

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Biochimie Appliquée*

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Cancer Gastrique

Présenté par : BEHIM Racha

Le 28/06/2022

LEZZAR Tekoua

Jury d'évaluation :

Encadreur : Dr BOUKHALFA H. (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examinateur 1 : Dr DAKHMOUCHE S. (MCA –ENS Assia Djébar- Constantine 3).

Examinateur 2 : Dr MOKRANI E. (MCB – UFM– Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Année universitaire
2021 - 2022

Remerciements

Nous remercions le bon Dieu, le tout puissant, l'unique de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de madame **Boukhalfa. H**, nous la remercions pour sa patience, son grand professionnalisme et sa généreuse disponibilité durant la préparation de ce mémoire.*

*Nous tenons également à remercier madame **Dakhmouche. S** et monsieur **Mokrani. E** les membres de jury d'avoir accepté de nous consacrer de leurs temps pour juger ce travail.*

En fin, merci à tous ceux qui nous ont aidé de près ou de loin dans notre travail, on les remercie du fond du cœur.

Dédicace

A mes très chers parents : Med Cherif et Zohra, sources de mes joies. Merci pour tout l'amour dont vous m'avez entouré, merci pour m'avez appris l'amour de la connaissance et de l'apprentissage, merci pour vos sacrifices et vos encouragements et toute l'aide que vous m'apportée durant mes études. C'est à vous que je dois offrir cette réussite et je suis fière de vous l'offrir.

A mes sœurs : Rayenne, Mina et Balkiss, à mon frère Abderrahmane. Merci d'être dans ma vie. Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A ma chère et ma meilleure amie Racha, merci pour tous les moments qu'on a passé ensemble, à ma famille, à tous mes enseignants depuis le primaire jusqu'à l'université.

LEZZAR TEKOUA

Dédicace

A l'homme, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis : Mon cher père Mohamed

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir et qui représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement, Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie : Mon adorable mère Karima.

A mes sœurs Amina et Chaima et mon frère Oussama qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que Dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

A ma très chère tante Souad, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées. Je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Sans oublier mon binôme Tekoua pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.

BEHIM RACHA

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction : 1

Partie 1 : Généralités sur l'estomac

1.1. Anatomie de l'estomac : 2

1.2. Histologie de l'estomac : 6

1.3. Physiologie de l'estomac : 8

Partie 2: Cancer de l'estomac

2.1. Variations épidémiologiques 10

2.2. Etiologie et facteurs de risque 11

2.2.1. Facteurs alimentaires 11

2.2.2. Facteurs génétiques (héréditaires) 12

2.2.3. *Helicobacter pylori* (Hp) 12

2.2.4. Virus d'Epstein-Barr (EBV) 13

2.3. Anatomopathologie du cancer gastrique 13

2.3.1. Adénocarcinome gastrique 13

2.3.1.1. Macroscopiquement 13

2.3.1.2. Microscopiquement 14

2.3.2. Lymphomes gastriques primitifs : 17

2.3.3. Tumeurs stromales gastriques (GIST) 18

2.3.4. Polypes gastriques 18

2.3.5. Tumeurs neuroendocrines gastriques 18

2.4. Classification et stades du cancer gastrique 19

2.4.1. Classification de l'OMS 19

2.4.2. Classification de Ming et Goseki 19

2.4.3. Classification TNM 20

2.5. Diagnostic 21

2.5.1. Signes et symptômes	21
2.5.2. Stratégie diagnostique	21
2.5.2.1. Examen radiographique gastro-intestinal	22
2.5.2.2. Diagnostic endoscopique	22
2.6. Traitements du cancer de l'estomac	23
2.6.1. Traitement chirurgical.....	23
2.6.2. Traitements adjuvants et néo adjuvants	25
a) Chimiothérapie.....	25
b) Radiothérapie	26
c) Chimio radiothérapie	26
2.6.3. Palliatif	26
2.6.4. Traitements du CG métastatique	27
2.7. Suivi du cancer gastrique	28
2.8. Complications du cancer gastrique	30
2.9. Pronostic	30
2.10. Dépistage et prévention	31
Conclusion	34
Références bibliographiques	36
Résumés	

Liste des abréviations

CG : Cancer gastrique

CRT : chimio radiothérapie

CT : chimiothérapie

EBV : virus Epstein-Barr

ECL : cellules endocrines situées dans le fundus.

EGD : l'Œsophagogastroduodénoscopie

EUS : l'échographie endoscopique

FU : fluorouracile

GIR : Radiographie gastro-intestinal

GS : gastrectomie subtotale

GT : gastrectomie totale

HDGC : cancer gastrique diffus héréditaire

HP : Helicobacter pylori

JRSGC : la Société japonaise de recherche pour l'étude du cancer gastrique

OMS : Organisation mondiale de la santé

PFGK : polype fundique glandulokystique.

Pts : patient

RT : radiothérapie

Liste des figures

Figure 1: Configuration externe de l'estomac.....	3
Figure 2 : Configuration interne de l'estomac	3
Figure 3 : Innervation de l'estomac	4
Figure 4 : Sites de drainage lymphatique régional de l'estomac, classés selon la JRSGC.....	5
Figure 5 : Muqueuse fundique	6
Figure 6 : Les cellules des glandes fundiques.....	7
Figure 7 : Estimation de l'incidence du cancer gastrique à travers le monde en 2018, selon l'âge et le sexe.....	10
Figure 8 : Classification selon le système Bormann des CG	14
Figure 9 : Carcinome gastrique type intestinal	15
Figure 10 : Carcinome gastrique type diffus.....	15
Figure 11 : Le système de classification japonais pour le CG précoce	15
Figure 12 : Microscopie : adénocarcinome à cellules peu cohésives.....	16
Figure 13 : Classification des cancers du cardia, selon Siewert	17
Figure 14 : Lymphome extra ganglionnaire de la zone marginale.....	17
Figure 15 : Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST).....	18
Figure 16 : Aspect microscopique d'un polype glandulokystique du fundus.	18
Figure 17 : Tumeurs neuroendocrines gastriques	19
Figure 18 : EGD : endoscopie gastro-intestinale supérieure.....	22
Figure 19 : Résultats EUS de chaque stade T	23
Figure 20: Gastrectomie laparoscopique pour cancer gastrique.....	25

Liste des tableaux

Tableau 1 : Stations de propagation nodale dans le CG, classées selon la JRSGC.	5
Tableau 2 : Classification des cancers du cardia, selon Siewert.....	17
Tableau 3 : Symptômes du CG	21
Tableau 4 : Résultats du traitement, de la survie et de la mortalité postopératoire en Afrique	27
Tableau 5 : Etudes comparant chimiothérapie et contrôle dans le CG métastatique.....	28

Introduction :

Le cancer est une maladie caractérisée par une transformation anormale des cellules suivie d'une prolifération excessive au sein d'un tissu normal de l'organisme. Ces cellules forment une masse appelée tumeur maligne. Il présente l'un des principales causes de mortalité dans le monde. L'incidence de nombreux types de cancer varie plus qu'entre les différentes populations, et chaque type est rare dans une partie du monde.

Les épidémiologistes du cancer ont conclu que la plupart des cancers peuvent être évités en faisant des choix de mode de vie. Une grande partie de la variabilité globale des cancers courants tels que le sein, la prostate, le côlon et le rectum restent inexplicables (Peto, 2001). Parmi les différents types cancéreux, le cancer digestif est très répandu dans divers pays du monde. Les cancers digestifs à un stade précoce représentent 10 à 50 % de tous les cancers selon les dernières études. Ils se caractérisent par une grande variabilité selon les zones géographiques mondiales (Ouedraogo, 2018).

Le cancer gastrique est une maladie multifactorielle, où de nombreux facteurs peuvent influencer son développement ; à la fois environnementaux et génétiques. Les statistiques actuelles le présentent comme la quatrième cause de décès par cancer dans le monde (Machlowska *et al.*, 2020). Le carcinome gastrique est une tumeur maligne qui se caractérise par un mauvais pronostic (Chevally *et al.*, 2018) et d'une forte agressivité. Il existe des variations de prévalence dans le monde, avec une prévalence très élevée en Asie de l'Est (Chine, Japon), l'Europe de l'Est et certaines parties de l'Amérique centrale et du Sud. Les taux d'incidence sont faibles en Asie du Sud, Amérique du Sud, Amérique du Nord, en Europe de l'Est, en Australie et Nouvelle-Zélande et en Afrique du Nord et de l'Est (Parkin *et al.*, 2002). Bien que le continent africain soit considéré comme une zone à faible incidence, de nombreux cas de cancer gastrique sont diagnostiqués et de nombreux décès sont encore enregistrés à ce jour (Fehim *et al.*, 2017).

En Afrique du Nord et au Maghreb, l'Algérie a la plus forte incidence de cancers gastriques (Behar *et al.*, 2020). Ce qui nous a conduits à poser le problème du dépistage de ces lésions, de leur diagnostic précoce, et des efforts à fournir pour améliorer les résultats thérapeutiques. Ces derniers justifient l'opportunité de ce travail dont l'objectif est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, histopathologiques et thérapeutiques du cancer de l'estomac selon les données récentes de la bibliographie.

Partie 01 : Généralités sur l'estomac :

1.1. Anatomie de l'estomac :

1.1.1. Définition et situation :

L'estomac est un organe en forme de sac muqueux, dans un sac musculaire extensible (Tuffier, 1907). Chez l'adulte, il a une contenance moyenne de 1,5 litre. Il est approximativement en forme de « J ». C'est la partie la plus large du tube digestif. En continuité proximale avec l'œsophage abdominal et distalement avec le duodénum.

L'estomac se situe en grande partie dans la région hypochondriale gauche sous le couvert de la partie inférieure de la cage thoracique. Cependant, les parties inférieure et distale de l'estomac se situent dans les régions épigastriques et ombilicale supérieure de l'abdomen (Mahadevan, 2017).

1.1.2. Morphologie externe :

L'estomac est un réservoir mobile divisé en une partie verticale et une horizontale limitée en haut par le cardia et en bas par le pylore, faisant la jonction avec le duodénum (fig. 1):

- La partie verticale comprend la grosse tubérosité (fundus) et le corps gastrique,
- La partie horizontale représente l'antre pylorique (Mineura *et al.*, 2010).

L'estomac présente deux faces, deux bords et deux orifices (Mahadevan, 2017) :

•**Deux faces:** L'estomac présente des faces antérieure et postérieure, délimitées l'une de l'autre par des grandes et petites courbures.

•**Deux bords:** La petite courbure forme le bord supérieur droit de l'estomac tandis que la grande courbure forme le bord inférieur gauche.

•**Deux orifices:** il a deux ouvertures ou orifices. L'orifice proximal est appelé orifice cardiaque par lequel l'estomac communique avec l'œsophage. L'orifice distal est l'orifice pylorique par lequel l'estomac communique avec le duodénum.

Les parties principales de l'estomac sont le fundus, le corps et la partie pylorique (Mahadevan, 2017)

- Le fundus est la partie qui se projette vers le haut au-dessus du niveau de l'orifice cardiaque. Situé à gauche de l'œsophage abdominal.
- Le corps de l'estomac s'étend de l'orifice cardiaque jusqu'au niveau de l'échancrure angulaire. C'est la partie la plus grande et la plus distensible de l'estomac.

- La partie pylorique de l'estomac s'étend de l'échancrure angulaire à la jonction gastro-duodénale. Il comprend l'antré pylorique en proximal et le canal pylorique en distal. L'extrémité distale du canal pylorique présente un anneau très distinct de muscle sphincter.

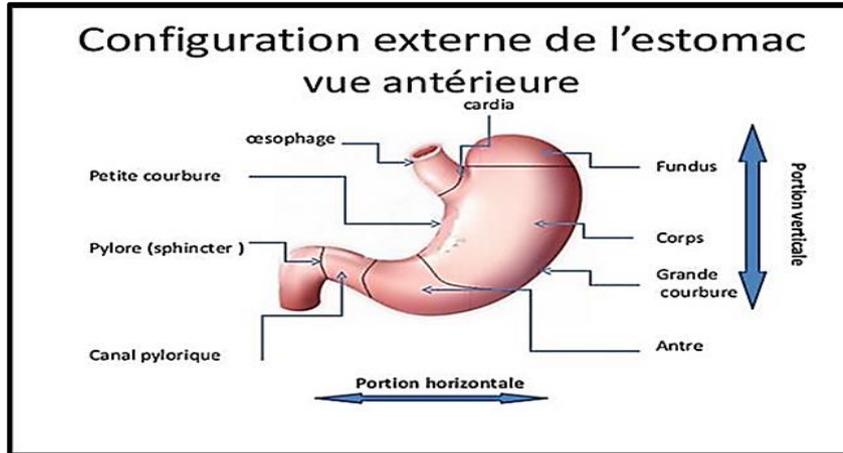


Figure 1 : Configuration externe de l'estomac (site n°1)

1.1.3. Morphologie interne :

La paroi gastrique comporte quatre tuniques superposées qui sont de l'intérieur à l'extérieur (fig.2) (Kouriba, 2021 ; Neftah, 2020) :

- **tunique séreuse** : elle recouvre toute la surface extérieure de l'estomac.
- **tunique musculieuse** : constituée de 3 types de fibres : longitudinales, circulaires et obliques
- **tunique sous-muqueuse**: Constituée d'un tissu conjonctif lâche.
- **tunique muqueuse** : Très différenciée, comportant des gros plis.

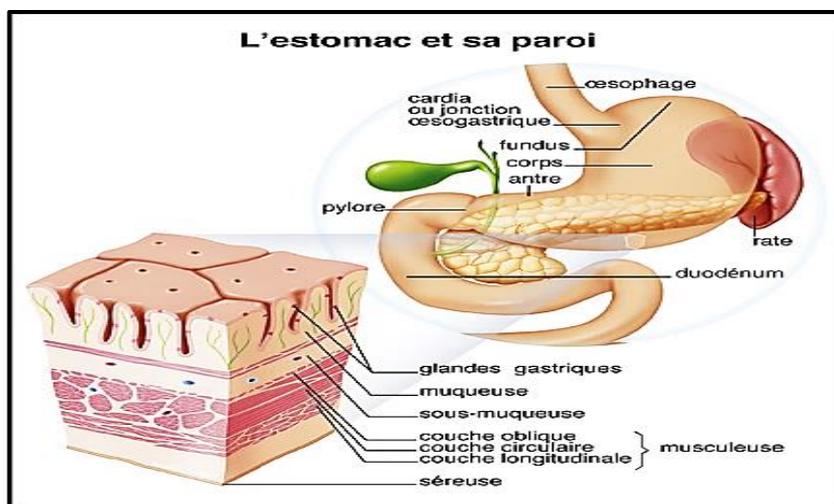


Figure 2 : Configuration interne de l'estomac (site n°2)

1.1.4. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique de l'estomac:

1.1.4.1. Vascularisation artérielle :

L'estomac est irrigué par cinq vaisseaux sanguins (Soybel, 2005) :

- l'artère gastrique gauche, une branche de l'axe cœliaque.
- l'artère gastrique droite (l'artère pylorique), branche de l'artère hépatique commune.
- l'artère gastro-épiplœique droite, branche de l'artère gastro-duodénale.
- l'artère gastro-épiplœique gauche, branche de l'artère splénique.
- Les artères gastriques courtes sont des branches de l'artère splénique qui naissent près du hile splénique (Mahadevan, 2017).

1.1.4.2. Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux de l'estomac se fait par des veines qui correspondent aux artères qui irriguent l'estomac. Certaines de ces veines se drainent directement dans la veine porte tandis que la majorité se draine soit dans la veine splénique, soit dans la veine mésentérique supérieure (Mahadevan, 2017).

1.1.4.3. Innervation :

Les nerfs vagues descendent latéralement le long de l'œsophage, formant les troncs vagues antérieur et postérieur (fig.3) (Soybel, 2005).

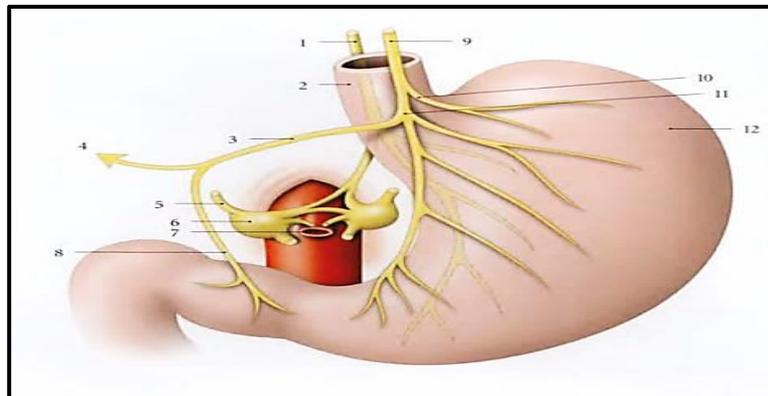


Figure 3 : Innervation de l'estomac (site n°3)

1- nerf vague droit	2- œsophage	3- branche hépato-pylorique	4- rameau hépatique
5- nerf grand splanchnique	6- ganglion cœliaque	7- tronc cœliaque	8- rameau pylorique
9- nerf vague gauche	10-cardio-fundique antérieure	11- branche gastrique antérieure	12- estomac

1.1.4.4. Drainage lymphatique :

Les voies de drainage lymphatique passent à proximité de la vascularisation artérielle (fig.4) ; Les interconnexions sont nombreuses. Aux fins de la stadification du CG, selon la

Société Japonaise de Recherche pour l'étude du cancer gastrique (JRS GC), 16 stations nodales ont été distinguées (Tableau 1), ainsi que leurs désignations comme propagation locale (R1), régionale (R2) ou distale-régionale (R3) (Soybel, 2005).

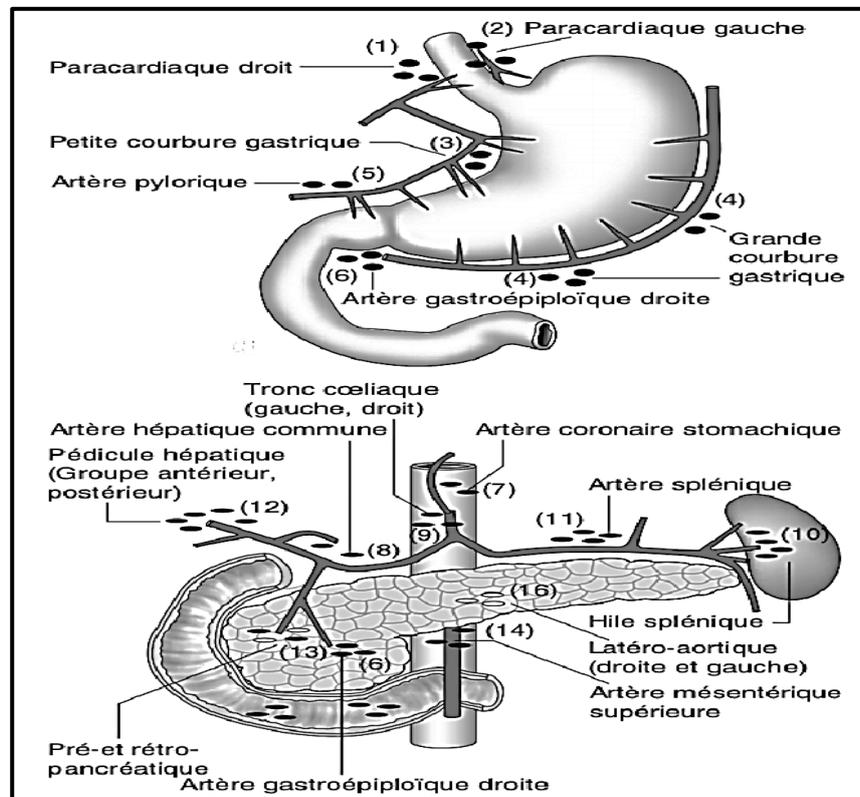


Figure 4 : Sites de drainage lymphatique régional de l'estomac, classés selon la JRS GC (Aparicio *et al.*, 2004)

Tableau 1 : Stations de propagation nodale dans le CG, classées selon la JRS GC (Soybel, 2005).

Station	localisation	Antre pylorique	Corps/fundus
1	Para cardial droit	R2	R1
2	Para cardial gauche	R2	R1
3	Petite courbure	R1	R2
4	Grande courbure	R1	R2
5	Supra pylorique	R1	R2
6	Infra pylorique	R1	R2
7	Coronaire stomacique	R1	R1
8	Hépatique commun	R2	R2
9	Tronc cœliaque	R3	R3
10	Hile splénique	R3	R1
11	Artère splénique	R3	R1
12	Ligament hépato duodéal	R2	R1
13	Rétro pancréatique	R2	R2
14	Racine du mésentère	R3	R3
15	Colica média	R3	R3
16	Para aortique	R3	R3

1.2. Histologie de l'estomac :

La paroi de l'estomac comporte quatre couches de base : une membrane muqueuse, une sous-muqueuse, une musculuse externe et une couche séreuse. (Soucy *et al.*, 2019).

1.2.1. Muqueuse :

L'épithélium gastrique, offre un aspect uniforme car il est constitué d'un seul type cellulaire. Les cellules de la muqueuse protègent la paroi de l'estomac des effets acides de son contenu. D'autre part, la morphologie des glandes gastriques varie selon les régions de l'estomac (différents types cellulaire). Ces différences de population de cellules épithéliales glandulaires divisent la paroi de l'estomac selon Soucy *et al.* (2019), en :

- **muqueuse fundique** : présente dans le corps et dans le fond de l'estomac (figure 5).
- **muqueuse cardiale** : occupe une petite bande autour de l'orifice gastro- œsophagien.
- **muqueuse pré-pylorique** : (celle de l'antra) occupe la partie pré- pylorique horizontale de l'estomac.

1.2.1.1. Muqueuse fundique :

a) **Épithélium** : Il est constitué d'une couche cellulaire prismatique dont le pôle contient des cellules muqueuses de revêtement. Le mucus libéré recouvre la surface de la muqueuse gastrique, qui la protège de l'acidité du suc gastrique (HCl) et de l'autodigestion par ce suc qui est riche en pepsine sécrété par les glandes gastriques (Soucy *et al.*, 2019).

Ces glandes fundiques sont constituées de cinq types cellulaires (figure 6) : les cellules principales, les cellules pariétales, les cellules muqueuses des glandes, les cellules souches et les cellules entéro-endocrines (Soucy *et al.*, 2019)

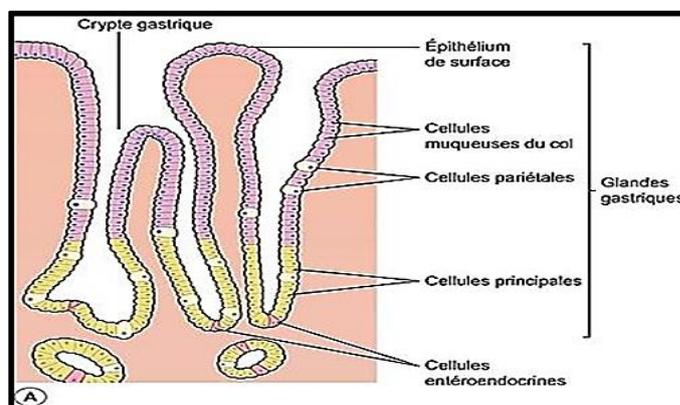


Figure 5 : Muqueuse fundique (site n°4)

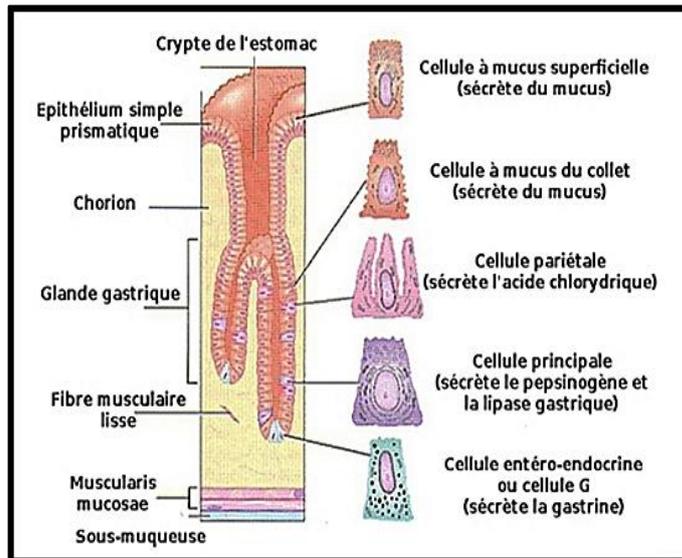


Figure 6 : Les cellules des glandes fundiques. (Site n°5)

b) Chorion : Il est moins abondant au niveau de l'estomac ; il entoure de manière diffuse les glandes fundiques très rapprochées les unes des autres (Soucy *et al.*, 2019).

c) Muscularis mucosae : elle est bien développée. Outre les couches circulaires (intérieures) et longitudinales (extérieures) habituelles, une couche circulaire supplémentaire peut être présente à l'extérieur de la couche longitudinale (Soucy *et al.*, 2019).

1.2.1.2. Muqueuse cardiale :

Ceux-ci sont confinés à une petite zone près de l'ouverture de l'œsophage. Dans cette région, la muqueuse est relativement fine. Les glandes cardiales sont soit tubulaires simples, soit tubulo-alvéolaires composées. Ce sont des sécrétions muqueuses (Singh, 2019).

1.2.1.3. Muqueuse pylorique :

Dans la région pylorique de l'estomac, les fosses gastriques sont profondes et occupent les deux tiers de la profondeur de la muqueuse. Les glandes pyloriques qui s'ouvrent dans ces fosses sont courtes et occupent le tiers le plus profond de la muqueuse. Elles sécrètent l'hormone gastrine. Par ailleurs les glandes gastriques sont moins serrées les unes contre les autres qu'ailleurs dans l'estomac ce qui laisse place à un chorion plus abondant (Singh, 2019).

1.2.2. Sous-muqueuse :

Cette couche de tissu aréolaire lâche relie la muqueuse à la musculature externe. Son relâchement permet une certaine mobilité de la muqueuse sur le muscle. De nombreux

vaisseaux sanguins, lymphatiques et fibres nerveuses qui traversent la sous-muqueuse (Singh, 2019).

1.2.3. Musculeuse :

La couche musculaire se compose (généralement) d'une couche interne de fibres musculaires et d'une couche longitudinale externe. Les deux couches sont en réalité constituées de faisceaux disposés en spirale.

Exceptionnellement la musculeuse de l'estomac, comporte une troisième couche de muscle oblique interne située immédiatement sous la sous-muqueuse. Cette troisième couche ajoute une orientation oblique à la contraction musculaire de la paroi stomacale (Singh, 2019).

1.2.4. Séreuse :

Cette couche est, simplement, le péritoine viscéral qui recouvre la plupart des parties du tractus gastro-intestinal. Dans certains endroits, où une couverture péritonéale est absente (par exemple, sur une partie de l'œsophage), la tunique musculaire est recouverte d'un adventice constitué de tissu conjonctif (Singh, 2019).

1.3. Physiologie de l'estomac :

La structure complexe de l'estomac est justifiée par l'importance de ses fonctions. L'estomac est une véritable cornue dans laquelle séjournent les aliments qu'introduit la déglutition, et où ils sont exposés à l'action du suc gastrique que sécrète la muqueuse en même temps qu'ils sont brassés par les contractions de la musculeuse dont le rôle mécanique favorise l'action chimique (Tuffier, 1907).

De nombreux médiateurs neuronaux et hormonaux contribuent à la fonction gastrique, la production d'acide est le composant unique et central de la contribution de l'estomac au processus digestif (Ramsay *et* Carr, 2011). L'estomac possède plusieurs structures qui l'aident à accomplir sa tâche de digestion : les plis gastriques ; les glandes qui produisent le mucus, l'acide chlorhydrique, l'enzyme qui digère les protéines (la pepsine), le facteur intrinsèque et la gastrine ; la musculeuse qui, assure l'efficacité des mouvements mécaniques (Tortora *et* Derrickson, 2017).

La muqueuse sécrétant de l'acide et du pepsinogène se trouve dans le corps et le fundus. L'unité de sécrétion d'acide est la glande gastrique. À la base de la glande gastrique se trouvent les cellules principales sécrétant du pepsinogène (Soybel, 2005). La muqueuse du

corps gastrique, contient les cellules pariétales. L'une des fonctions de la cellule pariétale est de produire de l'acide gastrique (HCl), qui active la pepsine à partir du pepsinogène, facilite la digestion des protéines et réduit la colonisation bactérienne de l'estomac et du duodénum (Ramsay *et* Carr, 2011). Les cellules du mucus sécrètent un mucus qui protège la muqueuse des dommages causés par l'acide chlorhydrique (Soybel, 2005).

Partie 2: Cancer de l'estomac :

2.1. Variations épidémiologiques :

L'estomac est l'un des organes de l'appareil digestif qui peut être touché par des malformations, des maladies telles que des inflammations (gastrite), des ulcères, des cancers, des tumeurs. Le cancer gastrique est un problème de santé très important, étant le quatrième cancer le plus fréquent et la deuxième cause de décès par cancer dans le monde (Cutsem *et al.*, 2016).

2.1.1. Incidence :

Le cancer de l'estomac est le plus fréquent des cancers au monde. Son incidence est très variable selon les régions et les cultures (figure 7) (Rawla *et Barsouk*, 2019). Les zones à haut risque sont l'Asie de l'Est (Chine et Japon), l'Europe de l'Est, l'Amérique centrale et l'Amérique du Sud. Les zones à faible risque sont l'Asie du Sud, l'Afrique du Nord et de l'Afrique de l'Est, l'Amérique du Nord, l'Australie et la Nouvelle-Zélande (Sitarz *et al.*, 2018).

En Asie de l'Est, l'incidence moyenne du cancer gastrique est de 32,1 pour 100 000 chez les hommes et de 13,2 chez les femmes. En Amérique du Nord, cette incidence est de 5,6 pour 100 000. Le taux est le plus bas en Afrique du Nord et de l'Est, avec seulement 4,7 diagnostics annuels pour 100 000 hommes. La République de Corée a l'incidence la plus élevée avec près de 60 cas pour 100 000 nouveaux cas par an chez les hommes. Alors que le taux d'incidence chez les femmes sont plus faibles (Rawla *et Barsouk*, 2019).

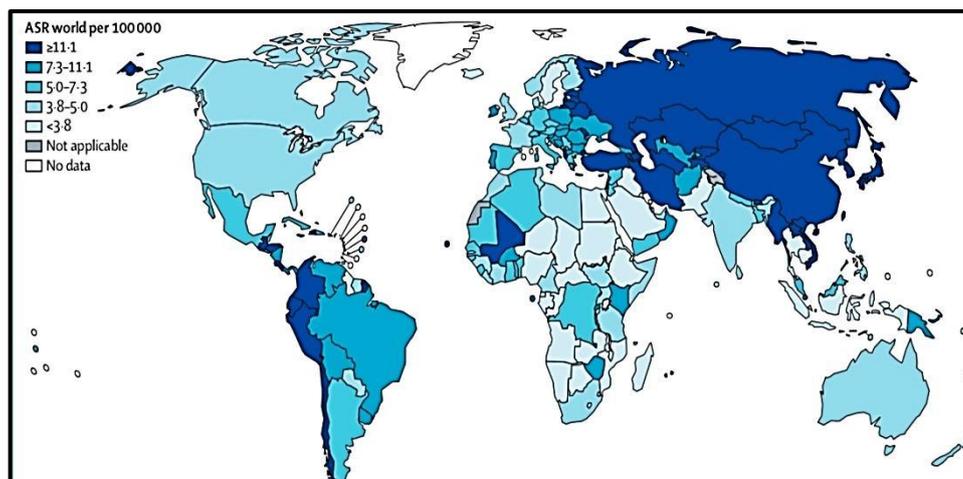


Figure 7 : Estimation de l'incidence du cancer gastrique à travers le monde en 2018, selon l'âge et le sexe (Rawla *et Barsouk*, 2019).

2.1.2. Selon le sexe :

Le cancer gastrique est plus répandu chez les hommes que les femmes ; le risque cumulé de développer un cancer gastrique de la naissance à 74 ans est de 1,87 % chez les hommes et de 0,79 % chez les femmes, dans le monde (Rawla *et* Barsouk, 2019).

2.1.3. Mortalité :

Le cancer gastrique est responsable de 783 000 décès chaque année. Le risque cumulé de décès par cancer gastrique, de la naissance à 74 ans, est de 1,36 % pour les hommes et de 0,57 % pour les femmes. La mortalité par CG est plus élevée chez les hommes. Les taux de mortalité sont élevés en Asie orientale et centrale et en Amérique latine (Rawla *et* Barsouk, 2019).

2.1.4. Survie :

En général, les pays avec des taux d'incidence plus élevés de cancer gastrique montrent de meilleurs taux de survie que les pays avec des taux d'incidence plus faibles (Verdecchia *et al.*, 2004). Aux États-Unis le taux de survie à 5 ans pour le CG est de 31 %. Les Asiatiques ont un taux de survie à 5 ans supérieur de 12 %. Le taux de survie moyen à 5 ans en Europe est de 26 % (Rawla *et* Barsouk, 2019).

2.1.5. Aspect épidémiologique en Algérie :

Une étude rétrospective a été réalisée sur 394 cas de CG collectés entre 2011 et 2015 au Centre Hospitalier Universitaire de Tlemcen. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide de SPSS.21. Dans cette étude, le sexe masculin était le plus touché avec un taux de 60,4% (238 hommes) versus 39,6% (156 femmes) avec un sexe ratio de 1,5 et une différence significative entre les deux sexes ($p = 0,08$). Le CG est plus récurrent dans la tranche d'âge 60–70 ans, puis 50–60 ans avec des taux de 26,9 % et 23,4 %. L'âge moyen des patients est de $60,5 \pm 14,208$ ans ($60,618 \pm 13,556$ hommes, $56,654 \pm 14,8761$ femmes) ; la répartition par âge varie de 18 à 91 ans (Behar *et al.*, 2020).

2.2. Etiologie et facteurs de risque :

2.2.1. Facteurs alimentaires :

L'alimentation joue un rôle causal dans la genèse du cancer gastrique. Il existe très peu d'études en Afrique dans lesquelles la contribution de l'alimentation à la carcinogenèse dans

l'estomac. Les nutriments peuvent agir soit comme cancérigènes directs, comme les nitrosamines qui semblent être responsables du risque accru de CG conféré par les régimes riches en aliments fumés, soit comme cancérigènes indirects qui peuvent conférer un risque en altérant la dynamique cellulaire de la muqueuse gastrique (Asombang *et Kelly*, 2012). Les régimes riches en aliments frits, les viandes transformées, et l'alcool sont associés à un risque accru de cancer de l'estomac dans plusieurs études épidémiologiques (Robaszkiewicz, 2012). Les carences nutritionnelles (carences en vitamine A et en manganèse) peuvent contribuer au développement du CG. Une forte consommation d'aliments salés et une faible consommation de fruits et légumes améliorent la progression du CG (Asombang *et Kelly*, 2012). Dans l'étude de cohorte prospective en Chine sur l'association entre le tabagisme/la consommation d'alcool et le risque de CG, les fumeurs présentent une augmentation du risque de développement de CG d'environ 80 % que chez les non-fumeurs. Les gros buveurs ont connu une augmentation significative du risque de CG (Moy *et al.*, 2010).

2.2.2. Facteurs génétiques (héréditaires) :

Le cancer gastrique diffus héréditaire (HDGC) est le CG familial le plus reconnaissable, qui est causé par des altérations du gène de la cadhérine E (CDH1). Le risque de CG chez les patients ayant des antécédents familiaux est environ trois fois plus élevé que chez les individus sans antécédent. Le rapport des CG avec des antécédents familiaux est plus élevé dans les régions asiatiques qu'en Europe et en Amérique du Nord, par rapport à l'incidence de CG familiale en Asie. Les agents environnementaux, plus que les altérations génétiques, peuvent affecter le développement du CG familiale dans les pays où l'incidence de la maladie est accrue (Machlowska *et al.*, 2020).

2.2.3. *Helicobacter pylori* (Hp) :

La bactérie à Gram négatif : *Helicobacter pylori*, est décrite comme cancérogène de classe I par l'OMS, depuis 1994. L'effet de *H. pylori* sur le processus d'oncogenèse a été décrit par deux mécanismes principaux : une réaction inflammatoire indirecte à l'infection par *H. pylori* sur la muqueuse gastrique et une issue épigénétique directe de cette bactérie, sur les cellules épithéliales gastriques. Le gène associé à la cytotoxine (cagA) et la cytotoxine vacuolante (vacA) est le plus étudié (Machlowska *et al.*, 2020). Dans une étude descriptive du CG et *H.pylori* dans l'Est de la Libye de 2000 à 2002, sur 113 cas de CG ont été diagnostiqués. La fréquence globale des infections à *H. pylori* était de 63,2 % (72 cas), ce qui suggère que

l'infection à *H. pylori* est le facteur causal le plus probable du CG dans cette région de la Libye (Elzouki *et al.*, 2012).

2.2.4. Virus d'Epstein-Barr (EBV) :

Le virus *d'Epstein-Barr* a été reconnu cancérigène par le Centre international de recherche sur le Cancer (CIRC). Il est endémique en Afrique du Nord et dans une grande partie de l'Afrique tropicale (Asombang *et Kelly*, 2012). L'EBV est un facteur infectieux omniprésent (Machlowska *et al.*, 2020). Sur une étude africaine, réalisée en Tunisie, dans laquelle la prévalence de l'EBV dans le CG a été estimée. 96 patients atteints d'un CG, seuls quatre cas (4,1 %) présentaient des preuves d'EBV dans la tumeur par PCR. (Trimeche *et al.*, 2009).

2.3. Anatomopathologie du cancer gastrique :

Les principales tumeurs malignes de l'estomac sont : l'adénocarcinome, le lymphome, tumeur stromale gastro-intestinale et tumeur neuroendocrinienne (Wendum, 2019).

2.3.1. Adénocarcinome gastrique :

L'adénocarcinome gastrique étant la tumeur maligne la plus courante de l'estomac. C'est une tumeur épithéliale glandulaire maligne qui représente plus de 95 % de tous les néoplasmes gastriques malins (Catalano *et al.*, 2009). L'âge médian d'apparition est de 70 ans ; pour une prédominance masculine (Wendum, 2019).

2.3.1.1. Macroscopiquement :

Le système de classification le plus utilisé est celui de Bormann, l'apparition du cancer gastrique peut être divisée en quatre types, comme le montre la figure 8, (Catalano *et al.*, 2009) :

- Polypoïde de type I : tumeurs polypoïdes bien circonscrites.
- Bonification de type II : tumeurs polypoïdes avec infiltration centrale marquée.
- Type III Ulcéré : tumeurs ulcérées à marges infiltrantes.
- Type IV Infiltrant : carcinome avancé sans cratère ou lésion élevée (Yokota *et al.*, 1999).

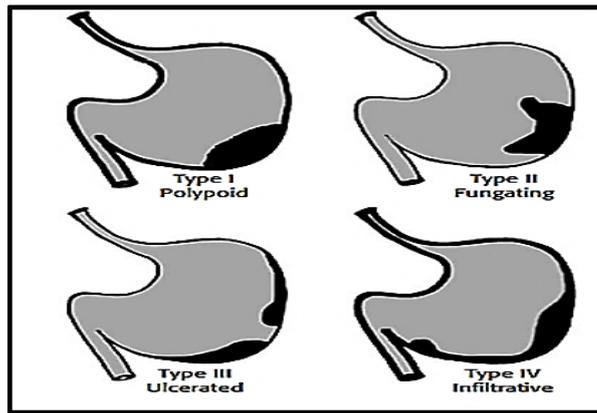


Figure 8 : Classification selon le système Bormann des CG (Gore, 2010)

2.3.1.2. Microscopiquement :

À l'examen microscopique, les carcinomes gastriques présentent une variété de morphologies. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) reconnaît maintenant quatre types microscopiques différents (Catalano *et al.*, 2009).

- **Adénocarcinomes papillaires :** sont des lésions exo phytiques avec des processus en forme de doigts minces.
- **Adénocarcinomes tubulaires :** ont des lumières glandulaires bien définies.
- **Adénocarcinomes mucineux :** sont parfois également appelés carcinomes colloïdes et contiennent une quantité abondante de mucine sécrétée par la cellule tumorale.
- **Carcinomes à cellules en anneau** (plus de 50 % de cellules en anneau) : sont composés des cellules contenant du mucus non sécrété dans le cytoplasme pour comprimer le noyau au bord de la cellule. Certaines tumeurs à chevalière semblent former une tumeur de type limite Plastique (Catalano *et al.*, 2009).

Autre classification simple et largement utilisée est celle de Lauren. Il découvrit qu'il pouvait séparer les carcinomes de l'estomac en deux types de base (Gore, 2010).

- **Adénocarcinomes (Type intestinal 55%)** (Figure11) : sont généralement caractérisés par la présence de cellules cylindriques actives sur le plan mitotique formant des glandes avec des noyaux agrandis et colorés en noir (avec de l'hématoxyline), avec une accumulation de mucine dans la lumière de ces glandes malignes (Figure 9). Une caractéristique pathologique macroscopique constante de ce groupe de carcinomes est la présence de tumeurs relativement bien définies : 60 % de ces tumeurs ont été décrites comme polypoides ou fongiques ; seulement 15% ont été décrits comme ayant un schéma de croissance de limite plastique (Gore, 2010).

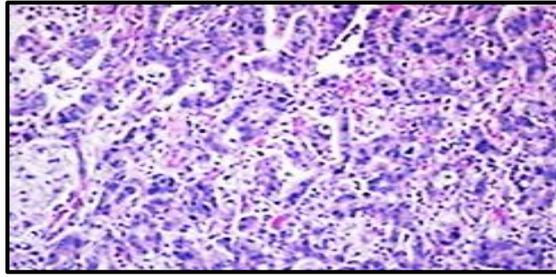


Figure 9 : Carcinome gastrique type intestinal (Site n°6)

- **Adénocarcinomes (Type diffus)** : Lauren a constaté que **33 %** des carcinomes de cette série répondaient à la définition du type « diffus » (Figure 10). Par rapport aux cellules des carcinomes de type intestinal, les cellules de carcinome diffus étaient plus petites, plus uniformes en forme globale et en taille nucléaire, et avaient moins d'activité mitotique (Gore, 2010).

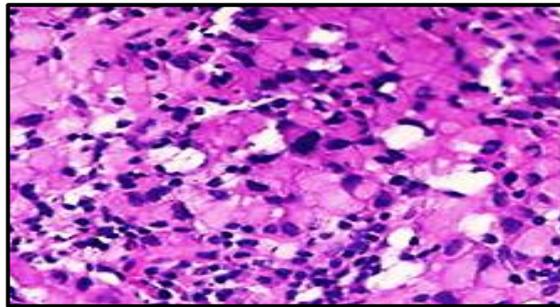


Figure10 : Carcinome gastrique type diffus (Site n°7)

Au Japon, une classification morphologique grossière du carcinome gastrique précoce en cinq groupes a été formulée (Figure 11) et est maintenant utilisée à l'échelle internationale (Gore, 2010) :

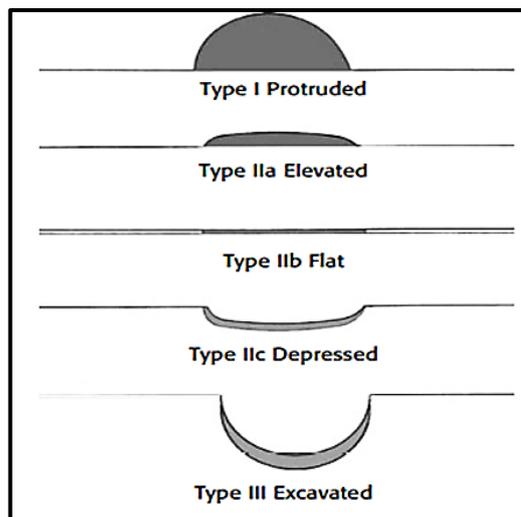


Figure 11 : Le système de classification japonais pour le CG précoce (Gore, 2010).

2.3.1.3. Lésions tissulaires précancéreuses :

La gastrite atrophique chronique causée par une séquence métaplasie/dysplasie/adénocarcinome intestinal, Ulcère gastrique chronique, Polypes gastriques adénomateux, maladie de Ménétrier (Wendum, 2019).

2.3.1.4. Formes particulières :

Il existe plusieurs formes particulières d'adénocarcinome dont les plus fréquentes sont : linite gastrique, cancer superficiel, cancer du cardia.

a) Linite gastrique :

Elle est considérée comme une forme anatomique rare particulière d'adénocarcinome (5 %). Elle se caractérise par une paroi gastrique épaisse et dure. Elle contient peu d'anomalies muqueuses visibles. Microscopiquement, on observe une fibrose marquée avec une croissance carcinomateuse des cellules qui sont lâchement connectées (Figure 12) (Wendum, 2019).



Figure 12 : Microscopie : adénocarcinome à cellules peu cohésives : peu de cellules tumorales, parfois isolées (flèche) dans un stroma fibreux abondant (Wendum, 2019)

b) Cancer superficiel :

C'est une forme précoce de cancer gastrique. Son caractère superficiel peut être apprécié par l'échographie et l'endoscopie ; il est considéré parmi les tumeurs qui ne dépassent pas la partie superficielle de la sous-muqueuse. Les métastases ganglionnaires sont peu fréquentes dans ce type de cancer (20 % environ) (Wendum, 2019).

c) Cancer du cardia :

Ce cancer prend naissance dans les cellules qui revêtent l'intérieur de cette région. Une classification a été proposée en 1996 par Siewert, définit trois types de cancer du cardia, selon sa localisation (Brézault-Bonnet *et* Dominguez-Tinajero, 2006) (tableau2). Le type est défini

en fonction de la distance entre le centre de la tumeur et la ligne Z (figure13) (Siewert *et* Stein, 1996).

Tableau 2 : Classification des cancers du cardia, selon Siewert (Brézault-Bonnet *et* Dominguez-Tinajero, 2006).

Siewert I	Cancer du tiers inférieur de l'œsophage atteignant le cardia et développé à partir d'un endobrachy-œsophage
Siewert II	« Vrais » cancers du cardia
Siewert III	Cancer sous-cardial infiltrant la jonction œso-cardiale

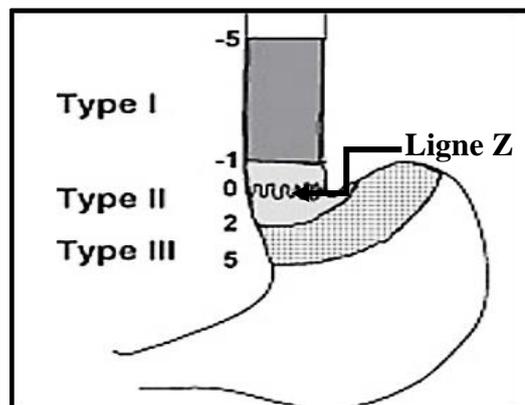


Figure13 : Classification des cancers du cardia, selon Siewert (Siewert *et* Stein, 1996).

2.3.2. Lymphomes gastriques primitifs :

L'estomac présente le premier endroit pour la fréquence des lymphomes extra-ganglionnaires. Ces derniers représentent environ 5% des tumeurs de l'estomac. 60% des lymphomes gastriques primitifs ne sont pas des tumeurs indolentes, mais plutôt des lymphomes agressifs, diffus, à grandes cellules B (voir figure 14), (Gore, 2010).

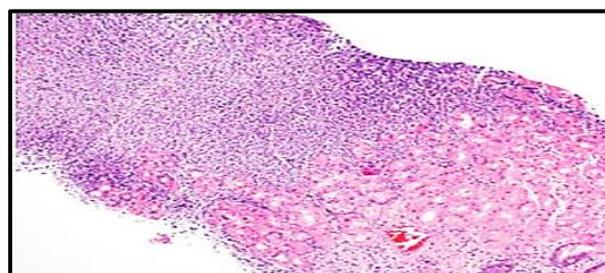


Figure 14 : Lymphome extra ganglionnaire de la zone marginale (Gore, 2010).

2.3.3. Tumeurs stromales gastriques (GIST) :

Ce sont des tumeurs conjonctives les plus fréquentes de l'estomac, mais elles restent cependant des tumeurs globalement rares (Wendum, 2019). Dans le passé, les tumeurs apparaissant dans la musculature de l'estomac étaient considérées comme des néoplasmes des muscles lisses. Il est maintenant entendu que la plupart des tumeurs de la musculature gastrique sont des tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) (figure 15) (Catalano *et al.*, 2009).

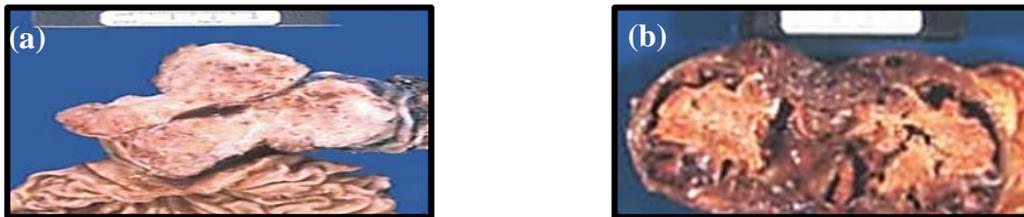


Figure 15 : Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) : spectre pathologique. (a) Spécimen brut. (b) GIST avec nécrose étendue (Gore, 2010).

2.3.4. Polypes gastriques :

Le polype est une notion macroscopique (figure 16). Parmi les plus fréquents de l'estomac sont : le polype glandulokystique, localisé au niveau du fundus ; le polype hyperplasique, siège le plus souvent dans l'antra ; et l'adénome (Wendum, 2019).

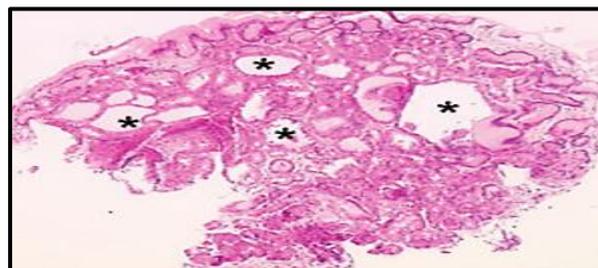


Figure 16 : Aspect microscopique d'un polype glandulokystique du fundus (Wendum, 2019).

2.3.5. Tumeurs neuroendocrines gastriques :

Les cellules neuroendocrines sont des cellules épithéliales situées au niveau du tube digestif. Elles font partie du système endocrine diffus. Elles sont appelées des neuroendocrines grâce à leurs sécrétions peptidiques hormonales (endocrines) et elles expriment également des marqueurs nerveux. Dans l'estomac, elles sécrètent principalement de l'histamine, de la gastrine ou de la sérotonine (Figure 17), (Wendum, 2019).

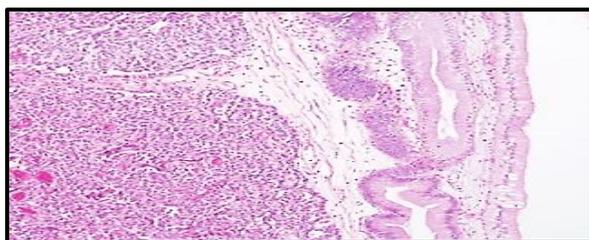


Figure 17 : Tumeurs neuroendocrines gastriques (site n°8)

Une étude descriptive réalisée pour une série de 51 cas de CG au CNHU de Cotonou (Bénin). Ce qui concerne le plan anatomopathologique : la topographie de la tumeur a été déterminée dans 92,84% des cas. Les sièges antro-pyloriques sont les plus fréquents 61,9 % suivis des localisations fundiques 11,9 %, tumeurs cardiales 9,52%. Le type histologique n'est connu que chez 15 patients et se répartit comme suit : l'adénocarcinome est le type le plus représenté 9 cas. Le type particulier : limite plastique 3 cas, les lymphomes et les carcinoïdes 1 cas (Bagnan *et al.*, 1994).

2.4. Classification et stades du cancer gastrique :

2.4.1. Classification de l'OMS:

La classification de l'OMS publiée en 2010 semble être la plus détaillée (Berlth *et al.*, 2014). Elle reconnaît quatre types de CG (Hu *et al.*, 2012).

- **L'adénocarcinome tubulaire :** le plus courant de CG précoce.
- **L'adénocarcinome papillaire :** affecte les personnes âgées.
- **L'adénocarcinome mucineux :** se caractérise par des pools mucineux extracellulaires.
- **Le carcinome à cellules en anneau à chevalière :** peu cohésifs.

La classification de l'OMS approuve d'autres variantes rares. Parmi eux : le carcinome adénoquameux, le carcinome épidermoïde, l'adénocarcinome hépatoïde, le carcinome avec stroma lymphoïde, le choriocarcinome, le carcinome à cellules pariétales, la tumeur rhabdoïde maligne, le carcinome mucoépidermoïde, le carcinome à cellules de paneth, carcinome indifférencié, carcinome adéno-neuroendocrinien mixte, adénocarcinome oncocytaire (Hu *et al.*, 2012).

2.4.2. Classification de Ming et Goseki :

La classification de Ming, est basée sur la croissance de la lésion et reconnaît deux types : le type d'expansion et le type d'infiltration (Berlth *et al.*, 2014). Alors que, Goseki divise le CG en quatre groupes (Songun *et al.*, 1999).

- Groupe 1: bonne différenciation tubulaire, faible quantité de mucus dans le cytoplasme.
- Groupe 2: bonne différenciation tubulaire, riche quantité de mucus dans le cytoplasme.
- Groupe 3: mauvaise différenciation tubulaire, faible quantité de mucus dans le cytoplasme.
- Groupe4: mauvaise différenciation tubulaire, riche quantité de mucus dans le cytoplasme.

2.4.3. Classification TNM :

La classification tumeur-node-métastase (TNM) est la norme mondiale pour stadifier les tumeurs solides (Sano *et al.*, 2016). Elle détermine le stade de la maladie (O'connor, 1999) :

- **T** : fait référence à la profondeur de l'invasion tumorale à travers la paroi gastrique,
- **N** : représente l'étendue de l'atteinte des ganglions lymphatiques,
- **M** : indique la présence ou l'absence d'une maladie métastatique.

D'après Catalano *et al.* (2009) :

➤ **Tumeur (T) :**

TX : tumeur primaire ne peut pas être évaluée

T0 : pas de signe de tumeur primitive

Tis: carcinome in situ : tumeur intraépithéliale sans envahissement de la lamina propria

T1 : tumeur envahit la lamina propria ou la sous-muqueuse

T2 : tumeur envahit la musculature propria ou la sous-séreuse

*T2a : tumeur envahit la musculature propria

*T2b : tumeur envahit la sous-séreuse

T3 : tumeur envahit la séreuse (péritoine viscéral) sans envahir les structures adjacentes

T4 : tumeur envahit directement les structures adjacentes

➤ **Ganglions lymphatiques régionaux (N) :**

NX : le ou les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués

N0 : aucune métastase ganglionnaire régionale

N1 : métastase dans un à six ganglions lymphatiques régionaux

N2 : métastase dans 7 –15 ganglions lymphatiques régionaux

N3 : métastase dans plus de 15 ganglions lymphatiques régionaux

➤ **Métastase à distance (M) :**

MX : présence de métastase à distance ne peut pas être évaluée

M0 : pas de métastase à distance

M1 : métastase à distance.

➤ **Stadification :**

- **stade 0 :** Tis N0 M0 (carcinome in situ).
- **stade I :** T1 N0-1 M0 (**IA**) (**IB**) / T2a/b N0 M0 (**IB**)
- **stade II :** T1 N2 M0 / T2a/b N1 M0 / T3 N0 M0
- **stade III :** T2a/b N2 M0 (**IIIA**) / T3 N1-2 M0 (**IIIA**) (**IIIB**) / T4 N0 M0 (**IIIA**)
- **stade IV :** T4 N1-2 M0 / Tout T N3 M0 / Tout T tout N M1

2.5. Diagnostic :

2.5.1. Signes et symptômes :

La plupart des patients atteints d'un CG à un stade précoce sont asymptomatiques. Par conséquent, le diagnostic est souvent posé à un stade avancé de la maladie (Cutsem *et al.*, 2016). Les symptômes les plus fréquents lors d'un diagnostic sont indiqués dans le tableau 3. Ces symptômes sont observés au cours d'un diagnostic initial parmi 18 365 patients atteints d'un CG (Chan *et Wong*, 2004).

Tableau 3 : Symptômes du CG (Chan *et Wong*, 2004).

Symptôme	Fréquence (%)
Perte de poids	61.6
Douleurs abdominales	51.6
Nausées	34.3
Anorexie	32.0
Dysphagie	26.1
Faible volume sanguin	20.2
Satiété précoce	17.5
Douleurs de type ulcère	17.1
Œdème des membres inférieurs	5.9

2.5.2. Stratégie diagnostique :

Un diagnostic approfondi et précis du CG, est la première étape dans l'élaboration d'un plan de traitement pour le CG.

L'examen radiographique gastro-intestinal supérieur et l'endoscopie sont les 2 principaux tests diagnostiques utilisés (Chan *et* Wong, 2004). Celles-ci sont complémentaires et ne doivent pas être considérées comme mutuellement exclusives (Catalano *et al.*, 2009).

2.5.2.1. Examen radiographique gastro-intestinal :

L'examen radiologique de contraste de l'estomac est très utile dans les évaluations cliniques et chirurgicales de routine (Grossi *et al.*, 2009). Les techniques de radiographie gastro-intestinal (GIR) à double contraste permettent une visualisation détaillée de la muqueuse, et peuvent indiquer une distensibilité réduite de l'estomac, qui peut être le seul signe de la présence d'un carcinome (Catalano *et al.*, 2009). Cependant, cette technique peut ne pas être en mesure de faire la différence entre un ulcère bénin et malin. L'avantage de ce test est qu'il est non invasif (Chan *et* Wong, 2004).

2.5.2.2. Diagnostic endoscopique :

L'endoscopie permet d'établir correctement le diagnostic chez 90% des patients atteints de cancers gastriques (Chan *et* Wong, 2004). Elle comprend deux types d'examens essentiels :

A) L'Œsophagogastroduodénoscopie (EGD) :

C'est actuellement la procédure de choix pour le diagnostic du CG quel que soit son stade (Sung, 2019). Il s'agit d'un test de diagnostic très sensible et spécifique (figure 18) ; surtout lorsqu'il est associé à une biopsie endoscopique. Des biopsies multiples doivent être obtenues dans toutes les zones visuellement suspectes. Une fois le diagnostic initial de CG établi, une évaluation plus approfondie des métastases est nécessaire pour déterminer les options de traitement (layke *et* lopez, 2004).

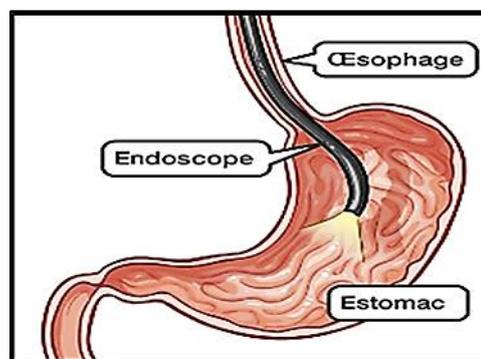


Figure 18 : EGD : endoscopie gastro-intestinale supérieure (site n°9)

B) L'échographie endoscopique (EUS) :

Cet examen est particulièrement utile dans la stadification locorégionale du CG. Il permet la visualisation des cinq couches de la paroi gastrique (Sung, 2019). La littérature récente soutient la combinaison de la tomодensitométrie et de EUS pour la stadification préopératoire du CG (Layke *et* lopez, 2004). Une méta-analyse a montré que la spécificité de EUS (figure 19), pouvaient faire la distinction entre les carcinomes gastriques T1–T2 (superficiels) et T3–T4 (avancés) (Sung, 2019). Les biopsies aléatoires au-delà des zones de lésion sont également importantes pour obtenir un diagnostic tissulaire correct (Layke *et* lopez, 2004).

Une étude rétrospective a été réalisée dans le centre hospitalo-universitaire à Mali sur des malades opérés pour le CG (1999-2008). Ils ont enregistré 342 cas de cancer gastrique. La fibroscopie montrait : 232 cas de tumeur ucérobourgeonnante, 70 cas de bourgeonnante, 32 cas de tumeur ulcéreuse, et 2 cas de tumeur infiltrante. Les signes cliniques observés sont les céphalées (91,4 %) ; les vomissements (81,6%) ; la perte de poids (96,8%) et la masse épigastrique palpable chez 30,4% des patients (Togo *et al.*, 2011).

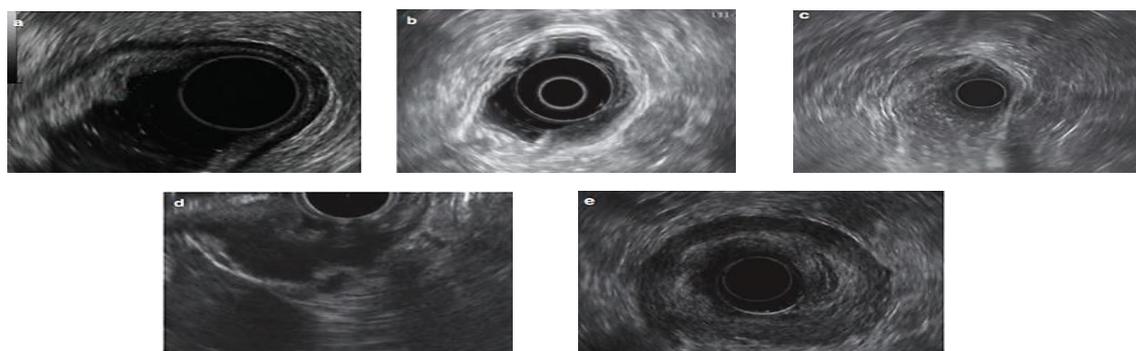


Figure 19 : Résultats EUS de chaque stade T. (a) T1a, invasion de la muqueuse ; (b) T1b, invasion de la sous-muqueuse ; (c) T2, invasion du muscle propre ; (d) T3, invasion de la sous-séreuse ; (e) T4, invasion de la séreuse ou des structures adjacentes (Sung, 2019).

2.6. Traitements du cancer de l'estomac :

Plusieurs traitements peuvent être utilisés, seuls ou en combinaison, pour traiter un CG comme la chirurgie, la chimiothérapie, la radiothérapie et la chimio-radiothérapie :

2.6.1. Traitement chirurgical:

La chirurgie reste le traitement de référence du CG, et est le seul traitement potentiellement curatif (Brézault-Bonnet *et* Dominguez-Tinajero, 2006). Dans une étude rétrospective menée en Algérie sur 282 malades atteints de CG, réalisée de 2000 à 2012 ; il a

été constaté que 50% des cas le traitement chirurgical est de type curatif (Kerroucha *et* Moulessehoul, 2013).

Le CG est classé selon sa localisation dans l'estomac proximal, moyen ou distal. Le choix de l'intervention chirurgicale chez les patients atteints d'un CG doit être ajusté à l'emplacement de la tumeur, au schéma de croissance et à l'emplacement prévu des métastases ganglionnaires (Layke *et* Lopez, 2004). Deux possibilités existent: la gastrectomie totale ou subtotale (ablation des 2/3 ou des 4/5 de l'estomac). La deuxième est réservée aux tumeurs du tiers distal de l'estomac (Chevallay *et al.*, 2018). L'objectif est de réaliser une exérèse curative ne laissant persister aucun résidu tumoral macroscopique (Msika *et* Kianmanesh, 1999).

2.6.1.1. Etendue de la résection gastrique :

Elle est fonction du siège de la lésion selon la classification internationale des tumeurs malignes (Msika *et* Kianmanesh, 1999).

- Les tumeurs du tiers proximal (fundus) et du corps gastrique nécessitent une gastrectomie totale.
- Les tumeurs du tiers distal (antrum et pylorus), peuvent être traitées par une gastrectomie subtotale distale des 4/5 (Msika *et* Kianmanesh, 1999) si la biopsie révèle un adénocarcinome de type intestinal. Une gastrectomie totale est recommandée si la biopsie montre un carcinome de type diffus (Layke *et* Lopez, 2004).
- Le cancer gastrique du tiers moyen nécessite une gastrectomie totale.
- Les tumeurs du cardia nécessitent une GT.
- Les limites gastriques, qu'elles soient partielles ou totales, sont traitées par une GT.

2.6.1.2. Curage ganglionnaire :

Dans les centres expérimentés, le curage ganglionnaire étendu n'augmente pas le taux de mortalité ou de morbidité de la résection pour CG mais améliore nettement la survie à long terme des patients atteints de tumeurs de stade II (Siewert *et al.*, 1998). 16 compartiments ganglionnaires différents entourant l'estomac sont identifiés (Hartgrink *et al.*, 2009). Dans les dissections R1, les ganglions lymphatiques périgastriques le long des petites et grandes courbures de l'estomac sont retirés (station 1–6). Les dissections R2 ajoutent la suppression des ganglions le long de l'artère gastrique gauche (station 7), de l'artère hépatique commune (station 8), du tronc coeliaque (station 9), du hile splénique et de l'artère splénique (stations 10, 11). Les dissections R3 comprenaient l'ablation des ganglions lymphatiques le long du

ligament hépatoduodéal (station 12), de la face postérieure de la tête du pancréas (station 13) et de la racine du mésentère (station 14). Enfin, Ils ajoutent les stations 15 et 16 dans la région paracolique et le long de l'aorte abdominale (Catalano *et al.*, 2009).

2.6.1.3. Résection endoscopique et laparoscopique :

Le CG précoce est défini comme une tumeur de l'estomac confinée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse. La dissection sous-muqueuse endoscopique est une nouvelle technique qui peut retirer même les grosses tumeurs en une seule pièce (Hartgrink *et al.*, 2009). La résection endoscopique de la muqueuse et la dissection sous-muqueuse endoscopique offrent des résultats favorables à long terme (Machlowska *et al.*, 2020). La chirurgie laparoscopique, a été adoptée depuis 1991. La majorité des premières études comparatives ont utilisé la résection laparoscopique pour le CG précoce et distal (Hartgrink *et al.*, 2009).

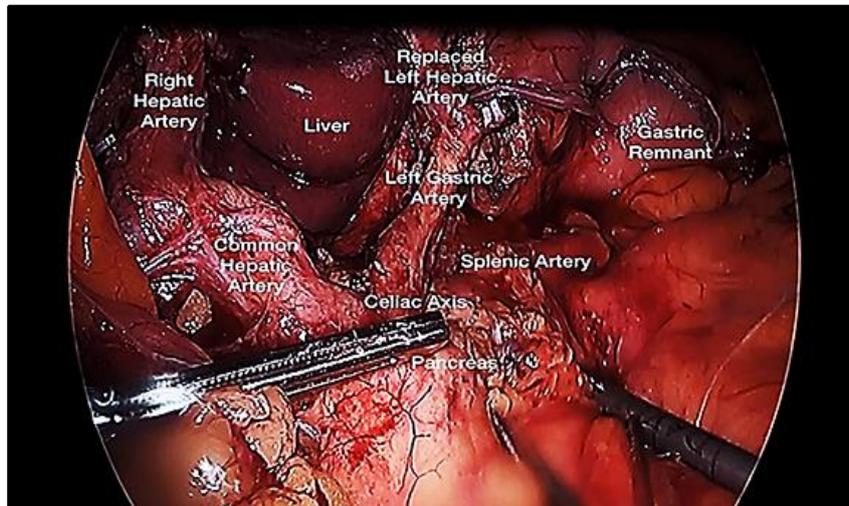


Figure 20: Gastrectomie laparoscopique pour cancer gastrique (site n°10)

2.6.2. Traitements adjuvants et néo adjuvants :

a) Chimiothérapie (CT) :

La chimiothérapie est un traitement utilisant des médicaments anticancéreux, dont leurs rôles est de détruire les cellules cancéreuses ou d'empêcher leur prolifération. Elle est administrée sous forme de cycles. Chaque cycle consiste en un ou plusieurs jours de traitement selon le protocole, suivis d'une période de repos pendant laquelle les cellules normales peuvent se régénérer (André *et al.*, 2020). Les principaux médicaments utilisés sont: le 5 FU, le Cisplatine, la Mitomycine C et l'Adriamycine (Msika *et* Kianmanesh, 1999).

Dans une étude randomisée en 28 centres français. Les patients ont été assignés au hasard à une CT préopératoire suivie d'une résection chirurgicale (groupe CS) ou à une résection chirurgicale seule (groupe S). Par rapport au groupe S, le groupe CS avait une meilleure survie (taux à 5 ans 38 % contre 24 %). cela semble être une bonne option de traitement (Ychou *et al.*, 2011).

b) Radiothérapie (RT) :

La radiothérapie est un traitement médical qui consiste à administrer des rayons sur une région donnée du corps. Il s'agit le plus souvent d'un faisceau de rayons X produits par une machine appelée accélérateur de particules. Ce rayonnement va entraîner des lésions de l'ADN au niveau des cellules tumorales visées et entraîner leur destruction (André *et al.*, 2020). La RT a été considérée comme une modalité intéressante pour le traitement curatif du CG (Hartgrink *et al.*, 2009).

D'après une étude chinoise prospective randomisée sur la RT préopératoire (R+S) versus la chirurgie seule (S) a été réalisé chez 370 patients. 171 patients ont été affectés en un groupe combiné (R+S), 199 à un groupe chirurgie seule (S). Il est démontré un bénéfice survie pour la RT néo adjuvante par rapport à la chirurgie seule. Le taux de survie à 5 ans de ces deux groupes étaient de 30,10 % ; 19,75 % respectivement. La RT préopératoire améliore les résultats de la chirurgie du CG (Zhang *et al.*, 1998).

c) Chimio radiothérapie (CRT) :

La chimio-radiothérapie est un traitement anti tumoral qui consiste à associer une CT à la RT, les deux traitements étant administrés en même temps (André *et al.*, 2020), elle permet d'obtenir un meilleur contrôle local-régional (Layke *et Lopez*, 2004).

Une étude coréenne sur 990 patients a montré que 544 patients ont bénéficié d'une CRT postopératoire après résection curative R2. 446 patients ont été opérés sans autre traitement adjuvant. La survie globale en (mois) a été plus longue dans le groupe CRT que dans le groupe de comparaison (95,3 mois vs 62,6 mois). Les résultats suggèrent que la CRT postopératoire chez les patients atteints d'un CG réséqué R2 peut prolonger la survie et diminuer les récurrences (Kim *et al.*, 2005).

2.6.3. Palliatif :

Les soins palliatifs doivent être définis comme un traitement qui soulage les symptômes ou améliore la qualité de vie, sa durée est courte (6 à 18 mois). D'autres procédures palliatives

telles que les traitements endoscopiques au laser (ablation au laser) du tissu tumoral peut être efficace (Layke *et Lopez*, 2004).

Différentes équipes ont mené des études rétrospectives des patients atteints de CG en Afrique, évaluant la clinicopathologie sur une période (voir tableau 4).

Tableau 4 : Résultats du traitement, de la survie et de la mortalité postopératoire en Afrique

Pays	Année de publication et conception de l'étude	Auteurs	Nombre de patients	Traitements	Survie globale	Mortalité post-opératoire
Tanzanie	2012, examen rétrospectif	Mabula <i>et al.</i>	332	chirurgie 223(96.1%) CT: 56 (24.1%) RT: 12 (5,1%)	Survie à 5 ans : 76 (32,8 %)	18,1 %.
Algérie	2015, rétrospectif	Belmadi <i>et al.</i>	113	chirurgie: 29 pts (25%) pas de chirurgie: 84 pts (75 %) pas de CT: 34 pts	7,8 mois	--
Bénin Cotonou	1994, étude rétrospective	Bagnan <i>et al.</i>	51	pas de chirurgie (9 pts) chirurgie:42 (82,35 %)	-La survie à 1an (11,90%) et à 5 ans (2,38 %)	33,33 %

2.6.4. Traitements du CG métastatique :

La chirurgie prend une place plus importante dans la prise en charge des CG métastatiques (Chevallay *et al.*, 2018). par conséquent, toute opération proposée devrait avoir

de bonnes chances d'apporter un soulagement symptomatique, d'améliorer la survie et de réduire les taux de mortalité (Catalano *et al.*, 2009).

Différentes équipes ont été réalisées trois études randomisées sur une série des patients atteints d'un CG non résecable ou métastatique comparant la CT avec le contrôle (**Tableau 5**). Le taux de réponse global du groupe FAMTX était de 50 % (15 patients). Ce traitement semble prolonger la survie des patients atteints d'un CG métastatique (Murad *et al.*, 1993). De même, le groupe FEMTX a affiché une survie significativement prolongée par rapport au groupe témoin. Le FEMTX donnant un taux de réponse de 29% chez les patients atteints d'un CG métastatique, et prolongeant la survie des patients (Pyrhönen *et al.*, 1995). Les patients du groupe ELF (45 %, 14/31) avaient une qualité de vie améliorée ou prolongée par rapport à ceux du groupe contrôle (20 %, 6/30). Le traitement par CT était cependant associé à un bénéfice en termes de survie (Glimelius *et al.*, 1997).

Tableau 5 : Etudes comparant chimiothérapie et contrôle dans le CG métastatique.

Traitement	Nombre de patients (n)	La durée médiane de survie globale (mois)	Le taux de survie à 1an (%)	L'auteur et l'année de publication	p
FAMTX (contrôle)	30 10	9 3	40 --	Murad <i>et al.</i> , 1993	0,001
FEMTX (contrôle)	21 20	12 3	52 5	Pyrhönen <i>et al.</i> , 1995	0.0006
ELF ou 5-FU-AF (contrôle)	31 30	8 5	-- --	Glimelius <i>et al.</i> , 1997	0,003

FAMTX: 5-fluorouracile, doxorubicine et méthotrexate

FEMTX: fluorouracile, épidoxorubicine et méthotrexate

ELF : 5-fluorouracile, leucovorine et étoposide

2.7. Suivi du cancer gastrique :

Il y a trois raisons principales pour le suivi de ce cancer. Cela permettra : de détecter les problèmes associés à l'opération ; de collecter des données sur les résultats et de détecter une maladie récurrente (Whiting *et al.*, 2006). Il comprend un examen clinique accompagné d'un contrôle du poids et évaluation des séquelles tous les 3 mois pendant la 1ère année, puis tous les 6 mois pendant 5 ans (Matallah *et Dalil*, 2020). L'objectif principal du programme de suivi

après chirurgie curative est de détecter précocement la récurrence du cancer, de permettre un traitement rapide et efficace et d'améliorer la survie à long terme (Aurello *et al.*, 2017). Les patients doivent être informés de la nécessité de consultation si les signes de récurrence les plus fréquents apparaissent : douleurs abdominales, reprise de l'amaigrissement, fièvre prolongée (Matallah *et Dalil*, 2020). Le suivi est basé sur l'anamnèse, l'examen clinique, les analyses de sang, y compris les dosages de marqueurs tumoraux, l'imagerie et l'endoscopie (Aurello *et al.*, 2017).

2.7.1. Marqueurs tumoraux :

Le niveau des marqueurs tumoraux ((CEA), (CA19-9), (CA72-4) (le CEA et le CA19-9 sont disponibles en Algérie)), est couramment utilisé lors du suivi car le dosage est simple et peu coûteux à réaliser. Cependant, la spécificité et la sensibilité sont faibles. Il a été rapporté que l'élévation des marqueurs tumoraux survient plus tôt que les anomalies d'imagerie (environ 2 à 5 mois) (Aurello *et al.*, 2017). Les antigènes CD44, CerbB2, MMP-2 et anticorps anti-p53 sont aussi des marqueurs tumoraux qui jouent un rôle pronostique important, ces derniers ne sont pas encore utilisés en pratique clinique, ils sont de faible valeur pronostique, mais leurs dosages sont utilisés pour détecter les récurrences (EL ORFI, 2020).

2.7.2. Surveillance endoscopique :

La surveillance endoscopique vise à détecter les récurrences intraluminales, les lésions tumorales métachrones, les maladies précancéreuses du moignon gastrique et les sténoses anastomotiques. Le rôle de la surveillance endoscopique est fondamental après le traitement endoscopique du cancer gastrique précoce. La surveillance endoscopique peut permettre un diagnostic précoce et un traitement potentiellement curatif, avec des avantages de survie pour les patients résecables (Aurello *et al.*, 2017) :

- Si gastrectomie totale : Un traitement vitaminique B12 (1 mg/IM/mois) est instauré ± folates
- Si splénectomie : Il faut réaliser une prévention des infections respiratoires (Matallah *et Dalil*, 2020).

2.7.3. Modalités d'imagerie :

La tomodensitométrie (TDM) représente la technique d'imagerie la plus utilisée pour la surveillance des patients ayant un antécédent de cancer gastrique. Cependant, seules quelques études ont évalué la capacité du scanner à détecter une récurrence après une gastrectomie

Cependant, avec cette technique, la précision est plus faible pour détecter une maladie péritonéale. Les chercheurs ont proposé l'utilisation de la laparoscopie de contrôle et ont montré que cette approche est réalisable chez les patients à haut risque de rechute (Aurello *et al.*, 2017)

2.8. Complications du cancer gastrique :

2.8.1. Complications de la chirurgie gastrique :

Malgré les progrès remarquables des techniques chirurgicales, la gastrectomie présente un risque de complications postopératoires graves (la fuite anastomotique et l'abcès intra-abdominal). Ces complications peuvent entraver la guérison et compromettre la qualité de vie. Les complications postopératoires peuvent être catastrophiques pour les résultats à court et à long terme (Kanda, 2019).

D'après l'étude rétrospective menée à Pilsen (République Tchèque) durant cinq ans, 572 patients atteints d'un CG ont été traités. 185 malades ont été opérés (85 %). Des complications postopératoires sont survenues chez 32 pts (17 %). La mortalité à 30 jours était de 3 % dans le groupe des patients opérés. Les complications est répertorié comme suit : fuite d'anastomose, abcès intra-abdominaux, infection du site opératoire, insuffisance cardiaque et infection urinaire (Smid *et al.*, 2015).

2.8.2. Complications liées à la radiothérapie et la chimiothérapie :

Les principaux effets secondaires liés à la RT sont : Les troubles digestifs (nausées, vomissements et diarrhée), une dénutrition et une asthénie, la fatigue et la dysphagie. Il est difficile de résumer les effets secondaires des CT car ils dépendent du protocole utilisé. On peut observer : diarrhée, aphtes dans la bouche, modification de la peau des mains et des pieds, perte de cheveux, modification des ongles, neuropathie, gonflement des jambes, insuffisance rénale (André *et al.*, 2020).

2.9. Pronostic :

Le pronostic des patients atteints de CG dépend essentiellement de la taille tumorale, du stade tumoral, de l'extension néoplasique, de la rupture tumorale et du grade histologique (Beyrouiti *et al.*, 2007). En Europe, le taux de survie à 5 ans est seulement de 24–27%, au Japon, où le dépistage endoscopique basé sur la population, la survie à 5 ans est supérieure à 50 %. La détection de l'EGC est donc devenue le centre des programmes de dépistage

endoscopique au Japon, et les taux de survie globaux impressionnants pour le cancer gastrique attestent du succès de cette approche, en dehors du Japon, les taux de survie au cancer gastrique restent médiocres (Lochhead *et* El-Omar, 2008).

2.9.1. Facteurs liés au patient :

Si le patient à plus de 70 ans, l'âge devient un facteur de mauvais pronostic pour lui, ceci est lié à la surmortalité et le taux élevé de complications (GAOUZI, 2015). Par rapport au genre, des études épidémiologiques indiquent que le sexe constitue une variable indépendante du pronostic (EL ORFI, 2020).

2.9.2. Facteurs liés à la tumeur :

- Stade : Les stades avancés présentent un risque élevé de récurrence (EL ORFI, 2020).
- Type histologique : Le type intestinal a un taux de survie à 5 ans plus élevé que le type diffus. (GAOUZI, 2015)
- Taille de la tumeur : Certaines études suggèrent que les patients avec des tumeurs plus petites ont un meilleur pronostic (Harrison et Fielding, 1995).
- Site de la tumeur : Les lésions cardiaques sont de pronostic moins favorable que les lésions antrales (Harrison et Fielding, 1995)
- Nombre de ganglions envahis : Le taux de survie à 5 ans des patients est lié de l'envahissement ganglionnaire et du nombre de ganglions envahis (si il est >15% mauvais pronostic) (GAOUZI, 2015).
- Classification de Lauren : La forme diffuse a un mauvais pronostic (EL ORFI, 2020).
- Classification de Bormann : Stade IV a un mauvais pronostic (EL ORFI, 2020).

2.9.3. Facteurs liés au traitement :

La chirurgie curatrice sans résidu tumoral (résection R0) donne un taux de survie à 5 ans, de 60 à 80% contre la chirurgie avec résidu tumoral 10% pour R1 et R2 (EL ORFI, 2020).

2.10. Dépistage et prévention :

2.10.1. Dépistage :

Le dépistage du cancer de l'estomac à ses débuts peut être effectué auprès d'un grand nombre de la population (dépistage de masse) pour les personnes à haut risque. Bien que la valeur du dépistage du CG dans un grand nombre de la population reste controversée. Dans

les régions à faible risque, seules les personnes atteintes de certaines conditions peuvent bénéficier d'un dépistage du CG (les personnes âgées) (Karimi *et al.*, 2014).

Au Japon, sur 1139 patients atteints d'un CG détectés par un dépistage de masse. Les taux de survie des patients détectés par dépistage étaient de 70 %. Il a été confirmé par cette étude de suivi à long terme qu'environ les deux tiers des patients détectés par dépistage ont été guéris avec succès de leur maladie (Yamazaki *et al.*, 1989). Les moyens de dépistage sont:

- **La Photofluorographie** : Elle est utilisée pour le dépistage du CG au Japon depuis les années 1960. la survie à 5 ans en utilisant cette méthode pouvait augmenter d'environ 50% à 80% (Karimi *et al.*, 2014).
- **Le Pepsinogènes sériques** : un test de dépistage sérologique non invasif populaire pour le CG. Il existe deux types de pepsinogènes (PG) : PGI et PGII. Les concentrations de PGI diminuent avec la perte de muqueuse de la glande fundique, tandis que la PGII reste constante (Leung *et al.*, 2008). Le rapport PGI/II sérique peut être utilisé comme marqueur du développement du CG. Plus le rapport PGI/II est faible, plus le risque de CG est élevé (Karimi *et al.*, 2014).
- **Ghréline sérique** : La ghréline est une hormone sécrétée par la muqueuse gastrique. Le CG dues à une infection à *H. pylori* peut réduire la production de ghréline, ainsi une faible ghréline sérique peut indiquer un risque plus élevé de CG (Karimi *et al.*, 2014).
- **Endoscopie** : Cette technique est largement utilisée pour le dépistage du CG au Japon, en Corée, au Venezuela et dans d'autres régions à haut risque. L'endoscopie est une procédure invasive, avec un faible risque d'hémorragie et de perforation (Karimi *et al.*, 2014).

2.10.2. Prévention :

La prévention du cancer gastrique peut être réalisée à deux niveaux (Fock, 2014):

- **La prévention primaire** qui consiste à réduire l'exposition aux facteurs de risque:

La modification du régime alimentaire est une autre approche importante de la lutte contre le CG (Zali *et al.*, 2011). La prévention pourrait être possible grâce à une consommation plus élevée de fruits et légumes frais qui pourraient avoir un rôle protecteur dans le processus de carcinogénèse et à une consommation restreinte de sel et d'aliments en conserve (Machlowska *et al.*, 2020).

Dans une étude prospective menée dans 10 pays européens visant à étudier les relations entre l'alimentation, le mode de vie et l'incidence du cancer, un total de 330 CG a été utilisé pour l'analyse. Ils ont examiné la relation entre la consommation de fruit et légume et CG.

Cette étude soutient un rôle protecteur possible de l'apport végétal dans le type intestinal de CG. La consommation d'agrumes pourrait jouer un rôle dans la protection contre le cancer du cardia gastrique (González *et al.*, 2006).

- **La prévention secondaire** qui vise la détection précoce et le traitement de la maladie à ses débuts en utilisant principalement la méthode endoscopique (Machlowska *et al.*, 2020).

Il existe quatre domaines potentiels de prévention du cancer gastrique (Fock, 2014) :

- Éradication d'*Helicobacter pylori*.
- Modification du mode de vie, y compris un niveau plus élevé d'activités physiques et une limitation du tabagisme pourraient réduire le risque de CG (Machlowska *et al.*, 2020).
- Détection précoce par des activités de dépistage.
- Surveillance des lésions précancéreuses.

Conclusion :

Malgré une incidence en baisse, le cancer de l'estomac reste l'un des problèmes majeurs de l'oncologie moderne, en raison de sa fréquence, de son mauvais pronostic et des options de traitement limitées. C'est l'une des causes les plus importantes de morbidité et de mortalité par cancer dans le monde.

Les facteurs de risque les plus importants impliqués dans la carcinogenèse gastrique sont le régime alimentaire et l'infection à *Helicobacter pylori*. La susceptibilité génétique joue un rôle insignifiant dans la pathogenèse de cette affection, représentant environ 1 % de tous les CG.

Le cancer gastrique reste un cancer courant et un axe important de la recherche clinique et épidémiologique. La chirurgie radicale est considérée comme la seule modalité thérapeutique pouvant conduire à la guérison du patient dans des conditions optimales.

Les données publiées concernant les résultats du CG dans la plupart des pays africains sont rares. Tandis que l'incidence et la mortalité globales dans certains pays soient plus faibles en raison de l'absence d'une base de données organisée et adéquate, les mauvais pronostics et le manque des programmes de dépistage. Par conséquent, une détection précoce, un traitement approprié et un suivi adéquat sont nécessaires pour améliorer les résultats du traitement.

Le nombre total de cas de CG devrait augmenter en raison de la croissance démographique et vieillissante.

Les résultats obtenus renvoient à certaines perspectives :

- Effectuer une étude sur les cas disponibles au niveau des centres anticancéreux à l'échelle de l'Est.
- Examiner la classification des cancers gastriques et les conseils à jour dans l'application des tests moléculaires. Donc une meilleure connaissance de la carcinogenèse et des cellules d'origine.
- Une évaluation plus approfondie de la radiothérapie et de la chimiothérapie en tant que facteurs de risque chez les survivants du cancer.
- Des stratégies de prévention efficaces doivent être basées sur des facteurs de risque spécifiques, y compris le génotype *H. pylori*, les facteurs alimentaires et environnementaux.

- Réduire le taux d'incidence du CG par une amélioration de la santé publique, la mise en œuvre des programmes de dépistage et le développement de nouveaux outils moins invasifs pour la détection précoce et comprendre pourquoi les taux d'incidence sont plus élevés chez les hommes que chez les femmes.
- La création d'un registre national des cancers, l'amélioration du plateau technique des hôpitaux et la mise en place de campagnes de sensibilisation sont des ébauches de solutions pour améliorer la survie et le diagnostic précoce des CG dans notre environnement.

Références bibliographiques

André, Th., Huguet, F., Piessen, G., & Zaanan, A. (2020). *Les cancers de l'estomac et du cardia en questions*. Aide et Recherche en Cancérologie Digestive
<https://www.fondationarcad.org/wp-content/uploads/2020/04/LIVRET-ESTOMAC-2020-WEB.pdf>.

Aparicio, T., Yacoub, M., Karila-Cohen, P., & René, E. (2004). Adénocarcinome gastrique: notions fondamentales, diagnostic et traitement. *Emc-chirurgie*, 1(1), 47-66.
<https://doi.org/10.1016/j.emcchi.2003.10.003>

Asombang, A. W., & Kelly, P. (2012). Gastric cancer in Africa: what do we know about incidence and risk factors?. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 106(2), 69–74. <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2011.11.002>

Aurello, P., Petrucciani, N., Antolino, L., Giulitti, D., D'Angelo, F., & Ramacciato, G. (2017). Follow-up after curative resection for gastric cancer: Is it time to tailor it? *World Journal of Gastroenterology*, 23(19), 3379. <https://doi.org/10.3748%2Fwjg.v23.i19.3379>

Bagnan, K. O., Padonou, N., Kodjoh, N., & Houansou, T. (1994). Le cancer de l'estomac à propos de 51 cas observés au CNHU de Cotonou. *Médecine d'Afrique Noire*, 41(1), 39-43.
<http://www.santetropicale.com/Resume/14107.pdf>.

Behar, D., Boublenza, L., Chabni, N., Hassaine, H., Dahmani, B., Masdoua, N., ... & Meguenni, K. (2020). Retrospective epidemiological study on stomach cancer in a region of western Algeria: about 394 cases between 2011 and 2015. *Journal of Gastrointestinal Cancer*, 52(2), 706-710. doi: 10.1007/s12029-020-00459-z.

Belmadi, M., Saidi, H., Belhadef, S., & Mahfouf, H. (2015). P-013 Metastatic Gastric Adenocarcinoma. *Annals of Oncology*, 26, iv4. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdv233.13>

Berlth, F., Bollschweiler, E., Drebber, U., Hoelscher, A. H., & Moenig, S. (2014). Pathohistological classification systems in gastric cancer: diagnostic relevance and prognostic value. *World journal of gastroenterology*, 20(19), 5679–5684.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i19.5679>

Beyrouiti, M. I., Beyrouiti, R., Amar, M. B., Frikha, F., Abid, M., Affes, N., ... & Ayadi, L. (2007). Sarcomes gastriques. *La Presse Médicale*, 37(3), e60-e66.
<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2007.05.004>

Brézault-Bonnet, C., & Dominguez-Tinajero, S. (2006). Cancer de l'estomac et du cardia. *Les cancers digestifs*, 109-127. <http://eknygos.lsmuni.lt/springer/255/109-127.pdf>

Catalano, V., Labianca, R., Beretta, G. D., Gatta, G., de Braud, F., & Van Cutsem, E. (2009). Gastric cancer. *Critical reviews in oncology/hematology*, 71(2), 127–164
<https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2009.01.004>

Chan, W. H., & Wong, W. K. (2004). Stomach Cancer: An Overview. *Cancer Reviews: Asia-Pacific*, 2(01), 81-91. <https://doi.org/10.1142/S021983630400041X>

Chevallay, M. O. P., Jung, M., Morel, P., & Moenig, S. P. (2018). Cancer de l'estomac: prise en charge et traitement multidisciplinaire. *Revue médicale suisse*, 14(630), 2221-2225. <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:127633>

El orfi, N. (2020). *Le profil épidémiologique diagnostique et thérapeutique du cancer de l'estomac* (Thèse de doctorat n°130, Université Cadi Ayyad, Marrakech).

Elzouki, A. N., Buhjab, S. I., Alkialani, A., Habel, S., & Sasco, A. J. (2012). Gastric cancer and Helicobacter pylori infection in the eastern Libya: a descriptive epidemiological study. *Arab journal of gastroenterology : the official publication of the Pan-Arab Association of Gastroenterology*, 13(2), 85–88. <https://doi.org/10.1016/j.ajg.2012.06.002>

Fehim, S., Bouhaous, R., Diaf, M., Draci, A. M., & Khaled, M. B. (2017). Epidemiological profile of gastric cancer in the northwestern region of Algeria: about 116 cases. *Journal of Gastrointestinal Oncology*, 8(4), 659. <https://doi.org/10.21037%2Fjgo.2017.06.02>

Fock K. M. (2014). Review article: the epidemiology and prevention of gastric cancer. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 40(3), 250–260. <https://doi.org/10.1111/apt.12814>

Gaouzi, M. (2015). *Le traitement chirurgical du cancer de l'estomac* (Doctoral dissertation, Thèse de Médecine n°115 Marrakech).

Glimelius, B., Ekström, K., Hoffman, K., Graf, W., Sjöden, P. O., Haglund, U., Svensson, C., Enander, L. K., Linné, T., Sellström, H., & Heuman, R. (1997). Randomized comparison between chemotherapy plus best supportive care with best supportive care in advanced gastric cancer. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology*, 8(2), 163–168. <https://doi.org/10.1023/a:1008243606668>

González, C. A., Pera, G., Agudo, A., Bueno-de-Mesquita, H. B., Ceroti, M., Boeing, H., Schulz, M., Del Giudice, G., Plebani, M., Carneiro, F., Berrino, F., Sacerdote, C., Tumino, R., Panico, S., Berglund, G., Simán, H., Hallmans, G., Stenling, R., Martinez, C., Dorronsoro, M., ... Riboli, E. (2006). Fruit and vegetable intake and the risk of stomach and oesophagus adenocarcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). *International journal of cancer*, 118(10), 2559–2566. <https://doi.org/10.1002/ijc.21678>

Gore, R. M. (Ed.). (2010). *Gastric cancer*. Cambridge University Press.

Harrison, J. D., & Fielding, J. W. L. (1995). Prognostic factors for gastric cancer influencing clinical practice. *World journal of surgery*, 19(4), 496-500. <https://doi.org/10.1007/bf00294709>

Hartgrink, H. H., Jansen, E. P., van Grieken, N. C., & van de Velde, C. J. (2009). Gastric cancer. *The Lancet*, 374(9688), 477-490. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60617-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60617-6)

Hu, B., El Hajj, N., Sittler, S., Lammert, N., Barnes, R., & Meloni-Ehrig, A. (2012). Gastric cancer: Classification, histology and application of molecular pathology. *Journal of gastrointestinal oncology*, 3(3), 251–261. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2078-6891.2012.021>

Kanda M. (2019). Preoperative predictors of postoperative complications after gastric cancer resection. *Surgery today*, 50(1), 3–11. <https://doi.org/10.1007/s00595-019-01877-8>

Karimi, P., Islami, F., Anandasabapathy, S., Freedman, N. D., & Kamangar, F. (2014). Gastric cancer: descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 23(5), 700–713. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-13-1057>

Kerroucha, R., & Moulessehou, S. (2013). Le cancer gastrique en Algérie (étude rétrospective à propos de 282cas). *Société Algérienne de diabétologie*. https://sadiab-dz.com/site/details_abstract.php?id_abs=34&code_even=15c2013

Kim, S., Lim, D. H., Lee, J., Kang, W. K., MacDonald, J. S., Park, C. H., Park, S. H., Lee, S. H., Kim, K., Park, J. O., Kim, W. S., Jung, C. W., Park, Y. S., Im, Y. H., Sohn, T. S., Noh, J. H., Heo, J. S., Kim, Y. I., Park, C. K., & Park, K. (2005). An observational study suggesting clinical benefit for adjuvant postoperative chemoradiation in a population of over 500 cases after gastric resection with D2 nodal dissection for adenocarcinoma of the stomach. *International journal of radiation oncology, biology, physics*, 63(5), 1279–1285. <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2005.05.005>

Kouriba, S. (2021). *Le cancer de l'estomac: Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE* (Doctoral dissertation, USTTB). <https://bibliosante.ml/handle/123456789/5049>.

Layke, J. C., & Lopez, P. P. (2004). Gastric cancer: diagnosis and treatment options. *American family physician*, 69(5), 1133-1140.

Leung, W. K., Wu, M. S., Kakugawa, Y., Kim, J. J., Yeoh, K. G., Goh, K. L., Wu, K. C., Wu, D. C., Sollano, J., Kachintorn, U., Gotoda, T., Lin, J. T., You, W. C., Ng, E. K., Sung, J. J., & Asia Pacific Working Group on Gastric Cancer (2008). Screening for gastric cancer in Asia: current evidence and practice. *The Lancet. Oncology*, 9(3), 279–287. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(08\)70072-X](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(08)70072-X)

Lochhead, P., & El-Omar, E. M. (2008). Gastric cancer. *British medical bulletin*, 85(1), 87-100. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldn007>

Mabula, J. B., McHembe, M. D., Koy, M., Chalya, P. L., Massaga, F., Rambau, P. F., Masalu, N., & Jaka, H. (2012). Gastric cancer at a university teaching hospital in northwestern Tanzania: a retrospective review of 232 cases. *World journal of surgical oncology*, 10, 257. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-10-257>

Machlowska, J., Baj, J., Sitarz, M., Maciejewski, R., & Sitarz, R. (2020). Gastric cancer: epidemiology, risk factors, classification, genomic characteristics and treatment strategies. *International journal of molecular sciences*, 21(11), 4012. <https://doi.org/10.3390/ijms21114012>

- Mahadevan, V. (2017). Anatomy of the stomach. *Surgery (Oxford)*, 35(11), 608-611. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2017.08.004>
- Matallah, N., & DALIL, Z. (2020). *Cancer de l'estomac* (Mémoire de fin d'études, Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen).
- Mineur, L., Jaegle, E., Pointreau, Y., & Denis, F. (2010). Cancer de l'estomac. *Cancer/Radiothérapie*, 14, S84-S93. [https://doi.org/10.1016/S1278-3218\(10\)70011-1](https://doi.org/10.1016/S1278-3218(10)70011-1)
- Moy, K. A., Fan, Y., Wang, R., Gao, Y. T., Yu, M. C., & Yuan, J. M. (2010). Alcohol and tobacco use in relation to gastric cancer: a prospective study of men in Shanghai, China. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 19(9), 2287–2297. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-10-0362>
- Msika, S., & Kianmanesh, R. (1999). Le traitement du cancer gastrique. *Chirurgie*, 124(5), 560-567. [https://doi.org/10.1016/S0001-4001\(00\)88281-1](https://doi.org/10.1016/S0001-4001(00)88281-1)
- Murad, A. M., Santiago, F. F., Petroianu, A., Rocha, P. R., Rodrigues, M. A., & Rausch, M. (1993). Modified therapy with 5-fluorouracil, doxorubicin, and methotrexate in advanced gastric cancer. *Cancer*, 72(1), 37–41. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19930701\)72:1<37::aid-cnrc2820720109>3.0.co;2-p](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19930701)72:1<37::aid-cnrc2820720109>3.0.co;2-p)
- Neftah, C. (2020). *Corrélation radio-anatomopathologique des adénocarcinomes gastriques a propos de 33 cas* (Mémoire de fin d'études, Université Mohammed V – Rabat Faculté de Médecine et de Pharmacie) <http://ao.um5s.ac.ma/jspui/bitstream/123456789/18847/1/MS2402020.pdf>.
- O'Connor, K. G. (1999, February). Gastric cancer. In *Seminars in oncology nursing* (Vol. 15, No. 1, pp. 26-35). WB Saunders. [https://doi.org/10.1016/S0749-2081\(99\)80037-0](https://doi.org/10.1016/S0749-2081(99)80037-0)
- Ouedraogo, S., Ouedraogo, S., Kambire, J. L., Zoungrana, S. L., Ouattara, D. Z., Bambara, B., & Traore, M. T. (2018). Profil épidémiologique, clinique, histologique et thérapeutique des cancers digestifs primitifs dans les régions nord et est du Burkina Faso. *Bulletin du cancer*, 105(12), 1119-1125. <https://doi.org/10.1016/j.bulcan.2018.09.001>
- Parkin, D. M., Bray, F., Ferlay, J., & Pisani, P. (2005). Global cancer statistics, 2002. *CA: a cancer journal for clinicians*, 55(2), 74-108. <https://doi.org/10.3322/canjclin.55.2.74>
- Peto, J. (2001). Cancer epidemiology in the last century and the next decade. *Nature*, 411(6835), 390-395. <https://doi.org/10.1038/35077256>
- Pyrhönen, S., Kuitunen, T., Nyandoto, P., & Kouri, M. (1995). Randomised comparison of fluorouracil, epidoxorubicin and methotrexate (FEMTX) plus supportive care with supportive care alone in patients with non-resectable gastric cancer. *British journal of cancer*, 71(3), 587–591. <https://doi.org/10.1038/bjc.1995.114>

- Ramsay, P. T., & Carr, A. (2011). Gastric acid and digestive physiology. *Surgical Clinics*, 91(5), 977-982. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2011.06.010>
- Rawla, P., & Barsouk, A. (2019). Epidemiology of gastric cancer: global trends, risk factors and prevention. *Gastroenterology Review/Przegląd Gastroenterologiczny*, 14(1), 26-38. doi: 10.5114/pg.2018.80001.
- Robaszekiewicz, M. (2012). Risk factors and prevention of gastric carcinoma. *ACTA ENDOSCOPICA*, 42(5), 232-236.
- Sano, T., Coit, D. G., Kim, H. H., Roviello, F., Kassab, P., Wittekind, C., ... & Ohashi, Y. (2016). Proposal of a new stage grouping of gastric cancer for TNM classification: International Gastric Cancer Association staging project. *Gastric cancer*, 20(2), 217-225. <https://doi.org/10.1007/s10120-016-0601-9>
- Siewert, J. R., & Stein, H. J. (1996). Carcinoma of the gastroesophageal junction-classification, pathology and extent of resection. *Diseases of the Esophagus*, 9(3), 173-182. <https://doi.org/10.1093/dote/9.3.173>
- Siewert, J. R., Böttcher, K., Stein, H. J., & Roder, J. D. (1998). Relevant prognostic factors in gastric cancer: ten-year results of the German Gastric Cancer Study. *Annals of surgery*, 228(4), 449-461. <https://doi.org/10.1097/00000658-199810000-00002>
- Singh, I. (2011). *Textbook of Human Histology:(with Colour Atlas & Practical Guide)* London. UK: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Sitarz, R., Skierucha, M., Mielko, J., Offerhaus, G. J. A., Maciejewski, R., & Polkowski, W. P. (2018). Gastric cancer: epidemiology, prevention, classification, and treatment. *Cancer management and research*, 10, 239. doi: 10.2147/CMAR.S149619.
- Smid, D., Skalicky, T., Dolezal, J., Kubackova, D., & Fichtl, J. (2015). Surgical treatment of gastric cancer. *Bratislavske lekarske listy*, 116(11), 666-670. https://doi.org/10.4149/bll_2015_129
- Songun, I., van de Velde, C. J., Arends, J. W., Blok, P., Grond, A. J., Offerhaus, G. J., Hermans, J., & van Krieken, J. H. (1999). Classification of gastric carcinoma using the Goseki system provides prognostic information additional to TNM staging. *Cancer*, 85(10), 2114-2118. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-0142\(19990515\)85:10<2114::aid-cnrc3>3.0.co;2-u](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0142(19990515)85:10<2114::aid-cnrc3>3.0.co;2-u)
- Soucy, G., Albadine, R., Desjardins, M., Fallet-Bianco, C., Hickson, G. (2019). *Histologie et mbryologie humaine*. La librairie de l'université de Montréal.
- Soybel, D. I. (2005). Anatomy and physiology of the stomach. *Surgical Clinics*, 85(5), 875-894. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2005.05.009>
- Sung, H. N. (2019). *Surgery for Gastric Cancer*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-45583-8>

- Togo, A., Diakité, I., Togo, B., Coulibaly, Y., Kanté, L., Dembélé, B. T., ... & Diallo, G. (2011). Cancer gastrique au CHU Gabriel-Touré : aspects épidémiologique et diagnostique. *Journal Africain du Cancer/African Journal of Cancer*, 3(4), 227-231. <https://doi.org/10.1007/s12558-011-0167-8>
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2017). *Manuel d'anatomie et de physiologies humaines*. De Boeck supérieur. www.deboecksuperieur.com
- Trimeche, M., Ksiâa, F., Ziadi, S., Mestiri, S., Hachana, M., Gacem, R. B., Sriha, B., & Korbi, S. (2009). Prevalence and characteristics of Epstein-Barr virus-associated gastric carcinomas in Tunisia. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 21(9), 1001–1007. <https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e32831f1f53>
- Tuffier TH. (1907). *Chirurgie de l'estomac*. Doin
- Van Cutsem, E., Sagaert, X., Topal, B., Haustermans, K., & Prenen, H. (2016). Gastric cancer. *The Lancet*, 388(10060), 2654-2664. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30354-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30354-3)
- Verdecchia, A., Corazziari, I., Gatta, G., Lisi, D., Faivre, J., & Forman, D. (2004). Explaining gastric cancer survival differences among European countries. *International journal of cancer*, 109(5), 737-741. doi: 10.1002/ijc.20047.
- Wendum, D. (2019). *Anatomie et cytologie pathologiques : Rôle clé dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement*. Elsevier Health Sciences.
- Whiting, J., Sano, T., Saka, M., Fukagawa, T., Katai, H., & Sasako, M. (2006). Follow-up of gastric cancer: a review. *Gastric Cancer*, 9(2), 74-81. <https://doi.org/10.1007/s10120-006-0360-0>
- Yamazaki, H., Oshima, A., Murakami, R., Endoh, S., & Ubukata, T. (1989). A long-term follow-up study of patients with gastric cancer detected by mass screening. *Cancer*, 63(4), 613–617. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19890215\)63:4<613::aid-cnrcr2820630402>3.0.co;2-0](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19890215)63:4<613::aid-cnrcr2820630402>3.0.co;2-0)
- Ychou, M., Boige, V., Pignon, J. P., Conroy, T., Bouché, O., Lebreton, G., Ducourtieux, M., Bedenne, L., Fabre, J. M., Saint-Aubert, B., Genève, J., Lasser, P., & Rougier, P. (2011). Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma: an FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*, 29(13), 1715–1721. <https://doi.org/10.1200/JCO.2010.33.0597>
- Yokota, T., Teshima, S., Saito, T., Kikuchi, S., Kunii, Y., & Yamauchi, H. (1999). Borrmann's type IV gastric cancer: clinicopathologic analysis. *Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie*, 42(5), 371–376.
- Zali, H., Rezaei-Tavirani, M., & Azodi, M. (2011). Gastric cancer: prevention, risk factors and treatment. *Gastroenterology and hepatology from bed to bench*, 4(4), 175–185.

Zhang, Z. X., Gu, X. Z., Yin, W. B., Huang, G. J., Zhang, D. W., & Zhang, R. G. (1998). Randomized clinical trial on the combination of preoperative irradiation and surgery in the treatment of adenocarcinoma of gastric cardia (AGC) --report on 370 patients. *International journal of radiation oncology, biology, physics*, 42(5), 929–934.
[https://doi.org/10.1016/s0360-3016\(98\)00280-6](https://doi.org/10.1016/s0360-3016(98)00280-6)

Site n°1 : <https://www.slideshare.net/happpppy/generalitae-digestif201220132/17> consulté le 10 avril 2022

Site n°2 : <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-l-estomac/L-estomac> consulté le 10 avril 2022

Site n°3 : <https://quizlet.com/202864822/nerfs-de-lestomac-vue-anterieur-flash-cards> consulté le 15avril 2022

Site n°4 : <https://clemedicine.com/7-la-fonction-digestive-hepatique-et-metabolismes/> Consulté le 17 avril 2022

Site n°5 : <https://www.sirtin.fr/2011/01/20/les-epluchures-surprenants-de-lestomac/>. Consulté le 20 avril 2022

Site n°6 : <https://europepmc.org/article/med/27546840> Consulté le 15 mai 2022

Site n°7 : <https://europepmc.org/article/med/27546840> Consulté le 15 mai 2022

Site n°8 : <https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2012-paris/textes-postu-2012-paris/les-tumeurs-neuroendocrines-gastriques/> Consulté le 18 mai 2022

Site n°9 : <https://www.aboutkidshealth.ca/fr/Article?contentid=2472&language=French> Consulté le 22 mai 2022

Site n°10 : <https://www.mayoclinic.org/medical-professionals/cancer/news/laparoscopic-gastrectomy-for-gastric-cancer/mac-20430324>. Consulté le 1 mai 2022

Résumé

Le cancer gastrique (CG) est l'un des cancers les plus courants et l'une des causes les plus fréquentes de décès liés au cancer. Ce travail passe en revue l'épidémiologie, les facteurs de risque, l'anatomopathologie, les principales stratégies de diagnostic, le traitement, le protocole de suivi et le pronostic, les techniques de dépistages et les méthodes de prévention du cancer gastrique. L'épidémiologie descriptive du cancer gastrique, y compris son incidence, sa survie, sa mortalité et ses tendances dans le temps ont été étudiés. Plusieurs facteurs de risque ayant un impact important sur le développement du CG, notamment les antécédents familiaux, l'alimentation, la consommation d'alcool et le tabagisme, ainsi que l'infection à *Helicobacter pylori* et au virus *Epstein-Barr* sont présentés. L'anatomopathologie de la pathologie indique que l'adénocarcinome représente 95 % des formes histologiques de cancers gastriques. Les deux principales classifications du CG sont décrites. Celle de Lauren est la plus couramment utilisée et celle de l'OMS est la plus détaillée parmi tous les systèmes de classification patho-histologique. L'endoscopie constitue l'examen de première intention dans le diagnostic du CG. Les biopsies sont également importantes pour obtenir un diagnostic tissulaire correct. Les stratégies de traitement comprennent la résection chirurgicale, la chimiothérapie adjuvante et néo-adjuvante, la radiothérapie. Cependant, la chirurgie est le seul traitement curatif. Les deux principales stratégies de prévention primaire et secondaire permettent de faire des suggestions pour d'autres recherches.

Mots-clefs : Cancer gastrique, estomac, *Helicobacter pylori*, adénocarcinome, gastrectomie.

Abstract

Gastric cancer (GC) is one of the most common cancers and one of the most common causes of cancer-related death. This work reviews the epidemiology, the risk factors, the anatomopathology, the main diagnostic strategies, the treatment, the follow-up protocol and the prognosis, the screening techniques and the methods of prevention of gastric cancer. The descriptive epidemiology of gastric cancer, including its incidence, survival, mortality, and trends over time was studied. Several risk factors with a significant impact on the development of GC, including family history, diet, alcohol consumption and smoking, and *Helicobacter pylori* and Epstein-Barr virus infection are presented. The anatomopathology of the pathology indicates that adenocarcinoma represents 95% of the histological forms of gastric cancer. The two main classifications of GC are described. Lauren's is the most commonly used and the WHO's the most detailed of all the pathohistological classification systems. Endoscopy is the first-line examination in the diagnosis of GC. Biopsies are also important to obtain a correct tissue diagnosis. Treatment strategies include surgical resection, adjuvant and neoadjuvant chemotherapy, radiation therapy. However, surgery is the only curative treatment. The two main strategies of primary and secondary prevention provide suggestions for further research.

Keywords: Gastric cancer, stomach, *Helicobacter pylori*, adenocarcinoma, gastrectomy.

ملخص

يعد سرطان المعدة أحد أكثر أنواع السرطان شيوعاً وأحد أكثر أسباب الوفاة المرتبطة بالسرطان. يستعرض هذا العمل علم الأوبئة وعوامل الخطر والتشريح المرضي واستراتيجيات التشخيص الرئيسية والعلاج وبيروتوكول المتابعة والتشخيص وتقنيات الفحص وطرق الوقاية من سرطان المعدة. تمت دراسة علم الأوبئة الوصفي لسرطان المعدة، بما في ذلك معدل حدوثه، البقاء على قيد الحياة، والوفيات، والتطورات مع مرور الوقت. يتم تقديم العديد من عوامل الخطر التي لها تأثير كبير على تطور سرطان المعدة، بما في ذلك تاريخ العائلة، والنظام الغذائي، واستهلاك الكحول والتدخين، والعدوى بفيروس هيليكوباكتر بيلوري وفيروس إبشتاين بار. يشير علم التشريح المرضي إلى أن الورم الغدي يمثل 95% من الأشكال النسيجية لسرطان المعدة. تم وصف التصنيفين الرئيسيين لسرطان المعدة. تصنيف لورين هو الأكثر استخداماً اما تصنيف المنظمة الصحية العالمية فهو الأكثر تفصيلاً من بين جميع أنظمة التصنيف المرضي النسيجي. التنظير هو الفحص الأكثر اعتماداً في تشخيص هذا المرض. تعتبر الخزعات مهمة أيضاً للحصول على تشخيص صحيح للأنسجة. تشمل استراتيجيات العلاج الاستئصال الجراحي والعلاج الكيميائي المساعد والحديث والعلاج الإشعاعي. ومع ذلك، فإن الجراحة هي الحل العلاجي الوحيد. تقدم الاستراتيجيتان الرئيسيتان للوقاية الأولية والثانوية اقتراحات لمزيد من البحث في هذا المجال.

الكلمات المفتاحية: سرطان المعدة، المعدة، هيليكوباكتر بيلوري، السرطان الغدي، استئصال المعدة.

Année universitaire : 2021-2022	Présenté par : BEHIM Racha LEZZAR Tekoua
Cancer Gastrique	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie Appliquée	
<p>Le cancer gastrique (CG) est l'un des cancers les plus courants et l'une des causes les plus fréquentes de décès liés au cancer. Ce travail passe en revue l'épidémiologie, les facteurs de risque, l'anatomopathologie, les principales stratégies de diagnostic, le traitement, le protocole de suivi et le pronostic, les techniques de dépistages et les méthodes de prévention du cancer gastrique. L'épidémiologie descriptive du cancer gastrique, y compris son incidence, sa survie, sa mortalité et ses tendances dans le temps ont été étudiés. Plusieurs facteurs de risque ayant un impact important sur le développement du CG, notamment les antécédents familiaux, l'alimentation, la consommation d'alcool et le tabagisme, ainsi que l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> et au virus <i>Epstein-Barr</i> sont présentés. L'anatomopathologie de la pathologie indique que l'adénocarcinome représente 95 % des formes histologiques de cancers gastriques. Les deux principales classifications du CG sont décrites. Celle de Lauren est la plus couramment utilisée et celle de l'OMS est la plus détaillée parmi tous les systèmes de classification patho-histologique. L'endoscopie constitue l'examen de première intention dans le diagnostic du CG. Les biopsies sont également importantes pour obtenir un diagnostic tissulaire correct. Les stratégies de traitement comprennent la résection chirurgicale, la chimiothérapie adjuvante et néo-adjuvante, la radiothérapie. Cependant, la chirurgie est le seul traitement curatif. Les deux principales stratégies de prévention primaire et secondaire permettent de faire des suggestions pour d'autres recherches.</p>	
Mots-clefs : Cancer gastrique, estomac, <i>Helicobacter pylori</i> , adénocarcinome, gastrectomie.	
Laboratoires de recherche : Laboratoire de (Université Frères Mentouri, Constantine 1).	
Encadreur : Dr BOUKHALFA H. (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).	
Examineur 1 : Dr DAKHMOUCHE S. (MCA –ENS- Constantine 3).	
Examineur 2 : Dr MOKRANI E. (MCB – UFM– Université Frères Mentouri, Constantine 1)	