

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE

Union - Discipline - Travail

CS-06055

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION TECHNOLOGIQUE



FACULTE DE MEDECINE

Octobre 1996

MEMOIRE

Pour le Certificat d'Etudes Spéciales
d'Hépto-Gastro-Entérologie

CANCERS GASTRIQUES :

ASPECTS ENDOSCOPIQUES, ANATOMO-
PATHOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES
A PROPOS DE 52 CAS COLLIGES
AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
DE YOPOUGON DE 1991 A 1995

Présenté par :

Dr MOUSSA T. DIARRA

(Mali)

Sous la Direction du :

Professeur TH. N'DRI-YOMAN

TABLE DES MATIERES

	<i>PAGES</i>
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : GENERALITES.....	2
I - 1 - RAPPELS ANATOMIQUES.....	3
I - 2 - RAPPELS HISTOLOGIQUES.....	6
I - 3 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	7
I - 4 - RAPPELS CLINIQUES.....	15
I - 5 - EXAMENS PARACLINIQUES.....	17
I - 6 - ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.....	20
I - 7 - ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	31
CHAPITRE II : NOTRE ETUDE.....	37
II - 1 - MATERIELS ET METHODE.....	38
CHAPITRE III : RESULTATS.....	40
III - 1 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	41
III - 2 - RESULTATS DESCRIPTIFS ET ANALYTIQUES DES CANCERS GASTRIQUES	47

CHAPITRE IV - COMMENTAIRES.....	59
IV - 1 - CRITIQUES DE NOTRE METHODE DE TRAVAIL.....	60
IV - 2 - COMPARAISON DE NOS DONNEES A CELLES DE LA LITTERATURE.....	60
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	67
RESUME.....	69
BIBLIOGRAPHIE.....	70

INTRODUCTION

Les cancers de l'estomac sont des tumeurs malignes développées aux dépens des différentes tuniques de la paroi gastrique.

Dans 90 % des cas, il s'agit d'un adéno-carcinome, c'est-à-dire une tumeur maligne développée à partir des cellules muqueuses de l'épithélium et des cryptes glandulaires. Les tumeurs malignes non épithéliales sont soit d'origine lymphoïde (lymphomes) soit d'origine mésenchymateuse.

Le cancer gastrique, bien que son incidence ait diminué, représente encore un problème majeur de santé publique. Dans le monde, il se situe au 2^e rang des cancers avec un nombre estimé à 755.000 nouveaux cas par an (40).

En l'absence de données chiffrées sur cette affection au C.H.U. de Yopougon, nous avons initié ce travail rétrospectif dans le but :

- d'évaluer sa fréquence,
- d'indiquer les caractéristiques épidémiologiques, endoscopiques, anatomopathologiques et thérapeutiques.

**CHAPITRE I:
GENERALITES**

I - 1 - RAPPELS ANATOMIQUES

a) Configuration extérieure

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif intermédiaire entre l'œsophage et le duodénum. Il occupe la plus grande partie de la loge sous phrénique gauche. Cette loge est comprise entre le diaphragme en haut et en dehors, le mésocolon et le côlon transverse en bas, la région cœliaque en dedans. La loge sous phrénique répond à peu près à l'hypochondre gauche et à une partie de l'épigastre (47).

La forme de l'estomac varie suivant la morphologie du sujet et le degré de réplétion de l'organe. En état de distension modérée, il mesure environ 25 cm de longueur, 10 à 12 cm de largeur et 8 à 9 cm d'épaisseur. Sa capacité est d'un litre à un litre et demi.

Schématiquement, l'estomac comprend deux portions : l'une verticale (la grosse tubérosité en haut, le corps gastrique en bas) et l'autre horizontale (région antro-pylorique).

b) Configuration intérieure

La muqueuse gastrique apparaît endoscopiquement de couleur rose avec deux zones bien distinctes :

- la muqueuse fundique festonnée avec des plis fundiques longitudinaux ou cérébroïdes;
- la muqueuse antro-pylorique plus lisse, sans plis en dehors des mouvements contractiles ou péristaltiques.

c) Vaisseaux et nerfs

• Les artères :

proviennent de trois branches du tronc cœliaque : l'artère coronaire stomachique, l'artère splénique et l'artère hépatique.

• Les veines

Elles sont satellites des artères et se rendent à la veine porte.

• Les lymphatiques

On distingue dans l'estomac, trois territoires lymphatiques principaux :

- * le territoire de la chaîne ganglionnaire de l'artère coronaire,

- * le territoire de la chaîne ganglionnaire de l'artère hépatique,

- * le territoire de la chaîne ganglionnaire de l'artère splénique (Schéma 1)
(13).

• Les nerfs

proviennent du pneumo-gastrique et du grand sympathique et sont groupés en trois pédicules (Letharget et Wertheimer) :

- * le pédicule de la petite courbure formé par les rameaux gastriques des nerfs pneumo-gastriques anastomosés avec les filets sympathiques,

- * le pédicule duodéno-pylorique formé de quelques filets récurrents du plexus hépatique innerve le pylore,

- * le pédicule sous pylorique ou gastro-épiploïde droit qui émane du plexus hépatique et accompagne l'artère gastro-épiploïde droite.

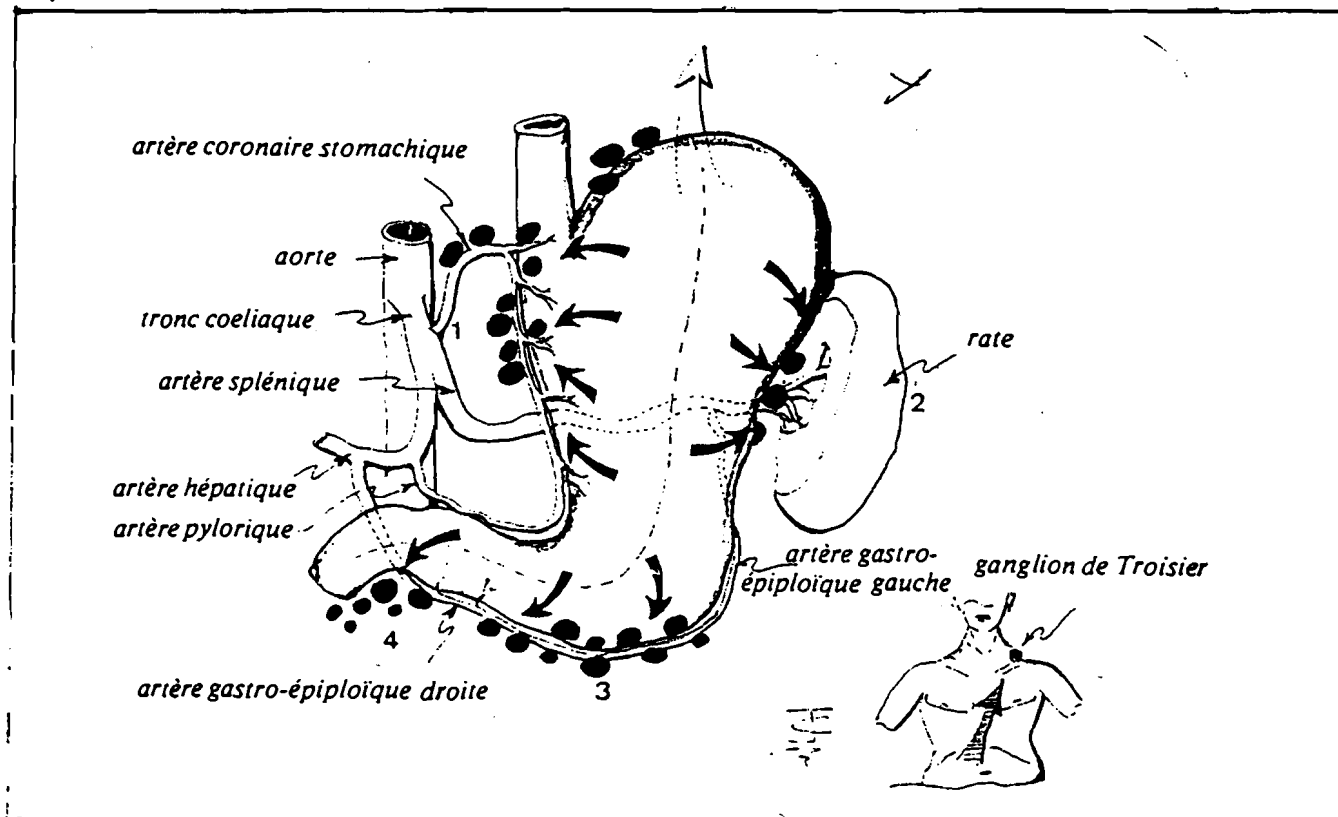


SCHÉMA 1 : IRRIGATION ARTÉRIELLE ET DRAINAGE LYMPHATIQUE DE L'ESTOMAC

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

I - 2 - RAPPELS HISTOLOGIQUES

La paroi de l'estomac comporte quatre tuniques disposées de la lumière vers la périphérie.

a) La muqueuse de l'estomac

est couverte d'un épithélium cylindrique. Sous l'épithélium, est située la lamina propria ou chorion muqueux qui est riche en capillaires sanguins et lymphatiques. Elle contient des lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires en petit nombre, ainsi que des mastocytes et des fibroblastes. Elle est séparée de la sous-muqueuse par la musculaire muqueuse.

Suivant la structure des glandes, on distingue trois régions :

- la région cardiale ;
- la région fundique à l'origine de la sécrétion chlorydropeptique de l'estomac et de la sécrétion du facteur intrinsèque ;
- la muqueuse antro-pylorique, remarquable par sa richesse en cellules endocrines sécrétant entre autre la gastrine.

b) La sous-muqueuse

Elle contient les plexus de Meissner et un riche réseau vasculo-nerveux connecté à celui de la muqueuse.

c) La musculouse

Elle est constituée d'une couche circulaire interne, d'une couche longitudinale externe et d'une couche intermédiaire de fibres obliques surtout développées sur les faces antérieure et postérieure.

d) La séreuse

forme une enveloppe en continuité avec les ligaments et les feuillets péritonéaux.

I - 3 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

I - 3 - 1 - EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

I - 3 - 1 - 1 - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Elle distingue les pays à haut risque, les pays à risque moyen et les pays à faible risque de cancer.

I - 3 - 1 - 1 - 1 - Pays à haut risque

Ce sont le Japon, le Chili, l'Autriche, la Finlande (16), le dernier volume de "cancer incidence in five continents" qui porte sur la période 1983 - 1987, fait apparaître d'importantes variations de l'incidence du cancer de l'estomac d'un pays à l'autre (39) : C'est au Japon que les taux sont les plus élevés. On estime que chaque année le cancer de l'estomac atteint 60.000 patients (33).

L'Amérique du Sud, l'Europe de l'Est, l'Europe de Nord, l'Europe du Sud représentant des régions à incidence élevée.

I - 3 - 1 - 1 - 2 - Pays à risque moyen

Les autres pays d'Europe de l'Ouest et l'Amérique du Nord se situent dans les régions à incidence moyenne (15).

En France, le cancer de l'estomac représente 5 % des cancers et se situe au 5è rang des cancers après le cancer colorectal, le cancer du sein, le cancer du poumon et le cancer de la prostate (15).

I - 3 - 1 - 1 - 3 - Pays à faible risque

Considérée jusqu'à ces derniers temps comme zone à faible risque (33), les études effectuées en Afrique montrent un fort taux de cancer gastrique. Ainsi au Mali, on a noté une prédominance nette des cancers gastriques par rapport aux autres cancers (34, 78 %) selon une étude rétrospective portant sur 58 cas opérés dans un service de chirurgie (8).

Au Sénégal, le cancer de l'estomac occupe le 2^e rang après le cancer primitif du foie (7, 38, 49). D'après Cherbonnel, il est estimé à 58,3 % des cancers (7).

En Côte d'Ivoire, plusieurs travaux ont été faits sur cette affection :

- l'étude d'une équipe pluridisciplinaire montre que les cancers gastriques représentent 52,36 % des cancers digestifs et 2,34 % de tous les cancers (59) ;

- celle de Dibo-Amani retrouve 27,52 % des cancers digestifs dans les deux C.H.U. (Cocody et Treichville) (12) alors que ;

- celle de Troh-Emile retrouve 27,03 % des cancers digestifs et 3,66 % de tous les cancers (55).

I - 3 - 1 - 2 - REPARTITION EN FONCTION DU SEXE

Toutes les études réalisées sur le cancer de l'estomac donnent des résultats concordants quant à la répartition selon le sexe.

Ainsi, selon Audigier (2), le cancer gastrique touche 2 fois plus l'homme que la femme.

Au Sénégal, cette prédominance masculine est également retrouvée (7) de même qu'au Mali.

I - 3 - 1 - 3 - REPARTITION SELON L'AGE

Le risque de cancer gastrique augmente avec l'âge. Selon Segol, ce risque est très faible avant 40 ans et s'élève rapidement après 45 ans chez l'homme et 50 - 55 ans chez la femme. L'âge moyen est de 66 ans chez la femme et de 72 ans chez l'homme (52).

Au Mali, Guindo et Coll. retrouvent un âge moyen de 49 ans avec des extrêmes de 25 et 68 ans (19).

En Côte d'Ivoire, la moyenne d'âge est de 57 ans pour l'homme et 64,5 ans pour la femme selon le travail de Troh Emile.

I - 3 - 2 - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

I - 3 - 2 - 1 - FACTEURS ETIOLOGIQUES

L'Organisation Mondiale de la Santé (32) définit une condition précancéreuse comme un état clinique associé à un risque significativement élevé de survenue du cancer et une lésion pré-cancéreuse comme une anomalie histologique dans laquelle le cancer est plus souvent observé que dans le tissu normal.

I - 3 - 2 - 1 - 1 - Conditions précancéreuses

déterminent les populations à risque.

• Polypes gastriques

Les adénomes sont des lésions néoplasiques et représentent selon les séries 5 à 25 % des polypes gastriques. Ils ont un très fort potentiel de malignité (31).

Le taux de cancérisation est élevé dans les polypes adénomateux de plus de 2 cm et dans les polypes vilieux (58).

- Maladie de Ménétrier

Le risque de cancer dans cette maladie est évalué à 14,3 % (51).

Mais une seule observation rapporte une maladie de Ménétrier diagnostiquée histologiquement et dont la surveillance régulière a permis de dépister quelques années plus tard l'apparition d'un carcinome (57).

- Moignon de gastrectomie partielle pour lésions bénignes

De nombreux auteurs signalent une augmentation du risque de cancer sur moignon plusieurs années après gastrectomie pour lésion bénigne (17). Ces cancers surviennent avec un maximum de fréquence entre 10 et 20 ans après 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.

- Ulcère chronique de l'estomac

La fréquence de l'ulcéro-cancer dans une population d'ulcères gastriques suivis cliniquement varie de 1 à 8 % selon les séries (42).

L'association très fréquente de la maladie ulcéreuse gastrique à une gastrite chronique est sans doute responsable de ce risque accru de cancer. La localisation tumorale en bordure de l'ulcère pouvant s'expliquer par la régénération épithéliale à ce niveau (50).

Il faut noter que le cancer peut se révéler sur la cicatrice d'un ulcère apparemment guéri.

- Gastrite chronique

Elle apparaît comme le dénominateur commun de toutes les lésions précancéreuses.

De nombreux arguments démontrent l'existence d'une relation entre gastrite chronique et cancer.

Sa prédominance antrale comme le cancer, le risque plus élevé de cancer chez les malades atteints de gastrite chronique par rapport à une population témoin (53), la corrélation entre l'incidence du cancer dans certains pays à haut risque et la fréquence de la gastrite chronique dans ces mêmes pays (21).

Mais il s'agit surtout d'arguments de présomption, et seule l'anémie pernicieuse avec atrophie muqueuse gastrique constitue sans aucun doute une condition précancéreuse (48).

I - 3 - 2 - 1 - 2 - Lésions précancéreuses

- La métaplasie intestinale (M. I.)

C'est un état stable marqué par la transformation de l'épithélium gastrique en un épithélium de type intestinal avec apparition de cellules caliciformes (42).

Elle se subdivise en 3 types :

. Type I : M. I. complète avec des cellules caliciformes, des entérocytes à plateau strié. L'histochimie met en évidence la production de sialomucines avec la coloration PAS positive.

. Type II : M. I. incomplète, comporte des cellules caliciformes et des cellules intermédiaires. L'histochimie met en évidence des sialomucines et des mucines neutres avec les colorations PAS et bleu alcians positives.

. Type III : M. I. incomplète. L'histochemie met en évidence des sulfomucines qui se colorent en noir grâce au High Iron Diamine (H.I.D.).

Selon Ramesar et Coll. (43), la M. I. de type III semble fortement associée au carcinome gastrique de type intestinal, tel est l'avis de Lauren également.

• Dysplasie

Selon Potet et Coll. (41), la dysplasie se définit comme une anomalie de développement ou de croissance avec déviation cytologique et structurale par rapport à l'aspect histologique. A la classification classique en 3 grades (léger, modéré, sévère) proposée par l'O.M.S. a succédé celle en 2 grades (Grundeman et Al.).

Elle comporte :

* la dysplasie modérée (Low grade)

Les cellules sont basophiles, leurs noyaux hyperchromatiques. L'épithélium présente une pseudostratification mais les noyaux ne dépassent pas la moitié profonde des cellules.

* la dysplasie sévère

On retrouve les mêmes anomalies que dans la dysplasie modérée mais la pseudo-stratification des noyaux s'étend sur toute la hauteur des cellules y compris l'apex.

I - 3 - 2 - 1 - 3 - Rôle de l'alimentation et de l'environnement

• Les nitrosamides sont douées d'une importante activité mutagène et carcinogène. Une des nitrosamides les plus mutagènes est la méthyl nitro-nitroso-guanidine (56).

- On a retenu comme facteur favorisant le sel qui, à l'état brut, contient un taux élevé de nitrates et dont une consommation importante serait associée à une grande fréquence de gastrite atrophique. Il en est de même de l'alimentation où prédominent les salaisons, les fumaisons, les fritures, les végétaux en conserve, les céréales. L'alcool et le tabac par contre ne sembleraient pas jouer un rôle prépondérant.

On explique la diminution récente du cancer gastrique dans la plupart des pays par la généralisation de la conservation par le froid, la consommation de légumes verts, crus, de fruits, de crucifères et de lait, nutriments riches en vitamines A et C. Parmi les facteurs professionnels, le rôle joué par l'exposition aux poussières de charbon, de fer ou de silice a été signalé.

En ce qui concerne les facteurs génétiques, on retiendra la prédominance du groupe sanguin A dans les cancers de l'antra gastrique ainsi que l'observation de cancers familiaux liés peut être à des facteurs d'environnement. Les nitrates, lorsqu'ils sont associés aux amines de l'alimentation, forment des nitrosamides très cancérigènes (Schéma 2). Cette carcinogenèse d'origine alimentaire connaît des facteurs favorisants :

- baisse de l'acidité gastrique,
- reflux biliaire,
- la pullulation microbienne.

- Rôle de l'*Helicobacter pylori* :

Il est admis que la gastrite chronique est un facteur favorisant du cancer gastrique (10) puisqu'elle peut évoluer vers l'atrophie, la métaplasie intestinale et la dysplasie. L'infection par *H. pylori* est ainsi un des facteurs de la cancérogenèse gastrique. De même, *H. pylori* est présent chez plus de 90 % des patients ayant un lymphome gastrique de type Malt (*Mucosa-Associated-Lymphoid-Tissue*) (10).

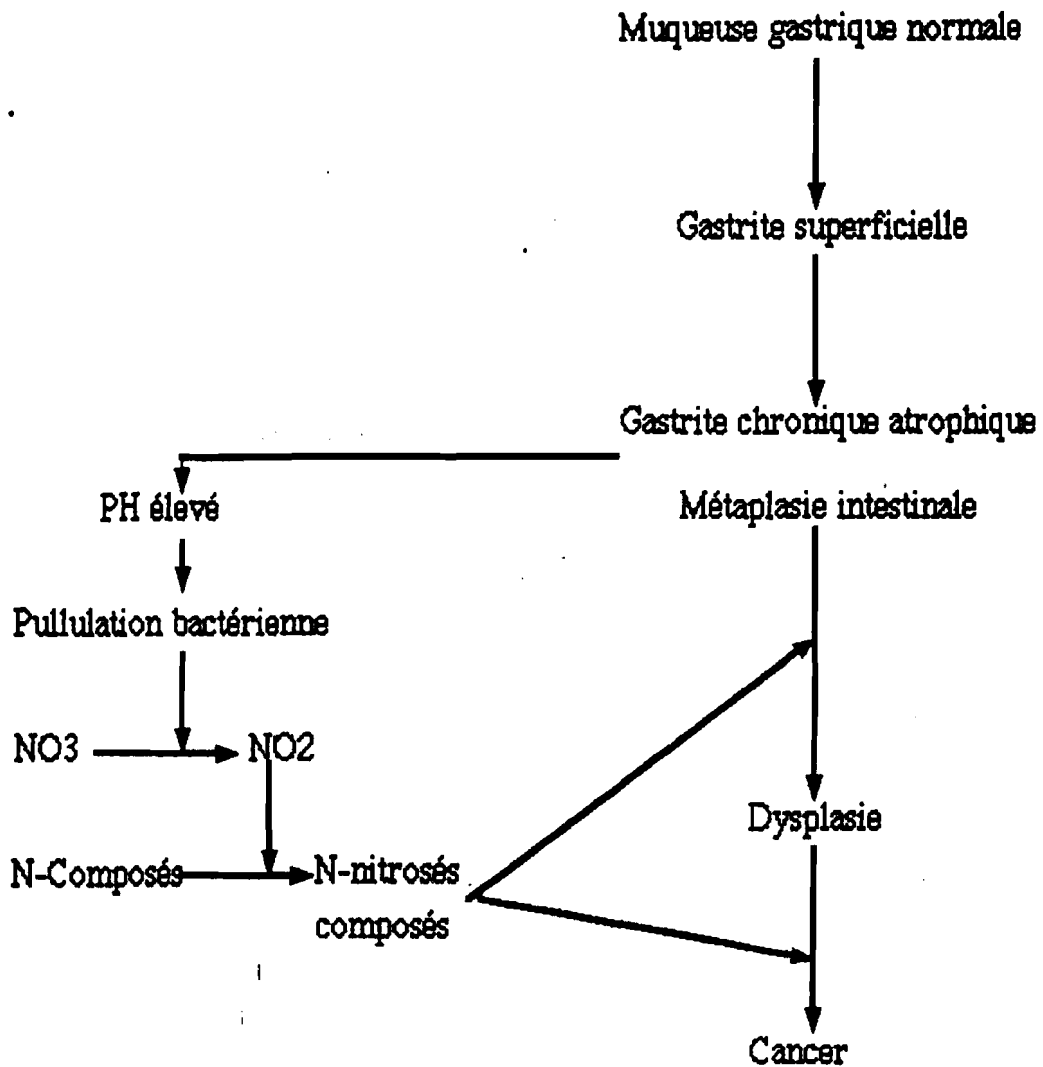


Schéma 2 (25, 44) : Rôle possible de la gastrite chronique et des dérivés nitrés dans la cancérogenèse gastrique.

Une association statistique a pu être démontrée et *Helicobacter pylori* apparaît comme l'élément-clé à l'origine de l'inflammation muqueuse : gastrite chronique active et gastrite folliculaire point de départ hypothétique de l'évolution lymphomateuse. L'éradication de *H. pylori* s'accompagne d'une diminution de l'activité inflammatoire de la gastrite chronique (10).

Les mécanismes de la carcinogénèse à partir de l'infection à *H. pylori* sont complexes et probablement multiples ; une séquence hypothétique des modifications successives et biochimiques aboutissant au cancer à partir de l'infection à *H. pylori* a été proposée par O'Comor (Schéma 3) (37').

Si l'on tient compte de la lenteur de l'évolution naturelle des gastrites chroniques, la durée de portage de l'infection est un élément important dans cette cancérogenèse multifactorielle.

I - 4 - RAPPELS CLINIQUES

"Il n'y a pas d'histoire symptomatique de cancer de l'estomac. Il revêt tous les aspects, depuis celui des troubles dyspeptiques de l'allure la plus banale et la plus atténuée, jusqu'à celui typique dans ses moindres détails, des ulcères gastriques ou duodénaux les plus douloureux" (Gutmann) (16).

I - 4 - 1 - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Pour Conte (9), souvent rien n'attire l'attention vers l'appareil digestif : une altération de l'état général ou des troubles trompeurs amènent le malade à consulter.

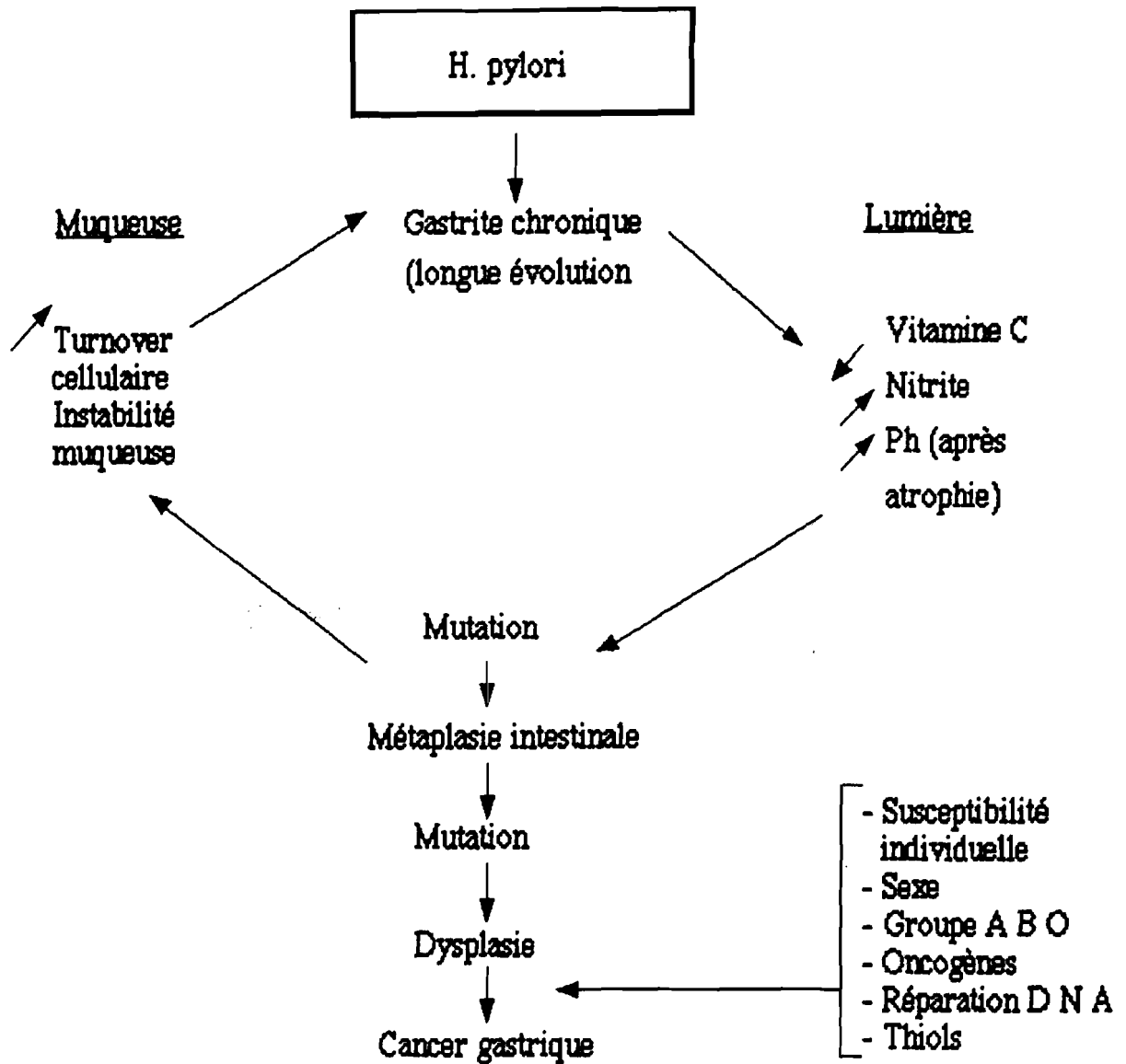


Schéma 3 (37') : Schéma hypothétique de la carcinogénèse gastrique à partir de l'infection à H. pylori.

a) Signes digestifs (11, 16, 2)

- douleurs épigastriques (60 à 70 % des cas), parfois d'allure ulcéreuse, le plus souvent atypique,
- syndrome dyspeptique,
- vomissements : souvent secondaires à une sténose antro-pylorique due à la tumeur; fréquents également dans les limites du fait de la rétraction inextensive de l'estomac,
- dysphagie : en cas de cancer cardio-tubérositaire sténosant le cardia ,
- parfois diarrhée au long cours en cas de linite,
- une circonstance particulière est représentée par la reprise d'un syndrome douloureux après gastrectomie : cela évoque au premier chef le diagnostic de cancer sur moignon, après 10 - 15 ans d'évolution post-opératoire.

b) Signes généraux

Maigrissement (75 % des cas) et anorexie d'abord élective pour la viande et puis les graisses traduisent souvent des formes avancées.

c) Complications

- L'hémorragie digestive survient dans 10 à 45 % des cas et peut être révélatrice.
- La perforation gastrique est exceptionnelle.

d) Autres manifestations

- Anémie microcytaire ferriprive ou inflammatoire ou mixte,
- Fièvre inexplicquée,
- Manifestations paranéoplasiques (phlébites, acanthosis nigricans),
- Ascite révélant une carcinose péritonéale,
- Hépatomégalie tumorale,
- Ganglion de Troisier,
- Tumeur de Krukenberg.

I - 4 - 1 - 1 - EXAMEN PHYSIQUE (11, 4, 16)

L'examen clinique peut être normal ou peut mettre en évidence :

- une masse épigastrique (25 % des cas), assez fréquente en cas de limite,
- un gros foie maronné,
- un ganglion de Troisier ou des adénopathies axillaires,
- une ascite et/ou un nodule de Douglas palpable aux touchers pelviens, qui témoignent d'une carcinose péritonéale.

I - 5 - EXAMENS PARACLINIQUES

I - 5 - 1 - ENDOSCOPIE (2)

La fibroscopie gastrique avec biopsie des lésions suspectes, permet d'affirmer histologiquement le cancer et en précise le siège, l'étendue et la forme anatomique.

Elle doit être faite en premier lieu. Selon le cas, elle permet de découvrir.

a) un cancer superficiel

Ce terme est créé pour désigner un cancer détecté à un stade où il est encore curable par intervention chirurgicale, comprend les formes des cancers gastriques limités à la muqueuse et à la sous-muqueuse sans envahissement ganglionnaire (Fig. 1) (16). Selon la classification japonaise, trois types sont décrits :

- . Type I : tumeur exophytique ou végétante,
- . Type II : superficiel, il comporte trois aspects :
 - * IIa en saillie
 - * IIb plat
 - * IIc exulcéré.
- . Type III ou ulcéro-cancer

Les différents aspects décrits s'intriguent volontiers pour réaliser des formes mixtes : IIc + III.

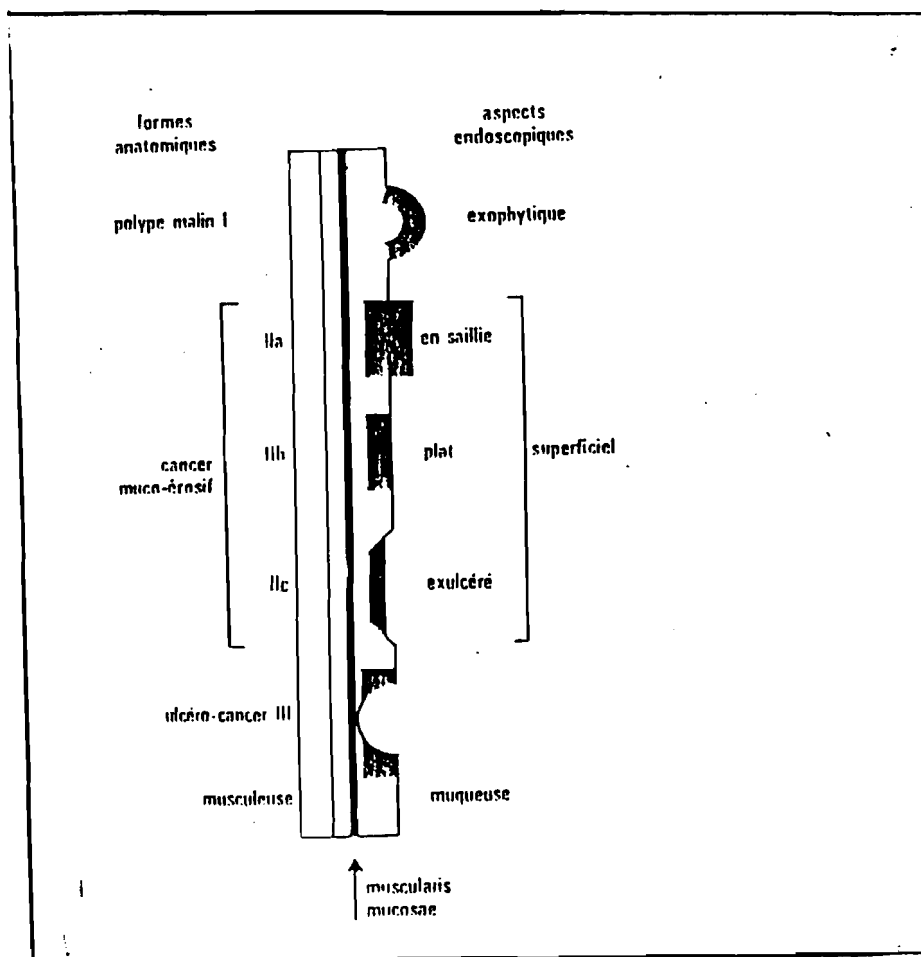


FIG. 1 : CLASSIFICATION ANATOMIQUE ET ENDOSCOPIQUE DES CANCERS SUPERFICIELS DE L'ESTOMAC.

b) Cancer évolué

Il se traduit par différents aspects :

- une végétation irrégulière, revêtue par une muqueuse dépolie, fragile, hémorragique,
- une ulcération vaste, à fond sanieux, à bord surélevé, ourlé,
- une déformation rigide, figée, éventuellement revêtue par de gros plis irréguliers,
- une association des aspects (forme ulcéro-végétative).

I - 5 - 2 - AUTRES EXAMENS

Ils ne sont pas indispensables. Ce sont :

- le transit œso-gastro-duodénal,
- le lavement baryté et le transit du grêle;
- l'échographie et l'écho-endoscopie,
- la T.D.M.,
- la coloscopie.

Ils sont surtout utilisés dans le bilan pré, per ou post opératoire.

I - 6 - ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les cancers ou tumeurs malignes de l'estomac peuvent être primitives ou secondaires.

Parmi les tumeurs primitives qui représentent la majorité des tumeurs malignes, on distingue :

- les tumeurs épithéliales constituées essentiellement par des adénocarcinomes (90%),
- les tumeurs non épithéliales qui sont des sarcomes (hématosarcomes et sarcomes à cellules fusiformes).

Les tumeurs secondaires simulent macroscopiquement en tout point une tumeur primitive. Leurs origines les plus fréquentes sont le sein, la bronche, le foie, le rein. Il peut s'agir aussi de chorio-épithéliome et de mélanome malin.

Les cancers des organes de voisinage s'étendent parfois à l'estomac. Ces organes sont : le pancréas, le côlon, le foie, la vésicule biliaire.

I - 6 - 1 - TUMEURS EPITHELIALES

I - 6 - 1 - 1 - CARCINOMES OU ADENOCARCINOMES

a) Aspects macroscopiques

Trois modes de développement sont possibles :

- bourgeonnement,
- infiltration,
- ulcération.

b) Aspects histologiques

La classification histologique des adénocarciomes gastriques est rendu difficile par la complexité de la structure de la muqueuse gastrique.

La classification ancienne des adénocarcinomes gastriques divise ces tumeurs en une multitude de groupes. Cette classification est basée sur des caractéristiques purement descriptives comme la différenciation tubulaire, la quantité et le type de stroma, la mucosécrétion.

Néanmoins, elle n'était pas claire dans la littérature. En raison des multiples problèmes, plusieurs classifications ont vu le jour.

La classification anatomopathologique est celle de l'Organisation Mondiale de la Santé.

• Classification de l'O.M.S. (37)

Elle repose sur des données cytologiques et architecturales. Elle distingue :

* l'adénocarcinome papillaire : composé de saillies épithéliales digitiformes avec axe fibreux,

* l'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux ou mucoïde) dont les cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine.

Il se présente souvent macroscopiquement comme une "galette" bien limitée.

* l'adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton.

Il constitue la forme histologique habituelle de la limite plastique.

En dehors des adénocarcinomes, l'O.M.S. distingue des formes rares : le carcinome adénosquameux associant des aspects glandulaires et épidermoïdes. L'exceptionnel carcinome épidermoïde et le carcinome indifférencié.

Cette classification est d'application parfois difficile, en raison de l'association très fréquente de plusieurs types architecturaux au sein d'une même tumeur.

- Classification T.N.M. (U.I.C.C. 1987) : Tableau I (14).

Le système T.N.M. proposé par l'A.J.C.C. (American Joint Committee on Cancer) et l'U.I.C.C. (Union Internationale contre le Cancer) a été retenu en raison de sa simplicité et de sa logique internationalement reconnue.

- Autres classifications

sont peu utilisées. Il s'agit de :

- * la classification de Lauren (27) et variante de Mulligan.

Elle distingue deux formes (intestinale et diffuse). Une troisième forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes.

Mulligan isole d'autre part l'adénocarcinome à cellules "pyloro-cardiaques", aux hautes cellules cylindriques mucosécrétantes, de pronostic intermédiaire (34).

- * la classification de Ming (30)

Elle distingue 2 formes (expansive et infiltrante).

- * la classification de Goseki

Elle est basée sur la différenciation tubulaire et la sécrétion de mucine intracytoplasmique. Elle comprend quatre types. Plus la tumeur est riche en mucine intracytoplasmique, plus son pronostic est mauvais.

Tableau I (14) : Classification T.N.M.

T	=	Tumeur primitive
T_x	=	Tumeur n'ayant pu être examinée.
T₀	=	Tumeur non retrouvée sur la pièce.
T_{is}	=	Cancer in situ, intra-épithélial, n'infiltrant pas la lamina propia.
T₁	=	Tumeur infiltrant la lamina propia ou la sous-muqueuse.
T₂	=	Tumeur infiltrant la muscularis propria ou la sous-séreuse.
T₃	=	Tumeur envahissant la séreuse (péritoine viscéral) sans infiltrer les structures adjacentes.
T₄	=	Tumeur infiltrant les structures adjacentes.
N	=	Envahissement ganglionnaire
N_x	=	Chaînes ganglionnaires n'ayant pu être examinées.
N₀	=	Absence de métastases ganglionnaires.
N₁	=	Métastases ganglionnaires péri-gastriques situées à moins de 3 cm de la tumeur primitive.
N₂	=	Métastases ganglionnaires péri-gastriques situées à plus de 3 cm de la tumeur primitive ou dans les chaînes ganglionnaires de second ordre.
M	=	Métastases
M_x	=	Extension métastatique non connue.
M₀	=	Absence de métastases.
M₁	=	Présence de métastases
pTNM : Classification anatomo-pathologique : idem		
Stades :		
Stade 0	=	T _{is} N ₀ M ₀
Stade IA	=	T ₁ N ₀ M ₀
Stade IB	=	T ₁ N ₁ M ₀
		T ₂ N ₀ M ₀
Stade II	=	T ₁ N ₂ M ₀
		T ₂ N ₁ M ₀
		T ₃ N ₀ M ₀
Stade IIIA	=	T ₂ N ₂ M ₀
		T ₃ N ₁ M ₀
		T ₄ N ₀ M ₀
Stade IIIB	=	T ₃ N ₂ M ₀
		T ₄ N ₁ M ₀
Stade IV	=	T ₄ N ₂ M ₀
		T.. N.. M ₁

• Formes anatomo-pathologiques particulières

* Cancer superficiel (51)

Les caractères histologiques du cancer superficiel ne diffèrent pas de ceux du cancer habituel. Aux différents types macroscopiques correspondent souvent divers degrés de différenciation : les types I et IIa sont bien différenciés, les types IIb et IIc ont un aspect histologique très variable, le type III est souvent très peu différencié.

La présence fréquente d'îlots de muqueuse normale au sein d'un cancer superficiel peut être source de faux diagnostics de bénignité.

La sous-muqueuse est souvent occupée par une sclérose modérée aussi étendue que la tumeur à laquelle elle forme un socle.

La musculature peut être dissociée par la sclérose ou rétractée vers la surface.

* La limite plastique (2)

C'est un cancer infiltrant, touchant toutes les tuniques de l'estomac, mais sans bouleverser l'architecture générale de la paroi gastrique.

Sur le plan macroscopique, elle comporte un épaissement considérable de la paroi et une atteinte circonférentielle de l'estomac, qui le transforme en tube étroit et rigide. L'atteinte peut être totale ou localisée le plus souvent à la région antropylorique.

La muqueuse est plate ou sillonnée de gros plis longitudinaux, érosions, fistules et même ulcérations sont notées.

Sur le plan histologique, l'épithélioma est atypique avec des cellules malignes isolées et le stroma ulcéreux est très développé. Les cellules prennent l'aspect de cellules en bague à chaton, muco-sécrétantes, groupées en amas.

Si les cellules ne sont pas mucipares basophiles, anaplasiques, elles sont alors difficiles à distinguer des cellules sarcomateuses. Les groupes de cellules tumorales peuvent n'être trouvés qu'à la partie profonde de la muqueuse d'où le diagnostic difficile. Le pronostic est effroyable.

* Carcinome à stroma lymphoïde (51)

Il représente 4 % des carcinomes gastriques. Macroscopiquement, il est en général ulcéré et bien limité. Histologiquement, il est caractérisé, quel que soit son type cytologique ou architectural, par la présence d'une infiltration lymphoïde massive entre les groupements cellulaires tumoraux et autour de la tumeur.

Le pronostic de cette forme est significativement meilleur que celui du carcinome habituel, à degré d'envahissement équivalent.

I - 6 - 1 - 2 - AUTRES TYPES HISTOLOGIQUES DU CANCER DE L'ESTOMAC

1) Tumeurs carcinoïdes (51)

Les localisations à l'estomac, plus rares que celles du grêle, représentent environ 5 % des carcinoïdes digestifs. Macroscopiquement, il s'agit le plus souvent d'une tumeur sous muqueuse unique, bien limitée. La tranche de section est homogène et jaunâtre. Il existe fréquemment une rétraction de la séreuse.

Histologiquement, l'aspect est superposable à celui observé dans les autres tumeurs carcinoïdes du tube digestif. Rarement, il s'agit d'une tumeur composite carcinoïde et adénocarcinome (1).

Récemment, la survenue fréquente de tumeurs carcinoïdes de petite taille et multiples a été signalée au cours de l'anémie de Biermer (5).

2) Chorio-carcinome

Certaines tumeurs présentent des zones comportant des cellules de chorio-carcinomes habituellement associées aux carcinomes anaplasiques. Certaines sont associées à un certain taux de gonadotrophine et l'hormone est mise en évidence par des techniques immuno-histochimiques.

Des études récentes ont montré la présence de cellules à gonadotrophine dans l'estomac, particulièrement au niveau du pylore.

3) Carcinosarcome

Un petit nombre de ces tumeurs a été rapporté au niveau de l'estomac et comme dans l'œsophage, elles ont un aspect polypoïde.

I - 6 - 1 - 3 - MODES D'EXTENSION

L'extension se fait par contiguïté, par voies lymphatique, sanguine ou péritonéale.

I - 6 - 2 - TUMEURS MALIGNES NON EPITHELIALES

I - 6 - 2 - 1 - LYMPHOMES NON HODGKINIENS

Les lymphomes primitifs du tube digestif sont des tumeurs rares dont la localisation gastrique est la plus fréquente. Ils représentent 3 à 7 % des tumeurs malignes gastriques. On note actuellement une particulière fréquence des lymphomes digestifs au cours de l'infection par le virus de l'immuno-dépression humaine (29).

1) Classification histologique des L.M.N.H. gastriques

La classification suit celle des lymphomes ganglionnaires (cf. Tableau II). La classification à usage clinique est la plus adaptée car elle permet de comparer des groupes thérapeutiques. Elle reste cependant complexe. Globalement, on différencie deux grands groupes de lymphomes gastriques.

Tableau II : Classification de Kiel actualisée (1988)

Lymphomes malins (LM) de faible malignité	
Lymphomes malins B	Lymphomes malins T
<ul style="list-style-type: none"> - LM lymphocytaire <ul style="list-style-type: none"> • LM lymphocytaire (LLC B) • LM polymorphocytaire B • Leucémie à tricholeucocytes - LM lymphoplasmocytaire <ul style="list-style-type: none"> • LM lymphoplasmocytaire de type MALT • LM lymphoplasmocytaire de type MALT • LM lymphoplasmocytaire de type MALT LM lymphoplasmocytoïde LM lymphoplasmocytoïde de type MALT • LM lymphoplasmocytaire polymorphe • LM lymphoplasmocytaire polymorphe de type MALT - LM plasmocytaire - LM centrocytaire - LM centrocytaire de type MALT - LM centroblastique centrocytaire <ul style="list-style-type: none"> • folliculaire et/ou diffus • avec ou sans fibrose. 	<ul style="list-style-type: none"> - LLCT - Leucémie polymorphocytaire T - Mycosis fongoïde - Syndrome de Sézary - LMT lymphoépithélioïde de Lennert - LM des zones T - LM de type LAI - LM pléomorphe à prédominance de petites cellules - LM HTLV, positif

Lymphomes malins de grande malignité	
Lymphomes malins B	Lymphomes malins T
<ul style="list-style-type: none"> - LM centroblastique <ul style="list-style-type: none"> • LM centroblastique folliculaire et/ou diffus • LM centroblastique monomorphe • LM centroblastique polymorphe • LM centroblastique à noyau multilobé • LM centroblastique centrocytoïde - LM immunoblastique <ul style="list-style-type: none"> • LM immunoblastique • LM immunoblastique avec différenciation plasmocytoïde • LM immunoblastique riche en lymphocytes - LM à grandes cellules anaplasiques B - LM lymphoblastique B <ul style="list-style-type: none"> • LM lymphoblastique B • LM lymphoblastique pré-B • LM lymphoblastique pré-pré-B • LM lymphoblastique à noyau convoluté • LM Burkitt (EBV +) • de type Burkitt. 	<ul style="list-style-type: none"> - LMT pléomorphe à prédominance de cellules moyennes - LMT pléomorphe à prédominance de grandes cellules - LM immunoblastique T - LM à grandes cellules anaplasiques T - LM lymphoblastique T - LM lymphoblastique à noyaux convolutés T

- Les lymphomes à haut degré de malignité (ou plutôt d'évolutivité rapide)

Il s'agit des lymphomes à grandes cellules, des lymphomes de cellularité mixte et des lymphomes immunoblastiques.

Les lymphomes à grandes cellules sont parfois de diagnostic différentiel difficile avec un carcinome très indifférencié. Dans ce cas, la recherche de cytokératine est positive dans les cellules s'il s'agit d'un carcinome (marqueur de cellules épithéliales) tandis que c'est l'antigène panleucocytaire qui est positif en cas de lymphome.

- Les lymphomes à petites cellules lymphoïdes de faible degré de malignité

Sont d'évolution lente et pose le problème de diagnostic différentiel avec les hyperplasies lymphoïdes bénignes de l'estomac. Les critères histologiques et immuno-histo-chimiques permettent actuellement de les caractériser :

En cas de prolifération lymphomatique, l'histologie met en évidence une prolifération de petits lymphocytes, de type folliculaire ou diffus, assez monomorphe avec parfois une différenciation plasmocytaire. Cette prolifération infiltre les tubes glandulaires constituant les classiques lésions lympho-épithéliales. Enfin, ces techniques immuno-histochimiques mettent en évidence le caractère monoclonal de la prolifération lymphoïde.

2) Lymphomes de Malt (3)

En 1984, Isaacson élargit le concept des lymphomes type Galt (lymphomes du tissu lymphoïde associé au tube digestif) à celui plus large de lymphome de type Malt en rapportant quatre tumeurs, salivaire, gastrique, thyroïdienne et pulmonaire.

Ce sont des lymphomes développés aux dépens du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (Malt) qui sont régies par un système immunitaire commun des muqueuses (S.I.C.M.) supporté par le Malt. Ce système constitue un compartiment lymphoïde à cellules essentiellement B et IgA sécrétoire (IgAs) et manifeste des

propriétés de Homing ou de retour à domicile dans ce système; ce qui confère à ces lymphomes des caractéristiques évolutives locales avec, cependant, possibilité de métastases dans un deuxième site Malt, d'une première tumeur primitive ou de tumeur d'emblée multicentrique.

Sur le plan histologique, ils sont caractérisés par une tétrade lésionnelle comportant une prolifération de cellules centrocytes-like (C.C.L.) pouvant être de variété standard, claire, blastique ou polymorphe, des lésions lympho-épithéliales réalisées par l'agression et l'infiltration de tubes glandulaires par les C.C.L., une différenciation plasmocytaire et des follicules lymphoïdes plus ou moins envahies par les C.C.L. ; mais de nature résiduelle ou réactionnelle.

La majorité des lymphomes de type Malt dérivent de la lignée B. Les lymphomes à cellules B gastriques sont les plus fréquents. Les lymphomes à cellules T du Malt n'ont pas été décrits dans l'estomac.

I - 6 - 2 - 2 - MALADIE DE HODGKIN A LOCALISATION GASTRIQUE

Cette localisation gastrique primitive est rare par rapport aux autres lymphomes.

Depuis l'utilisation de l'immuno-histochimie, il a été rapporté 2 cas sur 66 lymphomes selon Naoyoshi (36) soit 3 % des lymphomes primitifs de l'estomac.

I - 6 - 3 - TUMEURS MESENCHYMATEUSES

Elles sont rares, difficiles à différencier des tumeurs bénignes. Le léiomyosarcome est la forme la plus fréquente contrairement au schwannome malin. Il s'agit de tumeurs "intramurales" dont le développement peut se faire vers l'extérieur (exogastrique), vers l'intérieur (endogastrique).

Histologiquement, on note une tendance à l'infiltration des tissus avoisinants et un nombre élevé de mitoses.

I - 7 - ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le traitement chirurgical est actuellement la seule méthode thérapeutique curative du cancer de l'estomac compte tenu du mauvais pronostic (16 % de survie à 5 ans) et de la faible proportion de cancers superficiels au moment du diagnostic (10 %).

I - 7 - 1 - TRAITEMENT CHIRURGICAL

A) Principes (51)

reposent sur l'exérèse gastrique et le curage ganglionnaire. Pour que l'exérèse soit carcinologiquement suffisante, il faut que la résection passe à distance du pôle supérieur de la tumeur : 12 cm pour la localisation gastrique et 6 cm pour la localisation cardiale.

B) Bilan pré-opératoire de l'adénocarcinome

Il est :

1) **Clinique** : recherche d'une hépatomégalie tumorale, d'une ascite, d'un ganglion de Troisier, d'une infiltration du Douglas.

2) Morphologique :

- Radiographie thoracique : recherche d'un épanchement pleural, de métastases pulmonaires ou d'une lymphangite carcinomateuse,
- échographie abdominale : recherche des métastases hépatiques, des adénopathies cœliaques, d'une lame d'ascite,
- le scanner : n'est pas indispensable si l'échographie est de bonne qualité,
- l'échoendoscopie : apprécie l'infiltration pariétale et recherche des adénopathies périgastriques.

3) Biologique :

- dosage de CA 19-9 et de l'A.C.E. : LE CA 19-9 est plus sensible que l'A.C.E. dans les adénocarcinomes,
- recherche de cellules néoplasiques dans l'ascite et la pleurésie,
- bilan hépatique perturbé avec syndrome de cholestase.

C) Méthodes

1) La chirurgie curative (6)

Une résection chirurgicale est curative lorsqu'elle emporte la totalité du cancer y compris les métastases lymphatiques. Le type de résection dépend du siège de leur tumeur.

a) Gastrectomie polaire inférieure

Elle est proposée dans les cancers antro-pyloriques (40 %) ne dépassant pas l'angle de la petite courbure. Son étendue représente les 3/4 ou les 4/5 de l'estomac.

Le rétablissement de la continuité se fait par anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale de type Finsterer (Billroth II) ou par montage gastro-duodéal direct de type péan (Billroth I).

b) Gastrectomie polaire supérieure

Elle est réservée aux cancers proximaux. Son étendue peut intéresser les deux tiers de l'estomac et une partie de l'œsophage.

Elle peut être menée par voie abdomino-thoracique gauche (opération de Sweet) ou par voie abdominale et thoracique droite (opération de Lewis-Santy). Cette technique est surtout utilisée pour les cancers du cardia (20 %).

c) Gastrectomie totale

Elle est proposée surtout dans les cancers du fundus et du corps de l'estomac (38 %).

L'exérèse intéresse l'estomac, la partie mobile du duodénum, la partie terminale de l'œsophage abdominal, les petits et grands épiploons.

Le rétablissement de la continuité se fait le plus souvent par anse intestinale montée en Y et passée en trans-mésocolique (type Roux).

2) Chirurgie palliative et gestes palliatifs

a) Dérivations

- Gastrectomie de propreté :

Il s'agit d'exérèse incomplète sur le plan carcinologique réalisée dans le but d'obtenir une survie de meilleure qualité.

- Anastomose œso-tubérositaire :

En cas de cancer du cardia, elle est peu utilisée. Le risque de fistule et le reflux massif que cette intervention provoque en limitent l'emploi.

b) Stomies d'alimentation

Elles ne se justifient que par le désir de retarder le stade terminal de dénutrition.

c) Endoprothèses

Plusieurs voies sont possibles :

- la voie endoscopique : utilise le tube de Célestin après dilatation avec l'appareil d'Eder-Puestow,

- la voie chirurgicale : une endoprothèse plus adaptée avec dispositif anti-reflux peut être utilisée (Haring).

d) Dilatations

Elles ont un effet temporaire et doivent être répétées.

e) Forage endoscopique au Laser Yag

Il a été utilisé dans certains cas pour rétablir la perméabilité cardiale.

I - 7 - 2 - RADIOTHERAPIE (20)

utilisée le plus souvent dans un but palliatif ou au sein de protocoles chirurgicaux, elle est délivrée à la dose de 45 grays en deux champs antérieur et postérieur également pondérés.

I - 7 - 3 - CHIMIOOTHERAPIE

Les lymphomes malins du tube digestif sont définis comme suit par Lewin (28) : Lésion prédominante au tube digestif sans adénopathie périphérique ou autres atteintes lymphomateuses cliniquement décelables.

Le bilan d'extension comporte au minimum :

- une radiographie thoracique ou mieux une T.D.M. thoracique précisant l'état des ganglions médiastinaux,
- une T.D.M. abdominale à la recherche d'adénopathies, éventuellement complétée par la lymphographie bi-pédieuse,
- un examen O.R.L., soigneux d'autant que l'on connaît l'association fréquente des localisations digestives et O.R.L. des lymphomes,
- un myélogramme,
- une biopsie osseuse en crête iliaque, si possible bilatérale,

- un examen cytologique du L.C.R..

Ce bilan d'extension permet de définir le stade de la maladie selon la classification de Ann Arbor modifiée par Mussof (35) :

- . I-E : atteinte d'un seul organe extralymphatique,
- . II-E : atteinte d'un seul organe extralymphatique avec atteinte ganglionnaire régionale,
- . II-1-E : atteinte ganglionnaire régionale contiguë (périgastrique, mésentérique),
- . II-2-E : atteinte ganglionnaire régionale non contiguë (lombo-aortique, cœliaque),
- . III-E : atteinte ganglionnaire sus et sous-diaphragmatique avec atteinte d'un organe extra-lymphatique contiguë,
- IV : atteinte extra-ganglionnaire diffuse ou disséminée.

Parmi toutes les drogues anti-néoplasiques utilisables dans le cancer gastrique, seules cinq présentent une certaine efficacité (45) :

- la Mitomycine C : Armétycine[®] (M.M.C.),
- l'Adriamycine : Adriblastine[®] (A.D.M.),
- la Cisplatine (C.D.D.P.), Cisplatyl.[®]

Le protocole FAM (5 F.U. + Adriamycine + Mitomycine C) a constitué pendant de nombreuses années la référence (avec 30 % de réponses complètes ou partielles).

Actuellement, il est de plus en plus remplacé par le FAMTx (5 F.U. + Adriamycine + Methotrexate).

L'E.A.P. (Etoposide, Adriamycine, Cisplatine) et l'E.L.F. (Etoposide + Acide Folinique + 5 F.U.) dont les taux de réponses complètes et partielles oscillent entre 40 et 55 % (23).

L'association qui semble actuellement d'utilisation la plus facile est celle proposée par Ph. Rougier (Villejuif) : 5 F.U. + Cisplatine (5 F.U. $1000 \text{ mg/m}^2/\text{J}$ en perfusion continue de J₁ à J₅ + Cisplatine 100 mg/m^2 à J₁, toutes les 4 semaines). Son avantage est de faciliter une radiothérapie externe complémentaire (synergie d'action entre rayons et Cisplatine). Toutefois, il faut souligner que l'efficacité de ces protocoles reste limitée dans le temps et n'intervient que très faiblement sur la survie (46).

I - 7 - 4 - LA CHIMIO-HYPERTHERMIE INTRA-PERITONEALE

C'est un traitement complémentaire dans l'avenir. Elle associe en opératoire, une chimiothérapie intra-péritonéale (60 mg de mitomycine C) et une hyperthermie intra-péritonéale (42 à 43° Celsius). Les études japonaises et françaises ont montré sa faisabilité. Actuellement, son indication principale semble être la carcinose péritonéale à "petits grains" et l'ascite à cellules néoplasiques (8).

CHAPITRE II :
NOTRE ETUDE

II - 1 - MATERIELS ET METHODES

1) Lieu d'étude

Notre étude a porté sur le cancer gastrique. Le recrutement a eu lieu dans les services de Médecine et de Chirurgie Digestive du C.H.U. de Yopougon.

2) Période d'étude

Les malades ont été recrutés de 1991 à 1995.

3) Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur les malades hospitalisés dans l'un ou l'autre service. Le recensement des malades a été facilité grâce aux registres des services d'hospitalisation et d'endoscopie digestive ainsi que les archives des services de Médecine et de Chirurgie Digestive.

4) Critères d'inclusion

- Critères endoscopiques : Tout malade qui a un dossier comportant un compte rendu évocateur de cancer gastrique ;
- Critères histologiques : Confirmation par l'histologie du cancer sur les prélèvements biopsiques et les pièces opératoires ;
- Critères thérapeutiques : Compte-rendu thérapeutique.

5) Critères d'exclusion

- Les malades ne répondant pas à ces critères ci-dessus ont été éliminés ;
- Les tumeurs bénignes.

L'analyse des données est faite au logiciel d'analyse statistique :Epi Info.

Le test statistique utilisé est le chi 2.

CHAPITRE III :
RESULTATS

III - 1 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

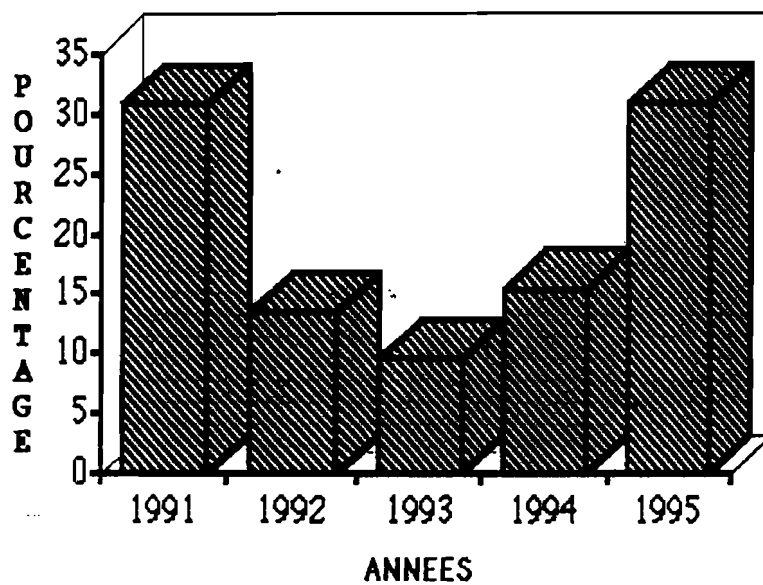
III - 1 - 2 - FREQUENCE

Nous avons colligé 52 cas de cancers gastriques sur une période de 5 ans (1991 - 1995). Pendant la même période, 232 cas de cancers digestifs ont été diagnostiqués. Les cancers gastriques représentaient 22,41 % des cas.

III - 1 - 3 - REPARTITION DE L'ECHANTILLON PAR ANNEE

Tableau I : Répartition par année

ANNEES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
1991	16	30,8
1992	7	13,5
1993	5	9,6
1994	8	15,4
1995	16	30,8
TOTAL	52	100



GRAPHIQUE 1 : Répartition par année .

Les années 1991 et 1995 ont été les années où l'on a reçu le plus de cas de cancers gastriques.

III - 1 - 4 - GROUPE SANGUIN**Tableau II : Répartition en fonction du groupe sanguin**

GROUPE SANGUIN	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
O	25	48,1
A	14	26,9
B	11	21,2
AB	2	3,8
TOTAL	52	100

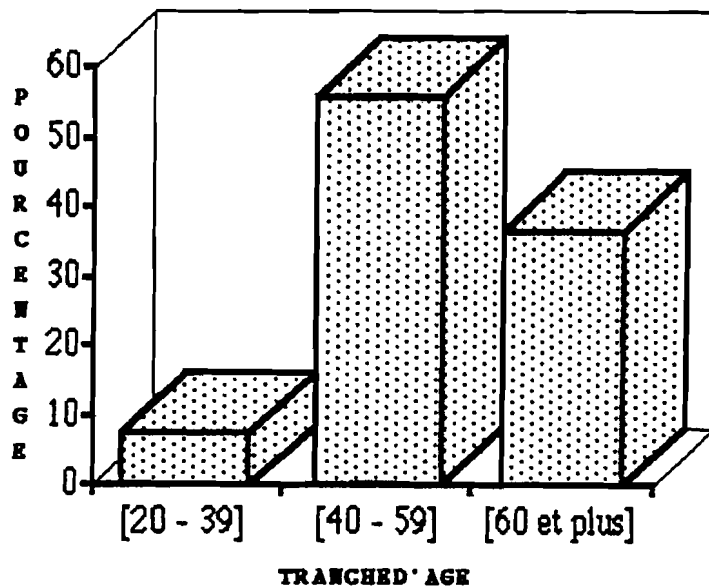
Le groupe sanguin O a été le groupe le plus représenté.

III - 1 - 5 - L'AGE

L'âge de nos patients variait de 32 à 84 ans avec un âge moyen de 54,65 ans.

Tableau III : Répartition en fonction de la tranche d'âge

TRANCHE D'AGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
[20 - 39]	4	7,6
[40 - 59]	29	55,8
[60 ans et plus]	19	36,6
TOTAL	52	100

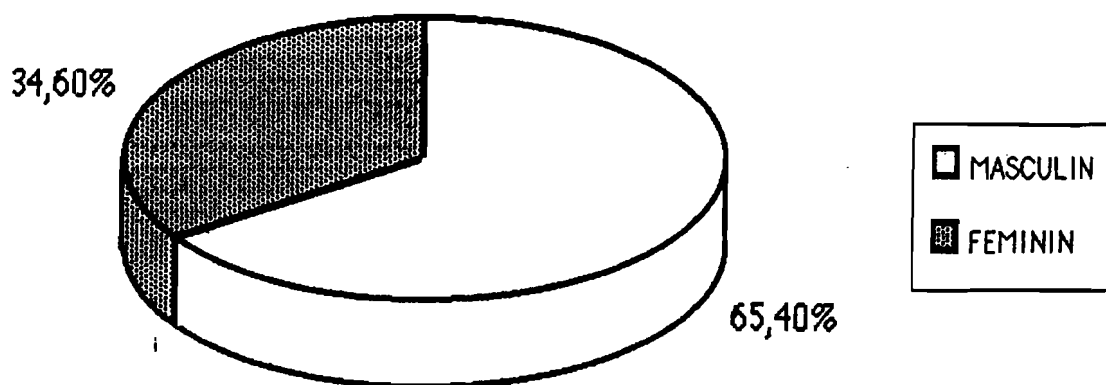


Graphique 2 : Répartition en fonction de la tranche d'âge

La tranche d'âge de 40 à 59 est la plus représentée.

III - 1 - 6 - LE SEXE**Tableau IV : Répartition selon le sexe**

SEXE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
Masculin	34	65,4
Féminin	18	34,6
TOTAL	52	100

**Graphique 3 : Répartition selon le sexe**

On note une nette prédominance masculine avec un sex ratio de 1,8.

III - 1 - 7 - L'ETHNIE**Tableau V : Répartition selon le groupe ethnique**

GROUPES ETHNIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
Akan	26	50
Krou	7	13,5
Malinké	13	25
Etrangers	6	11,5
TOTAL	52	100

Le groupe Akan représente 50 % des cas.

III - 2 - RESULTATS DESCRIPTIFS ET ANALYTIQUES DES CANCERS GASTRIQUES

III - 2 - 1 - MOTIF D'HOSPITALISATION

Tableau VI : Répartition selon le motif d'hospitalisation

MOTIF D'HOSPITALISATION	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Epigastralgie	15	28,8
Hémorragie digestive (HD)	4	7,7
Vomissements	1	1,9
Altération de l'état général	4	7,7
Masse abdominale	5	9,6
Epigastralgie + HD	1	1,9
Epigastralgie + vomissements	2	3,8
Epigastralgie + altération de l'état général	15	28,8
Epigastralgie + masse abdominale	2	3,8
Altération de l'état général + vomissement	3	6
TOTAL	52	100

L'épigastralgie isolée ou associée à l'altération de l'état général est le principal motif d'hospitalisation.

III - 2 - 2 - LES ANTECEDENTS

Tableau VII : Répartition selon les antécédents

ANTECEDENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE, %
Ulcère gastrique chronique (U.G.C.)	2	3,8
U.G.C. + Gastrite chronique	1	1,9
U.G.C. + Gastrectomie partielle	1	1,9
Gastropathie chronique	4	7,7
Antécédents non précisés	44	84,6
TOTAL	52	100

Les antécédents n'ont pas été précisés dans 44 cas soit 84,6 %.

III - 2 - 3 - LES HABITUDES ALIMENTAIRES

Tableau VIII : Répartition selon les habitudes alimentaires

HABITUDES ALIMENTAIRES	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Alcool (Alc)	4	7,7
Tabac (Tab)	4	7,7
Alc + Tab	5	9,6
Poissons fumés (PF) + Viandes salées (VS)	9	17,3
Al + Tab + PF + VS	5	9,6
Habitudes alimentaires non précisées	25	48,1
TOTAL	52	100

La consommation de poissons fumés et de viande salée n'est pas négligeable dans notre série (17,3 %).

III - 2 - 4 - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Tableau IX : Répartition en fonction de la symptomatologie clinique

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE	EFFECTIF			POURCENTAGE %		
	Présence	Absence	Total	Présence	Absence	Total
Epigastralgie	46	6	52	88,5	11,5	100
Hémorragie digestive	8	44	52	15,4	84,6	100
Douleur abdominale diffuse	45	7	52	86,5	13,5	100
Altération de l'état général	48	4	52	92,3	7,7	100
Anorexie	45	7	52	86,5	13,5	100
Nausées	43	9	52	82,7	17,3	100
Vomissements	36	16	52	69,2	30,8	100
Degout de la viande	9	43	52	17,3	82,7	100

Les signes cliniques : épigastralgie, douleur abdominale diffuse, altération de l'état général, anorexie, nausées, vomissements étaient fortement représentés chez nos patients soit respectivement 88,5 %, 86,5 %, 92,3 %, 86,5 %, 82,7 % et 69,2%.

9 de nos patients avaient un degout de la viande soit 17,3 % des cas.

III - 2 - 5 - ASPECTS ENDOSCOPIQUES

Tableau X : Répartition en fonction de l'aspect endoscopique

ASPECT ENDOSCOPIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Végétant	5	9,6
Ulcéré	4	7,7
Ulcéro-végétant	28	53,8
Infiltrant	6	11,5
Ulcéro-infiltrant	9	17,7
TOTAL	52	100

L'aspect ulcéro-végétant a été l'aspect endoscopique le plus fréquemment rencontré (53,8 %).

III - 2 - 6 - LE SIEGE

Tableau XI : Répartition selon le siège

SIEGE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Antre	40	76,9
Fundus	1	1,9
Cardia	0	0
Antre + fundus	9	17,3
Fundus + cardia	2	3,8
TOTAL	52	100

Ici, le siège le plus fréquent a été l'antre gastrique avec 76,9 %.

III - 2 - 7 - LE TYPE HISTOLOGIQUE

Tableau XII : Répartition selon le type histologique

TYPE HISTOLOGIQUE		NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
ADENOCARCINOMES	Tubuleux	18	34,6
	Tubulo-papillaire	9	17,3
	Mucineux	3	5,8
	Cellules indépendantes	13	25
LYMPHOMES	De faible grade	4	7,7
	De haut grade	1	1,9
LEIOMYOSARCOMES		4	7,7
TOTAL		52	100

Ici, les adénocarcinomes ont occupé la première place avec 43 cas soit 82,7%.

Parmi les adénocarcinomes, le type tubuleux prédominait avec 18 cas soit 34,6 %.

Les adénocarcinomes à cellules indépendantes ne sont pas négligeables dans notre série avec 13 cas soit 25 %.

III - 2 - 10 - LA PRESENCE DE METASTASES

Tableau XY : Répartition selon la présence ou non de métastases

METASTASES	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Métastase abdominale	16	30,8
Métastase abdomino-pulmonaire	3	5,8
Absence de métastase	33	63,5
TOTAL	52	100

La métastase était présente chez 19 de nos patients soit 36,6 %.

III - 2 - 11 - METHODE THERAPEUTIQUE

Tableau XVI : Répartition selon la méthode thérapeutique

METHODE THERAPEUTIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Chirurgie exclusive	41	78,8
Chimiothérapie exclusive	3	5,8
Chirurgie + Chimiothérapie	1	1,9
Abstention thérapeutique	7	13,5
TOTAL	52	100

Dans 41 cas, nos patients ont bénéficié d'une chirurgie soit 78,8 %.

4 de nos patients ont bénéficié d'une chimiothérapie. Le protocole utilisé a été le C.O.P. OU C.V.P. Endoxan (400 mg/m²) + Onconvin (1 mg/m²) + Prednisone (40 mg/m²). Une cure toutes les 3 semaines pendant 6 mois. Un patient a reçu dans son protocole de l'Adriplastine (100 mg/j).

III - 2 - 12 - LE TYPE D'INTERVENTION

Tableau XVII : Répartition en fonction du type d'intervention

TYPE D'INTERVENTION	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Gastrectomie partielle	29	55,8
Gastrectomie totale	6	11,5
Gastro-Jéjunostomie	7	13,5
Intervention non faite	10	19,2
TOTAL	52	100

29 de nos patients ont bénéficié d'une gastrectomie partielle soit 55,8 %.

III - 2 - 13 - LA SURVIE

Tableau XVIII : Répartition en fonction de la survie

METHODES THERAPEUTIQUES	SURVIE < 6 MOIS		SURVIE > 6 MOIS		PERDU DE VUE	
	EFFECTIF	POURCENTAGE %	EFFECTIF	POURCENTAGE %	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Post chirurgicale	8	1,5	3	6	31	59,5
Post chimiothérapie	1	1,9	1	1,9	1	1,9
Attention thérapeutique	2	3,8	0	0	5	9,6
TOTAL	11	21,1	4	7,9	37	71

11 de nos patients ont survécu moins de 6 mois après le diagnostic de l'affection, soit 21,1 %. 37 patients ont été perdus de vue, soit 71 %.

III - 2 - 14 - L'AGE ET LE SEXE

Tableau XIX : Répartition en fonction de l'âge et du sexe

TRANCHE D'AGE (ANS)	SEXE		TOTAL
	MASCULIN	FEMININ	
[20 - 39]	4	0	4
[40 - 59]	18	11	29
[60 et plus]	12	7	19
TOTAL	34	18	52

Il n'existe pas de liaison statistique entre les 2 variables.

Chi 2 = 25,49

P = 0,65.

III - 2 - 15 - ASPECTS ENDOSCOPIQUES ET TYPE HISTOLOGIQUE

**Tableau XX : Répartition en fonction de l'aspect endoscopique
et du type histologique**

TYPE HISTO- LOGIQUE ASPECT ENDOSCOPIQUE	ADENOCARCINOMES				LYMPHOMES		LEIOMYO- SARCOMES	TOTAL
	Tubuleux	Tubulo papillaire	Mucineux	Cellules indépen- dantes	Faible grade	Fort grade		
Végétant	3	0	1	0	0	0	1	5
Ulcéré	3	1	0	0	0	0	0	4
Ulcéro-végétant	9	8	1	7	0	0	3	28
Infiltrant	1	0	1	1	3	0	0	6
Ulcéro-infiltrant	2	0	0	5	1	1	0	9
TOTAL	18	9	3	13	4	1	4	52

Le type histologique ne varie pas en fonction de l'aspect endoscopique :

Chi 2 = 43,73

P = 0.

CHAPITRE IV :
COMMENTAIRES

IV - 1 - CRITIQUES DE NOTRE METHODE DE TRAVAIL

19 dossiers n'ont pas été retrouvés dans les archives des 2 services (Médecine et Chirurgie). D'autre part, chez deux de nos malades, il a été suspecté à l'endoscopie, un cancer de l'estomac, mais aucune biopsie n'a été faite pour confirmation et ces patients ont refusé l'intervention chirurgicale. Ceci a diminué considérablement le nombre de cas colligés.

C'est à partir de 1994 que les malades atteints de cancer au C.H.U. de Yopougon ont commencé à être recensés au registre de cancer.

IV - 2 - COMPARAISON DE NOS DONNEES A CELLES DE LA LITTERATURE

1) Données générales de nos malades

• Fréquence

Notre étude rétrospective a porté sur 52 cas de cancers gastriques diagnostiqués dans les services de Médecine et de Chirurgie du C.H.U. de Yopougon. Cette étude s'est étendue sur une période de 5 ans (1991-1995).

Au cours de cette même période, il a été répertorié 232 cas de cancers digestifs. Les cancers gastriques représentant donc 22,41 % des cancers digestifs.

Le travail de Yangni-Angaté (59) s'étendant sur 10 ans (1970-1979) a recensé 233 cas de cancers digestifs dont 122 cancers gastriques soit 52,36 %. Troh Emile a retrouvé 27,03 % de cancers gastriques sur une période de 10 ans (55).

D'après les travaux de Troh Emile et de Dibo Amani (12), le taux de cancer gastrique est en baisse en Côte d'Ivoire. Il en est de même en France selon le travail d'Audigier (2).

Selon Segol (51), l'incidence du cancer diminue dans la plupart des pays de l'Europe du Nord. Cette diminution serait liée à la généralisation de la conservation des aliments par le froid, la consommation des légumes verts crus, des nutriments riches en vitamines C. Ceci serait vrai pour l'Afrique aussi.

• Le groupe sanguin

Contrairement aux données de la littérature générale, le groupe sanguin O a été le groupe le plus représenté (48,1 %).

Comme cela est classique, le groupe sanguin A a été le plus retrouvé dans le travail de Guindo et Coll. (19). La prédominance du groupe sanguin O dans notre série pourrait s'expliquer par le nombre limité de notre échantillonnage.

• L'âge

La répartition selon l'âge a permis de noter que le pic de fréquence se situe entre 40 et 59 ans et représente 55,8 %. On note la rareté de l'affection avant 40 ans (7,6 %). Cela est en conformité avec les données de Segol selon lesquelles le risque de cancer gastrique est faible avant 40 ans et s'élève rapidement après 45 ans (51).

Après 60 ans, nous avons constaté une diminution de la fréquence (36,6 %). Cela pourrait s'expliquer par une faible représentativité de cette tranche d'âge dans notre série, les 2/3 de nos malades étant âgés de moins de 60 ans.

La moyenne d'âge tout sexe confondu est évalué à 54,65 ans.

Selon Sankalé (49) au Sénégal, la tranche d'âge la plus touchée est celle de 50 à 70 ans avec un âge moyen de 56 ans.

En Côte d'Ivoire, la moyenne d'âge est de 57 ans pour l'homme et 64,5 ans pour la femme selon le travail de Troh Emile.

Plusieurs travaux soutiennent l'augmentation du cancer gastrique avec l'âge (2, 16, 51).

Nous pouvons dire que les chiffres de notre série sont superposables à ceux de la littérature en particulier la prévalence de la maladie entre la tranche d'âge 40 - 70 ans.

• Le sexe

Il ressort de notre étude que la prédominance masculine est nette avec des taux de 65,5 % pour l'homme et 34,5 % pour la femme. Le sex ratio est de 1,8.

Au Japon, Murata a trouvé une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,86.

Il n'y a aucune différence statistiquement significative quant à la répartition du cancer en fonction de l'âge et du sexe.

La prédominance masculine retrouvée dans notre travail a été signalée dans plusieurs travaux (2, 12, 19, 51, 55).

• L'ethnie

Les groupes Akan (50 %) et Malinké (25 %) ont été les plus représentés. Les travaux de Yangni-Angaté (59) et de Troh Emile montrent une prédominance du groupe Malinké. Angaté attribue cette prédominance au régime alimentaire à base de mil, de riz, de viande et de poissons séchés et fumés.

- **Antécédents**

Dans la répartition selon les antécédents, la gastrite chronique était présente dans 7,7 % des cas et l'ulcère gastrique chronique dans 3,8. Ce qui ne paraît pas négligeable compte tenu de la fréquence de ces affections en Côte d'Ivoire.

- **Les habitudes alimentaires**

La consommation de poissons fumés et de viande salée n'était pas négligeable dans notre série (17,3 %). Guindo et Coll. (19) ont retrouvé dans les habitudes alimentaires de leurs patients les poissons salés et fumés, le riz et le mil.

Dans la littérature, les salaisons et les fumaisons ont été retenues comme facteurs favorisants. Ceci pourrait expliquer la fréquence élevée dans certains pays comme le Japon, le Mali.

- **Les aspects endoscopiques et cliniques**

La symptomatologie n'offre aucune particularité si ce n'est la fréquence relativement élevée des vomissements (69,2 %) témoignant probablement d'une sténose du pylore. Comme cela est classique dans la littérature, les symptômes : épigastrie (88,5 %), douleur abdominale diffuse (86,5 %), altération de l'état général (92,3 %), anorexie (86,5 %), nausées (82,7 %) ont été fréquemment retrouvés.

Les différents aspects endoscopiques classiques ont été retrouvés dans notre étude. L'aspect ulcéro-végétant (53,8 %) a été l'aspect le plus prédominant.

Il n'existe pas de liaison statistiquement significative entre le type histologique et l'aspect endoscopique.

Concernant la répartition selon le siège, il ressort de notre étude que la localisation antrale est la plus fréquente avec 76,9 %. Cette fréquence est superposable à celle retrouvée par Troh Emile (55).

Selon Segol (51) et Msika (33), ce constat a été fait avec respectivement 60% et 50 % de localisation antrale.

La localisation antrale prédominante de nos cas est donc en conformité avec les données de la littérature.

• L'histologie

L'étude du type histologique de nos cas fait ressortir la prédominance des adénocarcinomes avec 82,7 %. Ce taux concorde avec les données de la littérature selon lesquelles les adénocarcinomes représentent plus de 90 % des cancers gastriques (2, 33, 51).

Parmi les adénocarcinomes, la forme tubulaire prédomine avec 34,6 % des cas dans notre série.

L'importance des adénocarcinomes à cellules indépendantes (25 %) mérite une attention particulière en raison du mauvais pronostic habituel de ce type de carcinome.

Cette fréquence non négligeable associée à la rareté des formes bien différenciées (19,2 %) laisse présager un mauvais pronostic d'ensemble avec comme conséquence, abstention thérapeutique dans un certain nombre de cas.

La répartition selon le degré de différenciation des adénocarcinomes montre une prédominance des formes moyennement différenciées (44,2 %). Biermer retrouve la même prédominance avec 62,6 % des cas (4). Il en est de même dans le travail de Troh Emile (55) avec 62 % des cas. Ce qui confirme les données de la littérature.

• La recherche d'*Helicobacter pylori*

Elle s'est révélée positive dans 25 % des cas (4 lymphomes + 9 adénocarcinomes). En effet, ce taux de positivité est sous évalué car chez 73,1 % de nos malades l'*Helicobacter pylori* n'a pas été recherché. Cependant, les études épidémiologiques et récentes montrent une association statistique entre les cancers gastriques (adénocarcinomes et surtout les lymphomes) et l'infection à *Helicobacter* (10).

Les travaux réalisés par Sobani rapportent que chez les malades présentant un lymphome de Malt, l'*Helicobacter pylori* a été retrouvé dans 92 %.

L'effet indirect de l'infection par *Helicobacter pylori* sur l'excrétion gastrique de la vitamine C pourrait être un des mécanismes expliquant le risque accru de cancer gastrique chez les patients infectés.

• Les métastases et traitement

Il ressort de notre étude que 36,6 % de nos malades avaient des métastases. Malgré ce taux élevé, 80,7 % de nos malades ont bénéficié d'une intervention chirurgicale carcinologique.

Il s'agissait surtout d'une gastrectomie subtotale (55,8 %) avec rétablissement de la continuité par anastomose gastro-jéjunale à la Finsterer (Billroth II).

Dans le travail de Guindo (19), 23 malades sur 70 ont été opérés.

Dans l'ensemble, les résultats thérapeutiques semblent médiocres, sans doute du fait du dépistage tardif de nos cas (36,6 % de métastases).

- La survie

Faute de recul suffisant, il est difficile de préciser le pronostic exact des cancers opérés ou non.

7,9 % seulement de nos malades ont survécu plus de 6 mois après le diagnostic de l'affection. 37 ont été perdus de vue soit 71 %.

Guindo (19) rapporte une survie supérieure à un an chez 10 malades sur 23 opérés.

Ce taux faible de survie dans notre série pourrait s'expliquer par le taux assez élevé des adénocarcinomes à cellules indépendantes, le caractère moins différencié des tumeurs et les métastases. D'où la nécessité pour améliorer cette survie, d'un dépistage précoce et d'assurer un apport nutritionnel élevé aux malades qui sont très dénutris avant l'intervention.

CONCLUSION
ET
RECOMMAN-
DATIONS

De 1991 à 1995, nous avons eu à colliger 52 cas de cancers gastriques. Ce chiffre ne traduit pas cependant toute la réalité de cette maladie. Beaucoup de dossiers n'ont pas pu être exploités.

Ce chiffre modeste pourrait expliquer la relative fréquence de cette affection dans le groupe sanguin O.

Sur l'ensemble des cas colligés, la prédominance masculine est nette (65,5 %) avec un sex ratio de l'ordre de 1,8.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 40 à 59 ans. L'âge moyen est estimé à 54,65 ans.

Nous avons constaté la présence non négligeable de gastrite chronique (7,7%) et de l'ulcère gastrique chronique (3,8 %) dans les antécédents de nos malades.

Quant aux habitudes alimentaires, nous avons noté une consommation importante de poissons fumés et de viande salée (17,3 %).

Les maîtres symptômes les plus fréquemment retrouvés ont été l'épigastralgie (88,5 %), la douleur abdominale diffuse (86,5 %), l'altération de l'état général (92,3 %), l'anorexie (86,5 %), les nausées (82,7 %).

Ces symptômes ne sont pas spécifiques aux cancers gastriques.

Dans notre étude, l'aspect ulcéro-végétant (53,8 %) a été prédominant par rapport aux autres aspects classiques. La localisation antrale est la plus fréquente (76,9 %). Le type histologique dominant est l'adénocarcinome (82,7 %) surtout dans sa forme tubuleuse (34,6 %) et moyennement différenciée (44,2 %). Les adénocarcinomes à cellules indépendantes ont été retrouvés dans 25 % des cas.

Nous n'avons pas noté de cas de cancer superficiel.

La recherche de l'*Helicobacter pylori* s'est révélée positive dans 25 % des cas.

La présence de métastases (36,6 %) pourrait jouer un rôle dans le mauvais pronostic de nos malades.

80,7 % de nos malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical à type surtout de gastrectomie subtotale (55,8 %) avec rétablissement de la continuité par la méthode de Finsterer.

Dans l'ensemble, le pronostic est mauvais, 7,9 % seulement de nos malades ayant survécu plus de 6 mois après le diagnostic de l'affection.

Au terme de cette étude, nous recommandons :

- que l'indication de la fibroscopie œsogastro-duodénale soit la plus large possible. D'où la nécessité de la pratique de l'endoscopie devant toute symptomatologie digestive permettant ainsi le dépistage du cancer au stade de cancer gastrique superficiel, seul moyen pour assurer une survie à 5 ans de l'ordre de 90 % après gastrectomie ;

- le traitement de l'infection à *Helicobacter pylori* par une triple antibiothérapie (Anti H₂ ou IPP + Amoxicilline ou Claritromycine ou Roxitromycine + Imidazolés) chez les sujets présentant un ulcère gastrique ou une gastrite chronique ;

- de sensibiliser la population de la nécessité de consulter le médecins devant toute symptomatologie digestive rebelle ;

- de doter les services de Médecine et de Chirurgie d'Archiviste.



RESUME

Le cancer gastrique, bien que son incidence ait diminué, représente encore un problème de santé publique.

Sur 232 cas de cancers digestifs répertoriés de 1991 à 1995, notre travail rétrospectif a porté sur 52 cancers gastriques colligés pendant la même période dans les services de Médecine et de Chirurgie du C.H.U. de Yopougon.

Au terme de ce travail, il ressort que :

- le cancer gastrique est fréquent au C.H.U. de Yopougon avec un taux de 22,41 % des cancers digestifs. Mais ce chiffre ne traduit pas fidèlement la fréquence réelle du cancer gastrique au C.H.U. de Yopougon ;
- le cancer gastrique est une pathologie de l'adulte jeune avec une prédominance masculine (sex ratio 1,8) ;
- il n'y a pas de symptomatologie clinique spécifique ;
- l'adénocarcinome est l'aspect le plus fréquent (82,7 %) ;
- le pronostic des cancers opérés ou non est médiocre.

Il serait souhaitable de faire des études prospectives s'étendant sur plusieurs années afin de mieux cerner les contours de cette pathologie.

MOTS-CLES :

- Cancer gastrique
- Endoscopie
- Anatomopathologie
- Helicobacter pylori
- Traitement



BIBLIOGRAPHIE

1 - ALI M. H., DAVIDSON A., AZZOPARDI J. G.

Composite gastric carcinoid and adenocarcinoma.

Histopathology, 1984, 8, 529-536.

2 - AUDIGIER J. C.

Cancer de l'estomac.

Diagnostic, complications, principes du traitement chirurgical.

Rev. Prat., 1990, 40, 965-968.

**3 - BEN REJEB A., KHEDIRI F., EBDELLI N., BEN AZZOUZ M.,
BOUGHANMI M., BOUSSEMA E., OTHMANIS, BAHRI M.**

Apport de l'immuno-histochimie en paraffine dans les lymphomes malins du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT) de l'appareil digestif.

A propos de huit observations avec revue complète de la littérature.

Arch. Anat. Cytol. Path., 1992, 40, n° 1, 12-22.

4 - BERNIER J. J.

Estomac, pathologie tumorale.

In Gastro-Enterol. 2è ed. 1986, 1, 398-405.

5 - BORCH K., RENVALL H., LIED BERG G.

Gastric endocrine cell hyperplasia and carcinoid tumors in pernicious anemia.

Gastro-enterology, 1985, 88, 638-648.

6 - CHARLES J. F.

"Comment je traite" un cancer de l'estomac.

Méd. Chir. Dig. 1994, 23, 139-140.

- 7 - CHERBONNEL G., PADONOU N., TOURE P.
et NUSSANME O.**
A propos du cancer gastrique en milieu africain à Dakar.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire 1977, 22, 2, 197-200.
- 8 - CISE M. A., SANGARE D., DELAYE A., SOUMARE S.**
Traitement du cancer gastrique. Etude rétrospective de 58 cas opérés
dans le Service de Chirurgie "A" à l'Hôpital National du Point "G"
à Bamako.
Méd. Afr. Noire : 1993, 40, 282-286.
- 9 - CONTE M., BONFILS S.**
Cancer de l'estomac.
Pathologie médicale - Gastro-entérologie 1990, 4, 119-125.
- 10 - DANQUECHIN DORVAL E., PICON L.**
Pourquoi éradiquer Helicobacter pylori ?
Gastro-enterol. Clin. Biol., 1994, 18, 229-231.
- 11 - DEBRAY Ch., GEFFROY Y.**
Tumeurs de l'estomac.
Tumeurs malignes.
Précis des Maladies du tube digestif 1977, 183-199.
- 12 - DIBO A.**
Les cancers en Côte d'Ivoire.
Epidémiologie descriptive de 5591 cas histologiquement diagnostiqués
de 1974 à 1983 dans les deux C.H.U. d'Abidjan.
Thèse Med. Abidjan, 1987 ; 818.
- 13 - DIVE C.**
Œsophage - Estomac.
Gastro-entérol. Clin., 1986, 1, p. 59.

14 - EVRARD S., MARESCAUX J.

Cancer de l'estomac : pour une révision stratégique.
Ann. Chir., 1992, 46, n° 7, 561-569.

15 - FAIVRE J., BENHAMICHE A.

Le cancer de l'estomac : du nouveau ?
Gastro-enterol. Clin. Biol., 1995, 19, 793-796.

16 - FREXINOS J.

Tumeurs gastriques. Cancers de l'estomac.
In Hepato-gastro-enterologie clinique.
4è ed SIMEP Paris, 1992, 119-122.

**17 - GIARELLI L., MELATO M., STANTA G.,
BUCCONI S., MANCONI R.**

Gastric resection. A cause of high frequency of gastric carcinoma.
Cancer, 1983, 52, 1113-1116.

**18 - GUILLY F. N., NAMER M., BRACHET A., SAYAG A. C.,
SALLE B., CARRY P. Y., BURGARD G., BRAILLON G.**

Traitements complémentaires du cancer de l'estomac.
Med. Chir. Dig. 1993, 22, 359-360.

19 - GUINDO A., DUFLO MOREAU B., DEMBELE M.

Le cancer de l'estomac au Mali.
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.
A propos de 70 cas.
Ann. Gastro-enterol, Hepatol. 1979, 15, 123-126.

20 - GUNDERSON L. L., SHIPLEY W. U., SUIT H. D., et Al.

Intra operative irradiation. A pilot study combining external
beam photons with "Boost" dose intra operative electrons.
- Cancer, 1982, 49, 2259-2266.

21- IMAI T., KUBO T., WATANABE H.

Chronic gastritis in Japanese with reference to high incidence of gastric carcinoma.

- J. Natl cancer inst, 1971, 47, 179-195.

22 - JASS I. R., STRUDLEY I., FALUDY J.

Histochemistry of epithelial metaplasia and dysplasia in human stomach and colorectum.

Scand. J. Gastro-enterol. 1984, 19, 109-130.

23 - KELSEN D., ATIQ O. T., SALTZ L. et Al.

FAMTx versus etoposide, doxo rubicin and cisplatin :

A random assignment trial in gastric cancer.

J. Clin. Oncol. 1992, 10, 541-548.

24 - KIMURA K.

Chronological transition of the fundic-pylori border determined by stepwise biopsy of the lesser and greater curvatures of the stomach.

Gastro-enterology, 1972, 63, 584-592.

25 - LAMBERT R.

Gastrite atrophique et cancer : le rôle des nitrosamines.

Acta Gastro-enterol., Biol., 1984, XLV II, 235-239

26 - LAUNOY G., GROSCLANDE P., PIEN KOWSKI P., FAIVRE J. MENEGOZ F., SCHAFFER P., SCHRAUB S., POTTIER D.

Les cancers digestifs en France.

Comparaison de l'incidence dans 7 départements et estimation de l'incidence pour la France entière.

Gastro-enterol. Clin. Biol., 1992, 16, 633-638.

27 - LAUREN P.

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

Acta pathol. Microbiol. Scand., 1965, 64, 31-49.

**28 - LEWIN J. K., Path. M. R. C., RANCHOD M., Path. M.,
DORFMAN R. F.,**

Lymphomas of the gastro intestinal tract.

A study of 117 cases presenting with gastro-intestinal disease.

- Cancer, 1978, 42, 698-707.

**29 - LOUBIERE R., RAMPAL P., BRUNETON J. N.,
BOURGEON A., THYSS A., MICHIELS J. F.
et SAINT-PAUL M. C.**

Lymphomes malins non hodgkiniens du tube digestif.

Editions techniques. Encycl. Med. Chir. (Paris-France).

Estomac-Intestin, 9088A¹⁰, 5- 1990, 12 p.

30 - MING S. C.

Gastric carcinoma.

A pathological classification cancer, 1977, 39, 2475-2485.

31 - MING S. C.

The classification and significance of gastric polyps.

In Yardley J. H., Morson B. C., eds. the gastro intestinal tract.

Williams and Wilkins, ed. Baltimore, 1977, 149-175.

**32 - MORSON B. C., SOBIN C. H., GRUNDMANN E.,
JOHANSEN A., NAGAYO T., SERK-HANSEN A.**

Precancerous conditions and epithelial dysplasia in the stomach.

J. Clin. Pathol. 1980, 33, 711-721.

33 - MSIKA S., HUGUIER M.

Le cancer de l'estomac II

Conc. Med. 1989, 111, 36, 3143-3147.

34 - MULLIGAN R. M.

Histogenesis and biologic behavior of gastric carcinoma.

Pathol. ann., 1972, 7, 349-415.

35 - MUSSHOF K.

Klinische stadieneinteilung der nicht - hodgkin lymphomen.

Strahlentherapie, 1977, 153, 218-221.

36 - NAOYOSHI M., YASUSHI YATATE M. D.

Primary gastric hodgkin's disease morphologics immuno histochemical and immunogenetic analyses.

Arch. Pathol. Lab. Med. 1995, 119, 163-165.

37 - OOTA K., SOBIN L. H.

Types histologiques des tumeurs gastriques et oesophagiennes.

Classification histologique internationale des tumeurs.

O.M.S. Genève, 1977, n° 18.

37' - O'CONNOR H. J

Helicobacter pylori and gastric cancer : a review and hypothesis.

Eur. J. Gastroenterol. hepatol. 1992 ; 4 : 103 - 9.

38 - PADONOU N., CHERBONNEL G., TOURE P.

Aspects épidémiologiques des cancers gastriques au Sénégal.

Med. Afr. Noire, 1978, 25, 163-165.

**39 - PARKIN D. M., MUIR C., WHELAN S. H., GAO YT.,
FERLAY J., POWELL J.**

Cancer incidence in five continents, Vol. 5 Lyon :

IARC scientific publications, 1992.

40 - PARKIN D. M., PISANI P., FERLAY J.

Estimate of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985.

Int. J. cancer, 1993, 54 : 1-13.

41 - POTET F., BARGE J.

La dysplasie dans le tube digestif.

Ann. Pathol. 1991, 11, 3, 153-161.

42 - POTET F., CAMILLERI J. P.

Population à haut risque et dysplasie précancéreuse de l'estomac.

Définition et attitude pratique.

- Gastro-enterol. Clin. Biol., 1982, 6, 454-461.

43 - RAMESAR K. C. R. B., SANDERS D. S. A.

Limited value of type III intestinal metaplasia in predicting risk of gastric carcinoma.

J. Chir. Pathol. 1987, 40, 1287-1290.

**44 - REED P. J., SMITH P. L. P., HAINES K., HOUSE F. R.,
WALTERS C. L.**

Gastric juice N-nitrosamines in health and gastroduodenal disease.

Lancet, 1981, 11 : 550-556.

45 - ROUGIER Ph., GISEL BRECHT C., ZEITOUN P.

Place de la chimiothérapie dans le traitement des adénocarcinomes gastriques.

Nouv. Presse Méd. 1985, 14, 2008-2012.

46 - ROUGIER Ph.

Les tumeurs gastro-intestinales.

Méd. Chir. Dig. 1993, 22, 102-103.

47 - ROUVIERE H.

Anatomie humaine descriptive et topographique.

Masson, 10^e ed. 1970, 2, 326-336.

48 - RUDDELL W. S., BONE E. S., HILL M. J., WALTERS C. L.

Pathogenesis of gastric cancer in pernicious anaemia.

Lancet, 1978, 1, 521-523.

49 - SANKALE M. SOWA M., AGBETRA M. A.

Le cancer de l'estomac dans un service de Médecine

Interne en Afrique Noire. A propos de 40 cas observés à Dakar.

Med. Afr. Noire, 1978, 25, 167-170.

50 - SANO R.

Pathological analysis of 300 cases of early gastric cancer with special reference to cancer associated with ulcers.

Ann. Monog., Cancer Res., 1971, 11, 81-89.

**51 - SEGOL Ph., VERWAERDE J. C., FOURNIER J. L.,
COUQUE M., MARCHAND P., ARSENE D., ARGOUARCH L.
P., GIGNOUX M., FLEJOU J. F., et POTET F.**

Cancer de l'estomac.

Notions fondamentales et diagnostic.

Encycl. Med. Chir. (Paris, France) ; Estomac-Intestin,

9027A¹⁰, 7, 1987, 16 p.

52 - SEGOL P. H., VERWAERDE J. C., FOURNIER J. L.

Traitement du cancer de l'estomac.

Encycl. Med. Chir., Estomac-Intestin, 9027A²⁰, 7 - 1987, 10 p.

- 53 - SIVRALA M., SALMI H. J.**
 Long-term follow-up of subjects with superficial gastritis or a normal gastric mucosa.
 Scand. J., Gastro-enterol. 1971, 6, 459-463.
- 54 - SOUQUET J. Ch., LAMBERT R.**
 Gastrites chroniques atrophiques.
 Encycl. Med. Chir. (Paris-France).
 Estomac-Intestin, 9017A¹⁰, 2, 1987, 8p.
- 55 - TROH E.**
 Les cancers gastriques en Côte d'Ivoire.
 Aspects anatomo-pathologiques et épidémiologiques.
 A propos de 216 cas colligés dans les C.H.U. de Cocody et de Treichville en 10 ans (1983-1992).
 Thèse Med. 1995, Abidjan, 17.
- 56 - TURPINI R., ANNA SCOTTI**
 Oncogenèse et carcinogenèse au niveau du tractus digestif.
 Acta endosc. 1986, 16, 107-116.
- 57 - WOOD G. M., BATES C., BROWN R. C., LOSOWSKY M. S.**
 Intramucosal carcinoma of the gastric antrum complicating Menetrier's disease.
 J. Clin. Pathol. , 1983, 36, 1071-1075.
- 58 - YAMAGATA S., HISAMICHI S.**
 Precancerous lesion of the stomach.
 World J. Surg., 1979, 3, 671-673.
- 59 - YANGNI-ANGATE A., BEDA A., ECHIMANE A.**
 Etude épidémiologique et anatomo-clinique de 122 cancers de l'estomac observés en 10 ans au C.H.U. d'Abidjan.
 Bull. Acad. Nat. Med. 1981, 165, 3, 315-322.