

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université Des Sciences, Des Techniques Et Des Technologies

De Bamako (USTTB)

Faculté De Médecine Et D'Odonto-Stomatologie



Thèse N °/M

Titre

**MODE DE VIE ET CANCER DE L'ESTOMAC AU
MALI, ETUDE CAS TEMOIN**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE --/--/2014

Par M. SISSOKO Issiaka

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Pr Bakarou KAMATE

Membre : Dr Hourouma SOW

Co-directeur : Dr Bourama COULIBALY

Directeur: Pr Cheick B TRAORE

Dédicaces

Nous rendons grâce à **ALLAH** le tout puissant, le très miséricordieux de m'avoir donné la force nécessaire et la chance de mener ce travail à terme. Son prophète **MOHAMED** paix et salut sur lui.

A mes Parents: Sambou SISSOKO & Rokia DIARRA

Merci papa pour tes nombreux encouragements. Ta force de caractère et ton courage ont été une véritable inspiration pour moi : tu as contribué à la construction de la l'homme que je suis.

Merci maman pour tes précieux conseils, ton soutien constant, l'amour inconditionnel que tu m'as donné depuis que je respire.

Ce travail je vous le dédie chers parents, symbole de toute l'affection et le profond respect que je vous porte. Vous aurez toujours une place particulière dans mon cœur et dans ma vie. Que le Seigneur vous garde encore longtemps près de moi et vous comble de bonheur.

A mon oncle feu Adama COULIBALY : Arraché à notre affection en cette année 2014. Plus qu'un oncle, tu as été un père pour nous. Que ton âme repose en paix. AMEN !

A mes grands parents : Feu Makan SISSOKO, feu Makan DIARRA, feu Bamoussa SAKILIBA, feu Fatoumata MAIGA, feu Fanta DIALLO et Bahawa CISSE. Auprès de vous, j'ai toujours retrouvé l'amour et le réconfort. Aujourd'hui, je vous dis merci.

A mes sœurs : Mama, Tenin, Fatoumata et Alimata. Vous avez été pour moi mes confidentes, ma seconde mère. Vos sacrifices pour la réalisation de ce

travail me sont inestimables. Vous êtes des sœurs formidables. Que le Seigneur resserre nos liens.

A mon épouse : Salimata SIDIBE. Ton amour, ton soutien moral, incommensurable durant toutes ces années d'études. Les mots me manquent pour te remercier. Puisse cette thèse constituer pour toi un solide témoignage de ma ferme volonté de t'aimer de toutes mes forces pendant ma jeunesse et de toute ma sagesse pendant ma vieillesse.

A notre fille : Rokia SISSOKO dite 'Kiki'. Ta naissance a apporté une lueur dans ma vie. Tu es la fille dont tout parent rêve d'avoir. Que le seigneur te donne une longue pour que tu puisses bénéficier des fruits de ce travail.

A mes cousines : Fanta TOURE et Mariam SANGARE et Fati CISSE. En reconnaissance de vos respects à ma personne.

Aux familles :

SISSOKO: Lafiabougou, Sikoroni, Daoudabougou, Sikasso, Kati et Oualia.

SIDIBE : Ma belle famille à l'hippodrome.

TOURE : Bagadadji.

COULIBALY et SANGARE : Darsalam.

DIARRA : Kalaban et Sikasso.

Toute ma sympathie et ma reconnaissance.

Remerciements

Aux enseignants du primaire, du secondaire et à tous mes maîtres de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako. Que ce travail soit l'expression de ma profonde gratitude! Soyez-en fiers. Merci.

Au Pr Traoré Cheick Bougadari

Merci de m'avoir donné ce sujet. Vous avez été pour moi un patron, un confident. Vous avez toujours été rigoureux tout en gardant l'esprit familial dans le service.

Que ce travail vous rende fier de moi et fasse votre joie! Puisse Dieu vous récompenser et vous accorder une longue vie. Merci!

Au Pr Kamaté Bakarou

Très cher Maître vous avez été pour nous un guide, un conseiller. Votre disponibilité, votre rigueur, votre courage ont fait de vous un maître admiré de tous.

Auprès de vous nous avons acquis l'amour de la recherche scientifique. Très cher Maître les mots me manquent pour vous exprimer toute ma reconnaissance et toute mon affection. Merci pour tes conseils et mes excuses pour tout le tort que je vous ai fait.

Que le bon Dieu vous préserve dans toutes vos entreprises (Amen).

Aux docteurs COULIBALY Bourama, MALLE Brehima, SANGARE Mariam et DIAKITE Aly

Merci pour votre aide, vos conseils et votre disponibilité. Que ce travail soit le témoin de ma profonde estime et de mon affection pour vous. Soyez bénis à jamais!

Au personnel du service d'anatomie et cytologie pathologiques

particulièrement au chef des internes : KEITA Mamadou L

Techniciens : Yacou, DEMBELE, SALL, SAMAKE, SOW, YABEMA

Secrétaires : Dioba et Ami

Garçons de Salle : Alou et Koniba

Internes : Moussa TRAORE, Fatoumata SIDIBE, Soumi, BAGAYOKO F, Christelle, Bintou, Sina, Samuel, BAGAYOKO M, Awa, Tiello DIALLO, Saran, Adama TRAORE.

A mes beaux parents, merci pour votre bonne foi de musulman en acceptant un étudiant comme gendre. Je ne l'oublierai jamais. Que le seigneur vous paye.

A mes sœurs et cousines singulièrement à **Nana DIAWARA**. Vos soutiens moraux et matériels durant toutes ces années auront été pour moi d'une valeur inestimable. Que l'Eternel vous bénisse.

A tous mes amis et camarades, je n'oublierai pas les agréables moments passés ; je demande au tout puissant de renforcer d'avantage notre amitié. Bonne chance et courage.

A tous ceux qui n'ont pas été cités ; sachez que vous n'êtes pas moins que les autres l'erreur est humaine. Trouver ici toute ma reconnaissance.

Hommages aux membres du jury

A notre maître et Président du jury

Professeur KAMATE Bakarou

- Maître de conférences en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU du Point G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Cher Maître

- C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations
- Homme de principe et de rigueur, nous avons découvert en vous un homme aux qualités multiples sur le plan socioprofessionnel
- Vos admirables qualités scientifique, sociale, morale et votre simplicité font de vous un maître respecté de tous
- Que le Seigneur Puisse vous donner longue vie et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions

A notre maître et juge

Dr SOW Hourouma

- Spécialiste en hépato-gastroentérologie
- Praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE

Cher Maître

- Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de notre jury malgré vos occupations innombrables
- Nous avons surtout apprécié votre simplicité, vos qualités intellectuelles et humanitaires
- Que Dieu vous garde en sa sainte protection et vous soutient dans vos projets futurs

A notre maître et co-directeur :

Dr COULIBALY Bourama

- Spécialiste en anatomie et cytologie pathologiques
- Ancien interne des hôpitaux
- Praticien hospitalier au CHU du Point G

Cher Maître

- Ce travail est le vôtre. Malgré vos multiples occupations vous nous avez ouvert grandement vos portes ce qui a donné à ce travail toute sa valeur
- L'intégrité, l'assiduité, le courage, le sens élevé de la responsabilité et le souci du travail bien fait sont des qualités que vous incarnez et qui forcent l'admiration
- Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre plus haute considération

A notre Maître et Directeur de thèse :

Professeur TRAORE Cheick B.

- Maître de conférences Agrégé en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS
- Chef de service du laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU du Point G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Cher Maître

- Plus qu'initiateur de ce travail vous nous avez toujours gratifié de vos encouragements, de vos suggestions et votre disponibilité constante
- En plus de l'enseignement remarquable, vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, et d'humilité
- Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait et la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez et qui ont forcé notre admiration
- Les mots nous manquent, pour exprimer clairement les sentiments qui nous animent aujourd'hui
- Recevez ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| Abréviations : | 11 |
| Introduction | 12 |
| Objectifs : | 14 |
| Généralités | 15 |
| 1. Rappel anatomique : | 15 |
| 2. Facteurs favorisants et les conditions précancéreuses : | 35 |
| 3. Anatomie pathologique | 39 |
| 4. Etude clinique : | 46 |
| 5. Examens paracliniques : | 47 |
| 6. Aspects thérapeutiques : | 48 |
| Matériel et méthodes | 58 |
| Résultats : | 61 |
| 1- Aspects sociodémographiques : | 61 |
| 2- Facteurs de risque : | 66 |
| 3- Aspects anatomo-pathologiques : | 69 |
| Commentaires et discussion | 72 |
| 1. Méthodologie : | 72 |
| 2. Epidémiologie : | 72 |
| 3. Habitudes alimentaires : | 74 |
| 4. Aspects anatomo-pathologiques : | 74 |
| Conclusion | 76 |
| Recommandations | 77 |
| Références | 78 |
| Annexes | 84 |

Abréviations :

| | |
|--------|--|
| ACE : | Antigène Carcino-Embryonnaire |
| AJCC : | Association Japonaise contre le cancer |
| CA : | Carbohydate Antigen |
| CHU: | Centre Hospitalier Universitaire |
| DCF : | Docétaxel + Cisplatine + 5 Fluoro-uracyl |
| ECF: | Epirubicine + Cisplatine + 5 Fluoro-uracyl |
| ECX: | Epirubicine + Cisplatine + Capecitabine |
| EOX: | Epirubicine + Oxaliplatine + Capecitabine |
| EOF: | Epirubicine + Oxaliplatine + 5 Fluoro-uracyl |
| EDS: | Enquête démographique de la santé |
| FOGD: | Fibroscopie oeso-gastro-duodénale |
| FAMTX: | 5FU; adriamycine; méthoxane |
| FAM: | 5FU ; adriamycine ; mitomycine |
| FUP: | 5FU; cisplatine |
| GIST: | GastroIntestinal Stromal Tumor |
| HE: | Hematoxyline éosine |
| HP: | Hélicobacter pylori |
| Inf: | Inférieur |
| IRM: | Imagerie par Résonance Magnétique |
| IPP : | Inhibiteur de la pompe à proton |
| IEC : | Information Education Communication |
| Lig : | ligament |
| L1 : | 1 ^{er} vertèbre lombaire |
| MALT: | Mucosa Associated Lymphoïde Tissu |
| n: | Nerf |
| OMS : | Organisation Mondiale de la Santé |
| SPSS: | Statistical Package for the Social Sciences |
| Sup: | Supérieur |
| TNM : | Tumeur Nodule Métastase. |
| T11: | 11 ^{eme} Vertèbre thoracique |
| TOGD: | Transit oeso-gastro-duodéal |
| VaCA: | Vacuolating Cytotoxin gène A |
| USA: | United States of America |
| 5-FU: | 5 fluoro-uracyl |

Introduction

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne développée aux dépens de la paroi gastrique. Il est dit primitif lorsqu'il prend origine au niveau de l'estomac et secondaire quand il provient d'un autre organe. Dans 90% des cas, il s'agit d'un adénocarcinome qui est une tumeur maligne développée à partir de l'épithélium gastrique [1].

L'incidence mondiale du cancer de l'estomac en 2009 était de 934.000 nouveaux cas. Il occupe ainsi le 4^{ième} rang des cancers les plus fréquents et l'une des principales causes de décès liés au cancer avec 700.349 cas de décès [2].

Au Japon, on rencontre la plus haute incidence, estimée à 80 pour 100.000 habitants chez les hommes et 30 pour 100.000 habitants chez les femmes [3]. L'Amérique du Nord est une zone à faible incidence avec un taux de 9,9 pour 100.000 habitants chez les hommes et 4 pour 100.000 habitants chez les femmes [4].

Les variations importantes décrites ci-dessus entre les continents et les pays sont dues principalement à des différences de régime alimentaire et à des facteurs génétiques.

En Afrique, sa prévalence était estimée à 15 pour 100.000 habitants chez les hommes et 8,5 pour 100.000 habitants chez les femmes [4]. Des études récentes ont montré sa recrudescence dans certains pays du continent, il est le 1^{ier} cancer digestif au Togo et au Burkina [5].

Sa gravité est plus alarmante en Afrique où les consultations hospitalières sont tardives et l'arsenal thérapeutique est encore modeste.

Selon les données du registre des cancers au Mali de 2006 à 2010, le cancer de l'estomac occupait le premier rang des cancers chez l'homme et le 3^{ème} rang chez la femme après ceux du col utérin et du sein avec respectivement une fréquence relative de 13,2% et 7,1% [6].

Plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans la genèse de ce cancer notamment l'infection à *Helicobacter pylori*, certains modes de vie (le tabac, l'alcool, la fumaison, la salaison, les nitrates). Le régime alimentaire malien se singularise par l'utilisation de la potasse dans le to, le haricot et le gombo. Notre hypothèse de recherche est la potasse utilisée dans la cuisson du to favorise le cancer de l'estomac. C'est ainsi que nous avons décidé de mener cette étude.

Objectifs :

Objectif général

- Décrire les aspects épidémiologiques, morphologiques et comportementaux des cancers de l'estomac au Mali.

Objectifs spécifiques

- Déterminer les aspects sociodémographiques des patients atteints de cancers de l'estomac au Mali.
- Identifier les facteurs favorisant des cancers de l'estomac au Mali.
- Décrire les aspects morphologiques des cancers de l'estomac au Mali.

Généralités

1. Rappel anatomique :

1-1 Anatomie descriptive : [7, 8]

L'estomac est un réservoir mobile en forme de «J » situé entre l'œsophage et le duodénum. C'est un organe pourvu d'une musculature puissante et d'une muqueuse sécrétant abondamment.

➤ **Situation : [9]**

L'estomac est un organe thoraco-abdominal presque entièrement situé à gauche de la ligne médiane :

Ses deux tiers supérieurs sont dans l'hypochondre gauche ;

Son tiers inférieur est dans l'épigastre. Il ne dépasse pas en général le plan subcostal.

➤ **Forme : [7, 8]**

L'estomac a une forme très variable, rappelant la classique «cornemuse».

Débout, la description la plus simple de l'estomac permet de le diviser en une partie verticale et une partie horizontale.

La partie verticale constitue les deux tiers de l'organe et se projette à gauche de la colonne vertébrale. Elle comprend la grosse tubérosité et le corps de l'estomac.

La portion horizontale croise la ligne médiane et se dirige vers la droite.

➤ **Moyens de fixité : [8]**

Enveloppé de péritoine dans sa totalité, l'estomac est un organe mobile, d'où la possibilité, mais rare de volvulus gastrique. Le cardia est la partie la plus fixe.

L'estomac est maintenu par : le ligament gastro-phrénique qui unit le fundus au diaphragme et accessoirement les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et les pédicules vasculaires.

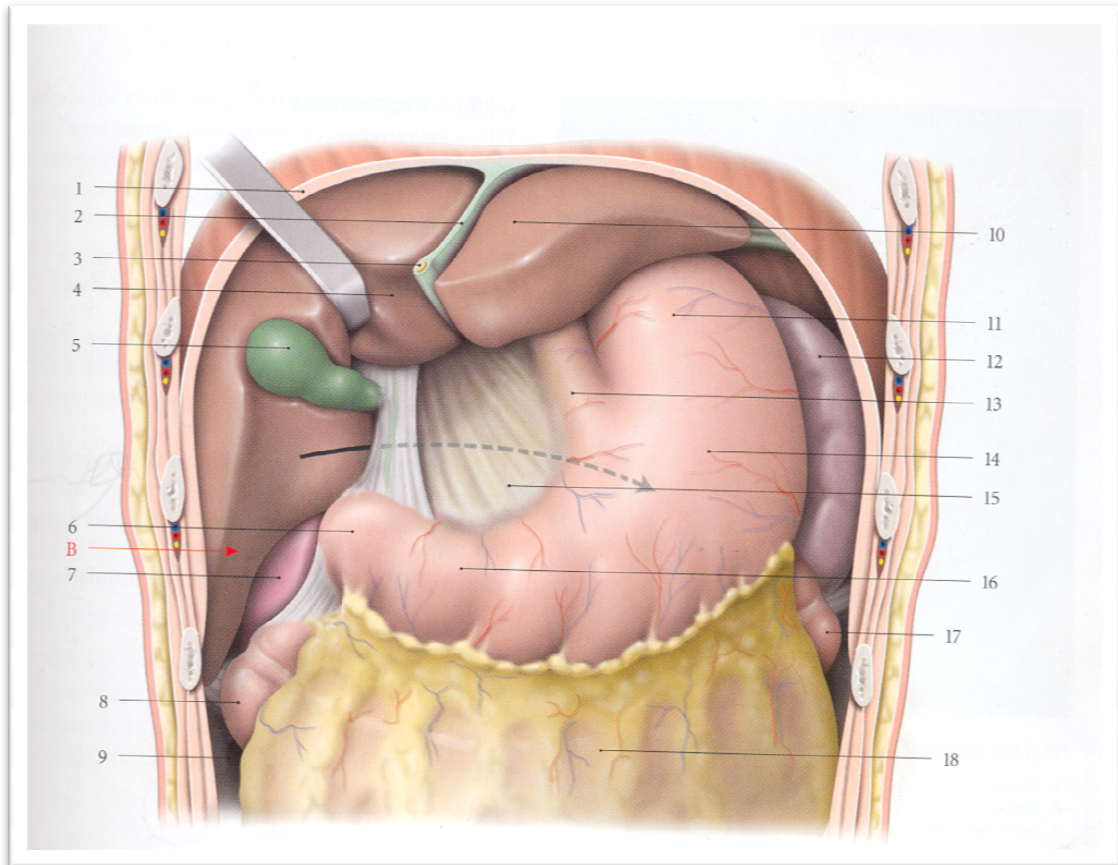


Figure 1 : Région supramésocolique [8]

- | | |
|-----------------------------|--|
| 1- diaphragme | 11- fundus de l'estomac |
| 2- lig. falciforme | 12- rate |
| 3- lig. rond du foie droite | 13- œsophage abdominal |
| 4- lobe droit du foie | 14- corps de l'estomac |
| 5- vésicule biliaire | 15- petit omentum |
| 6- angle duodéal supérieur | 16- partie pylorique de l'estomac |
| 7- rein droit | 17- angle colique gauche |
| 8- angle colique | 18- colon transverse couvert par le grand omentum |
| 9- gouttière para colique | |
| 10- loge gauche du foie | |

crânial

↳ Gauche

➤ **Les différentes parties de l'estomac : [8]**

- Du point de vue morphologique, on distingue à l'estomac quatre parties :
 - la partie cardiale : elle représente la jonction avec l'œsophage.
 - le fundus gastrique : pôle supérieur de l'organe, il est séparé du cardia par l'incisure cardiale (anciennement appelé l'angle de HISS). Il a pour limite inférieure l'horizontal passant par le bord supérieur du cardia. Il correspond à la poche d'air radiologique.
 - le corps : il correspond à la partie moyenne, verticale.
 - la partie pylorique : elle comprend l'antre pylorique, point déclive de l'estomac et le canal pylorique qui se dirige en haut, à droite et en arrière.
- Du point de vue fonctionnel, on distingue :
 - une partie proximale, plus statique, formée du fundus et de la partie supérieure du corps, qui se dilate au cours du remplissage gastrique
 - une partie distale, plus dynamique, impliquée dans le brassage et l'évacuation gastrique.

➤ **Les dimensions : [8]**

Elles sont variables en raison de la compliance importante de l'estomac. Sa longueur est en moyenne de 25 cm ; sa capacité est d'environ 30 ml à la naissance et 1 à 2 litres chez l'adulte.

➤ **Faces et bords de l'estomac : [10]**

L'estomac présente deux faces, l'une antérieure et l'autre postérieure, plus ou moins convexes suivant le degré de déplétion de l'organe. Elles sont séparées l'une de l'autre par les bords ou courbures de l'estomac. On distingue un bord droit (petite courbure), un bord gauche (grande courbure) :

- La petite courbure : à concavité droite et crâniale, elle se compose de deux segments, l'un ascendant et l'autre à peu près horizontal, qui répond aux segments homonymes de l'estomac.
- La grande courbure : convexe, formant successivement le bord droit de la grande tubérosité oblique en haut et à gauche faisant avec l'œsophage un angle très aigu (angle de HISS) ; le bord gauche de la grosse tubérosité et du corps, le bord inférieur de l'antre, oblique en haut et à droite.

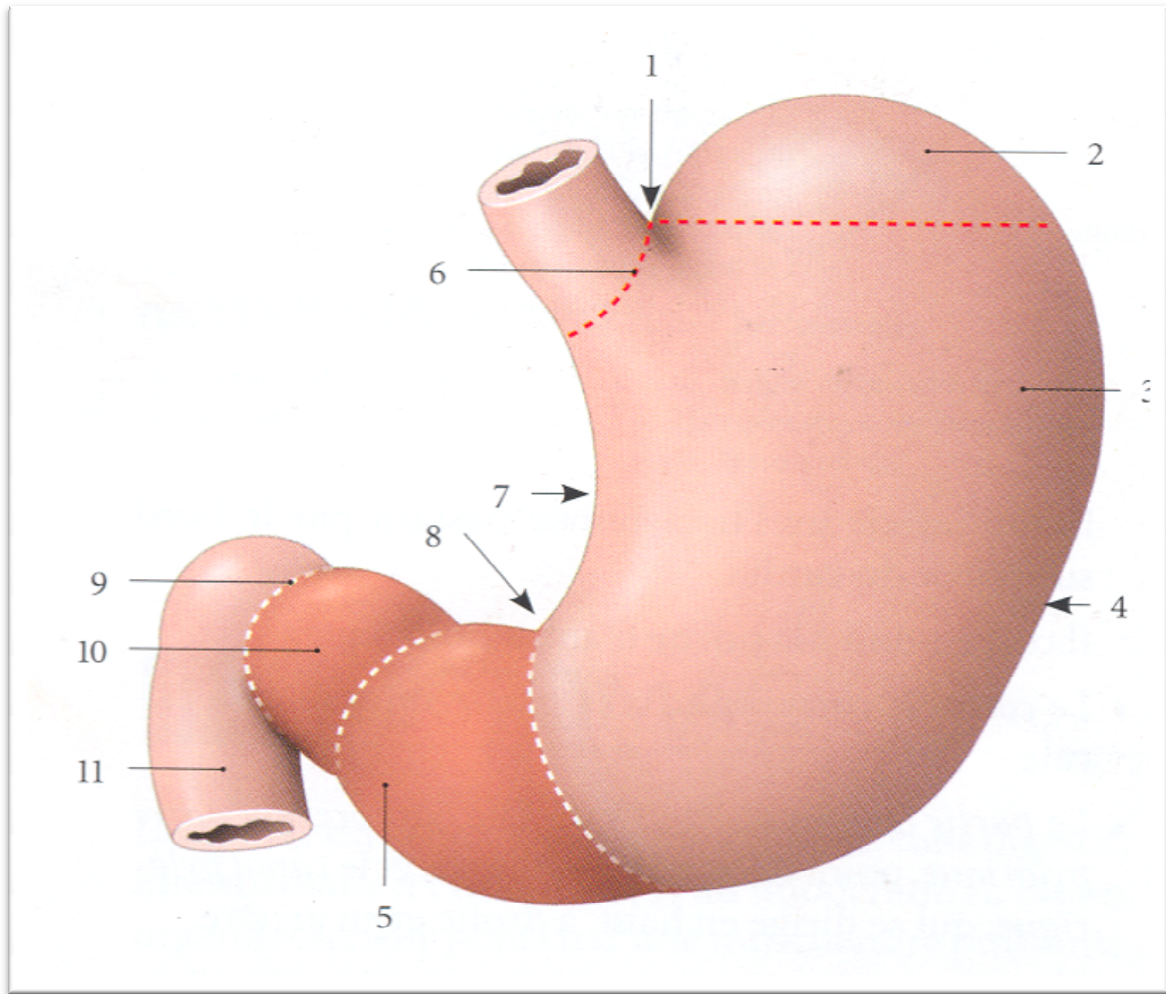


Figure 2: Subdivision de l'estomac [8]

1- incisure cardiale

2- fundus

3- corps

4- grande courbure

5- antre pylorique

6- Partie cardiale

7- petite courbure

8- incisure angulaire

9- pylore

10- canal pylorique

11- duodéal

crânial

↳ Gauche

➤ **Les orifices de l'estomac : [10]**

L'estomac communique avec l'œsophage et le duodénum par des orifices.

Il communique en haut avec l'œsophage par l'orifice œsophagien ou cardia ; en bas avec le duodénum par l'orifice duodénal ou pylore.

- L'orifice œsophagien est profond au niveau de D11, à 2 cm à gauche de la ligne médiane, ovalaire à grand axe oblique en bas et à droite de l'angle de HISS au sommet de la petite courbure.
- L'orifice pylorique est circulaire et placé à l'extrémité droite de la partie horizontale de l'estomac. Il regarde à droite, en haut et en arrière et répond au sillon duodéno-pylorique. Il mesure 1,5 cm de diamètre environ situé au niveau du flanc droit de L1, à 3 cm à droite de la ligne médiane, à 6 ou 7 cm au dessus de l'ombilic.

1-2 Constitution et configuration interne de l'estomac : [10]

➤ **Constitution de l'estomac :**

La paroi de l'estomac se compose de quatre tuniques superposées qui sont de dehors en dedans :

- La séreuse péritonéale ;
- La musculuse, constituée par trois plans :
 - Un plan superficiel formé de fibres longitudinales
 - Un plan moyen composé de fibres circulaires
 - Un plan profond fait de fibres obliques
- La sous muqueuse est une couche de tissu cellulaire ;
- La muqueuse.

➤ **Configuration interne :**

La muqueuse de l'estomac est rouge épaisse plissée avec des gros plis variables dont deux très gros verticaux antérieur et postérieur, prolongeant la direction de l'œsophage. Ces plis formés par la muqueuse, s'effacent au fur et à mesure que l'estomac se distend.

Au niveau du cardia, la couleur rouge de l'estomac tranche avec celle rose pale de l'œsophage. A ce niveau la muqueuse forme un repli correspondant à l'angle de HISS, la valvule cardio-œsophagienne de GUBAROFF. Celle-ci s'associe à l'orifice œsophagien du diaphragme et à la musculature oblique de l'estomac pour former le «sphincter cardiaal» physiologique. Toujours à ce niveau, la muqueuse gastrique est mal limitée et dépasse parfois le cardia. Le pylore est muni d'une valvule annulaire, la valvule pylorique. Cette dernière est un repli de la muqueuse soulevée par un épaissement de la musculature de l'estomac appelé sphincter pylorique. La muqueuse gastrique s'arrête nettement au pylore.

1-3Rapports : [8]

L'estomac est un organe thoraco-abdominal qui présente :

Deux faces, deux bords, deux courbures, deux orifices.

➤ **La face antérieure :**

La face antérieure du fundus répond au lobe gauche du foie et à son appendice fibreux.

La face antérieure du corps répond par l'intermédiaire du diaphragme, au récessus pleural costo-diaphragmatique et au poumon gauche.

La face antérieure de la partie pylorique répond directement à la paroi abdominale.

➤ **La face postérieure :** Elle est croisée par la racine du mésocolon transverse

La face postérieure du fundus est unie au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.

La partie supra-mésocolique répond par l'intermédiaire de la bourse omentale, de haut en bas, au pilier gauche du diaphragme, au corps et à la queue du pancréas, et aux vaisseaux spléniques.

La partie infra-mésocolique répond par l'intermédiaire du récessus omental inférieur à l'angle duodéno-jéjunal et aux premières anses grêles.

C'est la voie d'abord directe des anastomoses chirurgicales entre l'estomac et le jéjunum à travers le mésocolon transverse.

➤ **La grande courbure :**

Son segment fundique est fixé par le ligament gastro-phrénique.

Son segment vertical est uni à la rate par le ligament gastro-splénique.

Son segment horizontal est uni au colon transverse par le ligament gastro-colique qui se continue caudalement par le grand omentum.

➤ **La petite courbure :** Elle est unie au foie par le ligament gastro-hépatique. Elle circonscrit la région cœliaque. Elle présente l'incisure angulaire qui sépare les segments vertical et horizontal.

➤ **Le cardia :**

Il est situé profondément, 2 cm à gauche de la ligne médiane, au niveau du corps de la vertèbre thoracique T11. Il se projette sur le 7^{ème} cartilage costal et répond, en arrière au pilier gauche du diaphragme, en avant au lobe gauche du foie.

➤ **Le pylore :**

Il est situé légèrement à droite de la ligne médiane, à la hauteur de la vertèbre lombaire L1, dans le plan transpylorique.

Sa face antérieure est recouverte par le lobe carré du foie.

Sa face postérieure répond au pancréas par l'intermédiaire de la bourse omentale.

1-4 Anatomie fonctionnelle : [11]

L'estomac joue le double rôle de réservoir et de lieu de digestion par transformation du bol alimentaire en chyme. Au niveau de sa muqueuse on distingue deux zones de sécrétion : une zone de sécrétion acide au niveau de la portion supérieure (fundus et corps), une zone alcaline représentée par la portion inférieure pylorique.

1-5Vascularisation : [7, 8]

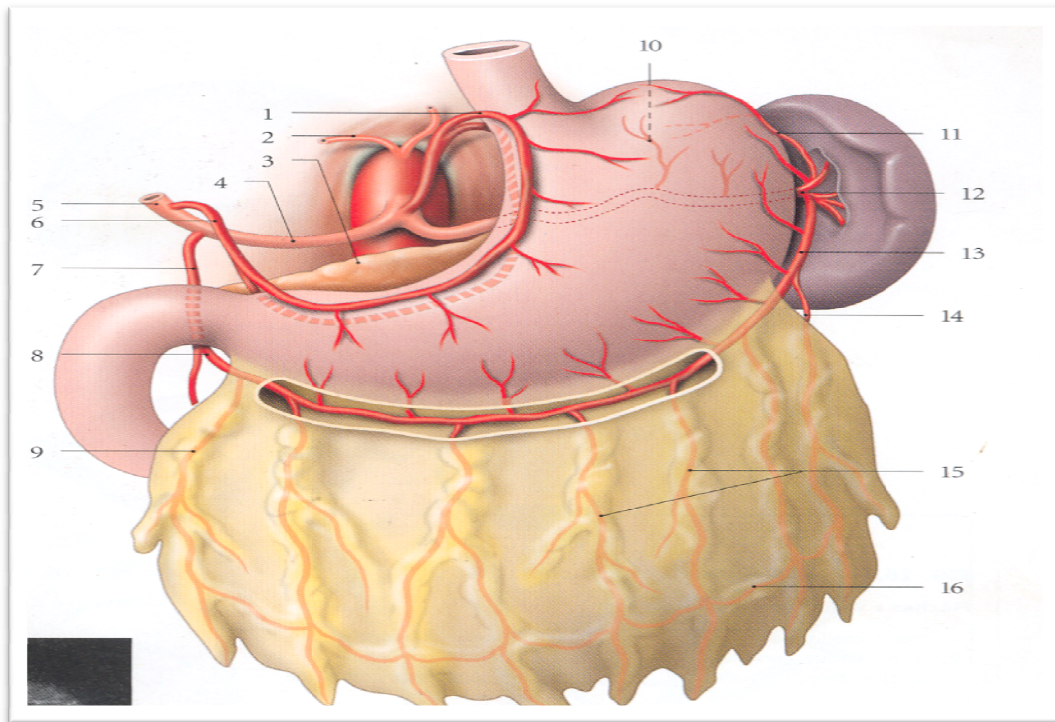


Figure 3 : Artères de l'estomac [8]

1- artère gastrique gauche

2- artère phrénique inf

3- artère pancréas

4- artère hépatique commune

5- artère gastrique droite

6- artère gastrique droite

7- artère gastro-duodénale

8- artère gastro-omentale

9- artère omentale droite

10- artère gastrique postérieure

11- artère courte de l'estomac

12- artère splénique (lienale)

13- artère gastro-omentale gauche

14- artère omentale gauche

15- branches omentales

16- anastomose omentale

crânial

└─ Gauche

➤ **Artère :**

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

L'irrigation artérielle de l'estomac provient du tronc cœliaque et se répartit en quatre pédicules :

- Deux au niveau de la petite courbure
- Et deux au niveau de la grande courbure.

Ces pédicules se rejoignent au travers d'un riche réseau anastomotique, permettant une suppléance vasculaire en cas d'oblitération ou de ligature d'un des troncs principaux.

⇒ **Vascularisation de la petite courbure :**

Le petit épiploon (omentum) est un feuillet péritonéal, tendu en « pont » du pédicule hépatique à la petite courbure gastrique, qui comporte trois zones :

La première est représentée par la pars vasculosa qui correspond au pédicule hépatique et à l'arc artériel de la petite courbure.

La seconde est une zone intermédiaire et avasculaire : la pars flaccida.

La troisième est la pars condensata qui correspond à la partie supérieure du petit épiploon (omentum), tendue entre le lobe gauche du foie et la portion verticale de la petite courbure. Elle masque le lobe de Spiegel. Le petit épiploon (omentum) forme la limite supérieure droite de l'arrière-cavité des épiploons (omentums). Son ouverture permet d'aborder le tronc cœliaque. Celui-ci vascularise le foie, l'estomac, le grand omentum, la rate et une partie du pancréas. Il naît de la face antérieure de l'aorte au dessus du bord supérieur du pancréas et a une longueur de 1 à 3 cm et se termine en se divisant en trois branches : l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique.

▪ **Artère gastrique gauche :**

L'artère gastrique gauche naît dans 90 % des cas du tronc cœliaque, parfois directement de l'aorte, d'une artère diaphragmatique inférieure, d'un tronc gastro-splénique ou d'un tronc hépatico-gastrique.

Elle se divise en deux branches, l'une antérieure et l'autre postérieure, qui descendent appliquées le long de la petite courbure. Elles se terminent en s'anastomosant avec les branches terminales de l'artère gastrique droite ou artère pylorique.

L'artère gastrique gauche donne plusieurs branches : une artère hépatique inconstante et fonctionnelle dans 30 % des cas ; des artères cardio-œsophagiennes antérieures et postérieures vascularisant le cardia et l'œsophage abdominal.

▪ **Artère gastrique droite :**

L'artère gastrique droite naît habituellement de l'artère hépatique propre, plus rarement des artères hépatique commune, gastroduodénale ou hépatique gauche. Elle rejoint le pylore en donnant une de ses principales branches terminales puis se divise en branches gastriques antérieure et postérieure. Leurs portions terminales s'anastomosent aux terminaisons de l'artère gastrique gauche au niveau de l'angle de l'estomac, jonction des parties verticale et horizontale. Les artères gastriques droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la petite courbure.

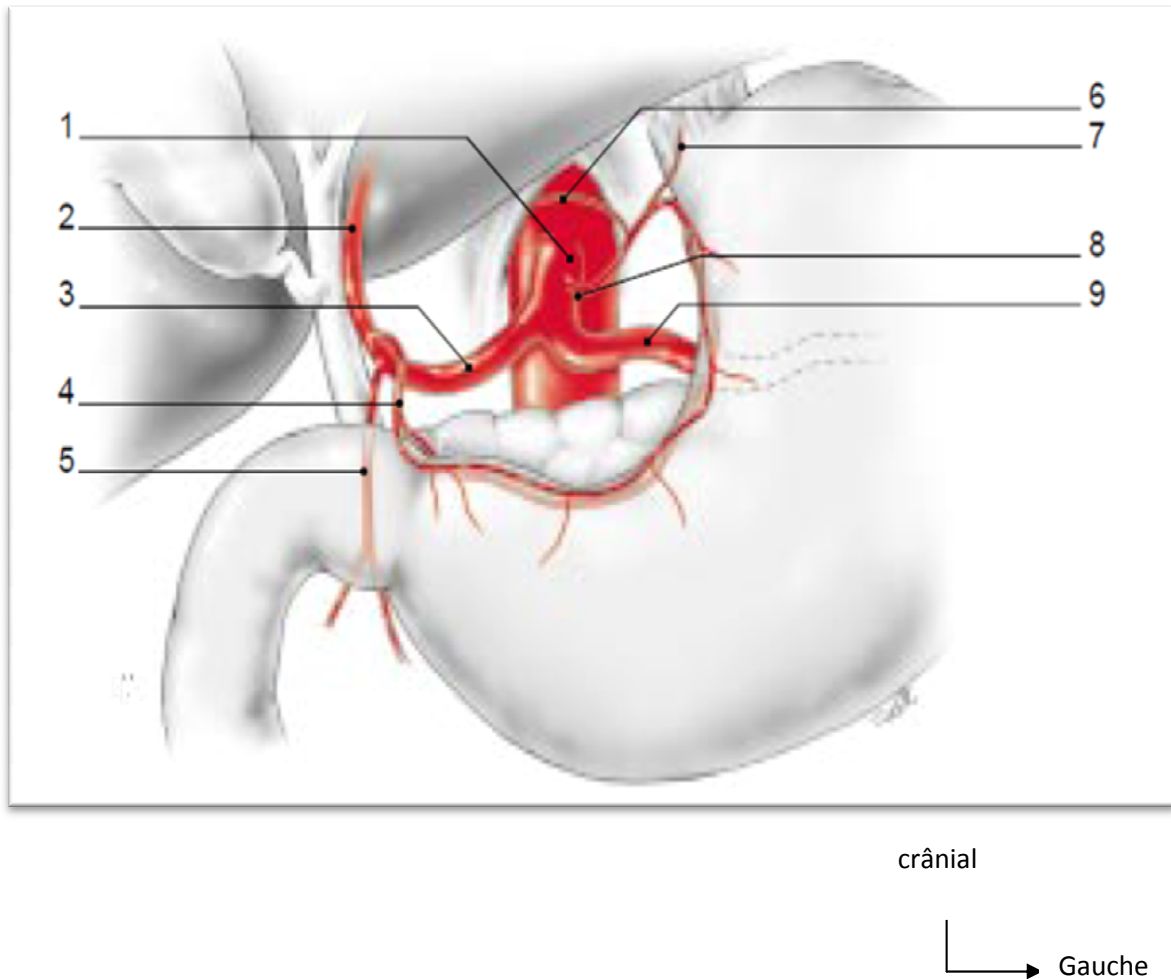


Figure 4 : Vascularisation artérielle de la petite courbure. [7]

- | | |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| 1. Tronc coélique | 6. Artère hépatique gauche accessoire |
| 2. Artère hépatique propre | 7. Artère cardio-œsophagienne |
| 3. Artère hépatique commune | 8. Artère gastrique gauche |
| 4. Artère gastrique droite | 9. Artère splénique |
| 5. Artère gastroduodénale | |

⇒ **Vascularisation de la jonction pyloro-duodénale :**

La réalisation d'une gastrectomie impose le plus souvent une section de l'estomac en aval du pylore sur le premier duodénum. Il est donc important de préserver autant que possible sa vascularisation afin de limiter les risques de fistule postopératoire. Le duodénum mobile est vascularisé par des branches issues pour la plupart de l'artère gastroduodénale. La section duodénale s'effectue donc au contact de l'artère gastroduodénale en veillant à préserver les rameaux directs entre celle-ci et le duodénum.

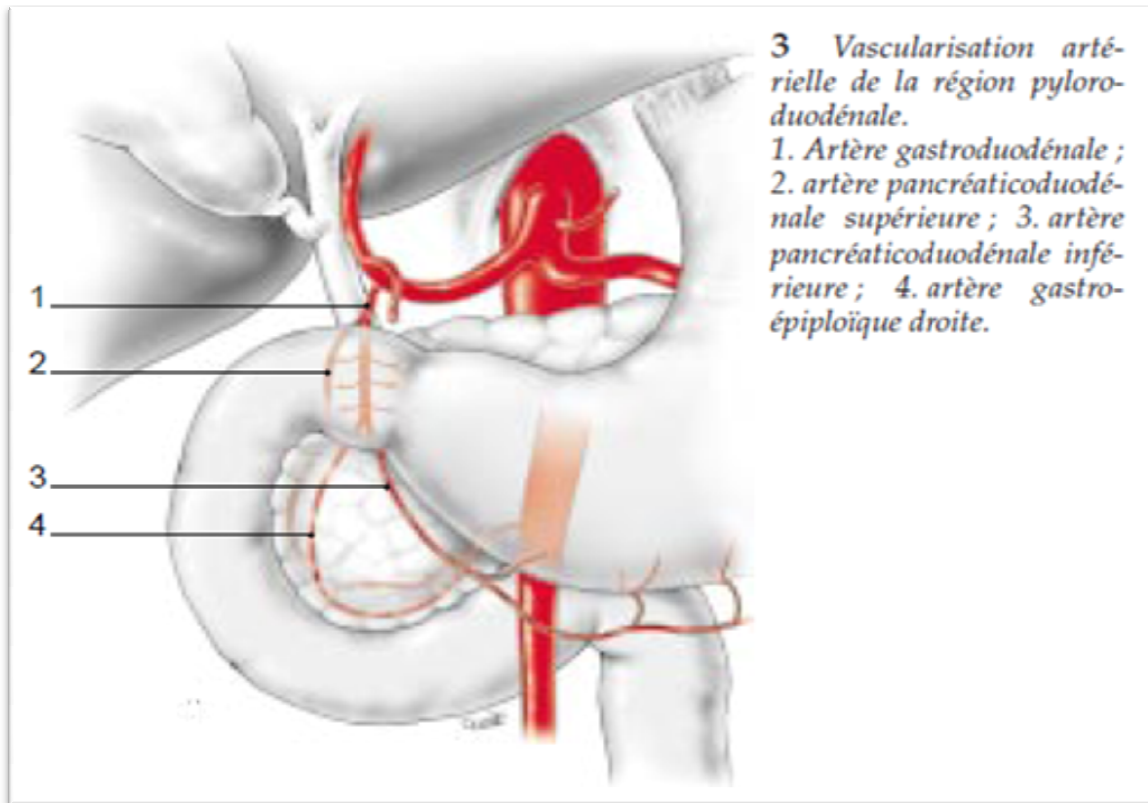
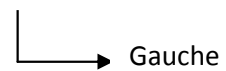


Figure 5 : Vascularisation artérielle pyloro-duodénale [7]

crânial



⇒ **Vascularisation de la grande courbure : [7]**

La grande courbure de l'estomac est bordée par le grand épiploon (omentum) et le ligament gastro-splénique. Le grand épiploon (omentum) représente les deux feuillets du péritoine viscéral gastrique. Il s'étale sur le côlon transverse qu'il dépasse largement vers le bas au niveau du corps et de la portion horizontale de l'estomac et constitue le ligament gastro-splénique au niveau de la grosse tubérosité. Le feuillet antérieur du grand épiploon (omentum) contient une arcade vasculaire composée des vaisseaux gastro-omentaux droits, gauches et des vaisseaux courts.

▪ **Artère gastro-épiplœide (omentale) droite :**

L'artère gastro-épiplœide (omentale) droite naît de la division de l'artère gastroduodénale au bord inférieur du duodénum en artères pancréatico-duodénales inférieures droite et gastro-épiplœide (omentale) droite.

Elle chemine de droite à gauche le long de la grande courbure de l'estomac, dont elle est toujours distante d'environ 1 cm. Sur son trajet, elle donne des branches aux deux faces de l'estomac et à l'omentum.

▪ **Artère gastro-épiplœide (omentale) gauche :**

L'artère gastro-omentale gauche est une branche de division de l'artère splénique. Elle rejoint la grande courbure de l'estomac à sa partie moyenne, chemine dans le ligament gastro-colique et s'anastomose avec les branches terminales de l'artère gastro-omentale droite. Les artères gastro-omentales droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la grande courbure.

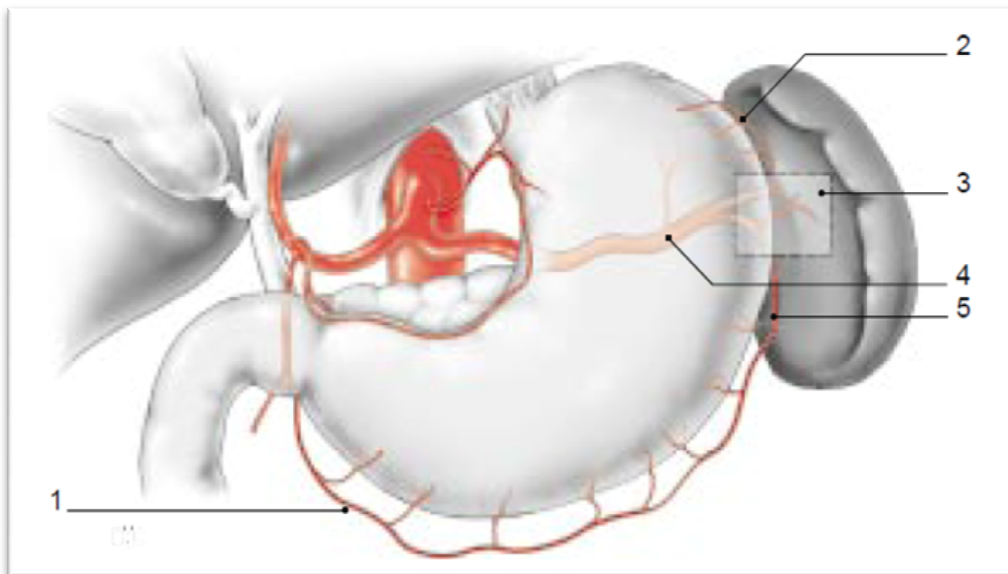


Figure 6 : Vascularisation artérielle de la grande courbure. [7]

1. Artère gastro-épiplœique droite

2. Vaisseaux courts

3. Fenêtre avasculaire

4. Artère splénique

5. Artère gastro-épiplœique gauche.

crânial

└─> Gauche

▪ **Vaisseaux courts :**

Les vaisseaux courts sont constitués de branches terminales de l'artère splénique. Ils peuvent se détacher du tronc de l'artère splénique ou de ses branches terminales. Au nombre de deux à six, ils cheminent du hile splénique à l'estomac par l'épiploon.

L'un d'eux, plus volumineux, rejoint la face postérieure de l'estomac et se ramifie de la grosse tubérosité au cardia : il s'agit de l'artère gastrique postérieure ou artère cardio-tubérositaire postérieure.

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

➤ **Veines : [7]**

Le système veineux est satellite du réseau artériel, avec une veine pour une artère. Le réseau veineux gastrique droit rejoint directement la veine porte. Le réseau veineux gastro-épiploïde (omental) droit rejoint la veine colique supérieure droite pour former le tronc veineux gastro-colique (ou tronc de Henle) et se jeter dans la veine mésentérique supérieure avant son abouchement dans la veine porte. Le réseau veineux gastrique gauche rejoint la veine splénique après son passage dans le ligament gastro-splénique où il est satellite du réseau artériel.

➤ **Lymphatiques : [7, 8]**

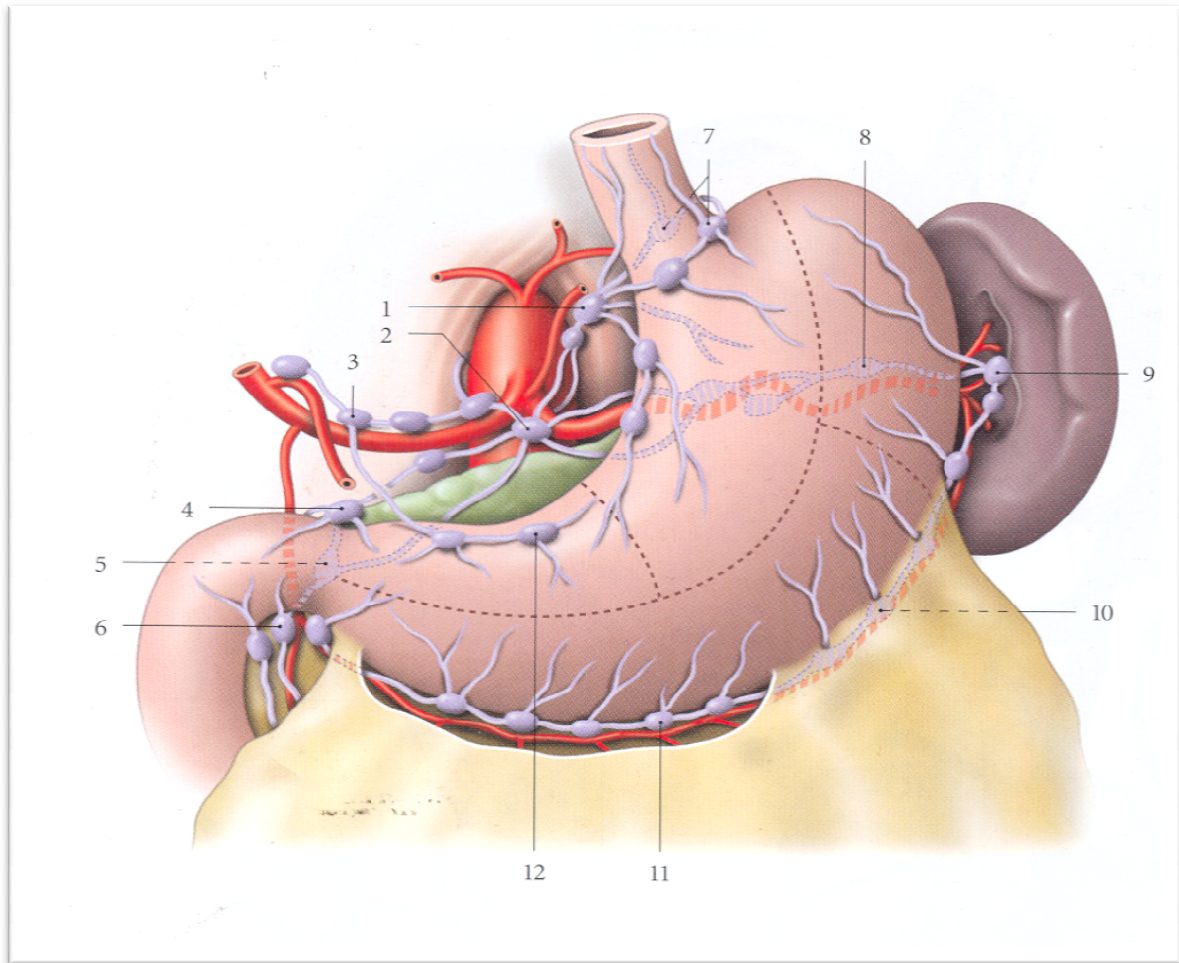
La connaissance du système lymphatique remonte à plusieurs siècles. Sa description détaillée est réalisée par Rouvière dès 1932.

Les ganglions sont satellites des artères et un même organe peut se drainer dans plusieurs chaînes ganglionnaires à la fois.

Les ganglions sont désignés sous le nom de l'organe auquel ils sont annexés, ou bien sous le nom de l'artère à laquelle ils sont accolés. Il est ainsi possible d'en effectuer une description topographique.

On distingue trois territoires lymphatiques principaux, gastrique gauche, splénique et hépatique :

- Le territoire gastrique gauche est constitué des deux tiers supérieurs de la petite courbure de l'estomac et du cardia. L'anneau lymphatique du cardia est inconstant. Ce territoire est drainé par les lymphonœuds gastriques.
 - Le territoire splénique comprend le fundus et quelques centimètres adjacents de la grande courbure de l'estomac. Il est drainé par les lymphonœuds spléniques.
 - Le territoire hépatique, vaste, comprend la partie pylorique ; le tiers inférieur de la petite courbure de l'estomac et les deux tiers inférieurs de la grande courbure de l'estomac. Il se draine dans :
 - les lymphonœuds gastro-omentalux et retro-duodénaux qui rejoignent les nœuds supra-pyloriques, puis les lymphonœuds hépatiques.
 - et les lymphonœuds gastriques droits qui rejoignent les lymphonœuds hépatiques.
- ⇒ Les lymphonœuds cœliaques constituent le lymphocentre final de l'estomac.



Crânial

└─ Gauche

Figure 7 : Lymphatiques de l'estomac (vue antérieure). [8]

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1- lymphonoeuds gastriques gauches | 7- anneau lymphatique du cardia |
| 2- lymphonoeuds cœliaques | 8- lymphonoeuds pancréatiques sup. |
| 3- lymphonoeuds hépatiques | 9- lymphonoeuds spléniques (liénaux) |
| 4- lymphonoeuds supra-pyloriques | 10- lymphonoeuds gastro- omentaux gauches |
| 5- lymphonoeuds rétro-pyloriques | 11- lymphonoeuds gastromentaux droits |
| 6-lymphonoeuds infra-pyloriques | 12-lymphonoeuds gastriques droits |

1-6 Innervation : [8]

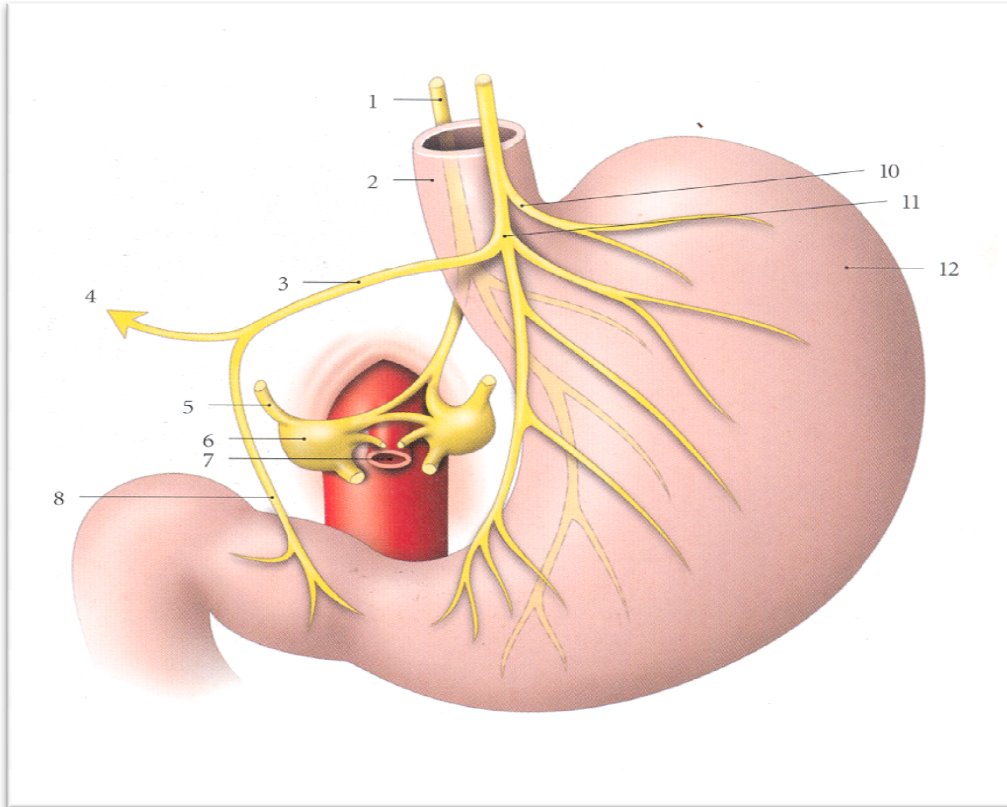


Figure 8 : Nerfs de l'estomac. [8]

1- n. vague droit

2- œsophage

3- branche hépato-pylorique

4- r. hépatique

5- n. grand splénique

6- ganglion cœliaque

7- tronc cœliaque

8- r. pylorique

9- n. vague gauche

10- branche cardio- fundique

11- branche gastrique

12- estomac.

crânial

↳ Gauche

L'innervation de l'estomac est assurée par des neurofibrilles sympathiques et parasymphatiques.

➤ **Les neurofibrilles sympathiques:**

Elles sont issues du plexus cœliaque et accompagnent les artères de l'estomac en formant les plexus gastrique gauche, hépatique et splénique.

➤ **Les neurofibrilles parasympathiques:**

Elles proviennent des nerfs vagues :

⇒ Le nerf vague droit se divise en deux branches :

- La branche cœliaque, volumineuse, rejoint les ganglions cœliaques.
- La branche gastrique postérieure côtoie la petite courbure de l'estomac et se termine à 7 cm du pylore. Elle donne des rameaux à la face postérieure de l'estomac.

⇒ Le nerf vague gauche se divise en deux branches :

- La branche cardio-fundique antérieure, pour la partie cardiaque et le fundus de l'estomac.
- La branche gastrique antérieure, qui côtoie la petite courbure de l'estomac et se termine à 7 cm du pylore. Elle donne : des rameaux gastriques antérieurs et une branche hépatique qui parcourt le ligament gastro-hépatique. Elle se divise en un rameau hépatique, qui pénètre le hile du foie, et un rameau duodéno-pylorique (inconstant).
- Les variations sont nombreuses et expliquent les résultats variables de la dénervation sélective de l'estomac :
 - la branche gastrique droite peut être absente ou double.
 - La branche hépatique peut être multiple ou naître de la terminaison de la branche gastrique antérieure.
 - le rameau duodéno-pylorique peut manquer.

1-7 Structure: [8]

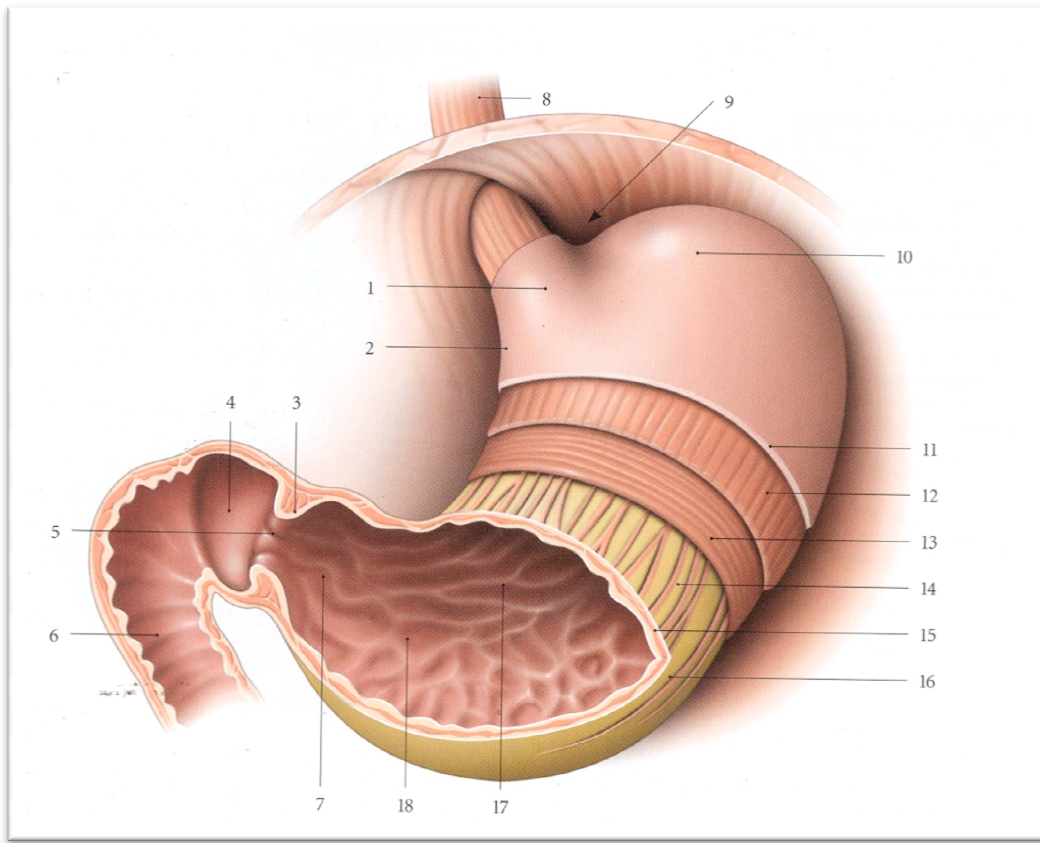


Figure 9 : Structure de l'estomac

crânial

(Vue antérieure, coupe chanfreinée) [8]

└─ Gauche

- | | |
|--|--------------------------|
| 1- Cardia | 10- Fundus de l'estomac |
| 2- Petite courbure | 11- Séreuse |
| 3- Sphincter pylorique | 12- Couche longitudinale |
| 4- Partie mobile du duodénum (bulbe duodéal radiologique) | 13- Couche circulaire |
| 5- Orifice pylorique | 14- Fibres obliques |
| 6- Duodénum (partie descendante) | 15- Muqueuse |
| 7- Canal pylorique | 16- Grande courbure |
| 8- Œsophage | 17- Plis longitudinaux |
| 9- Incisure cardiale | 18- Antre pylorique |

L'estomac est formé de cinq enveloppes qui sont de dehors en dedans :

- La tunique séreuse : elle correspond au péritoine viscéral gastrique.
- La sous-séreuse : elle est constituée par du tissu conjonctif lâche, contenant de petits vaisseaux et nerfs.
- La musculuse : très puissante, elle assure la fonction de brassage des aliments par l'estomac. Elle comporte trois couches de fibres musculaires lisses :
 - La couche longitudinale est superficielle avec des fibres parallèles aux courbures gastriques.
 - La couche circulaire, moyenne, est la plus épaisse. Elle se prolonge au niveau du pylore avec le sphincter pylorique. Celui-ci peut, à l'état pathologique (sténose du pylore), empêcher la vidange gastrique.
 - Une couche oblique, interne, est constituée de fibres qui cravatent le cardia, puis croisent l'incisure cardiale pour irradier sur les faces gastriques en direction de la grande courbure.
- La sous-muqueuse : c'est un tissu aréolaire lâche. A son niveau cheminent les vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi que les nerfs destinés à la muqueuse.
- La muqueuse : épaisse et résistante, elle présente des plis dont le nombre et la hauteur dépendent du degré de distension de l'estomac. Sa surface présente de petites dépressions, les fossettes gastriques au fond desquelles s'ouvrent les glandes gastriques. C'est un épithélium de type prismatique simple qui repose sur une lamina propria riche en glandes, de caractère différent selon les régions.
 - Au niveau du cardia, les glandes cardiales, peu nombreuses, sécrètent un mucus.
 - Dans les régions fundique et corporeale, les glandes gastriques propres sécrètent un précurseur de l'acide chlorhydrique.
 - Dans la région pylorique, les glandes pyloriques sécrètent du mucus.

2. Facteurs favorisant et les conditions précancéreuses :

2-1 Facteurs alimentaires :

Les variations de la fréquence du cancer de l'estomac constatées d'un pays à l'autre peuvent s'expliquer par l'existence de facteurs carcinogènes dans l'environnement. Au premier rang de ces facteurs se trouve l'alimentation [12].

Au Japon, l'absorption de piments salés et de riz a été incriminée. Des études plus précises ont été faites sur le riz qui pour des raisons de goût, est enrobé de glucose et de talc: or, ce dernier est un silicate de magnésium qui peut être responsable de certaines asbestoses corrélés à un taux élevé de cancers pleuro pulmonaires mais aussi gastriques [13].

Le pouvoir carcinogène de certains dérivés des nitrosamines comme la N méthyl N nitroguanidine a été démontré chez le rat. Les nitrosamines peuvent, chez l'homme, être apportées par l'alimentation ou résulter de la transformation de nitrates en nitrites sous l'action des bactéries dont la pullulation est elle-même favorisée par l'hypo acidité de la gastrite chronique atrophique. Cela a été retenu par plusieurs auteurs comme facteurs favorisant du cancer gastrique [12].

Le sel a un effet caustique sur la muqueuse gastrique et serait responsable de la gastrite atrophique ; il ralentit la vidange gastrique et prolonge le temps de contact entre les nitrosamines et la muqueuse gastrique [12].

La potasse, par son pouvoir caustique, peut provoquer et entretenir des lésions gastriques qui pourraient engendrer la gastrite atrophique. Au Mali, la consommation de potasse est très importante, car elle intervient dans la préparation du to (pâte de mil ou de maïs) [14].

Les fumaisons, les salaisons ou les conserves : la fréquence du cancer de l'estomac est plus élevée dans les régions où les aliments sont conservés à la température ambiante car une quantité importante de nitrate est convertie en nitrite par les bactéries, ce qui ne se produit pas à la température de 2°C [12].

2-2 Facteurs socio-économiques :

Plus le niveau de vie est bas, plus la mortalité par cancer de l'estomac est élevée.

La profession constitue aussi un facteur de risque ; car le cancer gastrique serait plus fréquent chez les mineurs des mines de charbon, les ouvriers travaillant dans l'industrie du caoutchouc, du bois, du cuivre et l'amiante.

2-3 Facteurs de protection :

La conservation des aliments par le froid ; une alimentation à base de fruits et légumes riches en vitamines A, B et C protégeraient contre le risque de survenu du cancer de l'estomac selon plusieurs études cas-témoins. La vitamine C a un effet antagoniste sur la transformation des nitrates en nitrites.

2-4 Facteurs génétiques :

Plusieurs études ont montré que les sujets du groupe sanguin A ont un risque plus important de développer le cancer de l'estomac que ceux des autres groupes.

L'infestation à **Hélicobacter pylori** : Elle est la seule bactérie reconnue et classée comme carcinogène par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Hélicobacter pylori (HP) a été découvert en 1982 par Marshall et Warren dans l'antra gastrique humain [15]. Elle provoque une prolifération des follicules lymphoïdes au sein de la muqueuse gastrique, alors que celle-ci en est normalement dépourvue et constitue la première étape dans l'apparition d'un lymphome B gastrique de faible malignité type MALT (mucosae associated lymphoid tissue). L'éradication de cette bactérie entraînerait une régression de ce type de lymphome dans 90 à 100 % des cas.

Il existe une relation entre le cancer gastrique et HP; ceci par l'intermédiaire de la gastrite chronique, l'atrophie gastrique, la métaplasie intestinale et la dysplasie aboutissant à l'apparition du cancer. L'hypochlorhydrie favorise la pullulation microbienne et par conséquent la formation de nitrosamines carcinogènes [16].

Le risque de survenue du cancer gastrique est multiplié par six chez les populations infectées par HP et d'autant plus élevé que l'infection est ancienne. L'infection est extrêmement répandue à travers le monde. La transmission de la bactérie est interhumaine oro-orale probable, et oro-fécale possible en cas de mauvaises conditions d'hygiène. Les étapes de la carcinogenèse seraient les suivantes :

◆ **La gastrite atrophique.**

◆ **La métaplasie intestinale :** Il s'agit du remplacement de l'épithélium cubique gastrique par un épithélium intestinal.

◆ **La dysplasie :** C'est une lésion cellulaire caractérisée par des atypies nucléaires, des anomalies de la différenciation cellulaire et une désorganisation de l'architecture normale. On distingue 3 stades de gravité croissante :

☞ **Stade 1 :** Dysplasie légère.

☞ **Stade 2 :** Dysplasie moyenne.

☞ **Stade 3 :** Dysplasie sévère très difficile à différencier du cancer in situ (cancer intra-épithélial).

2-5 Conditions précancéreuses :

Il existe des « états précancéreux » associant lésions et conditions précancéreuses, qui permettent de définir une population à haut risque, justiciable d'une surveillance régulière à l'âge de la survenue du cancer.

L'OMS définit une condition précancéreuse comme un état clinique associé à un risque significativement élevé de survenue du cancer et une lésion précancéreuse comme une anomalie histo-pathologique dans laquelle le cancer est plus souvent observé que dans le tissu normal. Il s'agit de :

- **Les polypes adénomateux gastriques :** Le risque de dégénérescence maligne est multiplié par 4,5.
- **La maladie de Ménétrier :** Elle se caractérise par une hyperplasie des éléments muco-sécrétants glandulaires entraînant un épaissement de la muqueuse gastrique. Son risque de dégénérescence est de 14%.
- **La gastrectomie partielle pour lésions bénignes :** De nombreux auteurs signalent une augmentation du risque de cancer sur moignon plusieurs années après gastrectomie pour lésions bénignes. Ce risque ne serait pas lié à l'âge mais à l'intervalle de temps écoulé depuis la gastrectomie. Le type de gastrectomie serait sans effet. On discute le rôle du reflux biliaire dont la nocivité serait plus grande en présence d'une hypochlorhydrie après résection gastrique.
- **L'ulcère chronique de l'estomac :** La fréquence de survenue d'un cancer au cours de l'évolution d'un ulcère chronique de l'estomac est très discutée. La fréquence de l'ulcéro-cancer dans une population d'ulcères gastriques suivis cliniquement varie de 1 à 8 % selon les séries. A noter que le cancer peut se révéler sur la cicatrice d'ulcère apparemment guéri.
- **La gastrite chronique :** Apparaît comme le facteur commun à tous les états cliniques associés à un risque élevé de cancer gastrique.
- **La maladie de Biermer:** l'anémie pernicieuse associée à une atrophie muqueuse gastrique constitue sans aucun doute une condition précancéreuse. Le risque de passage à la malignité est multiplié par 4,5.

3. Anatomie pathologique

3-1 Macroscopie : [17]

❖ Formes précoces : cancer superficiel ou early gastric cancers

Elles se présentent comme des lésions plates, excavées ou légèrement surélevées.

❖ Formes avancées :

- Forme polyploïde (type I) : qui est une tumeur polyploïde dans la lumière gastrique à large pédicule et à contours irréguliers.
- Forme ulcéro-bourgeonnante (type II)
- Forme ulcérée (type III) : se présente comme une ulcération à bords taillés à pic, sans bourrelet net, souvent mamelonnée.
- Forme infiltrante diffuse (type IV) : qui provoque un épaissement de la paroi, une induration conjonctive. La forme la plus typique est la linite plastique.

La forme mixte ulcéro-bourgeonnante et infiltrante est la plus fréquente : ulcère reposant sur un socle infiltré, à bords irréguliers, à fond bourgeonnant réalise l'aspect dit en lobe d'oreille.



Figure 10 : Aspect en lobe d'oreille [18]

3-2 Microscopie : [17]

Il existe plusieurs types histologiques :

L'adénocarcinome est le type le plus fréquent, plus de 90 % des cas.

Le cancer colloïde avec des cellules produisant du mucus.

Les lymphomes malins de l'estomac sont hodgkiniens ou non. Ils représentent 3 % des cancers gastriques. On distingue deux types : les lymphomes gastriques de MALT (Mucosa Associated Lymphoïde Tissu) à petites cellules de bas grade de malignité et les lymphomes gastriques à grandes cellules de haut grade de malignité.

Les sarcomes, ils sont rares, le plus souvent il s'agit de léiomyosarcome ou d'épithélio-sarcome. Les schwannomes, les fibrosarcomes et les liposarcomes sont exceptionnels.

Les tumeurs stromales ou GIST (gastro-intestinal-stromal-tumor)

Elles dérivent probablement des cellules interstitielles de Cajal (cellules pacemaker). Ces cellules forment un réseau entre les fibres de la musculature et les plexus autonomes du tube digestif et ont pour rôle essentiel d'intervenir dans la régulation de la motricité digestive. Il existe une mutation activatrice du gène c-kit. La protéine c-kit est un récepteur transmembranaire pour un facteur de croissance, le SCT (stem cell factor).

Les mutations de c-kit entraînent une activation constitutionnelle de la protéine correspondante et une stimulation cellulaire continue.

Sur le plan anatomopathologique : l'aspect microscopique est celui de cellules rondes et/ou fusiformes ou polygonales.

En immunohistochimie les cellules expriment le CD117 (c-kit) et le CD34 et sont négatifs pour la protéine S100 et la desmine.

Les tumeurs carcinoïdes de l'estomac sont des tumeurs endocrines. Elles peuvent être superficielles ne dépassant pas la muqueuse ou invasives. Elles sont des tumeurs secondaires qui proviennent d'un cancer primitif du sein, des bronches, du foie, de la peau (mélanome malin) ou du rein.

Les cellules tumorales peuvent être bien, moyennement ou peu différenciées.

3-3 Classifications :

De nombreuses classifications ont été proposées, basées soit sur des critères purement histo-cytologiques descriptifs, soit sur des critères de mode d'extension, donc d'évolutivité.

❖ Classification macroscopique de BORMAN : [17]

Elle distingue 4 types de cancers :

- Type I : Végétant
- Type II : Ulcéro-bourgeonnant
- Type III : Ulcéré
- Type IV : infiltrant diffus

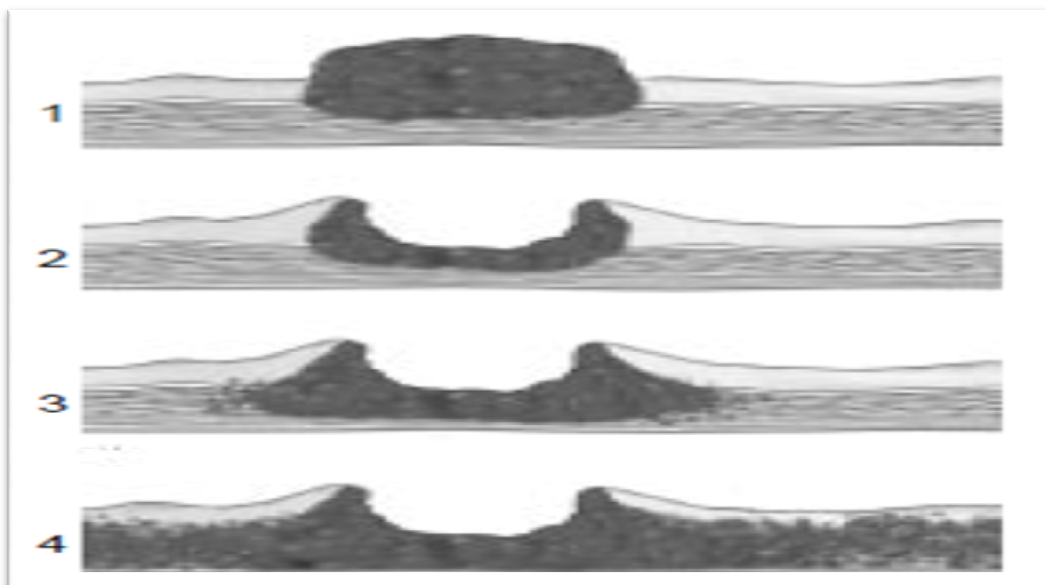


Figure 11 : différents types macroscopiques [7]

❖ **Classification histologique de LAUREN : [17]**

Elle distingue deux grandes classes de tumeurs :

- **Type intestinal** : les adénocarcinomes de type intestinal sont bien ou modérément différenciés et sont associés à des lésions de métaplasie intestinale.

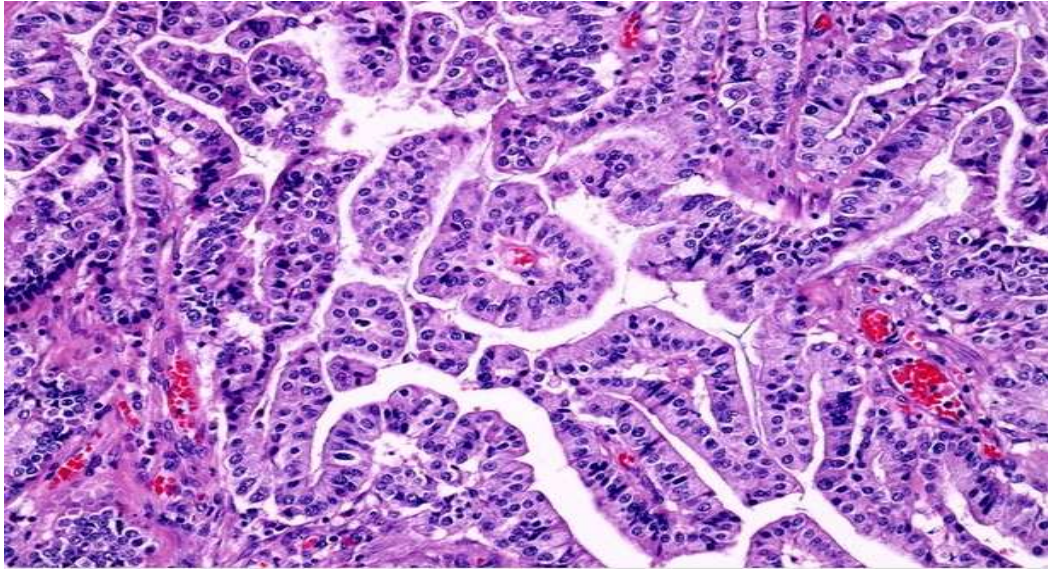


Figure 12 : Adénocarcinome type intestinal [18]

- **Type diffus** : les adénocarcinomes de type diffus sont plus infiltrants, peu différenciés, faits de cellules peu cohésives et associés à un stroma desmoplasique. Ces formes sont principalement représentées par des carcinomes à cellules indépendantes de la classification de l'OMS et ne sont généralement pas associées à une gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale.

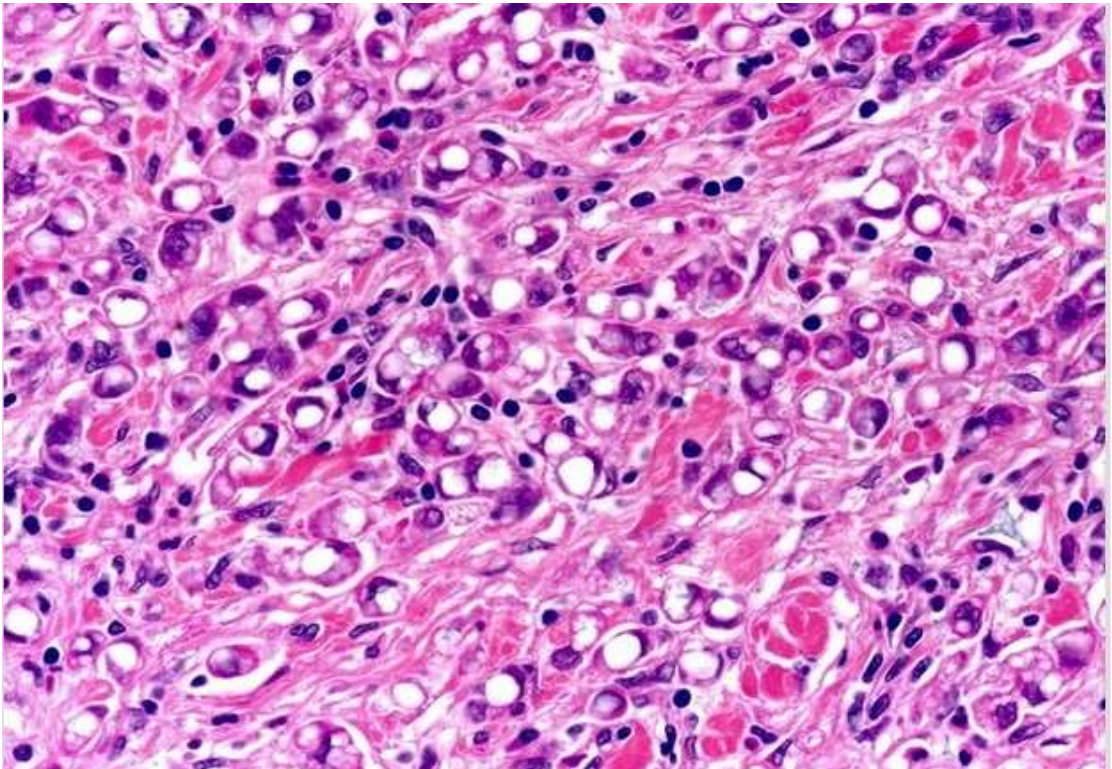


Figure 13 : Adénocarcinome type diffus [18]

❖ **Classification histologique de l'OMS : [17]**

- Adénocarcinome papillaire : tumeur exophytique, bien différenciée
- Adénocarcinome tubuleux : bien, modérément, ou peu différencié
- Adénocarcinome mucineux : > 50% de composante mucineuse
- Adénocarcinome à cellules indépendantes : > 50% de cellules indépendantes
- Carcinomes adénosquameux, épidermoïde, à petites cellules, indifférencié.

❖ **Classification analytique : classification pTNM (AJCC, 7^{ème} édition 2009) [17]**

pT = Tumeur primitive

pTx = Tumeur primitive non évaluable

pT0 = Pas de signes de tumeur primitive

pTis = Carcinome in situ, intra-épithélial

pT1 = Tumeur infiltrant le chorion de la muqueuse (T1a), la musculaire muqueuse (T1a), ou la sous-muqueuse (T1b)

pT2 = Tumeur infiltrant musculuse

pT3 = Tumeur infiltrant la sous-séreuse sans atteinte du péritoine viscéral ou des structures adjacentes

pT4 = Tumeur infiltrant le péritoine viscéral (T4a) ou les structures adjacentes (T4b)

pN = Ganglions lymphatiques régionaux

pNx = Métastases ganglionnaires régionales non évaluables en raison du nombre insuffisant (<15) des ganglions examinés

pN0 = Absence de métastase ganglionnaire

pN1 = 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux métastatiques

pN2 = 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux métastatiques

pN3 = > 7 ganglions lymphatiques régionaux métastatiques (pN3a si 7 à 15 ; pN3b si 16 et plus)

pM = Métastases à distances

pMx = Métastases à distance non évaluables

pM0 = Absence de métastases à distance

pM1 = Métastases à distances

3-2 Stadification : [17]

Les différentes valeurs attribuées à T, N et M permettent de grouper les cancers en 5 stades qui sont exprimés par un chiffre romain allant de 0 à IV.

Le but de l'évaluation précise du stade a trois objectifs : thérapeutique, pronostique et prospectif.

Stade 0 : Tis N0M0

Stade I : Stade IA : T1N0M0

Stade IB : T1N1M0 ; T2N0M0

Stade II : Stade IIA : T1N2M0 ; T2N1M0 ; T3N0M0

Stade IIB : T2N2M0 ; T3N1M0 ; T4N0M0

Stade III : Stade IIIA : T2N3M0 ; T3N2M0 ; T4N1M0

Stade IIIB : T3N3M0 ; T4aN2M0 ; T4bN0 ou N1M0

Stade IIIC : T4aN3M0 ; T4bN2 ou N3M0

Stade IV : tout T, tout N, M1

4. Etude clinique :

4-1 Circonstances de découverte : [19,20, 21]

Les cancers de l'estomac sont habituellement asymptomatiques et rarement détectés au stade précoce de la maladie, en dehors d'une politique de dépistage ciblée.

Les cancers de l'estomac sont en général diagnostiqués chez des patients présentant des formes évoluées.

4-2 Signes fonctionnels : [9, 19, 22]

Les épigastralgies, les vomissements post-prandiaux tardifs (syndrome orificiel) et une perte de poids sont les principaux symptômes qui amènent les malades en consultation. L'anorexie, l'hématémèse, le méléna, la sensation de satiété précoce et la plénitude gastrique permanente sont parfois associés. La dysphagie est un symptôme des cancers du cardia alors que les vomissements témoignent un envahissement du pylore. Un syndrome de pseudo achalasia par envahissement des plexus d'Auerbach est possible.

4-3 Signes généraux : [9]

Une altération de l'état général (Indice de Karnofsky $<$ ou $=$ 70 %), une anémie, une fièvre inexplicée et une asthénie sont fréquentes. Des manifestations cutanées (kératose séborrhéique diffuse, acanthosis nigricans), des microangiopathies, des néphropathies membranoprolifératives, de syndromes d'hypercoagulation (syndrome de Trousseau) sont rares.

4-4 Signes physiques: [9]

L'examen physique est en général normal : La présence d'une masse abdominale palpable, d'un ganglion de Troisier (ganglion sus-claviculaire gauche), d'une ascite avec ou sans carcinose péritonéale palpable, d'une hépatomégalie due à une localisation secondaire et d'une tumeur ovarienne (tumeur de Krükenberg) suggère une forme évoluée de la maladie.

5. Examens paracliniques :

5-1- Bilan du diagnostic :

❖ Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD): [21,22]

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale est l'examen fondamental. Elle doit être systématique et associée à des biopsies multiples.

L'examen anatomopathologique des biopsies pose le diagnostic positif. Elle permet de préciser la taille, la localisation et l'extension superficielle de la tumeur.

❖ Le Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD): [22]

Il peut identifier une lésion infiltrante évocatrice d'une limite gastrique ou préciser les données de l'endoscopie sur l'étendue de la lésion contribuant ainsi au choix de la technique chirurgicale.

❖ Les marqueurs tumoraux sérologiques : [9]

Ils n'ont pas d'intérêt à visée diagnostique. L'Antigène Carcinome Embryonnaire (ACE) et le CA 19-9 sont élevés respectivement chez 40 et 30 % des patients atteints de cancers métastatiques. En revanche, ils peuvent être utiles dans le suivi après traitement curateur ou l'évaluation de l'efficacité d'une chimiothérapie.

5-2 Bilan d'extension : [9]

❖ Scanner abdomino-pelvien :

C'est l'examen de référence pour le bilan d'extension.

L'envahissement des organes de voisinage est suspecté par la perte du liseré graisseux. Les ganglions sont considérés comme envahis s'ils mesurent 1,5cm.

❖ **Echoendoscopie :**

Elle est performante pour la détermination de l'envahissement pariétal et de l'extension ganglionnaire périgastrique .L'ascite est détectée avec une sensibilité de 100 %.

L'échoendoscopie ne fait cependant pas partie du bilan d'extension systématique de tous les cancers gastriques ; en revanche, il s'agit d'un examen indispensable avant une tentative de résection endoscopique d'une lésion superficielle.

❖ **Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Elle est légèrement plus sensible que le scanner pour préciser l'extension pariétale, mais moins précise que celui ci pour déterminer l'envahissement ganglionnaire. L'IRM peut être une alternative au scanner en cas de contre-indication de celui-ci.

❖ **Radiographie pulmonaire :**

Elle recherche les métastases pulmonaires.

6. Aspects thérapeutiques :

6-1 Traitement préventif : [17, 21]

L'éradication de l'*Helicobacter pylori*, l'alimentation équilibrée, le dépistage systématique en masse et le traitement des affections à risque peuvent être utiles à la prévention du cancer de l'estomac.

6-2 Traitement curatif : [4, 24, 25]

➤ **Buts :**

- Guérir le patient si possible
- Et/ou améliorer la qualité de vie des patients
- Soulager les symptômes

➤ **Moyens et Méthodes: [26]**

▪ **la chirurgie :**

La chirurgie est le seul traitement curatif du cancer de l'estomac, comprenant l'exérèse complète de la tumeur associée à un curage ganglionnaire. La chirurgie n'est possible que dans 50% des cas.

- Une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jejunaie par anse en Y
- Gastrectomie totale avec anastomose gastro-jéjunale .La marge de sécurité macroscopique in situ doit être d'au moins 5 cm.
- Une gastrectomie subtotala (des 2/ 3 ou des 4/5)

La continuité digestive peut être rétablie avec :

- le duodénum : anastomose gastroduodénaie (Billroth I ou Péan).
- le jéjunum : anastomose gastrojejunaie (selon Finsterer plutôt que Péan).

- Exérèse monobloc sans dissection, ni rupture, ni biopsie de la pièce opératoire.
- Les dérivaions : gastro-jéjunostomie ; gastro-entéro anastomose
Une stomie d'alimentation (gastrostomie ou jéjunostomie)

✚ **les complications de la chirurgie digestive :**

❖ **Les complications postopératoires immédiates :**

- mortalité opératoire 5-10% en fonction du type de chirurgie.
- Les fistules anastomotique et duodénaie.
- Les péritonites, les médiastinites.
- Les compressions de voisinage.
- Les sténoses anastomotiques.

❖ **Les complications tardives :**

- Le syndrome de l'anse afférente : Il est en rapport avec une gêne à l'évacuation des liquides bilio-pancréatiques, entraînant une distension duodénale. Le signe caractéristique est marqué par les vomissements survenant 10 à 20 minutes après les repas, soulageant le malade.
- Le syndrome de l'anse borgne.
- Le syndrome de l'anse efférente.
- Le syndrome du « petit estomac » : observé après gastrectomie polaire inférieure étendue ; il est dû à l'atonie et à la réduction de volume du réservoir gastrique. Il se traduit par une sensation de plénitude gastrique douloureuse pendant le repas.
- Le « Dumping syndrome » : Il se voit le plus souvent après anastomose gastro-jéjunale. Il comprend deux entités. Le syndrome postprandial précoce survient 5 minutes à 1 heure après le repas.
Le tableau clinique est marqué par une impression de faiblesse, une sensation de chaleur, une tachycardie, une plénitude gastrique et une hypotension.
Dans les formes sévères on note des nausées, des vomissements, une diarrhée, une lipothymie avec sueur, une confusion mentale pouvant conduire à une perte de connaissance. Il est en rapport avec l'hypoglycémie. L'absorption rapide des sucres au niveau de l'anse efférente entraîne une hypersécrétion insulinique et une hypoglycémie secondaire importante.
- L'anémie.
- L'amaigrissement quasi constant avec perte de 10% du poids corporel.
- La carence en vitamine B12.
- La stéatorrhée par malabsorption des graisses.
- L'occlusion intestinale sur bride.

- La récurrence cancéreuse sur moignon de gastrectomie.
- L'invagination jéjuno-gastrique.
- La gastrite biliaire par reflux biliaire dans l'estomac.

La prise en charge de ces complications fait souvent appel à des mesures hygiéno-diététiques (petits repas repartis dans la journée, éviction des sucres à absorption rapide), mais une solution chirurgicale est parfois nécessaire.

- **Le traitement médicamenteux : [27, 28, 29]**

- **Chimiothérapie:**

Les chimiothérapies adjuvantes et néoadjuvantes ont une durée limitée dans le temps (en général pendant 3 à 6 mois).

Chaque produit a un mode d'administration qui lui est propre :

- 5FU en perfusion continue pendant 48 heures.
- Taxotère en perfusion d'une heure.
- l'oxaliplatine en perfusion de 2 heures.

Autres molécules :

- FAMTX (5FU ; adriamycine ; méthoxane).
- FAM (5FU ; adriamycine ; mitomycine).
- ECF (Epi-adriamycine ; cisplatine ; et 5FU).
- FUP (5FU ; cisplatine).
- 5FU+acide folonique.

- **Les traitements d'accompagnements :**

- Transfusion pré-opératoire en cas d'anémie sévère.
- Nutrition parentérale et rééquilibration hydro-électrolytique en cas de sténose pylorique et en pré-opératoire chez les patients dénutris.
- Antibiothérapie encadrant une intervention chirurgicale.

L'éradication de l'*Helicobacter pylori* :

- **Trithérapie avec IPP + deux antibiotiques de 7 à 14 jours :**
 - **1^{ère} ligne** (IPP double dose/jour en 2 prises + Amoxicilline 1 g 2 fois/jour + Clarythromycine 500 mg 2 fois/jour pendant 7 jours).
En cas d'échec du schéma précédent ou en cas d'allergie à l'Amoxicilline le schéma utilisé est : (IPP double dose en 2 prises + Métronidazole 500 mg 2 fois/jour + Clarythromycine 500 mg 2 fois/jour pendant 7 jours).
 - **2^{ème} ligne** : en cas d'intolérance ou de forte prévalence de résistance à la Clarythromycine on peut utiliser le schéma (IPP + Amoxicilline + Métronidazole).
 - **Traitement de recours (3^{ème} ligne) :**
 - ✱ IPP-lévofloxacine-Amoxicilline.
 - ✱ IPP-Rifabutine-Amoxicilline.
 - ✱ IPP-Lévofloxacine-Rifabutine.
- **Quadrithérapie avec bismuth de 7 à 14 jours :**
 - Bismuth-IPP-Tétracycline-Métronidazole.
 - **Traitement séquentiel de 10 jours (5j+5j)**
 - ✱ IPP-Amoxicilline 1 g 2 fois par jour.
 - ✱ IPP-Clarythromycine-Tinidazole.L
- **La radiothérapie: [28]**

Elle a une place très modeste, c'est la principale indication en préopératoire associée avec la chimiothérapie. (Acide folinique 200mg/m² à J₁, en perfusion de deux heures, puis 5FU 400mg/m² en bolus à J₁, puis 5FU 2400mg/m² en perfusion continue de 46heures associée à 45GY).

Les seuils de doses nommés doses de tolérance se réfèrent à un fractionnement classique de 2 Gy par séance quotidienne 5 jours/semaine jusqu'à 45Gy.

La radiothérapie semble diminuer les besoins transfusionnels dans l'hémorragie tumorale chronique.

▪ **Le traitement endoscopique :**

Le traitement endoscopique est dans la grande majorité des cas palliatif.

- Les prothèses
- Le plasma Argon
- La thérapie photodynamique
- Une mucoséctomie

➤ **Indications: [9, 25, 26, 27]**

Elles dépendent du siège de la tumeur, de son extension locale et régionale, et de l'état du patient.

❖ **Le cancer du cardia :**

▪ **Cancer opérable :**

- Cardia à extension œsophagienne polaire supérieure avec anastomose oeso-gastrique au dessus de l'azygos (intervention de type Lewis-Santy).
- Cardia à extension gastrique prédominante : œsogastrectomie totale avec marge de recoupe œsophagienne 6 cm au-delà de l'atteinte macroscopique et anastomose œso-jéjunale ou œso-colique avec coloplastie.
- Envahissement des structures de voisinage : Exérèse monobloc sans dissection, ni rupture, ni biopsie de la pièce opératoire.

▪ **Cancer non résecable non métastatique :**

Chimiothérapie ou radio-chimiothérapie.

▪ **Cancer métastatique :**

Chimiothérapie palliative (EFC) ou 5FU+cisplatine.

❖ **Le cancer de l'estomac :**

- **Les cancers résecables sans adénopathie et respect de séreuse (T1-T2-N0-M0)**

Résection chirurgicale sans autre traitement.

- **Les cancers résecables avec adénopathies ou atteinte de la séreuse (T3 et /ou N+M0)**

Résection chirurgicale, Discuter radio-chimiothérapie postopératoire.

- **les cancers non résecables non métastatiques lors d'une première intervention chirurgicale.**

Chimiothérapie par 5FU-cisplatine. Si réponse : réintervention (second look).

- **les cancers métastatiques**

Les chimiothérapies qui ont montré leur efficacité sont l'ECF (épirubicine-cisplatine-5FU continu), 5FU-cisplatine, 5FU-oxaliplatine.

- **Le lymphome de MALT :**

L'indication dépend de son grade de malignité.

- Le lymphome de MALT à bas grade: une éradication de l'Hélicobacter pylori est indiquée.

Si échec faire une gastrectomie totale ou une chimiothérapie ou une radiothérapie exclusive.

- Le lymphome de MALT à haut grade doit bénéficier d'une éradication de l'Hélicobacter pylori plus une chimio-radiothérapie ou une éventuelle chirurgie.

- **Dans les limites :**

Intervention chirurgicale si possible :

- Si tranche de section envahie : abstention ou radio-chimiothérapie.

- Si carcinose péritonéale : abstention ou chimiothérapie (ECF) ou chimiothérapie intra péritonéale (dans les centres spécialisés).
Dérivés de somatostatine en traitement d'appoint en cas d'occlusion.
- **Les tumeurs carcinoïdes :**
 - **tumeurs carcinoïdes avec hypergastrinémie :**
Si tumeur < 1 cm : résection ou destruction endoscopique.
Si tumeur > 1 cm ou extension au delà de la musculuse :
chirurgie.
 - **Tumeurs carcinoïdes sans hypergastrinémie :** la chirurgie ou une chimiothérapie est indiquée.
- **Les tumeurs stromales :**
Si tumeurs résecable : chirurgie
Si tumeur non résecable ou tumeur métastatique : chimiothérapie (imatinib, Sunitinib).
- **Le cancer superficiel :** une mucosectomie endoscopique est indiquée.

6-3 Surveillance : [9, 25]

❖ **Après Chirurgie :**

Seulement chez les patients capables de supporter une réintervention ou une chimiothérapie :

- Examen clinique (plus ou moins conseils diététiques) tous les 6 mois pendant 5 ans.
- Echographie abdominale tous les 6 mois.
- Radiographie pulmonaire annuelle.
- Si gastrectomie totale : vitamine B12 1 mg IM tous les 3 mois.

❖ **Après traitement non chirurgical :**

Examen clinique orienté par la symptomatologie.

6-4 Dépistage : [9, 27]

❖ **Recherche d'une mutation constitutionnelle du gène CDH1**

Systématique si :

- Survenue d'un adénocarcinome gastrique de type diffus avant l'âge de 40 ans.
- Présence de deux cas d'adénocarcinome gastrique de type diffus dans une famille.
- La découverte d'une mutation du gène CDH1 chez un apparenté sain doit conduire à une gastrectomie totale prophylactique.

❖ **Recherche et éradication de H pylori : systématique :**

- Chez les sujets ayant des antécédents familiaux de cancer gastrique au premier degré.
- Chez les sujets ayant eu un traitement endoscopique d'un cancer gastrique superficiel.
- Surveillance par FOGD annuelle chez les sujets ayant un syndrome de HNPCC.

6-5 Le pronostic du cancer de l'estomac :

Le pronostic de l'adénocarcinome gastrique est sombre et dépend de l'extension pariétale, ganglionnaire, du type histologique et métastatique :

- Survie à 5 ans de 90% en cas de tumeur superficielle ne franchissant pas la sous-muqueuse.
- Survie à 5 ans de 20% en cas d'envahissement ganglionnaire sans autres métastases.
- Survie à 5 ans de 0% en cas de métastases, avec une survie moyenne d'environ un an.

- Le pronostic est meilleur dans les tumeurs différenciées que dans les formes peu différenciées ou dans la limite.

Conclusion :

Le cancer de l'estomac est le plus souvent un adénocarcinome et reste une affection grave car le diagnostic est le plus souvent fait à un stade tardif ne permettant à un bon nombre de cas une résection curative qui en est la solution radicale. Son pronostic est sombre, la survie globale après résection chirurgicale curative est de 35 à 40%.

Matériel et méthodes

1- Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point "G" en collaboration avec certains services de chirurgie et de cliniques privées de Bamako et de l'intérieur du pays. Le service d'anatomie et cytologie pathologiques est le seul service public de la spécialité qui héberge le registre des cancers au Mali.

2-Période d'étude :

L'étude s'est déroulée d'Octobre 2012 à janvier 2014, soit une période de 16 mois.

3- Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale de type cas-témoins.

4- Population d'étude :

Il s'agissait de l'ensemble des patients quelque soit l'âge présentant une pathologie gastrique confirmée par l'histologie pendant la période de l'étude.

5-Echantillonnage :

- Critères d'inclusion :

- ⇒ Cas : Ils sont constitués par les patients atteints de cancers de l'estomac diagnostiqués par l'histologie pendant la période d'étude.
- ⇒ Témoins : Ils ont été appariés aux cas par âge et par sexe, en raison d'un témoin pour un cas. Ils sont constitués par des patients ne souffrant pas de cancers de l'estomac, mais qui sont admis pour d'autres pathologies gastriques (ulcère gastrique, gastrite).

- Critères de non inclusion :

⇒ Cas :

- Les cas de cancers de l'estomac non confirmés par l'histologie.
- Les cas de cancers de l'estomac diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

⇒ Témoins : toutes autres lésions gastriques bénignes en dehors de la période d'étude.

6-Méthodes de diagnostic :

Les prélèvements gastriques sont fixés au formol à 10%. Après un examen macroscopique, les fragments de tissu sont inclus en paraffine puis coupés au microtome rotatif, montés sur les lames avant d'être colorés à l'HE et au Giemsa.

7-Matériel :

- Les comptes rendus opératoires et anatomo-pathologiques
- Les comptes rendus fibroscopiques
- Le dossier des malades
- Les diagnostics ont été posés sur des pièces opératoires d'estomac et de biopsies gastriques.

8-Collecte et gestion des données :

La collecte s'est effectuée grâce à un questionnaire individuel (la fiche d'enquête). La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS 17.0. Nous avons fait une saisie simple des textes, tableaux et graphiques sur les logiciels World et Excel 2007 de Microsoft.

Comme test statistique, nous avons utilisé le khi2 avec pour seuil de signification $p < 0,05$.

9-Considération éthique :

- ⇒ Le consentement éclairé des patients a été d'abord obtenu avant l'inclusion.
- ⇒ La confidentialité des données recueillies à la suite d'un interrogatoire et des examens para cliniques a été observée.

Résultats :

Au total 114 cas et 114 témoins ont été inclus.

1- Aspects sociodémographiques :

1-1 Age :

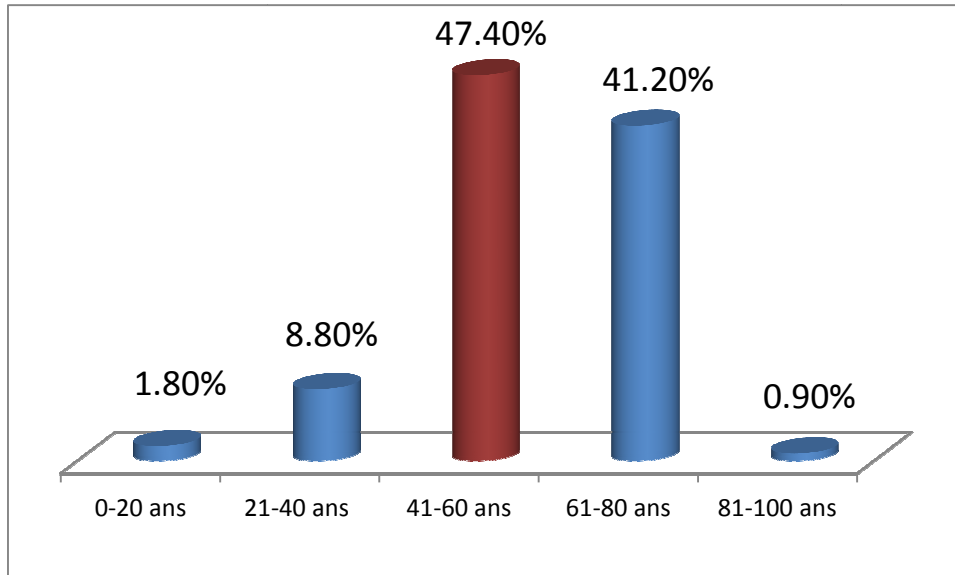


Figure 14 : Répartition des cas selon les tranches d'âge.

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 41-60 ans, suivie de la tranche d'âge 61-80 ans. La moyenne d'âge était $57,14 \pm 13,40$ ans. Les âges ont varié de 18 à 83 ans.

1-2 Sexe :

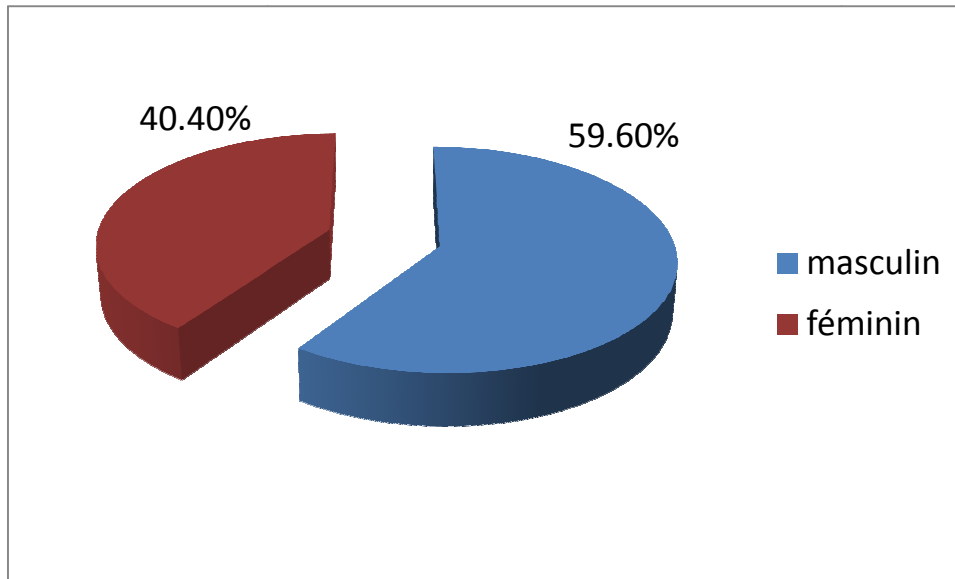


Figure 15 : Répartition des cas selon le sexe.

Le sexe masculin était le plus représenté avec 59,60%. Le sex ratio était 1,43.

1-3 Ethnie :

Tableau I : Répartition des cas selon l'ethnie

| Ethnie | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------|------------------|------------------------|
| Bambara | 33 | 28,9 |
| Peulh | 19 | 16,7 |
| Senoufo | 18 | 15,8 |
| Malinké | 15 | 13,2 |
| Sarakolé | 9 | 7,9 |
| Dogon | 5 | 4,4 |
| Minianka | 3 | 2,6 |
| Bozo | 2 | 1,8 |
| Bobo | 1 | 0,9 |
| Sonrhäi | 1 | 0,9 |
| Kasonké | 1 | 0,9 |
| Autres | 7 | 6,1 |
| Total | 114 | 100 |

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 28,9%.

1-4 Profession :

Tableau II : Répartition des cas selon la profession.

| Profession | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-------------------|------------------|------------------------|
| Ménagère | 39 | 34,2 |
| Cultivateur | 38 | 33,3 |
| Commerçant | 9 | 7,9 |
| Fonctionnaire | 8 | 7 |
| Ouvrier | 5 | 4,4 |
| Eleveur | 2 | 1,8 |
| Autre | 13 | 11,4 |
| Total | 114 | 100 |

Les ménagères étaient les plus touchées suivies des cultivateurs avec respectivement 34,2% et 33,3%.

1-5 Région de provenance :

Tableau III : Répartition des cas selon la région de provenance.

| Région de provenance | Fréquence | Pourcentage(%) |
|----------------------|-----------|----------------|
| Sikasso | 35 | 30,7 |
| Koulikoro | 23 | 20,2 |
| Kayes | 17 | 14,9 |
| Ségou | 15 | 13,2 |
| Mopti | 8 | 7 |
| Bamako | 8 | 7 |
| Gao | 1 | 0,9 |
| Tombouctou | 1 | 0,9 |
| Autre | 6 | 5,3 |
| Total | 114 | 100 |

La région la plus représentée était celle de Sikasso avec 30,7%.

2- Facteurs de risque :

2-1 La consommation du to avec la potasse

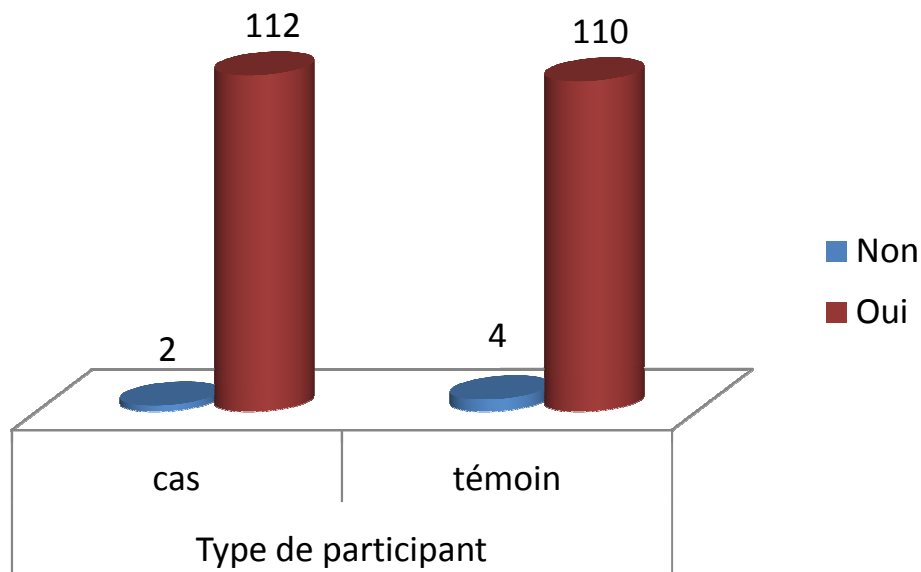


Figure 16 : Répartition des cas et des témoins selon la consommation du to avec la potasse.

La survenue du cancer de l'estomac n'est pas significativement liée à la consommation du to avec la potasse. ($\chi^2 = 0,68$ et $p=0,4$).

2-2 Quantité de to avec potasse consommée :

Tableau IV : Répartition des cas et témoins selon la quantité de to consommée par repas.

| Quantité de to par repas | type de participant | | total |
|--------------------------|---------------------|--------|-------|
| | cas | témoin | |
| 0 bol | 2 | 4 | 6 |
| Demi-bol | 14 | 32 | 46 |
| 1 bol | 25 | 23 | 48 |
| 2 bols | 36 | 28 | 64 |
| 3 bols | 26 | 17 | 43 |
| 4 bols | 4 | 1 | 5 |
| Plus de 4 bols | 7 | 9 | 16 |
| Total | 114 | 114 | 228 |

Le nombre de bol de to consommé par repas est plus élevé chez les cas que chez les témoins avec une différence statistiquement significative ($\chi^2 = 14,07$ et $p=0,02$).

2-3 Fréquence de to avec potasse consommé par jour :

Tableau V : Répartition des cas et témoins selon la fréquence du to consommé par jour.

| Nombre de fois par jour | type de participant | | Total |
|-------------------------|---------------------|--------|-------|
| | cas | témoin | |
| 0 fois | 2 | 4 | 6 |
| 1 fois | 70 | 86 | 156 |
| 2fois et plus | 42 | 24 | 66 |
| Total | 114 | 114 | 228 |

La fréquence de la consommation du to par jour est plus élevée chez les cas que chez les témoins avec une différence statistiquement significative ($\chi^2=10,09$ et $p=0,04$).

2-4 Consommation de poisson fumé :

Tableau VI : Répartition des cas et témoins selon la fréquence de la consommation de poisson fumé consommé par semaine.

| Nombre de fois par semaine (poisson fumé) | type de participant | | Total |
|---|---------------------|--------|-------|
| | cas | témoin | |
| 1 fois | 11 | 24 | 35 |
| 2 fois | 18 | 27 | 45 |
| 3 fois et plus | 70 | 53 | 123 |
| Total | 99 | 104 | 203 |

La fréquence de la consommation du poisson fumé est significativement associée à la survenue du cancer de l'estomac ($\chi^2=12,9$ et $p=0,02$).

3- Aspects anatomo-pathologiques :

3-1 Localisation de la tumeur :

Tableau VII : Répartition des cas selon la localisation de la tumeur.

| Localisation de la tumeur | fréquence | Pourcentage(%) |
|----------------------------------|------------------|-----------------------|
| Antrale | 48 | 42,1 |
| Antro-pylorique | 39 | 34,2 |
| Corporéale | 12 | 10,5 |
| Cardiale | 9 | 7,9 |
| Corpo-antrale | 6 | 5,3 |
| Total | 114 | 100 |

La localisation antrale était la plus représentée avec 42,1%.

3-2 Aspects macroscopiques

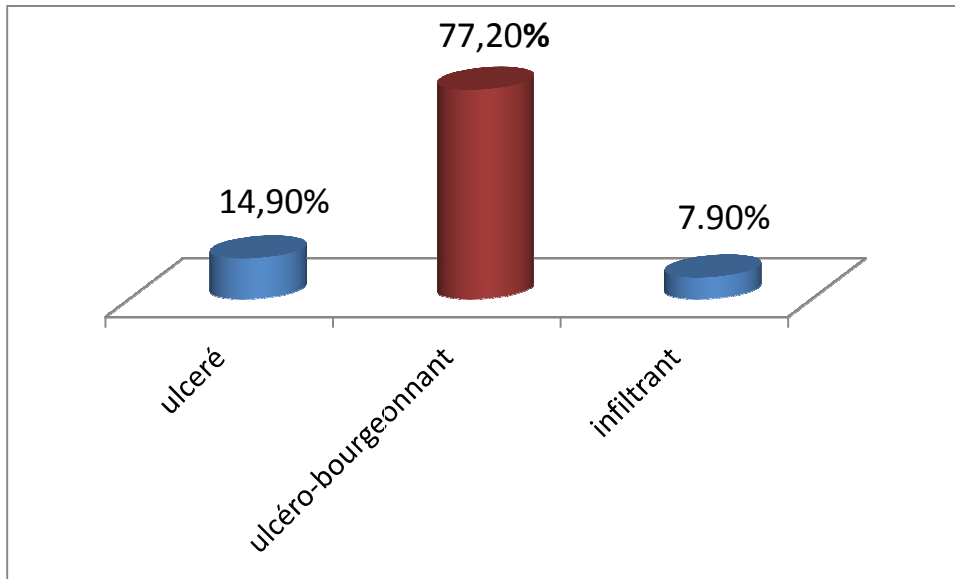


Figure17 : Répartition des cas selon les aspects macroscopiques de la tumeur.

A la macroscopie, l'aspect ulcéro-bourgeonnant était le plus représenté avec 77,20%.

3-3 Aspects microscopiques :

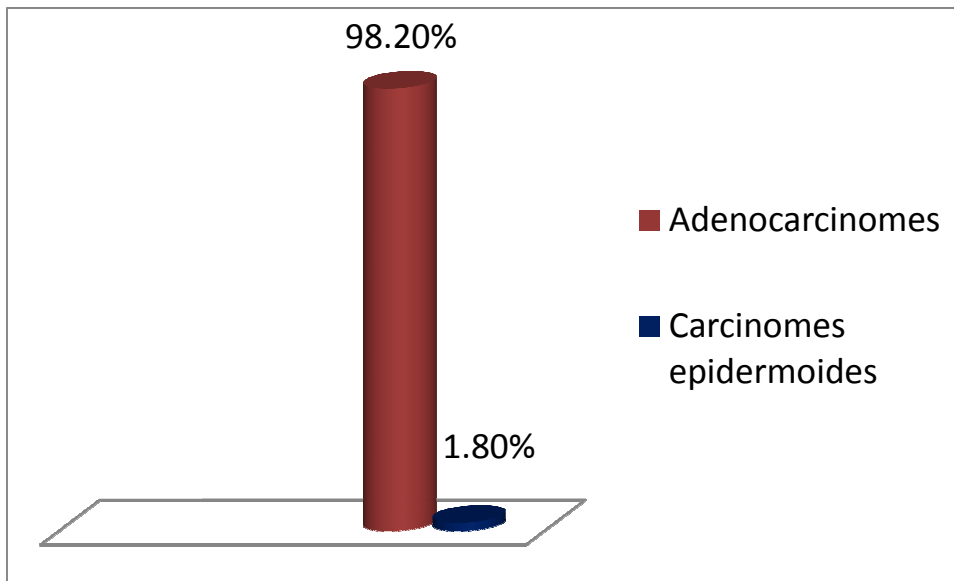


Figure18 : Répartition des cas selon les aspects microscopiques de la tumeur.

L'adénocarcinome était le type histologique le plus fréquent avec 98,20% des cas.

Commentaires et discussion

1. Méthodologie :

La collecte des données a été effectuée pendant 16 mois avec un effectif total de 228 patients dont 114 cas de cancer gastrique et les 114 autres considérés comme les témoins présentaient les autres pathologies gastriques. Les fiches de collecte pré établies étaient remplies manuellement. Les variables épidémiologiques, histologiques et quelques facteurs de risque des patients étaient concernés. Le principal facteur de risque considéré était le to qui est un aliment riche en potasse à base de mil ou de maïs.

Les difficultés rencontrées lors de la collecte des données étaient : la délocalisation de certains patients et le décès d'autres.

2. Epidémiologie :

➤ Age :

La tranche d'âge la plus touchée dans notre étude était celle de 41-60 ans avec 47,4%. Les âges ont varié de 18 à 83 ans. La moyenne d'âge était de $57,14 \pm 13,40$ ans. Nos résultats sont proches de ceux trouvés par Tounkara M avec une moyenne d'âge 57 ans et de Coulibaly W avec 55,90 ans au Mali [30, 31].

En Afrique, nos résultats se rapprochent de ceux obtenus par Ouattara et al avec 58 ans au Burkina Faso [32] et par Afuwape qui a trouvé 52,6 ans au Nigéria [33].

Ailleurs, notre moyenne d'âge est inférieure à celles d'autres auteurs : Saito avec 62 ans au Japon en 2008 [34] ; David D a trouvé une moyenne d'âge de 71

ans aux USA en 2009 [35] ; Cathy B en Holland et Pinto en Italie ont trouvé respectivement 68 ans et 63,5 ans [35, 37].

Cette différence entre les continents pourrait s'expliquer par :

- Une moindre exposition aux facteurs de risques et favorisants dans les pays développés ; cela par une meilleure prise en charge des gastrites et une bonne conservation des aliments au froid.
- La jeunesse de la population africaine en général et malienne en particulier. En effet, selon une étude démographique réalisée en 2002 (EDSM IV), 50% de la population malienne avait moins de 25 ans [38].

➤ **Sexe :**

Le sexe masculin était le plus représenté dans notre étude avec un sex ratio de 1,43. Ce résultat est comparable à plusieurs études aussi bien en Afrique que dans les autres continents [30, 33,39] où le cancer gastrique touche plus les hommes que les femmes respectivement avec comme valeurs : 1,62 ; 1,45 ; 1,26.

➤ **Profession :**

Dans notre étude, les ménagères étaient les plus touchées suivies des cultivateurs avec respectivement 34,2% et 33 ,3%. Ce résultat était inférieur de ceux de DIARRA M avec 50,5% ; 32% en 2005 au Mali [40] et de COULIBALY B avec 41,9% ; 19,4% en 2007 au Mali [41] qui ont trouvé que les cultivateurs étaient les plus touchés suivis des ménagères. Ceci pourrait s'expliquer par le fait ces couches sont les plus défavorisées.

➤ **Région de provenance :**

Dans notre étude la région de Sikasso était la plus représentée avec 30,7%. Notre résultat est différent de celui de SISSOKO D en 2009 qui avait trouvé la ville de Bamako en tête avec 53,3% [42].

Ceci pourrait s'expliquer probablement par le fait que les principaux centres d'endoscopie se trouvent dans ces deux localités.

3. Habitudes alimentaires :

➤ La consommation du to avec potasse :

Nous avons enregistré 96,49% de consommation de to avec potasse, ce résultat est supérieur à ceux de KONE avec 80,5% [43] au Mali en 2006, de SISSOKO D avec 77% en 2009 au Mali [42] et de SACKO avec 58,3% [44] au Mali en 2002.

La potasse de par son pouvoir caustique, peut provoquer et entretenir des lésions gastriques qui pourraient engendrer la gastrite atrophique [14]. Nous pouvons aussi dire que la genèse d'un cancer gastrique nécessite plusieurs conditions et qu'il ne faut pas prendre les facteurs isolement.

➤ Consommation de poisson fumé :

Nous avons enregistré 86,84 % de consommation du poisson fumé, ce résultat est supérieur à ceux de KONE [43] au Mali avec 63,9% et de SACKO avec 58,3% [44] au Mali. Par contre il est supérieur à celui d'AYITE et al. [45] au Togo avec 16,22% en 2004.

4. Aspects anatomo-pathologiques :

➤ Localisation de la tumeur :

Dans notre étude, l'antre était prédominant avec 42,1% des cas. Ce résultat est inférieur à celui de Coulibaly W avec 46% [31], mais supérieur à celui de Koné Y avec 31,2% [43].

Par contre Tounkara M au Mali [30] et Sawadogo A et al au Burkina-Faso [46] ont trouvé une prédominance de la localisation antro-pylorique avec respectivement 84,04 % et 77%.

En Afrique, nous constatons une prédominance de la localisation distale (antrale et antro-pylorique) de ces cancers. Cette prédominance de la localisation distale serait liée à la prévalence de l'infection à *H. pylori* [16].

Nous avons trouvé une proportion de 7,9% de la localisation cardiaque. Ce résultat est comparable à celui de Tounkara M avec 9% [30], mais il est différent de ceux des séries américaines qui ont trouvées en 2009 une prédominance cardiaque avec 47% par Gill S au Canada [47] et 43% par Heise H au Chili [48].

L'incidence du cancer du cardia est en augmentation dans les pays développés depuis 1970. Cette grande proportion de la localisation cardiaque dans les pays développés est donc conforme à la littérature [47].

➤ **Aspects macroscopiques :**

Dans notre étude, l'aspect ulcéro-bourgeonnant était prédominant avec 77,2% des cas. Ce résultat est comparable à celui de DIARRA M [40] au Mali en 2005 avec 83,5%. Mais il est supérieur à ceux d'AYITE et al. [45] au Togo en 2004 avec 49,2% et de KOFFI et al [49] en Côte d'Ivoire en 1999 avec 44%.

➤ **Aspects microscopiques :**

L'adénocarcinome a représenté 98,2 % des formes histologiques dans notre étude, ce résultat est comparable à ceux des séries maliennes DIARRA [40] avec 97,1% en 2005 et de SISSOKO [42] avec 99,2% en 2009 ; de Glehen et al [50] en France en 2000 avec 100%. Notre taux est supérieur à ceux des auteurs africains [41, 43, 45] respectivement : 83,9% ; 84,4% et 87%.

Conclusion

Le cancer de l'estomac reste un véritable problème de santé publique au Mali. L'âge moyen de survenue est de 57,14 ans, touchant plus les hommes que les femmes et surtout les populations de bas niveau socio-économique. La consommation de to avec potasse et celle du poisson fumé pourraient être des facteurs de risque du cancer de l'estomac. A cet effet il serait nécessaire de faire des études sur un échantillon plus grand. Il reste une pathologie de pronostic grave. Un diagnostic précoce, l'éradication de HP, ainsi qu'une alimentation équilibrée permettront une amélioration du pronostic et une prévention contre le cancer de l'estomac.

Recommandations

A la lumière de ceux qui précèdent, nous recommandons :

⇒ **Aux autorités sanitaires et politiques du pays**

- ❖ Mettre en place une politique nationale de lutte contre le cancer de l'estomac par des campagnes d'IEC sur les facteurs favorisants et des programmes nationaux de dépistage de masse.
- ❖ Créer au sein des hôpitaux des unités d'anatomopathologie pour permettre un examen histologique extemporané au bloc opératoire.
- ❖ Renforcer les capacités du service d'anatomie et cytologie pathologiques en moyens humains (la formation continue) et matériels.

⇒ **Aux professionnels de la santé**

- ❖ Faire systématiquement la fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsies multiples devant toute dyspepsie.
- ❖ Le suivi rigoureux de tous les patients présentant une lésion précancéreuse.
- ❖ La référence à une structure spécialisée de tout syndrome ulcéreux résistant au traitement médical bien conduit.
- ❖ Renforcer la collaboration avec les services hospitaliers et les structures de sante périphériques pour la notification des cas.

⇒ **Aux populations**

- ❖ Arrêter l'automédication
- ❖ Augmenter la consommation des fruits et des légumes.
- ❖ Abandonner la conservation des aliments par salaison et par fumaison.
- ❖ Pratiquer la conservation par froid.
- ❖ Consulter précocement devant toute dyspepsie un agent de sante.

Références

- 1. Moura N, Flejou J.F.** Cancer de l'estomac : anatomie pathologie. EMC Gastro-entérologie 9-027-A-05 2001 : 9p.
- 2. Wang X, Terry PD, Yan H.** Review of salt consumption and stomach cancer risk: Epidemiological and Biological evidence. *World Gastroenterol* 2009;15(18):2204-13.
- 3. Bailey C.** Stomach cancer. *Clinical Evidence* 2008; 09:404-413
- 4. Roder D. M.** The epidemiology of gastric cancer. *Gastric cancer* 2002; 5 (1): 5-11.
- 5. Amegbor K, NapoKoura G A, Gnamkoulamba B S, Redah D, Tekou A.** Epidémiologique and pathological aspect of gastrointestinal tumors in Togo. *Gastroenterologie Clinique et Biologique* 2008; 32:430-434 .
- 6. Traoré CB, Coulibaly B, Mallé B, Kamaté B, Keita M, Koumaré S, et al.** Le Cancer à Bamako 2006 à 2010 : Données du Registre des cancers au Mali. *Revue Africaine de pathologie* 2012 ; 1(11) : 3 – 8.
- 7. Mutter D, Marescaux J.** Les gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curages. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 40-330-A 2004.
- 8. Kamina P.** Précis d'anatomie clinique tome III. Paris: Maloine, 2004 : 410p.
- 9. Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, René E.** Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 9-027-A-10 2004. 1(1) :1-84.
- 10. Rouvière H.** Anatomie humaine. Paris : Masson, 1993: 326 p.

- 11. Maiga A.** Aspect thérapeutique du cancer de l'estomac au service de chirurgie générale CHU Gabriel Touré.[Mémoire de fin de cycle CES chirurgie: med]. Bamako:université de Bamako; 2008.42p
- 12. P Hillon, J Faivre, L Bedenne, C Klepping.** Alimentation et cancérogenèse digestive en FRANCE et dans le monde : Estomac Intestin. Encycl Méd Chir 9-118 A-12 1985 : 8p.
- 13. Matsudo H, Hodgkin N M, Tanaka A.** Japanese gastric cancer. Potentially carcinogenic silicates (talc) from rice. Chicago: 1974; 97: 366-368.
- 14. Coulibaly B.** Les cancers gastriques au Mali: Apport de la fibroscopie (à propos de 55 cas) [Thèse : Méd]. Bamako : Université de Bamako, 1985.42. 98p.
- 15. Rougier PH, PH Lasser, D Elias.** Chimiothérapie néo adjuvante des cancers gastriques localement avancés. Path Biol. 1993 ; 41 : 75p
- 16. Faik M.** Mise au point sur l'infestation gastrique à l'Hélicobacter pylori. Médecine du Maghreb 2000 ; 79 : 17-19
- 17. Camilo A, Thomas P.** Memento de pathologie. 3^{ème} édition. Paris: Vermazobres Grego, 2010: 76-83.
- 18. Webpathology.** [cité le 3-4-2014]. Disponible: <http://www.webpathology.com>
- 19. Maconi G, Manes G, Porro GB.** Role of symptoms in diagnosis and outcome of gastric cancer. World J Gastroenterol 2008; 14(8):1149-55.
- 20. Michel P, Di Fiore F.** Le traitement adjuvant du cancer de l'estomac. Hepato-Gastro 2005; 12(2):135-40.

- 21. Van de Velde CJH, Benson III AI B.** Accomplishments in 2007 in the Management of localized gastric cancer. Gastrointestinal cancer Research 2007; 2(3):42-6.
- 22. Layke JC, Lopez PP.** Gastric cancer: Diagnosis and Treatment Options. American Family Physician 2004; 69(5):1133-40.
- 23. Tsugane S and Sasazuki S.** Diet and the risk of gastric cancer: review of epidemiological evidence. Gastric Cancer 2007; 10:75–83.
- 24. Hartgrink HH.** Improving outcome for scirrhous gastric cancer. Gastric Cancer 2009; 12:3-5.
- 25. Correa P, Piazuelo MB.** Natural history of Helicobacter pylori infection. Dig Liver Is 2008; 40(7):490-6.
- 26. Ballian A, Sorensen B, Barri-Ova N, Sitruk V, Asmacios A, MII K.** Tumeurs de l'estomac. Hépto-gastro-entérologie. 2009 : 385-400.
- 27. Chatelon J, Elnaggar A, Assi F, Njike M, Haddad SI ALI R.** Tumeurs de l'estomac. Hépto-gastro-entérologie. 2007 ; 4 : 113 -126.
- 28. Gérard T.** Evaluation de nouvelles associations d'agents antinéoplasiques dans le traitement des cancers gastriques [Thèse : Med]. Reims : Université de Reims Champagne - Ardenne ; 2005.
- 29. Michel P, Carrère N, Lefort C, Pezet D, Rebischung C, Vendrely V, Ychou M.** «Cancer de l'estomac». Thésaurus National de Cancérologie Digestive.[en ligne], 2014 fév. [Cité le 11/06/2014] Disponible : <http://www.tncd.org>
- 30. Tounkara I M.** Cancer avancé de l'estomac dans le service de chirurgie générale du CHU-Gabriel Touré [Thèse : méd]. Bamako : Université de Bamako 2012 ; 12M226.

31. Coulibaly Y W. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cancers de l'estomac à Bamako [Thèse : méd]. Bamako : Université de Bamako 2010 ; 10M560.

32. Ouattara H, Sawadogo A, Ilboudo P.D et Al. Le cancer de l'estomac au centre national Sanou Souro (CHNSS) de Bobo Dioulasso: Aspects épidémiologiques. A propos de 58 cas de janvier 1996 à juin 1999. Med d'Afrique Noire 2004;51(7):423-425.

33. Afuwape OO, Irabor Do, Ladipo J K, Ayandipo B. A Review of the Current Profile of Gastric Cancer Presentation in the University College Hospital Ibadan, a Tertiary Health Care Institution in the Tropics. J Gastro in test cancer, 2011 [Epub ahead of print].

34. Saito H, Yoshinori Y, Shunichi T. Clinicopathologic characteristics of gastric cancer patients who underwent gastrectomy with long-term survival. Langenbecks Arch Surg 2009; 394: 99-103.

35. David D Smith, Rebecca R, Schwarz, Roderich E. Impact of lymph node count on staging and survival after gastrectomy for gastric cancer: data from a large US-population database. Journal of Clinical Oncology 2005; 23:7114-7124.

36. Cathy B, Moelans , Anya N , Milne , Folkert, Morsink G, Johan A, Offerhans, Paul J. Van Diest. Cell Oncol. 2011; 34:89-95.

37. Pinto C, F Di Fabio, C Barone, S Siena, A Falcone, S Cascinu et al. Phase II Study of cefuximab in combination with cisplatin and docetaxel in patients with untreated advanced gastric or gastro-oesophageal junction-adenocarcinoma. British Journal of Cancer. 2009 ;101 :1261-1268.

38. Samaké S, Traoré SM, Ba S, Dembélé E, Diop M, Mariko S et al . Enquête Démographique et de Santé du Mali 2006. Maryland : Macro International Inc, 2007. 373p.

- 39. Kim jong Gwang, Ho chung, et yu wansik.** Les progrès récents de la chimiothérapie pour cancer gastrique avancé. *World J Oncol* 2010, 15: 287-294.
- 40. Diarra M, Diarra A, Dolo M, Kamaté B, D' Horpock A.F.** Etude clinique, endoscopique, anatomo-pathologique et pronostic des cancers de l'estomac en milieu rural. *Acta endoscopica* 2005;2(35):233-38.
- 41. Coulibaly B.** Cancer de l'estomac, type de résection et survie : expérience de service de la chirurgie «A» de l'Hôpital du Point du « G » de 2004 à 2006 Mali [Thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako 2007 :07M35.
- 42. Sissoko D.** Le cancer de l'estomac dans le service de chirurgie B CHU du point G [Thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako 2009 : 124.
- 43. Koné Y.** Cancer de l'estomac: Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques [Thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako 2006 :252.
- 44. Sacko O.** Cancer de l'estomac en chirurgie «A» de l'Hôpital du Point G de 1999 à 2001 (à propos de 36 cas) [Thèse: Med]. Bamako : Université de Bamako 2002; 21.
- 45. Ayite Ae, Adodo K, Dosseh E, Abita T, Ocloo A.** Prise en charge du cancer primitif de l'estomac au CHU de Lomé : A propos de 63 cas. *Tunis med* 2004;82(8):747-52.
- 46. Sawadogo A, Ilboudo P D, Durand G, Peghini M, Branquet D, Sawadogo A B, Ouedrago I.** Epidémiologie des cancers du tube digestif au Burkina Faso, apport de 8000 endoscopies effectuées au Centre Hospitalier National SANOU SOURO de Bobo Dioulasso. *Medicine d'Afrique Noire* 2000; 79 : 17 – 19

47. Gill S, Shah A, Le N, Cook EF, Yosida EM. Asian Ethnicity Related Differences in Gastric Cancer Presentation and Outcome Among Patients Treated at a Canadian Cancer Center. *Journal of clinical oncology* 2003; 21(11): 2070-76.

48. Heise H, Bertran E, Marcelo E, Andia ME, Ferreccio C. Incidence and survival of stomach cancer in a high-risk population of Chile. *World Gastroenterol* 2009; 15:1854-62.

49. Koffi E, Kouassi Jc. Le cancer gastrique : aspect épidémiologique et prise en charge en milieu tropical. *Médecine d'Afrique Noire* 1999;46(1):52-55.

50. Glehen O, Traverse-Glehen A, Peyrat P Et Al. L'adénocarcinome de l'estomac : Evolution du traitement chirurgical dans une série de 350 cas. *Ann Chir* 2000;125:744-51.

Annexes

Fiche d'enquête

Fiche d'enquête N° /__/__/__/

Date :..... /__/__/ 201...

A. Identification du malade :

1. Nom et prénom du malade :

.....

2. Age(en année)..... /__/__/

3. Sexe...../__/

1=Masculin 2=Féminin

4. Région de provenance...../__/__/

1=Kayes, 2=Koulikoro, 3=Sikasso, 4=Ségou, 5=Mopti,
6=Tombouctou,7=Gao, 8=Kidal, 9=Bamako, 10=Autre

4.1 Si autre à préciser.....

5. Contact à Bamako (téléphone).....

6. Nationalité : /__/ 1=Maliennne 2=Autre

7. Profession /__/__/

1= Fonctionnaire, 2=Commerçant, 3=Cultivateur, 4=Eleveur, 5=Ouvrier
, 6=Ménagère, 7=Autre.

7.1 Si autre à préciser.....

8. Ethnie :

8.1 Si autre à préciser.....

B. Habitudes alimentaires :

9. To avec la potasse...../___/

1=Oui 0=Non

10. Si oui, quantité (en bol Sada DIALLO) de to avec la potasse par repas...../___/

1=demi bol, 2=1bol ,3=2bols ,4=3bols, 5=4bols et plus

11. Combien de fois par jour :/___/

1=1fois 2=2fois et plus

12. Combien de fois par semaine :/___/

1=1fois 2=2fois 3=3fois et plus

13. Poissons fumés...../___/

1=Oui 0=Non

14. Si oui nombre de fois par semaine...../___/

1=1fois 2=2fois 3=3fois et plus

C.L'examen anatomopathologique :

15. Aspect macroscopique de la tumeur :/___/

1=Ulcéreux, 2=Ulcerobourgeonnant, 3=Infiltrant

4=Autre

16. Aspect microscopique de la tumeur :/___/

1=Adénocarcinome bien différencié

2=Carcinome épidermoïde 3=Autre

3= Adénocarcinome moyennement différencié

16.1 Autre à préciser.....

17. La localisation anatomique de la tumeur :/_/_/

1=Cardiale, 2=Corporéale, 3=Corpo-antrale, 4=Antrale, 5=Antro-pylorique, 6=Indéterminée.

Fiche signalétique

Nom: SISSOKO

Prénom : Issiaka

Titre de la thèse : Mode de vie et cancer de l'estomac au Mali. Etude cas témoins.

Année Universitaire : 2013-2014

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteurs d'intérêt : Anatomie et cytologie pathologiques, épidémiologie, gastroentérologie et chirurgie.

Résumé : Le cancer de l'estomac reste un problème de santé publique, il est de plus en plus constaté dans nos régions, probablement du fait de notre mode de vie.

Le but de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques morphologiques et comportementaux des cancers de l'estomac au Mali.

Il s'agissait d'une étude transversale de type cas-témoins s'étendant sur une période de 16 mois d'octobre 2012 à janvier 2014, incluant 228 patients dont 114 cas et 114 témoins. Les cas constituaient les patients atteints des cancers de l'estomac diagnostiqués histologiquement pendant la période d'étude. Les témoins constituaient les patients ne souffrant pas de cancers de l'estomac, mais admis pour d'autres pathologies gastriques. Ils étaient appariés aux cas par âge et par sexe en raison d'un témoin pour un cas. L'âge moyen de survenue des cas était de $57,14 \pm 13,40$ ans, touchant plus les hommes que les femmes avec des âges extrêmes de 18ans à 83 ans.

Les couches socioéconomiques défavorisées étaient les plus touchées avec 67,5 % des cas et la majorité de nos patients provenait de la région de Sikasso avec 30,7%. Selon l'aspect macroscopique, la localisation antrale et la forme ulcéro-bourgeonnante étaient prédominantes avec respectivement 42,1% et 77,2%. L'adénocarcinome représentait le type histologique le plus fréquent avec 98,2%.

Comme facteurs favorisants, la consommation de poisson fumé par semaine était significative avec $\chi^2=12,9$ et $p=0,02$ et celle du to avec potasse selon la quantité par repas était significative avec $\chi^2 = 14,07$ et une $p=0,02$.

Mots-clés : cancers gastriques ; mode de vie.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !

Résumé

Le cancer de l'estomac reste un problème de santé publique, il est de plus en plus constaté dans nos régions, probablement du fait de notre mode de vie.

Le but de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques morphologiques et comportementaux des cancers de l'estomac au Mali.

Il s'agissait d'une étude transversale de type cas-témoins s'étendant sur une période de 16 mois d'octobre 2012 à janvier 2014, incluant 228 patients dont 114 cas et 114 témoins. Les cas constituaient les patients atteints des cancers de l'estomac diagnostiqués histologiquement pendant la période d'étude. Les témoins constituaient les patients ne souffrant pas de cancers de l'estomac, mais admis pour d'autres pathologies gastriques. Ils étaient appariés aux cas par âge et par sexe en raison d'un témoin pour un cas. L'âge moyen de survenue des cas était de $57,14 \pm 13,40$ ans, touchant plus les hommes que les femmes avec des âges extrêmes de 18ans à 83 ans.

Les couches socioéconomiques défavorisées étaient les plus touchées avec 67,5 % des cas et la majorité de nos patients provenait de la région de Sikasso avec 30,7%. Selon l'aspect macroscopique, la localisation antrale et la forme ulcéro-bourgeonnante étaient prédominantes avec respectivement 42,1% et 77,2%. L'adénocarcinome représentait le type histologique le plus fréquent avec 98,2%.

Comme facteurs favorisants, la consommation de poisson fumé par semaine était significative avec $\chi^2=12,9$ et $p=0,02$ et celle du to avec potasse selon la quantité par repas était significative avec $\chi^2 = 14,07$ et une $p=0,02$.

Mots-clés : cancers gastriques ; mode de vie.