REPUBLIQUE DU BENIN

****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DE MEDECINE

Année : 2025 **N° : 2778**

CANCER DE L'ESTOMAC DANS DEUX ETABLISSEMENTS HOSPITALIERS A COTONOU DE 2014 A 2024 : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN MEDECINE - DIPLOME D'ETAT

Par

LADELE Rodrigue Yeside

Né le 14 Mars 1997 à Libreville (Gabon)

DIRECTEUR DE THESE

MCA Aboudou Raïmi KPOSSOU

CO-DIRECTEUR :

Dr C. N. Martin SOKPON

PRESIDENT DU JURY

Pr Jean SEHONOU

MEMBRE DU JURY

MC Noël PARAÏSO

MCA Ismaïl LAWANI

MCA Aboudou Raïmi KPOSSOU

Année académique 2023-2024

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N° 2943 /2024/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2024

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ET ASSOCIES

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2024-2025 (version novembre 2024)

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Pr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Pr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Pr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Pr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
5.	Pr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
6.	Pr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
7.	Pr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
8.	Pr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
9.	Pr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
10.	Pr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
11.	Pr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
12.	Pr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
13.	Pr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
14.	Pr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
15.	Pr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
16.	Pr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
17.	Pr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
18.	Pr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
19.	Pr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
20.	Pr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
21.	Pr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
22.	Pr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
23.	Pr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
24.	Pr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
25.	Pr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
26.	Pr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
27.	Pr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
28.	Pr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
29.	Pr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
30.	Pr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
31.	Pr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
32.	Pr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
33.	Pr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

VISA AVRIL 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01 B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

Pr VIGAN Jacques	Néphrologie
35. Pr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
36. Pr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
37. Pr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
38. Pr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
39. Pr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
40. Pr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Pr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
2. Pr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Pr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Pr ALIHONOU Thierry Claude Fernand Comlan	Neurochirurgie
5. Pr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
6. Pr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
7. Pr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
8. Pr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukè	Ophtalmologie
9. Pr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
10. Pr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
11. Pr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
12. Pr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
13. Pr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
14. Pr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
15. Pr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
16. Pr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
17. Pr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
18. Pr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
19. Pr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
20. Pr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
21. Pr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
22. Pr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
23. Pr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte
24. Pr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
25. Pr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
26. Pr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail

LE DOYEN

NOVEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

27. Pr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
28. Pr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
29. Pr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
30. Pr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
31. Pr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
32. Pr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
33. Pr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
34. Pr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
35. Pr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
36. Pr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Pr ADJOBIMEY Mênonll	Santé au Travail
38. Pr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique
39. Pr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
40. Pr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
41. Pr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
42. Pr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
43. Pr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
44. Pr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
45. Pr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
46. Pr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
47. Pr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Obstétrique
48. Pr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
49. Pr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
50. Pr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
51. Pr SOSSA Jean	Urologie
52. Pr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie

Université d'Abomey - Calavi FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE LE DOYEN

NOVEMBRE 2024

MAÎTRE DE CONFERENCES

1. Pr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4.	Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
5.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
6.	Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
7.	Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
8.	Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
9.	Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
2.	Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
3.	Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
4.	Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
5.	Dr OREKAN Folakèmi Jeanne	Biologie Clinique
6.	Dr TOHODJEDE YéVèdo	Pédiatrie
7.	Dr VODOUHE Tchimon yéa Sètchégnon	Gynécologie-Obstétrique

LE DOYEN

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1.	Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2.	Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3.	Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4.	Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5.	Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6.	Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7.	Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8.	Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie
9.	Dr DOHOU Médard	Odontostomatologie
10.	Dr FATON Alexandre Dossou	Médecine Physique et Réadaptation
11.	Dr OLOWO Bénédicte Ingrid	Gynécologie-Obstétrique

NOVEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty ..... Toxicologie et Analyse du risque

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....
2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....
3- Dr PADONOU Nazaire.....
4- Dr HOUNKPE Célestin.....
5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....
6- Dr GNINAFON Martin.....
7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- MCA COULIBALY Songuigama ..... Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes

2-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine..... Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso

3-Dr SANGARE Béatrice..... Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

4-EFOE Etienne..... Pharmacie

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice ..... Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC

2–Dr AHISSOU Hyacinthe..... Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

3–Dr GBENOU Joachim ..... Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

4- Dr OUENDO Edgard-Marius..... Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)

5- Dr KPATCHAVI Adolphe..... Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie

6- Dr AGUEH Damienne Victoire..... Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition

7–Dr JOSSE Roger Gérard ..... Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

LE DOYEN
NOVEMBRE 2024

8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12- Dr OGOUYANDJOU Simplice	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14-Dr DJOSSOU A. K. Alfred	Assistant en Anglais
15- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
16- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
17-Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique	Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - M AHOGA Sourou	Soins infirmiers
2 -M AHOUANSOU Frédéric	Secourisme
3- Dr AKOGBETO Paule Judith	Anglais
4-AMOUSSOU N. Gisèle	Initiation à la connaissance du médicament (ICM)
5-M GANDONOU D. Clément	Biochimie Générale
6-M TOSSOU Emmanuel Yaovi	Gestion des stocks et approvisionnements en produits de santé
7-M KOUKPEMEDJI D. Louis	Législation et règlementation Pharmaceutique
8- Dr DOYOU YEMOA Angèle Modukpè	Conseil à l'officine , Pharmacie Clinique
9-M OSSENI Razack	Pharmacie vétérinaire
10-M SONDJO Rodrigue	Essai clinique
11-M TCHAMMOU Euloge	Mathématique
12-M AGBOGBÉ Nestor	Réadaptation à base communautaire
13-Dr AMANZONWE Renaud	Goniométrie et tesring musculaire
14-M ANANI Yves	Techniques de kinésithérapie passive
15-Dr ASSOGBA Franck	Techniques de kinésithérapie active
16-M ASSOGBA Elwis Roland	Psychologie Psychopathologie
17-Dr DAHOUETO Wilfried	Grands brûlés
18-M GANHOUN Gaston	Physique Mécanique
19-Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
19- Dr NIAMA-NATTA Didier	Appareillage orthopédique
20- Dr OLOUKA Jean	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
21- Dr RAIMI Akambi Fatiou	Anglais
22- Dr SOGBOSSI Emmanuel	Anatomie palpatoire
23-ABILOGOUN-CHOKKI Oladokoun Olakemi	Psychologie
24- M ABOUDOU Kowiou	Technique de transformation alimentaire
25- M AFOUDA O. Acardius	Anglais
26-Mme AGUEH Victoire Damienne	Surveillance nutritionnelle
27- M ATCHADE Bardieu	Chimie organique
28- M BANON Sèmèvo Bleck Jultesse	Technique de transformation alimentaire
29- Mme D'ALMEIDA Marie Constance	Communication orale et recherche documentaire
30- M GANDEHO Gamèli Justin	Technique de transformation alimentaire
31- Mme GUEDENON Carine	Surveillance alimentaire et nutritionnelle

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

OPENEDE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

32- M GODE MERE Constant	Communication orale et recherche documentaire
33-Dr HOUNGBO Y. Hermance	Alimentation des collectivités
34- M KPODJI Paulin	Immunologie
35- Mme MAHAMADOU DANDA Amina	Hygiène et salubrité des aliments
36- M MOROU Karimou	Notion de base en alimentation et nutrition
37- Mme SACCA Carole Edna Murielle	Technique de transformation alimentaire
38- M SANTOS Reynald Y.S.	Evaluation de l'alimentation des individus
39- Mme WAKPO Sèna Ariane	Notion de base en cuisine diététique
40- M ADEN Hugues	Alphabétisation
41- M AGBOGBE Nestor	Réadaptation à base communautaire
42- Mme AHOGA CODO Nadège	Accompagnement social personnalisé de l'enfant
43- M AINA Mensah Coffi André	Méthodologie de recherche qualitative
44- Mme ANANI Isabelle	Justice juvénile et réparatrice
45- M ATAKLA Emile Zinsou	Elaboration de projet
46-M ATCHOUTA Ayélodjou Roger	Recherche quantitative
47- M ATODJINOU M. Candide	Statistique et Démographie
48- M COMAHOUE Franck	Devoir médico-social
49- M DADEGNON K. Aimé	Statistique sociale
50- Mme De SOUZA pélagie	Sociologie et anthropologie générale
51- M DJEIGO Michel	Méthodologie d'intervention
52- Mme DJIMA Fatahou	Psychopédagogie
53- M DJOGBEDE Léopold	Histoire et organisation du service social
54-M DOSSA Urbain	Gestion axée sur les résultats
55- Mme DOSSOU ADELOUI	Droit des personnes et de la famille
56- M EKPINSE Emile	Technique de rédaction administrative
57- Mme FATOMBI Joséphine	Autres politiques
58- M GNINGLA Daniel Prudencio	Utilisation de support comptable
59- M HOUANGNI Corneille	Gestion axée sur les résultats
60- M HOUESSOU Mahounan Modeste	Psychologie du développement humain
61- M HOUNGBEME Jean Luc	Economie du développement
62- M HOUNGBO Christian	Economie sociale et solidaire
63- Mme HOUNKPATIN Ella Ayaba	Introduction au droit
64- M IDRISSOU Soulé	Etude du milieu
65- M IKO AFE Fidèle	Justice juvénile
66- Mme KINSOU Lysette Carine	Santé familiale et DSSR
67- Dr KPENONHOUN Joel	Psychologie sociale
68- Mme LAOUROU Christelle	Economie familiale et sociale
69- Mme MARCOS Awa Simone	Droit du travail
70- Mme MIDRJESSO Roméo	Etude du code de l'Enfant
71- Mme NAHUM T. Lucrèce	Management des services sociaux
72- M ODODE Adélanan Akanni	Comptabilité générale
73- Mme OGA Armelle	Sociologie de la famille
74- Mme SESSOU HINSON Fidélia	Devoir social
75- M SOSSOU Janvier	Technique d'animation de groupe restreints
76- Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
77- M TONI Ezin Mathias	Politique en faveur du jeune
78- Mme VOGLOZIN HINSON A. A.	Gestion des Ressources Humaines
79- M YELOME Mardochée	Psychologie du couple

Le Doyen

Professeur Josué Delinnin Georges AVAKOUDJO

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01 B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

A ALLAH, le Tout Miséricordieux et le Très Miséricordieux

Merci de m'avoir permis de surmonter les différents obstacles afin d'arriver à cette étape. Je rends grâce pour m'avoir orienté vers ce sujet et aidé à sa réalisation.

Je mets entre Tes mains cette carrière débutante.

DEDICACES

❖ **A ma mère Moufissatou Iyabo YESSOUFOU**

De simples mots ne suffiraient pas à exprimer toute ma gratitude. Vous avez toujours été là à chaque étape de ma vie et je suis infiniment reconnaissant de vous avoir comme mère. Merci pour m'avoir donné la vie, pour cet amour inconditionnel et votre force infinie. Ce travail est le fruit de vos prières et sacrifices. Puisse ALLAH vous garde en vie le plus longtemps pour profiter du fruit de vos efforts en ma faveur.

❖ **A mon père Ignace LADELE (*In memoriam*)**

Que la terre vous soit légère et que votre âme repose en paix. Merci pour tous les enseignements dont vous m'avez fait honneur et surtout pour vos conseils qui me manquent. Grâce vous, j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Sachez que votre place dans mon cœur et ma pensée reste et demeurera éternelle. Merci papa.

❖ **A ma grand-mère Silifatou KARIMOU (*In memoriam)***

Merci pour tous ton amour, tes conseils et surtout tes plats délicieux dont tu nous as fait grâce tout au long de ton existence. Qu'Allah t'accorde le plus grand des paradis.

❖ **A mon frère Ismaïl LADELE et à ma sœur Antiyath LADELE**

J'espère que j'ai montré et que je continue de montrer l'exemple. Juste pour vous dire qu'à force de travail de persévérance et de détermination, on y arrive toujours. Qu'Allah nous accorde longue vie et nous ouvre la porte du succès et de la réussite dans chacun notre domaine.

❖ **A mes oncles et tantes maternelles**

Merci pour tous vos prières et encouragements

❖ **A toutes les familles LADELE, YESSOUFOU et KARIMOU**

Pour tous les encouragements constants

❖ **A mes amis ADERODJOU Yazid et NOUKPOUNZOU Judicaël**

Plus que des amis vous êtes devenus des frères. Vous avez été depuis le début de ce parcours. Merci de toujours prendre de mes nouvelles malgré la distance et surtout merci pour votre soutien à tout moment.

REMERCIEMENTS

❖ **A papa Justin et maman Suzanne NOUKPOZOUNKOU**

Vous m'avez accueilli et traité tel un fils depuis le début de mon amitié avec Judicaël. Merci pour tous vos conseils, soutien et encouragements.

❖ **A mes amis GBAGUIDI Calice, LAILO Mouhsine**

Merci pour votre amitié et votre fraternité. Belle carrière à vous.

❖ **A mon groupe de stage internés (la TEAM ZINDOLE) de la 46ème promotion**

Nous avons vécu ensemble certains des moments les plus marquants de notre formation et de nos vies. Je suis heureux de vous compter parmi mes collègues avec lesquels j'ai renforcé mon apprentissage. Brillante carrière à tous !

❖ **Aux Drs Audiac KIKISSAGBE, Joiachim KIKPADE**

Merci pour votre disponibilité et vos conseils.

❖ **Au Dr Salmane AMIDOU**

Je tiens à exprimer ma gratitude pour votre soutien continu et vos conseils précieux. Veuillez accepter mes sincères remerciements.

❖ **A Mr ANATO Davy**

Merci d'avoir été mon premier enseignant et de m'avoir inculqué le travail bien fait.

❖ **A tout le personnel du Centre National Universitaire Hospitalier Hubert KOUTOUKOU MAGA (CNHU-HKM) et du Centre de Cancérologie de Cotonou**

Merci de m'avoir soutenu et aidé tout au long de la réalisation de ce travail, et surtout pour l'aide précieuse que vous avez apportée aux patients.

❖ **À tous ceux qui ont perdu la vie à cause de cette redoutable maladie**

Que l'Éternel vous accueille dans son paradis. Paix à vos âmes.

HOMMAGES

❖ **A notre Maître et directeur de thèse, le Dr Aboudou Raïmi KPOSSOU,**

Maître de Conférences Agrégé d'hépato-gastroentérologie à la Faculté des sciences de la Santé de Cotonou.

Votre simplicité, votre aisance à l'élaboration et à l'exécution de travaux de qualité ont été pour nous de réelles sources de motivation. Nous vous sommes reconnaissant pour votre disponibilité, vos judicieux conseils et tous les efforts consentis pour la réalisation de ce travail. Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse.

Hommages respectueux !

❖ **A notre Maître et Co-directeur de thèse, le Dr C. N. Martin SOKPON**

Médecin praticien hospitalier hépato-gastroentérologue.

Ce fut un grand plaisir pour nous d'avoir le privilège de travailler avec vous pour notre thèse. Malgré vos multiples occupations, vous vous êtes rendu disponible pour contribuer à l'amélioration de la qualité de ce travail. Veuillez recevoir ici notre respect, notre admiration et notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

❖ **Au Président du Jury**

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Vos recommandations et apports permettront de parfaire ce travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

❖ **Aux honorables membres du jury,**

Nous sommes très honorés que notre travail soit soumis à votre appréciation. Vos remarques et critiques contribueront à en améliorer la qualité scientifique. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux !

❖ **A tous les maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

En reconnaissance de la qualité de la formation que nous avons reçue de vous, veuillez recevoir chers Maîtres, notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

LISTE DES SIGLES, SIGNES ET ABREVIATIONS

%	:	Pourcentage
>	:	Supérieur
<	:	Inférieur
±	:	Plus ou moins
5-FU	:	5-Fluoro-Uracile
°c	:	Degré celcus
a	:	Artère
ACE	:	Antigène carcino-embryonnaire
ADK	:	Adénocarcinome
AF	:	Acide Folinique
al	:	Collaborateur (s)
AINS	:	Anti-inflammatoire non stéroïdien
ASP	:	Abdomen sans préparation
ADN	:	Acide désoxyribo nucléique
Ag Hbs	:	Antigène de l'hépatite B
ANAPATH	:	Anatomie pathologique
Cag A	:	Cytotoxine du gène A
CDH1	:	Gène codant pour l'Eα cadhérine
CIN	:	Instabilité chromosomique
CIRC	:	Centre international de recherche sur le cancer
CNHU-HKM	:	Centre national hospitalier et universitaire Hubert Koutougou Maga
CTNNA1	:	Gène codant pour l'α E-cadhérine
DES	:	Diplôme d'études spécialisées
EGF	:	Epidermal growth factor
EOGD	:	Endoscopie oesograstro duodénal
FKK024	:	F-BOX-24

FLOT	:	5-FU oxaplatine docetaxel
GC	:	Gastrite chronique
H3R	:	Récepteur histaminique
Hcl	:	Acide chlorhydrique
HDGC	:	Cancer gastrique héréditaire de type diffus
HTA	:	Hypertension artérielle
H pylori	:	Helicobacter pylori
IC	:	Intervalle de confiance
IDH	:	Interne Des Hôpitaux
IP	:	Indice de performance
J	:	Jours
KDa	:	Kilo dalton
LOH	:	Perte d'hétérozygote
m	:	Muqueuse
m²	:	Mètre carré
mg	:	Milligramme
MSI	:	Instabilité microsatellite
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
PAlB2	:	Récepteur de l'insuline
PAC	:	Polype adénomateux colique
PEC	:	Prise en charge
RC	:	Coefficient de corrélation
RX	:	Radiographie
sm	:	Sous muqueuse
TAP	:	Thoraco Abdomino Pelvien
TDM	:	Tomodensitométrie
TGFα	:	Transforming growth factor-alpha

TOGD	:	Transit oesograstro-duodénal
UICC	:	Union for International Cancer Control
VEMS	:	Volume Expiratoire Maximale par Seconde
V	:	Veine
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VV		Voie Veineuse

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	:	classification du cancer de l'estomac selon l'OMS 2019 (5ème édition)	**34**
Tableau II	:	classification UICC du cancer de l'estomac (8ème édition)	**35**
Tableau III	:	regroupement par stade du cancer gastrique (UICC 8ème édition)	**37**
Tableau IV	:	répartition des patients selon le centre et le service de prise en charge	**83**
Tableau V	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon l'âge, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**85**
Tableau VI	:	distribution des patients selon la situation matrimoniale, la profession, l'ethnie des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024, (N=71).	**86**
Tableau VII	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon les circonstances de découverte, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**89**
Tableau VIII	:	répartition des patients selon le délai avant la première consultation et les recours thérapeutiques, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**91**
Tableau IX	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction des antécédents et des comorbidités ; Cotonou 2014-2024 (N=71)	**92**
Tableau X	:	répartition des patients en fonction des facteurs de risque modifiables du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024	**93**

Tableau XI	:	répartition des patients en fonction des facteurs de risque modifiables du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024	**94**
Tableau XII	:	récapitulatif des signes généraux des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**95**
Tableau XIII	:	récapitulatif de l'état général des patients selon l'indice de performance de l'OMS, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**96**
Tableau XIV	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon les signes physiques, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**96**
Tableau XV	:	répartition des résultats de l'endoscopie selon le siège et l'aspect macroscopique des lésions chez les patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**97**
Tableau XVI	:	répartition des patients atteints de cancer de l'estomac en fonction des types histologiques et des lésions associées de la tumeur, Cotonou 2014-2024, (N=71)	**98**
Tableau XVII	:	répartition des patients atteints de cancer de l'estomac selon la réalisation du bilan d'extension (Cotonou 2014-2024), (N=71)	**99**
Tableau XVIII	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction des foyers de métastase. Cotonou 2014-2024 (N=57)	**100**

Tableau XIX	:	répartition des patients du cancer de l'estomac selon la classification TNM, Cotonou 2014-2024 (N=42)	**101**
Tableau XX	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le stade TNM, Cotonou 2014-2024 (N=42)	**102**
Tableau XXI	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction du types d'anémie et de la valeur de l'ACE, Cotonou 2014-2024	**103**
Tableau XXII	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction du type de traitement suivi (Cotonou 2014-2024)	**104**
Tableau XXIII	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le type de traitement palliatif reçu (Cotonou 2014-2024)	**105**
Tableau XXIV	:	répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction des complications, Cotonou 2014-2024 (N=74)	**106**
Tableau XXV	:	résultats obtenus après traitement du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**107**
Tableau XXVI	:	facteurs associés au décès des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024	**109**

LISTE DES FIGURES

Figure 1	:	subdivision de l'estomac. [38]	**16**
Figure 2	:	morphologie externe de l'estomac. [38]	**17**
Figure 3	:	morphologie interne de l'estomac [38]	**18**
Figure 4	:	rapports de la face antérieure [40]	**20**
Figure 5	:	rapports de la face postérieure [38]	**21**
Figure 6	:	vascularisation artérielle de l'estomac [38]	**25**
Figure 7	:	drainage veineux de l'estomac. [38]	**26**
Figure 8	:	drainage lymphatique de l'estomac [38]	**27**
Figure 9	:	innervation de l'estomac [38]	**28**
Figure 10	:	classification de Bormann de l'adénocarcinome de l'estomac. [47]	**31**
Figure 11	:	aspect macroscopique d'une linite plastique. [50]	**33**
Figure 12	:	aspect microscopique d'une linite plastique. [50]	**33**
Figure 13	:	principes généraux de gastrectomie	**56**
Figure 14	:	organigramme récapitulant la prise en charge du cancer gastrique localisé(adénocarcinome) [74]	**61**
Figure 15	:	organigramme récapitulant la prise charge des formes avancés du cancer gastrique [74]	**63**
Figure 16	:	diagramme de flux du cancer de l'estomac (Cotonou 2014-2024)	**82**
Figure 17	:	courbe de la variation des fréquences de cas de cancer de l'estomac par année, Cotonou 2014-2024 (N=71)	**84**

Figure 18 : répartition des patients atteints selon le département de provenance **88**

Figure 19 : répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le milieu de résidence, Cotonou 2014-2024 (N=71) **88**

Figure 20 : répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le mode de début des symptômes, Cotonou 2014-2024 (N=71) **90**

Figure 21 : distribution des patients en fonction du type douleur épigastrique, Cotonou 2014-2024 (N=60) **95**

Figure 22 : courbe de survie globale des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024 **108**

PAR DÉLIBÉRATION, LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS CETTE THÈSE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 5

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 65

3. RESULTATS 78

4. DISCUSSION 110

CONCLUSION 125

SUGGESTIONS 127

REFERENCES 130

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES ..... Q

INTRODUCTION

Le cancer est une cause majeure de décès dans le monde. En 2022, le fardeau mondial du cancer s'élevait à 19,7 millions de cas dont près de 10 millions de décès. Sur les dix cancers les plus fréquents, la part des cancers digestifs s'avérait être la plus importante (37 %). On répertoriait ainsi 4,47 millions de cas de cancers digestifs dont 3,59 millions de décès **[1]**. Cette mortalité est imputable au mauvais pronostic de ce groupe de cancers, notamment le cancer de l'estomac.

Le cancer de l'estomac est associé à des taux de survie relativement bas, à des défis diagnostiques complexes, puis à des variations substantielles dans sa répartition géographique **[2].** De ce fait, il mérite une attention particulière. Globalement, il est le 5ème cancer le plus fréquent dans le monde selon GLOBOCAN 2022 (4,9 % des cas) et 5ème en termes de mortalité, engendre à lui seul 6,8% des décès liés aux cancers. Il figure parmi les cancers les plus létaux avec un rapport mortalité/incidence de 70 % **[1].**

En Afrique, il occupe la 9ème place des cancers les plus fréquents avec un taux de 2,8% de nouveaux cas et la 8ème place en termes de mortalité avec un taux de décès de 3,8% selon GLOBOCAN 2022. **[1]** En Afrique subsaharienne francophone, les cancers digestifs en général constituent une bonne partie de la prévalence des cancers ; parmi eux, le cancer de l'estomac représentait 4,1% derrière le cancer du foie (10,3%) et les cancers colorectaux (4,4%) **[3].** Les cancers en général et le cancer gastrique en particulier représentent une charge financière importante pour l'économie des pays africains. L'absence d'assurance maladie dans la plupart des pays d'Afrique associée au coup élevé du traitement du cancer de l'estomac rend le pronostic plus sombre **[3].**

Au Bénin, les données restent insuffisantes et fragmentées, surtout concentrées sur le CHNU-HKM et sont souvent limités aux aspects épidémiologiques et anatomopathologiques. En 2020, le cancer de l'estomac représentait 12% des

cancers digestifs, le plaçant ainsi à la 3ème place d'après une étude menée à Cotonou par **Kpossou et al**. **[4]**. Le pronostic de cette maladie reste sombre, avec une survie à 5 ans ne dépassant pas 20 % dans le monde **[5]**.

Toutefois, au vu de l'incidence croissante et du sombre pronostic du cancer gastrique en Afrique et surtout en Afrique subsaharienne, il est important d'étudier non seulement les aspects épidémiologiques et pronostiques, mais aussi de recueillir les données permettant d'établir le profil clinique des patients, les éléments paracliniques nécessaires au diagnostic et d'évaluer les possibilités thérapeutiques offertes aux patients souffrant du cancer de l'estomac dans notre contexte. La connaissance précise et actualisée des indicateurs comme la prévalence, la mortalité, le profil clinique des patients, la survie, les modalités thérapeutiques courantes est nécessaire pour la mise en place des politiques publiques efficaces dans la lutte contre le cancer gastrique **[3].**

Notre étude a pour but de faire le point des données récentes sur les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du cancer de l'estomac à Cotonou. Elle contribuera à une meilleure connaissance des différents aspects du cancer gastrique dans la population béninoise et favorisera la mise en place des méthodes de lutte plus efficaces contre le cancer gastrique. Les objectifs de ce travail sont présentés ci-après.

❖ Objectif général

Etudier les profils épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du cancer de l'estomac entre 2014 et 2024 dans les principaux services prenant en charge les cancers digestifs à Cotonou.

❖ **Objectifs spécifiques**

- ✦ Déterminer la prévalence du cancer de l'estomac dans lesdits services entre 2014 et 2024.
- ✦ Décrire le profil clinique des patients diagnostiqués pour cancer de l'estomac entre 2014 et 2024 dans lesdits services.
- ✦ Rapporter les aspects paracliniques du cancer gastrique à Cotonou.
- ✦ Décrire les modalités de la prise en charge thérapeutique du cancer gastrique dans lesdits services.
- ✦ Evaluer le pronostic des patients diagnostiqués pour cancer de l'estomac à Cotonou entre 2014 et 2024.

1. GENERALITES

1.1. Epidémiologie

1.1.1. Epidémiologie descriptive

1.1.1.1. Incidence

Selon GLOBOCAN 2022, le cancer de l'estomac vient en cinquième position des cancers en termes d'incidence dans le monde avec 968.784 nouveaux cas soit 4,9% des cancers diagnostiqués **[1].** En Afrique, le cancer gastrique occupe le neuvième rang. C'est le quatrième continent le plus touché après l'Asie, l'Europe et l'Amérique latine avec 33.352 cas soit 3,4% **[1]**. En Algérie, en 2020, le nombre estimé des nouveaux cas de cancers est 58.418 parmi eux 20,8% sont des cancers digestifs qui sont dominés par le cancer colorectal (53,8%) et le cancer gastrique (19 ,7%), à prédominance masculine **[6]**. Au Bénin, 7.496 nouveaux cas de cancer ont été diagnostiqués en 2022 et le cancer gastrique représentait 5,4% des cancers **[1]**. Il est le troisième cancer digestif le plus fréquent au Bénin après le cancer du foie et les cancers colorectaux **[4].**

L'incidence du cancer de l'estomac varie en fonction du sexe. Chez l'homme le cancer gastrique représente 6,1% des cancers et est le quatrième cancer le plus fréquent après le cancer du poumon, de la prostate et les cancers colorectaux en 2022 dans le monde. Sur la même année cette proportion est de 3,5% chez les femmes faisant du cancer gastrique le septième cancer le plus fréquent chez les femmes dans le monde après le cancer des seins, du poumon, des colorectaux, du col cervical de la thyroïde et du corps cervical **[1].** La fréquence de survenue du cancer gastrique est plus élevée chez l'homme que chez la femme **[4].** A travers le monde l'incidence du cancer de l'estomac est de 12,8 pour 100.000 chez l'homme et 6 pour 100.000 chez la femme **[1].** Selon une étude menée par **Diarra et al. [7]** au Mali ainsi que **Koura et al. [8]** au Burkina Faso le sex-ratio était respectivement de 1,6 et 1,3; et ce chiffre est de 1,27 au Cameroun selon **Bekolo et al. [9].** D'après **Gbessi et al. [10]**, la sex-ratio est de 3,3 au Bénin.

1.1.1.2. Mortalité due au cancer de l'estomac

Le cancer de l'estomac est la cinquième cause de décès par cancer à travers le monde avec 6,8% des décès dus aux cancers selon GLOBOCAN 2022 **[1].** En Afrique, il vient en huitième position du nombre de décès dus aux cancers avec 3,8% **[1].** Au Bénin, le décès par cancer gastrique représente 6,8% des décès dus aux cancers en général venant ainsi en sixième position en termes de mortalité due aux cancers **[2].**

1.1.2. Epidémiologie analytique

1.1.2.1. Facteurs de risque du cancer de l'estomac

- **Facteurs de risque endogènes**
  - **Age**

Selon plusieurs études, la prévalence du cancer gastrique augmente avec l'âge. Le cancer gastrique survient rarement avant l'âge de 40 ans, l'incidence augmente rapidement au-delà avec un pic pendant la septième décennie **[11].** Selon une étude menée par **Aesun et al. [12]** en Corée, l'incidence augmente avec l'âge avec une augmentation particulière à partir de 60 ans. D'après **Dieumegard et al. [13]** en France, l'âge moyen de survenue du cancer de l'estomac est 70 ans. Au Bénin l'âge moyen était de 55,5 ans avec des extrêmes de 19 ans et 82 ans **[10].**

  - **Ulcère gastrique [14]**

Un ulcère est une perte de substance à bords nets interrompant la muqueuse et la musculeuse. Son fond est tapissé par un enduit fibrinoleucocytaire ou cruorique reposant sur un bloc scléro-inflammatoire d'aspect différent selon l'âge de l'ulcère. Il existe de nombreuses étiologies parfois intriquées à la maladie ulcéreuse. Il y a entre autres l'infection à *Helicobacter pylori,* les causes médicamenteuses (la prise d'AINS, d'aspirine).

Le risque de cancérisation d'un ulcère gastrique est très discuté et pas formellement prouvé. Il s'agit probablement de lésions d'emblée cancéreuses non diagnostiquées initialement du fait de l'absence ou de l'insuffisance de biopsies ou par faux négatifs de l'anatomopathologie. Le risque de cancer est peut-être apprécié par l'étude de la cohorte de **Bahmanyar et al. [15]**. Dans cette étude ont été suivis rétrospectivement 151 802 patients ayant présenté un ulcère duodénal ou gastrique. À l'issue du suivi, les patients avec une localisation duodénale présentaient deux fois moins de cancers gastriques mais autant de cancers du cardia qu'une population type et ceux avec une lésion gastrique initiale présentaient deux fois plus de cancers gastriques et cardiaux.

- **Gastrites chroniques (GC)**
  - **GC atrophiques à *Helicobacter pylori* (H. pylori)**

L'infection à *H. pylori* est le facteur de risque le mieux décrit pour le cancer gastrique non cardial. L'infection chronique de la muqueuse gastrique entraîne une progression de la gastrite atrophique et de la métaplasie intestinale **[16].** La majorité de la population infectée par *H. pylori* reste asymptomatique. Le cancer gastrique dû à une infection à *H. pylori* est associé à la virulence bactérienne, au polymorphisme génétique des hôtes et à des facteurs environnementaux. La plupart des souches de *H. pylori* possèdent un îlot de pathogénicité du gène A associé à la cytotoxine (CagA), codant pour une protéine CagA de 120 à 140 kDa, une oncoprotéine qui affecte l'expression des protéines cellulaire de signalisation cellulaire **[17,18]**. Le traitement de *H. pylori* peut réduire le risque de transformation en cancer gastrique, mais l'ampleur de la réduction du risque dépend du degré de dommages au moment de l'éradication. Selon les recommandations actuelles, l'éradication de *H. pylori* devrait être effectuée dans les populations à risque suivantes : pangastrite et gastrite à prédominance

corpusculaire, parents au premier degré de patients atteints d'un cancer gastrique et néoplasie gastrique antérieure **[19-22].**

- **GC atrophiques par maladie auto-immune de Biermer [23]**

C'est une maladie chronique auto-immune atteignant l'estomac, qui est le résultat d'une perturbation du système immunitaire aboutissant à la production d'auto anticorps dirigés contre les cellules de l'estomac mais aussi contre le facteur intrinsèque, une substance qui favorise l'absorption de la vitamine B12. L'inflammation générée au niveau de l'estomac est responsable de lésions caractéristiques qui associent la raréfaction des cellules glandulaires de l'estomac appelée atrophie, au niveau du corps de l'estomac ou fundus, et leur remplacement par des cellules intestinales appelée métaplasie intestinale ainsi qu'une hyperplasie des cellules entérochromaffines de l'estomac. L'atrophie glandulaire du corps gastrique a pour conséquence une réduction de la sécrétion gastrique d'acide et une diminution de l'absorption du fer et de la vitamine B12.

- **GC hypertrophique de la maladie Ménétrier [24]**

La maladie décrite en 1888 par Pierre Ménétrier à l'autopsie de quatre patients dont deux porteurs également d'un cancer gastrique reste d'actualité, tant en ce qui concerne la description anatomoclinique princeps que la démonstration au cours des 20 dernières années du rôle du transforming growth factor-alpha (TGF-α) et du récepteur de l'epidermal growth factor (EGF) dans sa physiopathologie **[25].**

Le diagnostic est établi sur un faisceau d'arguments en l'absence de critère pathognomonique. Il s'agit le plus souvent d'hommes âgés de 30 à 60 ans se présentant avec des douleurs abdominales, des nausées et vomissements et un syndrome œdémateux lié à une hypoalbuminémie secondaire à la perte protéique gastrique. L'aspect endoscopique de gros plis gastriques cérébriformes persistants

à l'insufflation et recouverts de mucus, prédominant dans le corps est évocateur conduisant à la réalisation de macrobiopsies. L'examen anatomopathologique montre de façon caractéristique une hyperplasie des cryptes glandulaires de la muqueuse fundique et plus rarement antrale. Les cellules pariétales et principales se raréfient alors que les cellules à mucus sont présentes en grand nombre. L'hyperplasie fovéolaire majeure s'accompagne d'un allongement des cryptes glandulaires avec hypersécrétion de mucus conduisant à la formation de kystes glandulaires. Une infiltration de la lamina propria par des éosinophiles ou des plasmocytes a été décrite. L'hypoacidité est la règle, mais la gastrinémie n'est pas toujours élevée.

- **Les facteurs génétiques**

Environ 10 % de tous les cas de cancer gastrique présentent une agrégation familiale et 1 à 3 % des patients atteints d'un cancer gastrique présentent des mutations germinales **[26].** Les formes héréditaires de cancer gastrique peuvent être subdivisées en trois groupes : cancer gastrique héréditaire de type diffus (HDGC ; autosomique dominant ; <1 % de tous les cancers gastriques); cancer gastrique intestinal familial (autosomique dominant); et adénocarcinome gastrique avec polypose proximale de l'estomac (autosomique dominant) **[26,27]**. De plus, 30 à 40 % des patients atteints de HDGC sont porteurs de mutations du gène CDH1 qui code pour l'E-cadhérine. Les patients répondant aux critères de dépistage du test CDH1 doivent être orientés vers un généticien clinique et les patients présentant des mutations pathogènes identifiées de CDH1 doivent être pris en charge dans des centres experts. La gastrectomie totale prophylactique est recommandée pour les personnes présentant des mutations pathogènes de CDH1 **[28]**. Dans trois familles de HDGC, une mutation germinale de CTNNA1 a été trouvée, qui code pour l'αE-caténine **[28].** D'autres gènes candidats potentiels pour HDGC comprennent PALB2, le récepteur de l'insuline, la protéine F-Box

24 (FBXO24) et les gènes de l'histone H3K79 méthyltransférase (DOT1-L) de type DOT1 **[29,30]**. Cependant, chez environ 70 % des patients atteints de HDGC, l'altération génétique sous-jacente est actuellement inconnue. Il a été démontré que l'adénocarcinome gastrique avec polypose proximale de l'estomac est associé à des mutations ponctuelles du gène promoteur 1B de la PAC **[31]**. De plus, le cancer gastrique survient plus fréquemment dans d'autres maladies héréditaires telles que la polypose adénomateuse familiale (PAF), le syndrome de Lynch (MLH1, MSH2, PMS2 et MSH6), le syndrome de Cowden (PTEN), la polypose juvénile (BMPR1A et SMAD4), le syndrome de Li-Fraumeni (TP53), la polypose adénomateuse associée à MUTYH (MUTYH) et syndrome de Peutz-Jeghers (STK11) **[32].**

- **Facteurs de risque exogènes**
  - **Infection par *H. pylori***

L'infection à *H. pylori* est un facteur causal important établi de l'adénocarcinome gastrique non cardia. Une analyse de 12 études cas-témoins prospectives a conclu que 5,9 était la meilleure estimation du risque relatif de cancer non cardia associé à l'infection à *H. pylori*. Sur la base d'une prévalence moyenne de *H. pylori* de 35% dans les pays développés et de 85% dans les pays en développement, il a été estimé qu'entre 65% et 80% des cancers gastriques non cardiaux étaient attribuables à une infection à *H. pylori* et étaient potentiellement évitables **[16].** Une étude cas-témoin prospective réalisée par **Uemura et al. [17]** sur *H. Pylori* a conclu que sur une période de suivi moyenne de 7,8 ans, le cancer gastrique s'est développé chez 2,9 % des patients atteints d'une infection à *H. pylori* et aucun des patients non infectés n'a développé de cancer gastrique, ce qui donne un risque relatif de 34,5 pour le cancer gastrique.

- **Facteurs alimentaires**
  - **Consommation de viande rouge et de viandes transformées**

La conservation de certaines viandes par salaison, fumaison ou l'usage des nitrites et la consommation de façon habituelle de la viande braisée directement au feu de bois sont incriminées comme des facteurs de risque du cancer de l'estomac par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) **[33].**

- **Consommation de boissons très chaudes**

Des études ont montré que le risque de cancer de l'estomac augmente avec la température à laquelle la boisson est consommée. Les personnes qui consomment habituellement des boissons très chaudes (indépendamment du type de boisson), soit plus de 65° C, augmentent leur risque de cancer de l'estomac, en particulier un carcinome épidermoïde **[33].**

- **Consommation de l'alcool**

Une méta-analyse a été réalisée pour explorer l'association entre la consommation d'alcool et le risque accru de cancer de l'estomac. Quatre-vingt-une études épidémiologiques, dont 68 études cas-témoins et 13 études de cohorte, ont été incluses dans cette étude. Une association significative a été observée entre la consommation d'alcool et un risque accru de cancer de l'estomac (RC = 1,20, IC à 95 % 1,12-1,27). Les résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle la consommation d'alcool est associée à un risque accru de cancer de l'estomac, en particulier chez les buveurs ayant une consommation élevée d'alcool **[34].**

- **Consommation de tabac**

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont été réalisées sur la relation entre la consommation du tabac et le cancer gastrique. Toutes les études de cohorte ont montré une augmentation significative du risque du cancer gastrique

de l'ordre de 1,5 à 2,5 pour les fumeurs de cigarettes. Une méta-analyse réalisée sur les 40 études fournissant une estimation quantitative de l'association entre le risque du cancer gastrique et le tabagisme. Les résultats suggèrent un risque de cancer de l'estomac chez les fumeurs de l'ordre de 1,5 à 1,6 par rapport aux non-fumeurs. Le risque relatif résumé était plus élevé chez les hommes (1,59) que chez les femmes (1,11). Le nombre de cas de cancer gastrique attribuables au tabagisme dans le monde est estimé au total, à plus de 80 000 cas de cancer gastrique (11 % de tous les cas estimés) peuvent être attribués au tabagisme chaque année **[35].**

1.1.2.2. Facteurs protecteurs

Un régime alimentaire riche en fruits et légumes est lié à un plus faible risque de cancer de l'estomac. Les raisons exactes ne sont pas claires, mais les fruits et légumes ont un certain nombre de vitamines et de minéraux qui peuvent aider à prévenir le cancer. L'activité physique diminuerait le risque de cancer de l'estomac **[36, 37].**

1.2. Rappels anatomique et anatomo-pathologique

1.2.1. Rappels anatomique

L'appareil digestif est subdivisé en deux parties : le tractus digestif et les glandes digestives annexes dont le foie et le pancréas. Le tractus digestif est un conduit de calibre irrégulier qui s'étend de la bouche à l'anus. Il traverse successivement la région cervicale, le thorax, l'abdomen, et le pelvis et termine par le gros intestin (colon-rectum) qui s'étend de l'extrémité distale de l'iléum terminal à l'anus **[38]**.

1.2.1.1. Anatomie descriptive

❖ **Situation et subdivision [39,40]**

L'estomac est la partie la plus dilatée du tractus gastro-intestinal en forme de J, placé entre l'œsophage et l'intestin grêle, l'estomac est un organe sus-

mésocolique situé dans la région épigastrique, ombilicale et l'hypochondre gauche de l'abdomen, il est subdivisé en 4 parties :

- Le cardia entourant l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac.
- Le fundus gastrique qui est la région située au-dessous de l'orifice cardial.
- Le corps de l'estomac
- La portion antro-pylorique, partie la plus distale de l'estomac et qui est divisée en antre et canal pylorique.

❖ **Dimensions [39]**

L'estomac moyennement distendu mesure :

- 25 à 28 cm de longueur
- 10 à 12 cm de largeur
- 8 à 10 cm dans son diamètre antéro-postérieur
- Sa capacité étant de 600 à 2000 cm^3

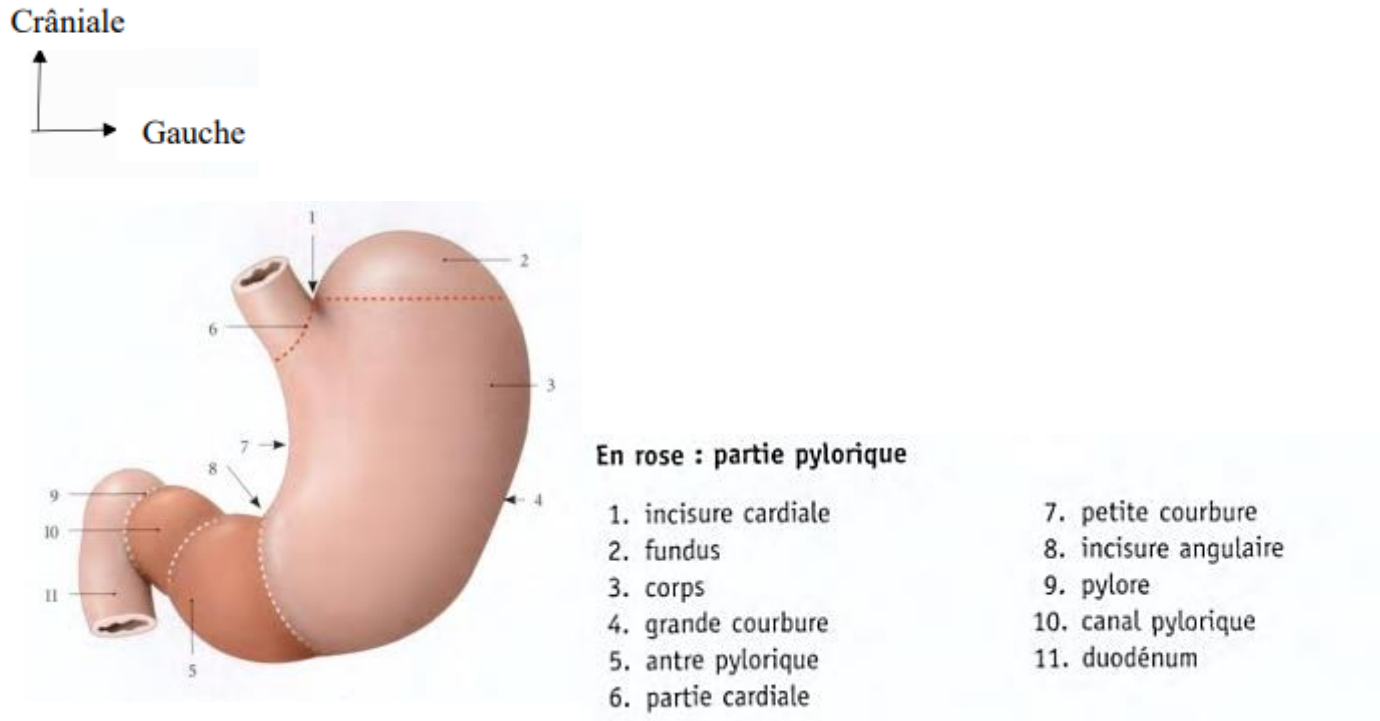


Figure 1. Subdivision de l'estomac. **[38]**

❖ **Morphologie. [39,40]**

- **Morphologie externe**

L'estomac a deux faces, antérieure et postérieure, et deux bords, la grande et petite courbure. Dans un plan sagittal, il est orienté selon un axe oblique en avant et en bas. Vide, il est aplati d'avant en arrière. Ayant grossièrement la forme d'un « J », il est divisé au niveau de l'incisure angulaire, nette sur la petite courbure, en 2 portions :

- ✦ Une portion verticale (2/3 de l'estomac) ou fundus, comportant la grosse tubérosité et le corps séparés par une ligne horizontale passant par le cardia.
- ✦ Une portion horizontale ou antre pré-pylorique, séparée du fundus par une ligne tirée de l'incisure angulaire.

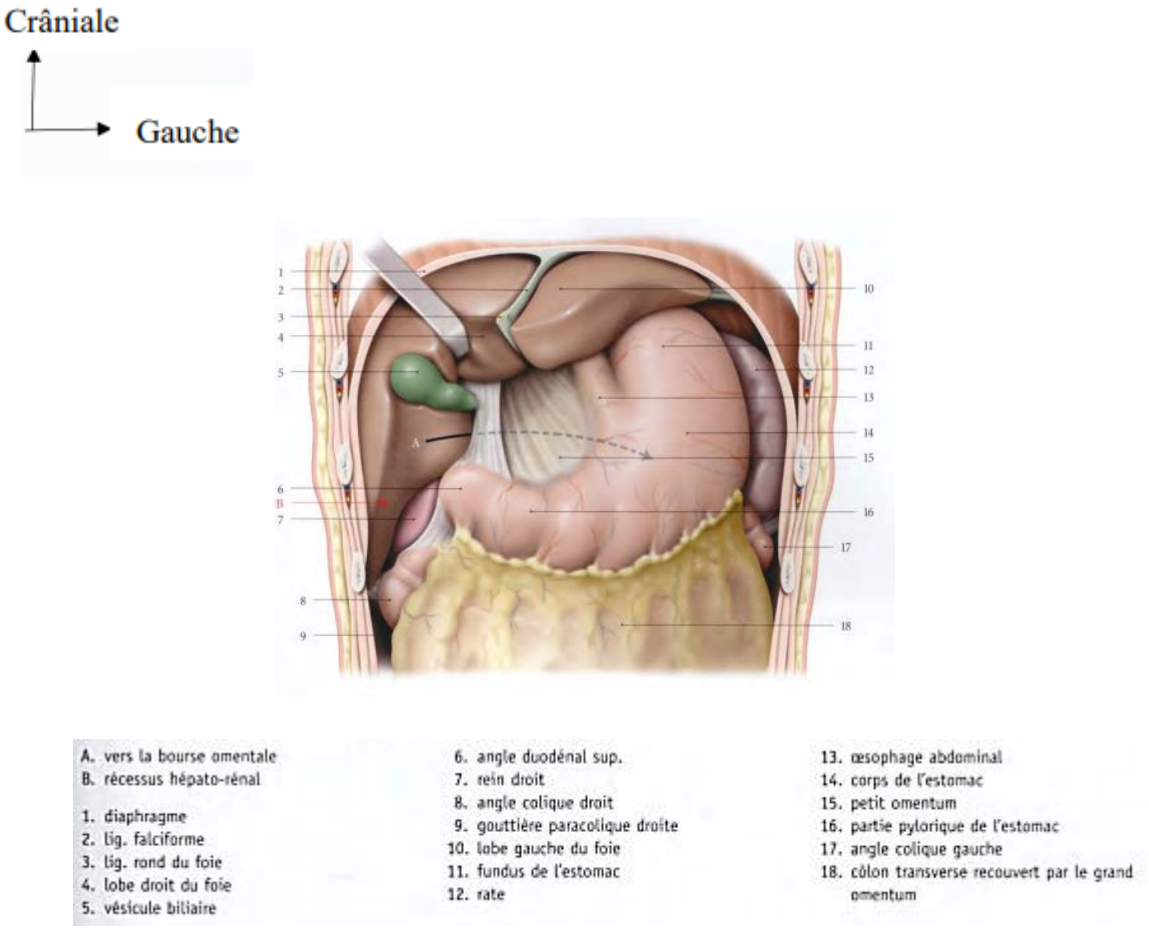


Figure 2. Morphologie externe de l'estomac. **[38]**

- **Morphologie interne. [42]**

La paroi de l'estomac est d'épaisseur de 5 mm. Elle comporte de dedans en dehors une muqueuse glandulaire rosée plissée, une sous-muqueuse, une musculeuse (musculature lisse) oblique interne, circulaire moyenne et longitudinale externe. L'ensemble est recouvert d'une séreuse (péritoine viscéral).

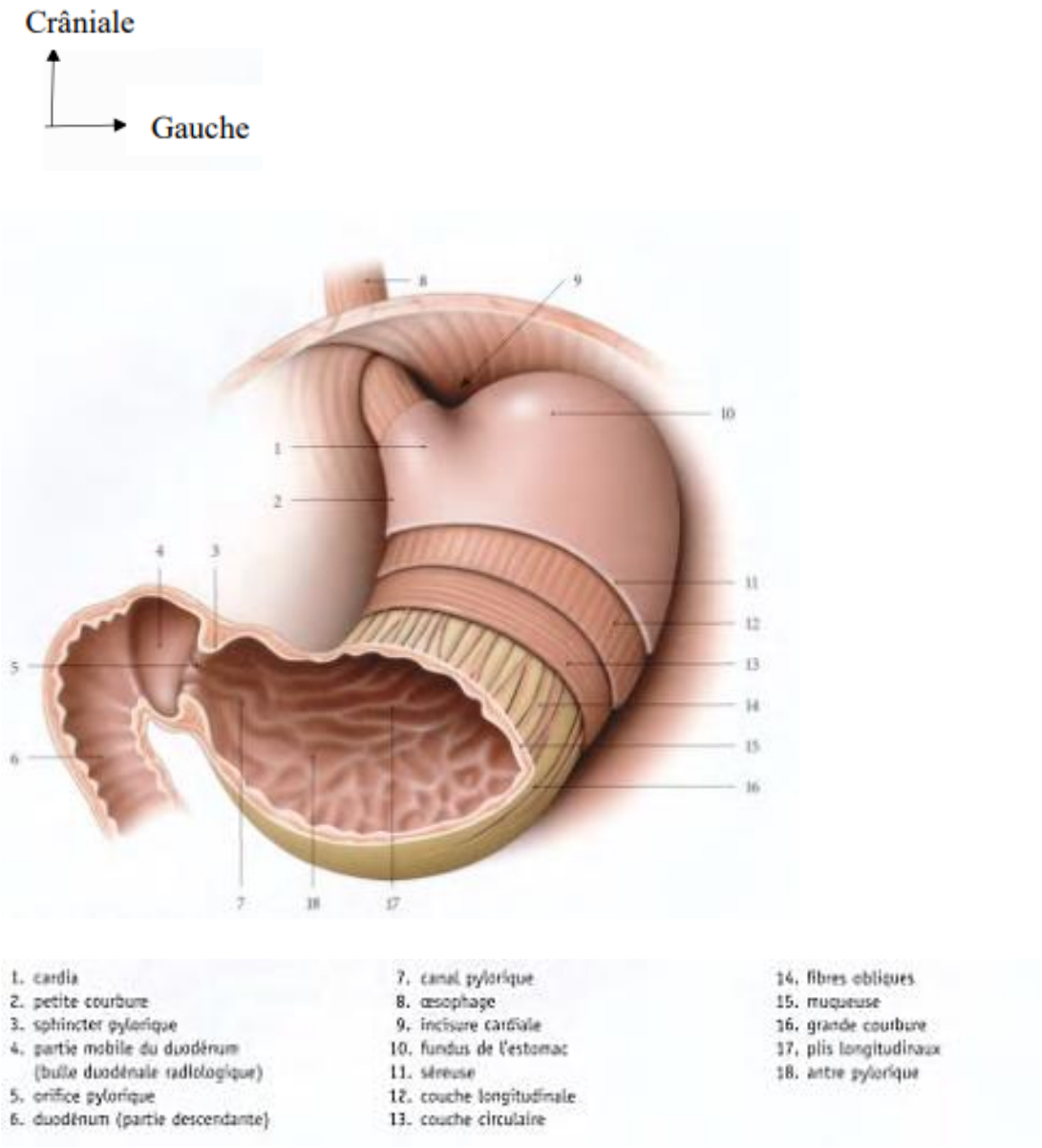


Figure 3. Morphologie interne de l'estomac **[38]**

1.2.1.2. Anatomie topographique

❖ **Moyens de fixité [41,42]**

L'estomac est mobile, presque entièrement recouvert de péritoine viscéral. Les deux points quasi fixes sont le cardia et le pylore. Dans la loge gastrique, l'estomac a des connexions avec les organes de voisinage. Il est relié par :

- ✦ le ligament gastro-hépatique au foie ;

- ✦ le ligament gastro-colique au côlon transverse ;
- ✦ le ligament gastro-splénique à la rate ;
- ✦ le ligament gastro-phrénique à la paroi postérieure.

❖ **Les rapports de l'estomac. [41,42,43]**

- **La face antérieure**

Elle présente deux parties : une supérieure ou sous-thoracique et l'autre inférieure ou abdominale.

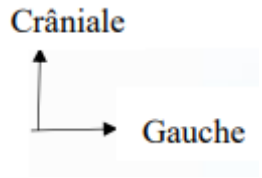
- ✦ La partie supérieure, est en rapport avec le diaphragme et par l'intermédiaire de ce muscle avec la plèvre gauche, le poumon gauche et la paroi thoracique, depuis la 5ème côte jusqu'au niveau du bord inférieur du thorax. Entre le diaphragme et la face antérieure de l'estomac s'insinue en haut le lobe gauche du foie.
- ✦ La partie inférieure, répond en haut et à droite au foie, en bas et à gauche à la paroi abdominale suivant une région triangulaire.

- ▪ **La face postérieure**

Elle est en rapport :

- en haut, avec le rein, la capsule surrénale gauche et la rate ;
- dans sa partie moyenne, elle répond au pancréas et au mésocolon transverse
- en bas elle est en rapport avec la 4ème portion duodénale, l'angle duodénojéjunal et les anses intestinales.

L'estomac est séparé de ces organes par l'arrière-cavité des épiploons.



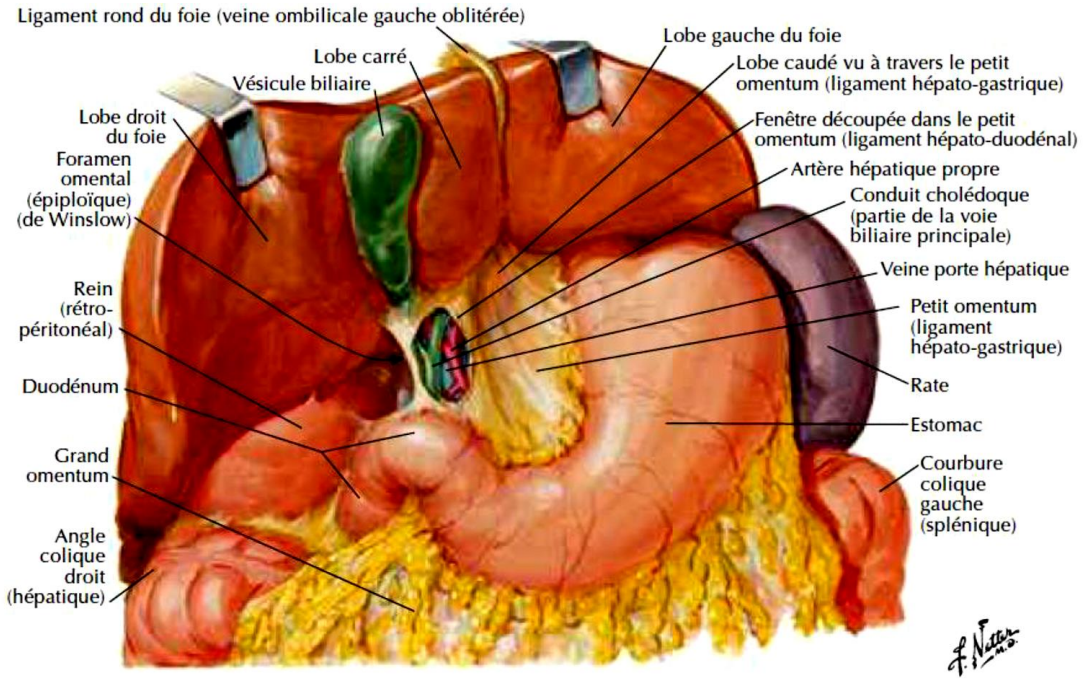


Figure 4. Rapports de la face antérieure **[40]**

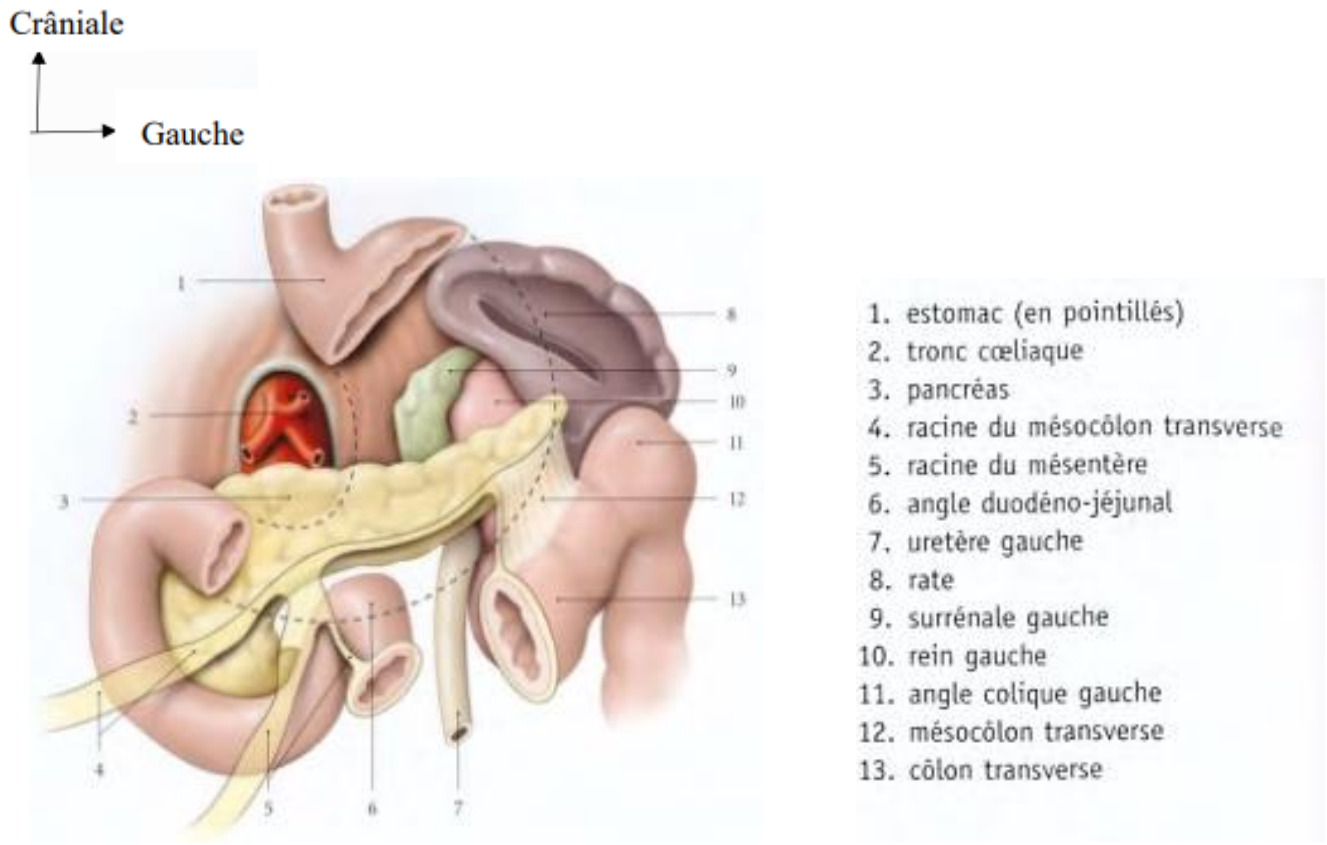


Figure 5 . Rapports de la face postérieure **[38]**

- **L'extrémité supérieure**

La grosse tubérosité de l'estomac est en rapport de contiguïté avec le diaphragme et de ce fait la plèvre, le poumon gauche, le péricarde et le cœur.

- **L'extrémité inférieure**

Elle est recouverte en avant par le foie ; son bord postérieur droit répond au pancréas et au tronc de la veine porte ; son bord inférieur est croisé par l'artère gastro- pylorique. Le bord supérieur est en rapport avec l'artère pylorique.

L'orifice pylorique est situé sur la ligne médiane ou un peu à droite de celle-ci, à la hauteur de la première vertèbre lombaire.

- **La grande courbure**

Elle est reliée en haut au diaphragme par le ligament gastro- phrénique, plus bas au hile de la rate par l'épiploon gastro- splénique contenant les vaisseaux courts et la gastro-épiploïque et au-dessous à la rate et au colon transverse par le grand épiploon.

- **La petite courbure**

Elle donne attache au foie par l'épiploon gastro-hépatique ou petit épiploon. Le long de cette courbure entre les deux feuillets de l'épiploon chemine l'artère coronaire stomachique (artère gastrique gauche) qui est une branche du tronc cœliaque.

❖ **Vascularisation de l'estomac [39,41,42]**

- **Vascularisation artérielle de la petite courbure**

Artère gastrique gauche : naît habituellement dans 90% des cas du tronc cœliaque, parfois directement de l'aorte, d'une artère diaphragmatique inférieure, d'un tronc gastrosplénique, d'un tronc hépato-gastrique. Elle se divise en deux branches, l'une antérieure et l'autre postérieure, qui descendent appliquées le long de la petite courbure. Elle se termine en s'anastomosant avec les branches terminales de l'artère gastrique droite ou artère pylorique. L'artère gastrite gauche donne plusieurs branches : une artère hépatique inconstante et fonctionnelle dans 30% des cas ; des artères cardio-œsophagiennes antérieures et postérieures qui vascularisent le cardia et l'œsophage abdominal.

Artère gastrique droite : naît habituellement de l'artère hépatique propre, plus des artères hépatiques communes, gastroduodénale et 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 gastrique droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la petite courbure.

- **La vascularisation de la jonction pyloro-duodénale**

Le duodénum mobile est vascularisé par des branches issues pour la plupart de l'artère gastro-duodénale. 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.

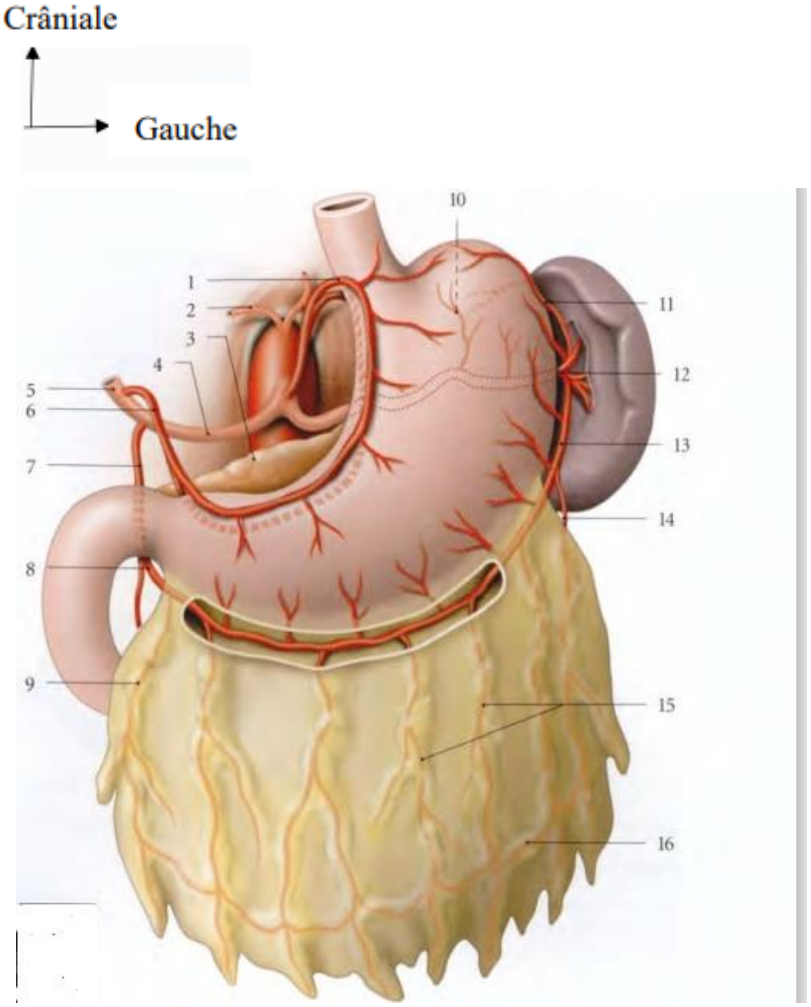
- **Vascularisation artérielle de la grande courbure**

La grande courbure de l'estomac est bordée par le grand épiploon et le ligament gastrosplénique. Le grand épiploon 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 gastrosplénique au niveau de la grosse tubérosité. Le feuillet antérieur du grand épiploon contient une arcade vasculaire composée de vaisseaux gastro-épiploïques droits, gauches et des vaisseaux courts.

Artère gastro-épiploïque droite : provient de la division de l'artère gastroduodénale au bord inférieur du duodénum en artères pancréatico-duodénales inférieures droite et gastro-épiploïque droite. Elle chemine de droite à gauche le long de la grande courbure de l'estomac, dont elle est toujours distante d'environ 1 cm. Sur son trajet, elle donne des branches aux deux faces de l'estomac et à l'épiploon.

Artère gastro-épiploïque 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 gastrocolique et s'anastomose avec les branches terminales de l'artère gastro-épiploïque droite. Les artères gastro-épiploïques droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la grande courbure.

Vaisseaux courts : constitués de branches terminales de l'artère splénique. Au nombre de deux à six, ils cheminent du hile splénique à l'estomac par l'épiploon gastrosplénique. L'un d'eux plus volumineux, rejoint la face postérieure de l'estomac et se ramifie de la grosse tubérosité au cardia : il s'agit de l'artère gastrique postérieure ou artère cardio-tubérositaire postérieure.



1. a. gastrique gauche
2. a. phrénique inf.
3. pancréas
4. a. hépatique commune
5. a. hépatique propre
6. a. gastrique droite
7. a. gastro-duodénale
8. a. gastro-omentale droite
9. a. omentale droite
10. a. gastrique post.
11. aa. courtes de l'estomac
12. a. splénique (liénale)
13. a. gastro-omentale gauche
14. a. omentale gauche
15. branches omentales
16. anastomose omentale

Figure 6 . Vascularisation artérielle de l'estomac **[38]**

❖ Drainage veineux

Les veines constituent des troncs homologues des branches artérielles.

- **Cercle de la petite courbure** : les veines gastriques droite et gauche (pyloriques) branches affluentes de la veine porte.
- **Cercle de la grande courbure** : avec les veines gastro-épiploïques gauches, se jettent dans la veine splénique et à droite, se jette dans le tronc gastro épiploïque, affluent de la veine mésentérique.
- **Veines gastriques courtes** : tributaires de la veine gastrique à droite et de la veine splénique à gauche.

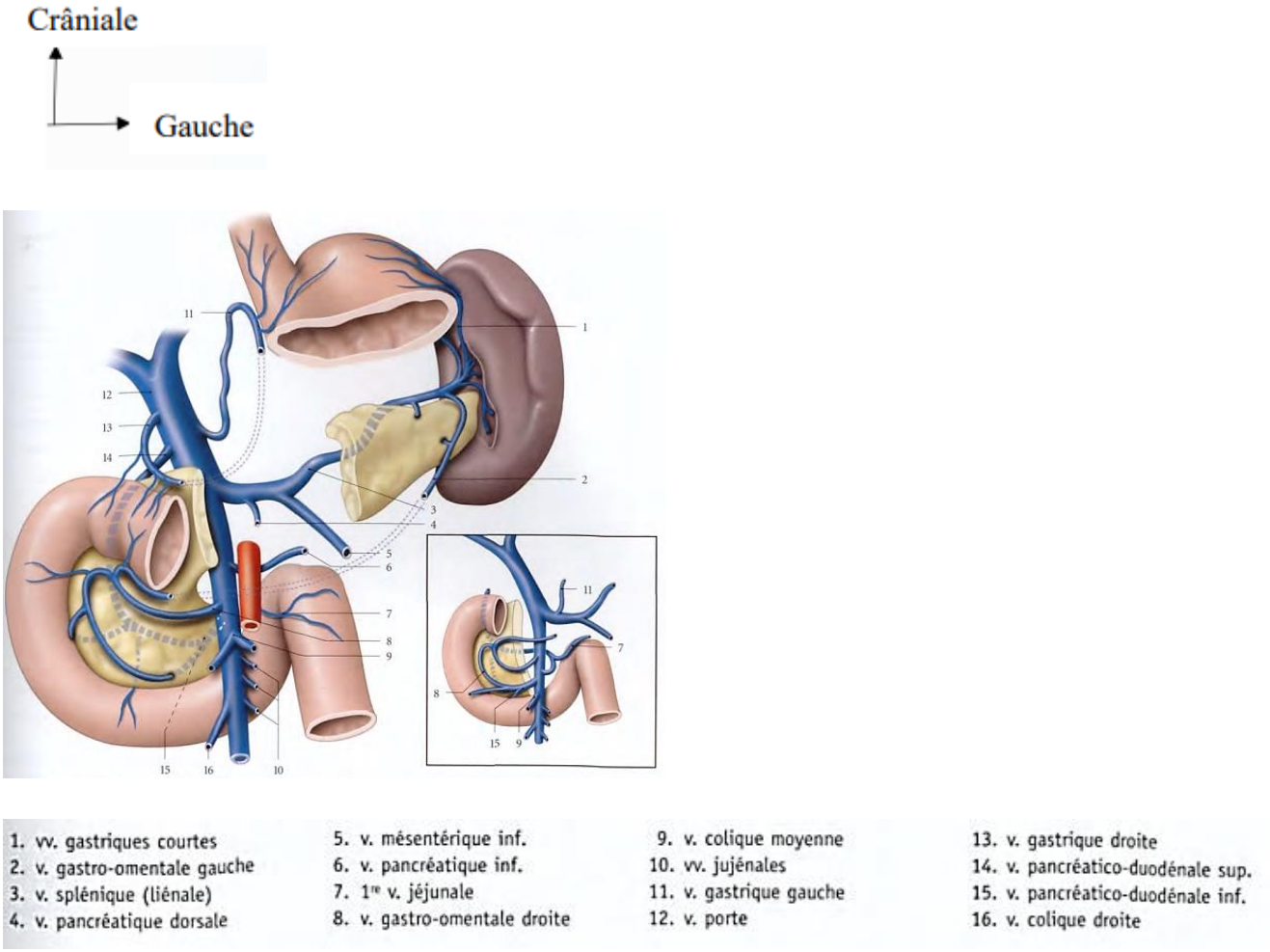


Figure 7. Drainage veineux de l'estomac. **[38]**

❖ Les lymphatiques de l'estomac [41]

Le drainage lymphatique de l'estomac est assuré par trois chaines ganglionnaires

- **la chaîne de l'artère coronaire stomachique** : elle draine les lymphatiques des deux tiers médiaux de la portion verticale et le segment adjacent de la portion horizontale ;
- **la chaîne splénique** : elle draine le tiers latéral de la portion verticale jusqu'à la partie moyenne de la grande courbure en bas ;
- **la chaîne hépatique** : elle draine les lymphatiques de la portion pylorique de l'estomac.

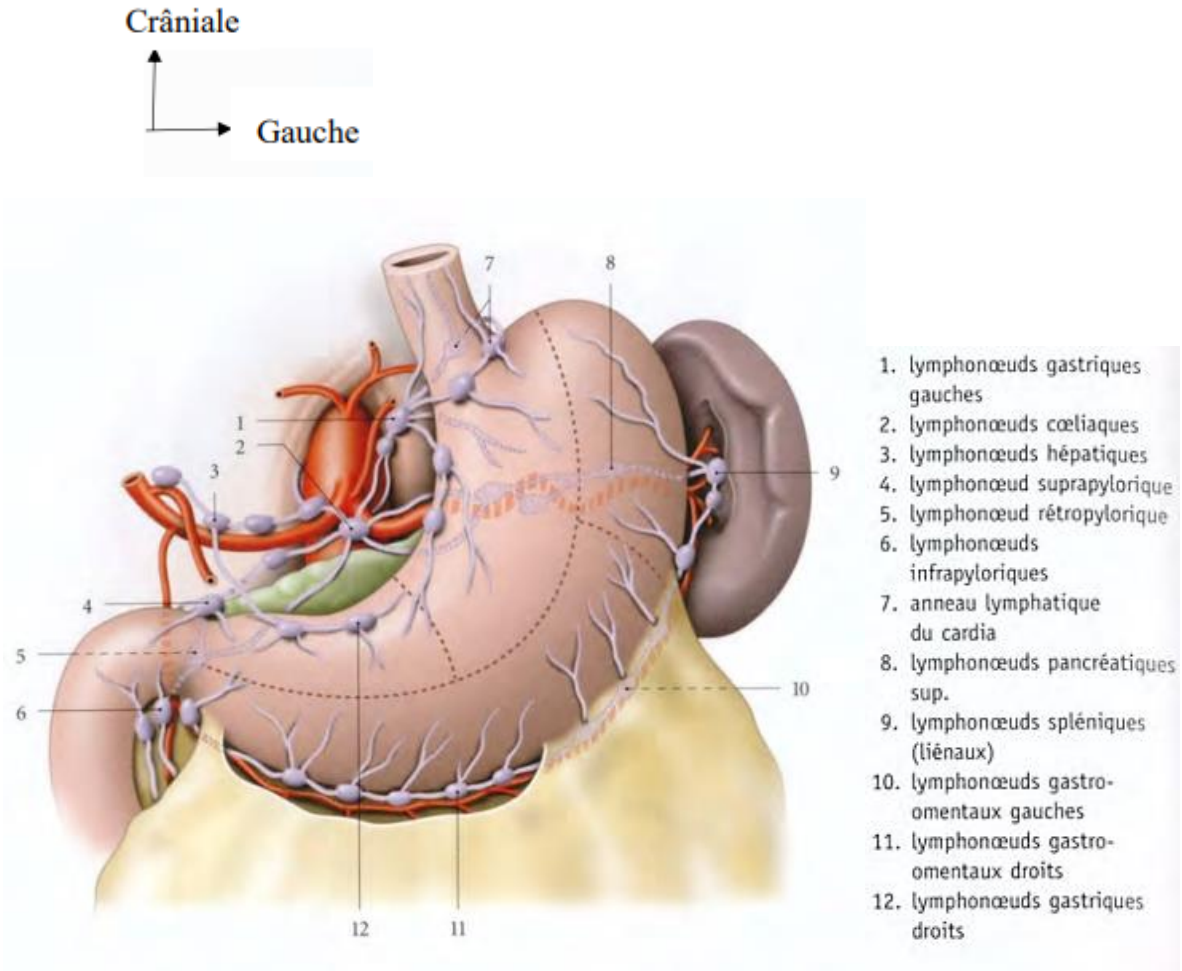


Figure 8 . Drainage lymphatique de l'estomac **[38]**

❖ Innervation de l'estomac [41]

Les nerfs de l'estomac proviennent des deux nerfs pneumogastriques (système parasympathique, X^{ème} paire crânienne) et du nerf grand sympathique, entre lesquels existent des anastomoses.

On définit trois pédicules :

- ✦ le pédicule de la petite courbure, antérieur et postérieur, constitué des branches des nerfs pneumogastriques gauche et droit, à destination essentiellement fundique, jouant un rôle sécrétoire. Quelques branches terminales à destination antro-pylorique ont un rôle moteur.
- ✦ le pédicule duodéno-pylorique, formé de branches descendantes du plexus hépatique.
- ✦ le pédicule gastro-omental, accessoire, satellite de l'artère gastroduodénale et formé comme le précédent de branches descendantes du plexus hépatique

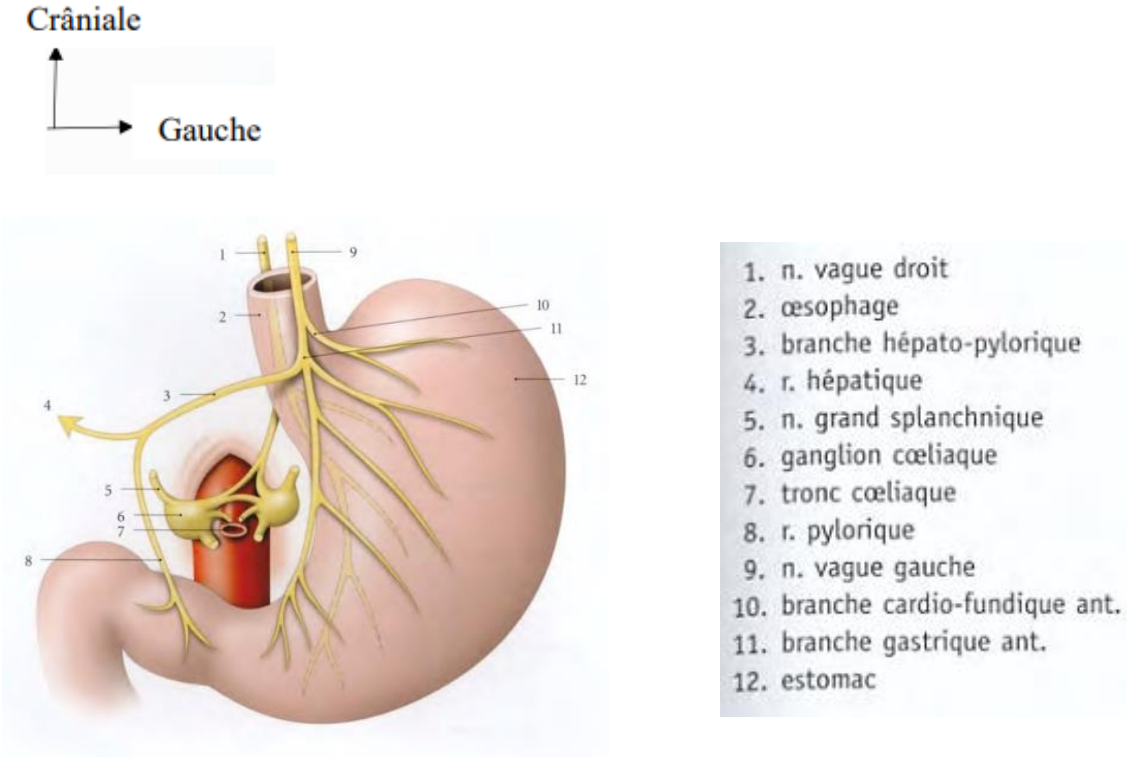


Figure 9 . Innervation de l'estomac **[38]**

1.2.2. Rappel de physiologie

❖ **Phénomènes mécaniques [44]**

Arrivés dans l'estomac, les aliments vont s'accumuler dans le corps et l'antre où grâce aux mouvements de l'estomac, ils vont être dirigés vers le pylore qui ne s'ouvrira que lorsque le contenu gastrique aura atteint un degré d'acidité suffisant. Pendant cette période d'attente, ils vont être brassés et imprégnés par les sucs gastriques (durée : 6 heures). Les mouvements de l'estomac sont soumis à l'action du système nerveux parasympathique qui va augmenter la contractilité et la motricité. Le système nerveux sympathique fera l'inverse.

❖ **Phénomènes chimiques. [44]**

Ils sont liés à la composition du suc gastrique qui est secrété par la paroi de l'estomac.

Le suc gastrique est liquide incolore (1500 cc/j) qui contient :

- de l'acide chlorhydrique (Hcl) qui va lui conférer son acidité ;
- du mucus dont le rôle est de protéger la muqueuse gastrique contre l'acidité de ses propres ferments et de l'acide chlorhydrique ;
- des enzymes protéolytiques qui dégradent les protéines (pepsinogène) ;
- un facteur intrinsèque nécessaire à l'absorption de la vitamine B12.

- **Action de suc gastrique :**
  - Acide chlorhydrique permet de :

- détruire les microbes et empêche la prolifération de ces derniers dans l'estomac (sauf le bacille de Koch) ;
- transformer le pepsinogène inactif en pepsine actif ;
- déclencher aussi le fonctionnement du pylore ;
- stimuler la sécrétion du pancréas.

- **Pepsinogène**

Qui grâce à l'acide chlorhydrique, va être transformé en pepsine laquelle va pouvoir transformer les protéines en plus petites molécules (polypeptides).

- **Facteur intrinsèque**

Le facteur intrinsèque va se combiner avec la vitamine B12 ce qui va permettre à celle-ci d'être absorbée par l'intestin grêle (iléon).

1.2.3. Rappel anatomo-pathologique

L'aspect histologique le plus fréquent dans les cancers de l'estomac est dans environ 90% des cas, des adénocarcinomes développés aux dépens de l'épithélium gastrique. Les autres tumeurs sont des lymphomes (5%), des tumeurs neuroendocrines et des tumeurs stromales **[45].**

❖ **Adénocarcinome**

Développé aux dépens de l'épithélium gastrique, le carcinome invasif peut revêtir trois aspects en fonction du mode de développement de la tumeur. La classification la plus utilisée est celle de Borrmann **[46]** :

- forme végétante : c'est une masse polyploïde sessile ulcérée en surface.
- forme ulcéreuse : c'est une ulcération avec des contours irréguliers.
- forme infiltrante : développée au sein de l'épaisseur de la paroi gastrique dont l'aspect le plus caractéristique est la linite gastrique. L'infiltration transforme l'estomac en un tube irrégulier et rigide.
- forme ulcéro-végétante : c'est la forme la plus fréquente, représentée par une vaste ulcération entourée de bourrelet végétant.

Le plus souvent il y a des associations de ces différents aspects pour former une lésion en « lobe d'oreille » correspondant à une vaste ulcération à fond

bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier **[47].**

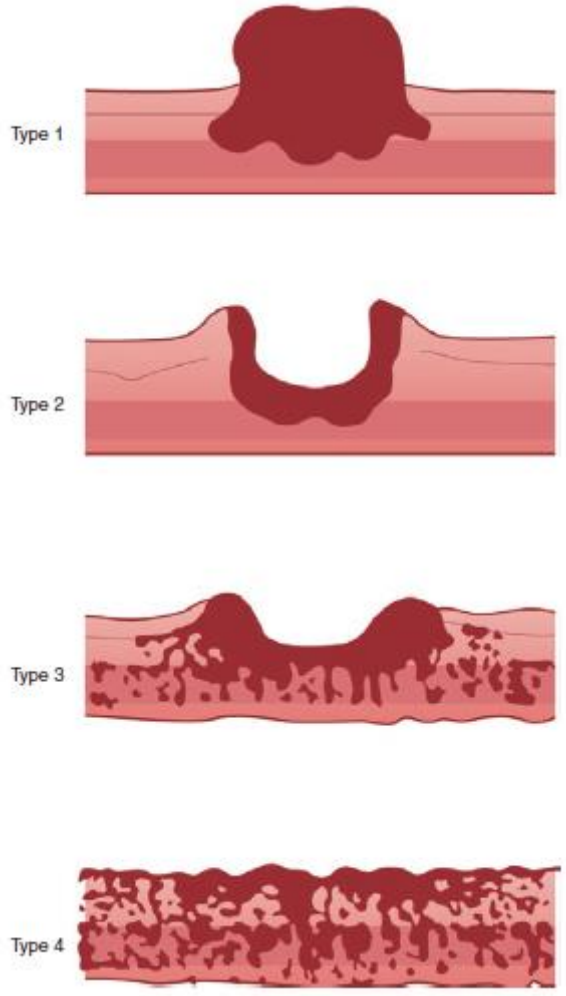


Figure 10 : Classification de Borrmann de l'adénocarcinome de l'estomac. **[47]**

- **Principales formes particulières de l'adénocarcinome**
  - **Cancer superficiel**

Macroscopiquement, le cancer superficiel, « early gastric cancer » des anglo-saxons **[48]**, se définit comme une tumeur maligne dont l'extension pariétale est limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse et qui s'accompagne ou non d'un envahissement ganglionnaire.

Les auteurs japonais se basent sur une classification endoscopique très rigoureuse **[49].**

- Type I : exophytique et correspond au polype cancérisé;
- Type II : cancer mucoérosif.
- Type III correspond à un ulcérocancer.

Ces différents aspects peuvent être associés chez un même malade avec des lésions multifocales dans 10% des cas.

Sur le plan histologique, Kodama et al ont proposé une classification en quatre types :

- Type I : extension superficielle ; lésion de plus de 4 cm de diamètre, il est étendu à la muqueuse ou partiellement à la sous-muqueuse.
- Type II : type penetrating ; lésion de moins de 4 cm de diamètre, envahissant largement la sous-muqueuse.
- Type III : petit cancer muqueux, de taille inférieure à 4 cm
- Type mixte : associant le type I et le type II.

- **Linite plastique. [50]**

La linite gastrique (ou linite plastique) est une forme diffuse d'adénocarcinome. Constituant 3 à 19% des cancers gastriques, elle représente la forme typique des cancers infiltrants, caractérisée par une prolifération cellulaire en amas non organisés.

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

A l'histologie, il s'agit habituellement d'un adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton ; l'infiltration néoplasique épaissit tous les plans de la paroi sans les détruire, mais respecte la muqueuse, et s'accompagne d'un

stroma scléreux très abondant. Son diagnostic est très difficile en l'absence de destruction de la muqueuse.

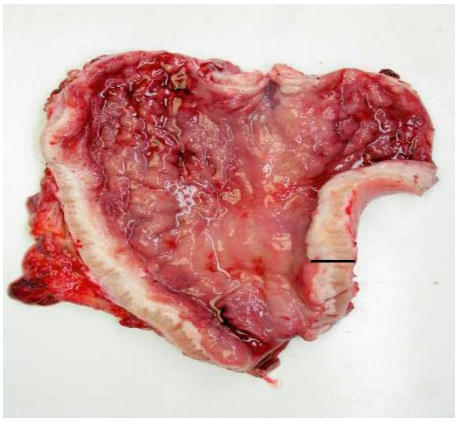


Figure 11. Aspect macroscopique d'une linite plastique. **[50]**

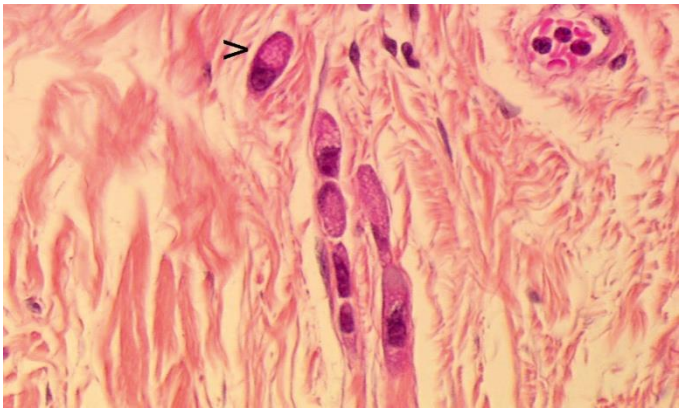


Figure 12. Aspect microscopique d'une linite plastique. **[50]**

1.2.4. Classification histologique [51]

❖ **Classification du cancer de l'estomac selon l'OMS**

La classification de l'OMS décrit quatre types : papillaire, tubuleux, mucineux et à cellules indépendantes dites en « bague à chaton »

Tableau I . Classifcation OMS 2019 du cancer de l'estomac (5ème édition)

Adénocarcinome ✦ Adénocarcinome tubuleux ✦ Adénocarcinome papillaire ✦ Adénocarcinome mucineux (> 50% de mucus extracellulaire) ✦ Adénocarcinome à cellules peu cohésives (> 50% de cellules peu cohésives, qui peuvent être des cellules en bague à chaton et/ou des cellules peu cohésives de type NOS (not otherwise specified) ✦ Adénocarcinome mixte (au moins 2 contingents distincts, l'un glandulaire, l'autre à cellules peu cohésives) ✦ Adénocarcinome micropapillaire ✦ Carcinome avec stroma lymphoïde (médullaire)
Carcinome adéno-squameux
Carcinome hépatoïde, carcinome à différenciation entéroblastique
Carcinome épidermoïde
Carcinome indifférencié
Carcinome neuroendocrine

❖ **Classification de Lauren (pour les adénocarcinomes)**

La classification de Lauren est plus couramment utilisée en routine. Elle distingue une forme :

- ✦ Intestinal
- ✦ Diffus (incluant les carcinomes à cellules peu cohésives)
- ✦ Mixte (approximativement 50% de chaque type)

1.3. Classification pronostique [51]

Deux types de classification sont couramment utilisées. La classification TNM (Tumeurs, ganglions ou Nodules en anglais et métastases) qui permet d'apprécier le stade d'évolution du cancer de l'estomac.

1.3.1. Classification TNM [51]

La classification TNM (T : Tumeur, N : Node ou ganglion ; M : Métastases) actuellement en vigueur est celle de l'Union for International Cancer Control (UICC) 8ème édition. Le tableau II présente la classification TNM de l'UICC des cancers de l'estomac.

Tableau II . Classification UICC du cancer de l'estomac (8ème édition)

T1	Tumeur limitée à la muqueuse ou la sous muqueuse (cancer superficiel) T1a m1(Tis) : tumeur intra- épithéliale sans invasion de la lamina Propria, dysplasie de haut grade ou carcinome in situ T1a m2 : tumeur envahissant la lamina propria T1a m3 : tumeur envahissant la musculaire muqueuse T1b sm1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse sur moins de500 microns T1b sm2 : tumeur envahissant la sous-muqueuse sur plus de 500 microns
T2	Tumeur étendue la musculeuse
T3	Tumeur envahissant la sous-séreuse (y compris ligament gastro-colique ou gastro-hépatique ou grand épiploon

T4	Tumeur envahissant la séreuse ou les organes adjacents T4a : tumeur envahissant la séreuse (péritoine viscéral) T4b : tumeur envahissant un organe ou structure de voisinage (rate, côlon transverse, foie, diaphragme, pancréas, paroi abdominale, surrénale, reins, intestin grêle, retropéritoine) L'envahissement de l'œsophage ou du duodénum n'est pas considéré comme l'envahissement d'un organe adjacent
Nx	Ganglions non évaluables
N0	Pas d'envahissement ganglionnaire
N1	1 à 2 ganglions régionaux métastatiques
N2	3 à 6 ganglions régionaux métastatiques
N3	7 ou plus de ganglions régionaux métastatiques N3a : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques N3b : 16 ou plus de ganglions métastatiques
M0	Pas de métastase à distance
M1	Métastase(s) à distance (dont ganglions retro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus claviculaires

Le tableau III présente le regroupement par stade du cancer gastrique (UICC 8ème édition)

Tableau III. Regroupement par stade du cancer gastrique (UICC 8ème édition)

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA	T1	N0	M0
Stade IB	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
Stade IIA	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Stade IIB	T1	N3a	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
Stade IIIA	T2	N3a	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N1, N2	M0
	T4b	N0	M0
Stade IIIB	T1	N3b	M0
	T2	N3a	M0
	T3	N3a	M0
	T4a	N1, N2	M0
	T4b		M0
Stade IIIC	T3	N3b	M0
	T4a	N3b	M0
	T4b	N3a, N3b	M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1

1.4. Oncogenèse du cancer de l'estomac

Le développement du cancer gastrique est un processus complexe en plusieurs étapes impliquant de multiples altérations génétiques et épigénétiques dans les oncogènes, les gènes suppresseurs de tumeurs, les gènes de réparation de l'ADN, les régulateurs du cycle cellulaire et les molécules de signalisation. Le catalogue des altérations génétiques dans le cancer gastrique s'étend rapidement **[52,53].** Il a été suggéré qu'une moyenne de 4,18 altérations génomiques étaient nécessaires au développement du cancer gastrique **[54**].

Le carcinome gastrique est caractérisé par une instabilité génomique qui peut être une instabilité microsatellite (MSI) ou une instabilité chromosomique (CIN) **[55].**

1.4.1. L'instabilité chromosomique ou CIN (chromosomal instability)

La CIN, reconnue comme l'instabilité la plus courante survenant dans les tumeurs gastriques sporadiques, peut se manifester par un gain ou une perte de chromosomes entiers (aneuploïdie) ou de parties de chromosomes (perte d'hétérozygotie (LOH), translocations et amplifications) **[55].** L'analyse comparative de l'hybridation génomique a révélé de nombreuses variations du nombre de copies d'ADN avec des gains dans les régions chromosomiques 6p21, 9p34, 11q23, 17p13, 19p13 et 22q13, en particulier chez les patients plus jeunes **[56].** A l'aide de la microdissection laser, **Tsukamoto et al [57]** ont démontré des variations du nombre de copies d'ADN chez des patients atteints d'un cancer gastrique avec une fréquence élevée de gain chromosomique 20q13 ainsi qu'une régulation à la hausse de 114 gènes candidats dans les régions d'amplification et une régulation à la baisse de 11 gènes dans les régions de délétion. On pense que la LOH au niveau des chromosomes 1p, 2q, 3p, 4p, 5q, 6p, 7p, 7q, 8p, 9p, 11q, 12q, 13q, 14q, 17p, 18q, 21q et 22q qui sont des sites possibles de gènes suppresseurs de tumeurs joue un rôle crucial dans la carcinogenèse gastrique. Une

fréquence élevée de LOH a été observée dans la polypose adénomateuse colique (PAC), p53, nm23 et Rb loci **[55,58].**

Plusieurs facteurs ont été suggérés pour contribuer à la CIN chez les patients atteints de cancer gastrique, notamment les aberrations dans la ségrégation des chromosomes, la réponse aux dommages à l'ADN, la régulation du cycle cellulaire, l'infection à *H. pylori*, le tabac et les nitrates alimentaires **[59].**

1.4.2. L'instabilité microsatellite ou MSI (microsatellite instability)

Le MSI, résultant d'erreurs dans la réplication de l'ADN, est observée dans 15 à 20 % des cancers gastriques, avec une fréquence plus élevée dans les cas familiaux. Il a été suggéré que la fréquence élevée de MSI associée à un cancer gastrique avancé, invasif et de type intestinal est due à l'inactivation épigénétique du gène de réparation des mésappariements *hMLH1*, tandis que les mutations du facteur de croissance transformant-β (*TGF-β*) *RII*, du facteur de croissance analogue à l'insuline II (*IGF*II*) R* et des gènes *BAX* dans les tumeurs gastriques sporadiques avec MSI présentent une tendance réduite à l'invasion et aux métastases ganglionnaires **[59,60].**

L'instabilité de la répétition de la cytosine-adénine, LOH de l'APC et la suppression dans les gènes du cancer du côlon ont été documentées dans des tumeurs bien différenciées **[61].**

1.4.3. Les oncogènes

L'activation mutationnelle et/ou l'amplification de plusieurs oncogènes a été documentée dans le cancer gastrique. L'oncogène K-ras s'est avéré muté (codon-12) dans le cancer de type intestinal et ses lésions précurseurs, la métaplasie intestinale et l'adénome, mais pas dans le cancer de type diffus **[62]**. La surexpression de *c-erbB2*, un récepteur de surface cellulaire de la famille des tyrosine kinases, est plus fréquente dans le cancer gastrique de type intestinal,

tandis que dans les cancers gastriques de type diffus, l'amplification de c-met, un récepteur transmembranaire de la tyrosine kinase, et les aberrations dans la voie kinase FGFR2/ErbB3/PI3 ont été fréquemment documentées **[53,63].** Une forte corrélation a été observée entre EZH2, l'homologue humain de la protéine de la drosophile "Enhancer of Zeste", avec le cancer de type intestinal et le risque de métastases à distance **[64].**

1.5. Aspects diagnostiques

Le diagnostic du cancer de l'estomac est souvent suspecté par la clinique puis étayé par les explorations morphologiques et confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

1.5.1. Diagnostic positif

1.5.1.1. Diagnostic clinique [65]

- **Circonstances de découverte**

Le développement du cancer de l'estomac se fait de manière insidieuse. Le diagnostic n'est cliniquement évoqué que devant des signes non spécifiques témoignant d'une maladie avancée :

- altération de l'état général;
- douleurs épigastriques, pseudo-ulcéreuses (65 % des cas);
- dysphagie des cancers du cardia;
- vomissements des cancers prépyloriques;
- anorexie;
- dégoût des viandes;
- amaigrissement (par réduction des apports alimentaires plus que par augmentation du catabolisme);
- asthénie, pâleur et teint paille;
- tumeur palpable;
- ascite.

Pour porter un diagnostic précoce, on attachera une grande importance à une dyspepsie d'apparition récente et qui a tendance à s'accentuer.

- **Des symptômes fonctionnels devront être pris en compte** :

✦ une pesanteur épigastrique;

✦ un inconfort prandial ou post-prandial;

✦ une baisse de l'appétit;

✦ une tendance aux éructations avec parfois pyrosis;

✦ une digestion lente.

Les phénomènes douloureux à type de crampes épigastriques post-prandiales dont on ne retrouve pas la périodicité classique de la maladie ulcéreuse doivent alerter autant qu'une symptomatologie typique d'ulcère.

Le siège du cancer peut avoir une traduction particulière :

✦ une dysphagie progressive avec régurgitations et hoquet évoque une localisation œso-cardiale. Les douleurs sont rétrosternales;

✦ un syndrome de sténose pylorique évoque une localisation antro-pylorique (50 % des cas). Lorsque celle-ci est complète, les vomissements ne contiennent pas de bile, mais des aliments ingérés lors des repas précédents. La dilatation gastrique est parfois spontanément visible, sous forme d'une tuméfaction de l'hypochondre gauche. La palpation abdominale à jeun met en évidence, lors de la mobilisation de l'abdomen, un clapotage traduisant la stase gastrique.

- Le cancer peut se révéler par une complication :

✦ hémorragique, révélée par une anémie hypochrome ou plus rarement par une hématémèse (émission de sang par la bouche) ou un méléna;

✦ péritonite par perforation en péritoine libre ou cloisonné.

Le cancer peut se révéler par son extension régionale ou métastatique :

- hépatomégalie (foie marronné);
- ascite, nodule de carcinose péritonéale perçu dans le cul-de-sac de Douglas, au TR;
- tumeur de Krükenberg (métastase ovarienne, masse pelvienne);
- tumeur épigastrique, ganglion de Troisier (adénopathie).

Les syndromes paranéoplasiques sont rares. On citera l'acanthosis nigricans (plaques hyperpigmentées symétriques localisées préférentiellement autour du nez, des aires axillaires ou de la région ano-génitale) et les syndromes ichtyosiformes, la diarrhée, des syndromes d'hypercoagulation (phlébite de Trousseau).

- L'examen clinique complet recherchera en particulier :
- un ganglion de Troisier;
- une ascite;
- une masse épigastrique;
- une hépatomégalie.

Il est primordial d'évaluer:

- l'état général (ou indice de performance) selon l'échelle de Karnofsky ou selon l'échelle OMS;
- la douleur selon l'échelle visuelle analogique ou échelle numérique;
- l'état nutritionnel
- Il faut également effectuer une évaluation :
- cardiologique (pré-opératoire ou avant chimiothérapie cardiotoxique);
- oncogériatrique chez les patients de plus de 70 ans dont le score G8 est inférieur ou égal à 14

1.5.1.2. Diagnostic paraclinique

❖ **Les explorations morphologiques**

- **L'endoscopie digestive haute [66]**

Couramment appelée Fibroscopie ou Endoscopie Œso-gastroduodénale (EOGD), c'est l'examen de première intention. Il s'agit d'un examen qui utilise un tube flexible muni d'une source de lumière et d'une caméra à son extrémité, et qu'on introduit par la bouche pour examiner l'œsophage, l'estomac et le Duodénum. Cette caméra retransmet l'image sur un écran, via des câbles qui cheminent dans ce tube flexible. L'EOGD permet de visualiser la tumeur gastrique, de préciser son aspect macroscopique, et le siège, de retrouver une sténose, un saignement, de réaliser de multiples biopsies qui serviront de matériel pour l'examen anatomopathologique.

- **Le transit œso-gastro-duodénal (TOGD) [66]**

Cet examen n'a plus d'intérêt avec le développement de l'endoscopie. Il peut être utile en cas de tumeur sténosante non franchissable par l'endoscope. Il consiste à faire boire au patient un produit de contraste radio-opaque dont on suit la progression dans l'œsophage, l'estomac et le duodénum, par différents clichés radiographiques. Dans le cas des cancers de l'estomac, on s'attardera sur les clichés gastriques.

On peut retrouver plusieurs anomalies au niveau antro-pylorique, qui sont superposables à celles retrouvées à l'endoscopie.

✦ Soit des images de soustraction, sous forme de lacune. Elle est irrégulière, marécageuse et constante sur tous les clichés, et traduit la prolifération de la tumeur sur une face ou un bord de l'estomac.

- Soit des images d'addition, sous forme de *niche*. Elle est irrégulière, et constante sur tous les clichés.
- Soit une rigidité segmentaire de la paroi gastrique
- Soit enfin une stase liquidienne dans l'estomac dans laquelle la baryte tombe sous forme de « flocon de neige ».

- **L'échographie abdominale**

Devant les signes cliniques faisant suspecter un cancer gastrique, l'échographie abdominale peut permettre d'identifier la masse tumorale avec sa localisation. **[67,68]**. Elle est surtout utile pour mettre en évidence des localisations secondaires intra-abdominales notamment hépatiques.

- **Le scanner thoraco-abdomino-pelvien avec ou sans produit de contraste**

Le scanner permet de voir la tumeur, sa localisation, ses rapports avec les organes de voisinage. Il permet aussi de déceler des métastases locorégionales éventuelles faisant ainsi partie intégrante du bilan d'extension **[67,68]**.

- **Autres examens morphologiques [67,68,69]**

Echoendoscopie : plus utile pour le bilan d'opérabilité que pour le diagnostic. Elle permet de voir l'extension pariétale de la tumeur et les ganglions juxta tumoraux.

IRM abdominale : utile surtout dans l'évaluation du degré d'extension dans cancer de l'estomac. Elle recherche l'envahissement des structures adjacentes et permet de prendre une décision thérapeutique.

- **Vidéocapsule endoscopique :** consiste à utiliser de petites cameras en forme de capsule envoyer dans le tube digestif après préparation, il permet de visualiser les lésions au niveau du tube digestif.

❖ **Examens biologiques**

- **Le dosage de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) [69]**

Le taux d'ACE peut être élevé en présence de plusieurs cancers de type adénocarcinome (estomac, colon et rectum, seins, poumons, pancréas) ; ce qui rend ce marqueur peu sensible dans le diagnostic des cancers colorectaux. Il est plus utile dans la surveillance postopératoire ou dans la surveillance d'un traitement médical. Une augmentation du taux d'ACE après un traitement (chirurgie radicale) traduit souvent une récidive de la tumeur.

- **La numération formule sanguine**

Elle permet de mettre en évidence une anémie chronique due aux saignements et d'apprécier son degré. Elle est nécessaire pour le bilan d'opérabilité **[67,69]**.

- **Biopsie et examen histopathologique [69,70]**

La biopsie tumorale consiste à prélever une pièce de la tumeur gastrique, elle se fait généralement au cours d'endoscopie. Il peut s'agir d'un prélèvement de tissu ou de cellules fait au niveau de la muqueuse gastrique. L'examen histologique de la pièce de biopsie permet de confirmer la malignité de la tumeur et de préciser sa nature histologique.

1.5.2. Diagnostic différentiel [66,71]

De nombreuses affections peuvent simuler une tumeur de l'estomac et doivent donc être éliminées.

A l'étape clinique

- ✦ Devant la douleur épigastrique

Il faut éliminer

- ➢ Un ulcère gastro-duodénal,

Dans l'ulcère gastro-duodénal, la douleur est rythmée par les repas, il n'y a pas d'altération de l'état général. L'examen anatomo-pathologique des pièces de biopsie permet de lever le doute.

- ➢ Une pancréatite chronique

Il existe ici souvent un contexte d'alcoolisme chronique. L'ASP peut montrer des calcifications et il peut exister un faux kyste du pancréas. Le scanner oriente le diagnostic.

- ✦ Devant la masse

Il faut éliminer une tumeur de voisinage

- ➢ Une tumeur de l'angle colique gauche

Un méléna voir des rectorragies, une alternance diarrhée – constipation voire une occlusion colique attirent l'attention. La coloscopie et/ou le coloscanner localisent la tumeur à l'angle colique gauche.

- ➢ Une tumeur du foie

Ici l'hépatomégalie attire l'attention. Le scanner abdominal localise la tumeur au niveau du foie

- ➢ Une tumeur de la rate

Il existe une splénomégalie. Le scanner abdominal ou à défaut l'échographie abdominale sont d'une aide précieuse

- ➢ Une tumeur du pancréas

L'ictère rétentionnel, nu, permanent s'aggravant progressivement sans rémission, associé à une grosse vésicule biliaire oriente vers une tumeur de la tête du pancréas. Dans tous ces cas, l'imagerie médicale aide à localiser la tumeur.

A l'étape endoscopique

- ✦ Devant la sténose

Il faut éliminer

- ➢ Une sténose du cardia liée à un mégaoesophage idiopathique
- ➢ Une sténose bulbaire d'origine ulcéreuse
- ➢ Sténose caustique du pylore

1.6. Traitement

1.6.1. Buts

1.6.1.1. Traitement curatif

- Réséquer la tumeur avec ses relais ganglionnaires, si résécable avec rétablissement de la continuité et prévention des récidives
- Eviter les récidives et les complications
- Améliorer la qualité de vie des patients

1.6.1.2. Traitement palliatif (lorsque l'exérèse n'est plus possible)

- Assurer un meilleur confort de vie
- Ralentir l'évolution de la tumeur néoplasique
- Prolonger la durée de vie du patient

1.6.2. Moyens

Le traitement du cancer de l'estomac fait appel à une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) où se décidera la prise en charge. Elle peut être à la fois

hygiéno-diététique, médicamenteuse, chirurgicale, instrumentale (endoscopie, radiologie, radiothérapie) et psychologique. Elle varie en fonction du stade d'évolution et des complications présentes. Le traitement médicamenteux comprend principalement la chimiothérapie selon des protocoles bien établis et les thérapies ciblées. Le traitement médicamenteux symptomatique est aussi important dans l'amélioration du confort de vie du patient. Il en est de même pour le traitement chirurgical qui comprend un volet curatif et un volet palliatif.

1.6.2.1. Moyens médicaux

❖ **Chimiothérapie**

Le cancer gastrique a un potentiel de diffusion métastatique précoce. Cette notion et l'échec relatif des traitements locorégionaux ont conduit à l'emploi de la chimiothérapie d'abord en monothérapie puis en utilisant une association de plusieurs drogues.

- **Chimiothérapie péri-opératoire [72]**

Une chimiothérapie péri-opératoire (pré et post-opératoire) doit être proposée à tous les malades de stade supérieur à I par FLOT (5-FU, oxaplatine, Docétaxel) ou ECF (épirubicine, cisplatine, 5-FU) en 4 cycles. Les alternatives sont 3 cycles de 2-3 mois de 5-FU/ cisplatine ou 5-FU/oxaplatine.

Ses avantages sont :

- De faciliter la délivrance des drogues directement sur le site de la tumeur primitive sans altérer sa vascularisation.
- De traiter la maladie micrométastatique.
- D'augmenter la résécabilité des patients porteurs d'une maladie localement avancée
- D'apporter des informations quant à l'efficacité d'une éventuelle chimiothérapie postopératoire selon la réponse de la tumeur primitive au traitement initial.

- D'améliorer la survie

▪ Chimiothérapie post opératoire ou adjuvante

Chez des patients opérés d'emblée une chimiothérapie postopératoire est une option à discuter en RCP, notamment en cas de résection R1 ou de lésion N+. Elle permettra d'améliorer la survie globale. Une Chimiothérapie par un schéma FLOT (5FU, leucovorine, oxaliplatine et docetaxel) est une des références en cas d'adénocarcinome de l'estomac ou de la jonction œso-gastrique **[73].**

▪ Chimiothérapie palliative [73]

Elle permet d'améliorer la survie et la qualité de vie par rapport au simple traitement symptomatique chez des patients sélectionnés à l'état général conservé. Les associations les plus fréquents sont :

- 5-FU et cisplatine
- 5-FU et oxaplatine (Folfox)

▪ Quelques protocoles thérapeutiques de chimiothérapie [74]

LV5FU2 simplifié = Acide folinique 400 mg/m2 (ou l-folinique 200 mg/m2) en 2 h dans 250 ml G 5 %. Rincer puis 5 FU 400 mg/m2 en 10 min (bolus) dans 100 ml de G 5 % puis 5 FU 2400 mg/m2 en perfusion continue de 46 h dans G 5 % sur diffuseur portable. Traitement reproduit tous les 14 jours.

LV5FU2s-cisplatine = LV5FU2 simplifié, Cisplatine 50 mg/m2 à J1 en 30 minutes dans 250 ml de chlorure de sodium à 0,9 % Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes. Traitement reproduit tous les 14 jours.

FOLFOX = LV5FU2 simplifié, Oxaliplatine 85 mg/m2 en 2 h dans 250 ml de G 5 % en Y de l'acide folinique à J1 Traitement reproduit tous les 14 jours.

TFOX (ou FLOT modifié) = Docétaxel 50 mg/m2 J1, Oxaliplatine 85 mg/m2 J1, 5 Fluorouracile 2400 mg/m2 sur 46h Ac Folinique 400 mg/m2 (ou l-folinique 200 mg/m2) J1. Traitement reproduit tous les 14 jours.

FLOT = Docétaxel 50 mg/m2 J1, Oxaliplatine 85 mg/m2 J1, 5 Fluorouracile 2600 mg/m2 sur 24h, Ac Folinique 400 mg/m2 (ou l-folinique 200 mg/m2) J1. Traitement reproduit tous les 14 jours.

- **Les effets secondaires de la chimiothérapie**

Les effets indésirables varient en fonction des médicaments utilisés, les dosages et les personnes. Ils affectent la qualité de vie des patients surtout quand ils sont chroniques. Il est donc nécessaire de les rechercher et de les prendre en charge.

Les plus courants sont les suivants : nausées et vomissements, diarrhée, muscite, toxicité cutanée et unguéale, alopécie, neurotoxicité dominée par les neuropathies périphériques, toxicité hématologique (anémie, leuconeutropénie, lymphopénie, thrombopénie), cardiotoxicité qui se manifeste par les troubles du rythme et la cardiomyopathie, douleur thoracique.

❖ **Thérapies ciblées- immunothérapie [74]**

L'immunothérapie est une sous-famille de thérapie ciblée qui consiste à renforcer le système immunitaire du patient pour combattre la maladie. La thérapie ciblée, quant à elle, consiste à cibler des molécules spécifiques présentes sur les cellules cancéreuses pour les détruire. Ici, il s'agit surtout d'identifier la présence ou non de récepteurs HER2 (récepteur au facteur de croissance épidermique).

Les principales molécules utilisées sont entre autre le **Pembrolizumab,** le **trastuzumab,** le **nivolumab**

- **Quelques modalités thérapeutiques [74]**

5FU-cisplatine-trastuzumab

Trastuzumab 8mg/kg à la première cure puis 6 mg/kg 5FU 800 mg/m2 en perfusion continue de J1 à J5 sur diffuseur portable. Cisplatine 80 mg/m2 en 1h à J2 Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes. Traitement reproduit tous les 21 jours.

Capécitabine-cisplatine-trastuzumab

Trastuzumab 8mg/kg à la première cure puis 6 mg/kg Capécitabine : 1000 mg/m2 per os 2 fois par jour du soir de J1 au matin de J15 Cisplatine : 80 mg/m2 en 1h à J2 Hydratation obligatoire avant et après le cisplatine, les volumes et l'apport ionique en NaCl, KCl et sulfate de magnésium est variable selon les équipes. Traitement reproduit tous les 21 jours.

FOLFOX-trastuzumab

Trastuzumab 6 mg/kg à la première cure puis 4 mg/kg FOLFOX Traitement reproduit tous les 14 jours.

XELOX-trastuzmab

Trastuzumab 8 mg/kg à la première cure puis 6 mg/kg Capécitabine 1000 mg/m2 per os 2 fois par jour pendant 14 jours puis 1 semaine de repos Oxaliplatine 130 mg/m2 IV à J1 Traitement reproduit tous les 21 jours.

FOLFOX-nivolumab

Nivolumab 240 mg IV à J1

FOLFOX

Traitement reproduit tous les 14 jours.

XELOX-nivolumab

Nivolumab 360 mg IV à J1

XELOX

Traitement reproduit tous les 21 jours

XELOX-pembrolizumab

Pembrolizumab 200 mg IV à J1

XELOX

Traitement reproduit tous les 21 jours.

5FU-cisplatine-pembrolizumab

Pembrolizumab 200 mg IV à J1 puis 5FU 800 mg/m2 en perfusion continue de J1 à J5 sur diffuseur portable. Cisplatine 80 mg/m2 en 1h à J2

Traitement reproduit tous les 21 jours.

FOLFOX-pembrolizumab

Pembrolizumab 400 mg IV toutes les 6 semaines

FOLFOX, 1 cure toutes les 2 semaines

Trastuzumab-deruxtecan

Trastuzumab-deruxtecan 5,4 mg/kg en perfusion de 1H30 à la première cure puis en 30 minutes aux cures suivantes

Traitement reproduit toutes les 3 semaines (cycle de 21 jours).

1.6.2.2. Moyens chirurgicaux

Le choix de la chirurgie ou non et de la stratégie chirurgicale dépend de plusieurs facteurs regroupés dans le bilan d'opérabilité, des constatations peropératoires, et la philosophie du chirurgien quant à l'étendue de la résection et la technique de reconstruction.

Les principes de la chirurgie carcinologique :

− La résection : pour être carcinologiquement satisfaisante, l'exérèse doit enlever « en bloc » avec l'estomac tumoral, le tissu cellulograisseux et les chaines ganglionnaires satellites. La découpe doit passer au moins 5 cm au-dessus du pole supérieur de la tumeur.

− Le curage ganglionnaire : Standard étendu ou total

− Le rétablissement de continuité : il est effectué dans le même temps opératoire et utilise le jéjunum dans la majorité des cas.

- **Bilan d'opérabilité** :

L'évaluation rigoureuse de l'état général de ces malades et la recherche de tares associées sont importantes avant toute décision thérapeutique **[75],** car 25 % des malades dont la tumeur a été jugée initialement résécable ont une intervention contre indiquée pour des raisons générales **[76].**

❖ **Méthodes :**

- **Critères de non opérabilité [77]**

Contre-indications relatives

✦ Le grand âge en lui-même n'est plus une contre-indication, même si le risqué opératoire augmente au-delà de 70 ans. Des comorbidités peuvent limiter les indications opératoires. L'âge est

notamment associé à une majoration du risque de complications médicales cardiovasculaires et pulmonaires.

- ✦ Etat général OMS 2
- ✦ Perte de poids > 15 %, non récupéré après prise en charge nutritionnelle
- ✦ Artériopathie oblitérante des membres inférieurs sévère non corrigée (stade ≥ III)
- ✦ Cirrhose sans antécédent de décompensation (ascite, ictère, insuffisance hépatocellulaire, encéphalopathie) et sans hypertension portale

Contre-indications absolues

- o Insuffisance respiratoire sévère (VEMS < 1 L)
- o Cirrhose décompensée ou avec présence d'hypertension portale,
- o Insuffisance rénale chronique (créatininémie > 1,25 N)
- o Infarctus du myocarde datant de moins de 6 mois ou cardiopathie évolutive.
- o État général OMS > 2
- o Perte de poids > 20 % non récupérée après prise en charge nutritionnelle.

- ▪ **Critères de non-résécabilité**

Tumeur T4 envahissant les structures suivantes :

Métastases viscérales ou ganglionnaires (adénopathies sus-claviculaires et lombo-aortiques).

❖ **Chirurgie à visée curative [78]**

- **La gastrectomie des quatre cinquième ou gastrectomie subtotale**

C'est un geste de résection indiqué pour une tumeur du tiers inférieur de l'estomac. Les limites de la résection ne sont pas définies par des repères anatomiques mais par la marge de sécurité nécessaire à la réalisation d'une gastrectomie curative. Cette résection emporte les ganglions des groupes 3,4,5,6.

- **Gastrectomie totale**

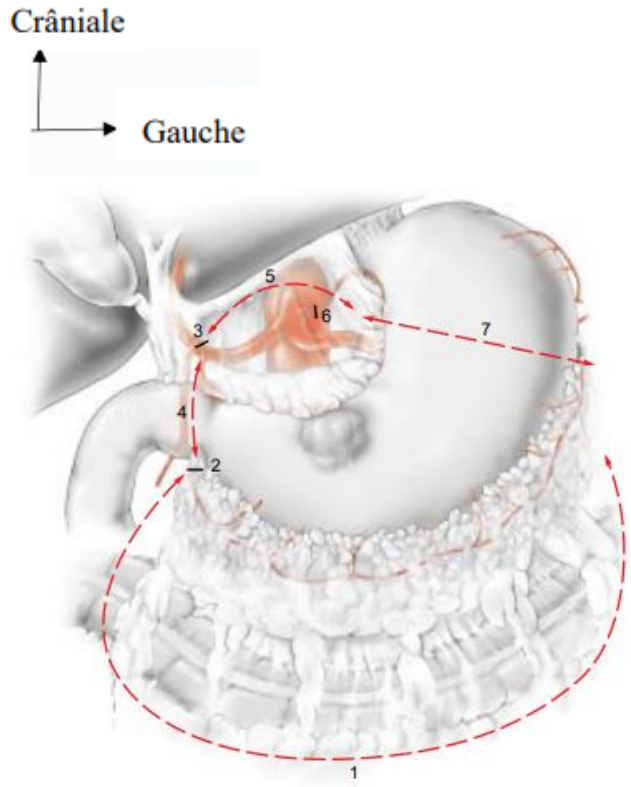
La gastrectomie totale est réalisée pour des tumeurs localisées aux tiers supérieur et moyen de l'estomac, ainsi que pour des tumeurs diffuses. Cette résection, réalisée pour une tumeur moyenne de l'estomac, emporte les ganglions des groupes 1, 2, 3, 4, 5, 6.

- **Principes généraux**

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

- **Premier temps** : décollement coloépiploïque (1) ;
- **Deuxième temps** : section de l'artère gastroépiploïque droite (2) ;
- **Troisième temps** : section de l'artère gastrique droite (3) ;
- **Quatrième temps** : section du duodénum (4);

- **Cinquième temps** : dissection du petit épiploon (5) ;
- **Sixième temps** : section de l'artère gastrique gauche (6) ;
- **Septième temps** : section de l'estomac (7)



<u>Figure 13.</u> Principes généraux de gastrectomie [78]

❖ **Variantes de gastrectomies**

▪ **Gastrectomie totale avec conservation pancréatique**

La fréquence des complications liées à l'exérèse pancréatique a amené Maruyama **[79]** à mettre au point une technique de gastrectomie avec curage D2 préservant le pancréas. L'intérêt de cette technique est démontré par des études autopsiques qui montrent que si le pancréas peut être envahi par le cancer gastrique, il n'existe jamais de ganglions intraparenchymateux et que la résection artérielle avec son tissu celluleux permet une exérèse ne compromettant pas la radicalité du curage

D2. Une étude artériographique a précisé que la viabilité du pancréas est préservée par l'apport vasculaire des artères intrapancréatiques. La technique implique de peler la séreuse pancréatique du tissu pancréatique, emportant le tissu cellulograisseux avec l'artère splénique.

- **Gastrectomie avec conservation pylorique**

La gastrectomie avec préservation pylorique a d'abord été proposée uniquement dans le traitement chirurgical du cancer superficiel, en raison des difficultés de réalisation des curages liées à la conservation du pylore et à la préservation de sa vascularisation **[80, 81]**. Plus récemment, les possibilités de réalisation de curages avec conservation pylorique ont été montrées **[82]**.

La résection gastrique suit les modalités habituelles. Au niveau du pylore, l'artère infrapylorique issue de l'artère gastroduodénale est préservée, alors que l'artère gastrique droite est liée classiquement à son origine. La dissection des ganglions juxtapyloriques est réalisée en liant électivement les branches distales du nerf vague et en réséquant les ganglions à son contact. La longueur d'estomac conservée en amont du pylore est de 1,5 cm.

❖ **Rétablissement de la continuité digestive après gastrectomie [78]**

Les modalités de rétablissement de la continuité sont multiples. Elles ont longtemps fait appel à des montages simples : **une anse jéjunale montée en « Y », en « oméga », ou interposée entre l'œsophage et le duodénum.** Plus récemment ont été décrits différents montages ayant pour but la création d'un réservoir qui reproduirait de façon plus fidèle la physiologie gastrique.

L'objectif de ces montages, outre le rétablissement de la continuité digestive, est d'offrir au patient un confort maximal après gastrectomie.

- **Anse montée en « Y »**

L'anse en « Y » est la solution chirurgicale la plus simple, qui a notre préférence. Ce procédé, décrit par **Roux**, est facile à mettre en œuvre et presque toujours réalisable. Il consiste en la section d'une anse jéjunale, puis en la montée sur son pédicule vasculaire de sa portion distale, sa portion proximale étant réanastomosée en aval. L'anse doit être longue, de l'ordre de 60 cm, pour éviter les risques de reflux biliaire. Elle est passée en transmésocolique ou en prémésocolique, ce qui préviendrait son envahissement précoce en cas de récidive locale. Comme exemple il y a **l'anastomose oesojéjunale** et **l'anastomose jéjunojéjunale au pieds de l'anse.**

- **Anse interposée**

Le principe de l'anse interposée réalise en fait un néoréservoir gastrique par interposition d'un segment isolé de grêle. La technique est simple. Le grêle est isolé à une distance de 30 cm de l'angle de Treitz. Son méso est transilluminé pour identifier précisément le réseau vasculaire et délimiter une zone vascularisée par une arcade de bonne qualité et pouvant être isolée. Le grêle est sectionné au niveau de la première anse et à nouveau 25 à 30 cm en aval. Son méso est préservé. Le segment isolé est passé en transmésocolique. L'extrémité proximale est anastomosée à l'œsophage.

- **Anse en oméga**

L'anastomose sur anse en « oméga » consiste à monter au niveau de l'œsophage une anse jéjunale suffisamment longue, d'en anastomoser la convexité avec l'œsophage, puis d'exécuter une anastomose latéro-latérale au pied de l'anse.

❖ **Chirurgie à visée palliative**

Les méthodes chirurgicales palliatives permettent une nutrition entérale par des stomies d'alimentation ou par voie orale. Elles peuvent être temporaire en vue

d'une prise en charge nutritionnelle préopératoire ou dans l'attente de la cicatrisation des différentes anastomoses en post opératoires. Elles sont définitives devant des tumeurs non résécables. On distingue :

❖ **Les Pontages palliatifs**

L'estomac et la tumeur sont laissés en place et on réalise un pontage entre l'abdomen et la région cervicale en utilisant l'œsophage ou le colon pour permettre une alimentation par voie orale **[83,84]**. Ces gestes de dérivation palliative permettent aux malades ayant une fistule œso-respiratoire un certain confort de vie au prix d'une mortalité postopératoire majeure **[84]**. Exemple : gastro-jéjunustomie.

❖ **Les stomies digestives**

La réalisation d'une jéjunostomie peut aider à assurer un apport nutritionnel au dépend d'une infirmité très mal tolérée **[84]**. Sur le plan fonctionnel, elles constituent le plus mauvais geste palliatif puisqu'elles ne restituent pas une alimentation orale. Elles sont courantes pour certains cancers pour lesquels il n'y a pas d'autre possibilité thérapeutique.

1.6.2.3. Moyens endoscopiques

❖ **La résection endoscopique [85]**

Dans le cas d'un carcinome limité à la muqueuse (cT1a), la présence de métastases ganglionnaires est extrêmement rare et la résection endoscopique dans ce contexte peut être suffisante. Les critères suivants doivent être remplis pour que la lésion puisse être réséquée par voie endoscopique : absence d'ulcération macroscopique, différenciation histologique G1/ G2, invasion limitée à la muqueuse et la sous-muqueuse superficielle (> 500 µm = sm1) et résection en marge saine.

1.6.2.4. Moyens physiques

❖ **Radiothérapie**

L'ajout de la radiothérapie postopératoire à la chimiothérapie péri-opératoire ou adjuvante n'est actuellement pas recommandé. Des essais contrôlés randomisés ont montré que l'ajout de la radiothérapie n'entraîne pas une meilleure survie globale après gastrectomie de qualité garantie avec lymphadénectomie supérieure à D1 ou D2**.[86,87]** Les résultats de l'essai ARTIST ont soulevé l'hypothèse que l'ajout de la radiothérapie à la chimiothérapie adjuvante pourrait être bénéfique pour les patients atteints d'une maladie ganglionnaire positive, mais l'essai ARTIST-2 n'a pas confirmé cette observation**.[87,88]** Les résultats des essais en cours portant sur la radiothérapie préopératoire et la chimiothérapie péri-opératoire pour les patients atteints d'un cancer gastrique localement avancé sont attendus**.[89, 90]**

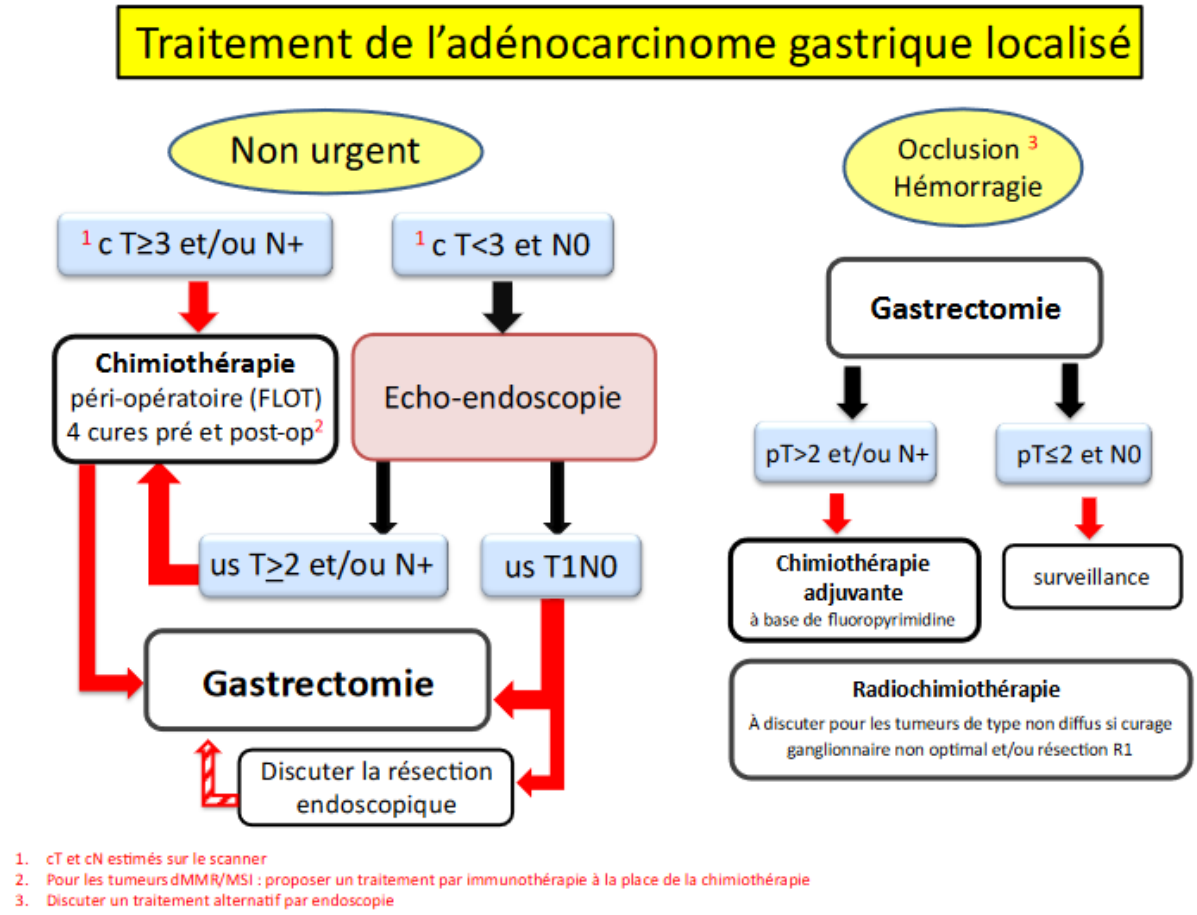
Actuellement, la radiochimiothérapie postopératoire n'est recommandée que si la chimiothérapie préopératoire n'a pas pu être réalisée et en cas d'envahissement ganglionnaire ou lorsque le curage ganglionnaire a été insuffisant (moins de 15 ganglions examinés), chez un patient jeune, informé de la toxicité du traitement et avec un bon état nutritionnel. **[91]**

- **Protocole de radiochimothérapie utilisé [91]**

Un cycle de FUFOL faible : 5-FU 425 mg/m2/j, acide folinique 20 mg/m2/j pendant 5 j Puis 45 Gy (1,8 Gy/j) associés à deux cycles de FUFOL faible modifié (5-FU 400 mg/m2/j et acide folinique 20 mg/m2/j) pendant les 4 premiers et les 3 derniers jours de la radiothérapie Un mois après la fin de la radiochimiothérapie : 2 cycles de FUFOL faible standard (comme avant la radiochimiothérapie) espacés d'un mois.

1.6.3. Indications thérapeutiques

1.6.3.1. Traitement des formes localisées du cancer gastrique [74]



<u>Figure 14.</u> Organigramme récapitulant la prise en charge du cancer gastrique localisé(adénocarcinome) [74]

Selon les recommandations européennes (ESGE), la résection endoscopique est à proposer en première intention pour les adénocarcinomes superficiels (T1) à faible risque d'envahissement ganglionnaire. La dissection sous-muqueuse est le traitement de choix pour la plupart des adénocarcinomes à faible risque d'envahissement ganglionnaire.

La prise en charge doit avoir lieu dans un centre d'endoscopie interventionnelle de référence. L'analyse de la pièce de résection permet de vérifier que le

traitement endoscopique est curatif sur le plan carcinologique. Le caractère curatif doit être validé en RCP. Si le caractère curatif ne peut être affirmé, une gastrectomie complémentaire doit être proposée.

Le traitement endoscopique doit s'associer à l'éradication d'Helicobacter pylori en cas de positivité.

La chimiothérapie péri-opératoire doit être proposée à tous les patients avec une tumeur de stade supérieur à IA (≥T2 et/ou N+) quel que soit le type histologique.

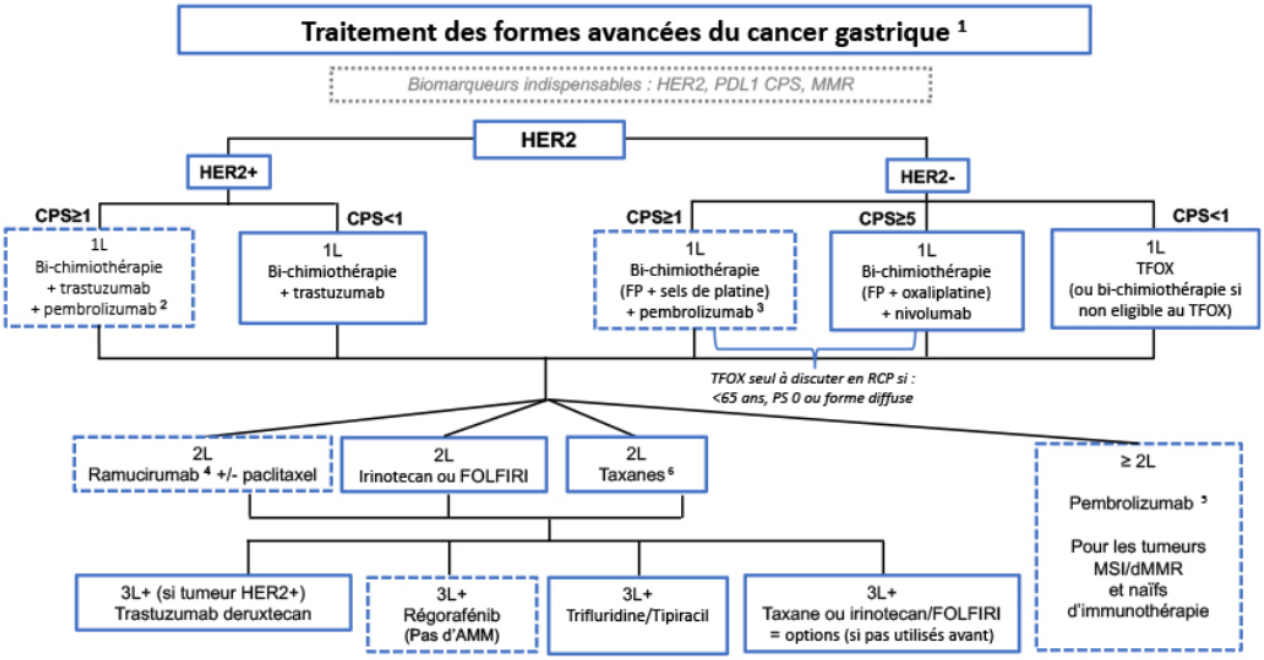
Un traitement par immunothérapie est à discuter à la place de la chimiothérapie pour les tumeurs dMMR/MSI résécable.

La chimiothérapie de référence est le FLOT (Docétaxel, Oxaliplatine, Acide folinique et 5FU continu sur 24h) avec 4 cures pré et post-opératoire.

Une chimiothérapie post-opératoire à base de fluoropyrimidine est recommandée chez les patients non traités en préopératoire pour les tumeurs de stade ≥ II. La durée proposée est de 6 mois. La chimiothérapie peut associer du LV5FU2 (ou capécitabine) avec l'oxaliplatine (FOLFOX, XELOX).

Une chimio-radiothérapie post-opératoire peut être proposée aux patients non traités en préopératoire, si la tumeur est de stade II ou III, avec un curage ganglionnaire non optimal et/ou une résection R1, sous réserve de l'état général et nutritionnel du patient.

1.6.3.2. Traitement des formes avancés du cancer gastrique [74]



<u>Figure 15.</u> Organigramme récapitulant la prise charge des formes avancés du cancer gastrique [74]

1.6.4. Surveillance [74]

1.6.4.1. Surveillance après traitement curatif [74]

- Surveillance par scanner thoraco abdominopelvien (sans précision de rythme) pendant une durée de 5 ans
- Suivi nutritionnel et dépistage des carences
- Dépistage et prise en charge du dumping syndrome
- Examen clinique tous les 6 mois pendant au moins 5 ans comportant la recherche de signes de récidive potentielle et de signes de dénutrition qui peuvent imposer un avis spécialisé.
- Si splénectomie vaccination contre la grippe tous les ans.

- Bilan biologique : dosage des marqueurs tumoraux (ACE et CA 19-9) ; la possibilité d'anémie post-gastrectomie totale justifie la surveillance de la numération formule une fois par an.
- Une échographie abdominale tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans et un cliché thoracique de face tous les ans pendant 3 ans. Ces 2 dernières propositions peuvent être remplacées par un scanner spiralé thoraco-abdominal tous les 6 mois pendant 3 ans puis surveillance clinique et échographie abdominale comme décrit ci-dessus.
- En cas de gastrectomie partielle, la surveillance endoscopique du moignon gastrique peut débuter à 2 ans, avec une rythmicité à adapter en fonction des constatations endoscopiques et des biopsies (métaplasie, dysplasie) ; Une endoscopie de surveillance à plus long terme est également recommandée (à partir de 10 ans) en raison du risque de cancer du moignon gastrique sur reflux biliaire chronique.
- Surveillance des récidives péri-anastomotiques (après gastrectomie totale) par échoendoscopie chez des malades sélectionnés à haut risque de récidive anastomotique (exemple : marge envahie et traitée par radiothérapie).
- Après **traitement endoscopique d'un cancer superficiel,** la première endoscopie de surveillance doit être programmée 3 à 6 mois après la résection, puis l'endoscopie est renouvelée annuellement en raison du risque de cancer métachrone. Ces endoscopies sont réalisées avec l'aide d'une chromo-endoscopie, virtuelle ou à l'indigo carmin.

1.6.4.2. Surveillance après traitement palliatif

La surveillance des traitements palliative n'a pas de recommandations de spécifiques. Le suivi doit s'adapter aux signes cliniques.

1.7. Prévention [93]

1.7.1. Risque familial de cancer de l'estomac- Mesure de prévention

Le risque de cancer de l'estomac est augmenté chez les apparentés au premier degré d'un patient atteint de cancer de l'estomac.

La fréquence de l'infection à *Helicobacter pylori* et des lésions précancéreuses de la muqueuse gastrique (atrophie, métaplasie intestinale et dysplasie) chez les apparentés au premier degré.

Ce risque justifie une démarche de prévention spécifique :

- Si ces apparentés sont âgés de moins de 40 ans : recherche de *Helicobacter pylori* par test respiratoire ou sérologie
- Au-delà de 40 ans : exploration endoscopique de l'estomac pour recherche de *Helicobacter pylori* et des lésions précancéreuses

1.7.2. Sujets à risque de cancer : surveillance et prévention

- Pays à forte incidence de cancer de l'estomac : Dépistage de masse de l'infection à *Helicobacter pylori*, traitement préventif systématique de l'infection précocement au cours de la vie.
- Pays à incidence plus faible : Dépistage systématique de l'infection non recommandé, nécessité de sélectionner les patients à haut risque de cancer en vue d'un traitement de l'infection.

1.7.3. Catégories principales de patients à risque

- Personne apparentées au 1er degré à un malade ayant eu un cancer de l'estomac,
- Patients ayant eu une gastrectomie partielle pour cancer ou ayant été traité par endoscopie pour une néoplasie gastrique superficiel (mucosectomie ou dissection sous muqueuse

- ✦ Patients avec des lésions précancéreuses de l'estomac : pangastrite sévère ou prédominant au niveau du corps de l'estomac, atrophie sévère et/ou métaplasie intestinale étendues, dysplasie, maladie de Biermer, maladie de Ménétrier
- ✦ Patients traités par IPP depuis plus d'un an
- ✦ Sujets issus des pays à forte incidence de cancer (pays asiatiques ou d'Amérique du sud)
- ✦ Sujets ayant une prédisposition au cancer digestif (HNPCC/LYNCH)

- **Exploration endoscopique des sujets à risque de cancer**

- ✦ Endoscopie en première intention chez les sujets à risque âgé de 40 ans
- ✦ Examen méticuleux de la muqueuse gastrique
    - Coloration de surface et la chromoscopie virtuelle : facilitant la détection des foyers de métaplasie intestinale
- ✦ Réalisation systématique d'au moins cinq (5) biopsies gastriques même en l'absence de lésion évidente.

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE

2.1. Cadre d'étude

L'étude était multicentrique et s'est déroulée au Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou et dans le Centre de Cancérologie de Cotonou. Les services du CNHU-HKM impliqués dans l'étude étaient :

- la Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale (CUCV)
- la Clinique Universitaire d'Hépato-Gastro Entérologie (CU-HGE)
- la Clinique Universitaire de Médecine Interne et Soins Palliative (CUMI-SP)

2.1.1. Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM)

Situé dans la capitale économique, le CNHU-HKM de Cotonou est l'hôpital de référence dans la pyramide sanitaire Bénin. Il a été créé le 30 octobre 1962 par la loi N°62-36 sous le nom « Hôpital Hubert MAGA » ou vulgairement appelé « hôpital 350 lits ». Par le décret n° 490 du 21 Décembre 1966, il change de statut et devient le centre national hospitalier. Avec la création de l'université par le décret n°70-217/CP/MEN le 21 Août 1970, il devient Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou.

En novembre 2001, à l'inauguration de l'unité de scannographie et dans le but d'immortaliser la mémoire du Président Hubert K. MAGA, l'hôpital devient le Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM).

En septembre 2022, le CNHU-HKM a été fusionné avec l'Hôpital de l'Instruction des Armées (HIA) de Cotonou et le tout devient une seule et même entité : le CNHU-HKM.

Il est limité au nord et à l'est par le camp militaire GUEZO, au sud par la présidence de la République, de laquelle il est séparé par l'avenue Jean-Paul II, à l'ouest par la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou.

Le CNHU-HKM est un centre de soins, d'enseignement, de recherche et de formation pour les agents de santé de tous les niveaux.

Il est organisé en plusieurs pôles de santé :

- pôle de chirurgie et spécialités chirurgicales
- pôle de médecine et spécialités médicales
- pôle de la santé de la mère et de l'enfant
- pôle administratif.

Le CNHU-HKM comprend d'autres services comme la pharmacie, un service de maintenance, une cuisine et une morgue.

2.1.1.1. La Clinique Universitaire d'Hépato-Gastroentérologie (CU-HGE)

La CU-HGE est service où sont prises en charge les pathologies digestives médicales. Le service est dirigé par le professeur titulaire en hépato-gastroentérologie Jean SEHONOU.

Le service dispose de :

- Deux (2) salles de consultation
- Sept (7) salles d'hospitalisation (4 salles ordinaires, 2 cabines, 1 salle VIP)
- Une (1) salle d'endoscopie digestive
- Une salle (1) d'accueil et d'orientation des patients
- Une (1) salle de garde des médecins en spécialité,
- Une (1) salle de garde des stagiaires internés en médecine et des stagiaires externes en médecine
- Une (1) salle de garde des infirmiers
- Une (1) salle de garde des aides-soignants

- Un (1) bloc administratif (un secrétariat administratif, les bureaux des hépato-gastroentérologues, le bureau de la surveillante)
- Une (1) salle de staff

Les ressources humaines du service sont :

- Un chef du service, professeur titulaire d'hépato-gastroentérologie
- Un maître de conférences agrégé en hépato-gastroentérologue
- Un maître assistant en hépato-gastroentérologue
- Un patricien hospitalier spécialiste hépato-gastroentérologue
- Les médecins en spécialité
- Les stagiaires internés en médecine
- Les stagiaires externes en médecine
- Les infirmiers permanents
- Les aides-soignants

Les activités du service :

- Les consultations
- Les endoscopies digestives
- Les staffs médicaux
- Les visites journalières aux lits des patients en hospitalisation
- Les soins aux patients hospitalisés et ceux en ambulatoire
- Les cours à l'intention des médecins en spécialité
- La recherche, les communications et des enseignements postuniversitaires

2.1.1.2. Clinique universitaire de chirurgie viscérale (CU-CV)

La CU-CV du CNHU-KHM est le service où sont prises en charge les pathologies chirurgicales abdominales. Le service est dirigé par le professeur titulaire Gaspard GBESSI.

Il dispose actuellement de :

- Neuf (9) salles d'hospitalisation
- Une (1) salle de chimiothérapie
- Une (1) salle des soins et des pansements
- Un bloc administratif
- Une (1) salle de staff
- Une (1) salle de garde pour les médecins en spécialité
- Une (1) salle de garde pour les infirmiers
- Une (1) salle de garde pour les aides-soignants
- Une (1) salle de garde pour les stagiaires internés et les stagiaires externes
- Un vestiaire et des toilettes

Les ressources humaines du service se présentent comme suit :

- Le chef du service, professeur titulaire de chirurgie viscérale
- Deux maîtres de conférences agrégés
- Les médecins en spécialité
- Un interne des hôpitaux (IDH)
- Le surveillant
- Les infirmiers permanents
- Les aides-soignants
- Une secrétaire
- Les étudiants stagiaires internés en médecine
- Les étudiants stagiaires externes en médecine
- Les étudiants stagiaires en nutrition et diététique

Les activités du service :

- Les consultations

- Les interventions chirurgicales
- Les staffs médicaux et chirurgicaux
- Les visites journalières aux patients en hospitalisation
- Les soins aux patients hospitalisés et ceux en ambulatoire
- Les cours à l'intention des médecins en spécialité
- La recherche, les communications et des enseignements postuniversitaires

2.1.1.3. La clinique universitaire de Médecine interne et de Soins Palliatives(CUMI-SP)

La **CUMI-SP** du CNHU-KHM est dirigé par le professeur titulaire Angèle AZON KOUANOU.

- Vingt-trois (23) salles d'hospitalisation (6 salles ordinaires, 1 salle d'hospitalisation du jour et 16 salles VIP partagées en commun avec les autres services de médecine)
- Deux (2) salles de consultation
- Une (1) salle des soins et des pansements
- Un bloc administratif
- Une (1) salle de staff
- Une (1) salle de garde pour les médecins en spécialité
- Une (1) salle de garde pour les infirmiers
- Une (1) salle de garde pour les aides-soignants
- Une (1) salle de garde pour les stagiaires internés et les stagiaires externes
- Un vestiaire et des toilettes

Les ressources humaines du service sont :

- Le chef du service, professeur titulaire de médecine interne
- Un médecin interniste, maître de conférences agrégé

- Un assistant médecin interniste
- Un praticien hospitalier spécialiste en médecine interne
- Un praticien hospitalier spécialiste oncologue
- Les médecins en spécialité
- Deux (2) internes des hôpitaux (IDH)
- Un surveillant
- Les infirmiers permanents
- Les aides-soignants
- Une secrétaire
- Les étudiants stagiaires internés en médecine
- Les étudiants stagiaires externes en médecine
- Les étudiants stagiaires en psychologie

Les activités du service :

- Les consultations
- Les staffs médicaux
- Les visites journalières aux patients en hospitalisation
- Les soins aux patients hospitalisés et ceux en ambulatoire
- Suivi des patients en soins palliatifs dans une stratégie avancée
- Les cours à l'intention des médecins en spécialité
- La recherche, les communications et des enseignements postuniversitaires

2.1.2. Le Centre de Cancérologie de Cotonou (CCC)

Situé à Fifadji dans la rue de la Pharmacie Palace Plus, le Centre de Cancérologie de Cotonou est un établissement privé de prise en charge des cancers à Cotonou. Il est officiellement ouvert depuis Décembre 2017.On retrouve en son sein :

- Une (1) salle d'accueil

- Deux (2) salles de consultation
- Une (1) salle de soin
- Une (1) grande salle commune à quatre lits de chimiothérapie
- Une (1) salle d'échographie
- Un (1) laboratoire d'anatomopathologie.

Les ressources humaines du centre :

- Trois (3) oncologues radiothérapeutes
- Deux (2) oncologues médicaux
- Un (1) chirurgien oncologue
- Un (1) radiologue
- Un (1) médecin généraliste
- Une (1) secrétaire
- Une (1) aide-soignante
- Un (1) infirmier

Les activités du centre :

- Les consultations de médecine générale
- Les soins aux patients sous chimiothérapie et autres soins communs
- La réalisation des échographies et des radiographies
- La réalisation des examens d'histopathologie sur les pièces de prélèvement

2.2. Méthodes d'étude

2.2.1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive et analytique sur une période de 11 ans (1er janvier 2014 au 31 décembre 2024). Le recueil de données retrspectif s'est déroulé sur 4 mois, du 27 août 2024 au 31 décembre 2024.

2.2.2. Population d'étude

L'étude a porté sur les dossiers médicaux des patients admis dans les différents services suscités au cours de la période d'étude et chez qui le diagnostic de cancer de l'estomac a été posé.

2.2.3. Critères

❖ **Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude les patients chez qui le diagnostic de cancer de l'estomac a été retenu :

- avec une preuve histologique
- pour les tumeurs non confirmées histologiquement, celles présumées malignes sur la base d'arguments cliniques, biologiques (marqueurs tumoraux) et/ou morphologiques (endoscopie, tomodensitométrie ou découverte per-opératoire).

❖ **Critère de non inclusion**

Les patients dont le diagnostic était toujours en cours.

❖ **Critère d'exclusion**

Patients ayant des dossiers incomplets.

2.2.4. Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage non probabiliste par recrutement exhaustif de tous les patients admis dans les services dans la période d'étude et respectant les critères d'inclusion.

2.2.5. Variables étudiées

❖ **Variable dépendante**

La variable dépendante est le cancer de l'estomac.

❖ **Variables indépendantes**

- **Relatives aux caractéristiques sociodémographiques** : âge, sexe, l'ethnie, nationalité, profession, milieu de résidence, situation matrimoniale, couverture sanitaire.
- **Relatives aux caractéristiques cliniques** : Antécédents personnels médico-chirurgicaux (ulcère gastrique, cancer gastrique, gastrite chronique, métaplasie gastrique, maladie auto-immune de Biermer, de Ménétrier, obésité, hypertension artérielle (HTA), diabète, hépatite chronique B ou C, autres pathologies tumorales ou toutes autres comorbidités) ; antécédents familiaux (cancer gastrique au premier et au deuxième degré, de gastrite chronique, et toutes autres pathologies tumorales familiales).
- **Relatives à l'enquête sociale** : la consommation de tabac et d'alcool, activité physique régulière.
- **Relatives aux manifestations cliniques** : signes fonctionnels (douleur épigastrique, douleur abdominale, hémorragie digestive, distension abdominale, vomissements , constipation, diarrhée, arrêt des matières et des gaz, alternance diarrhée et constipation) ; signes généraux (indice de masse corporelle, température, tension artérielle, muqueuses et appréciation de l'état général avec indice de performance de l'OMS, asthénie, anorexie) ; signes physiques (masse abdominale, douleur abdominale, ascite, hépatomégalie, adénopathies et clapotage à jeun).
- **Relatives aux examens paracliniques** : imagerie (l'endoscopie digestive, le transit œsogastroduodénal, l'échographie abdominale et pelvienne, la radiographie pulmonaire, la tomodensitométrie) ; biologie (les marqueurs tumoraux, la numération formule sanguine), la biopsie plus l'examen histologique.

- **Relatives aux traitements spécifiques** : chimiothérapie curative ou palliative, radiothérapie, radio-chimiothérapie, thérapies ciblées chirurgie curative ou palliative.
- **Relatives à l'évolution** : complications, décès, durée de survie.

2.2.6. Définition et opérationnalisation

Diagnostic du cancer gastrique : le diagnostic présomptif du cancer gastrique est retenu chez les patients ayant une lésion tumorale d'allure maligne de l'estomac, décrite à l'endoscopie digestive haute dans un contexte de troubles du transit et/ou hémorragie digestive haute et/ou d'altération de l'état général (cancer de l'estomac probable). Le diagnostic est confirmé lorsque la preuve histopathologique est faite (cancer gastrique confirmé).

2.2.7. Collecte des données

2.2.7.1. Technique de collecte

Les données ont été recueillies dans les registres d'hospitalisation des services, les dossiers médicaux, les comptes rendus opératoires, les comptes rendus d'examen anatomopathologique, les comptes rendus d'endoscopie et d'imagerie (échographie abdominale, scanner abdominale ou thoraco-abdominopelvien, IRM abdominale et pelvienne, radiographie du thorax).Dans les cas où des informations (décès, récidives,…) manquent, nous avons dû appeler au téléphone les patients ou leurs personnes de confiance pour avoir plus d'informations. Dans ces cas le consentement verbal des patients était obtenu au préalable.

2.2.7.2. Outils de collecte

Pour la collecte une fiche d'enquête conçue avec le logiciel KoboToolbox et remplie grâce à l'application KoboCollect a été utilisée. La fiche de collecte a été testée et corrigée puis numérisée sur un smartphone.

2.2.7.3. Déroulement de la collecte

La première partie de la collecte a consisté en un recensement des cas potentiels de cancer gastrique en utilisant les registres d'hospitalisation des services concernés selon le cas. Cette phase a duré deux semaines (27 août 2024 au 10 septembre 2024). La deuxième partie était la collecte des données sur la base des informations disponibles dans les dossiers médicaux, elle a duré 3 mois et 2 semaines et s'est déroulée du 11 septembre 2024 au 31 décembre 2024. Les différentes données recueillies ont été automatiquement compilées dans KoboToolbox.

2.2.7.4. Equipe d'enquête

Le remplissage des fiches d'enquête a été fait par une équipe de 3 personnes dont nous faisions partie, et que nous avons dirigée. Les deux autres membres de l'équipe ont été formés à l'utilisation de la fiche d'enquête et au remplissage adéquat et fidèle de la fiche à partir des informations disponibles dans les dossiers médicaux.

2.2.8. Traitement et analyse des données

Le traitement et l'analyse des données ont été faits à l'aide du logiciel EPI-INFO version 7.2.1.0¸SPSS version 25, EXCEL et WORD office 2016. La courbe de Kaplan Meier a été utilisée pour évaluer la survie. Les variables qualitatives ont été présentées sous forme de fréquence (pourcentage) et les variables quantitatives ont été présentées sous forme de médiane ou moyenne ± écart type. L'étude des facteurs influençant le décès a été faite avec la méthode de test de khi ^{2}. Le seuil de significativité des tests statistiques a été fixé à 5%.

2.2.9. Considérations éthiques

Une autorisation préalable a été obtenue auprès des directeurs respectifs du CNHU-HKM et du Centre de Cancérologie de Cotonou. Ensuite une autorisation

de chaque chef de service des hôpitaux suscités a été aussi préalablement obtenue. La collecte des données a été faite dans le strict respect du secret médical et de la vie privée des patients. Ainsi nous avons collecté nous-mêmes les données qui ont été stockées sur un serveur dédié dont l'accès est subordonné à la fourniture d'un identifiant et d'un mot de passe partagés uniquement aux membres de l'équipe de recherche.

3. **RESULTATS**

3.1. Etude descriptive

3.1.1. Données épidémiologiques

3.1.1.1. Fréquence hospitalière

Sur la période d'étude, le diagnostic du cancer de l'estomac a été évoqué chez 127 patients dont 71 respectaient les critères d'inclusion parmi les 13759 admissions dans les Cliniques Universitaires de Chirurgie Viscérale, de Médecine Interne et d'Hépato-gastroentérologie du CNHU-HKM et le Centre de Cancérologie de Cotonou. La fréquence hospitalière du cancer de l'estomac était donc de 0,5% des patients hospitalisés dans lesdites cliniques.

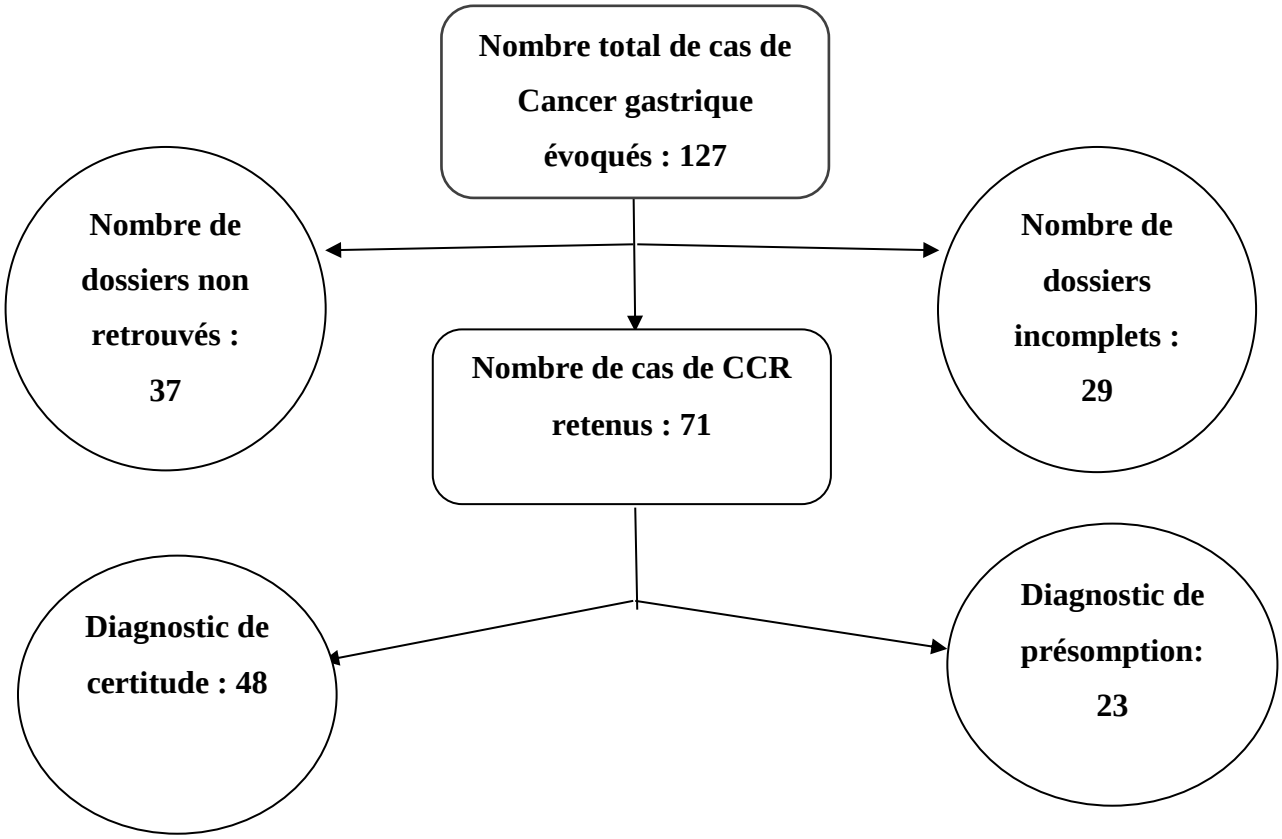


Figure 16: Diagramme de flux du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024

3.1.1.2. Cancer de l'estomac par centre et par service de prise en charge

Le plus grand nombre de cas de cancers de l'estomac a été recensé dans le service de chirurgie viscérale avec une proportion de 67,7%.

Le tableau IV montre la répartition des patients selon le centre et leur service de prise en charge.

Tableau IV: Répartition des patients selon le centre et le service de prise en charge

	Effectifs	Pourcentages (%)
CNHU		
Chirurgie viscérale	44	61,9
HGE	14	19,7
Médecine interne	8	11,3
Centre de Cancérologie de Cotonou	5	7,1
Total	71	100

3.1.1.3. Fréquence du cancer de l'estomac par année

Le pic de fréquence du cancer de l'estomac été observé en 2023 avec une proportion de 22,5%.

La figure 17 présente une répartition des cancers du pancréas par année.

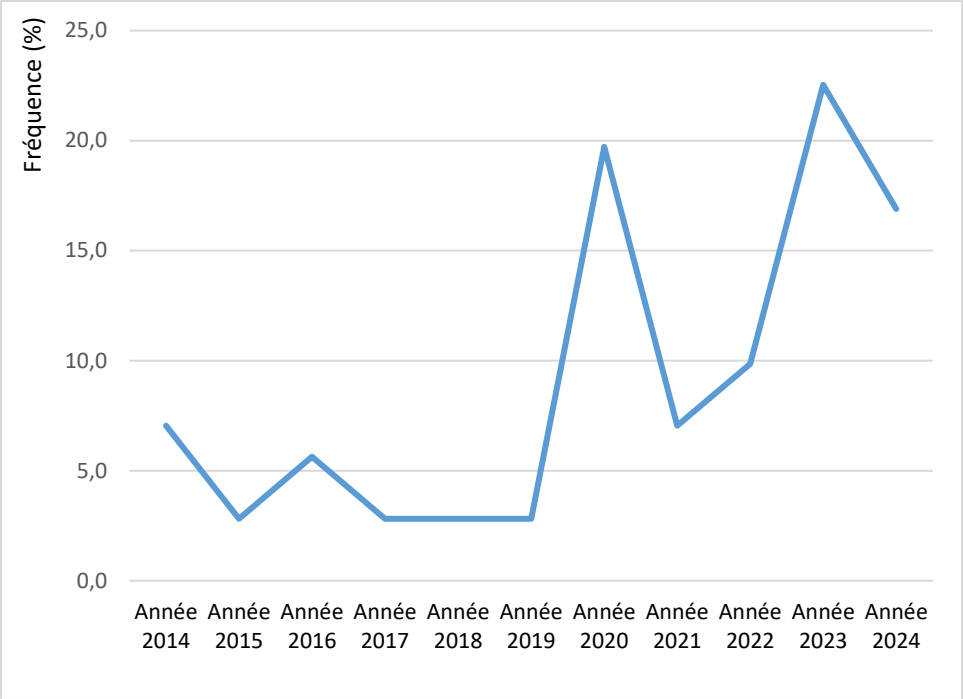


Figure 17 . Courbe de la variation des fréquences de cas de cancer de l'estomac par année, Cotonou 2014-2024 (N=71)

3.1.1.4. Données sociodémographiques

❖ **Age**

L'âge moyen des sujets était de 57,2±2,8 ans avec des extrêmes de 23 ans et 83 ans. Les patients ayant moins de 50 ans représentaient 26,7% (n=29) de l'effectif total. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 50 ans à 70 ans (66,2% ; n=47). A noter qu'un peu plus du quart des patients (26,7%) étaient âgés de moins de 50 ans, et 8,4% moins de 40 ans.

La fréquence du cancer de l'estomac commence par augmenter sensiblement entre 40 ans et 50 ans (18,3% ; n=13) et elle est maximale entre 60 ans et 70 ans (42,3% ; n=30). Le tableau V montre la distribution des patients selon les classes d'âges.

Tableau V. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon l'âge, Cotonou 2014-2024 (N=71)

	Effectifs	Pourcentages (%)
Age (en ans)		
23 - 30	2	2,8
30 - 40	4	5,6
40 - 50	13	18,3
50 - 60	17	23,9
60 - 70	30	42,3
> 70	5	7,0

❖ **Sexe**

Parmi les patients inclus dans l'étude, 49 étaient de sexe masculin (69%) contre 22 de sexe féminin (31%). La sex-ratio était de 2,2.

❖ **Situation matrimoniale, profession et ethnie**

Les patients étaient mariés (n=55; 77,5%).

Les Fons et apparentés, Yorubas et apparentés constituaient les groupes ethniques les plus représentés avec respectivement 53,5% (n=38) et 16,9% (n=12).

Les catégories socio-professionnelles les plus concernées étaient les retraités (n=18 ; 25,4%) et les commerçants (n=16 ; 22,5%).

De plus, la majorité des patients ne possédait pas d'assurance maladie (n=54 ; 76,1%).

Le tableau VI montre la distribution des patients en fonction de la situation matrimoniale, la profession et l'ethnie des patients atteints de cancer de l'estomac.

Tableau VI. Distribution des patients selon la situation matrimoniale, la profession, l'ethnie des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024, (N=71).

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Situation matrimoniale		
En couple	55	77,5
Veuf(ve)	09	12,7
Divorcé(e)	02	2,8
Célibataire	02	2,8
Non précisé	02	2,8
Ethnie		
Fon/ Mahi	38	53,5
Yoruba/ Nago/ Idatcha	12	16,9
Goun/Wèmè	07	9,9
Mina/ Adja/ xwla	03	4,2
Dendi/Bariba	02	2,8
Ditamari et apparentés	02	2,8
Toffin/Aïzo	01	1,4
Peulh/ Zerman	01	1,4
Autres	03	4,2
Non précisés	02	2,8

Tableau VI. Distribution des patients selon la situation matrimoniale, la profession, l'ethnie des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024, (suite).

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Profession		
Retraité	18	25,4
Commerçant	16	22,5
Ouvrier/ Artisan	11	15,5
Cultivateur	04	5,6
Ménagère	03	4,2
Militaire	01	1,4
Elève/Etudiant	01	1,4
Non précisés	01	1,4
Autres	16	22,5
Assurance maladie		
Oui	17	23,9
Non	54	76,1

❖ **Caractéristiques géographiques et milieu de résidence des patients**

La majorité des patients était de nationalité béninoise (n=67 ; 94,4%) et provenait des départements du Littoral (n=23 ; 32,4%), de l'Atlantique (n=16 ; 22,5%) et de l'Ouémé (n=15 ; 21,1%). Plus de la moitié des patients vivaient en milieu urbain (n=37 ; 52,1%). La figure 18 montre la distribution des patients en fonction du département de provenance.

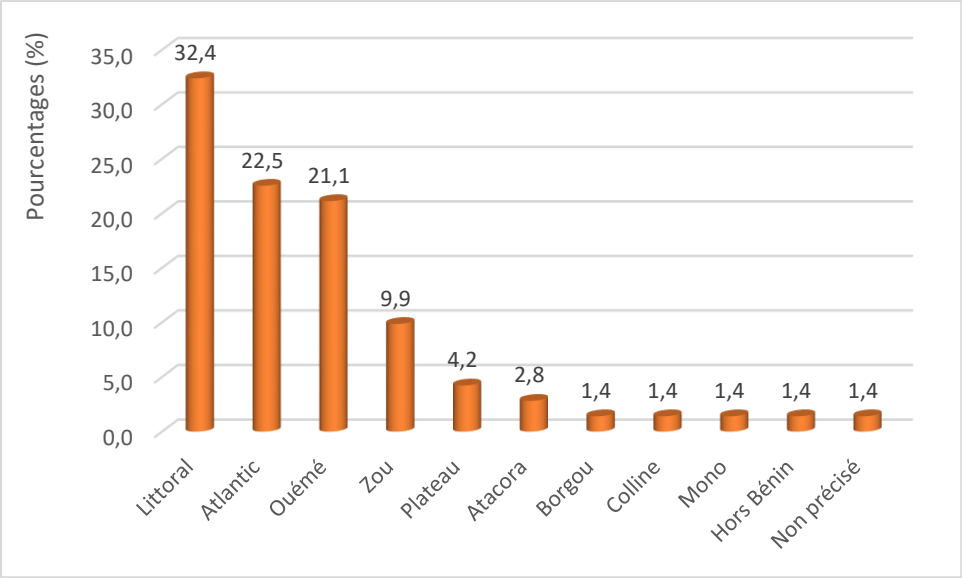


Figure 18. Répartition des patients atteints selon le département de provrnance.

La figure 19 montre la répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le milieu de résidence.

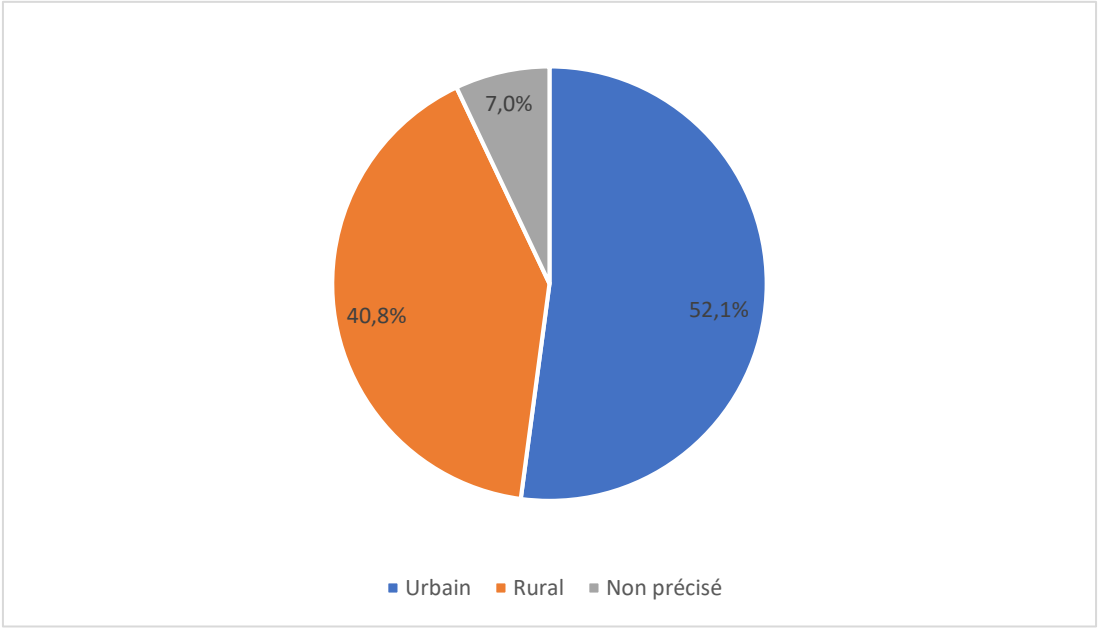


Figure 19. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le milieu de résidence, Cotonou 2014-2024 (N=71)

3.1.2. Aspects diagnostiques

3.1.2.1. Caractéristiques cliniques

- **Circonstances de découverte et mode de début des symptômes**

Les circonstances de découverte étaient toutes symptomatiques. Les symptômes les plus fréquents étaient la douleur épigastrique (n=50 ; 70%), l'anorexie (n=40 ; 56,3%), les vomissements post-prandiaux (n=39 ; 54,9%) et l'amaigrissement (n=35 ; 49,3%). Ces symptômes avaient majoritairement un mode de début progressif (90,1%). Le tableau VII présente la répartition des patients atteints selon les circonstances de découverte.

Tableau VII. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon les circonstances de découverte, Cotonou 2014-2024 (N=71).

	Effectifs	Pourcentages (%)
Douleurs épigastriques	50	70,4
Vomissements post-prandiaux	39	54,9
Anorexie	40	56,3
Amaigrissement	35	49,3
Hématémèse	14	19,7
Dysphagie	7	9,9
Méléna	5	7,0
Hypersialorrhée	3	4,2
Constipation chronique	2	2,8
Masse abdominale	2	2,8
Autres	4	5,6

La figure 20 présente la répartition des patients selon le mode de début des symptômes

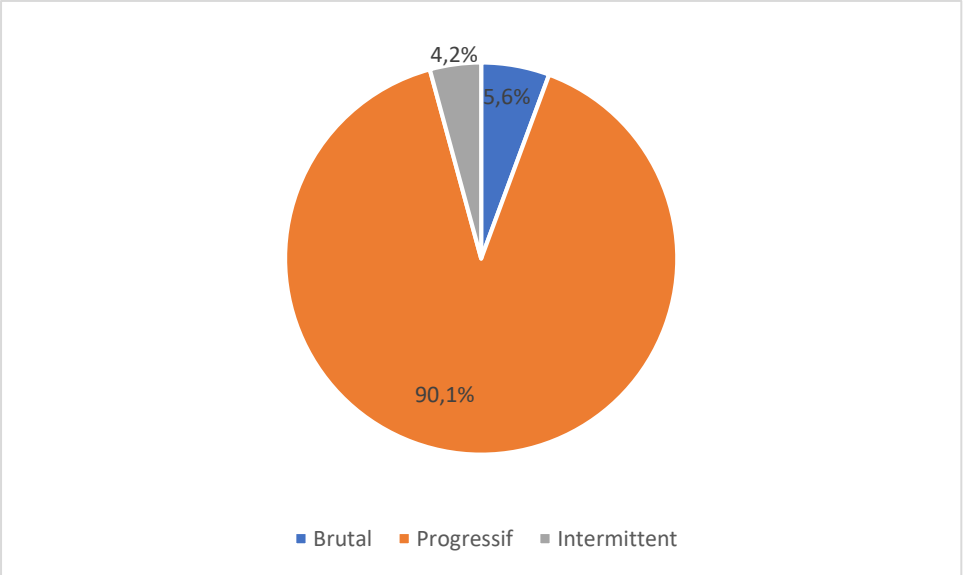


Figure 20. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le mode de début des symptômes, Cotonou 2014-2024 (N=71)

- **Délais des premiers symptômes avant la première consultation et les recours thérapeutiques avant la consultation**

Le délai moyen entre les premiers symptômes et la consultation était de 11,28 mois. Les recours thérapeutiques majoritaires étaient l'automédication (n=58 ; 81,7%) et la médecine traditionnelle (n=48 ; 67,6%). Le tableau VIII présente la répartition des patients selon le délai avant la 1ère consultation et le recours thérapeutique.

Tableau VIII. Répartition des patients selon le délai avant la première consultation et les recours thérapeutiques, Cotonou 2014-2024 (N=71)

	Effectifs	Pourcentages (%)
Délai par tranche (en mois)		
0 – 6	32	45,1
7 – 12	24	33,8
Supérieur à 12	15	21,1
Recours thérapeutique		
Automédication	58	81,7
Médecine Traditionnelle	48	67,6
Aucun	7	9,9
Centre Confessionnel	1	1,4

- **Antécédents et comorbidités**

Les patients porteurs d'ulcère gastrique avant le diagnostic de cancer gastrique représentaient 45,1% de la population chez qui l'information était renseignée (n=32), et 5 patients (7 %) souffraient d'une gastrite chronique. Un antécédent familial (premier ou deuxième degré) de cancer gastrique était présent chez 1 patient (1,4%).

Le tableau IX présente les principaux antécédents personnels, familiaux et les comorbidités présents chez les patients atteints de cancer colorectal.

Tableau IX. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction des antécédents et des comorbidités ; Cotonou 2014-2024 (N=71)

	Effectif	Fréquence (%)
Antécédents personnels		
Ulcère gastrique	32	45,1
Gastrite à *Helicobacter pylori*	5	7,0
Antécédents de cancer gastrique	1	1,4
Antécédents de gastrectomie	3	4,6
Comorbidités		
HTA	17	23,9
Diabète	3	4,2
VIH	4	5,6
AgHbs	2	2,8
Antécédents familiaux		
Cancer gastrique	1	1,4
Cancer colorectal	1	1,4

❖ **Facteurs de risque modifiables**

La consommation d'aliment fumé était notée chez 31 patients soit 43,7% et la conservation d'aliment par la salaison était notée chez 35 patients soit 49,9%. Dans la série, 85,9% (n=58) des patients ne faisaient pas une activité physique régulière et 39,4% (n=28) consommaient de l'alcool.

Le tableau X présente la répartition des patients selon les facteurs de risques modifiables chez les patients atteints de cancer de l'estomac.

Tableau X. Répartition des patients en fonction des facteurs de risque modifiables du cancer de l'estomac,Cotonou 2014-2024

	Effectif	Fréquence (%)
Fumaison (N=71)		
Oui	31	43,7
Non	40	56,
Salaison (N=71)		
Oui	35	49,3
Non	36	50,7
Alcool (N=71)		
Oui	28	39,4
Non	43	60,6
Activité physique (N=67)		
Oui	58	85,9
Non	09	14,1
Fruits et légumes (N=71)		
Oui	12	16,9
Non	59	83,1
Tabac (N=71)		
Oui	08	11,3
Non	63	88,7

- **Signes fonctionnels**

La douleur épigastrique et les vomissements post-prandiaux étaient les signes fonctionnels les plus présents avec respectivement 84,5% (n=60) et 62% (n=44%).

Le tableau XI présente la répartition des patients en fonction des signes fonctionnels.

Tableau XI. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon les signes fonctionnels, Cotonou 2014-2024

	Effectif	Fréquence (%)
Douleur épigastrique (N=71)		
Oui	60	84,5
Non	11	15,5
Vomissement postprandiaux (N=71)		
Oui	44	60,0
Non	27	38,0
Constipation (N=26)		
Oui	15	57,7
Non	11	42,3
Diarrhée (N=26)		
Oui	06	23,1
Non	20	76,9

Le syndrome ulcéreux typique était le type de douleur épigastrique le plus fréquent avec 38,3% (n=23) suivi de la douleur épigastrique hyperalgique chez 35% des patients. La figure 21 montre la répartition des patients selon le type de douleur épigastrique.

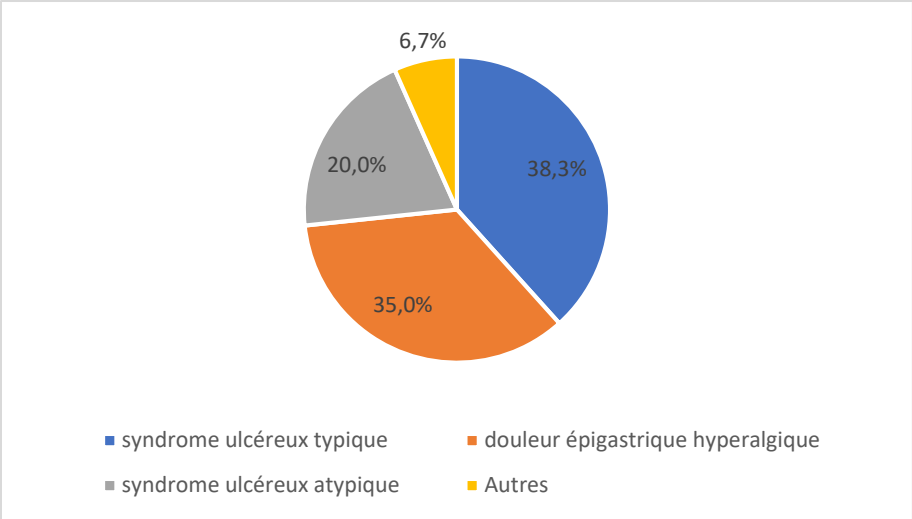


Figure 21. Distribution des patients en fonction du type douleur épigastrique, Cotonou 2014-2024 (N=60)

❖ Signes généraux

L'amaigrissement et l'anorexie représentaient les signes généraux dominants avec chacun 78,9% des patients soit n=56. Le tableau XII récapitule les signes généraux présents chez les patients

Tableau XII. Récapitulatif des signes généraux des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024 (N=71)

	Effectifs	Pourcentages (%)
Amaigrissement	56	78,9
Anorexie	56	78,9
Pâleur des muqueuses palpébrales	33	97,2
OMI	5	7,3
Ictère	2	2,8

L'altération de l'état général, à des degrés divers, était observée chez la grande majorité des patients (IPS ≥ 2 chez 64 patients ; 70,4%). Le tableau XIII montre la distribution des patients selon l'indice de performance de l'OMS.

Tableau XIII. Récapitulatif de l'état général des patients selon l'indice de performance de l'OMS, Cotonou 2014-2024 (N=71)

	Effectifs	Pourcentages (%)
0	07	9,8
1	10	14,1
2	20	28,2
3	20	28,2
4	14	19,7

❖ **Signes physiques**

Les signes physiques principaux étaient l'hépatomégalie 22,5% (n=16), adénopathies 21,1% (n=15) et l'ascite 16,9% (n=12). Le tableau XIV présente les signes physiques chez les patients atteints de cancer de l'estomac.

Tableau XIV. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon les signes physiques, Cotonou 2014-2024 (N=71)

	Effectifs	Pourcentages (%)
Hépatomégalie	16	22,5
Ascite	12	16,9
Adénopathies	15	21,1
Masse abdominale	6	8,5
Nodule ombilical	2	2,8

3.1.2.2. Données paracliniques

❖ **Endoscopie œso-gastro-duodénale (EOGD)**

Dans notre série, 71 patients soit 100% ont réalisé une endoscopie œsogastroduodénale. Les lésions étaient pour la plupart situées au niveau antro-pylorique (n=46 ; 64,8%). La tumeur était ulcéro-bourgeonnante et sténosante dans la plupart des cas (n=38 ; 53,5%). Le tableau XV présente la répartition des résultats de l'endoscopie selon le siège et l'aspect de la lésion.

Tableau XV. Répartition des résultats de l'endoscopie selon le siège et l'aspect macroscopique des lésions chez les patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024 (N=71)

	Effectifs	Pourcentages (%)
EOGD		
EOGD Complète	64	90,2
EOGD incomplète	7	9,8
Siège de la lésion à l'EOGD		
Antro-pylorique	46	64,8
Corps gastrique	14	19,7
Cardia	9	12,7
Grosse tubérosité fundique	2	2,8
Aspects de la lésion à l'EOGD		
Ulcéro-bourgeonnante	38	53,5
Ulcéro- bougeonnant-sténosant	19	26,8
Lésion infiltrante raidissant et sténosant l'estomac	6	8,5
Ulcérée à bords irréguliers	4	5,6
Ulcéro-nécrotique	2	2,8
Bourgeonnante ou polyploïde	2	2,8

❖ **Anatomo-histopathologie**

La biopsie avait été réalisé chez 64 patients (90,1%) et 48 patients (67,6%) avaient réalisé l'examen anatomo-pathologique. L'adénocarcinome est le type histologique retrouvé dans 85,4%, suivi de la tumeur stromale gastro-intestinale (GIST) avec 10,4%. Le tableau XVI montre la répartition selon le type histologique des cancers des patients de notre étude.

Tableau XVI. Répartition des patients atteints de cancer de l'estomac en fonction des types histologiques et des lésions associées de la tumeur, Cotonou 2014-2024, (N=71)

	Effectifs	Pourcentages (%)
Preuve histologique (N=64)		
Oui	48	75
Non	16	25
Types histologiques (N=48)		
Adénocarcinome (ADK)	41	85,4
GIST	5	10,4
Lymphome	1	2,1
Carcinome épidermoïde	1	2,1
Types d'ADK (N=41)		
ADK infiltrant	18	43,9
ADK tubuleux	07	17,2
ADK mucineux	01	2,4
ADK à cellules en bague de chaton	02	4,8
Lésions associées à l'anapath (N=16)		
Infection à *Helicobacter pylori*	09	56,2
Gastrite chronique atrophique	08	50
Métaplasie intestinale	05	31,3

❖ **Bilan d'extension**

La plupart des patients ont réalisé le scanner thoraco-abdomino-pelvien (n=57; 80,3%) contrairement à l'échographie abdominale et à la radiographie pulmonaire faites seulement par 23 patients (32,4%).

Le tableau XVII montre la répartition des patients en fonction de la réalisation du bilan d'extension.

Tableau XVII. Répartition des patients atteints de cancer de l'estomac selon la réalisation du bilan d'extension (Cotonou 2014-2024), (N=71).

	Effectif	Pourcentages (%)
Scanner TAP (N=71)		
Oui	57	80,3
Non	14	19,7
Echographie abdominale (N=71)		
Oui	23	32,4
Non	48	67,6
Rx du thorax (N=71)		
Oui	22	31
Non	49	69

❖ **Localisation des métastases**

Le bilan d'extension révélait des métastases hépatiques dans la plupart des cas (n=35 ; 61,4%). Venaient en second lieu les métastases ganglionnaires (n= 33 ; 57,8%). On notait un cas de métastase surrénalienne dans notre population d'étude. Le tableau XVIII présente la répartition des patients en fonction des foyers de métastase.

Tableau XVIII. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction des foyers de métastase. Cotonou 2014-2024 (N=57)

	Effectifs	Pourcentages (%)
Hépatique	35	61,4
Ganglionnaire	33	57,8
Péritonéale	11	19,3
Pulmonaire	5	8,8
Osseuse	3	5,2
Pancréas	2	3,5
Méso-colon	1	1,7
Surrénaliennes	1	1,7

- **Classification TNM**

Plus de la moitié des tumeurs étaient classée T4 (n=27 ; 64,3%), l'envahissement ganglionnaire le plus dominant était le N1 (n=12 ;28,5%), les métastases à distance M1 représentaient 54,1% des patients (n=24). Le tableau XIX présente la classification TNM des patients atteints du cancer de l'estomac

Tableau XIX. Répartition des patients du cancer de l'estomac selon la classification TNM, Cotonou 2014-2024 (N=42)

	Effectifs	Pourcentages (%)
Taille de la tumeur (T)		
Tis	02	4,8
T2	03	7,1
T3	10	23,8
T4a	15	35,7
T4b	12	28,6
Envahissement ganglionnaire (N)		
Nx	08	19,1
N0	08	19,1
N1	12	28,5
N2	03	7,1
N3a	09	21,4
N3b	02	4,8
Métastase(M)		
M0	18	42,9
M1	24	57,1

❖ **Stade TNM**

Le stade IV (métastatique) représentait le stade le plus fréquent avec plus de la moitié soit 54,1% des patients (n=24). Par ailleurs, 11,9% était au stade III. Le tableau XX montre la répartition des patients atteints selon le stade.

Tableau XX. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le stade TNM, Cotonou 2014-2024 (N=42)

	Effectif	Pourcentage**(%)**
Stade 0	02	4,8
Stade IA	01	2,4
Stade IB	01	2,4
Stade IIA	03	7,1
Stade IIB	04	9,5
Stade IIIA	01	2,4
Stade IIIB	06	14,3
Stade IV	24	57,1

❖ **Données biologiques**

L'anémie a été observé chez plus de la moitié des patients soit 62% (n= 44), elle était normocytaire chez 29 patients (65,9%). Comme marqueur tumoral, l'ACE a été dosé chez 20 patients (28,2%) et était élevé chez 17 patients soit 85%. Le tableau XXI montre la répartition des patients en fonction du type d'anémie et des valeurs de l'ACE.

Tableau XXI. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction du types d'anémie et de la valeur de l'ACE, Cotonou 2014-2024

	Effectifs	Pourcentages (%)
Anémie (N=71)		
Oui	44	61,97
Non	27	38,1
Types d'anémie (N=44)		
Anémie normocytaire	29	65,9
Anémie microcytaire	13	29,5
Anémie macrocytaire	2	4,5
Valeur de l'ACE (N=20)		
Normale	03	15
Elevée	17	85

3.1.3. Aspects thérapeutiques

3.1.3.1. Traitements curatifs

La chirurgie curative a été faite chez 19 patients soit 26,7%. Parmi eux 36,8% (n=7) avaient bénéficié d'une gastrectomie des 4/5 et 31,6% (n=6) ont bénéficié d'une gastrectomie totale.

La chimiothérapie néo-adjuvante et/ou adjuvante (protocole FLOT) a été faite chez 11 des patients ayant bénéficié d'une chirurgie curative (77,8%). Le tableau XXII présente la répartition des patients en fonction du type de traitement curatif suivi.

Tableau XXII. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction du type de traitement suivi (Cotonou 2014-2024)

	Effectif	Pourcentage(%)
Chirurgie curative (N=71)		
Oui	19	26,7
Non	52	73,3
Types de chirurgie (N=19)		
Gastrectomie des 4/5	07	36,8
Gastrectomie totale	06	31,6
Gastrectomie polaire supérieure	03	15,8
Gastrectomie atypique	03	15,8
Chimiothérapie néoadjuvante ou adjuvante (N=19)		
Oui	11	77,8
Non	08	22,2

3.1.3.2. Traitements palliatifs

Les patients qui ont été mis sous chimiothérapie palliative étaient 39 (54,9%), le protocole FLOT était instauré chez 10 patients (40%). La chirurgie palliative a été faite chez 24 patients (33,8%). Une thérapie ciblée a été instaurée chez 04 patients, la molécule la plus utilisée était l'imatinib. La jéjunostomie d'alimentation et la gastro-jéjunostomie étaient respectivement les actes chirurgicaux les plus

pratiqués (n=19 ; 79,2% et n=05 ; 20,8%). Le tableau XXIII présente la répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction du type de traitement palliatif reçu.

Tableau XXIII. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le type de traitement palliatif reçu (Cotonou 2014-2024)

	Effectif	Pourcentage (%)
Traitement symptomatique médical (N=71)		
Oui	64	90,1
Non	07	9,9
Chimiothérapie palliative (N=71)		
Oui	39	54,9
Non	32	45,1
Protocole de chimiothérapie (N=25)		
FLOT	10	40,0
FOLFOX	06	24,0
EOX	05	20,0
FOLFIRI	02	8,0
XELOX	01	4,0
5FU-cisplatine	01	4,0

Tableau XXIV. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac selon le type de traitement palliatif reçu (suite)

	Effectif	Pourcentage (%)
Chirurgie palliative (N=71)		
Oui	24	33,8
Non	47	66,2
Type de chirurgie palliative (N=24)		
Jéjunostomie d'alimentation	19	79,2
Gastro-jéjunostomie	05	20,8
Thérapie ciblée (N=71)		
Oui	04	5,7
Non	67	94,3
Protocole de thérapie ciblée (N=04)		
imatinib	03	75,0
sorafenib	01	25,0

3.1.4. Aspects évolutifs

3.1.4.1. Morbidité

Les patients présentant au moins une complication au cours et après le traitement étaient au nombre de 63 (88,7%). L'anémie sévère, la dénutrition et les complications infectieuses étaient les complications les plus représentées avec respectivement 21,1% (n=15), 16,9% (n=12) et 15,5 (n=11). Le tableau XXIV présente la répartition des patients atteints en fonction des complications

Tableau XXV. Répartition des patients atteints du cancer de l'estomac en fonction des complications, Cotonou 2014-2024 (N=74)

	Effectifs	Pourcentages (%)
Anémie sévère	15	21,1
Dénutrition	12	16,9
Complications infectieuses	11	15,5
Amaigrissement	08	11,3
Hémorragie digestive	08	11,3
Métastases viscérales	05	7,0
Complications respiratoires	03	4,2
Thrombose veineuse profonde	01	1,4
Pas de complication	08	11,3

Le suivi post hospitalisation a été fait par 22 patients soit 31% et le délai moyen de suivi des patients était de 767± 36,2 jours.

3.1.4.2. Mortalité

Nous avons enregistré 42 décès soit une mortalité de 59,2%. Vingt-deux patients (30,9%) ont été perdus de vue dont 12 sortis contre avis médical.

Le tableau XXIV montre les résultats obtenus après traitement initiés.

Tableau XXVI. Résultats obtenus après traitement du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024 (N=71)

	Effectif	Pourcentage (%)
Décès	42	59,2
Perdue de vue	22	30,9
Vivant	07	9,6

3.1.4.3. Survie globale

La médiane de survie était de 5,5 mois avec un intervalle de 1 à 42 mois. La survie globale dans notre étude, selon la méthode de Kaplan-Meier était de 17% à un an, de 9% à trois ans, et nulle à cinq ans.

La figure 22 montre la courbe de survie globale des patients atteints du cancer de l'estomac.

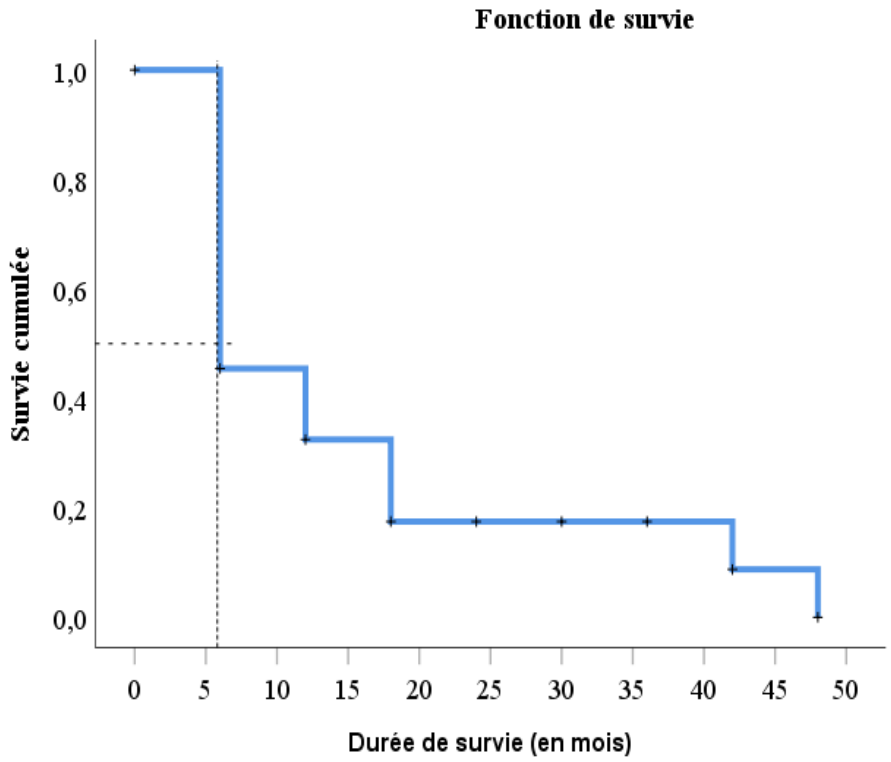


Figure 22. Courbe de survie globale des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024

3.2. Etude analytique

3.2.1. Facteurs associés au décès des patients atteints du cancer de l'estomac

Dans notre population d'étude, on observait une association statistiquement significative entre l'état générale et le décès. Les patients qui ont un état général compris entre 2 et 4 selon les critères de l'OMS significativement plus décédés que les autres avec une p-value=0,04. De plus il y a une association statistiquement significative entre le suivi post hospitalisation et le décès, les patients qui n'ont pas bénéficié d'un suivi post hospitalisation sont significativement plus décédés que ceux qui en ont bénéficié (p-value=0,02).

Par ailleurs nous avons identifiés comme autre facteur associé au décès la chimiothérapie palliative. En effet les patients ayant fait une chimiothérapie

palliative sont plus décédés que ceux n'ayant pas fait de chimiothérapie palliative (p-value=0,005)

Le tableau XXVI présente les facteurs associés au décès des patients atteints du cancer de l'estomac.

Tableau XXVII. Facteurs associés au décès des patients atteints du cancer de l'estomac, Cotonou 2014-2024

		Décès		p-value	OR	IC95% [OR]
		Oui	Non			
Facteurs socio-démographique	**Age moyen (en ans)**	57,6 ±4,04	57 ±3,8	0,8		
	Sexe					
	Masculin	23	26	0,1	1	
	Féminin	6	16		2,4	0,8 - 7,1
Facteurs liés à la maladie	**ATCD ulcère gastrique**					
	Non	14	25	0,3	1	
	Oui	15	17		1,57	0,6 - 4,1
	HTA (n= 66)					
	Non	20	29	0,65	1	
	Oui	8	9		1,28	0,42 - 3,9
	Etat général OMS (n= 66)					
	0 - 1	6	18	0,04	1	
	2 - 4	21	21		2,45	1,61 - 3,73
	Type histologique					

	(n= 47)					
	Adénocarcinome	14	27		1	
	GIST	0	5	0,1	1,1	0,4 - 2,2
	Lymphome	1	0			
	Complication d'anémie sévère					
	Non	22	34	0,6	1	
	Oui	7	8		1,35	0,42 - 4,25
	Complication infectieux					
	Non	22	38	0,09	1	
	Oui	7	4		3,02	0,8 - 11,49
Facteurs liés à la prise en charge	**Mode de début**					
	Brutal	3	1		1	
	Progressif	24	40	0,23	0,2	0,02 - 2,03
	Intermittent	2	1		0,66	0,02 - 18,06
	Délai entre les premiers symptômes et première consultation					
	0 - 3	6	8		1	
	3 - 6	6	12		0,66	0,15 - 2,82
	7 - 12	13	11	0,22	1,57	0,41 - 5,94
	13 - 18	4	6		0,88	0,2 - 4,62
	19 - 24	0	5		0,98	0,63 - 1,52
	Itinéraire thérapeutique Avant la première Consultation médicale					
	Aucun	4	3	0,37	0,49	0,1 - 2,4
	Médecine Traditionnelle	18	30	0,32	1,67	0,6 - 4,6

	Centre Confessionnel	0	1	0,4	2,1	0,23 - 3,6
	Automédication	24	34	0,98	1,01	0,28 - 3,57
	Disposition de PEC					
	Non	20	34	0,24	1	
	Oui	9	8		2,07	0,68 - 6,25
	Chimiothérapie palliative (n= 25)					
	Non	1	10	0,005	1	
	Oui	9	5		18	1,8 - 184
Facteurs liés au suivi post-hospitalisation	**Suivi post hospitalisation (n= 64)**					
	Oui	5	17	0,02	1	
	Non	16	14		3,9	1,13 - 13,3

4. DISCUSSION

Le plan de la discussion est le suivant :

- atteinte des objectifs;
- qualité et validité des résultats;
- atouts et faiblesses;
- analyse et comparaison aux données de la littérature.

4.1. Atteinte des objectifs

Au terme de l'étude les objectifs fixés ont été atteints.

Les principaux aspects épidémiologiques du cancer de l'estomac ont été déterminés; le profil clinique des patients atteints du cancer de l'estomac a été établi, les principales modalités de la prise en charge thérapeutique ont été établies, et les facteurs pronostiques du cancer de l'estomac ont été identifiés. La survie des patients a aussi été évaluée.

4.2. Qualité et validité des résultats

- **Validité interne**

Un échantillonnage exhaustif avait été fait, et tous les patients diagnostiqués de cancer de l'estomac et suivis dans les différents services durant la période de l'étude ont été inclus dans l'étude. Lors de la collecte 22,8% (n=29) des patients ont été exclus de l'étude pour manque d'information dans les dossiers médicaux. Les résultats de l'étude sont donc valides.

- **Validité externe**

L'étude s'est déroulée seulement sur les patients suivis dans les services prenant en charge les cancers digestifs dans la commune de Cotonou. L'échantillon n'est pas alors représentatif de la population béninoise et les résultats obtenus ne pourront pas être généralisés à toute la population béninoise.

❖ **Evaluation des biais de l'étude**

La collecte des données a été faite à l'aide d'une fiche d'enquête basée sur les informations disponibles dans les dossiers médicaux des patients. Les biais d'information restent possibles en ce qui concerne la fiabilité des informations fournies par les patients sur les renseignements généraux, les antécédents personnels et familiaux, le mode de vie et les informations sur les durées d'évolution des symptômes.

4.3. Atouts et faiblesses

❖ **Atouts**

L'étude a abordé tous les principaux aspects (épidémiologique, thérapeutique, diagnostique, pronostique) du cancer de l'estomac fournissant une importante base de données scientifiques sur cette pathologie à Cotonou. L'étude était multicentrique et s'est déroulée dans tous les services de la commune de Cotonou où les cancers digestifs sont pris en charge.

❖ **Faiblesses**

L'étude étant rétrospective, certaines informations n'ont pas pu être renseignées. En effet, certains dossiers des patients étaient incomplets. D'autres patients étaient perdus de vue au cours du suivi et de fait ont été exclus de l'analyse de survie. L'effectif de patient était relativement faible, ce qui a probablement atténué la puissance des analyses réalisées.

4.4. Comparaison des résultats aux données des revues de littérature

4.4.1. Aspects épidémiologiques

❖ **Fréquence du cancer de l'estomac**

La fréquence hospitalière du cancer de l'estomac dans notre étude était 0,5%. Ce taux pourrait être une sous-estimation de la fréquence réelle des cancers gastriques

en milieu hospitalier à Cotonou. En effet, certains malades n'avaient pas été inclus en l'absence d'éléments diagnostiques et de nombreux dossiers n'ont pas été retrouvés ou étaient incomplets donc inexploitables pour l'étude. Cette valeur est inférieure à celles trouvées par **Liboko et al. [97]** au Congo Brazzaville et **Bouglouga et al. [98]** au Togo, respectivement des fréquences de 0,7% et 12,8%. Cette différence par rapport à notre série pourrait s'expliquer d'une part par la différence entre la taille des échantillons respectifs de **Liboko** et **Bouglouga** (n=13 et n=32) qui étaient plus petites que celle de notre échantillon (n=71) ; et d'autre part par les services où les études ont été menées. En effet, **Bouglouga et al. [98]** ont mené leur étude dans le service d'hépato-gastroentérologie du centre hospitalier et universitaire de Lomé et **Liboko et al. [97]** ont travaillé sur les patients admis dans le service d'oncologie médicale du Centre Hospitalier et Universitaire de Brazaville. La fréquence des cas de cancer gastrique dans leurs études était donc évaluée dans la population des patients atteints de cancers d'une part et cancer digestifs d'autre part ; tandis que notre étude s'était déroulée dans les services où sont pris en charge toutes les pathologies digestives médicales et chirurgicales ainsi que le service de médecine interne. De plus, la fréquence des cas de cancer gastrique a été évaluée par rapport à tous les patients admis en hospitalisation dans ces services quel que soit leur diagnostic du fait de l'absence de registres des cancers propres à ces services. Il est alors important de mettre à disposition de chaque centre de Cotonou où se fait la prise en charge des cancers un registre de cancers afin de suivre l'incidence et la fréquence des cancers.

En terme d'évolution de la fréquence du cancer de l'estomac dans le temps, notre étude retrouvait un effectif de 71 cas sur une période de 11ans (2014-2024) tandis que **Gbessi et al. [10]** et **Kpossou et al. [4]** retrouvaient respectivement un effectif de 93 cas sur une période de12 ans (2001-2012) et 81 cas sur une période de 10ans (2010-2019). Nous constatons que l'incidence est décroissante, toutes fois les

limites de notre étude tels que les dossiers non retrouvés (37) et des dossiers incomplets (29), nous font douter de cette incidence décroissante.

❖ **Cancer gastrique et âge**

L'âge médian était de 57,2± 2,8 ans avec des extrêmes de 20 ans et 83 ans. La tranche d'âge la plus touchée était de 50 ans à 70 ans (66,2% ; n=47). Ces résultats sont proches de ceux trouvées par **Koura et al. [8]** au Burkina Faso à savoir un âge moyen de 55,3± 13,5 ans avec la tranche d'âge la plus touché entre 50 et 70 ans (54,4% ; n=56). **Diarra et al. [7]** au Mali et **Bekolo et al. [9]** au Cameroun ont trouvé des résultats semblables avec des âges respectifs de 56,5± 14 ans et 55,5± 13,5 ans. En Afrique du nord le même constat a été fait par **Benbekhit [99]** en Algérie et **Bouadhi [100]** au Maroc avec un âge moyen respectif de 59,5± 13,08 et de 61 ans. Par contre **Zhang et al [101]** aux USA et chine ont retrouvé un âge moyen au moment du diagnostic de 70 ans. De même selon l'institut de cancer en France l'âge moyen est 71 ans chez le sujet masculin et de 75 ans chez le sujet féminin. Cette différence pourrait s'expliquer par la jeunesse des populations des pays en développement.

Dans notre série 8,4% des patients avaient moins de 40 ans. Ces résultats sont conformes avec ceux trouvés par d'autres auteurs africains. Au Mali **Youssouf et al. [102]** ont trouvé que 10,9% des patients atteints de cancer gastrique avaient moins 40 ans. **Koura et al. [8]** au Burkina Faso ont trouvé dans leur série que 6,8% des patients avaient moins de 40 ans.

Dans les pays développés la fréquence ou l'incidence du cancer gastrique est plutôt faible. En Amérique centrale et Amérique du sud selon **Sierra et al. [103]** les taux d'incidence augmentent lentement après l'âge de 40 à 44 ans et augmentent progressivement avec l'âge, atteignant un pic vers l'âge de 75 ans.

❖ **Cancer de l'estomac et sexe**

Le cancer de l'estomac a touché plus les hommes que les femmes dans une proportion de 69% (n=49) et une sex-ratio de 2,2. Cette sex-ratio est proche de celles trouvées par **Bouglouga et al. [98]** au Togo et **Koura et al. [8]** au Burkina Faso qui étaient respectivement 2,5 et 1,9. A contrario **Liboko et al [97]** ont trouvé un sex-ratio à prédominance féminin (0,44) cela s'explique par l'effectif de l'étude (n=13).La prédominance masculine du cancer de l'estomac peut s'expliquer par une plus grande exposition des hommes aux facteurs de risque de ce cancer. En effet selon l'enquête STEPS 2018 **[104]** du ministère de la santé au Bénin, les hommes consomment plus l'alcool et fument plus le tabac (dans les proportions respectives de 11,3% et 9,5%) que les femmes (dans les proportions respectives de 3,9% et 0,5%).

❖ **Situation matrimoniale, profession**

La majorité des patients atteints du cancer gastrique étaient mariés soit 77,5% (n=55) ; ceci pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des patients étaient des adultes âgés de 40 ans et plus. Les retraités étaient la classe socioprofessionnelle la plus représentée (n=18 ; 25,4%) devant les commerçants (n=16 ; 22,5%) suivi des ouvriers\artisans (n=11 ; 15,5%). Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que les retraités sont pour la plupart d'anciens fonctionnaires et ils bénéficient souvent d'une prise en charge administrative leur permettant un accès plus facile aux services de soins. En outre, ils seraient probablement plus exposés à certains facteurs de risque de cancer gastrique (sédentarité, manque d'activité physique régulière).

A contrario **Gbessi et al [10]** retrouvaient dans leur série toutes les classes sociales mais plus particulièrement les paysans, les ménagères et les étudiants dans une proportion de 65,3%. Au Mali selon **Diarra et al [7]** les cultivateurs et les ménagères ont représenté respectivement 38,2% et 35,3% de l'échantillon.

❖ **Département de provenance**

Les patients de notre série provenaient en majorité des départements de l'Atlantique et du Littoral (n=54 ; 76,1%). La plupart des patients de notre échantillon proviennent donc de la région méridionale du Bénin. Cela pourrait être attribué au fait que les principaux centres hospitaliers spécialisés, dotés des équipements de diagnostic et du personnel qualifié, sont situés dans la commune de Cotonou. Par conséquent, les populations de cette région et des environs bénéficieraient d'un accès plus facile aux soins et aux diagnostics en cancérologie, tandis que l'accès des populations rurales du Bénin à ces services serait limité.

❖ **Couverture sanitaire**

La plupart des patients de notre série ne disposaient pas d'une prise en charge administrative (n=54 ; 76,1%). Cela s'explique par l'absence d'un système d'assurance maladie généralisée ; en effet seuls les fonctionnaires de l'Etat bénéficient d'une prise en charge administrative et quelques fonctionnaires du secteur privé bénéficient d'une assurance maladie. Les personnes ne disposant pas de couverture sanitaire ont tendance à ne pas consulter pour une prise en charge de leurs affections.

4.4.2. Les facteurs de risque du cancer de l'estomac

❖ **L'alcoolo-tabagisme**

Dans notre série l'usage d'alcool ou du tabac était constaté chez 50,7% des patients atteints de cancer de l'estomac. Plus d'un tiers des patients étaient consommateurs d'alcool (n=28 ; 39,4%). Le tabagisme concernait 08 patients dans notre population d'étude (11,3%). Nos proportions sont presque similaires à ceux de **Bouglouga et al**. **[98]** au Togo en 2015. En effet ce dernier avait relevé un éthylisme chronique chez 44% des patients et une proportion de 16% de patients tabagiques. La double intoxication alcoolo-tabagique a été relevée chez 30,4% des patients par **Mellouki et al. [105]** en 2014 au Maroc. Par contre

Youssouf et al.[102] au Mali rapportaient une proportion de 8,1% de patients consommateurs chronique d'alcool et 21,6% de patients tabagiques. Ce faible taux de consommation d'alcool noté par **Youssouf** s'expliquerait par le fait que le Mali est un pays majoritairement musulman, où la consommation d'alcool reste un interdit pour des raisons religieuses.

- **Les habitudes alimentaires**

Notre étude a permis de relever une consommation fréquente d'aliments (viande, poisson) fumés et salés soit respectivement 42,7% (n=31) et 49,3% (n= 35) comme principales habitudes alimentaires chez les patients de notre série.

Liboko et al.[97] au Congo Brazzaville ont retrouvé dans leur série que 76,96% consommaient des aliments salés et/ou fumés. De même que **Diarra et al. [7] et Youssouf et al. [102]** au Mali retrouvaient dans leurs études respectives que 80,9% et 89,2% conservaient leur aliment par salaison ainsi que 94,2% et 86,4% conservaient leur aliment par fumage. Le rôle d'aliments fumés et/ou salés est très bien reconnu dans la littérature par le Centre International de Recherche sur le Cancer qui a classé la consommation de viande rouge fumé dans le groupe des facteurs cancérogènes pour l'homme **[105].**

- **Les lésions précancéreuses**

Parmi les antécédents médicaux, 7,0% (n=5) de nos patients avaient une gastrite chronique. Les antécédents d'épigastralgies chroniques ou d'ulcère gastrique étaient retrouvés chez 45,1% de nos patients (n=32). Les antécédents de gastrectomie ont été retrouvés chez 03 (4,6%) patients de notre série. Seulement 09 patients (18,8%) avaient une infection à *Helicobacter pylori (Hp)* confirmée.

Nos proportions sont inférieures à celles observés par **Gbessi et al. [10]** en 2013 qui mentionnait 23 cas d'épigastralgie (65,3%) et 7 cas d'ulcère gastrique

(16,2%). **Bouglouga et al** au Togo ont retrouvé dans leur série 53% de cas d'infection à *H pylori*. Ceci peut s'expliquer par le manque de consignation des antécédents de pathologie gastrique dans les dossiers ou par la qualité des biopsies gastriques réalisées dans notre population d'étude série.

L'infection à *l'hélicobacter pylori* est une condition prédisposante au développement d'un adénocarcinome gastrique après une modification de la muqueuse gastrique en gastrite chronique et/ ou en ulcère gastrique chronique qui constitue de véritable lésion précancéreuse. Il est souvent associé à un niveau socio-économique bas dans la littérature. Ces facteurs de risque sont plus rapportés en Asie, Amérique du sud et Europe de l'est **[103,106, 107].**

4.4.3. Aspects cliniques

- **Circonstances de découverte et signes fonctionnels**

Les symptômes les plus fréquents dans note série d'étude étaient la douleur épigastrique (n=50 ; 70%), l'anorexie (n=40 ; 56,3%), les vomissements post prandiaux (n=39 ; 54,9%) et l'amaigrissement (n=35 ; 49,3%). Des résultats similaires ont été obtenus par **Liboko et al [97]** en 2022 au Congo Brazzaville, les douleurs épigastriques, l'amaigrissement et les vomissement postprandiaux représentaient respectivement 76,92% ; 69,23% et 61,51% de la population d'étude. D'autres auteurs tels que **Mellouki et al [105]** au Maroc en 2014 montraient une proportion de de 75% pour la douleur épigastrique, de 31,76 % pour l'amaigrissement ; **Bekolo et al [9]** au Cameroun, la douleur épigastrique, l'amaigrissement et les vomissements postprandiaux représentaient respectivement 99% ; 77% et 37% de la population d'étude. Toutes ces études prouvent que les douleurs épigastriques, l'aigrissement et les vomissements postprandiaux sont des signes évocateurs de cancer gastrique.

❖ **Durée entre la symptomatologie initiale et la consultation**

Le délai moyen entre les premiers symptômes et la consultation était de 11,28 mois. Les patients ayant consulté entre 0 et 6 mois représentaient 45,1% et ceux entre 7et 12 mois représentaient 33,8%.

Nos proportions sont inférieures à celles observés par **Liboko et al. [97],** les patients ayant consulté entre 1et 6 mois représentaient 71% et ceux > à 6 mois représentaient 26%. Au Maroc selon **Mellouki et al. [105],** 61% des patients consultaient dans un délai de 1 à 6 mois.

Ce constat s'expliquerait d'une part par une banalisation des symptômes par les patients, qui consultent en général au moment où la maladie est très évoluée. Le recours à l'automédication ou la médecine traditionnelle en premier lieu est une autre explication au retard de consultation : 81,7% de nos patients avaient eu recours en premier lieu à l'automédication et 67,6% à la médecine traditionnelle.

Le sous-développement du système de santé dans les pays en développement, ainsi que sa concentration principalement dans les grandes villes voire uniquement dans la capitale, contribuent significativement à l'arrivée tardive des patients atteints de cancer à des stades avancés. Cette situation compromet les résultats thérapeutiques, notamment dans un contexte où la couverture sociale universelle est absente.

❖ **Les signes physiques**

L'altération de l'état général était présente chez la plupart des patients de notre étude. En effet, 64 patients soit 70,4% présentaient un Indice de performance de l'OMS supérieur ou égal à 2. L'hépatomégalie, les adénopathies et la présence d'ascite étaient les signes cliniques dominants avec respectivement 22,5% (n=16) ; 21,1% (n=15) et 16,9% (n=12) des patients de notre étude.

Nos résultats sont presque similaires à ceux de **Diarra et al.[7] au** Mali qui retrouvaient des proportions respectives de 14,7% ; 14,2% et 8,8% pour l'ascite, l'adénopathies et l'hépatomégalie. Notons que les signes physiques dominants dans leur étude étaient la masse épigastrique (52,9%; n=36), et les ondes péristaltiques (44,1% ; n=30). Par contre **Bekolo et al. [9],** au Cameroun trouvaient les mêmes signes avec des proportions nettement supérieures, stade OMS 3 (80%), ascite (65%) et hépatomégalie (35%).

4.4.4. Aspects paracliniques

- **Aspects endoscopiques**
  - **Siège et l'aspect macroscopique de la tumeur**

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une EOGD soit 100% des patients. Le siège prédominant retrouvé à l'endoscopie était antro-pylorique (n=46 : 64,8%), suivi du corps gastrique (n=14 ; 19,7%) puis le cardia (9 ; n=12,7%). L'aspect macroscopique ulcéro-bourgeannant était le plus retrouvé avec 53,5% (n=38) suivi de l'aspect sténosant qui représentait 26,8% (n=19).

Plusieurs études réalisées dans la sous-région subsaharienne faisaient le même constat. **Liboko et al. [97]** retrouvaient dans leur étude 61,54% de siège antro-pylorique et 100% d'aspect mascroscopique ulcéro-bourgeannant. De même que **Bekolo et al. [9]** au Cameroun, la localisation antro-pylorique représentait 67% et l'aspect ulcéro-bourgeannant 65% de population d'étude. Au Burkina Faso **Koura et al. [8]** trouvaient 57,2% (n=59) de siège antro-pylorique et 62,5% (n=64) de lésion ulcéro-bourgeannante. En Afrique du nord **Nadjib** au Maroc en 2020 retrouvait un pourcentage de 52,22% de localisation antro-pylorique sui de la cardia (11,11%) et l'aspect ulcéro-bourgeannant représentaient 72,22% de la population d'étude **[108].**

- **Types histologiques**

L'adénocarcinome a été le type histologique le plus rencontré dans notre étude (85,4% ; n=41) suivi de la GIST (10,4% ; n=5). Nous avion eu un lymphome et un carcinome épidermoïde dans 2,1% des cas. Cette prévalence d'adénocarcinome a été rapportée précédemment au CNHU-HKM par **Gbessi et al.[10]** en 2013 (83,7%).

La prédominance de l'adénocarcinome a été rapportée par de nombreux auteurs en Afrique. Ainsi, les études burkinabè, **Koura et al. [8]** (96,1%), les études maliennes de **Youssouf et al. [102]** (91,9%) et togolaise de **Bouglouga et al. [98]** (94%) rapportaient des proportions supérieures aux nôtres pour ce type histologique. Nos proportions sont inférieures à celles de **Mellouki et al. [105]** dans une étude menée au Maroc (49,5%).

❖ **Stades évolutifs**

Le regroupement en stades en fonction de la classification TNM selon l'UICC est crucial pour évaluer l'étendue de la tumeur et adapter le traitement en conséquence.

Nos malades ont été diagnostiqués pour la plupart au stade IV (54,1%). Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par **Liboko et al. [98]** au Congo Brazzaville avec 53,84% des patients de au stade IV. De même que **Mellouki et al. [105]** au Maroc plus de 50% des patients étaient diagnostiqués au stade métastatique. Cette proportion est inférieure à celle observée par **Bekolo et al. [9]** au Cameroun en 2022 avec 71% de patients diagnostiqués au stade IV.

Les métastases étaient présentes chez 57 patients (80,3%) au moment du diagnostic. Les sites de métastase retrouvés étaient par ordre décroissant : le foie

(n=35 ; 61,4%), les ganglions (n= 33 ; 57,9%), le péritoine (n=11 ; 19,2%), les poumons (n=5 ; 8,8%), os (n=3 ; 5,2%) et le pancréas (n=2 ; 3,5%).

En règle générale, le cancer de l'estomac est souvent diagnostiqué à un stade avancé. Ce constat pourrait s'expliquer par le retard de diagnostic du cancer de l'estomac, les signes survenant en général à un stade tardif. De plus, le délai de diagnostic est très élevé dans notre étude.

4.4.5. Aspects thérapeutiques

- **Traitements curatifs**

Les modalités du traitement curatif sont dominées par la gastrectomie et la chimiothérapie néo-adjuvante et/ou adjuvante dans notre série dans les proportions suivantes : 36,8% (n=7) avaient bénéficié d'une gastrectomie des 4/5 et 31,6% (n=6) d'une gastrectomie totale. Il y avait 03 cas (15.8%) de gastrectomie atypique et la chimiothérapie avaient été faite chez 77,8% (n=11) des patients ayant bénéficié de chirurgie curative.

Ces proportions sont supérieures à celle trouvées par **Bekolo et al. [9]** au Cameroun retrouvaient que 29% (n=29) des patients avaient bénéficié d'une chirurgie curative (gastrectomie totale et partielle) et 28% ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante. De même qu'au Maroc **Azzouz** retrouvait une proportion de 51,6%(n=16) pour la chirurgie curative répartie en 25,8% de gastrectomie totale et 25,8% de gastrectomie des 4/5 **[109].**

- **Traitements palliatifs**

Plus de la moitié des patients ont été mis sous chimiothérapie palliative (n=39 ;54,9%). Le protocole FLOT était instauré chez 10 patients (N=25 ;40%) suivi du FOLFOX (n=8,32%).

Bekolo et al [9] avaient enregistré une proportion de 65% de chimiothérapie palliative mais le protocole n'a pas été précisé. Dans la littérature, pour le traitement initial des patients atteints d'un cancer gastrique métastatique, un doublet platine-fluoropyrimidine est préféré, le cisplatine et l'oxaliplatine sont considérés comme équivalent en termes d'efficacité. Cependant, ils ont des spectres différents d'effets secondaires **[107].** Le diagnostic fait au stade tardif pour la plupart des patients pourrait expliquer ce taux élevé de patients mis sous chimiothérapie palliative.

La chirurgie palliative a été faite chez 24 patients (33,8%). La jéjunostomie d'alimentation et la gastro-jéjunostomie étaient respectivement les actes chirurgicaux les plus pratiqués (n=19 ; 79,2% et n=05 ; 20,8%). **Azzouz [109]** ont trouvé un chiffre voisin avec une jéjunostomie d'alimentation faite dans 25,08% (n=8) de cancer gastrique métastatique. Le recours tardif aux soins avec un diagnostic souvent fait aux stades avancés de la maladie pourraient expliquer le choix de la jéjunostomie en première intention en cas de sténose en attendant de réaliser un bilan d'extension.

4.4.6. Evolution

Le taux de mortalité était de 59,2% (n=42) à la fin de l'étude. Ce chiffre est supérieur à celui de **Bagnan et al. [110]** qui ont trouvé une mortalité de 33,33% de même que **Najib** au Maroc qui trouvait un taux de mortalité de 31,11% **[108].**

Cette mortalité élevée dans notre série pourrait s'expliquer par le retard au diagnostic du cancer de l'estomac dans notre contexte et la difficulté d'accès à une prise en charge adéquate du fait du faible niveau de vie de la population en général.

La survie globale dans notre étude était d'environ 17% à un an, d'environ 9% à trois ans. Ces résultats sont semblables à ceux trouvés par différents auteurs. **Bagnan et al. [110]** au Bénin retrouvaient un taux de survie de 11,9% et 2,38%

respectivement à 1an et à 5 ans tandis que **Bekolo et al. [9]** au Cameroun trouvaient un taux de survie de 8% à 1an et de 1% à 5 ans. **Kanouté** au Mali **[111]** et **Mallouki et al. [105]** retrouvaient respectivement un de survie de 20,9% et 14,4% à 5ans. En France selon l'institut national du cancer, le pronostic du cancer de l'estomac est défavorable avec une survie nette standardisée estimée à 60 % et 30 % respectivement 1 an et 5 ans après le diagnostic. Ces résultats sont nettement supérieurs à ceux des pays d'Afrique subsaharienne. Cette variation des taux de survie entre les pays développés et les pays en développement pourrait s'expliquer par l'absence de politiques de dépistage systématique et le retard au diagnostic dans les pays en développement.

4.4.7. Facteurs influençant le décès des patients

Plusieurs facteurs susceptibles de modifier la survie des patients sont rapportés dans le monde. Il s'agit entre autres de l'âge au moment du diagnostic, la localisation, la nutrition, un mauvais IP OMS, la présence de plusieurs sites de métastase, la chimiothérapie. Un ou plusieurs des facteurs susmentionnés ont été significatifs dans certaines études. Par exemple **Bekolo et al. [9]** identifiaient le caractère métastatique de la tumeur gastrique comme principal facteur pronostique dans son étude.

L'état général selon IP OMS est un facteur pronostique significatif commun à la plupart des études, la nôtre incluse. Les patients qui ont un état général compris entre 2 et 4 selon les critères de l'OMS significativement plus décédés que les autres avec une p-value=0,04. D'autre part dans notre étude, il y a une association statistiquement significative entre le suivi post hospitalisation et le décès, les patients qui n'ont pas bénéficié d'un suivi post hospitalisation sont significativement plus décédés que ceux qui en ont bénéficié (p-value=0,02). Ce qui signifie qu'un suivi post hospitalisation favorisait la survie des patients dans notre étude.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, il ressort que l'âge médian des patients était de 57 ans. Une prédominance masculine (sex-ratio à 2,2) était notée. Le profil clinique était dominé par la douleur épigastrique (70%), l'anorexie (56,3%), les vomissements postprandiaux (54,9%) et l'amaigrissement (49,3%). Les principaux facteurs de risque étaient la consommation de l'alcool ou du tabac (50,7%), la fumaison et la salaison (42,7% ; 49,3%) et les antécédents d'épigastralgie ou d'ulcère gastrique (45,1%). La localisation antro-pylorique était prédominante (64,8%). L'aspect macroscopique ulcéro-bourgonnant (53,5%) prédominait. L'adénocarcinome était le type histologique le plus rencontré. Le diagnostic était en général tardif. Les patients consultaient le plus souvent lorsque le retentissement sur l'état général était prononcé. La modalité de prise en charge la plus utilisée était la chimiothérapie palliative au protocole FLOT (40%). La durée médiane de survie globale des patients était de 5,5 mois. Les facteurs qui influençaient de façon significative la survie globale des patients atteints du cancer de l'estomac étaient l'état général à l'admission évalué par l'indice de performance de l'OMS et le suivi post-hospitalisation des patients.

Au vu des résultats obtenus et dans le but de réduire la mortalité du cancer de l'estomac et d'améliorer la survie des patients au Bénin, il est donc important de rendre plus accessibles les moyens nécessaires pour le dépistage et le diagnostic précoce, de sensibiliser la population béninoise sur les facteurs favorisant la survenue de l'estomac et de rendre plus accessibles les moyens thérapeutiques pour la prise en charge efficace des patients atteints du cancer de l'estomac.

SUGGESTIONS

Au vu des conclusions de notre étude, nous formulons les suggestions suivantes :

- **A l'endroit des autorités politico-administratives et des autorités sanitaires de Cotonou**
  - Renforcer l'information, l'éducation et la communication sur les effets néfastes de la consommation d'alcool et de tabac, la conservation d'aliments par fumaison et/ou salaison.
  - Organiser des campagnes de sensibilisation sur le cancer de l'estomac.
  - Promouvoir la formation des ressources humaines qualifiées à la prise en charge des cancers au Bénin : anatomopathologistes, hépato-gastroentérologues, oncologues médicaux, radiothérapeutes, chirurgiens oncologues,
  - Renforcer la capacité des structures hospitalières en matériel d'endoscopie digestive diagnostique et thérapeutique de pointe pour un dépistage précoce des lésions (surtout précancéreuses) et leur prise en charge avant la survenue de complications.
  - Rendre effective l'assurance santé universelle pour favoriser l'accès aux soins et la prise en charge des patients atteints de cancer en général.
  - Subventionner l'approvisionnement en antimitotiques pour rendre la chimiothérapie plus accessible aux patients.
- **A l'endroit du personnel médical**
  - Penser à un cancer de l'estomac chez tout sujet âgé d'au moins 50 ans ayant des douleurs épigastriques chroniques.
  - Systématiser la demande d'endoscopie œsogastroduodénale devant toute épigastralgie chronique.

- Effectuer une surveillance endoscopique régulière chez les patients présentant des affections prédisposantes à un cancer de l'estomac.
- Informer les patients sur les facteurs de risque du cancer de l'estomac et les moyens de leur prévention.
- Orienter rapidement les patients atteints de cancer de l'estomac vers les centres spécialisés.

❖ **A l'endroit de la population**

- Consulter un médecin dès l'apparition de symptômes tels que les vomissements postprandiaux, l'anorexie, une perte de poids inexpliquée et des selles d'aspects noirâtres chez un sujet de plus de 40 ans.
- Eviter et/ou arrêter la consommation excessive d'alcool et de tabac.
- Eviter et/ou arrêter la conservation d'aliment par salaison et/ou fumaison et sa consommation
- Privilégier une alimentation riche en légumes frais et en fruits.

REFERENCES

1. **Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, et al** (2024). Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from: https://gco.iarc.who.int/today.

2. **Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F.** Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021 Feb 4. doi: 10.3322/caac.21660. Epub ahead of print. PMID: 33538338.

3. **Godet J, Gombé Mbalawa C, Gueye S, Belembaogo E, Harif M, Courtay de Gaulle et al.** Les cancers en Afrique francophone.1er ed. Paris: La Ligue Nationale Contre le Cancer; 2017.

4. **Kpossou AR, Gbessi DG, Gnangnon FHR, Kanhonou KD, Sokpon CNM, Vignon RKet al.** [Epidemiology of primitive digestive cancers in adult in three specialized health centers in Cotonou (Benin Republic)]. Bull Soc Pathol Exot. 2020;113(5):254-7.

5. **Le Guyader-Peyrou S, Defossez G, Dantony E, Mounier M, Cornet E, Uhry Z, et al.** A; French network of cancer registries (Francim). Cancer incidence in France over the 1990-2018 period: Hematological malignancies. Rev Epidemiol Sante Publique. 2019 ;64(2):103-12.

6. **TABBAL B.** Profil épidémiologique, clinique, et thérapeutique des cancers digestifs au niveau du centre anti cancer Ouargla 2020-2022. [Thèse]. Ouargla : Université Kasdi Merbah Ouargla ; 2023 87p.

7. **Diarra MT, Konate A, Diarra AN, Sow HS, Doumbia K, Kassambara Y et al.** Les caracteristiques epidemiologiques et pronostiques du cancer de l'estomac en milieu urbain au mali. Mali medical.2014 ; tome XXIX (4) :45-8

8. **Koura M, Some OR, Outtara D, Napon Zongo D, Konsegre V, Somda SK et al ;** Le cancer de l'estomac dans un pays d'Afrique sub-saharienne : aspects épidémiologiques, anatomo-cliniques et endoscopiques à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). Science et technique, science de la santé. 2019;42 (2) :79-86

9. **Bekolo Nga WT, Eloumou Bagnaka AF, Ndjitoyap Ndam AW, Maïson A**, **Dina-Bell E**, **Ebengue JD et al ;** Facteurs pronostique du cancer de l'estomac au Cameroun : cas des hôpitaux généraux de Douala et Yaoundé, Health Science Disease 2022 ;23 (9) pp1-5

10. **Gbessi DG, Dossou FM, Soton RR, Seto DM, Gnangnon F, komadan S et al,** Aspects anatomo-clinique du cancer de l'estomac au Bénin. Le Bénin Médical 2013; N°53 pp 33-37

11. **International Agency for Research on Cancer. World Health Organization**. Incidence, Mortality and prevalence by cancer. Bénin: Globocan 2022.

12. **Aesun S, Jeongseon K, and Sohee P.** Gastric Cancer Epidemiology in Korea. J Gastric Cancer. 2011; 11(3):135140. PubMed | Google Scholar

13. **Dieumegard B.** Epidémiologie des cancers de l'estomac. Réunion annuelle de pathologie digestive de l'hôpital Cohen en France. La semaine des hôpitaux de Paris 1999, 75 / 17 – 18 :489 -492.

14. **Aparicio T, Yacoub M, Karila-Kohen P, René E.** Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. EMC. 2004;1(1) :1-84**. PubMed |Google Scholar**

15. **Bahmanyar S, Ye W, Dickman PW, Nyren O**. Long-term risk of gastric cancer by subsite in operated and unoperated patients hospitalized for peptic ulcer. Am J Gastroenterol 2007;102:1185-91.

16. **Helicobacter and Cancer Collaborative Group**. Gastric cancer and Helicobacter pylori: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. Gut 2001; 49: 347–53

17. **Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S.** Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. N. Engl. J. Med. 2001; 345: 784–9

18. **WHO. WHO** classification of tumours: digestive system tumours, 5th edn. World Health Organization: International Agency for Research on Cancer, 2019.

19. **Chen SY, Zhang RG, Duan GC.** Pathogenic mechanisms of the oncoprotein CagA in H. pylori-induced gastric cancer (Review). Oncol Rep 2016; 36: 3087–94

20. **Hatakeyama M.** Malignant Helicobacter pylori-associated diseases: gastric cancer and MALT lymphoma. Adv Exp Med Biol 2019; 1149: 135-49.

21. **Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA.** Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence consensus report. Gut 2017; 66: 6–30.

22. **Kumar S, Metz DC, Ellenberg S, Kaplan DE, Goldberg DS.** Risk factors and incidence of gastric cancer after detection of Helicobacter pylori infection: a large cohort study. Gastroenterology 2020; 158: 527–36

23. **Mohandas KM, Jagannath P**. Epidemiology of digestive tract cancers in India. VI. Projected burden in the new millennium and the need for primary prevention. Indian J Gastroenterol. 2000;19(2): 74-8. **PubMed | Google Scholar.**

24. **Choi IJ, Kook MC, Kim YI.** Helicobacter pylori therapy for the prevention of metachronous gastric cancer. N Engl J Med 2018; 378: 1085–95.

25. **Choi IJ, Kim CG, Lee JY.** Family history of gastric cancer and Helicobacter pylori treatment. N Engl J Med 2020; 382: 427–36.

26. **Oliveira C, Pinheiro H, Figueiredo J, Seruca R, Carneiro F.** Familial gastric cancer: genetic susceptibility, pathology, and implications for management. Lancet Oncol 2015; 16: e60–70

27. **Oliveira C, Pinheiro H, Figueiredo J, Seruca R, Carneiro F.** Familial gastric cancer: genetic susceptibility, pathology, and implications for management. Lancet Oncol 2015; 16: e60–70

28. **Huntsman DG, Carneiro F, Lewis FR.** Early gastric cancer in young, asymptomatic carriers of germ-line E-cadherin mutations N Engl J Med 2001; 344: 1904–09.

29. **Worthley DL, Phillips KD, Wayte N.** Gastric adenocarcinoma and proximal polyposis of the stomach (GAPPS): a new autosomal dominant syndrome. Gut 2012; 61: 774–79.

30. **Van der Post RS, Vogelaar IP, Carneiro F.** Hereditary diffuse gastric cancer: updated clinical guidelines with an emphasis on germline CDH1 mutation carriers. J Med Genet 2015; 52: 361–74.

31. **Majewski IJ, Kluijt I, Cats A.** An α-E-catenin (CTNNA1) mutation in hereditary diffuse gastric cancer. J Pathol 2013; 229: 621–29.

32. **Donner I, Kiviluoto T, Ristimäki A, Aaltonen LA, Vahteristo P.** Exome sequencing reveals three novel candidate predisposition genes for diffuse gastric cancer. Fam Cancer 2015; 14: 241–46.

33. **Fewings E, Larionov A, Redman J.** Germline pathogenic variants in PALB2 and other cancer-predisposing genes in families with hereditary diffuse gastric cancer without CDH1 mutation: a whole exome sequencing study. Lancet Gastroenterol Hepatol 2018; 3: 489–98.

34. **Li J, Woods SL, Healey S.** Point mutations in exon 1B of APC reveal gastric adenocarcinoma and proximal polyposis of the stomach as a familial adenomatous polyposis variant. Am J Hum Genet 2016; 98: 830–42.

35. **Van der Post RS, Oliveira C, Guilford P, Carneiro F.** Hereditary gastric cancer: what's new? Update 2013–2018. Fam Cancer 2019; 18: 363–67.

36. **Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, Ghissassi FE, Benbrahim Tallaa L.** Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. Lancet Oncol 2015;16:1599–600.

37. **Deng W, Jin L, Zhuo H, Vasiliou V, Zhang Y**. Alcohol consumption and risk of stomach cancer: A meta-analysis. Chemico-Biological Interactions. 2021 Feb;336:109-365.

38. **Tredaniel J, Boffetta P, Buiatti E, Soracci R, Hirsch A.** Tobacco smoking and gastric cancer : Review and meta-analysis. *Int.J. cancer :* 72, 565-573 (1997).

39. **World Cancer Research Fund** / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR, 2007. Available at wcrf.org/about-the-report n.d

40. **Rock CL, Thomson C, Gansler T, Gapstur SM, McCullough ML, Patel AV, et al.** American Cancer Society guideline for diet and physical activity for cancer prevention. CA Cancer J Clin 2020; 70:245–71.

41. **Kamina P**. Anatomie clinique Tome 3, Thorax et Abdomen. 4ème Ed. Singapour: Maloine; 2014.

42. **Bouchet A, Cuilleret J.** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. 4ème Ed. Vol 4. Paris: Elsevier Masson, 1991

43. **Drake RL, Vogl AW, Mitchell AHG, Duparc F, Duparc J, Co JS**. Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson; 2012.

44. **Collégiale des universités en hépato gastroentérologie.** Les fondamentaux de la pathologie digestive. 3èmeed. Paris: Elsevier, Masson; 2014.

45. **Rouvière H, Delmos A.** Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. 15ème Ed. Paris: Elsevier Masson; 2002.

46. **Franck N.** Atlas d'anatomie humaine. 6ème Ed. Paris: Elsevier Masson ;2015.

47. **Daniels IR, Allum WH**. The Anatomy and Physiology of the Stomach. In: Upper Gastrointestinal Surgery [Internet]. London: Springer-Verlag; 2005 [cited 2024 Aug 29]. P.17–37. (Springer Specialist Surgery Series). Available from: http://link.springer.com/10.1007/1-84628-066-4_2

48. **Barrett KE**. Gastrointestinal Physiology, 2e | Access Medicine | McGraw-Hill Medical [Internet]. [Cited 2024 Aug29]. Available from: https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=691

49. **Varadhachary G, Ajani JA**. Gastric cancer. Clin Adv Hematol Oncol 2005; 3:118-24.

50. **Okabayashi T, Vicenzo A, Mourra N, Fléjou**. Clinicopathological features and medical management of early gastric cancer. The American Journal of Surgery. 2008; 195:229-232.

51. **Jones DB**. Role of endoscopic ultrasound in staging upper gastrointestinal cancers. ANZ J Surg 2007;77:166-72.
52. **Kamina P.** Anatomie clinique: Thorax Abdomen. 3e éd. Vol. 3. Paris: Maloine; 2006.

53. **Collège Français des pathologistes (CoPath).** Université Médicale Virtuelle Francophone. 2013. Cours Item 300 (ex-150) Tumeur gastrique [Internet]. [Cited 2024 Aug 27]. Disponible sur https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/anatomie pathologique/enseignement/anapath_19/site/html/2_2.html.

54. **Zaanan A, Bouché O, Benhaim L, Buecher B, Chapelle N, Dubreuil O, et al.** Gastric cancer: French intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatments and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO). Digestive and Liver Disease. 2018 Aug;50(8):768–79.

55. **Wu WK, Cho CH, Lee CW, Fan D, Wu K, Yu J et al**. Dysrégulation de la signalisation cellulaire dans le cancer gastrique. Cancer Lett. 2010 ; 295:144–153. DOI : 10.1016/j.canlet.2010.04.025. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

56. **Yamashita K, Sakuramoto S, Watanabe M.** Profils génomiques et épigénétiques du cancer gastrique : applications diagnostiques et thérapeutiques potentielles. Surg aujourd'hui. 2011; 41:24–38. DOI : 10.1007/S00595-010-4370-5. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

57. **Nishimura T.** Nombre total d'altérations du génome dans le cancer gastro-intestinal sporadique déduit des analyses groupées dans la littérature. Tumour Biol., 2008 ; 29:343–350. DOI : 10.1159/000176044. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

58. **Hudler P.** Aspects génétiques de l'instabilité du cancer gastrique. ScientificWorldJournal. 2012;2012:761909. DOI : 10.1100/2012/761909. [DOI] [Article gratuit PMC] [PubMed] [Google Scholar]

59. **Buffart TE, Carvalho B, Hopmans E, Brehm V, Kranenbarg EK, Schaaij-Visser TB et al**. Les cancers gastriques chez les patients jeunes et âgés présentent des profils génomiques différents. J Pathol. 2007; 211:45–51. DOI : 10.1002/PATH.2085. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

60. **Tsukamoto Y, Uchida T, Karnan S, Noguchi T, Nguyen LT, Tanigawa M et al.** Analyse à l'échelle du génome des altérations du nombre de copies d'ADN et de l'expression génique dans le cancer gastrique. J Pathol. 2008; 216:471–482. DOI : 10.1002/PATH.2424. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

61. **Panani AD.** Aspects cytogénétiques et moléculaires du cancer gastrique : implications cliniques. Cancer Lett. 2008 ; 266:99–115. DOI : 10.1016/j.canlet.2008.02.053. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

62. **Ling ZQ, Tanaka A, Li P, Nakayama T, Fujiyama Y, Hattori T et al.** Une instabilité microsatellite avec méthylation du promoteur et silençage de hMLH1 peut se produire régionalement au cours de la progression du carcinome gastrique. Cancer Lett. 2010 ; 297:244–251. DOI : 10.1016/j.canlet.2010.05.017. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

63. **Oliveira C, Seruca R, Seixas M, Sobrinho-Simões M.** Les caractéristiques clinicopathologiques des carcinomes gastriques avec instabilité microsatellite peuvent être médiées par des mutations de différents « gènes cibles » : une étude des gènes TGFbeta RII, IGFII R et BAX. Am J Pathol. 1998; 153:1211–1219. DOI: 10.1016/S0002-9440(10)65665-9. [DOI] [Article gratuit PMC] [PubMed] [Google Scholar]

64. **Nakatsuru S, Yanagisawa A, Ichii S, Tahara E, Kato Y, Nakamura Y, et al.** Mutation somatique du gène APC dans le cancer gastrique : mutations fréquentes dans l'adénocarcinome très bien différencié et le carcinome à cellules en anneau. Hum Mol Genet. 1992; 1:559–563. DOI : 10.1093/hmg/1.8.559. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

65. **Chen HC, Chen HJ, Khan MA, Rao ZZ, Wan XX, Tan B et al.** Mutations génétiques de p53 et k-ras chez les patients atteints de carcinome gastrique du Hunan, en Chine. Tumour Biol. 2011 ; 32:367–373. DOI : 10.1007/S13277-010-0129-2. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

66. **Kuniyasu H, Yasui W, Kitadai Y, Yokozaki H, Ito H, Tahara E.** Amplification fréquente du gène c-met dans le cancer de l'estomac de type scirrhous. Biochem Biophys Res Commun. 1992; 189:227–232. DOI: 10.1016/0006-291x (92)91548-5. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

67. **Mattioli E, Vogiatzi P, Sun A, Abbadessa G, Angeloni G, D'Ugo D et al.** Analyse immunohistochimique des profils d'expression de pRb2/p130, VEGF, EZH2, p53, p16(INK4A), p27(KIP1), p21(WAF1), Ki-67 dans le cancer gastrique. J Cell Physiol. 2007 ; 210:183–191. DOI : 10.1002/JCP.20833. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

68. **Yokozaki H, Kuniyasu H, Kitadai Y, Nishimura K, Todo H, Ayhan A et al.** Mutations ponctuelles p53 dans les carcinomes gastriques humains primitifs. J Cancer Res Clin Oncol. 1992; 119:67–70. DOI : 10.1007/BF01209657. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

69. **Jean- Yves Blay.** Gastrite chronique par maladie de BIEMER [en ligne]. 2021. [cité le 28 janv. 2025] Disponible sur : https/WWW.deuxième.avis.fr/ pathologie/ maladie de Biermer.com

70. **Lynch HT, Snyder C, Davies JM, Lanspa S, Lynch J, Gatalica Z, et al.** FAP, gastric cancer, and genetic counseling featuring children and young adults: a family study and review. Fam Cancer 2010;9:581–8

71. **Collège National des Enseignants Cancérologie. Le référentiel Cancérologie.** 3e édition. Paris: Med-line édition;2021. 241-9

72. **Frexinos J**. Hépato-gastro-entérologie clinique. 3 éd. Vol 4 Paris: Simep; 1992.

73. **Gupta S**. Screening for gastric cancer. Hematology/ Oncology Clinics of North America. 2022; 36(3):393-414.

74. **Pickhardt PJ, Hassan C, Halligan S, Marmo R.** gastric Cancer: CT Endoscopy copy for Detection—Systematic Review and Meta-Analysis. Radiology. 2011; 259(2):393-405.

75. **Société canadienne du cancer**. Diagnostic du cancer gastric [En ligne]. 2024 [cité le 25 janv. 2025]. Disponible sur: https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/colorectal/diagnosis

76. **Knudsen AB, Rutter CM, Peterse EFP, Lietz AP, Seguin CL, Meester RGS et al**. Gastric Cancer Screening: An Updated Modeling Study for the US Preventive Services Task Force. JAMA. 2021; 325(19):1998-2011.

77. **Léger L, Izard P.** Sémiologie chirurgicale. 4èd.Paris: Elsevier Masson; 1978.

78. **Mabrut JY, Ducerf C, Baulieux J.** [Pretherapeutic assessment of Gastric carcinoma]. J Chir (Paris). Déc 2000;137(6):325-32.

79. **Mariette C, Triboulet JP**. Traitement du cancer de l'estomac : place actuelle de la radiothérapie et de la chimiothérapie. Annales de Chirurgie. Nov 2004;129(9):489-96.

80. **Mariette C, Finzi L, Fabre S, Balon JM, Van Seuningen I, Triboulet JPJ.** Factors predictive of complete resection of operable esophageal cancer: a prospective study. Ann Thorac Surg. Juin 2003;75(6):1720-6.

81. **Mutter D. et Marescaux J.** Gastrectomie pour cancer. Dans l'Encyclopédie Médicale et chirurgicale. Paris: Elsevier SAS; 2001; 123-47 [Article 40-330-B].

82. **Maruyama K, Sasako M, Kinoshita T, Sano T, Katai H, Okajima K.** Pancreas preserving total gastrectomy for proximal gastric cancer. World J Surg 1995 ; 19 : 532-536

83. **Imada T, Rino Y, Takahashi M, Suzuki M, Tanaka J, Shiozawa M et al.** Post-operative functional evaluation of pylorus preserving gastrectomy for early gastric cancer compared with conventional distal gastrectomy. Surgery 1998 ; 123 : 165-170

84. **Uras C, Ygitbasi R, Ertruk S, Hamzaoglu I, Sayman H.** Restorative caecogastroplasty reconstruction after pylorus preservingnear totalgastrectomy:apreliminarystudy. BrJ Surg 1997 ; 84 : 406-409

85. **Zhang D, Shimoyama S, Kaminishi M.** Feasibility of pylorus preserving gastrectomy with a wider scope of lymphadenectomy. Arch Surg 1998 ; 133 : 99

86. **Mariette C, Triboulet JP.** Traitement du cancer de l'estomac. EMC - Chirurgie. Déc 2004;1(6):643-61.

87. **Raoul JL, Trivin F, Lefeuvre C, Prise EL, Boucher E.** Traitements palliatifs des cancers de l'estomac: Chimiothérapie et traitements de confort. Gastroentérologie Clinique et Biologique. 2005;29(5):557-60.

88. **Collègiale des Universitaires en Hépato-gastro-Entérologie.** 4e édition. Paris: Elsevier Masson;2021.

89. **Donlon NE, Kammili A, Roopnarinesingh R, et al.** FLOT-regimen Chemotherapy and Transthoracic en bloc Resection for Esophageal and Junctional Adenocarcinoma. Ann Surg. Nov 2021;274(5):814-20.

90. **Zaanan A, Bouché O, Benhaim L, Buecher B, Chapelle N, Dubreuil O, et al.** Gastric cancer: French intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatments and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO). Digestive and Liver Disease. 2018 Aug;50(8):768–79.

91. **Cats A, Jansen EPM, van Grieken NCT.** Chemotherapy versus chemoradiotherapy after surgery and preoperative chemotherapy for resectable gastric cancer (CRITICS): an international, open-label, randomised phase 3 trial. Lancet Oncol 2018; 19: 616–28

92. **Lee J, Lim DH, Kim S.** Phase III trial comparing capecitabine plus cisplatin versus capecitabine plus cisplatin with concurrent capecitabine radiotherapy in completely resected gastric cancer with D2 lymph node dissection: the ARTIST trial. J Clin Oncol 2012; 30: 268–73.

93. **Chollet R, Letard J-C, Vaillant E, Delchier J-C, canard J, Lapuelle et al.** Société Française d'endoscopie digestive : Fiche de recommendation sur la prévention des cancers digestifs par endoscopie, prévention du cancer de l'estomac. [en ligne]. 2021. [cité le 25 janv 2025]. Disponible sur : https://www.sfed.org/wp-content/uploads/2021/10/Cancerestomac_prevention-c3b.pdf

94. **Park SH, Zang DY, Han B. ARTIST 2:** interim results of a phase III trial involving adjuvant chemotherapy and/or chemoradiotherapy after D2-gastrectomy in stage II/III gastric cancer (GC). J Clin Oncol 2019; published online May 26. https://doi.org/10.1200/JCO.2019.37.15_suppl.4001.

95. **Leong T, Smithers BM, Michael M. TOPGEAR**: a randomized phase III trial of perioperative ECF chemotherapy versus preoperative chemoradiation plus perioperative ECF chemotherapy for resectable gastric cancer (an international, intergroup trial of the AGITG/TROG/EORTC/NCIC CTG). BMC Cancer 2015; 15: 532

96. **Slagter AE, Jansen EPM, van Laarhoven HWM, et al. CRITICS-II**: a multicenter randomized phase II trial of neo-adjuvant chemotherapy followed by surgery versus neo-adjuvant chemotherapy and subsequent chemoradiotherapy followed by surgery versus neo-adjuvant chemoradiotherapy followed by surgery in resectable gastric cancer. BMC Cancer 2018; 18: 877

97. **Fortuné BLA, Dieudonné KD, Jessica NR, Eliane N, Yvon M, Judith NM, et al.** Aspects Cliniques et Histologiques des Cancers de l'Estomac au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. Health Sci Diseases. 2022 ;23(5) : 65-8

98. **Bouglouga O, Lawson-Ananissoh LM, Bagny A, Kaaga L, Amegbor K.** Stomach cancer: Epidemiological, clinical and histological aspects at the Lomé Campus teaching hospital (Togo). Médecine et Santé Tropicales. 2015 Jan;25(1):65–8.

99. **BENBEKHTI S.** Etude de survie sur 05 ans des cancers digestifs dans la wilaya de Tlemcen 2011- 2017. [Thèse]. Tlemcen : Université ABOU BEKR BELKAÎD 2020. 83 p

100. **BOUHADI K.** L'évolution de la prise en charge des cancers digestifs au sein de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech 2006-2019. [Thèse]. Marrakech : Université CADI AYYAD 2021. 172 p

101. **Zhang J, Gan L, Xu M die, Huang M, Zhang X, Gong Y, et al.** The prognostic value of age in non-metastatic gastric cancer after gastrectomy: a retrospective study in the U.S. and China. J Cancer. 2018;9(7):1188–99.

102. **Youssouf O, Diarra M, Samake K, Togola K, Maiga M, Police S.** Aspects Épidémiologiques, Cliniques Et Histologiques Du Cancer De L'estomac Au CHU Gabriel Touré de Bamako (Mali). European Scientific Journal, ESJ. 2022 Jul 31;18:123.

103. **Sierra MS, Cueva P, Bravo LE, Forman D.** Stomach cancer burden in Central and South America. Cancer Epidemiology. 2016 Sep;44: S62–73.

104. **Ministère de la Santé**. Plan stratégique intégré de lutte contre les maladies non transmissibles2019-2023. Cotonou:2019.45.

105. **Mellouki I, Laazar N, Benyachou B, Aqodad N, Ibrahimi A.** Epidémiologie du cancer gastrique: expérience d'un centre hospitalier marocain. Pan Afr Med J [Internet]. 2014 [cited 2025 Feb 17];17. Available from: http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/17/42/full/

106. **Chevallay M, Jung M, Morel P et Mönig S** Cancer de l'estomac : prise en charge et traitement multidisciplinaire, Rev Med Suisse 2018 ; 14 : 2221-5

107. **Smyth EC, Nilsson M, Grabsch HI, Van Grieken NC, Lordick F.** Gastric cancer. The Lancet. 2020 Aug;396(10251):635–48.

108. **NAJIB EO**. Le profil épidémiologique diagnostique et thérapeutique du cancer de l'estomac. [Thèse]. Marrakech : 2020.

109. **Azzouz L.** Adénocarcinome gastrique à propos de 31 cas et revue de littérature. [Mémoire]. Rabat : Université Mohammed V ; 2022. 83 p

110. **Bagnan KO, Padonou N, Kodjo N, Houansou T** (1993). Le cancer de l'estomac à propos de 51 cas observés au CNHU de COTONOU. Médecine d'Afrique Noire. 41 (1); 40- 43.

111. **Kanouté M** Les cancers de l'estomac : Aspects diagnostiques et thérapeutiques dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2010 ; 364.

ANNEXES

Annexe 1. Fiche d'enquête

Cancer de l'estomac : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques à Cotonou de 2014 à 2024.

	Questions	**CODE**	**REPONSE**
	FICHE	/_____/_____/_____/	
	N° DOSSIER		
I.ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES			
I.1. CARACTERES SOCIODEMOGRAPHIQUES			
1	CENTRE	1=CNHU ☐ 2=Centre de cancérologie de Cotonou	
2	Service	1=HGE 2=chirurgie viscérale 3= Médecine interne 4= CCC	
3	Année	1=2014 2=2015 3=2016 4=2017 5=2018 6=2019 7=2020 8=2021 9=2022 10=2023 11=2024	
6	Age brut	/____/____/ Ans	
7	Tranche d'âge	1= 0=20 2= 21=40 3= 41=60 4= 61=80 5= 81=100 6= sup 100	
8	Sexe	1 = Masculin 2 = Féminin 3 = Non précisé	
9	Profession	1 = Cultivateur 2 = Ménagère 3 = Commerçant 4 = Cadre Supérieur 5 = Cadre Moyen 6 = Cadre Inférieur 7 = Militaire 8 = Ouvrier 9 = Elève/Etudiant 10 = Artisan 11 = Retraite 12 = Autres à préciser 13 = NON PRÉCISÉ	
10	Nationalité	1- Béninoise 2= Autres à préciser 3=Non précisé	

11	Ethnie	1= Fon/Mahi 2= Yoruba / Nago / Idatcha 3= Dendi / Bariba 4= Mina / Adja / Xwla 5= Goun / Wémè 7= Toffin / Aïzo 8- Autres à préciser 9= Non précisé	
12	Région ou Département de provenance (origine)	1= Alibori 2= Atacora 3= Atlantique 4= Borgou 5= Collines 6= Couffo 7= Donga 8= Littoral 9= Mono 10= Ouémé 11= Plateau 12= Zou 13= Hors Benin 14= Non précisé	
13	Milieu de résidence	1= Urbain 2= Rural 3=Non précisé	
14	Situation Matrimoniale	1 = Célibataire 2 = En couple 3 = Divorcé(e) 4 = Veuf (ve) 5 = Non précisé	
15	Niveau d'études	1=Primaire 2= Secondaire 3= Supérieur 4=Non scolarisé (e) 5= Non Précisé	
	Revenu mensuel approximatif		
I.2 ENQUÊTE SOCIALE			
56	Modalités de PEC	1=Pas de Prise en charge 2=PEC de l'ETAT 3=Assurance	
17	Prise d'alcool	1= Oui Si Oui Quantité =……G/jour – Durée = …= An(s) 2= Non	

18	Prise de tabac	1=Oui Si Oui, a=Nombre de Paquet-Année b= Type de consommation b-1= Actif b-2= Passif 2=Non 3= Non précisée	
19	Prise de breuvages ou aliments chauds	1= Tous les Jours 2= 1 A 2 fois/semaine 3= 3 à 6 fois/ semaine 4= Occasionnellement 5= Rarement 6= Jamais 7 = Non précisée	
20	Consommation habituelle de viande fumée	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisée	
21	Salaison (conservation d'aliments par le sel, ou repas souvent bien salé)	1= Oui 2= Non 3 = Non précisée	
22	Conservation d'aliment dans réfrigérateur (frigo)	1= Oui 2= Non 3= Non précisée	
	Consommation régulière de fruits et légumes	1= Oui 2= Non 3= Non précisée	
	Niveau d'activité physique	1= faible 2=Moyen 3= élevé	
I.3 ANTECEDENTS			
I.3.1 ANTECEDENTS PERSONNELS et Comorbidités			
22	HTA	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
23	Diabète	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
24	Obésité	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	

25	Ulcère gastrique	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
26	Gastrite chronique à *Helicobacter pylori*	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
27	Gastrite chronique auto-immune (comme la maladie de BIEMER)	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
	Gastrite chronique hypertrophique (maladie de MENETRIER)	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
28	Métaplasie gastrique	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
29	Polype gastrique adénomateux	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
30	Antécédent de cancer gastrique	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
31	Autres pathologies digestives	1 = Oui Si oui, a=Cancer Colorectal b= Hernie hiatale c=Autre : …… 2 = Non 3 = Non précisé	
32	Antécédents de gastrectomie partielle	1 = Oui 2 = Non 3 = Non précisé	
33	Antécédents chirurgicaux du tractus digestif	1 = Oui si oui, préciser 2 = Non 3 = Non précisé	
	Statut sérologique (VIH)	1=positif, 2=négatif, 3=non précisé	
	Autre antécédent ou comorbidité à préciser		
I.3.2 ANTECEDENTS FAMILIAUX			
34	Antécédent Familial De Cancer Digestif	1= Gastrique 2= Colorectal 3= Hépatique 4= Aucun 5= Autre…… 6= Non précisé	
II. ASPECTS DIAGNOSTIQUES			
II.1 ASPECTS CLINIQUES			

35	Circonstances de découverte	1= Anorexie sans précision 2- anorexie sélective à la viande et ou aux graisses 2= Douleur épigastrique 3= Vomissements post-prandiaux 4= amaigrissement (préciser le pourcentage de poids perdu) 5= Hémorragie digestive à préciser (méléna ou hématémèse ou hématochésie) 6= Découverte fortuite 7= Autre……. 8= Non précisé	
36	Mode de début	1= Brutal 2= Progressif 3= Intermittent 4= Non précisé	
37	Motif d'hospitalisation		
39	Délai par tranche (en mois) entre les premiers symptômes et première consultation	1= 0-3 2 = 3-6 3= 7-12 4= 13-18 5= 19-24 6=sup à 25	
40	Itinéraire thérapeutique Avant la première Consultation médicale	1= Médecine Traditionnelle 2= Centre Confessionnel 3= Automédication 4= Aucun	
41	Signes fonctionnels		
	Douleur épigastrique Vomissement post prandiaux	1 = Oui 2= Non 3= Non précisé Si oui a= syndrome ulcéreux typique b= syndrome ulcéreux atypique, c= douleur épigastrique hyperalgique, d= autre 1= oui 2=Non 3=Non précisée	
	Hémorragie digestive	1= Oui Si oui a= Hématémèse b= Méléna 2= Non 3= Non précisé	
	Fièvre au long cours	1 = Oui 2 = Non 3= Non précisé	

	Troubles du transit	1= Diarrhée 2= Constipation 3= Ténesmes 4= Autres troubles …… 7= Non précisé	
42	Signes généraux		
	Amaigrissement	1 = Oui Si oui, Estimation…… 2 = Non 3= Non précisé	
	OMI	1 = Oui 2 = Non 3= Non précisé	
	Anorexie	1 = Oui Si oui, Sélective à la viande	

		a= Oui b= Non 2 = Non 3= Non précisé	
	Etat dénéral selon IPS de l'OMS	1= 0 2= 1 3= 2 4= 3 5= 4 6= Non précisé	
	Constantes	Température= FR= Pouls= EVA= Taille= Poids= IMC=	
	Conjonctives palpébrales	1= Pâleur 2= 3= Normalement Colorées 3= Non précisé	
	Ictère	1= Oui 2= Non 3= Non précisé	
39	**Examen physique**		
	Hépatomégalie	1= Oui 2=Non = Non précisé	
	Nodule ombilical	1= Oui Si oui, préciser……. 2 = Non 3= Non précisé	
	Ascite	1= Oui 2 = Non 3= Non précisé	
	Examen Proctologique	1= Normal 2= Pathologique Si pathologique, préciser	
	Adénopathies superficielles	1= Cervicales 2= Ganglion de Troisier 3= Inguinales 4= Autres……. 5= Pas d'adénopathies	
	Signes pleuro=pulmonaires	1= Oui 2 = Non 3= Non précisé	
	Syndrome paranéoplasique Autres signes	1= oui Si oui, préciser……. 2 = Non 3= Non précisé 1= oui 2= non 3= non préciser Si oui préciser …….	
II.2 ASPECTS PARACLINIQUES			

II.2.1 Imagerie			
40	EOGD	1= EOGD Complète 1=EOGD incomplète 3= Non réalisée 4= Non précisé	
	Siège de la lésion à la FOGD	1= Cardia 2= Grosse tubérosité Fundique 3= Corps gastrique 4= Antre pylorique 5= Pylore 6= Autres…… 7= Non précisé	
	Aspects de la lésion à la FOGD	1= Ulcéré, prenant l'aspect d'une ulcération à bords irrégulier 2= Bourgeonnante ou polypoïde, donnant une masse proliférant dans la lumière gastrique 3= Ulcéro-bourgeonnante	
		4= Lésion infiltrante raidissant et sténosant l'estomac 5= Sténose serrée de la lumière 6= Autre……. 7= Non précisé	
43	Réalisation de Biopsies	1= Oui 2 = Non 3= Non précisé	
	Anapath Biopsie	1 = Oui 2 = Non 3 = Non Précisé	
	Si oui, Type histologique	1= Adénocarcinome, si oui préciser le type 2= Carcinome épidermoïde = 3= GIST 4- Lymphome 5= Autres à préciser /_____/	
	Autres données anapath	1= gastrite chronique atrophique 2= Métaplasie intestinale 3= Dysplasie 4= Infection par *Helicobacter pylori* 5= Autre à préciser	

	Différenciation de la tumeur	1= Bien différenciée 2= Moyennement différenciée 3= Indifférenciée 4= Degré de différenciation non précisé 5= Non précisé 6= Autre à préciser	
II.2.2 Biologie			
44	GS=RH	1= O+ 2= A+ 3= B+ 4= AB+ 5= O- 6= A- 7= B- 8= AB- 9= Non précisé	
45	Sérologie HIV	1= Positive 2= Négative 3= Non précisé	
	Autres sérologie	1= Ag HBs, 2= Ac Anti VHC, 3= Autre à préciser	
46	Protidémie	1 = Oui Si oui, valeur……. 2= Non Renseigné	
	Hémogramme (anémie)	1= Oui Si oui préciser le type 2= Non	
	Marqueurs tumoraux : ACE	1= Oui 2= Non 3= Non préciser	
	Créatininémie		
	DFG		
III.3 Bilan d'extension			
III.3.1 Imagerie			
47	Radiographie Pulmonaire	1= métastases pulmonaires 2= Pas d'atteinte pulmonaire 3= Non faite	

48	Scanner thoracique	1= Diamètre tumoral maximal……. 2= Hauteur…… 3= Extension = Si oui, préciser…… 4= Métastases pulmonaires 5= Pas de métastases 6= Non fait 7= Non précisé	
49	Scanner Abdominal	1= Normal 2= Métastases hépatiques 3= Adénopathies profondes	
		4= Autres métastases…… 5= Non fait 6= Non précisé	
50	Echographie abdominale	1= Normale 2= Métastases hépatiques 3= Adénopathies profondes 4= Non fait 5= Non précisé	
51	Bronchoscopie	1 = Oui Si oui……. 2= Non faite	
52	Scintigraphie osseuse	1= Normale 2= Atteinte osseuse 3= Non faite 4= Non précisé	
53	Echo-endoscopie	1= Oui Si oui, résultats a=Envahissement pariétal b=Atteinte des ganglions régionaux c= Extension aux organes adjacents d= Autre 2= Non	
54	Classification TNM pré=thérapeutique	T 1=Tis 2=T1 3= T2 4=T3 5= T4a 6=T4b	
		- N 1= Nx 2= N0 3= N1 4= N2 5= N3a 6=N3b	
		-M 1= Mx 2= M0 3= M1	
	Stade pTNM	1= Stade 0, 2= IA, 3= IB, 4= IIA, 5=IIB, 6=IIIA, 7= IIIB, 8=IIIC, 9= IV	

IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES			
	Modalités de traitement	1=Chirurgie a=Palliative b= Curative c = Pas de chirurgie	
		2=Médical a=Palliative b= Curative c= Pas de traitement médical	
57	Chirurgie	1=Chirurgie palliative a=Gastro-jéjunostomie b=Jéjunostomie d'alimentation c=Pose d'une prothèse d=Non précisé e=Autres à préciser	
		2=Chirurgie Curative a = Gastrectomie des 2/3 (Duodénum et l'union 1/3 supérieur et 1/3 moyen de l'estomac)	
		b=Gastrectomie totale c=Gastrectomie polaire supérieur d=Autres à préciser	
	Traitement endoscopique	1= oui si oui préciser ……. 2= non	
	Traitement médical	1 = Chimiothérapie a= Palliative b= Néoadjuvante ou adjuvante Protocole (préciser)…… Nombre de cures (préciser) ……. 2= immunothérapie a= oui b= non 3= soins de support a= oui b=non si oui préciser……. 4=Traitement symptomatique seul	

		a= oui b= non 5= Antalgique a= oui b=non si oui préciser……..	
		3= Radiothérapie a= Pays ……	
		4= Radio-Chimiothérapie (RCT) a= Préopératoire b= Exclusive c= Pays de réalisation ……	
V. ASPECTS EVOLUTIFS			
	Pièce opératoire (Anapath)	Marges 1= Saines 2= Résidus a= R0 b= R1 c= R2	
		Taille …….	
	Classification TNM post thérapeutique	• T 1= Tis 2= T1 3=T2 4=T3 5= T4	
		• N 1= Nx 2= N0 3= N1 4= N2 5= N3	
		• M 1= Mx 2= M0 3= M1	
	Complications immédiates	1= oui 2=non	

		Si oui, 1= Désunions anastomotiques précoces 2= Complications respiratoires 3= Suppuration pariétale 4=Hyperthermie 5=Autre……..	
	Complications tardives	1= Anémie sévère 2= Compression des organes voisins 3= Désunions anastomotiques tardives 4= Complications infectieuses 5= Complications respiratoires 6= Amaigrissement 7= Métastases viscérale préciser localisation…… 8= Autres, préciser	
	Durée brute d'hospitalisation (en jours)		
	Mode de Sortie	1= Exéat 2= Contre Avis Médical 3=Evacuation sanitaire vers l'étranger, Préciser le pays 4= Décès	
	Suivi posthospitalisation	Oui = 1 Si oui, date du dernier contact = Non = 2 Non précisé= 3	
	Délai brut de Suivi (1ere consultation= dernier contact)		
	Statut actuel	1= Décédé 2= Perdu de vue 3= Vivant	
	Survie globale (en mois)		

Annexe 2. Autorisation de collecte

RÉPUBLIQUE DU BÉNIN – MINISTÈRE DE LA SANTÉ
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA

COMMISSION MEDICALE D'ETABLISSEMENT
SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

N° 1675/MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

Cotonou, le 23 AOUT 2024

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte de données

Référence : Demande de monsieur Yeside LADELE en date du 09 Août 2024

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat, portant sur le thème, «**Cancer de l'estomac : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques à Cotonou de 2014 à 2024**», Monsieur **Yeside LADELE** doctorant en médecine générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou est autorisé à effectuer une collecte de données dans les **Cliniques Universitaires d'Hépato-Gastro-entérologie**, de **Chirurgie Viscérale** et de **Médecine Interne et Soins-Palliatifs** du Centre national hospitalier universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

À cet effet, les Chefs de Cliniques, les Surveillant(e)s, la Cheffe de Cellule des Systèmes d'Informations (Unité des Archives Administratives et Médicales) sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef de Service de la Statistique médicale et de la Recherche.

À la fin de l'étude, l'intéressé devra transmettre à la Direction générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « statistiques.medicales@cnhu-hkm.bj ».

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE Le Directeur Général H K M

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN

Ampliations : DAF, C/SRH, PCME, C/SSRM, C/CUHGE, C/CUCV, C/CUMI-SP, Surveillant(e)s, Intéressé, Archives, Chrono

[redacted]

Scanné avec CamScanner

CENTRE DE CANCEROLOGIE DE COTONOU

CANCEROLOGIE GENERALE
CHIMIOTHERAPIE
CHIRURGIE CARCINOLOGIQUE
ONC0 HEMATOLOGIE
ONCOLOGIE PEDIATRIQUE
SOINS DE SUPPORT
DEPISTAGE DU CANCER

Cotonou le 06 Septembre 2024

AUTORISATION DE COLLECTE DE DONNÉES

Dr. Serpos DOSSOU
Médecin cancérologue
Oncologie - Radiothérapie
Tel : +229 97 274 747
e-mail : serposdo@yahoo.fr

Dr. Lucien KPAGON
Chirurgien Cancérologue
Tel : +229 95 863 856
e-mail :
klucien12@gmail.com

Dr. Charles TCHEGNONSI
Soins de support
Tel : +229 67 102 055
e-mail:ctchegnonsi@yahoo.fr

Dr. Romulus TAKIN
Anatomopathologiste
Tel : +229 96 110 311
e-mail:rtakin@yahoo.fr

Le promoteur du Centre de Cancérologie de Cotonou (CCC), soussigné, autorise le nommé **LADELE Yéside**, étudiant en septième année de Médecine Générale à la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de l'Université d'Abomey Calavi, à collecter des données dans ledit Centre dans le cadre de sa thèse portant sur le thème « **CANCER DE L'ESTOMAC : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES À COTONOU DE 2014 A 2024** ».

En foi de quoi, la présente autorisation lui est établie pour servir et valoir ce que de droit.

Dr. Serpos DOSSOU
Oncologue-Radiothérapeute
N° 1046 / ONMB / ATL / 2011
TEL. (00229) 97 27 47 47

Dr Serpos DOSSOU
Médecin Cancérologue

Carre 1915 "G" Fifadji, Vons de la pharmacie PALACE PLUS. 072 BP 059 Cotonou/Bénin
Tel (+229) 95 80 73 37 Email : centredecancerologiedecotonou@gmail.com

Annexe 3. Certificat e-plagiat

Certificat d'analyse

Date d'émission: 25/02/2025
Compte évaluateur: LADELE Yeside

AUTEUR DU DOCUMENT : LADELE Rodrigue Yeside
TITRE DU DOCUMENT : cancer de l'estomac dans deux établissements de Cotonou: Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat	Taux de IA
Thèse	29750	119	8.77%	-%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié
Le fichier original électronique de ce document a été enregistré sous la référence suivante

e35930e10875c33eaec1e9aa2e654625bf62

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

TABLE DES MATIERES

DEDICACES i

REMERCIEMENTS iv

HOMMAGE vi

LISTE DES SIGLES, SIGNES ET ABREVIATIONS ix

LISTE DES TABLEAUX xiii

SOMMAIRE 21

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 5

1.1. Epidémiologie 6

1.1.1. Epidémiologie descriptive 6

1.1.2. Epidémiologie analytique 7

1.2. Rappels anatomique et anatomo-pathologique 13

1.2.1. Rappels anatomique 13

1.2.2. Rappel de physiologie 27

1.2.3. Rappel anatomo-pathologique 28

1.2.4. Classification histologique [51] 31

1.3. Classification pronostique [51] 33

1.3.1. Classification TNM [51] 33

1.4. Oncogenèse du cancer de l'estomac 36

1.4.1. L'instabilité chromosomique ou CIN (chromosomal instability) 36

1.4.2. L'instabilité microsatellite ou MSI (microsatellite instability) 37

1.4.3. Les oncogènes 37

1.5. Aspects diagnostiques 38
1.5.1. Diagnostic positif 38
1.5.2. Diagnostic différentiel [66,71] 43
1.6. Traitement 45
1.6.1. Buts 45
1.6.2. Moyens 45
1.6.3. Indications thérapeutiques 59
1.6.4. Surveillance [74] 61
1.7. Prévention [93] 63
1.7.1. Risque familial de cancer de l'estomac- Mesure de prévention 63
1.7.2. Sujets à risque de cancer : surveillance et prévention 63
1.7.3. Catégories principales de patients à risque 63
2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 65
2.1. Cadre d'étude 66
2.1.1. Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) 66
2.1.2. Le Centre de Cancérologie de Cotonou (CCC) 71
2.2. Méthodes d'étude 72
2.2.1. Type et période d'étude 72
2.2.2. Population d'étude 73
2.2.3. Critères 73
2.2.4. Echantillonnage 73
2.2.5. Variables étudiées 73

2.2.6. Définition et opérationnalisation 75
2.2.7. Collecte des données 75
2.2.8. Traitement et analyse des données 76
2.2.9. Considérations éthiques 76
3. RESULTATS 78
3.1. Etude descriptive 79
3.1.1. Données épidémiologiques 79
3.1.2. Aspects diagnostiques 86
3.1.3. Aspects thérapeutiques 100
3.1.4. Aspects évolutifs 104
3.2. Etude analytique 106
3.2.1. Facteurs associés au décès des patients atteints du cancer de l'estomac 106
4. DISCUSSION 110
4.1. Atteinte des objectifs 111
4.2. Qualité et validité des résultats 111
4.3. Atouts et faiblesses 112
4.4. Comparaison des résultats aux données des revues de littérature 112
4.4.1. Aspects épidémiologiques 112
4.4.2. Les facteurs de risque du cancer de l'estomac 116
4.4.3. Aspects cliniques 118
4.4.4. Aspects paracliniques 120
4.4.5. Aspects thérapeutiques 122

4.4.6. Evolution 123

4.4.7. Facteurs influençant le décès des patients 124

CONCLUSION 125

SUGGESTIONS 127

REFERENCES 130

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES ..... Q

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et 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 sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les 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 les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : l'incidence croissante et le sombre pronostic en Afrique et surtout en Afrique subsaharienne font du cancer de l'estomac un problème de santé publique.

Objectif général : étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du cancer de l'estomac de 2014-2024 dans les principaux services prenant en charge les cancers digestifs à Cotonou.

Cadre et méthode d'étude : il s'agissait d'une étude descriptive, analytique à collecte rétrospective ayant porté sur les patients présentant un cancer de l'estomac, pris en charge dans les centres spécialisés de Cotonou (CU-CV ; CU- MI ; CU- HGE ; CCC).

Résultats : au total 71 cas de cancer de l'estomac avaient été recensés en 11 années, soit 0,5% de l'ensemble des patients de cette période. L'âge médian était de 57 ans. La sex-ratio était 2,2. La douleur épigastrique (70%), l'anorexie (56,3%), les vomissements post-prandiaux (54,9%) et l'amaigrissement (49,3%) étaient les signes les plus fréquents. Les facteurs de risque retrouvés étaient : la consommation d'alcool ou du tabac (50,7%), la fumaison (42,7%) et la salaison (49,3%). La localisation antro-pylorique (64,8%) et l'aspect ulcéro-bourgonnant (53,5%) prédominaient. L'adénocarcinome était le type histologique prédominant. La chimiothérapie palliative au protocole FLOT était la plus utilisée (40%). La médiane de survie globale était 5,5 mois. Le taux de survie à 3 ans était de 9%. Les facteurs influençant la survie étaient, un mauvais IP-OMS et l'absence de suivi post-hospitalisation.

Conclusion : Le cancer de l'estomac est un cancer de mauvais pronostic. Le dépistage et la prise en charge précoce pourrait en améliorer la survie des patients.

Mots clés : Cancer gastrique, épidémiologie, adénocarcinome, chimiothérapie, pronostic, Cotonou

ABSTRACT

Introduction: the increasing incidence and poor prognosis of stomach cancer in Africa, especially sub-Saharan Africa, makes it a public health problem.

General objective: to study the epidemiological, diagnostic, therapeutic and prognostic aspects of stomach cancer from 2014-2024 in the main services taking in charge of digestive cancers in Cotonou.

Study framework and methods: this was a descriptive, analytical and retrospective study of patients with stomach cancer managed in the specialized centers of Cotonou (CU-CV; CU- MI; CU- HGE; CCC).

Results: A total of 71 cases of stomach cancer were recorded in 11 years, representing 0.5% of patients during this period. The median age was 57. The sex ratio was 2.2. Epigastric pain (70%), anorexia (56.3%), post-prandial vomiting (54.9%) and weight loss (49.3%) were the most frequent signs. Risk factors included alcohol and tobacco consumption, smoking and salting. Anteropylar localization (64.8%) and ulcerative-burgundy appearance (53.5%) predominated. Adenocarcinoma was the predominant histological type. Palliative chemotherapy using the FLOT protocol was the most widely used (40%). Median overall survival was 5.5 months. The 3-year survival rate was 9%. Factors influencing survival were poor WHO-IP and lack of post-hospitalization post-hospital follow-up

Conclusion: Gastric cancer has a poor prognosis. Early detection and management could improve patient survival.

Key words: Gastric cancer, epidemiology, adenocarcinoma, chemotherapy, prognosis, Cotonou