent qu'une forte consommation de ces deux toxiques augmente le risque de cancer gastrique (26, 51).

→ Facteurs propres à l'œsophage

- **Les mycotoxines** par contamination des aliments. Plusieurs espèces de champignons ont été mises en cause allant de *Penicillium cyclopurinium* en Chine à *Fusarium moniliforme* en Afrique du Sud (94).
- **La carence nutritionnelle** : des carences alimentaires ont été incriminées dans les zones à haut risque d'Iran, de Chine et chez les populations noires de Washington aux Etats Unis (119, 152). Cette malnutrition intervient indépendamment de l'alcool et du tabac. Plusieurs études cas-témoins ont révélé que le cancer de l'œsophage est plus fréquent dans les catégories socio-économiques pauvres où l'alimentation est carencée et monotone (70).

→ Facteurs propres à l'estomac

- **Le sel** : les études cas-témoins font apparaître que les sujets atteints de cancer gastrique ont une alimentation plus riche en sel que leurs témoins (16, 31, 65, 74, 75 102, 106, 133). Le sel a un effet caustique sur la muqueuse gastrique et serait responsable de la

gastrite atrophique. Il ralentit la vidange gastrique et prolonge ainsi le temps de contact entre la muqueuse et les nitrosamines. Il semble également qu'en plus de léser la muqueuse, le sel expose au risque d'infection par *Helicobacter pylori* (142).

- **Les hydrocarbures polycycliques** : présentes dans la cuisine fumée ou grillée, leur rôle a été démontré par Sigumura au Japon et plusieurs autres études d'Europe du Nord et du Portugal.

1.3.3.2. Les facteurs protecteurs

- **Les vitamines** : les premiers travaux objectivant des relations entre cancers épithéliaux et métabolisme des vitamines sont déjà anciens (5, 71, 89, 108, 127). Le rôle de la vitamine A dont on connaît l'importance au niveau du métabolisme des tissus épithéliaux a été d'abord démontré. Il est aujourd'hui évident que si la vitamine A est importante au niveau épithélial, ce sont essentiellement les caroténoïdes qui interviennent, et ce directement, par leur pouvoir de prégage de radicaux libres.

Il est probable que les vitamines anti-oxydantes interviennent dans les structures cellulaires de l'acide désoxyribonucléique (ADN), des organites intra cellulaires, des membranes, des processus de réparation des structures biochimiques. Le rôle des vitamines dans la protection contre les substances cancérigènes comme les nitrosamines au niveau de l'estomac et de l'intestin est bien connu (89). Les déficiences en vitamines impliquées dans le métabolisme des acides nucléiques peuvent favoriser l'apparition de dysplasies cellulaires qui régressent par renforcement du statut nutritionnel (105). Les plus étudiées sont les vitamines A (ou mieux son précurseur le carotène), C, E, D, la riboflavine et certains oligo-éléments comme le zinc et le magnésium. Ils jouent un rôle soit :

- direct (surtout les vitamines A et D). Elles exercent une action hormonale sur le noyau des gènes et règlent l'expression de ces gènes (5, 108). La vitamine A de part son précurseur le bêta-carotène agit à plusieurs niveaux :
 - ✓ ses propriétés anti-oxydantes propres en inactivant les radicaux libres ;
 - ✓ ses activités sur la transmission des messages intercellulaires et une inhibition de la néovascularisation péritumorale ;
 - ✓ sa carence ou l'anomalie de ses récepteurs qui modifie le programme de différenciation cellulaire ;
- indirect en protégeant les sites sensibles de la cellule contre les carcinogènes par l'intermédiaire des formes actives de l'oxygène et des radicaux libres. Ces vitamines interviennent aussi sur les phénomènes de détoxification, d'immunité et de résistance des tissus de soutien.

- **Les fruits et légumes frais** : plusieurs études cas-témoins soulignent le rôle protecteur de ces aliments. Ce rôle pourrait être lié à l'effet antioxydant de la vitamine C et E. Ces vitamines diminuent la formation des nitrosamines (13, 32, 37, 64, 75, 82, 92, 120, 136)
- **Les protéines animales** : seulement si elles sont consommées fraîches ou congelées (148). Cependant, lorsqu'elles sont consommées après salaison, en conserve, en charcuterie ou grillées, elles augmentent le risque.

1.6. LES ETAPES DE LA CANCEROGENESE

1.6.1. L'ORIGINE DES CANCERS CLINIQUES

L'évolution d'une cellule normale vers une cellule cancéreuse puis vers un cancer clinique est longue et comporte plusieurs étapes dont la plupart sont réversibles.

Trois phases évolutives sont artificiellement distinguées dans le temps qui conduisent du tissu normal au cancer létal. Elles intègrent des modifications géniques. Le moteur de cette évolution est l'accumulation d'altérations au sein du génome des cellules normales. Le carburant de ce moteur représente tous les facteurs capables d'entraîner des altérations génétiques. Ces trois phases sont : l'initiation, la promotion et la progression.

1.6.1.1. L'initiation

C'est la première phase de la cancérogenèse. Elle ne concerne qu'une seule cellule qui est « initiée » sur la voie de la cancérisation. Actuellement elle est obtenue par un seul facteur (chimique, physique, génétique) en une seule fois. L'initiation est irréversible. Elle est due à des mutations de gènes qui ont une fonction importante dans le contrôle de la croissance et de la différenciation. Le processus de l'initiation est dû à une action directe du carcinogène sur l'ADN. Sa survenue varie selon la durée et l'intensité de l'exposition et selon également d'autres facteurs endogènes.

Elle est assimilable conceptuellement à la notion d'immortalité cellulaire. Il faut préciser que la cellule initiée répond anormalement à un micro environnement et possède déjà une régulation homéostatique de croissance perturbée.

1.6.1.2. La promotion

C'est la deuxième étape qui permet à la cellule cancéreuse de se transformer en un clone cancéreux et d'évoluer jusqu'au cancer cliniquement décelable par des phénomènes de recombinaison génétique, de différenciation et de multiplication cellulaire. Chacune de ces étapes est réversible. De multiples facteurs participent à la promotion d'une cellule initiée.

Ces facteurs peuvent être l'immunité, les hormones, les facteurs de croissance. La promotion est assimilable conceptuellement à la notion de transformation cellulaire.

1.6.1.3. La progression

Il s'agit d'une série d'évènements que subissent les cellules filles transformées descendantes des cellules promues. La cellule possède de puissants mécanismes de réparation des lésions génomiques induites par les différents carcinogènes. Durant cette étape, il existe une sélection permanente des clones les plus malins c'est à dire ceux ayant le comportement le plus agressif. L'aboutissement de ce processus de sélection est la naissance de cellules capables de métastaser dans l'organisme.

1.6.2. LES CIBLES DE LA CANCEROGENESE

Il est établi actuellement que le cancer est une maladie du génome. Les cibles des évènements amenant à l'initiation, à la promotion et à la progression sont les gènes. L'activation ou l'inactivation de gènes importants pour la physiologie du contrôle de la multiplication, de la différenciation et de la mort cellulaire programmée sont les véritables objets de l'initiation et de la promotion. On catégorise fonctionnellement ces cibles en gènes oncogènes et anti-oncogènes.

➤ **Les gènes oncogènes** : ce sont des gènes cellulaires normaux qui soit par mutation soit par expression inappropriée entraînent la transformation de la cellule. L'activation du gène cellulaire normal en gène oncogène a lieu de multiples façons :

- mutation ponctuelle altérant la fonction ;
- dérèglement d'expression par mutation des régions régulatrices ;
- activation insertionnelle d'un virus.

➤ **Les gènes anti-oncogènes** ou gènes suppresseurs de tumeur sont également des gènes présents dans toutes les cellules normales mais à la différence des oncogènes ils interviennent dans la régulation négative de la multiplication cellulaire. C'est la perte de leur fonction qui participe au phénomène de transformation.

1.6.3. CAS PARTICULIER DES TUMEURS DIGESTIVES

1.6.3.1. Le cancer de l'œsophage

Les étapes de la carcinogénèse concernent aussi bien le carcinome épidermoïde que l'adénocarcinome de l'œsophage. Une carcinogénèse multi-étapes a été démontrée sur le plan génétique (49). Elle met en jeu des mutations très fréquentes et très précoces du gène

p53 (localisé sur le bras court du chromosome 17), mutation dont le type est différent selon les deux cancers. Par contre les mutations de l'oncogène Ki-ras sont très rares.

1.6.3.2. Le cancer de l'estomac

Les cancers gastriques ont des mutations fréquentes des gènes suppresseurs de tumeurs p53 et APC, alors que les mutations de l'oncogène Ki-ras sont assez rares (134). Des pertes d'hétérozygotie sont souvent notées, impliquant en particulier les loci des gènes p53 (17p) et APC (5q). Il est intéressant de noter que les altérations génétiques sont probablement différentes dans les adénocarcinomes du fundus et de l'antrum d'une part, et les adénocarcinomes du cardia d'autre part (35).

1.7. EPIDEMIOLOGIE DES CANCERS OESO-GASTRIQUES

1.7.1. INCIDENCE

1.7.1.1. Œsophage

Le cancer de l'œsophage s'individualise par des variations d'incidence très importante dans le monde, les plus marquées décrites pour un cancer (46). Elle varie dans un rapport de 1 à 100 entre les zones à bas risque et les zones à haut risque. Il se caractérise aussi par des variations d'incidence importante dans des zones géographiques voisines. L'incidence est :

- est faible :
 - en Afrique subsaharienne (Mali, Côte d'Ivoire, Gambie) (145)
 - elle est croissante passant de 7.6 à 12.8 /100.000 chez l'homme et de 4.2 à 5.7 /100.000 chez la femme en Angleterre (104)
 - 3.5 /100.000 chez l'homme et 1.3 /100.000 chez la femme en Europe du Nord plus exactement en Finlande (128)
 - 1,84/ 100.000 au Brésil (29)
- moyenne entre 13 et 37,6/100.000 habitants en France (47)
- forte s'élevant à plus de 160/100.000 habitants dans certaines régions comme la Chine (88), l'Iran (4), l'Afrique du Sud (94). Les régions à haute incidence s'étendent en Asie du Nord de la Chine au littoral de la mer Caspienne et englobent les républiques d'Asie centrale (73).

1.7.1.2. Estomac

Bien qu'en déclin le cancer de l'estomac se situe encore au deuxième rang des cancers dans le monde avec un nombre de nouveaux cas estimé à 755.000/ans (124). Son incidence a diminué de 15 à 45 % en 15 ans en Occident (Amérique du nord, Europe (29)

- En France elle est estimée à 20/100.000 chez l'homme et à 6-8/100.000 chez la femme (125)
- En Angleterre le cancer de l'estomac est décroissant passant de 31.8 à 18 /100.000 chez l'homme et de 15.1 à 7.3 /100.000 chez la femme (105)
- En Amérique du Nord elle est estimée à 18.4/100.000 habitants chez l'homme et à 6.4/100.000 habitants chez la femme (46)
- Au Brésil l'incidence est de 39,3/100.000 habitants chez l'homme et de 15,5/100.000 habitants chez la femme
- Au Sénégal elle est estimée à 4/100.000 habitants (38).

1.7.2. SEXE - AGE

1.7.2.1. Oesophage

Il existe une prédominance masculine avec un sex-ratio de 20/1 en France, 5/1 en Italie (81), tandis qu'en Iran et en Chine, ce sex-ratio est proche de 1 comme au Sénégal (132).

L'âge moyen de survenue se situe à 60 ans en Occident et à 52 ans en Afrique (6, 35, 91).

1.7.2.2. Estomac

Le sex-ratio est proche de 2 dans toutes les études menées.

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 66 ans chez l'homme et de 72 ans chez la femme. En Chine l'âge moyen est de 58.5 ans (77)

1.8. ETAPES DIAGNOSTIQUES

1.8.1. ŒSOPHAGE

1.8.1.1. Clinique

→ Signes fonctionnels

- **La dysphagie** est le symptôme fondamental, le plus fréquent, souvent isolé et souvent le premier en date. Elle se présente comme une dysphagie semi-récente ou chronique, s'aggravant progressivement. Elle passe d'une gêne occasionnelle lors des grosses bouchées solides à une dysphagie aux semi-liquides pour aller jusqu'à la dysphagie majeure voire l'aphagie empêchant la déglutition de la salive. Elle est ressentie quand le diamètre oesophagien devient inférieur à 12 mm. Elle se traduit par une sensation de blocage alimentaire au niveau de la gorge ou de la partie basse du cou pour les tumeurs du tiers supérieur et moyen et rétroxyphoïdienne pour les tumeurs du tiers inférieur.

Elle peut être atypique :

- d'installation brutale avec au maximum blocage alimentaire et aphagie
 - irrégulière, fugace parfois influencée par l'état psychique du patient mimant une dysphagie spasmodique.
 - précession de la dysphagie vraie par une sensation de frottement ou d'un hoquet lors du passage du bol alimentaire.
- **Les douleurs** peuvent être thoraciques rétrosternales à irradiations postérieures (cancer du tiers moyen) ou épigastriques (cancer du tiers inférieur). Elles constituent le deuxième symptôme après la dysphagie
- **Les régurgitations** : c'est le rejet dans la bouche sans effort de vomissement d'un liquide peu abondant de saveur acide et fait d'aliments récemment déglutis.
- **Les manifestations pulmonaires** sont souvent présentes dans les carcinomes de l'œsophage cervical. Les plus fréquentes sont la toux, et les fausses hémoptysies. Au maximum l'envahissement trachéobronchique peut précéder la dysphagie avec constitution d'une fistule oesotrachéale et d'un syndrome asphyxique lors de la déglutition.
- **Les autres signes** sont à type d'hématémèse et d'anémie.
- **Signes généraux**
- **L'altération de l'état général** peut être quantifiée par la perte de poids et la mesure du pli cutané. Elle s'intègre dans un tableau de malnutrition favorisée par la dysphagie, l'anorexie et le terrain alcoolotabagique.
- **Les autres signes** sont l'anorexie, l'asthénie

→ **Signes physiques**

L'examen clinique est peu contributif. Il recherche les signes d'extension de la maladie : adénopathies cervicales, hépatomégalie, épanchement pleural.

1.8.1.2. Paraclinique

→ Endoscopie

Ces cancers sont représentés par les formes endoscopiques

- La muqueuse peut être d'apparence normale. La lésion est reconnue après imprégnation au lugol de la pièce qui révèle une zone iodonegative sur laquelle doivent être dirigés les prélèvements biopsiques
- La muqueuse rose pâle normale peut être remplacée par une muqueuse de couleur rouge, avec un aspect épaissi ou au contraire déprimé ;
- Un épaississement important d'aspect verruqueux blanchâtre est fréquent ;
- Les formes polypoïdes correspondent à des carcinomes épidermoïdes habituels ou à des carcinomes à cellules fusiformes

Les formes ulcéro-infiltrantes ne peuvent être distinguées des formes invasives.

→ Transit œsophagien

Le diagnostic de cancer de l'œsophage peut être fait sur un transit oeso-gastro-duodénal si celui-ci est réalisé en première intention. Il est le plus souvent indispensable au chirurgien car il permet de visualiser la lésion et de la repérer par rapport aux différents éléments anatomiques. Il peut permettre d'étudier l'œsophage sous-jacent à une sténose infranchissable par l'endoscope.

La sémiologie radiologique classique du cancer de l'œsophage est une sténose longue, irrégulière et rigide. Plus rarement il peut s'agir d'une sténose régulière, d'une forme ulcérée ou de volumineuses tumeurs bourgeonnantes.

Le transit permet un premier bilan d'extension du cancer.

→ L'échographie

L'échographie abdominale est un examen important. Elle recherche les localisations secondaires hépatiques, plus rarement surrénaliennes et les adénopathies cœliaques.

L'échographie cervicale fait également partie du bilan d'extension à la recherche d'adénopathies jugulocarotidiennes et supraclaviculaires.

→ La tomодensitométrie

La tumeur œsophagienne est le plus souvent visible et se caractérise par un épaississement de la paroi supérieur à 5 mm sur tout ou une partie de la circonférence. Cependant il existe de nombreux faux positifs (œsophagite peptique, tumeur bénigne), ainsi que des faux négatifs (cancers superficiels).

→ Echo-endoscopie

Elle est actuellement la meilleure technique pour évaluer l'atteinte pariétale et ganglionnaire des cancers de l'œsophage. Elle est particulièrement fiable pour différencier les tumeurs T1 des stades plus évolués et pour visualiser les adénopathies métastatiques de petite taille.

→ La radiographie standard du thorax

Elle permet de découvrir les métastases pulmonaires.

→ Biologie

Elle est non spécifique et permet d'apprécier le retentissement de la maladie.

→ La biopsie

Elle confirme le diagnostic, précise le type histologique et apprécie le degré de différenciation de la tumeur

* Le carcinome épidermoïde

- Macroscopie

Les mêmes aspects macroscopiques décrits au chapitre des formes endoscopiques sont retrouvés.

- Microscopie

Ce sont des tumeurs rappelant morphologiquement les épithéliums malpighiens normaux. Elles peuvent être bien, moyennement ou peu différenciées. Deux formes sont individualisées :

- **Le carcinome verruqueux** : constitué d'une prolifération très différenciée, très régulière qui s'étale en surface, donnant un aspect macroscopique verruqueux. L'infiltration pariétale est souvent limitée le caractère invasif étant plus difficile à mettre en évidence.
- **Le carcinome à cellules fusiformes ou carcinosarcome** : il perd toute différenciation. Il est fait de cellules fusiformes régulières ou monstrueuses disposées en faisceaux rappelant les cellules d'un sarcome. Ce sont des tumeurs généralement peu infiltrantes.

* Les autres types

- **Les adénocarcinomes** : bien différenciés, ils réalisent parfois l'aspect d'adénocarcinomes mucineux (colloïde muqueux). Dans les formes peu différenciées, l'étude histochemique peut montrer la présence d'une microsecrétion non visible sur les colorations standards.
- **Les cylindromes** : comportent des cavités kystiques de tailles variables au sein des lobules épithéliaux.
- **Les carcinomes muco-épidermoïdes** associent des lobules épidermoïdes bien différenciés et des structures glandulaires mucrosecrétantes présentes au sein des masses malpighiennes.
- **Les carcinomes adénosquameux** associent des strutures glanduliformes et des strutures épidermoïdes
- **Les carcinomes anaplasiques** peuvent s'agir de carcinomes à petites cellules en grains d'avoine ou de carcinome à cellules intermédiaires
- **Les mélanomes malins** se présentent comme une prolifération indifférenciée de cellules polygonales ou fusiformes.
- **Les autres types exceptionnels** sont la tumeur carcinoïde, le léiomyosarcome, le sarcome de Kaposi, le lymphome malin.

1.8.2. ESTOMAC

1.8.2.1. Clinique

→ Signes fonctionnels

- **La douleur** est le symptôme le plus révélateur. Il s'agit :
 - soit d'une douleur de type ulcéreux rythmée par les repas souvent calmée par la prise d'antiacides
 - soit d'une douleur atypique avec des sensations de pesanteur gastrique, de brûlure ou d'éruclations.

C'est une douleur fixe dans son siège, à irradiations dorsales sans horaire précis le plus souvent.

- **Les vomissements** : apparaissent tardivement et sont l'apanage des localisations orificielles (cardia, pylore) et traduisent le plus souvent un syndrome de sténose.
- **Les hémorragies digestives** sont rarement sous forme extériorisée (hématémèse, méléna).
- **La dysphagie** est rare et peut être révélatrice d'un cancer du cardia.

- **Les troubles dyspeptiques** se manifeste par des lenteurs à la digestion
- **Les troubles du transit** à type de diarrhée ou de constipation
- **Le hoquet**

→ **Signes généraux**

L'altération de l'état général est habituelle à type de

- amaigrissement
- anorexie d'abord sélective pour les viandes puis globale.
- asthénie non spécifique et est d'autant plus marquée que le cancer est avancé.
- anémie clinique et biologique. Elle est en général bien supportée du fait de son caractère chronique (saignement occulte).

→ **Signes physiques**

L'examen physique est le plus souvent normal, surtout dans les formes précoces.

Dans les formes évoluées, on peut mettre en évidence :

- une masse épigastrique palpable ;
- une hépatomégalie ;
- une ascite ;
- une adénopathie sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier).

1.8.2.2. Paraclinique

→ **Endoscopie**

L'endoscopie gastrique est l'examen clé. L'exploration doit être complète et systématique. Une dizaine de biopsies dirigées doit être réalisée devant toute zone suspecte. Pour les cancers invasifs la classification la plus utilisée est celle de Bormann.

- **Cancer invasif** : correspond à la classification de Borman
- **Les lésions végétantes** : se présentent sous la forme d'une lésion bourgeonnante largement développée dans la cavité gastrique dont la surface est irrégulière et facilement hémorragique. Beaucoup moins souvent il existe une masse polypoïde, sessile, souvent centrée par une ulcération irrégulière, peu profonde.

- **Les lésions ulcérées** : ulcérations à contours irréguliers, à berges surélevées, souvent associées à une infiltration périphérique entraînant une interruption nette du plissement muqueux au contact de la lésion (cancer en lobe d'oreille)
- **Les formes infiltrantes diffuses** ; donnent un aspect rigide des parois avec épaissement du plissement muqueux non d'aspect irrégulier, granité. Dans la moitié des cas elles donnent un aspect ulcéré ou exulcéré.
- **Les formes superficielles** comprennent trois types isolés par la Société Japonaise d'Endoscopie en 1962
 - Type I : forme bombante. Elles ont une implantation sessile, une dépression centrale avec ou sans ulcération, une surface de revêtement irrégulière, une coloration polychrome
 - Type II : forme superficielle. Elles sont souvent de petite taille. L'attention peut être attirée par la coloration muqueuse avec pâleur et suintement hémorragique mais surtout une perturbation localisée du péristaltisme
 - Type III : peut présenter tous les aspects d'un ulcère gastrique.

→ Transit gastro-duodénal

Il reste utile pour préciser la morphologie exacte du processus lésionnel.

On dispose de deux méthodes : le simple et le double contraste. Schématiquement, le simple contraste est adapté à l'étude des lésions infiltrantes, sténosantes et sous muqueuses et le double contraste est indispensable pour découvrir les lésions limitées superficielles. Les résultats peuvent révéler un cancer précoce ou un cancer évolué.

* **Le cancer évolué** : on distingue trois formes principales plus ou moins intriquées :

- la forme végétante avec une image lacunaire fixe, de contours irréguliers ;
- la forme ulcérente avec une image d'addition, réalisant un aspect de niche encastrée, de ménisque d'ulcération en bourrelet ou en lobe d'oreille ;
- la forme infiltrante avec, selon l'extension de l'atteinte, une rigidité segmentaire, une sténose, un estomac petit, rétracté, apéristaltique dont les plis sont effacés ou épais et figés. La lésion la plus typique des lésions infiltrantes.

* **Le cancer précoce** : pour ces lésions l'efficacité est prouvée. Le recours à la compression peut être utile dans l'exploration des lésions polypôides et déprimées.

→ Echographie

L'échographie participe au bilan d'extension. Les adénopathies recherchées autour des repères vasculaires se traduisent par des images arrondies ou ovalaires, hypo-échogènes, fixées et non pulsatiles.

L'échographie permet de visualiser également des métastases hépatiques, un épanchement liquidien, témoin d'une atteinte péritonéale, ou d'autres signes de carcinose (anses grêles groupées ou fixées, formations nodulaires sous péritonéales ou masses irrégulières.

La lésion gastrique se traduit par une paroi d'épaisseur supérieure à 1 cm, une image en cocarde centrée ou excentrée, une image de pseudo-rein ou masse hétérogène.

→ La tomодensitométrie

Ses indications sont sériées en cinq groupes :

- Aide au diagnostic de certaines formes infiltrantes sous muqueuses ;
- Aide au diagnostic différentiel avec le lymphome ;
- Participation au bilan d'extension et la décision d'un geste opératoire ;
- Evaluation à la réponse d'un traitement médical par radio ou chimiothérapie ;
- En post-opératoire, lors de certaines récidives locales à titre diagnostique ou pré-Thérapeutique.

→ Echo-endoscopie

Elle est la seule technique d'imagerie permettant de visualiser les différentes les différentes couches de la paroi gastrique, distinguant la muqueuse superficielle, la muqueuse profonde, la sous muqueuse, la musculuse et la séreuse. Elle visualise également les adénopathies périgastriques. Elle a une grande valeur d'orientation lorsqu'une linite est évoquée. La linite a un aspect écho-endoscopique caractéristique : épaissement marqué de la sous muqueuse par rapport à une muqueuse et une musculuse d'épaisseur normale. Cet aspect correspond à une infiltration tumorale de toute la paroi gastrique respectant l'ordonnement des différentes couches mais associée à une fibrose de la sous-muqueuse. Le cancer de l'estomac se présente sous l'aspect d'une masse d'échogénicité variable située dans la paroi digestive dont elle augmente l'épaisseur. La tumeur n'est visible que lorsqu'elle dépasse 1 mm ce qui fait que certains cancers superficiels peuvent n'avoir aucune traduction écho-endoscopique.

→ La laparoscopie

Elle permet dans certaines circonstances de juger de l'étendue du cancer parfois sous-estimée par l'imagerie médicale. Elle peut mieux apprécier l'extension au voisinage, la présence de carcinose péritonéale ou de métastases non décelées pendant la période pré-opératoire.

→ La radiographie standard du thorax

Elle permet de découvrir les métastases pulmonaires.

→ La biologie

L'hémogramme met en évidence le plus souvent une anémie microcytaire (VGM < 83µg), hyposidérémique (fer sérique < 7µmol/l), avec capacité totale de fixation de la sidérophiline élevée (> 70µmol/l).

La vitesse de sédimentation est élevée.

→ L'examen anatomo-pathologique

* Les carcinomes

- Les formes macroscopiques

➤ La classification de Bormann

La classification la plus couramment utilisée est celle de Bormann. Elle date de 1926 mais reste toujours d'actualité pour les cancers avancés. Elle comprend quatre types :

- Type I : tumeurs polypoïdes (limitées et envahissant la musculature)
- Type II : tumeur ulcérée (limitée et envahissant la musculature)
- Type III : tumeur ulcérée et infiltrante jusqu'à la sous-séreuse
- Type IV : tumeur squirreuse infiltrante diffusant sur toutes les couches (limite plastique) et autres organes avoisinants

- Histologie

➤ Forme typique

De nombreuses classifications ont été proposées pour les carcinomes gastriques, basées soit sur des critères purement histo-cytologiques descriptifs, soit des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité. La classification de l'OMS les présente en adénocarcinomes bien, moyennement ou peu différenciés. Quatre sous-types peuvent être isolés :

- **L'adénocarcinome papillaire** composé de saillies épithéliales digitiformes avec axes fibreux ;

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

➤ **Formes particulières**

- **Cancer superficiel de l'estomac** ou « early gastric cancer » se définit comme un cancer limité à la muqueuse ou la sous muqueuse avec ou sans métastase ganglionnaire
- **Linite plastique** infiltre plus d'une fois la totalité de l'estomac. Elle se définit par un épaissement et une infiltration pariétale diffuse (aspect cartonné, rétracté de façon circulaire) due à une prolifération tumorale naissant dans la paroi. Elle est faite de cellules indépendantes mucipares ou en « bague en chaton » au sein d'un stroma avec une réaction très abondante et scléreuse. L'atteinte de la muqueuse est tardive.
- **Carcinome à stroma lymphoïde** caractérisé par la présence d'une infiltration lymphoïde massive entre les groupements cellulaires tumoraux et autour de la tumeur
- **Carcinome hépatoïde** caractérisé par une différenciation de type hépatocytaire souvent mêlée à des zones de différenciation glandulaire plus habituelle.

* **Autres types**

- **Les tumeurs carcinoïdes** dont la localisation gastrique représente 5% de l'ensemble de ces tumeurs. Dans cette localisation elles sont moins typiques et moins argentaffines
- **Les sarcomes** sont rares et sont représentés par le léiomyosarcome. Les schwanomes malins, les fibrosarcomes et les liposarcomes sont rares.
- **Le lymphome** : les lymphomes malins non hodgkiniens sont souvent localisés à l'estomac. Il s'agit d'un infiltrat des tuniques pariétales par des lymphocytes isolés ou en nappes
- **Les tumeurs secondaires** très rares simulent en tout point une tumeur primitive. Leurs origines les plus fréquentes sont le sein, les bronches, le foie et le rein

1.9. MOYENS THERAPEUTIQUES

1.9.1. Œsophage

1.9.1.1. La chirurgie

Elle reste le traitement principal des cancers de l'œsophage. Elle peut avoir un but véritablement curateur ou de simple palliation. Elle consiste en une œsophagectomie totale ou subtotale avec anastomose cervicale. Plusieurs points de controverse subsistent concernant :

- La voie d'abord ne fait pas l'unanimité. Elle peut se faire soit par voie thoracique gauche ou thoracique droite
- L'étendue de la résection ganglionnaire
- L'attitude à adopter quant aux organes adjacents envahis
- L'extension de l'œsophagectomie vers le haut
- L'organe de remplacement soit l'estomac ou le côlon

1.9.1. 2. La radiothérapie

Elle peut être proposée en post opératoire. Elle améliore la survie et réduit la fréquence des récidives locorégionales.

1.9.1.3. La chimiothérapie

L'étude des agents chimiothérapiques a toujours soulevé de nombreuses difficultés dans les cancers de l'œsophage. Cependant la combinaison de différents agents a permis d'observer des taux de réponses encourageantes (11).

1.9.2. Estomac

1.9.2.1. La chirurgie

Elle obéit à certains principes et doit comporter l'exérèse gastrique et ganglionnaire. Elle peut être soit :

- Gastrectomie polaire inférieure : proposée dans les tumeurs antro-pylorique ne dépassant pas l'angle de la petite courbure. Son étendue représente les trois quarts ou les quatre cinquièmes de l'estomac.
- Gastrectomie polaire supérieure : réservée au cancer proximal. Son étendue peut intéresser les deux tiers de l'estomac et une partie de l'œsophage.
- Gastrectomie totale : intéresse l'estomac, la partie mobile du duodénum, la partie terminale de l'œsophage abdominal

1.9.2.2. La radiothérapie

Elle est souvent proposée dans un but palliatif ou au sein de protocoles thérapeutiques chirurgicaux.

1.9.2.3. La chimiothérapie

Elle est soit

- Palliative : sur les tumeurs inextirpables ou les métastases
- Adjuvante : après gastrectomie. Ce traitement est encore au stade d'essai thérapeutique.

2. ALIMENTATION ET NUTRITION HUMAINE

2.1. LES ALIMENTS

2.1.1. EAUX DE BOISSON-CAFE-THE

2.1.1.1. Eau de boisson

En règle générale elle est parfaitement saine car traitée contre les différentes pollutions possibles

→ Contamination des eaux

- Contamination bactérienne et virale est essentiellement d'origine fécale ou urinaire
- Contamination chimique est d'origine agricole ou industrielle

→ Critères de potabilité des eaux

- **Critères chimiques** : outre les critères physiques (température, limpidité etc.) il y a les critères chimiques qui sont :
 - Les substances chimiques susceptibles de constituer un risque pour la santé (fluorures, nitrates, hydrocarbures aromatiques polycycliques)
 - Les substances ou propriétés chimiques influant l'acceptabilité de l'eau
- **Critères bactériologiques** Les analyses bactériologiques ont pour but de mesurer le degré de protection de la nappe aquifère et de déceler la présence de contamination fécale.

2.1.1.2. Le café

➤ Origine et préparation

Les grains de café vert proviennent de plusieurs espèces. Deux variétés de grains sont les plus utilisées : arabica et robusta. Le café est produit par la torréfaction des grains de café vert. La poudre obtenue est ensuite soumise à divers procédés d'extraction industrielle.

➤ Composition

Elle est extrêmement complexe et plus de 2000 substances ont été isolées (27)

Exprimé en pourcentage de la matière sèche et selon l'espèce sa composition est de 16 à 38% de glucides, 8 à 18% de lipides, 8.7 à 12.2% de protéines, 1.8% de potassium et de très faible quantité de vitamines

➤ Effets génotoxiques, mutagènes et cancérigènes

Aux quantités habituellement consommées le café n'est doué d'aucune action génotoxique mutagène ou cancérigène (34). Seuls les effets éventuels du café sur les cancérogénèses du pancréas, du colon, de la vessie et du tractus urinaire font encore l'objet de controverse

2.1.1.3. Le thé

C'est une boisson préparée à partir des bourgeons et des feuilles terminales du théier. La teneur calorique d'une tasse de thé est nulle mis à part les ingrédients ajoutés. Il est constitué principalement de caféine, de théophylline, de théobromure, de tanin et d'éléments minéraux.

2.1.2. LES ALIMENTS RICHES EN PROTEINES (52)

Cette grande famille regroupe les viandes, le poisson, les œufs, les laits et produits laitiers. Ces aliments ont en commun une teneur en protéine de bonne valeur biologique, du fait de l'équilibre en acides aminés indispensables non synthétisés par l'organisme.

2.1.2.1 Les viandes

➤ Composition

La viande est dite rouge (bœuf, mouton), blanche (porc, veau, volaille) ou noire (gibier). Crue elle contient 60 à 70% d'eau, 15 à 25% de protéine. La quantité de glucides est négligeable. Le taux de lipide varie selon l'animal, l'espèce et le morceau choisi. La teneur en acides gras essentiels est faible. Les micronutriments présents dans la viande ont une haute biodisponibilité. Les minéraux sont essentiellement représentés par le soufre, le fer, le zinc et le sélénium. Enfin les viandes sont pourvoyeuses de vitamine du groupe B notamment B1, B2, B6, B12, cette dernière étant uniquement d'origine animale.

➤ Consommation de viande au Sénégal

Au Sénégal, la production de viande reste encore déficitaire, victime de son inorganisation. Le Sénégal importe du bétail et de la viande. Dans le circuit de la filière bétail/viande, il règne une grande anarchie tant au niveau des zones de production que de distribution. La transformation est confrontée à la vétusté des abattoirs (1).

2.1.2.2. Les poissons et produits de la pêche (52)

➤ Composition

- La composition des poissons est caractérisée par une absence de glucides et une forte teneur en protéines (14 à 28 %) de bonne valeur biologique.
- La teneur en graisse est très variable de 1 à 22 %. D'une façon générale et par opposition à la viande les lipides sont bien distribués dans la chair.
- La teneur en sels minéraux est également variable et les poissons de mer sont plus riches que les poissons d'eau douce.

- Les vitamines : la vitamine A se concentre surtout dans le foie tandis que la chair des poissons est particulièrement riche en vitamine D. Les teneurs en vitamines B sont peu élevées, de même que la vitamine C.

➤ **Consommation de poissons au Sénégal**

Au courant de l'année 2001 la production de poisson destinée à la consommation s'élevait à 332.360 tonnes dont 39.086 tonnes ont été destinées à la transformation. Le Sénégal par l'importance de sa pêche est donc un pays privilégié du Sahel mais il existe de grandes disparités dans les consommations moyennes par habitants

- Disparité régionale : les poissons frais par manque d'infrastructures ne pénètrent guère à plus de 200 Km des côtes sénégalaises. En milieu rural la consommation de poisson frais est essentiellement liée à la proximité fluviale. Privées de poissons frais les populations rurales (surtout à faible revenu) consomment surtout les produits transformés ;
- Disparité entre couches sociales ;
- Disparité entre individus ; le repas sénégalais regroupant plusieurs individus autour d'un plat unique, les enfants sont le plus souvent lésés dans le «partage».

2.1.2.3. Les laits et produits laitiers (52)

Le lait est de toute évidence un aliment très riche en eaux (87 %). Le taux moyen de protéines est de 3.4 %. Les lipides varient de 2.5 à 5 % et les glucides sont de l'ordre de 4.9 à 5 %. Le lait est riche en phosphore, calcium et chlorure. Toutes les vitamines sont présentes dans le lait frais en quantité plus ou moins grande à l'exception de la vitamine B12

2.1.3. LES LIPIDES D'ASSAISONNEMENT (52)

Parmi les aliments riches en protéines déjà traités, certains sont aussi riches en lipides. L'accent ne sera mis que sur les graisses d'assaisonnement en particulier les graisses et huiles animales et végétales

2.1.3.1. Les graisses et huiles animales.

Leur caractéristique commune est leur grande richesse en acides gras saturés. Il en résulte une grande stabilité durant la friture.

2.1.3.2. Les huiles végétales.

Elles sont préparées à partir de grains ou fruits oléagineux, de germes ou pépins de produits végétaux divers.

- Huile d'arachide : extraite des grains d'arachis hypogaea, elle est stable à la chaleur en raison de son pourcentage modéré en acide linoléique. C'est à propos du tourteau d'arachide qu'on a mentionné pour la première fois l'aflatoxine incriminée dans la genèse des cancers hépatiques. Cependant l'huile raffinée est exempte d'aflatoxine.
- Huile de palme : elle est caractérisée par une forte teneur en acides gras saturés et une teneur relativement faible en acides insaturés.

2.1.4. LES ALIMENTS RICHES EN GLUCIDES (52)

Ces aliments sont essentiellement les céréales et produits céréaliers. Ces céréales, fruits des graminées, comprennent le blé, le riz, l'orge, le seigle, l'avoine, le maïs, le sarazin. Depuis plusieurs centaines de générations, les céréales ont été la nourriture presque exclusive des sociétés humaines.

2.1.4.1. Composition

Les céréales comportent en moyenne

- 10 à 14 % d'eau
- 65 à 70 % de glucides sous forme d'amidon. Les glucides pariétaux contenus essentiellement dans les enveloppes externes du grain ou son, correspondent aux glucides non assimilables au niveau de l'intestin grêle. Ce sont des «fibres alimentaires» dont l'impact s'exerce tant au niveau du transit digestif qu'au niveau des métabolismes glucidique et lipidique.
- 6 à 12 % de protéines de valeur biologique moyenne ou médiocre. Les céréales sont particulièrement déficitaires en lysine.
- En ce qui concerne les vitamines toutes les céréales ont des caractères similaires : absence de vitamines A, C, D, et présence de vitamine du groupe B.
- Pour les minéraux oligo-éléments les céréales de composition similaire ont une teneur élevée en potassium (300 à 500mg/100g en phosphore (300 à 400mg/100g) et en magnésium (100 à 180mg/100g). Elles ont de faibles teneurs en calcium (20 à 60mg/100g), en fer et en zinc.

2.1.4.2. Transformation

Les grains de céréales destinés à notre alimentation subissent différentes transformations. L'une des caractéristiques communes à ces transformations est qu'elles peuvent diminuer la valeur nutritionnelle du grain. Les méthodes traditionnelles (usage du pilon et du mortier ou des cailloux) produisent généralement un grain qui a perdu de ses membranes extérieures mais qui a gardé au moins une partie du germe.

2.1.5. LES LEGUMINEUSES

Nous insisterons uniquement sur l'arachide. Elle contient beaucoup plus de lipides que les autres légumineuses. Le contenu protéique est également plus élevé. Elle est particulièrement nutritive et contient plus de protéines que la viande.

2.1.6. LES LEGUMES ET FRUITS

De nombreux fruits et surtout les légumes n'ont pas une valeur énergétique élevée et ne constituent pas une source appréciable de protéine ni de calcium. Mais ils apportent des éléments minéraux nécessaires à l'organisme. Ils ont surtout comme caractère commun d'être riches en acide ascorbique.

2.1.6.1. Les principaux apports

➤ Les vitamines

Les fruits et légumes sont les sources quasi exclusives de vitamine C pour l'organisme humain. Certains fournissent aussi le «facteur vitaminique P» qui agit en synergie avec la vitamine C.

Ils apportent également des vitamines du groupe B et la provitamine A. Ils sont des sources secondaires de vitamines E et K.

➤ Les minéraux

Ils sont importants en quantité et en variété. Ils sont plus concentrés dans les légumes que dans les fruits. Le calcium, le potassium et les autres métaux sont abondants. Les légumes et fruits constituent la seconde source de calcium après les produits laitiers.

➤ Les fibres alimentaires

La nature de ces fibres varie selon l'espèce. Ils fournissent des fibres en quantité certes moindre (1 à 7 % en moyenne) que les céréales mais ces fibres sont moins irritantes.

➤ Autres constituants

Présents en quantités infimes les composés polyphénoliques constituent l'une des principales classes de métabolites secondaires chez les végétaux. La relation mainte fois

retrouvée entre consommation de fruits et légumes et protection vis à vis des cancers (surtout orodigestifs) serait en partie liée à la présence de polyphénols. Ceux-ci limitent en effet à la formation de carcinogènes à partir des précarcinogènes et ralentissent le développement des cancers à divers stades. Ces effets s'ajoutent à ceux des fibres, des bêta-carotènes et d'autres substances comme les acides organiques, le sélénium et les tocophérols tous présents dans les fruits et légumes.

2.1.7. L'ALCOOL

L'alcool présent dans diverses boissons (vin, bière, cidre...) est l'alcool éthylique ou éthanol. L'alcool éthylique est une petite molécule très vite absorbée par les muqueuses digestives et diffuse rapidement dans l'organisme.

➤ Valeur nutritive de l'alcool

Consommé en petite quantité et au cours d'un repas, l'alcool peut-être considéré comme un nutriment énergétique. Cependant il est important de noter qu'il s'agit de « calories vides » c'est-à-dire n'apportant avec lui aucuns nutriments utiles. Au Sénégal aucune étude n'a permis de quantifier avec exactitude la consommation réelle d'alcool.

2.2. LES TECHNIQUES DE CUISSON

2.2.1. Cuisson à l'eau

De nombreux aliments ne deviennent consommables qu'après hydratation.

- La viande bouillie perd de ses sels minéraux et les pertes en vitamine sont plus importantes qu'avec les cuissons à sec.
- Le poisson : les pertes en eau sont assez minimes et la teneur en protéine augmente dans les mêmes proportions
- Les fruits et légumes : la cuisson à l'eau rend de nombreux fruits et légumes plus faciles à digérer. Il est possible qu'elle améliore l'utilisation digestive de l'ensemble de leurs constituants ainsi que des vitamines et des matières minérales. Il est également intéressant de consommer l'eau de cuisson quand c'est possible.

2.2.2. Cuisson à la vapeur

L'eau peut servir de milieu de cuisson à l'état de vapeur et l'aliment est en général plus long à s'échauffer. Par contre la perte des différents composés nutritifs est moindre que dans les systèmes de cuisson à l'eau. De plus ce type de cuisson conduit à une dénaturation

des facteurs anti-nutritionnels et permet d'augmenter la valeur de nombreuses préparations protéiques d'origine végétale (cas de la préparation du couscous de mil au Sénégal). Il diminue fortement les pertes en vitamines des aliments (déperdition vitaminique faible)

2.2.3. Cuisson à l'air

Au-dessus d'un feu ou braisé : la combustion du bois produit de très nombreux composés dont certains sont toxiques. Cependant leur concentration dans les aliments grillés est faible. Par contre le grillage à température élevée des protéines contenues dans l'aliment fournit certains dérivés dont le pouvoir mutagène est important. Les composés responsables de cet effet se forment par pyrolyse d'acides aminés en particulier la lysine, l'arginine, la sérine. Ce type de cuisson comprend également la cuisson au four et au micro-onde.

2.2.4. Cuisson dans une matière grasse

Il est recommandé d'utiliser pour les fritures des huiles dont les teneurs en acide oléique ou linoléique ne sont pas trop élevées. La température atteinte dans ce mode de cuisson varie avec la nature de la matière grasse utilisée. Elle est généralement supérieure à 130 ° C et avoisine 170° C avec la plupart des huiles végétales. Il apparaît que les cuissons réalisées à température élevée et à durée importante sont susceptibles de soulever quelques inquiétudes en raison de la formation de composés toxiques.

2.3. LES MODES DE CONSERVATION

2.3.1. La réfrigération : l'application d'une réfrigération rapide, précoce et continue limite les phénomènes microbiens d'altération et permet de prolonger la durée de conservation des viandes de quelques jours à quelques semaines au maximum.

2.3.2. La congélation : c'est une excellente méthode de conservation de la viande. Elle conduit à un produit très proche du produit frais contrairement aux autres techniques comme le salage, le saumurage, la fermentation.

2.3.3. Le séchage : consiste en l'élimination plus ou moins poussée de l'eau contenue dans les tissus. Il ne modifie pas la valeur nutritionnelle qui est augmentée par unité de poids par rapport au produit frais.

2.3.4. Le salage : méthode très ancienne, elle consiste en la déshydratation partielle au moyen de sel et en la pénétration de ce sel à l'intérieur même des cellules. Par suite de l'effet osmotique du sel il y a perte des constituants hydrosolubles et d'une certaine quantité de protéine

2.3.5. Le fumage ou fumaison : il s'agit d'une exposition prolongée à la fumée de bois. L'avantage de cette technique est surtout gustatif. Le danger est celui de la présence des hydrocarbures polycycliques dont le mieux connu est le 3-4 benzopyrène substance très cancérigène. Il s'y ajoute des risques de cancérisation liés à la pyrolyse de la graisse sur les foyers dans les procédés artisanaux. En effet dès 1947, Tilgner avait émis l'hypothèse que le fumage pouvait provoquer la formation de composés cancérigènes. En 1954, Dobes et autres constatèrent la présence dans les poissons et viandes fumés du benzo-3-4 pyrène et autres substances voisines. Ces aliments fumés ou les composés cités ci-dessus incorporés dans l'alimentation d'animaux de laboratoire provoquent des cancers chez la plupart d'entre eux. Simultanément en fonction des éléments épidémiologiques comparant des groupes consommant beaucoup d'aliments fumés et d'autres en consommant fort peu, on constate que l'incidence des cancers digestifs était trois fois plus élevée chez les consommateurs d'aliments fumés.

2.3.6. Cas particulier de la transformation et de la conservation du poisson au Sénégal

Le poisson demeure principalement l'unique source de protéine animale pour beaucoup de pays du tiers monde. Malgré l'importance de la production le poisson frais reste une denrée rare dans les villages éloignés des côtes. L'utilisation de la glace pour la conservation au cours du transport et de la vente sur les marchés permet juste de desservir les centres proches des lieux de pêche et ceux situés sur les grands axes routiers. Pour l'approvisionnement des populations de l'intérieur le poisson fait l'objet de transformations artisanales. Les différents types de transformation en milieux sénégalais sont la fermentation et le séchage, le séchage, le salage-séchage, le fumage et le braisage

➤ Les produits fermentés (40)

- **Le poisson séché ou "guedj" :** fermenté et séché le guedj est un parfait exutoire de toute la production invendue au frais. Le poisson est écaillé, étêté pour certaines espèces et découpé pour le mettre à plat. Il est alors soit placé dans un grand canari rempli d'eau de mer encombrée de débris organiques soit entassé dans un grand baquet pressé par des objets lourds de façon à accélérer la décomposition. La décomposition se fait sous l'effet des enzymes du poisson et des bactéries de pollution. Le poisson est ainsi abandonné un jour pour les grandes espèces, douze heures pour les petites espèces. Cette eau de

mer « fermentée » est utilisée plusieurs jours de suite. Puis le poisson est soigneusement lavé à l'eau de mer et mis à sécher au soleil pendant deux à trois jours

- **Le "yeet" :** débarassé de sa coquille, il est découpé en tranche et mis à fermenter durant un à deux jours. La fermentation se fait soit dans un canari bâché rempli d'eau de mer, soit sous le sable de la plage, parfois enveloppé dans un plastique pour accélérer la décomposition. Puis le "yeet" est lavé et mis à sécher.

➤ **Les produits braisés, fumés**

- **Le poisson fumé ou "kétiakh"** est un poisson braisé séché et nécessite un produit frais. Les poissons sont étalés à même le sol et saupoudrés de sable pour éviter qu'ils ne se collent entre eux lors du braisage. Puis ils sont recouverts de combustibles sur une épaisseur d'une vingtaine de centimètres. La combustion dure environ trois heures. Le refroidissement se fait sous les cendres pendant la nuit. Le poisson est ensuite saupoudré de sel pour éviter l'infestation larvaire et séché pendant deux jours en principe

➤ **Les poissons salés séchés**

On emploie en général les petites espèces. Les poissons sont écaillés et mis à saumurer dans de grands canaris. On emploie 1 Kg de sel pour 5 à 6 Kg de poissons. Le saumurage dure 24 H puis le poisson est lavé et séché pendant deux à trois jours.

Toutes ces préparations artisanales sont faites dans des installations sommaires où les règles d'hygiène élémentaire sont ignorées. Ce manque d'hygiène contribue avec l'humidité relative et la température élevée à exposer les produits pendant les processus de transformation et de stockage à l'attaque des insectes et des moisissures

3. LES ENQUETES ALIMENTAIRES (94, 145)

3.1. Les différentes méthodes

3.1.1. Méthode par interview

3.1.1.1. Le rappel diététique

Le principe de cette méthode est d'estimer la consommation alimentaire, de la façon la plus précise possible sur la période précédant immédiatement l'interview. Les quantités d'aliments sont évaluées le plus souvent en mesures ménagères. La période sur laquelle repose l'interrogatoire peut être plus ou moins longue. La méthode la plus utilisée est le « rappel des 24 heures »

Le principal avantage est sa simplicité et sa rapidité. Elle est de plus relativement coûteuse.

L'inconvénient majeur est qu'elle ne traduit pas de façon fiable la consommation habituelle du sujet enquêté et ne peut donc renseigner parfaitement sur l'alimentation usuelle de la population étudiée. Le risque majeur est que le jour précédent l'enquête peut être un jour atypique sur le plan alimentaire.

3.1.1.2. L'histoire diététique

Cette méthode essaie d'apprécier les habitudes alimentaires, le type d'alimentation plutôt que l'alimentation actuelle du sujet. Les questions sont orientées sur les aliments habituellement consommés et leur fréquence sur une longue période. Les questions portent sur les prises alimentaires du lever au coucher en commençant par le petit déjeuner, sa composition la fréquence hebdomadaire, puis mensuelle de la consommation des aliments qui le composent. Puis le même principe est utilisé pour l'ensemble des autres prises alimentaires au cours des repas et en dehors des repas. Il est également possible par cette méthode d'apprécier les variations saisonnières de consommation.

Son intérêt principal est qu'elle n'entraîne pas de modification dans l'alimentation du sujet interrogé.

La critique souvent formulée pour cette méthode est qu'elle fait appel à la mémoire, bien qu'il semble plus aisé de se rappeler ce que l'on consomme « traditionnellement fréquemment » que ce que l'on a consommé les jours précédents.

3.1.2. Méthodes par pesée

3.1.2.1. Pesée des aliments à chaque repas

Le principe de la méthode consiste à peser pendant la durée de l'étude et à chaque repas les différents composants utilisés pour la préparation ou servis au repas ainsi que les déchets laissés dans l'assiette, et en dehors des repas l'ensemble des prises alimentaires.

Le principal avantage de cette méthode est la précision des données recueillies.

La lourdeur de cette méthode nécessite une bonne coopération de la population étudiée ; ce qui la rend plus praticable que sur de petits échantillons.

3.1.2.2. Pesée avec analyse chimique

Cette méthode consiste à analyser directement en laboratoire une portion aliquote ou une portion identique des aliments consommés par les sujets. Il s'agit d'une méthode d'une grande précision, quantitativement et qualitativement la plus proche de la

consommation « vraie » des sujets. Elle présente déjà toutes les difficultés pour la pesée simple. Cependant il s'agit d'une méthode beaucoup plus lourde nécessitant des moyens importants et du personnel.

3.1.3. Méthode par enregistrement sur agenda ou semainier

Dans cette technique, les quantités d'aliments consommés sont enregistrées quotidiennement pendant la période de l'étude, et en détail repas par repas (y compris les grignotages hors repas). Cette méthode assez simple, peut être faite sur des échantillons plus importants que la méthode par pesée. Elle demande également une grande coopération des sujets étudiés. La nécessité d'une participation active peut être un facteur biaisant la représentativité de l'échantillon des sujets qui acceptent l'enquête.

3.2. Facteurs déterminant le choix d'une méthode

La méthode idéale a plusieurs caractéristiques. Elle doit être la moins coûteuse et la moins contraignante possible. Elle fournit les informations les plus précises, prenant en compte les variations intra-individuelles, ayant la meilleure reproductibilité possible. Elle permet de donner à l'étude une représentativité suffisante. Il est évident qu'il n'existe aucune méthode idéale répondant à toutes ces qualités.

Les différents facteurs sont :

- les objectifs de l'étude : l'enquête peut s'intéresser à l'alimentation actuelle ou habituelle, à l'ensemble des aliments ou des nutriments ou à certains d'entre eux ;
- la taille et le type d'échantillon : l'âge, la nature, les conditions de vie et d'alimentation des populations à étudier, le degré de représentativité souhaité constituent des facteurs de choix essentiels ;
- les moyens financiers et humains
- les qualités intrinsèques des techniques d'enquêtes

Cependant quelle que soit la méthode choisie, il n'est pas nécessaire pour l'épidémiologiste d'obtenir une très grande précision au niveau individuel pour soulever des hypothèses nutritionnelles dans l'étiologie de certaines maladies.

1. METHODOLOGIE

1.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective cas-témoins multicentrique incluant tous les patients ayant présenté un cancer de l'œsophage ou de l'estomac du 1^{er} janvier 1999 au 31 décembre 2002.

1.2. Cadre d'Etude

L'étude a pour cadre les services de médecine et de chirurgie de L'Hôpital Aristide le Dantec (HALD) et de l'Hôpital Principal de Dakar (HPD). Ces hôpitaux sont des établissements de santé de référence nationale (niveau 3) qui reçoivent une population hétéroclite représentant les différentes couches sociales de la population du Sénégal quelle que soit leur origine géographique. L'Hôpital Aristide le Dantec reçoit surtout des malades indigents tandis que ceux de l'Hôpital Principal de Dakar (HPD) sont moins défavorisés. Les patients suspects de cancer oesogastrique sont reçus dans les services de Médecine puis transférés au besoin dans un service de Chirurgie. Parfois, ils sont admis directement dans les services de chirurgie devant des complications révélatrices.

1.3. Malades et témoins

1.3.1. Malades

- Le recrutement des malades se faisait selon diverses modalités :
 - malades référés du service d'accueil, ou référés par d'autres structures sanitaires,
 - malades hospitalisés dans les services des 2 centres d'étude avec le diagnostic de cancer œsophagien ou gastrique.
- Des renseignements complets étaient recueillis concernant les aspects démographiques et les données cliniques et paracliniques.
- Au terme de ce bilan en particulier endoscopique et anatomo-pathologique, l'inclusion ou l'exclusion du patient était décidée.

➤ Critères d'inclusion

Les patients inclus présentaient à l'admission ou en cours d'hospitalisation, des lésions endoscopiques d'allure cancéreuse confirmées par les constatations préopératoires ou anatomo-pathologiques.

➤ Critères d'exclusion

Nous avons exclu 2 patients de l'étude :

- Un dont la tumeur s'est révélée être bénigne après examen anatomopathologique,
- Un autre qui a refusé de se soumettre au questionnaire

1.3.2. Les témoins

Ils étaient des sujets non cancéreux non porteurs d'une pathologie digestive ou d'une quelconque autre pathologie nécessitant un régime alimentaire particulier ayant bénéficié d'une endoscopie digestive haute normale. Les témoins étaient appariés selon l'âge (+/-5 ans), le sexe et selon la période d'hospitalisation (+/- 15 jours).

1.4. Méthode de collecte et de traitement des données

1.4.1. La collecte des données

Elle a été faite à l'aide de fiches pré-imprimées :

→ Les données sur chaque localisation cancéreuse sont consignées à partir d'une fiche d'observations propre.

→ L'enquête sur le comportement alimentaire des porteurs de cancers digestifs par rapport à celui des témoins a utilisé un questionnaire unique basé sur la méthode de l'histoire alimentaire portant sur chacun des repas de la journée et les aliments pris en dehors des repas (type d'aliment, fréquence de consommation, quantités consommées).

1.4.2. La saisie et l'analyse des données

Elles ont été faites sur le logiciel Epi Info 6 et SPSS.

Nous avons choisi d'analyser les données en groupe d'aliments. Ces aliments sont souvent rangés dans un nombre limité de groupes. Ces groupes sont constitués : des viandes et poisson, des fruits et légumes, des laits et produits laitiers, des céréales. Pour chaque groupe, nous avons analysé la fréquence de consommation, la durée de consommation et le rythme annuel de consommation. Nous pouvons ainsi analyser ces données de façon individuelle pour évaluer la qualité globale de l'alimentation.

Les fichiers ont été préparés pour pouvoir effectuer des analyses pour des données paires. La comparaison de deux variables qualitatives et quantitatives s'est faite avec le test de Wilcoxon. Le seuil de significativité a été arrêté à $p < 0,05$ pour ces tests statistiques.

1.5. Qualité des données

1.5.1 Validité des données

Les données recueillies à l'admission étaient vérifiées et complétées par l'impétrant lors de la récupération des fiches. La validité de la saisie des données a été vérifiée par le Directeur de thèse.

1.5.2 Données manquantes

Elles concernent :

- la quantification des revenus des malades et témoins du fait de l'imprécision des réponses obtenues,
- la quantification de l'alimentation de notre population d'étude

2.1. ETUDE DESCRIPTIVE

2.1.1. Distribution selon l'origine géographique

2.1.1.1. Œsophage

Nous avons recensé 24 malades porteurs de cancer de l'œsophage. Douze malades (50 %) proviennent de la région de Dakar dont 5 (20,8 %) viennent de la seule ville de Rufisque. Les régions de Louga et de Ziguinchor suivent avec chacune 3 malades (12,5 %), ensuite arrive la région de Thiès (2 ou 8,3 %). Les 5 malades restants sont répartis de façon équitable entre les régions de Saint-Louis, de Matam, de Fatick et Diourbel.

2.1.1.2. Estomac

Le nombre total de malades s'élève à 39. Sept malades (18 %) viennent de la région de Diourbel dont 3 (7,7 %) sont originaires de la ville de Touba. Les autres régions suivent avec 6 à Dakar (15,4 %), 5 à Thiès (12,8 %), 4 à Kaolack, 4 à Louga (10,3 %), 3 dans les régions de Matam, 3 à Saint-Louis (7,7 %), 2 également répartie à Fatick, 2 à Ziguinchor, 2 à Tambacounda et 1 à Kolda (2,6 %).

2.1.2. Caractéristiques de la population

2.1.2.1 Age et sexe

2.1.2.1.1. Œsophage

Notre série se compose de 12 hommes et de 12 femmes. L'âge médian de survenue est de 43,6, avec des extrêmes allant de 20 à 70 ans. L'âge médian chez les femmes est de 39,5 ans et chez les hommes de 47,3 ans. Nous notons également 12 hommes et 12 femmes chez les témoins. L'âge médian chez les témoins est de 43,8 ans. Il n'existe aucune différence statistiquement significative dans les deux groupes (figure 3).

2.1.2.1.2 Estomac

Nous avons inclus 39 patients répartis en 19 hommes et 20 femmes avec un sexe ratio de 1. L'âge médian chez les malades est de 58,7 ans avec des extrêmes allant de 30 à 75 ans. L'âge médian chez les femmes est de 53,9 ans et chez les hommes de 57,5. Les témoins sont également répartis en 19 hommes et 20 femmes et appariés aux patients selon l'âge. L'âge médian chez les témoins est de 57,8 ans (Figure 4).

Figure 3 : Répartition des cancers de l'oesophage selon l'âge et le sexe

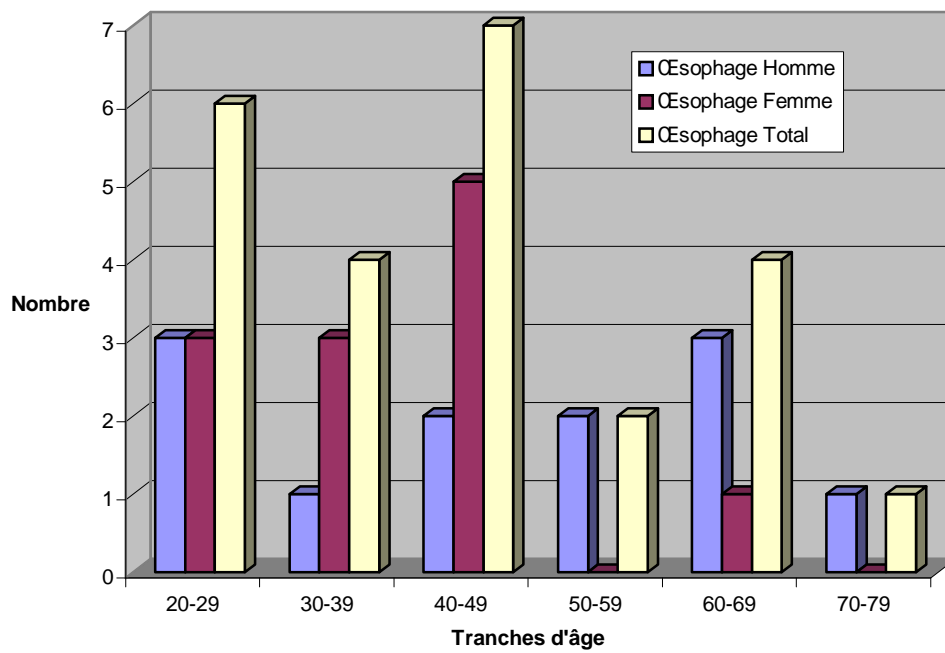
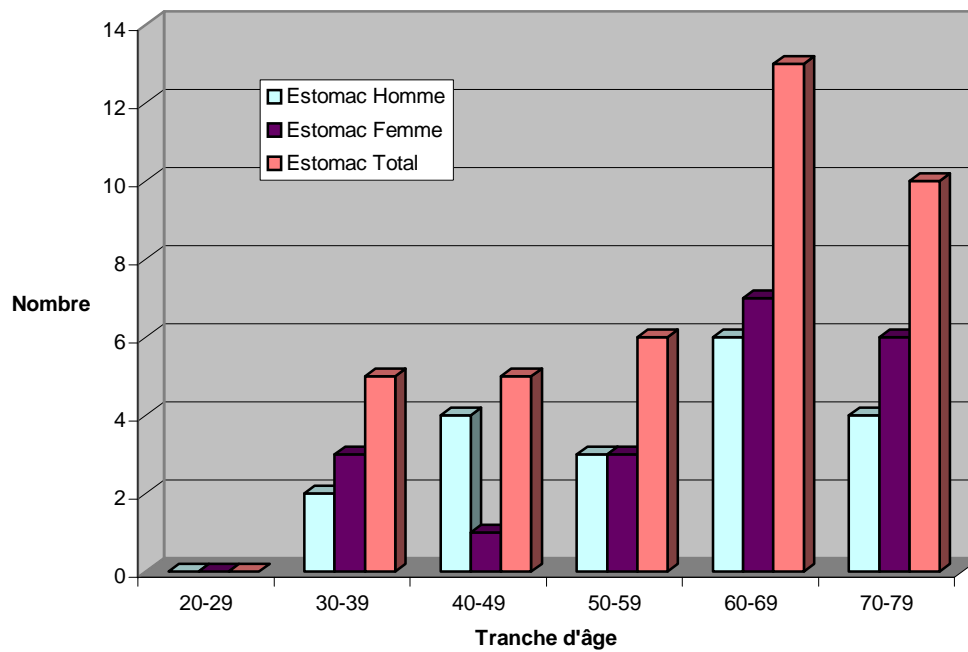


Figure 4 : Répartition des cancers de l'estomac selon l'âge et le sexe



2.1.2.2. Ethnie

2.1.2.2.1. Œsophage

Les malades se répartissent en ethnie Wolof avec 16 malades (66,7 %) suivie des Pulaars au nombre de 4 (16,7 %), des Sérères au nombre de 3 (12,5 %). L'ensemble des autres ethnies est au nombre de 1 (4,7 %). Chez les témoins nous retrouvons 17 Wolofs (70,8 %), 2 Pulaars (8,3 %), 2 Sérères (8,3 %) et 3 personnes représentant les autres ethnies (12,5 %) (tableau I).

2.1.2.2.2 Estomac

Notre série est répartie comme suit : Wolofs (22 soit 56,4 %) suivie des Pulaar (9 soit 23,1 %). Les Sérères représentent 3 membres (7,7 %) et l'ensemble des autres ethnies sont au nombre de 5 (12,8 %). Les témoins sont composés par ordre décroissant de 22 Wolofs (56,4 %), de 8 Sérères (20,5 %), de 6 Pulaars (15,4 %), et 3 autres (7,7 %) (tableau I).

2.1.2.3. Situation matrimoniale

2.1.2.3.1. Œsophage

Les mariés représentent 14 des malades (58,3 %), les célibataires 6 (25 %) et les veufs 4 (6,7 %) (tableau I).

2.1.2.3.2. Estomac

Près de 74,6 % des malades sont mariés (29 malades), les veufs suivent avec 9 malades (23,1 %) contre un célibataire (2,6 %) (tableau I).

2.1.2.4. Profession

Les nomenclatures de catégories socioprofessionnelles classent l'ensemble de la population active, en un nombre restreint de grands groupes présentant une certaine homogénéité sociale. La nomenclature comprend 8 catégories (tableau I).

Tableau I : Caractéristiques de la population d'étude

Caractéristiques		Oesophage		Estomac	
		Malades	Témoins	Malades	Témoins
Age moyen		43,6	43,8	58,7	57,5
Sex-ratio		1	1	0,9	0,9
Ethnie	Wolof	16	17	22	22
	Pulaar	4	2	9	6
	Sérère	3	2	3	8
	Autres	1	3	5	3
Situation matrimoniale	Mariés	14	15	29	30
	Célibataires	6	4	1	2
	Veufs	4	5	9	7
Profession	Agriculteurs	1	1	10	0
	Artisans	2	4	6	7
	Cadres sup	0	1	0	4
	Intremédiaires	0	3	0	3
	Employés	8	7	2	7
	Ouvriers	2	0	5	0
	Elèves	0	2	0	1
	Etudiants				
	Chômeurs	1	6	16	13

2.1.2.5. Clinique

→ Antécédents

* Oesophage

Deux patients (8 %) avaient des antécédents pathologiques particulières. L'un des malades a signalé dans l'enfance une notion d'ingestion d'Eau de Javel. L'autre malade note des épisodes de reflux gastro-oesophagien non documenté sur le plan paraclinique.

* Estomac

Un cas de gastrectomie pour ulcère a été retrouvé. Le délai de survenue du cancer sur le moignon de gastrectomie est de 52 ans. Nous avons relevé par ailleurs chez un patient un ulcère duodénal avec un traitement dans les dix dernières années et chez un autre malade des épisodes d'épigastralgies au long cours. Dans aucun de ces trois cas *Helicobacter pylori* n'a été recherché. Le cancer gastrique est survenu chez deux patients sur un terrain diabétique insulino-dépendant chez l'un et non insulino-dépendant chez l'autre.

→ Délai de consultation

* Œsophage

Le délai de consultation est de 8,8 mois avec des extrêmes de 1 à 48 mois. Plus de 70,8 % ont consulté dans les 6 mois suivant l'apparition des premiers symptômes.

* Estomac

Le délai est de 9,5 mois avec des extrêmes allant de 2 à 60 mois. Trente sept malades (94,8 %) ont consulté dans la première année.

→ Symptomatologie

* Œsophage

La dysphagie est présente chez tous les patients. D'aggravation progressive, elle est de siège inférieur chez 15 malades (62,5 %), de siège moyen chez 2 malades (8,3 %), et de siège supérieur chez 7 malades (29,2 %). Un épisode d'aphagie est survenu chez 8 malades (33 %). Les autres signes fonctionnels très variés sont représentés par les vomissements chez 22 malades (92 %), une hypersialorrhée chez 21 malades (87,5 %), une fétidité de l'haleine chez 15 malades (15 %), des douleurs thoraciques chez 14 malades (58 %), une hématemèse chez 13 malades (54 %), un hoquet chez 8 malades (33 %) et une toux chez 4 malades (16,7 %). Aucun épisode d'hémoptyisie n'a pas été relevé.

Tous les malades présentent une altération de l'état général fait de dénutrition dans 83 % des cas, d'une asthénie dans 8,3 % et d'une anorexie dans 42 % des cas. L'examen clinique retrouve une anémie chez 13 malades (54 %) et une pneumopathie chez 3 malades.

* Estomac

La douleur épigastrique est présente chez tous les malades. Dans 90 % des cas elle est de type ulcéreux et de type atypique dans les 10 % restants.

Les vomissements sont retrouvés dans 95 % des cas. Ils sont alimentaires dans 77 %, bilieux dans 15 % et fécaloïdes dans 3 % des cas.

Les autres signes fonctionnels sont représentés par la satiété précoce (32 malades ou 82 %), la gêne épigastrique post prandiale (30 malades ou 77 %), les constipations

(25 malades ou 64 %), des moelena (22 malades ou 56 %), une hématomérose (8 malades ou 21 %) et des épisodes de diarrhée (8 malades ou 21 %). L'état général est altéré dans près 80 % des cas.

L'examen clinique retrouve une anémie dans 74 % des cas, une tumeur épigastrique dans 20,5 %, une ascite dans 10,3 % et une hépatomégalie dans 5,1 %.

→ Paraclinique

* Endoscopie

- Œsophage

- **Type :** sur le plan macroscopique, l'aspect ulcéro-bourgeonnant est retrouvé chez 18 malades (75 %) et l'aspect bourgeonnant chez 4 malades (16,7 %). Nous notons 1 malade (4,2 %) avec un aspect ulcéré et 1 malade (4,2 %) avec un aspect infiltrant.
- **Siège :** la tumeur siège surtout au niveau du tiers moyen (12 malades soit 50 %). Le tiers inférieur est retrouvé chez 7 malades (29,2 %) et le tiers supérieur chez 2 malades (8,3 %). Dans 2 cas (8,3 %) la lésion se situe à l'union tiers supérieur-tiers moyen et dans 1 cas (4,2 %) à l'union tiers moyen-tiers inférieur.
- **Lésions associées :** l'endoscopie a permis de retrouver une lésion d'œsophagite érythémateuse et une lésion de bulbite congestive.

- Estomac

- **Type :** macroscopiquement l'aspect ulcéro-bourgeonnant est retrouvé chez 19 malades (74,4 %), et l'aspect bourgeonnant chez 13 malades (33,3 %). La lésion ulcérée est observée chez 5 malades (12,8 %) dont un présenté en plus un aspect infiltrant.
- **Siège :** La tumeur siège dans 79,5 % des cas au niveau de l'antra (31 malades). La localisation cardiale est retrouvée dans 7,7 % (3 malades) et la localisation fundique dans 7,7 % (1 malade). Dans un cas nous avons noté une double localisation cardiale et antrale et dans un autre cas la tumeur siégeait au niveau du moignon anastomotique gastroduodénal (voir tableau 8 et 9)
- **Lésions associées :** l'endoscopie a permis de retrouver 4 lésions d'œsophagite érythémateuse, une lésion de candidose oesophagienne et un ulcère duodénal. Une lésion de gastrite était associée à une des oesophagites.

*** TOGD**

➤ Œsophage

Le TOGD a été réalisé chez 29,2 % des patients (7 patients). Une image de soustraction est retrouvée 6 fois (85,7 %) et une sténose 7 fois soit 100 % des images radiologiques. Nous avons noté par ailleurs 2 fistules oesotrachéales.

➤ Estomac

Le TOGD a été effectué chez 38 % des malades. Il a montré dans 80 % une image de soustraction et 20 % d'image d'addition. Nous avons retrouvé une sténose antro-pylorique chez 10 malades (66,7 % des images radiologiques).

*** Echographie abdominale**

➤ Œsophage

Elle n'a été faite que chez 4 malades et a montré une seule fois la présence d'adénopathies mésentériques.

➤ Estomac

Elle a été faite chez 14 malades (35,9 %). Elle a montré chez 2 malades la présence d'adénopathies mésentériques. Deux métastases hépatiques et une métastase pancréatique ont été retrouvées. L'échographie a révélé chez 4 malades la présence d'ascite.

*** Radiographie thoracique**

➤ Œsophage

Elle a été réalisée chez 6 malades et a montré une seule image de métastases pulmonaires.

➤ Estomac

Elle est réalisée chez 18 malades (35,9 %). Toutes les radiographies pulmonaires sont normales.

*** Biologie**

➤ Œsophage

L'hémogramme réalisé chez tous les malades, confirme l'anémie chez 8 malades (47 %)

➤ Estomac

L'hémogramme est fait chez 36 malades (92,3 %). Nous notons une anémie dans 66,7% des cas.

*** Anatomie pathologique**

➤ Œsophage

Quatre malades seulement ont bénéficié d'une confirmation histologique (soit 16,7 %). Le carcinome épidermoïde est retrouvé chez 3 malades et dans le cas restant la tumeur n'a pu être typée.

➤ Estomac

Seul 24 % des malades ont une confirmation histologique soit 9 malades. L'adénocarcinome est retrouvé chez les 7 malades (77,8 %). Dans les deux cas restant la biopsie n'a pas tranché entre un adénocarcinome et un lymphome malin et entre un léiomyosarcome et un schwanome malin.

Dans 7 cas les tumeurs sont peu différenciées et dans deux cas elles sont moyennement différenciées. Elles sont infiltrantes dans 3 cas.

2.2. ETUDE ANALYTIQUE

2.2.1. Composition du petit déjeuner

2.2.1.1. Œsophage

Le petit déjeuner des malades et des témoins est presque identique. Il est composé de lait, de café industriel et artisanal. Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes. Cependant huit malades (33,3 %) consomment en plus leurs restes de dîner de la veille contre zéro témoin ($p = 0,005$).

--

**TABLEAU II : RECAPUTILATIF DE LA COMPOSITION DU PETIT DEJEUNER
(ŒSOPHAGE)**

		Malades	Témoins	p
Restes dîner	Nbre	8	0	0,005
	DC	10,5	0	0,018
Quinquéliba	Nbre	6	10	0,206
	DC	10,2	17,6	0,208
Lait	Nbre	13	20	0,071
	DC	8,9	28	0,003
Bouillie	Nbre	0	0	0
	DC	0	0	0
Café artisanal	Nbre	8	3	0,096
	DC	3,6	1,2	0,285
Café industriel	Nbre	16	15	0,763
	DC	5,5	9	0,345

DC = Durée de Consommation

2.2.1.2. Estomac

Le petit déjeuner des malades est constitué surtout des restes du dîner de la veille et du café artisanal local. Si nous prenons le groupe des malades nous remarquons qu'une minorité de sujets est concernés, 39,5 % des malades pour les restes du dîner et 30,8 % pour le café artisanal. Cependant lorsque nous comparons malades et témoins il apparaît des différences nettes entre le nombre de personnes concernées et la durée de consommation. Les données statistiques montrent que les malades ont près de 5 fois plus de risque de faire un cancer gastrique que les témoins avec les restes du dîner [OR = 4.9 (95 % IC 1,4-16 ,7)] et le p = 0.012 et pour le café artisanal le p est = 0.001.

Chez les témoins le petit déjeuner se compose essentiellement de lait et de café industriel. Près de 95 % des témoins déclarent consommer depuis en moyenne 28 ans du lait contre 40 % des malades pendant 8,85 ans. La consommation d'infusion des feuilles de quinquéliba ne montre pas de différence ainsi que la consommation de bouillie de mil qui est faible

--

**TABLEAU III : RECAPUTILATIF DE LA COMPOSITION DU PETIT DEJEUNER
(ESTOMAC)**

		Malades	Témoins	Odds ratio	p
*Restes dîner	Nbre	14	4	4,9	0,012
	DC	18,6	5,9	1,4-16,7	0,037
Quinquéliba	Nbre	13	21	2,3	0,102
	DC	18,6	31,2	0,9-5,8	0,096
Lait	Nbre	16	37	36,6	0,000
	DC	8,9	28	5,6-126,5	0,003
*Bouillie	Nbre	6	5	1,2	0,763
	DC	4,2	6,6	0,3-4,4	0,553
Café artisanal	Nbre	12	0		0,001
	DC	6,4	0		0,068
Café industriel	Nbre	14	28	4,5	0,003
	DC	3,8	16,9	1,7-11,8	0,013

DC = Durée de Consommation

En asterix les aliments favorisants

2.2.2. Les viandes

2.2.2.1. Consommation

→ Œsophage

L'étude de la consommation de viande (viande de bœuf, de mouton ou de poulet) ne note aucune différence entre les deux groupes tant sur le plan du nombre de malades ou de témoins que sur la durée de consommation.

Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes sur le rythme annuel de consommation (tableau IV). Les témoins consomment deux fois plus de viandes que les malades pour la viande de bœuf. La valeur de p est de 0,001. En ce qui concerne les viandes de mouton et de poulet la consommation de notre population d'étude est identique. Les valeurs respectives de p sont de 0,227 et 0,829.

--

Tableau IV : Consommation de viandes (ŒSOPHAGE)

		Malades	Témoins	p
BŒUF	Nbre	24	24	1,000
	DC	39,5	40,8	0,353
	RAC	61,5	136,5	0,001
MOUTON	Nbre	18	20	0,414
	DC	32	33,4	0,260
	RAC	130,5	110,5	0,227
POULET	Nbre	11	16	0,829
	DC	17,4	25,5	0,159
	RAC	80,2	88,8	0,829

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

→ Estomac

- **La viande de bœuf :** l'étude de la fréquence de consommation montre une répartition égale entre le groupe témoin et le groupe malade ($p = 1,000$). Cent pour cent des malades et témoins ont répondu affirmativement à la question. Les différences apparaissent dans l'analyse des rythmes annuels de consommation qui sont de l'ordre de 54,2 fois (soit 1 fois par semaine) pour les malades et de 121 fois (2,3 fois par semaine) pour les témoins. Ces derniers mangent deux fois et demi plus de viande que les malades. Le p-valeur ainsi calculé est 0,000. La durée de consommation pour les deux malades et témoins est respectivement de 54,7 ans et 54,7 ans.

- **La viande de mouton :** l'étude révèle que 32 malades sur 39 (82,1 %) consomment cette viande contre 29 témoins (74,4 %). La consommation annuelle est de 155 fois soit un rythme hebdomadaire de 3 fois pour les malades et de 102,7 fois soit 2 fois par semaine pour les témoins. La viande de mouton est plus consommée par les malades, le p est égal à 0,007. Le Odd ratio trouvé est de [1.6 (95 % IC 0.5-4.7)]. Les durées de consommation sont à peu près identiques, évaluées à 46,8 ans pour les cas et 39,8 ans pour les témoins.

- **La viande de poulet :** la consommation globale de notre population est assez homogène, 17 cas sur 39 (43,6 %) contre 20 témoins sur 39 (51,3 %). Bien que la valeur de $p = 0,491$ ne soit pas significative le Odd ratio est estimé à [1.4 (95 % IC 0.6-3.3)]. Les moyennes annuelles sont de 73,3 fois ou 1,4 fois par semaine pour les cas et de 66,7 fois ou 1,3 fois par semaine dans le groupe des témoins.

Les durées de consommation sont presque équivalentes respectivement à 25,1 ans et 28,4 ans pour les cas et pour les témoins.

TABLEAU V : Consommation globale de viande (ESTOMAC)

		Malades	Témoins	Odds ratio	p
BŒUF	Nbre	39	39		1,000
	DC	54,7	54,7		0,844
	RAC	54,2	121		0,000
*MOUTON	Nbre	32	29	1,6	0,439
	DC	46,8	39,8	0,5-4,7	0,176
	RAC	154,7	102,7		0,007
POULET	Nbre	17	20	1,4	0,491
	DC	25,1	28,4	0,6-3,3	0,732
	RAC	73,3	66,7		0,686

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

En asterix les aliments favorisants

2.2.2.2 Modes de conservation

→ Œsophage

Les modes de conservation sont très différents entre les deux groupes étudiés. La technique de congélation est la méthode de prédilection chez les témoins alors que les malades n'utilisent aucune méthode. La consommation des viandes se fait dès l'achat au marché. La valeur de p est égale à 0,000. Les autres procédés de conservation comme la friture, la salaison et le séchage des viandes ne sont utilisées ni par les malades ni par les témoins.

→ Estomac

- **Viande de bœuf :** la majorité des malades (28 sur 39 soit 71,8 %) consomme la viande directement achetée sans aucun mode de conservation. Quatre d'entre eux (10,3 %) utilisent comme technique le séchage au soleil, 3 (7,7 %) la congélation, 3 autres (7,7 %) la salaison et 1 malade la friture. Pour les témoins 31 (79,5 %) d'entre eux congèlent leur viande et 8 seulement (20,5 %) la consomment directement achetée.
- **Viande de mouton :** les deux groupes ont des modes de conservation très différents. Sur les 32 malades 22 soit 68,8 % consomment la viande directement achetée, 4 (12,5 %) utilisent la méthode du séchage au soleil, 3 (9,4 %) la congélation et 2 (6,3 %), la salaison.
Pour les témoins la congélation représente 82,76 % des sujets et seuls 17,24 % consomment la viande directement achetée.
- **Viande de poulet :** les deux groupes ont les mêmes comportements que pour les viandes de boeuf et de mouton (tableau VI).

Tableau VI : Modes de conservation des viandes

		ŒSOPHAGE		ESTOMAC	
		MALADES	TEMOINS	MALADES	TEMOINS
CONGELE	BŒUF	4	24	3	31
	MOUTON	3	19	3	24
	POULET	3	15	1	19
FRAIS	BŒUF	20	2	28	8
	MOUTON	15	1	11	5
	POULET	8	1	16	1
SALE	BŒUF	0	0	1	0
	MOUTON	0	0	1	0
	POULET	0	0	0	0
SECHE	BŒUF	0	0	4	0
	MOUTON	0	0	4	0
	POULET	0	0	0	0

2.2.3. Poissons et produits de la mer

2.2.3.1. Consommation

→ Œsophage

- **Poisson frais :** la consommation de poisson frais est différente dans les deux groupes. Les témoins sont plus nombreux à consommer du gros poisson que les malades. En terme de chiffre absolu 18 malades (75 %) et 23 témoins (95,8 %) mangent du poisson frais de mer et les données statistiques sont nettement significatives, $p = 0,025$. Les rythmes de consommation annuels sont presque équivalents. Pour les petits poissons les rythmes de consommation sont nettement plus important chez les malades, p étant égal à 0,034. Les durées de consommation sont à peu près identiques dans les deux cas. (tableau VII).

Tableau VII : Consommation de poissons frais (ŒSOPHAGE)

		Malades	Témoins	p
POISSON EAU DE MER	Nbre	18	23	0,025
	DC	33,3	39,5	0,125
	RAC	124	130	0,962
POISSON EAU DOUCE	Nbre	20	19	0,739
	DC	33	32,9	0,843
	RAC	145,7	108,3	0,034

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

- **Poisson transformé :** Pour le poisson séché les malades et les témoins ont les mêmes comportements alimentaires. L'étude de la consommation de poisson fumé par contre montre qu'un nombre restreint de personnes est concerné, 7 malades (29,2 %) et 1 témoin (4,16 %). Cependant il existe une nette différence entre les groupes malades et témoins, p -valeur = 0,019. La durée de consommation est largement supérieure chez les malades, de 9 ans en moyenne et de 1,3 ans chez les témoins (p -valeur = 0,028. Les moyennes annuelles de consommation sont également très différentes de 54,2 fois (1 fois par semaine) chez les malades et de 8,7 fois (0,2 fois par semaine) chez les témoins. La valeur de $p = 0,019$ (tableau VIII).

--

Tableau : VIII Consommation de poissons transformés (ŒSOPHAGE)

		Malades	Témoins	p
POISSON	Nbre	14	10	0,248
SECHE	DC	24	19,4	0,338
	RAC	95	58,4	0,129
POISSON	Nbre	7	1	0,014
FUME	DC	9,3	1,3	0,028
	RAC	54,2	8,7	0,019

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

➤ **Le "yeet" :** la consommation est très faible dans les deux groupes

→ Estomac

➤ **Poisson frais :** le nombre de malades consommant du poisson de mer s'élève à 25 (64,1 %) contre 37 témoins (94,9 %). Sur le plan statistique les témoins ont une consommation plus importante que les malades. Le Odd ratio calculé est de [10,4 (95 % IC 2.2-49.6)]. Les moyennes annuelles de consommation sont de 116 soit 2,2 fois par semaine pour les cas et de 134,7 soit 2,6 fois par semaine pour les témoins sans différence entre les deux groupes (p = 0,368). Mais les témoins ont une durée de consommation plus longue que les malades de 53,3 et 34,2 ans p étant égal à 0,029

Le poisson d'eau douce est un produit fortement consommé aussi bien par les cas que par les témoins (84,6 et 89,7 %). Il n'existe aucune différence en ce qui concerne les fréquences et les rythmes de consommation avec respectivement p = 0,527 et 0,954 (tableau IX) d'après le test de Wilcoxon mais le Odd ratio est significatif de [1,6 (95 % IC 0,4-6,1)].

Tableau IX : Consommation de poissons frais (ESTOMAC)

		Malades	Témoins	p	Odd ratio
POISSON	Nbre	25	37	0,439	10,4
EAU DE	DC	34,2	52,3	0,029	2,2-49,6
MER	RAC	116	134,7	0,368	
POISSON	Nbre	33	35	0,527	1,6
EAU DOUCE	DC	43,5	50	0,954	0,4-6,1
	RAC	161,1	121,3	0,000	

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

➤ **Poisson transformé** : le poisson fumé ou kéthiakh : sa consommation est presque nulle chez les témoins. Seuls 2 personnes sur 39 déclarent en manger occasionnellement. Par contre il s'agit d'un produit fortement utilisé par les malades. Vingt et un malades mangent du poisson fumé sur 39 soit 53,85 %. Le p-valeur est égal à 0,000 et le Odd ratio est calculé à [21,6 (95 % IC 4,6-102,3)]. Les malades consomment deux fois plus de poisson fumé que les témoins (p est égal à 0,001). La durée de consommation est important pour les malades estimé à 28,72 ans et faible pour les témoins à 3,18 ans, le p est égal à 0,001

Pour le poisson séché, 66,67 % des malades sont concernés contre 30,77 % des témoins. Le p est égal à 0,004 et le Odd ratio de [4,5 (95 % IC 1,7-11,7)]. Les malades sont de plus des consommateurs réguliers avec un rythme annuel de 128 fois alors que les témoins n'en mangent que 48 fois (p = 0,001). La durée de consommation est largement supérieure chez les malades, 35,82 fois versus 17,44 (p = 0,025).

Tableau X : Consommation de poissons transformés (ESTOMAC)

		Malades	Témoins	P	Odd ratio
*POISSON	Nbre	26	12	0,004	4,5
SECHE	DC	35,8	17,4	0,025	1,7-11,7
	RAC	128	48	0,001	
*POISSON	Nbre	21	2	0,000	21,6
FUME	DC	28,7	3,2	0,001	4,6-102,3
	RAC	102,6	48	0,001	

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

En asterix les aliments favorisants

2.2.3.2. Modes de conservation

→ Œsophage

Comme pour les viandes les modes de conservation diffèrent significativement entre les deux groupes. Les malades n'utilisent aucune méthode alors que les témoins utilisent pour la majorité la congélation (tableau XI)

→ Estomac

2.4.2.2. Poissons et produits de la mer

Comme pour la viande les méthodes de conservation sont très différentes entre les cas et les témoins. Les malades consomment le poisson directement acheté dans le marché et les témoins utilisent en majorité la technique de congélation des poissons (tableau XI).

Tableau XI : Modes de conservation des poissons

		ŒSOPHAGE		ESTOMAC	
		MALADES	TEMOINS	MALADES	TEMOINS
CONGELE	PEM	4	22	3	31
	PED	2	17	1	27
	PS	1	5	0	1
	PF	0	1	0	1
FRAIS	PEM	3	9	22	6
	PED	18	2	32	2
	PS	0	0	0	0
	PF	0	1	0	0
SECHE	PEM	0	0	0	0
	PED	0	0	0	0
	PS	13	5	26	5
	PF	7	0	21	1

2.2.4. Les légumes

2.2.4.1 Consommation

→ Œsophage

Vingt malades et 22 témoins consomment majoritairement les légumes en dehors du navet, de l'aubergine ou le nombre de témoins est largement supérieur. Les valeurs de p ainsi obtenues sont de 0,004 pour le navet et de 0,002 pour l'aubergine.

Par contre les témoins mangent plus de légumes si nous regardons les rythmes annuels de consommation.. Les tests statistiques montrent des valeurs de p significatives : carotte $p = 0,002$; choux : $p = 0,002$; navet $p = 0,001$; aubergine $p = 0,005$. Les durées moyennes de consommation varie de 6,9 à 37,5 ans pour les malades et de 13,3 à 39 ans pour les témoins. Les différences dans les durées de consommation ne sont significatives que pour l'aubergine et le navet avec respectivement $p = 0,005$ et $0,007$.

--

TABLEAU XII : CONSOMMATION DE LEGUMES (ŒSOPHAGE)

		Malades	Témoins	p
CAROTTE	Nbre	20	22	0,317
	DC	35	39	0,425
	RAC	123,5	180,7	0,002
CHOUX	Nbre	22	23	0,564
	DC	37,7	39	0,626
	RAC	134,3	199,3	0,002
NAVET	Nbre	7	24	0,004
	DC	11,3	28,3	0,007
	RAC	47,2	147,3	0,001
AUBERGINE	Nbre	11	21	0,002
	DC	20,5	36,8	0,005
	RAC	58,5	182	0,000
AUBERGINE SAUVAGE	Nbre	7	10	0,317
	DC	10,3	18,6	0,124
	RAC	43,3	86,7	0,112
SALADE	Nbre	3	7	0,157
	DC	6,9	13,3	0,315
	RAC	17,3	60,7	0,061

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

→ Estomac

La consommation générale des légumes diffère largement entre les malades et les témoins avec des différences statistiquement significatives. Malades et témoins consomment majoritairement des légumes bien que statistiquement les valeurs de p soient parlantes. Ainsi pour la carotte $p = 0,046$; le chou $p = 0,008$ et la salade $p = 0,000$. A chaque fois que les ODDs ratio ont été calculé l'effet protecteur des légumes était largement ressorti : aubergine : [OR = 2,3 (IC 95 % 0,9- 6,2)] ; navet : [OR =2,6 (IC 95 % 1,0-6,5)] ; aubergine sauvage [OR =3,0 (IC 95 % 0,9-10,6)] ; salade [OR =12,6 (IC 95 % 3,3-48)]. De plus l'analyse des résultats montre que les légumes sont insuffisamment mangés par les malades contrairement aux témoins. Pour chaque légume étudié le rythme de consommation est

différent avec des p très significatifs : carotte $p = 0,046$; choux $p = 0,000$; navet $p = 0,004$; aubergine $p = 0,003$; aubergine sauvage $p = 0,005$; salade $p = 0,000$

TABLEAU XIII : CONSOMMATION DES LEGUMES (ESTOMAC)

		Malades	Témoins	p	Odd ratio
CAROTTE	Nbre	35	39	0,046	
	DC	50,1	54,7	0,889	
	RAC	128	205,3	0,000	
CHOUX	Nbre	32	39	0,008	
	DC	45,6	54,7	0,308	
	RAC	117,3	205,3	0,000	
NAVET	Nbre	17	26	0,061	2,6
	DC	24,4	38,1	0,059	1,0-6,5
	RAC	65,3	138,7	0,004	
AUBERGINE	Nbre	23	30	0,090	2,3
	DC	33,6	42,4	0,357	0,9-6,2
		85,3	160	0,003	
AUBERGINE	Nbre	4	10	0,58	3,0
SAUVAGE	DC	5,7	12,2	0,328	0,9-10,6
	RAC	1,2	53,3	0,005	
SALADE	Nbre	3	20	0,000	12,6
	DC	4,2	28,2	0,001	3,3-48
	RAC	16	106,7	0,000	

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

2.2.4.2. Modes de conservation

→ Œsophage

Nous observons toujours les mêmes comportements des malades et des témoins comme pour les autres aliments. Les malades en majorité ne disposant pas de frigidaire consomment leurs légumes aussitôt achetés sans mode de conservation. Les témoins ont une tendance à conserver leurs légumes au frigidaire (voir tableau XIV)

→ Estomac

Nous observons toujours les mêmes comportements des malades et des témoins comme pour les autres aliments. Les malades en majorité ne disposant pas de frigidaire consomment leur légumes aussitôt achetés sans mode de conservation. Les témoins ont une tendance à conserver leurs légumes au frigidaire (voir tableau XIV)

Tableau XIV : Modes de conservation des légumes

		ŒSOPHAGE		ESTOMAC	
		MALADES	TEMOINS	MALADES	TEMOINS
FRAIS	CAROTTE	18	2	3	31
	CHOUX	19	4	28	8
	AUBERGINE	13	4	21	5
	NAVET	7	14	15	3
	AUB	6	2	4	1
	SAUVAGE				
REFRIGERE	CAROTTE	5	18	5	33
	CHOUX	3	19	4	31
	AUBERGINE	0	17	2	25
	NAVET	0	3	2	23
	AUB	1	8	0	9
	SAUVAGE				

2.2.5. Les fruits

→ Œsophage

Malades et témoins mangent en général de façon majoritaire des fruits en dehors de la pomme où la consommation est très faible dans les deux groupes. Les durées de consommation sont également non significatives variant de 1,3 à 36 ans pour les malades et de 7,9 à 39 ans pour les témoins. Mais en terme de fréquence de consommation les témoins mangent jusqu'à trois fois plus de fruits que les malades. Même pour la pomme bien que la valeur de p ne soit pas significative les témoins en consomment 3,5 fois plus que les malades ; les autres valeurs de p enregistrées sont de : mangue : p= 0,000; orange : p = 0,001 ; pastèque ; p = 0,008 ; banane ; p = 0,014.

--

TABLEAU XV : CONSOMMATION DE FRUITS ŒSOPHAGE

		Malades	Témoins	p
MANGUE	Nbre	24	24	1,000
	DC	36	39	0,630
	RAC	85,7	170	0,000
ORANGE	Nbre	20	22	1,000
	DC	36	39	0,589
	RAC	81,2	169,3	0,001
POMME	Nbre	1	4	0,258
	DC	1,3	7,9	0,138
	RAC	8,7	30,3	0,258
PASTEQUE	Nbre	10	17	0,090
	DC	17,3	27,8	0,175
		46	133,2	0,008
BANANE	Nbre	11	16	0,096
	DC	18,4	27,6	0,115
	RAC	56,3	126,7	0,014

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

b. Estomac

Nous remarquons qu'il n'y a pas de différence significative sur le nombre de malades et de témoins consommateurs de fruits en dehors de la banane ($p= 0,01$) ; de la pomme ($p = 0,033$). Le calcul des Odds ratio suggère que les fruits soient largement plus consommés par les témoins que par les malades : orange : [OR = 2,7 (95 % IC 0,8-8,6)] ; pomme : [OR = 30,5 (95 % IC 7,8-120,1)] ; pastèque : [OR = 1,7 (95 % IC 0,7-4,1)] ; banane : [OR = 5,8 (95 % IC 2,2-15,4)]. De plus les témoins mangent deux fois plus de fruits que les malades. Les valeurs de p ainsi obtenues sont pour les manges de 0,001 ; les oranges de 0,002 ; les pommes de 0,012 ; les pastèques de 0,011 et les bananes de 0,000.

--

TABLEAU XVI : CONSOMMATION DE FRUITS ESTOMAC

		Malades	Témoins	p	ODD RATIO
MANGUE	Nbre	37	39	0,157	
	DC	51,1	54,4	0,325	
	RAC	105,5	165,6	0,001	
ORANGE	Nbre	28	34	0,134	2,7
	DC	40,3	46,4	0,809	0,8-8,6
	RAC	79,6	146,7	0,002	
POMME	Nbre	3	11	0,033	30,5
	DC	4,9	14,4	0,158	7,8-120,1
	RAC	8	49,3	0,012	
PASEQUE	Nbre	18	23	0,275	1,7
	DC	24,8	33	0,334	0,7-4,1
	RAC	53,6	112	0,011	
BANANE	Nbre	13	29	0,001	5,8
	DC	17,7	42	0,002	2,2-15,4
	RAC	39	124,3	0,000	

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

2.2.6. Les céréales

→ Œsophage

Les céréales constituent la base de l'alimentation des deux groupes de notre population. Le riz et le mil sont largement consommés par les malades et par les témoins avec respectivement 87,5 et 95,9 % pour le riz et 58,3 et 62,5 % pour le mil. Nous remarquons par contre que les malades ont un rythme de consommation annuelle beaucoup plus important. Les malades mangent 154,7 fois du riz par an au lieu de 104 fois pour les témoins ($p = 0,005$). Le mil est consommé 104 fois par an par les malades et seulement 60,7 fois par les témoins ($p = 0,050$)

La consommation de maïs est faible dans les deux groupes.

Tableau XVII : CONSOMMATION DE CEREALES (ŒSOPHAGE)

		Malades	Témoins	p
RIZ	Nbre	21	23	0,414
	DC	35,3	33,3	0,887
	RAC	154,7	104	0,005
MIL	Nbre	14	15	0,739
	DC	22,1	28,7	0,242
	RAC	104	60,7	0,050

DC = Durée de Consommation en année

RAC = Rythme Annuel de Consommation

→ **Estomac**

- **Le riz** : nous notons une répartition égale entre les deux groupes avec 84,6 % de part et d'autre. Les rythmes de consommation sont de 166,7 fois par an (3 fois par semaine) pour les cas et de 126,7 par an (1 fois par semaine) pour les témoins.
- **Le mil** : la majorité consomme du mil soit 24 malades (61,5 %) et 29 témoins (74,4 %). Les malades ont un rythme de consommation plus élevés évalué à 118,7 fois par an (2 fois par semaine). La consommation des témoins est estimée à 102,7 fois par an (2 fois par semaine)
- **Le maïs** : n'est pas un produit de consommation courante, il est seulement utilisé par 3 malades contre 4 témoins et respectivement 1 fois et 1,6 fois par semaine.

Tableau XVIII : CONSOMMATION DE CEREALES ESTOMAC

		Malades	Témoins	p	Odd ratio
RIZ	Nbre	33	33	1,000	1,0
	DC	47,4	44,6	0,250	0,3-3,4
	RAC	166,7	126,7	0,033	
MIL	Nbre	24	29	0,225	1,8
	DC	34,7	38,1	0,905	0,7-4,8
	RAC	118,7	102,7	0,443	

2-2-7. Les huiles de cuisson

→ Œsophage

- **Huile végétale** : 71 % des malades et 100 % des témoins utilisent l'huile végétale comme première huile de cuisson. Malgré ces proportions élevées la différence de consommation est statistiquement significative dans notre population d'étude : $p = 0,008$.
- **Autres huiles** (huile d'arachide, huile de palme, graisses animales): du fait du faible niveau de consommation aussi bien chez les malades que chez les témoins il n'existe aucune différence entre les deux groupes.

→ Estomac

Plusieurs variétés d'huile sont utilisées dans la cuisson des aliments.

- **Huile végétale** : 61,5 % des malades (24 cas) utilisent l'huile végétale contre 97,4 % des témoins (38 témoins). Cette huile est largement consommée par les témoins avec une valeur de $p = 0,000$. Le odd ratio est égal à [OR = 19,4 (95 % IC : 2,4-157,2)]
- **Huile d'arachide artisanale** : la consommation est nulle chez les témoins. Par contre près de 26 % des malades fabriquent leur huile eux même à partir de leur récolte d'arachide de façon artisanale. La différence est hautement significative avec p- valeur égale à 0,002.
- **Autres huiles** (huile d'arachide industrielle, huile de palme, huile des graisses animales) : sont faiblement consommées par les malades et les témoins. Il n'existe aucune différence statistique entre les deux groupes.

2.2.8. Le tabac

→ Œsophage

Le pourcentage de malades fumeurs s'élève à 29,2 % (7 malades). Trois d'entre eux sont des fumeurs de tabac blond et les quatre autres fument du tabac brun. Chez les témoins 16,7 % sont des fumeurs (4 témoins) répartis en 2 fumeurs de tabac blond et 2 fumeurs de tabac brun.

→ Estomac

Seulement 11 malades (28,2 %) sont des fumeurs. Parmi eux 6 fument des cigarettes brunes, 1 des cigarettes blondes et 4 du tabac à chiquer. Les témoins fumeurs sont au nombre de 9 (23 %). Sept fument du tabac brun et 2 du tabac blond.

2.2.9. Le thé

→ Œsophage

Vingt malades (83,3 %) sont des buveurs réguliers de thé. Ils ont bu en moyenne 2,2 tasses par jour pendant 20,5 ans. Chez les malades 15 personnes sont concernées avec une quantité de 1,7 tasses par jour pendant environ 13,6 ans. Il n'existe aucune différence statistique entre malades et témoins.

→ Estomac

Trente quatre malades (87,2 %) et 23 témoins (59 %) sont des amateurs de thé. Les malades ont consommé en moyenne 2,7 tasses par jour pendant 37 ans. Les témoins ont eu une consommation de 1,6 tasses par jour pendant 22,7 ans. Il existe des différences statistiquement significatives, $p = 0,012$ pour le nombre de personnes. Cependant les malades ont consommé pendant plus longtemps du thé que les témoins ($p = 0,012$).

2.2.10. MODES DE CUISSON

Les procédés de cuisson des différents mets nationaux sont absolument identiques chez notre population d'étude, qu'il s'agisse aussi bien du cancer de l'œsophage que du cancer de l'estomac. La méthode consiste en générale à la friture des poissons et viandes suivie d'un bouillon prolongé de tous les condiments rentrant dans la préparation des plats. Les différences auraient pu apparaître dans le degré d'ébullition de l'huile mais cet aspect n'a pas été étudié.

3. COMMENTAIRES

Nous avons réalisé une étude prospective multicentrique sur une période de 3 ans

Les limites rencontrées ont été liées à :

- la confection d'un questionnaire d'enquête alimentaire à partir des données disponibles (évaluation préalable de l'alimentation de la population d'étude sur le plan quantitatif ou semi-quantitatif, Tables de composition des aliments) ;
- la vérification de la fiabilité des réponses par des questions croisées à la fin de l'enquête portant sur la consommation ou les achats des principaux groupes d'aliments ;
- la répétition du questionnaire après un délai pour les cas et les contrôles ;
- la standardisation pour l'évaluation des quantités (problème d'évaluation des unités ménagères au Sénégal lorsque l'on mange autour du bol (nombre de personnes autour du bol) ;
- le nombre restreint de l'échantillon surtout pour le cancer de l'œsophage qui limite l'interprétation des résultats.

Malgré tout, certains objectifs de ce travail ont été atteints et les résultats obtenus nous ont suggéré les commentaires suivants :

3.1. ETUDE DESCRIPTIVE

3.1.1. Répartition géographique

3.1.1.1. Œsophage

La moitié des malades viennent de la région de Dakar qui en terme de densité de population vient largement en tête des autres régions du Sénégal. La ville de Rufisque semble concentrer un nombre important des malades représentant presque le tiers de notre échantillon. La région de Louga et de Ziguinchor qui suivent, occupent sur l'échiquier national la 8^{ème} et la 9^{ème} place (3). La région de Thiès qui est la deuxième région du Sénégal en terme de densité de population vient à la 4^{ème} place pour le cancer de l'œsophage. En général la répartition dans l'espace du cancer de l'œsophage est très inégale dans le monde. En France dans des régions comme le Calvados l'incidence est nettement supérieure à l'incidence nationale. Mais cet état de fait est lié à un taux élevé de nitrosamines dans l'eau de boisson.

3.1.1.2. Estomac

La région de Diourbel vient en tête suivie de près par la région de Dakar avec respectivement 18 % et 15,4 %. Le cancer gastrique semble se distribuer de façon

homogène dans les autres régions du Sénégal. Nous remarquons que la région de Diourbel compte un taux anormalement élevé par rapport aux autres régions. En effet cette région arrive seulement en 5^{ème} position dans la répartition spatiale de la population. La répartition du restant de nos malades dans l'espace suit exactement la répartition des régions du Sénégal selon leur densité de population. En France les disparités d'incidence sont peu marquées. Elle se situe dans un rapport de 1 à 2 entre les régions à haut risque et les régions à bas risque, chez l'homme comme chez la femme (46). La même étude a montré également que l'incidence est voisine dans les zones rurales et urbaines, mais qu'elle est plus élevée dans les classes sociales défavorisées que dans les classes aisées.

Aux Etats-Unis bien que l'incidence nationale soit faible (71), il existe une grande variabilité géographique. Dans certains états, le cancer de l'estomac est très fréquent responsable de plus de 12800 décès dans le courant d'une même année. Une étude menée au Portugal, montre qu'il existe une grande différence de mortalité par cancer entre régions (7).

3.1.2. Description de la population

3.1.2.1. AGE

→ Oesophage

L'âge de survenue du cancer de l'œsophage est relativement jeune dans notre population. L'âge moyen est 43,6 ans et l'âge de prédilection se situe dans la quatrième décade (29,2 % des malades). Près de 70,9% des malades ont moins de 50 ans. L'âge de prédilection se situe dans la quatrième et la deuxième décade qui comptent respectivement 29,2 et 25 % des malades. Une seule étude sud africaine menée par Jaskiewicz (73) a trouvé des chiffres qui se rapprochent des nôtres (45,3 ans avec des extrêmes allant de 20 à 80 ans). Tous les autres travaux ont rapporté des moyennes supérieures à 50 ans. Même en Afrique du Sud d'autres auteurs comme TeWinkle (141) ont trouvé un âge moyen de 51 ans, Van Rensburg (143) lui rapporte un âge de 54,3 ans et Aylwyn (5) un âge de 56 ans. Dans le reste du continent, Parkin (115) au Zimbabwe signale un âge de 58,6 ans et au Soudan, Hamo (61) sans donner de moyenne rapporte des extrêmes allant de 11 à 92 ans. Chez les noirs américains de Washington (119) l'âge moyen de survenue est de 59 ans. Le cancer de l'œsophage survient surtout chez les plus de 60 ans notamment en France (47) où il est de 62 ans et de 63,8 ans chez les hommes au Qatar et de 60,3 ans chez les femmes.

→ Estomac

La moyenne d'âge est de 58,7 %. L'âge moyen chez les femmes est de 53,9 ans et chez les hommes de 57,5 ans. L'âge au moment du diagnostic est plus élevé chez les

hommes. La majorité des malades (59 %) ont plus de 60 ans. L'âge de prédilection est dans la sixième et la septième décade qui concentrent chacun 33,3 et 25,6 % des malades.

Plusieurs auteurs ont trouvé des moyennes d'âge superposables à la nôtre. Au Sénégal l'étude de Dieng (38) a trouvé une moyenne de 57,6 ans avec des extrêmes allant de 32 à 83 ans. Dans cette étude 73,3 % des patients avait plus de 50 ans. Par contre l'étude de Niang (107) a révélé des moyennes légèrement plus faibles, de 50 ans, sur une série de 220 cas colligés en 7 ans. Sur le reste du continent africain, un travail éthiopien (11) rapporte une moyenne de 53,1 ans.

Les moyennes que nous avons dans notre série se rapprochent des moyennes asiatiques. En effet au Japon, Kikucki (78) sur une série de 104 patients a signalé une moyenne de 56 ans et des extrêmes allant de 21 à 76 ans. En Chine, Lee (85) retrouve un chiffre de 59,7 ans. En Europe plusieurs études plus anciennes ont trouvé les mêmes moyennes. Ainsi Flor Civera (50) sur 45 cancers gastriques trouve un âge moyen de 58 ans avec des extrêmes allant de 28 à 85 ans. La moyenne d'âge en Turquie est de 55 ans, allant de 40 à 72 ans (37). Des travaux plus récents montrent que l'âge moyen du cancer en Europe est de plus en plus élevé du fait certainement d'une espérance de vie plus grande. En effet sur une étude multicentrique menée en Belgique recensant 4655 malades l'âge moyen est de 67,4 ans.

3.1.2.2. Sexe

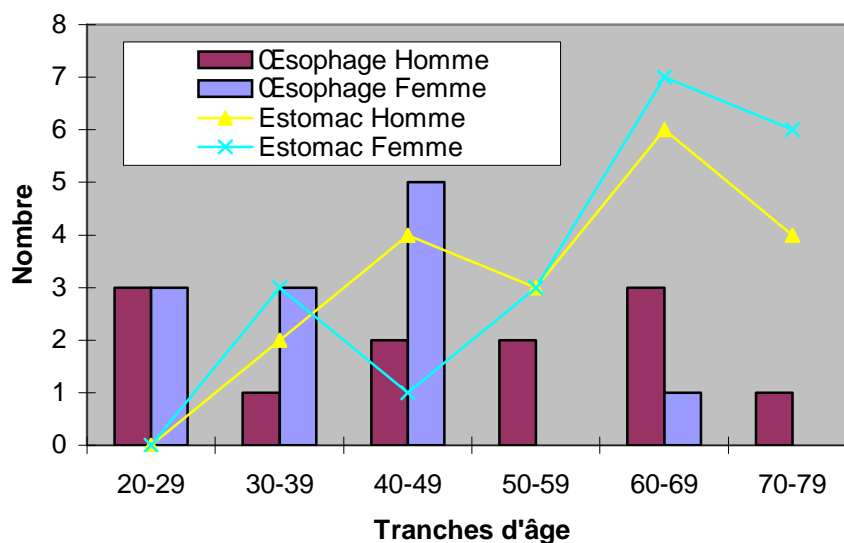
→ Oesophage

Il n'existe aucune différence entre les deux groupes, nous avons relevé 12 hommes et 12 femmes. Cependant chez les moins de 50 ans nous notons une prédominance féminine. Au-delà de 50 ans les hommes sont largement majoritaire. En Chine et en Iran les études qui y sont menées ont rapporté les mêmes tendances que nous avec un sexe ratio proche de 1. Dans le reste du monde la prédominance masculine est nette pour le cancer de l'oesophage. Jaskiewick (73) dans son étude en Afrique du Sud signale un sex-ratio de 2,5. Mais la prédominance masculine est plus nette chez les hommes blancs (sex-ratio = 4) que les hommes de couleurs (sex-ratio = 1,8). En France (47) ce cancer est également plus fréquent chez les hommes que les femmes.

→ Estomac

Nous avons trouvé un sex-ratio égal à 1. Toutes les études recensées dans la littérature montrent par contre une nette prédominance masculine sans qu'aucune explication ne puisse être avancée.

Figure 5 : Répartition des cancers selon la localisation, l'âge et le sexe



3.1.2.3. Ethnie

→ Œsophage

La répartition de notre population ne montre la prédominance d'aucune ethnie par rapport à une autre. La distribution suit celle de la population générale du pays. Selon le dernier recensement en date au Sénégal (3), la répartition par ethnie était ainsi établie : wolof : 42,7 % ; halpuular : 23,7 % ; sérère : 14,7 % ; diola : 5,3 % ; mandingue : 4,2 % ; autres : 9,2 %. Il ne semble donc pas y avoir de prédisposition ethnique.

→ Estomac

L'ethnie Wolof domine largement chez nos malades (56,4 %) suivie des Hal pular (23,1 %), des Sérères (7,7 %). Toutes les autres ethnies regroupées représentent 12,8 %. Cette répartition se superpose à la répartition de la population générale au Sénégal. Il ne semble pas y avoir une prédisposition ethnique particulière au vu de ces chiffres exactement comme pour le cancer de l'œsophage.

3.1.2.4. Profession Niveau socio-économique

→ Œsophage

Les professions des malades et témoins diffèrent dans cette étude. Les témoins semblent être plus instruits et ont des professions plus intellectuelles que les malades.

→ Estomac

Comme pour le cancer de l'œsophage les métiers des deux groupes de population sont assez différents. Le niveau d'instruction paraît être plus élevé chez les témoins que les malades.

Une étude suggère suédoise qu'un niveau de vie élevé et une instruction poussée est inversement corrélées au cancer gastrique (63). Cependant un travail mené au Portugal (7) n'a noté aucune différence entre les niveaux socio-économiques.

3.1.2.5. Clinique

→ Œsophage

La symptomatologie très riche des malades traduit le stade avancé où ils sont vus en consultation. La dysphagie est toujours présente.

→ Estomac

Les épigastralgies typiques ou atypiques sont le plus souvent rencontrées. Ces douleurs sont accompagnées de vomissements traduisant un tableau de sténose digestive haute.

Dans les différentes études, la symptomatologie est souvent très riche. De même Dieng (38) signale des épigastralgies dans 88,3 % et les vomissements chez 76,6 % des patients. Niang (107) dans son étude retrouve les mêmes proportions. Orlando (113) retrouve la douleur dans 65 % des cas, les vomissement dans 41 % des cas. Pour Chevillotte (22), le signe d'appel ayant motivé la consultation est soit la douleur (22 %), soit une dysphagie (20%), plus rarement des troubles dyspeptiques, une hémorragie digestive, des vomissements, une anémie isolée.

3.2. ETUDE ANALYTIQUE

3.3.1. Les viandes

3.3.1.1. Œsophage

Il faut noter d'emblée que la taille relativement faible de l'échantillon constitue un facteur limitant. Cependant la viande apparaît comme un élément protecteur du cancer de l'œsophage. Les témoins mangent en effet deux fois plus de viande que les malades. Le rôle de la viande a été très peu étudié dans la littérature. Potterns (119) trouve comme nous qu'une faible consommation de viande est associé à un risque élevé de cancer de l'œsophage ($RR = 2,1$ et $P = 0,005$). Par contre Ward (146) sur une série de 143 malades trouve qu'une forte consommation de viande rouge est associée à un risque élevé de cancer. Takezaki (135) aboutit aux mêmes conclusions.

3.3.1.2. Estomac

Dans notre étude la viande apparaît comme un élément protecteur du cancer. En effet nos témoins consomment deux fois plus de chair que nos malades avec des durées de consommations similaires. Ces résultats sont confirmés par quelques articles à travers le monde.

L'étude vénézuélienne de Munoz (100) qui a regroupé 292 malades et 485 témoins, conclut qu'une faible consommation de viande semble liée à un risque accru de cancer de l'estomac. Azevedo au Portugal (7) aboutit également aux mêmes conclusions. Par contre il semble qu'une « forte » consommation de viande soit liée à un risque plus élevé de cancer. Riboli (121) dans sa revue de la littérature européenne a conclu que diminuer la prise de viande rouge contribuerait à baisser la mortalité par cancer de l'estomac. Ceci est confirmé par certains travaux notamment italiennes menés par Munoz (101) qui a trouvé une corrélation entre la viande rouge et le cancer (OR = 3,38) et la viande mise en conserve (OR = 1,90).

En Asie il apparaît que la consommation de viande serait liée à un risque plus important de cancer. En Corée du Sud où le cancer de l'estomac constitue la première cause de mortalité par cancer, une enquête alimentaire découvre une relation de cause à effet entre la viande et les tumeurs malignes de l'estomac (59). L'étude chinoise de Takezaki (135) trouve exactement les mêmes constatations.

Un seul article suédois mené par Hanssen (64) stipule que la viande n'a aucune incidence sur le cancer gastrique.

3.3.2. Les poissons

3.3.2.1. Œsophage

Si les durées de consommation sont presque identiques dans les deux groupes, les témoins mangent plus de poisson frais que les malades. Le poisson frais semble donc apparaître comme un élément protecteur. Le poisson séché ne joue à priori aucun rôle dans la survenue du cancer. Par contre le poisson fumé est statistiquement associé au cancer de l'œsophage.

Pottern (119) estime également qu'une faible consommation de poisson frais est un facteur favorisant. De même que Siddiki (128) trouve une possible corrélation entre le cancer de l'œsophage et le poisson fumé. En Chine Ke (77) suggère que le jus de poisson fermenté soit associé à un risque élevé de ce cancer.

3.3.2.2. Estomac

L'enquête alimentaire que nous avons menée montre que le poisson frais se présente comme un facteur protecteur des cancers du tractus digestif œsophage et estomac confondus. Les Odds ratio pour l'estomac sont : poisson de mer [OR = 10,4 (95 % IC 2,26-49,6)], poisson d'eau douce [OR=1,6 (95 % 0,4-6,1)].

Toutes les études que nous avons recensées aboutissent aux mêmes conclusions que nous. Le poisson frais est bien un élément protecteur. Munoz au Vénézuëla (100) estime que la faible consommation de poisson frais explique la susceptibilité à développer le cancer. Cet état de fait est lié au faible statut nutritionnel des patients. Au Japon, pays à incidence élevée, Ngoan (106) a remarqué que consommer du poisson frais diminue la mortalité par cancer de 40 à 50 %.

Le poisson transformé (poisson fumé ou séché) lui apparaît comme un facteur de risque important. Toutes les analyses statistiques plaident en cette faveur. Les OR trouvés sont très significativement associés à un risque élevé de cancer de l'estomac. En effet pour le poisson séché nous avons noté [OR = 4,5 (95 % 1,7-11,7)] et le poisson fumé [OR = 21,6 (95 % 4,6-102,3)]. Les procédés de transformation sont en soit une explication. Les poissons sont séchés à l'air libre ou fumé et largement saupoudrés de sel pour aider à la conservation.

Nos résultats sont corroborés par plusieurs autres études. Au Japon l'une des principales causes de cancer gastrique est selon Takezaki (135) la forte consommation de poissons fumés. De même en Corée (59) le poisson séché-salé est associé à un risque élevé de cancer.

En Europe, plus précisément en Italie, Buiatti (16) a montré qu'une importante consommation de poisson séché-salé est fortement corrélée à la survenue du cancer. Par contre en étudiant le comportement alimentaire des japonais de Hawaï, Galanis (53) note qu'il n'y a pas de relation entre le poisson séché-salé et la survenue du cancer.

3.3.3. Fruits et légumes

3.3.3.1. Œsophage

Les malades de notre série ont une consommation faible de fruits et légumes par rapport aux témoins. Ces aliments apparaissent comme des facteurs protecteurs du cancer de l'œsophage et les tests statistiques sont largement en faveur. Les autres études à travers le monde confirment ces tendances. En effet en Italie La Vecchia (81) suggère que la faible consommation de fruits et légumes soit corrélée au risque accru de cancer de l'œsophage. Negri (104) confirme que l'augmentation de la consommation de ces aliments contribue à

baisser l'incidence du cancer et ce jusqu'à 20 % selon Guo (59). Il semblerait que l'effet protecteur des fruits et légumes s'exerce chez les malades alcoolotabagiques. Ainsi Tavani (136) fait remarquer que chez les fumeurs manger au moins de 7 fruits au moins par semaine diminue le risque de cancer de l'œsophage. Cheng (20) également signale que chez des malades alcooliques mais non tabagiques la forte consommation de fruits et légumes diminue le taux de cancer mais que chez les malades fumeurs et non alcooliques les fruits et légumes n'ont aucune incidence.

3.3.3.2. Estomac

Dans notre série la consommation de fruits est très faible chez nos malades. L'analyse des différents légumes montre en général des p-valeur significatifs $< 0,050$. Les rythmes annuels de consommation sont deux fois plus importantes chez les témoins que chez les cas. Ces facteurs apparaissent comme un élément protecteur dans les cancers gastriques. Cette constatation est confirmée par plusieurs travaux menés à travers le monde. Ainsi Riboli (121) dans sa synthèse des différents travaux européens sur le sujet conclut qu'une forte consommation de fruits et légumes est inversement proportionnelle à l'incidence des cancers du tube digestif. Dans une étude menée dans deux provinces belges Tuyns (140) estime que « manger des légumes et fruits frais » protège contre le cancer. De même Buiatti (16) en Italie a dirigé des travaux portant sur 1016 malades et 1159 témoins dans des régions à haute et faible incidence de cancer. Ses résultats montrent que le cancer est inversement proportionnel à une forte consommation d'acide ascorbique, de bêta-carotène, d'alpha tocophérol. Ces fortes teneurs en vitamines sont liées à une consommation importante en fruits et légumes frais.

L'étude espagnole de Gonzalez (57) portant sur 15 hôpitaux a recensé 354 malades et autant de témoins appariés selon l'âge, le sexe, la région d'origine. L'analyse des résultats découvre qu'une consommation élevée de fruits frais et de fruits secs est inversement associée au risque de cancer.

Boeing en Pologne (13) sur une étude multicentrique regroupant 741 malades et témoins a lui aussi abouti aux mêmes conclusions ainsi que Ngoan (106).

Azevedo (7) a calculé qu'une consommation de 100g /jour/personne de légumes diminue la mortalité de 10 % chez l'homme et de 5 % chez la femme.

L'effet protecteur des fruits et légumes provient de leur teneur en vitamines notamment en vitamines C, E, A. Plusieurs études en Chine (12), en Colombie (30) prouvent qu'une supplémentation en vitamine réduit de façon significative la survenue du cancer chez des sujets porteurs de lésions précancéreuses ou infestés par *Helicobacter pylori*. Aux Etats

Unis, Jacobs (71) a également démontré que chez des population à niveau nutritionnel élevé la supplémentation en vitamine n'a aucune incidence sur la baisse de la mortalité par cancer.

3.3.4. LAITS ET PRODUITS LAITIERS

3.3.4.1. Œsophage

Le lait ne semble pas être un facteur déterminant dans le cancer de l'œsophage. Les malades et les témoins ont les mêmes comportements vis-à-vis de ce produit. Nous n'avons trouvé aucun travail faisant état du rôle du lait dans le cancer de l'œsophage.

3.3.4.2. Estomac

Le lait semble être protecteur $p = 0.000$ et $[OR = 26,6 (95 \% IC 5,6-126,5)]$. Il est surtout l'une des sources principales d'oligo-éléments (phosphore, calcium, chlorure) et de vitamines derrière les légumes et fruits. En Turquie (37) le lait ne semble jouer aucun rôle dans le cancer de l'estomac. Par contre Hirayama (65) et Thorez (137) estiment que la consommation de lait est inversement proportionnelle au cancer gastrique.

3.3.5. LES CEREALES

Bien que constituant la base de notre alimentation, le rythme de consommation de riz est plus important chez les malades que chez les témoins dans les deux localisations cancéreuses. Selon cette étude les céréales constituent un facteur de risque des cancers oesogastriques. Deux études à travers le monde confirment ces résultats, celle sud africaine de Van Rensburg (142) pour l'œsophage et celle vénézuélienne de Munoz (100) pour l'estomac. Il est important de noter que les céréales en tant que telles ne sont cancérigènes. A chaque fois qu'ils sont incriminés le risque était lié à la contamination des récoltes par une mycotoxine, *Fusarium moniliformis*. Les céréales seraient plutôt protecteurs selon une étude quatarie.

3.3.6. THE

Selon nos résultats, le thé ne semble pas interférer dans la survenue du cancer de l'œsophage. Ces résultats sont plus difficiles à interpréter pour le cancer de l'estomac. En effet si un nombre plus important de témoins boivent du thé, les cas en ont bu pendant plus longtemps.

Hoshiyama (67) ne trouve aucune relation entre le cancer de l'estomac et la consommation de thé vert au Japon. Par contre Lee (85) au Taiwan et Onuk (112) rapportent que le thé est un facteur de risque pour le cancer de l'estomac.

3.3.7. ALCOOL ET TABAC

3.3.7.1. Œsophage

Dans notre étude l'alcool et le tabac ne semblent avoir aucune incidence sur la cancer de l'œsophage. Le nombre de fumeurs et de consommateur d'alcool est très faible aussi bien chez les malades que chez les témoins. En Chine également le cancer ne semble avoir aucune relation avec l'alcool selon Guo (59). Par contre l'alcool et le tabac sont décrits comme étant les premiers facteurs de risques du cancer de l'œsophage en Occident et aussi en Afrique du Sud. Sammon (123) rapporte que la consommation de la bière locale sud africaine augmente le risque de cancer avec des risque relatifs de [RR= 1,38 (95 % IC 0,64-6,07)]. Pottern (119) trouve que l'alcool est aussi le premier facteur chez les noirs à Washington (le risque relatif est de 6,4 et p est de 0,001). Ce risque est d'autant plus élevé que les quantités consommées sont plus importantes et que la bière est bue chaude. Selon Negri (104) la forte consommation d'alcool est responsable de 45 % du cancer chez l'homme et 10 % chez la femmes. Pour Castelleto (19) une consommation de 200ml/jour d'alcool est un facteur de risque et le Odd ratio est de [5,7 (95 % IC 2,2-15,2)]. Cheng (20) a évalué le temps qu'il faut pour supprimer le risque de cancer après arrêt de l'intoxication alcoolique. Ce délai est selon lui de 10 à 14 ans pour les consommateurs modérés et de plus 15 ans pour les gros buveurs d'alcool.

Négri (104) estime que 71 % des cancers de l'œsophage chez l'homme sont dus au tabac et seulement 32 % chez les femmes. Sammon en Afrique du Sud (123)et Takezaki au Japon (135) tirent les mêmes conclusions. Le risque relatif chez les noirs américains de Washington (119) est de [1,3 (95 % IC 0,7-2,3)]. Le risque est encore accru au-delà de deux paquets par jour. Les autres formes de tabac (cigare, pipe tabac à chiquer) sont eux aussi corrélés au cancer de l'œsophage. Sur une série de 316 malades porteur de cancers de l'œsophage mais non alcooliques Tavani (136) incrimine le tabac comme premier facteur de risque [OR = 3.4 (95 % IC 1,5-8,1)]. Pour les gros fumeurs environ 20µg/jour le risque est encore plus élevé [OR = 7.5 (95 % IC 2,7-20,4)]. Plus la durée de l'intoxication est grande plus le risque est grand de 4,9 au-delà de 30 ans.

3.3.7.2. Estomac

Comme pour l'œsophage peu de malades et de témoins sont concernés par l'alcool et le tabac. Ces deux facteurs ne semblent jouer aucun rôle dans la survenue du cancer gastrique. En Turquie (37) Demirer et en Inde Rao (120) rapportent eux aussi une faible consommation d'alcool et de tabac aussi bien chez leurs malades que leurs témoins. Dans un

premier temps Hansson (64) au Suède n'a trouvé aucune relation entre le tabac et le risque de cancer. Une année plus tard le même Hansson (62) estime que l'alcool et le tabac sont positivement corrélés au cancer gastrique mais que ce risque est atténué par la forte consommation de fruits et légumes frais. Au Japon où l'incidence du cancer est l'un des plus élevé au monde Nomura (110) a suivi 8006 sujet pendant 25 ans. Un nombre de 250 cas de cancer a été recensé et le tabac ainsi que la durée de l'intoxication étaient positivement associés au risque de cancer. Inoue (70) sur une série de 668 malades et autant de témoins montre que le tabac est associé au cancer du cardia et ce d'autant plus qu'il existe une double intoxication alcoolique. Le faible statut nutritionnel semble accentuer l'effet cancérigène de l'alcool et du tabac. Munoz (100) remarque chez les population à statut nutritionnel précaire le tabac augmenté le risque de cancer gastrique.

3.3.8. LES MODES DE CUISSON

Elles ne semblent pas impliquées dans les cancers du tractus digestif selon notre étude. Les modes de cuisson sont parfaitement identiques dans les deux groupes. D'après d'autres auteurs les façons de cuire les aliments interviennent dans l'augmentation du risque de cancer. En Corée (59) une étude a montré qu'en fonction des modes de cuisson les aliments sont associés ou non au cancer gastrique. Ainsi la friture de la viande et du poisson est corrélée à un risque moindre tandis que bouillir la viande est positivement associé au cancer. Ward (146) confirme que la friture n'est pas un facteur de risque tandis que la grillade est associée à un risque accru. Le fait de griller la viande est aussi incriminé dans le cancer de l'estomac en Uruguay (36). Le risque est probablement lié à la production d'après Ward (146) à la production de nitrosamines, d'amines hétérocycliques et d'hydrocarbures hétérocycliques aromatiques. Cependant Hansson (64) n'a trouvé aucun lien entre la grillade et le cancer.

3.3.9. LES MODES DE CONSERVATION

Les modes de conservation de nos malades et témoins sont très différents. Les témoins utilisent surtout les techniques de congélation et de réfrigération de leurs denrées alimentaires. Les malades n'ont aucun moyen de conservation et consomment pour la plupart leur produits directement du marché et très peu ont recours à la salaison, le séchage ou la friture de leurs viandes surtout. La forte consommation de poissons fumés et ou séchés est surtout liée à l'absence de moyen de conservation du poisson frais. Graham (58) a montré que l'utilisation du réfrigérateur est associé à une diminution du cancer gastrique et que la réfrigération inhibe l'oxydation des substances cités dans la

cancérogène gastrique. Munoz (100) va plus loin en disant que son utilisation dès les premières années de vie baisse significativement le taux du cancer de l'estomac. La Vecchia (82) aboutit également aux mêmes conclusions sur une étude regroupant 746 malades et 2053 témoins.

Seul Munoz (101) signale dans son travail que l'utilisation du réfrigérateur n'est pas significativement associée à la survenue du cancer.

CONCLUSION

Les cancers oesogastriques sont relativement fréquents dans le monde. Leur pronostic reste mauvais et leur prise en charge décevante. Le cancer œsophagien est un cancer ubiquitaire avec des variations géographiques importantes. Deux types sont généralement distingués. Le type I, observé surtout en Occident, concerne le sujet mâle de la soixantaine alcoolotabagique. Le type II touche essentiellement les pays d'Asie comme la Chine et l'Iran. Il concerne le sujet jeune sans prédominance de sexe. Dans ce dernier cas, les facteurs environnementaux jouent un rôle important.

Quant au cancer de l'estomac de survenue également plus précoce dans notre pays, les facteurs alimentaires (alimentation riche en sel) ainsi que les techniques traditionnelles de conservation (fumage, séchage, salaison) n'ont pu être précisés dans les études antérieures.

Ces particularités épidémiologiques nous ont poussé à poursuivre nos investigations dans le sens de la recherche d'autres facteurs de risque notamment alimentaires.

Pour atteindre ce but, nous nous étions proposés comme objectifs :

- de déterminer l'épidémiologie, les caractéristiques socio-démographiques et diagnostiques des cancers œsogastriques
- d'évaluer la place de l'alimentation dans ces deux localisations cancéreuses au Sénégal
- de proposer une fiche d'enquête alimentaire à valider

Pour atteindre ces objectifs, nous avons inclus de façon prospective 69 patients suspects de cancer oesogastrique dans 2 hôpitaux de Dakar (HALD et HPD) de janvier 1999 à décembre 2002. Chaque malade est apparié à un témoin selon l'âge (plus ou moins 5ans) et selon le sexe.

Les contraintes rencontrées étaient nombreuses, liées :

- à l'élaboration d'une fiche d'enquête alimentaire, à la quantification de l'alimentation des sénégalais,
- à l'analyse et à l'interprétation des éléments recueillis.

Cependant, nous avons pu analyser les résultats obtenus.

→ Au plan épidémiologique :

Notre série comporte 24 cas de cancer de l'œsophage et 39 cas de cancer de l'estomac. L'âge moyen de survenue est de 43,6 ans pour le cancer de l'œsophage et de 58,7 ans pour celui de l'estomac. Le sex-ratio est de 1 dans le premier cas et de 0,9 dans le second cas.

Nous ne notons aucune prédisposition ethnique dans notre échantillon. La distribution de nos malades est conforme à la répartition de la population générale au Sénégal.

La ville de Rufisque semble concentrer un nombre relativement important de cancer de l'œsophage. Pour la localisation gastrique, la région de Diourbel compte un nombre assez élevé de cas. Cependant les témoins se répartissent de façon homogène dans les différentes régions du pays.

→ Au plan diagnostique :

Pour le cancer de l'œsophage, aucune condition ou lésion précancéreuse n'est retrouvée.

Le cancer se présente le plus souvent comme une tumeur ulcéro-bourgeonnante siégeant au niveau du tiers moyen et est cliniquement symptomatique. Le type histologique rencontré est le carcinome épidermoïde.

Le cancer de l'estomac est survenu une seule fois sur un moignon de gastrectomie pour ulcère. La symptomatologie est celle d'un syndrome de sténose antro-pylorique.

La lésion est une tumeur ulcéro-bourgeonnante de l'antre gastrique.

Le type histologique est l'adénocarcinome gastrique.

→ Au plan alimentaire :

Certains facteurs alimentaires apparaissent comme étant des éléments protecteurs. Dans notre étude la viande, le poisson frais, les fruits et légumes, le lait sont associés à un risque faible de survenue du cancer.

En effet qu'il s'agisse du cancer de l'œsophage ou de l'estomac, les témoins consomment deux fois plus de viande que les malades ($p = 0,001$ pour l'œsophage et $0,000$ pour l'estomac). Nos résultats corroborent ceux de la littérature. Ainsi la faible consommation de viande est positivement corrélée au cancer œsogastrique.

Les malades ont également une consommation de poisson frais plus faible. Les Odds ratio sont de $[10,4 (95 \% IC 2,2-49,6)]$. Toutes les études recensées aboutissent aux mêmes conclusions.

Le fait le mieux établi en cancérogenèse est le rôle protecteur des fruits et légumes. Les rythmes annuels de consommation sont deux fois plus importants chez nos témoins que chez nos malades avec une différence statistiquement significative.

Le lait joue également un rôle dans le cancer de l'estomac ($p = 0,000$).

Par contre, la consommation de céréales et la forte consommation de poisson séché et de poisson fumé sont positivement corrélées au cancer œsogastrique. La majorité des malades

mange du poisson transformé (fumé ou séché) contrairement aux témoins [OR = 21,6 (95 % IC 4,6-102,31)].

Les durées de consommation sont très différentes. Elles sont de 9,3 ans en moyenne pour les malades contre 1,2 ans pour les témoins concernant le cancer de l'œsophage et de 28,7 ans et 3,8 ans concernant le cancer de l'estomac.

Le poisson fumé est fortement associé au risque accru de cancer en particulier au cancer de l'estomac dans d'autres pays.

Les modes de cuisson de nos différents mets sont identiques chez les malades et les témoins.

La congélation des denrées comme la viande, le poisson et la réfrigération des légumes est corrélée à la diminution de l'incidence du cancer. Le recul de l'incidence du cancer de l'estomac observé dans les pays développés est en partie lié à l'introduction des techniques de conservation comme la congélation.

Des carcinogènes connus et prouvés comme l'alcool et le tabac, ne semblent jouer aucun rôle dans la survenue du cancer selon notre étude (leur consommation globale étant très faible).

La prise en charge correcte de la pathologie cancéreuse œsogastrique passe certainement par une stratégie de diagnostic moins tardif. Sa prévention reposerait sur une alimentation mieux adaptée avec l'éviction ou la diminution de certains produits comme les poissons transformés et une plus grande consommation de viande, de poisson frais et de fruits et légumes, en attendant des travaux ultérieurs qui permettront d'identifier les facteurs carcinogènes contenus dans les aliments incriminés.

Toutefois, l'échantillon relativement faible de notre étude nous conduit à la poursuite des travaux pour confirmer les tendances observées.

REFERENCES

- 1 **Adjo DPG.**
Contribution à l'étude de l'évolution du marché de la viande à Dakar de 1994 à 2000.
Th Veto Dakar 2001 ; n°14.
- 2 **Ahn YO.**
Diet and stomach cancer in Korea.
Int J Cancer 1997 ; Suppl 10 : 7-9.
- 3 **Anonyme.**
Recensement général de la population et de l'habitat de 1988. Rapport national Direction de la prévision et de la statistique.
Ministère de l'économie des finances et du plan. Juin 1993
- 4 **Anonyme.**
Enquête sénégalaise auprès des ménages E.S.A.M (Mars 1994-Mai1995). *Direction de la prévision et de la statistique.*
Ministère de l'économie des finances et du plan. Oct 1997
- 5 **Anonyme.**
Vitamin A and cancer.
Lancet 1984 ; 2(8398) : 325-6.
- 6 **Ayiomamitis A.**
Epidemiology of cancer of the esophagus in Canada : 1931-1984.
Gastroenterology 1988 ; 94(2) : 374-80.
- 7 **Azevedo LF, Salgueiro LF, Claro R, Teixeira-Pinto A, Costa-Pereira A.**
Diet and gastric cancer in Portugal--a multivariate model.
Eur J Cancer Prev 1999 ; 8(1) : 41-8.
- 8 **Benamouzig R, Beucher H.**
Helicobacter pylori et carcinogenèse gastrique.
Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 4 : 6-7
- 9 **Benamouzig R, Ezratty V, Munoz N.**
Facteurs étiologiques et mécanismes du cancer d'épidermoïde de l'œsophage II : pathologies et mécanismes cellulaires et moléculaires associés au développement tumoral.
Gastroenterol Clin Biol 1994 ; 18(1) : 26-32.
- 10 **Benamouzig R, Ezratty V, Munoz N.**
Facteurs étiologiques et mécanismes du cancer épidermoïde de l'œsophage I : les facteurs exogènes.
Gastroenterol Clin Biol 1993 ; 17(12) : 944-54.

- 11 **Bleiberg H.**
Chimiothérapie des cancers digestifs.
In Gastroentérologie Eds Michel Mignon Paris, 1992 Edition Ellipse/Aupelf p 110 – 20

- 12 **Blot WJ, Li JY, Taylor PR, Guo W, Dawsey S, Wang GQ, Yang CS, Zheng SF, Gail M, Li GY, et al.**
Nutrition intervention trials in Linxian, China : supplementation with specific vitamin/mineral combinations, cancer incidence, and disease-specific mortality in the general population.
J Natl Cancer Inst 1993 ; 85(18) : 1483-92.

- 13 **Boeing H, Jedrychowski W, Wahrendorf J, Popiela T, Tobiasz-Adamczyk B, Kulig A.**
Dietary risk factors in intestinal and diffuse types of stomach cancer : a multicenter case-control study in Poland.
Cancer Causes Control 1991 ; 2(4) : 227-33.

- 14 **Boyer J.**
Endobrachyoesophage.
Rev Prat 1999 ; 49 : 1159 - 65.

- 15 **Broussié N, Jang A , Cerf-Bensoussen N.**
Les mécanismes de défenses immunitaires du tube digestif.
In Gastroentérologie Eds Michel Mignon Paris, 1992 Edition Ellipse/Aupelf p 83 – 93.

- 16 **Buiatti E, Palli D, Bianchi S, Decarli A, Amadori D, Avellini C, Cipriani F, Cocco P, Giacosa A, Lorenzini L, et al.**
A case-control study of gastric cancer and diet in Italy III. Risk patterns by histologic type.
Int J Cancer 1991 ; 48(3) : 369-74.

- 17 **Buiatti E, Palli D, Decarli A, Amadori D, Avellini C, Bianchi S, Bonaguri C, Cipriani F, Cocco P, Giacosa A, et al.**
A case-control study of gastric cancer and diet in Italy II. Association with nutrients.
Int J Cancer 1990 ; 45(5) : 896-901.

- 18 **Carter CL, Hu N, Wu M, Lin PZ, Murigande C, Bonney GE.**
Segregation analysis of esophageal cancer in 221 high-risk Chinese families.
J Natl Cancer Inst 1992 ; 84(10) : 771-6.

- 19 **Castelletto R, Castellsague X, Munoz N, Iscovich J, Chopita N, Jmelnitsky A.** Alcohol, tobacco, diet, mate drinking, and esophageal cancer in Argentina.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1994 ; 3(7) : 557-64.

- 20 **Cheng KK, Day NE, Duffy SW, Lam TH, Fok M, Wong J.**
Pickled vegetables in the aetiology of oesophageal cancer in Hong Kong Chinese.
Lancet 1992 ; 339(8805) : 1314-8.

- 21 **Cheng KK, Duffy SW, Day NE, Lam TH, Chung SF, Badrinath P.**
Stopping drinking and risk of oesophageal cancer.

--
BMJ 1995 ; 310(6987) : 1094-7.

- 22 **Chevillote P, Cayot M, Favre F, Trigalon D, Viard H.**
Le cancer du moignon gastrique. Apropos de 10 observations (sur une série de 235 cas de cancer gastrique)
Ann Chir 1981 ; 35 (4) : 409 – 13.
- 23 **Chevrel JP, Guerard JP, Levy JB.**
Anatomie Générale
Masson 4^{ème} Edition
- 24 **Chevrel JP, Richarme J.**
Chirurgie . Enseignement des centres hospitaliers universitaires.
Tome 2, Edition Masson.
- 25 **Chow WH, Swanson CA, Lissowska J, Groves FD, Sobin LH, Nasierowska-Guttmejer A, Radziszewski J, Regula J, Hsing AW, Jagannatha S, Zatonski W, Blot WJ.**
Risk of stomach cancer in relation to consumption of cigarettes, alcohol, tea and coffee in Warsaw, Poland.
Int J Cancer 1999 ; 81(6) : 871-6.
- 26 **Chyou PH, Nomura AM, Hankin JH, Stemmermann GN.**
A case-cohort study of diet and stomach cancer.
Cancer Res 1990 ; 50(23) : 7501-4.
- 27 **Clarke RJ, Maccrae R.**
Coffee-1
Chemistry Elsevier London 1985
- 28 **Cook-Mozaffari PJ, Azordegan F, Day NE, Ressicaud A, Sabai C, Aramesh B.**
Oesophageal cancer studies in the Caspian Littoral of Iran : results of a case-control study.
Br J Cancer 1979 ; 39(3) : 293-309.
- 29 **Corley DA, Buffler PA.**
Oesophageal and gastric cardia adenocarcinomas : analysis of regional variation using the Cancer Incidence in Five Continents database.
Int J Epidemiol 2001 ; 30(6) : 1415-25.
- 30 **Correa P, Fontham ET, Bravo JC, Bravo LE, Ruiz B, Zarama G, Realpe JL, Malcom GT, Li D, Johnson WD, Mera R.**
Chemoprevention of gastric dysplasia : randomized trial of antioxidant supplements and anti-helicobacter pylori therapy.
J Natl Cancer Inst 2000 ; 92(23) : 1881-8.
- 31 **Correa P.**
Diet modification and gastric cancer prevention.
J Natl Cancer Inst Monogr 1992 ; (12) : 75-8.

- 32 **Correa P.**
The epidemiology of gastric cancer.
World J Surg 1991 ; 15(2) : 228-34.
- 33 **Cotton MH, Sammon AM.**
Carcinoma of the oesophagus in Transkei : treatment by intubation.
Thorax 1989 ; 44(1) : 42-7.
- 34 **D'Ambrosio SM.**
Evaluation of the genotoxicity data on caffeine.
Regul Toxicol Pharmacol 1994 ; 19(3) : 243-81.
- 35 **Day NE, Munoz N Oesophagus Schotterfeld D, Francinieri J.**
Cancer Epidemiology and prevention
Sander 1982 ; 596-622.
- 36 **De Stefani E, Boffetta P, Mendilaharsu M, Carzoglio J, Deneo-Pellegrini H.**
Dietary nitrosamines, heterocyclic amines, and risk of gastric cancer : a case-control study in Uruguay.
Nutr Cancer 1998 ; 30(2) : 158-62.
- 37 **Demirer T, Icli F, Uzunalimoglu O, Kucuk O.**
Diet and stomach cancer incidence. A case-control study in Turkey.
Cancer 1990 ; 65(10) : 2344-8.
- 38 **Dieng M.**
Prise en charge des tumeurs gastriques à la clinique chirurgicale du CHU Aristide Le Dantec : Etude Preliminaire (a propos de 60 cas)
Th : Méd Dakar 1998 ; n° 61
- 39 **Driessen A, Ectors N, Van Cutsem E, Penninckx F, Filez L, Pittaluga S, Delabie J, De Wolf-Peeters C, Geboes K.**
Different gastritis features are linked to different gastric neoplasms.
Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23(6-7) : 747-53.
- 40 **Durand MH.**
Aspects socioéconomique de la transformation du poisson de mer au Sénégal (Centre de Recherche Océanographique de Dakar Thiaroye).
Istitut Sénégalais de Recherche Agricole, oct 1981, *Archive* n°103.
- 41 **Earlam R, Cunho-Melo JR et coll.**
The epidemiology of oesophageal cancer with the special reference to England and Wales.
Ital J. Gastroenterol 1982 ; 14 : 244-149.
- 42 **Eichholzer-Helbling M, Stahelin HB.**
Plasma antioxydant vitamin and cancer risk : 12 years follow-up of the Basle prospective study.
Int J Vit Nut Res 1991 ; 61 : 271.

- 43 **Ejeckam GC, Ahmed FA, Azadeh B.**
Oesophageal cancer in Qatar.
Trop Geogr Med 1993 ; 45(1) : 25-7.
- 44 **Fall F, Mbengue M, Ba-Fall K, Diop EM, Wade B, Mbaye PS.**
Pancréatite chronique calcifiée révélatrice d'un adénome parathyroïdien. A propos d'une observation a l'hôpital principal de Dakar.
4^{ème} journées de Gastro-Entérologie d'Afrique Francophone Rabat, 1-3 novembre 2001
- 45 **Faivre J, Benhamiche AM.**
Epidémiologie et étiologie des tumeurs gastriques.
Rev Prat 1997 ; 47 : 833-9.
- 46 **Faivre J.**
Epidémiologie des cancers du tube digestif.
In Gastroentérologie Eds Michel Mignon Paris, 1992 Edition Ellipse/Aupelf p 121 – 8
- 47 **Fekete F, Amouyol P, Flejou JF, Godeberge P, Langomet F, Sauveret A, Vilgram V.**
Cancer de l'œsophage.
Encycl Méd Chir, Gastro entérologie, 9-205-A-20, 1995, 15 p.
- 48 **Fléjou JF.**
Base morphologique et moléculaire de la cancérogenèse du tube digestif.
Gastroenterol Clin Biol 2000 ; 24(5 Pt 2) : B95-102.
- 49 **Fléjou JF.**
Les étapes morphologiques et moléculaires de la carcinogenèse oesophagienne.
Hépatogastro 1997 ; 4 (suppl 2) : 59-66.
- 50 **Flor Civera B, Gomez Ferrer Bayo T, Garcia Mingo J. et al.**
Cancer gastrique superficiel. A propos de 45 cas.
Lyon Chirurgical 1988 ; 84(6) : 414 - 7.
- 51 **Forman D.**
The etiology of gastric cancer.
IARC Sci Publ 1991 ; (105) : 22-32.
- 52 **Fricker J, Poussler K.**
Aliments.
Encycl Méd Chir , Endocrinologie Nutrition 1999, 10-301-A-10, 6p
- 53 **Galanis DJ, Kolonel LN, Lee J, Nomura A.**
Intakes of selected foods and beverages and the incidence of gastric cancer among the Japanese residents of Hawaii : a prospective study.
Int J Epidemiol 1998 ; 27(2) : 173-80.

- 54 **Gastard J, Gosselin M, Bretagne JF.**
Tumeurs de l'œsophage.
In Bernier JJ, eds. Gastroenterologie(2^{ème} Edition) Paris : Flammarion Med Science,1986 : TomeI, p 87-104.

- 55 **Ghadirian P.**
Familial history of esophageal cancer.
Cancer 1985 ; 56(8) : 2112-6.

- 56 **Giarelli L, Melato M, Starta G, Bucconi S, Manconi R.**
Gastric resection : a case of high frequency of gastric carcinoma.
Cancer 1983 ; 52 : 1113 - 6.

- 57 **Gonzalez CA, Sanz JM, Marcos G, Pita S, Brullet E, Saigi E, Badia A, Riboli E.**
Dietary factors and stomach cancer in Spain : a multi-centre case-control study.
Int J Cancer 1991 ; 49(4) : 513-9.

- 58 **Graham S, Haughey B, Marshall J, Brasure J, Zielezny M, Freudenheim J, West D, Nolan J, Wilkinson G.**
Diet in the epidemiology of gastric cancer.
Nutr Cancer 1990 ; 13(1-2) : 19-34.

- 59 **Guo W, Blot WJ, Li JY, Taylor PR, Liu BQ, Wang W, Wu YP, Zheng W, Dawsey SM, Li B, et al.**
A nested case-control study of oesophageal and stomach cancers in the Linxian nutrition intervention trial.
Int J Epidemiol 1994 ; 23(3) : 444-50.

- 60 **Hamada GS, Kowalski LP, Nishimoto IN, Rodrigues JJ, Iriya K, Sasazuki S, Hanaoka T, Tsugane S.**
Risk factors for stomach cancer in Brazil (II) : a case-control study among Japanese Brazilians in Sao Paulo.
Jpn J Clin Oncol 2002 ; 32(8) : 284-90.

- 61 **Hamo IM.**
Oesophageal diseases in Sudan, diagnosed by fiberoptic endoscopy.
Trop Geogr Med 1993 ; 45(1) : 22-4.

- 62 **Hansson LE, Baron J, Nyren O, Bergstrom R, Wolk A, Adami HO.**
Tobacco, alcohol and the risk of gastric cancer. A population-based case-control study in Sweden.
Int J Cancer 1994 ; 57(1) : 26- 31.

- 63 **Hansson LE, Baron J, Nyren O, Bergstrom R, Wolk A, Lindgren A, Adami HO.** Early-life risk indicators of gastric cancer. A population-based case-control study in Sweden.
Int J Cancer 1994 ; 57(1) : 32-7.

- 64 **Hansson LE, Nyren O, Bergstrom R, Wolk A, Lindgren A, Baron J, Adami HO.**
Diet and risk of gastric cancer. A population-based case-control study in Sweden.
Int J Cancer 1993 ; 55(2) : 181-9.

- 65 **Hirayama T.**
Epidemiology of stomach cancer in Japan. With special reference to the strategy for the primary prevention.
Jpn J Clin Oncol 1984 ; 14(2) : 159-68.

- 66 **Hopkins RA, Postlethwait RW.**
Caustic burns and carcinoma of the esophagus.
Ann Surg 1981 ; 194(2) : 146-8.

- 67 **Hoshiyama Y, Kawaguchi T, Miura Y, Mizoue T, Tokui N, Yatsuya H, Sakata K, Kondo T, Kikuchi S, Toyoshima H, Hayakawa N, Tamakoshi A, Ohno Y, Yoshimura T.**
A prospective study of stomach cancer death in relation to green tea consumption in Japan.
Br J Cancer 2002 ; 87(3) : 309-13.

- 68 **Howel-Evans AW, McConnel RB, Claude CA, Sheppard PM.**
Carcinome of oesophagus with keratosis palmaris and plantaris (tylosis) : a study of two familys.
Q J Med 1958 : 27 : 413 - 4.

- 69 **Huang BS, Unni KK, Payne WS.**
Long-term survival following diverticulectomy for cancer in pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum.
Ann Thorac Surg 1984 ; 38(3) : 207-10.

- 70 **Inoue M, Tajima K, Hirose K, Kuroishi T, Gao CM, Kitoh T.**
Life-style and subsite of gastric cancer-- joint effect of smoking and drinking habits.
Int J Cancer 1994 ; 56(4) : 494-9.

- 71 **Jacobs EJ, Connell CJ, McCullough ML, Chao A, Jonas CR, Rodriguez C, Calle EE, Thun MJ.**
Vitamin C, vitamin E, and multivitamin supplement use and stomach cancer mortality in the Cancer Prevention Study II cohort.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2002 ; 11(1) : 35-41.

- 72 **Jaskiewicz K, Barrach L, Mafungo V, Knobel GJ**
Oesophageal mucosa in a population at risk of oesophageal cancer : post mortem studies.
Int. J. Cancer 1992 ; 50 : 32-5

- 73 **Jaskiewicz K, Louwrens HD, Van Wyk MJ, Woodroof CL.**
Oesophageal mucosal pathology in a population at risk for gastric and oesophageal carcinoma.
Anticancer Res 1989 ; 9(4) : 1191-5.

- 74 **Joossens JV, Geboers J.**
Nutrition and gastric cancer.
Nutr Cancer 1981 ; 2(4) : 250-61.

- 75 **Joossens JV, Hill MJ, Elliott P, Stamler R, Lesaffre E, Dyer A, Nichols R, Kesteloot H.**
Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European Cancer Prevention (ECP) and the INTERSALT Cooperative Research Group.
Int J Epidemiol 1996 ; 25(3) : 494-504.

- 76 **Kamiyama S, Michioka O, Shimada A, Miura K.**
Dietary mutagenicity and stomach cancer epidemiology
Gan No Rinsho 1986 ; 32(6) : 699-706.

- 77 **Ke L, Yu P, Zhang ZX.**
Novel epidemiologic evidence for the association between fermented fish sauce and esophageal cancer in South China. *Int J Cancer* 2002 ; 99(3) : 424-6.

- 78 **Kikuchi S, Nemoto Y, Natsuya K, Sakuramoto S, Kobayashi N, Shima H, Sakakibara Y, Kakita A.**
Which patients with advanced, proximal gastric cancer benefit from complete clearance of spleno- pancreatic lymph nodes.
Anticancer Res 2002 ; 22(6B) : 3513-7.

- 79 **Kneller RW, McLaughlin JK, Bjelke E, Schuman LM, Blot WJ, Wacholder S, Gridley G, CoChien HT, Fraumeni JF Jr.**
A cohort study of stomach cancer in a high-risk American population.
Cancer 1991 ; 68(3) : 672-8.

- 80 **Kubo A, Corley DA.**
Marked regional variation in adenocarcinomas of the esophagus and the gastric cardia in the United States.
Cancer 2002 ; 95(10) : 2096-102.

- 81 **La Vecchia C, D'Avanzo B, Negri E, Decarli A, Benichou J.**
Attributable risks for stomach cancer in northern Italy.
Int J Cancer 1995 ; 60(6) : 748-52.

- 82 **La Vecchia C, Decarli A.**
Esophageal carcinoma
Ann Ist Super Sanita 1996 ; 32(4) : 551-6.

- 83 **Launoy G, Milan C, Day NE, Pienkowski MP, Gignoux M, Faivre J.**
Diet and squamous-cell cancer of the oesophagus : a French multicentre case-control study.
Int J Cancer 1998 ; 76(1) : 7-12.

- 84 **Leclerc H, Vincent P, Vandevenne P.**
Nitrates in the drinking water and cancer.
Ann Gastroenterol Hepatol 1991 ; 27(7) : 326-32.

- 85 **Lee WJ, Hong RL, Lai IR, Chen CN, Lee PH, Huang MT.**
Clinicopathologic characteristics and prognoses of gastric cancer in patients with a positive familial history of cancer.
J Clin Gastroenterol 2003 ; 36(1) : 30-3.
- 86 **Levine MS, Kong V, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H.**
Scirrhou carcinoma of the stomach : radiologic and endoscopic diagnosis.
Radiology 1990 ; 175(1) : 151-4.
- 87 **Li JY.**
Epidemiology of esophageal cancer in China.
Natl Cancer Inst Monogr 1982 ; 62 : 113-20.
- 88 **Li MH, Li P, Li PJ.**
Recent progress in research on esophageal cancer in China.
Adv Cancer Res 1980 ; 33 : 173-249.
- 89 **Longnecker MP, Martin-Moreno JM, Knekt P, Nomura AM, Schober SE, Stahelin HB, Wald NJ, Gey KF, Willett WC.**
Serum alpha-tocopherol concentration in relation to subsequent colorectal cancer : pooled data from five cohorts.
J Natl Cancer Inst 1992 ; 84(6) : 430-5.
- 90 **Lu SH, Chui SX, Yang WX, Hu XN, Guo LP, Li FM.**
Relevance of N-nitrosamines to oesophageal cancer in China.
IARC Sci Publ 1991 ; (105) : 11-7.
- 91 **Magee PN, Barnes JM.**
Carcinogenic nitroso compounds.
Adv Cancer Res 1967 ; 10 : 163-246.
- 92 **Maillard C.**
Cancer de l'estomac et alimentation.
Gaz Med 1989 ; 96 : 84-85.
- 93 **Mannell A, Murray W.**
Oesophageal cancer in South Africa. A review of 1926 cases.
Cancer 1989 ; 64(12) : 2604-8.
- 94 **Marasas WF, Jaskiewicz K, Venter FS, Van Schalkwyk DJ.**
Fusarium moniliforme contamination of maize in oesophageal cancer areas in Transkei.
S Afr Med J 1988 ; 74(3) : 110-4.
- 95 **Memik F, Nak SG, Gulten M, Ozturk M.**
Gastric carcinoma in northwestern Turkey : epidemiologic characteristics.
J Environ Pathol Toxicol Oncol 1992 ; 11(5-6) : 335-8.
- 96 **Meyer Ch, Lozac'h P, Rohr S, Topar P, Youssef Ch.**
Gastric cancer : the French survey.
Acta Gastroenterol Belg 2002 ; 65(3) : 161-5.

- 97 Mirvish SS.**
 Role of N-nitroso compounds (NOC) and N-nitrosation in etiology of gastric, esophageal, nasopharyngeal and bladder cancer and contribution to cancer of known exposures to NOC.
Cancer Lett 1995 ; 93(1) : 17-48.
- 98 Moses FM.**
 Squamous cell carcinoma of the esophagus. Natural history, incidence, etiology, and complications.
Gastroenterol Clin North Am 1991 ; 20(4) : 703-16.
- 99 Moussavou Kombilat, Perret JL, Bogukirina JB.**
 Aspects épidémiologiques des cancers de l'oesophage au centre hospitalier de Libreville.
Med Chir Dig 1996 ; 25 : 235 - 7.
- 100 Munoz N, Plummer M, Vivas J, Moreno V, De Sanjose S, Lopez G, Oliver W.**
 A case-control study of gastric cancer in Venezuela.
Int J Cancer 2001 ; 93(3) : 417-23.
- 101 Munoz SE, Ferraroni M, La Vecchia C, Decarli A.**
 Gastric cancer risk factors in subjects with family history.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1997 ; 6(2) : 137-40.
- 102 Narhinen M, Cernerud L.**
 Salt and public health--policies for dietary salt in the Nordic countries.
Scand J Prim Health Care 1995 ; 13(4) : 300-6.
- 103 Nazario CM, Szklo M, Diamond E, Roman-Franco A, Climent C, Suarez E, Conde JG.**
 Salt and gastric cancer : a case-control study in Puerto Rico.
Int J Epidemiol 1993 ; 22(5) : 790-7.
- 104 Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, Decarli A, Bruzzi P.**
 Attributable risks for oesophageal cancer in northern Italy.
Eur J Cancer 1992 ; 28A(6-7) : 1167-71.
- 105 Newnham A, Quinn MJ, Babb P, Kang JY, Majeed A.**
 Trends in oesophageal and gastric cancer incidence, mortality and survival in England and Wales 1971-1998/1999.
Aliment Pharmacol Ther 2003 ; 17(5) : 655-64.
- 106 Ngoan LT, Mizoue T, Fujino Y, Tokui N, Yoshimura T.**
 Dietary factors and stomach cancer mortality.
Br J Cancer 2002 ; 87(1) : 37-42.
- 107 Niang A.**
 Aspects actuels du cancer gastrique au Sénégal (A propos d'une étude retrospective de 220 cas).
Th Méd Dakar : 1991 ; n° 53

- 108 **Nicol M , Savoie N.**
Vitamines et cancers.
Rev Prat 1993 ; 43 (2) : 1 52-5.

- 109 **Nishimoto IN, Hamada GS, Kowalski LP, Rodrigues JG, Iriya K, Sasazuki S, Hanaoka T, Tsugane S.**
Risk factors for stomach cancer in Brazil (I) : a case-control study among non-Japanese Brazilians in Sao Paulo.
Jpn J Clin Oncol 2002 ; 32(8) : 277-83.

- 110 **Nomura AM, Stemmermann GN, Chyou PH.**
Gastric cancer among the Japanese in Hawaii.
Jpn J Cancer Res 1995 ; 86(10) : 916-23.

- 111 **Nozaki K, Tsukamoto T, Tatematsu M.**
Effect of high salt diet and Helicobacter pylori infection on gastric carcinogenesis.
Nippon Rinsho 2003 ; 61(1) : 36-40.

- 112 **Onuk MD, Oztopuz A, Memik F.**
Risk factors for esophageal cancer in eastern Anatolia.
Hepatogastroenterology 2002 ; 49(47) : 1290-2.

- 113 **Orlando R 3rd, Welch JP.**
Carcinoma of the stomach after gastric operation.
Am J Surg 1981 ; 141(4) : 487-91.

- 114 **Parisot P, Robin P, Hulen N et col.**
Cancer de l'oesophage : étude rétrospective de 225 cas.
Ann chir 1985 ; 36 : 383 - 9

- 115 **Parkin DM, Vizcaino AP, Skinner ME, Ndhlovu A.**
Cancer patterns and risk factors in the African population of southwestern Zimbabwe, 1963-1977.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1994 ; 3(7) : 537-47.

- 116 **Peto R, Gray R, Brantom P, Grasso P.**
Effects on 4080 rats of chronic ingestion of N-nitrosodiethylamine or N-nitrosodimethylamine : a detailed dose-response study.
Cancer Res 1991 ; 51(23 Pt 2) : 6415-51.

- 117 **Pobel D, Riboli E, Cornee J, Hemon B, Guyader M.**
Nitrosamine, nitrate and nitrite in relation to gastric cancer : a case-control study in Marseille, France.
Eur J Epidemiol 1995 ; 11(1) : 67-73.

- 118 **Potet F.**
Polyposes digestives.
Encycl Med Chir, Estomac Intestin, 9068 7p

- 119 **Pottern LM, Morris LE, Blot WJ, Ziegler RG, Fraumeni JF Jr.**
Esophageal cancer among black men in Washington, DC I. Alcohol, tobacco, and other risk factors.
J Natl Cancer Inst 1981 ; 67(4) : 777- 83.
- 120 **Rao DN, Ganesh B, Dinshaw KA, Mohandas KM.**
A case-control study of stomach cancer in Mumbai, India.
Int J Cancer 2002 ; 99(5) : 727-31.
- 121 **Riboli E, Norat T.**
Cancer prevention and diet : opportunities in Europe.
Public Health Nutr 2001 ; 4(2B) : 475-84.
- 122 **Salke RM.**
Beta carotene et prevention du cancer.
Cah Nutr Diet 1991 ; XXVI/1, 61-5
- 123 **Sammon AM.**
A case-control study of diet and social factors in cancer of the oesophagus in Transkei.
Cancer 1992 ; 69(4) : 860-5.
- 124 **Sawadogo A, Ilboudou P.B, Durand G, Peghini M, Bianquet D, Sawadogo A.B, Ouedraogo I.**
Epidémiologie des cancers du tube digestifs au Burkina Faso : apport de 8000 endoscopies effectuées au Centre Hospitalier National Sanou Souro (CHNSS) de Bobo Dioulasso.
Medecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(7) : 36-9.
- 125 **Segol Ph, Verwaerde JC ; Fournier JL, Chomonstowski J, Salami E, Dao T : Gignous M, Flejou JP, Potet D.**
Cancer de l'estomac : notions fondamentales et diagnostic.
Encycl Méd Chir Gastro enterologie : 9-027-A-10 1994 18p.
- 126 **Serafini M, Bellocco R, Wolk A, Ekstrom AM.**
Total antioxidant potential of fruit and vegetables and risk of gastric cancer.
Gastroenterology 2002 ; 123(4) : 985-91.
- 127 **Shekelle RB, Lepper M, Liu S, Maliza C, Raynor WJ Jr, Rossof AH, Paul O, Shryock AM, Stamler J.**
Dietary vitamin A and risk of cancer in the Western Electric study.
Lancet 1981 ; 2(8257) : 1185- 90.
- 128 **Siddiqi MA, Tricker AR, Kumar R, Fazili Z, Preussmann R.**
Dietary sources of N-nitrosamines in a high-risk area for oesophageal cancer--Kashmir, India.
IARC Sci Publ 1991 ; (105) : 210-3.
- 129 **Sihvo EI, Salminen JT, Ramo OJ, Salo JA.**
The epidemiology of oesophageal adenocarcinoma : has the cancer of gastric cardia an influence on the rising incidence of oesophageal adenocarcinoma.
Scand J Gastroenterol 2000 ; 35(10) : 1082-6.

- 130 **Stahelin HB, Gey KF, Eichholzer M, Ludin E, Bernasconi F, Thurneysen J, Brubacher G.**
Plasma antioxidant vitamins and subsequent cancer mortality in the 12-year follow-up of the prospective Basel Study.
Am J Epidemiol 1991 ; 133(8) : 766-75.
- 131 **Stemmermann GN, Nomura AM, Kolonel LN, Goodman MT, Wilkens LR.**
Gastric carcinoma : pathology findings in a multiethnic population.
Cancer 2002 ; 95(4) : 744-50.
- 132 **Sy MD.**
Les cancers du tube digestifs au Sénégal : apport de 18.000 endoscopie effectuées à l'HPD.
Th Méd Dakar, 1991 ; n° 51
- 133 **Szponar L, Respondek W, Zareba M.**
Sodium chloride in food rations and dinners in mass catering institutions.
Rocz Panstw Zakl Hig 2001 ; 52(4) : 285-93.
- 134 **Tahara E, Semba S, Tahara H.**
Molecular biological observations in gastric cancer.
Semin Oncol 1996 ; 23(3) : 307-15.
- 135 **Takezaki T, Gao CM, Wu JZ, Ding JH, Liu YT, Zhang Y, Li SP, Su P, Liu TK, Tajima K.**
Dietary protective and risk factors for esophageal and stomach cancers in a low-epidemic area for stomach cancer in Jiangsu Province, China : comparison with those in a high-epidemic area.
Jpn J Cancer Res 2001 ; 92(11) : 1157-65.
- 136 **Tavani A, Negri E, Franceschi S, La Vecchia C.**
Tobacco and other risk factors for oesophageal cancer in alcohol non-drinkers.
Eur J Cancer Prev 1996 ; 5(5) : 313-8.
- 137 **Thouez JP, Ghadirian P, Petitclerc C, Hamelin P.**
International comparisons of nutrition and mortality from cancers of the oesophagus, stomach and pancreas.
Geogr Med 1990 ; 20 : 39-50.
- 138 **Tuyns AJ, Pequignot G, Jensen OM.**
Le cancer de l'oesophage en Ille et Vilaine en fonction du niveau de consommation d'alcool et de tabac : des risques qui se multiplient.
Bull Cancer 1977 ; 64(1) : 45-60.
- 139 **Tuyns AJ, Vernhes JC.**
Mortalité par cancer de l'oesophage dans les département du Calvados et de l'Ohm.
Gastroenterol Clin Biol 1981 ; 5(3) : 257-65.
- 140 **Tuyns AJ, Kaaks R, Haelterman M, Riboli E.**
Diet and gastric cancer : a case control study in Belgium.
Int J Cancer 1992 ; 51(1) : 1-6.

- 141 **Van der Merwe CF.**
Screening for carcinoma of the oesophagus.
S Afr Med J 1994 ; 84(12) : 877-8.
- 142 **Van Rensburg SJ, Bradshaw ES, Bradshaw D, Rose EF.**
Oesophageal cancer in Zulu men, South Africa : a case-control study.
Br J Cancer 1985 ; 51(3) : 399-405.
- 143 **Van Rensburg SJ.**
Epidemiologic and dietary evidence for a specific nutritional predisposition to esophageal cancer.
J Natl Cancer Inst 1981 ; 67(2) : 243-51.
- 144 **Van Schark TFSH , Den H.**
L'enquête alimentaire : ses diverses méthodes et techniques, leurs valeurs et leurs applications.
Alimentation et vie 1970 ; 58 : 187
- 145 **Walker AR, Adam F, Walker J, Walker BF.**
Cancer of the oesophagus in Africans in sub-Saharan Africa : any hopes for its control.
Eur J Cancer Prev 2002 ; 11(5) : 413-8.
- 146 **Ward MH, Sinha R, Heineman EF, Rothman N, Markin R, Weisenburger DD, Correa P, Zahm SH.**
Risk of adenocarcinoma of the stomach and esophagus with meat cooking method and doneness preference.
Int J Cancer 1997 ; 71(1) : 14-9.
- 147 **White RE, Abnet CC, Mungatana CK, Dawsey SM.**
Oesophageal cancer : a common malignancy in young people of Bomet District, Kenya.
Lancet 2002 ; 360(9331) : 462-3.
- 148 **Wynder AL, Bross IJ.**
A study of etiological factor in cancer in oesophagus.
Cancer 1981 ; 14 : 389-413.
- 149 **Xu G, Song P, Reed PI.**
The relationship between gastric mucosal changes and nitrate intake via drinking water in a high-risk population for gastric cancer in Moping county, China.
Eur J Cancer Prev 1992 ; 1(6) : 437-43.
- 150 **Yamagata S, Hisamichi S.**
Precancerous lesions of the stomach.
World J Surg 1979 ; 3(6) : 671-3.

- 151 Ziegler RG, Morris LE, Blot WJ, Pottern LM, Hoover R, Fraumeni JF Jr.** Esophageal cancer among black men in Washington DC II. Role of nutrition.
J Natl Cancer Inst 1981 ; 67(6) : 1199-206.

INTRODUCTION-----	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS-----	3
2. LES CANCERS DIGESTIFS-----	3
2.1 EMBRYOLOGIE DU TUBE DIGESTIF -----	3
1.2. ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF -----	3
1.2.1. L'œsophage -----	3
1.2.2. L'estomac-----	4
1.3. HISTOLOGIE DU TUBE DIGESTIF:-----	5
1.4. MOYENS DE DEFENSE DU TUBE DIGESTIF -----	5
1.5. LES FACTEURS CARCINOGENES-----	6
1.5.1. Facteurs génétiques-----	6
1.5.1.1. Œsophage -----	6
1.5.1.2. Estomac-----	7
1.5.2. Facteurs endogènes -----	7
1.5.2.1. Œsophage -----	7
1.5.2.2. L'estomac-----	8
1.5.3. Les facteurs exogènes-----	10
1.5.3.1 Les facteurs favorisants-----	10

1.3.3.2. Les facteurs protecteurs.....	12
1.6. LES ETAPES DE LA CANCEROGENESE.....	12
1.6.1. L'ORIGINE DES CANCERS CLINIQUES.....	14
1.6.1.1. L'initiation.....	14
1.6.1.2. La promotion.....	14
1.6.1.3. La progression.....	14
1.6.2. LES CIBLES DE LA CANCEROGENESE.....	15
1.6.3. CAS PARTICULIER DES TUMEURS DIGESTIVES.....	15
1.6.3.1. Le cancer de l'œsophage.....	15
1.6.3.2. Le cancer de l'estomac.....	15
1.7. EPIDEMIOLOGIE DES CANCERS OESO-GASTRIQUES	16
1.7.1. INCIDENCE.....	16
1.7.1.1. Œsophage	16
1.7.1.2. Estomac	16
1.7.2. SEXE - AGE.....	17
1.7.2.1. Oesophage	17
1.7.2.2. Estomac.....	17
1.8. ETAPES DIAGNOSTIQUES.....	17
1.8.1. ŒSOPHAGE.....	17
1.8.1.1. Clinique.....	17
1.8.1.2. Paraclinique.....	18
1.8.2. ESTOMAC.....	21
1.8.2.1. Clinique.....	21
1.8.2.2. Paraclinique.....	22
1.9. MOYENS THERAPEUTIQUES.....	26
1.9.1. Œsophage	26
1.9.1.1. La chirurgie.....	26
1.9.1. 2. La radiothérapie.....	26
1.9.1.3. La chimiothérapie.....	26
1.9.2. Estomac.....	26
1.9.2.1. La chirurgie.....	26
1.9.2.2. La radiothérapie.....	27
1.9.2.3. La chimiothérapie.....	27
2. ALIMENTATION ET NUTRITION HUMAINE.....	28

2.1. LES ALIMENTS-----	28
2.1.1. EAUX DE BOISSON-CAFE-THE-----	28
2.1.1.1. Eau de boisson.-----	28
2.1.1.2. Le café-----	28
2.1.1.3. Le thé-----	29
2.1.2. LES ALIMENTS RICHES EN PROTEINES -----	29
2.1.2.1 Les viandes-----	29
2.1.2.2. Les poissons et produits de la pêche -----	29
2.1.2.3. Les laits et produits laitiers -----	29
2.1.3. LES LIPIDES D’ASSAISONNEMENT-----	30
2.1.3.1. Les graisses et huiles animales.-----	30
2.1.3.2. Les huiles végétales.-----	30
2.1.4. LES ALIMENTS RICHES EN GLUCIDES-----	31
2.1.4.1. Composition-----	31
2.1.4.2. Transformation-----	31
2.1.5. LES LEGUMINEUSES-----	32
2.1.6. LES LEGUMES ET FRUITS-----	32
2.1.7. L’ALCOOL-----	33
2.2. LES TECHNIQUES DE CUISSON-----	33
2.2.1. Cuisson à l’eau-----	33
2.2.2. Cuisson à la vapeur-----	33
2.2.3. Cuisson à l’air-----	34
2.2.4. Cuisson dans une matière grasse-----	34
2.3. LES MODES DE CONSERVATION-----	34
2.3.1. La réfrigération -----	34
2.3.2. La congélation -----	34
2.3.3. Le séchage -----	34
2.3.4. Le salage -----	34
2.3.5. Le fumage ou fumaison -----	35
2.3.6. Cas particulier de la transformation et de la conservation du poisson au Sénégal-----	35
3. LES ENQUETES ALIMENTAIRES-----	36
3.1. Les différentes méthodes-----	36
3.1.1. Méthode par interview-----	36
3.1.2. Méthodes par pesée-----	37

3.1.3. Méthode par enregistrement sur agenda ou semainier-----	38
3.2. Facteurs déterminant le choix d'une méthode-----	38
DEUXIEME PARTIE	
1. METHODOLOGIE-----	39
1.1. Type d'étude-----	39
1.2. Cadre d'Etude-----	39
1.3. Malades et témoins-----	39
1.3.1. Malades-----	39
1.3.2. Les témoins-----	40
1.4. Méthode de collecte et de traitement des données-----	40
1.4.1. La collecte des données -----	40
1.4.2. La saisie et l'analyse des données-----	40
1.5. Qualité des données-----	41
1.5.1 Validité des données-----	41
1.5.2 Données manquantes-----	41
2.1. ETUDE DESCRIPTIVE-----	42
2.1.1. Distribution selon l'origine géographique-----	42
2.1.1.1. Œsophage-----	42
2.1.1.2. Estomac-----	42
2.1.2. Caractéristiques de la population-----	42
2.1.2.1 Age et sexe-----	42
2.1.2.1.1. Œsophage-----	42
2.1.2.1.2 Estomac-----	44
2.1.2.2. Ethnie-----	44
2.1.2.2.1. Œsophage-----	44
2.1.2.2.2 Estomac -----	44
2.1.2.3. Situation matrimoniale-----	44
2.1.2.3.1. Œsophage-----	44
2.1.2.3.2. Estomac-----	44
2.1.2.4. Profession-----	44
2.1.2.5. Clinique-----	45
2.2. ETUDE ANALYTIQUE-----	49
2.2.1. Composition du petit déjeuner-----	49
2.2.1.1. Œsophage-----	49
2.2.1.2. Estomac-----	49

2.2.2. Les viandes-----	50
2.2.2.1. Consommation-----	50
2.2.2.2 Modes de conservation-----	52
2.2.3. Poissons et produits de la mer-----	54
2.2.3.1. Consommation-----	54
2.2.3.2. Modes de conservation-----	57
2.2.4. Les légumes-----	57
2.2.4.1 Consommation-----	57
2.2.4.2. Modes de conservation-----	59
2.2.5. Les fruits-----	60
2.2.6. Les céréales-----	61
2-2-7. Les huiles de cuisson-----	64
2.2.8. Le tabac-----	64
2.2.9. Le thé-----	65
2.2.10. MODES DE CUISSON-----	65
3. COMMENTAIRES-----	66
3.1. ETUDE DESCRIPTIVE-----	66
3.1.1. Répartition géographique-----	66
3.1.1.1. Œsophage -----	66
3.1.1.2. Estomac-----	66
3.1.2. Description de la population -----	67
3.1.2.1. AGE-----	67
3.1.2.2. Sexe-----	68
3.1.2.3. Ethnie-----	69
3.1.2.4. Profession Niveau socio-économique-----	69
3.1.2.5. Clinique-----	70
3.2. ETUDE ANALYTIQUE-----	70
3.3.1. Les viandes-----	70
3.3.1.1. Œsophage-----	70
3.3.1.2. Estomac-----	71
3.3.2. Les poissons-----	71
3.3.2.1. Œsophage -----	71
3.3.2.2. Estomac-----	72
3.3.3. Fruits et légumes-----	72
3.3.3.1. Œsophage -----	72

3.3.3.2. Estomac-----	73
3.3.4. LAITS ET PRODUITS LAITIERS-----	74
3.3.4.1. Œsophage -----	74
3.3.4.2. Estomac-----	74
3.3.5. LES CEREALES-----	74
3.3.6. THE-----	74
3.3.7. ALCOOL ET TABAC-----	75
3.3.7.1. Œsophage-----	75
3.3.7.2. Estomac-----	75
3.3.8. LES MODES DE CUISSON-----	76
3.3.9. LES MODES DE CONSERVATION-----	76
CONCLUSION-----	77
REFERENCES-----	81