

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université ABOU BEKR BELKAID-Tlemcen
*Faculté des sciences de la nature et la vie science de la terre et
l'univers*



Département de Biologie
Spécialité : génétique des population

Mémoire pour l'obtention du diplôme de master en biologie

Thème

**Caractérisation de la population de Tlemcen par le cancer
gastrique :étude comparative dans le bassin méditerranéen**

Présenté par : MEZIANE-TANI anas hadj Ahmed

Sous la direction de : Pr. Pr BENBEKHTI Samira ABDREBBI

date de soutenance : 10/07/2021

Examineur 01 :	Me chabni nafissa .	Pr.	Université de Tlemcen
Examineur	Me Aouar Amaria.	Pr.	Université de Tlemcen.
Encadreur :	Me Samira BENBEKHTI ABDREBBI	MCA	Université de Tlemcen.
Co-encadreur :	Me Bouazza hayat	MAA	Université de Tlemcen.

Année Universitaire : 2020/2021

remercîment

Que ce modeste travail témoigne de mon profond respect.

Pour commencer je prends le temps de remercier ALLAH le Tout-Puissant de m'avoir donné la force et la volonté pour terminer mes études.

Je remercie

l'encadrant Pr Samia Benbekhti Abdrebbi Et MCA épidémiologie et médecine de TLemcen ,mon co-encadrant Bouazza Hayat MAA, Pr Chabin Nafissa et Pr Aouar Amaria mes examinateurs et pour le responsable de la spécialité Aouar Amaria Pr. Université de TLemcen .

Je dédie ce mémoire....

À mon père et à ma mère que Allah les protège qui m'ont offert tous les moyens

À ma chères sœurs Ghizlen ,Fazilet et Souhir .

À une personne très chère à mon coeur Yasmine

Depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler. Tu me voulais toujours le meilleur. Tu as partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie, aux moments les plus difficiles de ma vie, tu étais toujours à mes cotés,

Je te remercie d'être toujours là pour moi et de ne m'avoir jamais déçu que dieu te garde a mes côtés YMT .

À mes tantes mes oncles paternels ,maternels .Mon cher cousin Meziane tani hichem ,Mes cousins et mes cousines aux familles Meziane Tani et Boukli Hacen Qui trouveront l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance Pour le soutien qu'ils n'ont cessé de m'apporter, À mes amis aussi ainsi qu'à toute la promotion de Génétique des populations 2021 À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire enfin à tout ceux qui m'aiment .

Hommage

Cher cousin ,frère , Aymen meziane tani

Voilà déjà 3 jours que tu nous as quitté pour un monde d'amour et de paix. Et depuis ton départ, nous avons tous réalisé combien nous pouvions t'aimer.

Chaque jour tu occupes une place de choix dans nos cœurs. Avec ce regret, celui de ne pas t'avoir dit assez souvent "Aymen,je t'aime", nous savons qu'un jour

nous aurons tous la chance de nous reprendre... et peut-être de te connaître un peu mieux. D'ici là, veille sur nous tous et n'oublie pas de nous préparer

notre place ! Nous t'embrassons très fort.repose en paix cher petit frère
Aymen

table des matières

tableau des matières.....	1
INTRODUCTION.....	10
SYNTHESEBIBLIOGRAPHIQUE	13
I. Historique	14
II. LE DÉVELOPPEMENT D’UN CANCER DE L’ESTOMAC.....	15
III. Généralités sur le cancer gastrique	15
A. Epidémiologie :	15
B. Anatomie :	16
C. Physiologie :	18
D. Cancer gastrique et <i>Helicobacter pylori</i> :	19
IV. Tumeurs de l’estomac :	20
V. Classification et stades du cancer gastrique :	21
A. . Classification TNM :	21
B. Classification histologique :	23
C. Classification OMS :	23
D. Classification Moléculaire :	23
VI. Symptômes et diagnostic :	24
VII. Etiologie et facteurs de risque :	26
VIII. Facteurs de risque :	27
A. L’infection à <i>Helicobacter pylori</i> :	27
B. <i>L'alimentation</i> :	28
C. <i>Facteurs génétiques</i> :	28

D. <i>Facteurs sociaux économiques</i> :.....	28
E. <i>Tabac et alcool</i> :.....	28
IV. Traitement et Prévention	29
A. Chirurgie.....	29
B. Chimiothérapie	30
C. Radiothérapie.....	31
PARTIE PRATIQUE	32
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE	33
II. MATERIEL ET METHODES	33
A. Type d'étude :.....	33
B. Population de l'étude :.....	33
C. Lieu de l'étude :.....	33
D. . Période et durée de l'étude	33
E. . Recueil des données :.....	34
F. Saisie et analyse statistique des données:.....	34
III. RESULTATS ET DISCUSSION	35
A. Epidémiologie des cancers gastriques :.....	35
B. Incidence des cancers gastriques:.....	35
. Répartition des cas selon le sexe	36
. Répartition des cas selon l'âge	37
C. Caractéristiques cliniques et para-cliniques des cancers gastriques:.....	38
1. signes cliniques.....	38
2. Siège de la tumeur	38

3. Groupe sanguin.....	38
4. Bilans biologiques :	39
5. Répartition des patients selon la localisation tumorale associée au cancer gastrique	40
Conclusion.....	42
REFERENCE BIBLIOGRAPHIE.....	44

liste des illustrations

Figure 1/ Schéma représente l'anatomie de l'estomac	17
Figure 2/ La paroi interne de l'estomac.....	18
Figure 3 : Compositions cellulaires de l'épithélium gastrique	19
Figure 4: L'emplacement de l'estomac	21
Figure 5: Schéma physiopathogénique de l'implication de H. pylori dans le cancer gastrique.	27
Figure 6: Incidence annuelle des cancers gastriques dans la wilaya de Tlemcen; 2011-2019	36
Figure 7: Répartition des cas de cancers gastriques selon les années et le sexe dans la wilaya de Tlemcen ; 2011-2019.....	37
Figure 8: . Répartition des patients selon le lieu de résidence.....	38
Figure 9: Répartition des cas selon le groupage sanguin.....	39
Figure 10: Répartition des patients atteints de CG selon l'occurrence d'anémie.....	40
Figure 11: Répartition des cas de cancers gastriques selon la localisation tumorale.	41
liste des	
Tableau 1: Classification TNM des cancers de l'estomac (Aparicio T et al., 2004).	22

liste des abréviations

CHC: Le carcinome hépatocellulaire
Ccr: cancer du colon
Cg: cancer gastrique
H.pylori: Helicobacter pylori
ADK : adénocarcinome
MI: métaplasie intestinale
HCL : L'acide chlorhydrique
OMS : Organisation mondiale de la santé
MAlt: Mucosa- Associated Lymphoid tissue
GIST: Gastro-Intestinales Stromales Tumeurs
CDH1: Cadherin 1 , type 1
TNM : Tumor Node Metastas
ADKs : Adénocarcinomes
TCGA: The Cancer Genome Atlas
EBV : Epstein- Barr virus
CDKN2A: Cyclin Dependent Kinase inhibitor 2A
MLH1: Humen Mult Homolog 1
PIK3CA : Phosphoinositide 3-Kinase C A
ARID1A: AT-Rich interaction Domain 1 A
TP53 : Tumor Protein p53
PD-L: Programmed Death-Ligand
MSI : Microsatellite Instability
KRAS : Kirsten rat Sarcoma
PIK3A : Phosphoinositide 3-Kinase A
RHOA: Ras Homolog gene family ,member A
CINb: Chromosomal Instability b
HER2: Humen Epidermal growth Factor Receptor 2

FISH : Fluorescent In Situ Hybridization

RMN: la résonance magnétique nucléaire

IMR : imagerie par résonance magnétique

CHU centre hospitalo-universitaire

INTRODUCTION

Le cancer est un important problème de santé dans le monde entier, causant une morbidité et une mortalité significatives chez les patients (Jiang et al., 2015). Selon les informations fournies par GLOBOCAN en 2012, il y avait 14,1 millions de nouveaux cas de cancer, 8,2 millions de morts par cancer et 32,6 millions de personnes vivant avec un cancer (dans les cinq ans suivant le diagnostic) (Na et Lee, 2017).

Les tumeurs malignes digestives sont la première cause de décès parmi tous les néoplasmes, contribuant à environ 3 millions de décès en 2012 dans le monde. Les tumeurs malignes digestives comprennent principalement le carcinome hépatocellulaire (CHC), le cancer colorectal (CCR), le cancer gastrique (CG), le cancer du pancréas, le cancer de l'œsophage et le cancer de la bouche (Shi et al., 2017). Le CG est l'une des affections malignes les plus courantes et reste (Wada et al., 2017).

Le CG reste la troisième cause de décès par cancer dans le monde, après les cancers du Poumon et du foie (Ferlay et al., 2012). De nos jours, l'incidence et le degré de mortalité du cancer gastrique de l'estomac sont les plus élevés en Asie de l'Est et en Amérique latine (Torre et al., 2016). Chez les populations à faible et à haut risque, les habitudes alimentaires, l'obésité, le tabagisme et les infections chroniques à *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) contribuent au développement du cancer de l'estomac en plus des facteurs héréditaires (Plummer et al., 2015 ; Cutsem et al., 2016).

En Algérie, les cancers représentent 45 000 nouveaux cas par an, parmi lesquels 30% sont des cancers digestifs. Le cancer gastrique est classé au 4ème rang des cancers après celui du poumon, du sein et du colorectal ; avec une moyenne annuelle de 3000 cas pour les hommes et 2000 nouveaux cas/an pour les femmes. Son incidence est de 10 cas pour 100 000 habitants (Registre du cancer d'Alger).

La divergence de la réponse à l'infection par *H. pylori* est attribuée à une interaction entre les facteurs de virulence de la souche bactérienne, les facteurs environnementaux et l'immunité et la génétique de l'hôte.

introduction

Ainsi, les différences d'incidence de CG observées entre les continents seraient notamment attribuables aux différences de facteurs de virulence (notamment les sous-types de CagA et VacA). et d'habitudes alimentaires (Yamaoka et al., 2010). Plus de 90 % des cancers de l'estomac sont considérés comme des adénocarcinomes (ADK) (Rew et al., 2006). Depuis 1965, l'ADK gastrique est divisé en deux types principaux, diffus et intestinal (Lauren, 1965). Les ADK intestinaux et gastriques sont souvent la conséquence d'une infection chronique par *H. pylori*, lorsque la muqueuse gastrique normale se change en gastrite aiguë tardive, en métaplasie intestinale (MI) et en dysplasie (Correa et al., 1975). L'ADK diffus est plus agressif que le type intestinal, car sa formation ne dépend pas des processus de gastrite ou de Cancer est un problème de santé majeur dans le monde entier, causant une morbidité et une mortalité importantes chez les patients (Jiang et al., 2004).

mortalité chez les patients (Jiang et al., 2015). Selon les estimations de GLOBOCAN en 2012, il y avait 14,1 millions de nouveaux cas de cancer, 8,2 millions de décès par cancer et 32,6 millions de personnes vivant avec un cancer (dans les cinq ans qui suivent le diagnostic) (Na et Lee, 2017).

Les néoplasmes, contribuant à environ 3 millions de décès en 2012 dans le monde.

Les tumeurs malignes digestives comprennent essentiellement le carcinome hépatocellulaire (CHC), le cancer colorectal, le cancer gastrique, le cancer gastrique (CG), le cancer de l'estomac, le cancer de la prostate et le cancer de la prostate. cancer gastrique (CG), le cancer du pancréas, le cancer de l'œsophage et le cancer de la bouche (Shi et al., tumeurs malignes digestives sont la première cause de décès parmi tous les

De nos jours, l'incidence et le taux de mortalité du cancer gastrique de l'estomac sont les plus élevés en Asie de l'Est et en Amérique latine (Torre et al., 2016). Dans les deux populations à faible et à haut risque, les habitudes alimentaires, l'obésité, le tabagisme et les infections chroniques à *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) contribuent au développement du cancer gastrique de l'estomac. cancer de l'estomac en plus des facteurs héréditaires (Plummer et al., 2015 ; Cutsem et al., 2016) En Algérie, les cancers représentent 45 000 nouveaux cas par an, parmi lesquels 30% sont des) En

introduction

Algérie, les cancers représentent 45 000 nouveaux cas par an, parmi lesquels 30% sont des) En Algérie, les cancers représentent 45 000 nouveaux cas par an, parmi lesquels 30% sont des La divergence de la réponse à l'infection par *H. pylori* est attribuée à une interaction entre facteurs de virulence de la souche bactérienne, les facteurs environnementaux et l'immunité et la génétique de l'hôte. la génétique de l'hôte. les facteurs de virulence de la souche bactérienne, les facteurs environnementaux et l'immunité et la génétique de l'hôte.

Plus de 90% des cancers de l'estomac sont identifiés comme des adénocarcinomes (ADK) (Rew et al., 2006). Depuis 1965, l'ADK gastrique est réparti en deux types principaux, diffus et intestinal (Lauren, 1965). Les ADK intestinaux et gastriques sont souvent la conséquence d'une infection chronique par *H. pylori*, lorsque la muqueuse gastrique normale se transforme en gastrite aiguë tardive, en métaplasie intestinale (MI) et en dysplasie (Correa et al., 1975). L'ADK diffus est Plus agressif que le type intestinal, car sa formation ne dépend pas des processus de gastrite ou de métaplasie (Carneiro et al., 1975).

SYNTHESEBIBLIOGRAPHIQUE

I. Historique

Le frère de Napoléon Bonaparte, ses deux soeurs, son père et probablement sa tante paternelle, sont tous décédés d'un cancer gastrique. Après le décès de l'empereur en exil, le communiqué officiel faisait état d'une perforation sur tumeur maligne gastrique. Malgré la rumeur publique évoquant un empoisonnement, le communiqué officiel avait beaucoup de chance de convaincre tant l'arbre généalogique des Bonaparte pouvait suggérer une forme familiale de cette maladie. Cette anecdote résume les concepts étiopathogéniques dans le domaine du cancer gastrique puisque cet arbre généalogique fut ensuite cité pendant longtemps comme preuve d'une prédisposition génétique à ce cancer.

Au XIX^e siècle, le cancer gastrique constituait à lui seul 40 % des cancers chez l'homme. Dans la première moitié du XX^e siècle, l'incidence de ce cancer était élevée

En 1927, la théorie « héréditaire », d'abord fortement soutenue, fut reléguée au second plan avec la description, pour la première fois, d'une gastrite chronique pouvant correspondre à un état de prédisposition au cancer gastrique. La baisse de l'incidence du cancer gastrique dans les pays industrialisés (exception faite du Japon), durant la deuxième moitié du XX^e siècle, correspond à une amélioration du niveau de vie et de l'hygiène. La découverte de *H. pylori* au début des années 1980 fait tomber le dogme du cancer héréditaire en donnant naissance au concept de cancer d'origine « infectieuse » et permet d'établir une séquence physiopathologique : l'infection par *H. pylori* acquise souvent dans l'enfance, avant l'âge de 10 ans, provoque l'apparition d'une gastrite aiguë interstitielle ; celle-ci fait ensuite place à une gastrite chronique qui reste le plus souvent asymptomatique tout en évoluant lentement. Cette gastrite peut s'associer dans certains cas à une forme ulcéreuse gastrique ou duodénale, au lymphome de type MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) ou au cancer.

II. LE DÉVELOPPEMENT D'UN CANCER DE L'ESTOMAC

Les tumeurs les plus fréquentes de l'estomac (adénocarcinomes) se développent à partir de la couche interne superficielle de l'estomac, la muqueuse. Les adénocarcinomes peuvent se former dans n'importe quelle partie de l'estomac: sur les deux tiers supérieurs de l'estomac au LES ÉTAPES DE LA DIGESTION La digestion commence dans la bouche où les aliments sont décomposés par la mastication et la salive. Elle se poursuit dans l'estomac où le bol alimentaire se transforme en un liquide clair (le chyme). Après 3 à 7 heures dans l'estomac, le chyme passe ensuite dans l'intestin grêle où il est davantage fragmenté pour être absorbé ; on appelle absorption le passage des nutriments vers le réseau sanguin. Les aliments non digérés, considérés comme des déchets, progressent dans le reste du tube digestif (gros intestin, rectum et anus) jusqu'à leur élimination. *inca-guideEstomac-int_92 pages 01/08/14 10:38 Page11 12* Un cancer de l'estomac, qu'est-ce que c'est? niveau du corps ou du fundus (tumeurs proximales) ou sur le tiers inférieur de l'estomac, au niveau de l'antra (tumeurs distales). Il arrive qu'elles se propagent aux autres couches de la paroi de l'estomac (la sous-muqueuse, puis la musculuse et la séreuse). Plus rarement, les organes de voisinage peuvent également être atteints. On parle d'extension locorégionale. Des cellules cancéreuses peuvent se détacher de la tumeur, emprunter les vaisseaux lymphatiques* ou sanguins et envahir les ganglions lymphatiques* situés à proximité de l'estomac (dits régionaux) ou d'autres organes comme les poumons, les ovaires chez les femmes, les os ou le péritoine* où elles forment de nouvelles tumeurs appelées métastases*.

III. Généralités sur le cancer gastrique

A. Épidémiologie :

Le cancer est une maladie dure et pesante, il est considéré comme la maladie du siècle et elle est considérée comme la deuxième cause de mortalité en Algérie (après les maladies cardio-vasculaire) avec un pourcentage de 21%.

(Source: <https://www.lematindz.net/news/23236-lalgerie-compte-pres-de-480-000->)

Les cancers de l'estomac sont actuellement la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde et environ 8000 personnes meurent chaque année de ces pathologies en France. Le cancer est une grande cause de décès dans le monde (la Bretagne, 2003).

On estime que le fardeau du cancer va augmenter à 22,2 millions de nouveaux cas diagnostiqués chaque année dans le monde d'ici 2030, ce qui représente une

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

augmentation de 75 %.représente une augmentation de 75 % par rapport aux statistiques de 2008 (Bray et al., 2012).

Le registre du cancer de la wilaya de Tlemcen :

Le registre du cancer de Tlemcen est un registre de population et couvre la population de la wilaya, il reflète le profil épidémiologique de la morbidité cancéreuse de la wilaya de Tlemcen ; c'est derniers années il fournit en plus des données d'incidence et de fréquence, des données de suivie à cinq ans.

Le registre du cancer de Tlemcen a été créé en 1999. Son institutionnalisation a été faite en 2014 ainsi que son intégration au laboratoire de recherche sur le cancer de la faculté de médecine de Tlemcen.

Il est impliqué dans plusieurs projets de recherche et répond aux objectifs établis par le plan national cancer « 2015-2019 », dans son axe stratégique 6.

A Tlemcen, le nombre de cancers diagnostiqués est en nette augmentation année après année, pour des raisons multiples et différentes selon les types de cancer, telles que les progrès du niveau socio-économique, L'amélioration de la couverture sanitaire mais aussi la difficulté de contrôler certains facteurs de risques.

B. Anatomie :

Le cancer de l'estomac, aussi appelé cancer gastrique, se développe à partir d'une cellule pariétale (cellule de la paroi de l'estomac), initialement normale, qui se multiplie de façon anarchique, pour former une masse appelée tumeur maligne.

L'estomac (ou gaster) est un segment dilaté du tube digestif qui fait suite à l'œsophage abdominal au niveau du cardia et se termine par le pylore (Hammoudi, 2010). C'est une structure en forme de sac allongé ressemblant à une « cornemuse ou à un J » qui est continuellement proximale avec l'œsophage abdominal, et distalement avec le duodénum (Fig.01) (Mahadevan, 2017). Elle présente deux faces, l'une antérieure et l'autre postérieure, plus ou moins convexes suivant le degré déplétion de l'organe, elles sont séparées l'une de l'autre par les bords ou courbures de l'estomac. On distingue un bord droit (petite courbure), un bord gauche (grande courbure) (Kone, 2006).

SYNTHESEBIBLIOGRAPHIQUE

Elle se divise en deux parties : partie verticale composé par le fundus et le corps de l'estomac, partie horizontale ou oblique comprenant l'antrum et le pylore (Hammoudi, 2010).

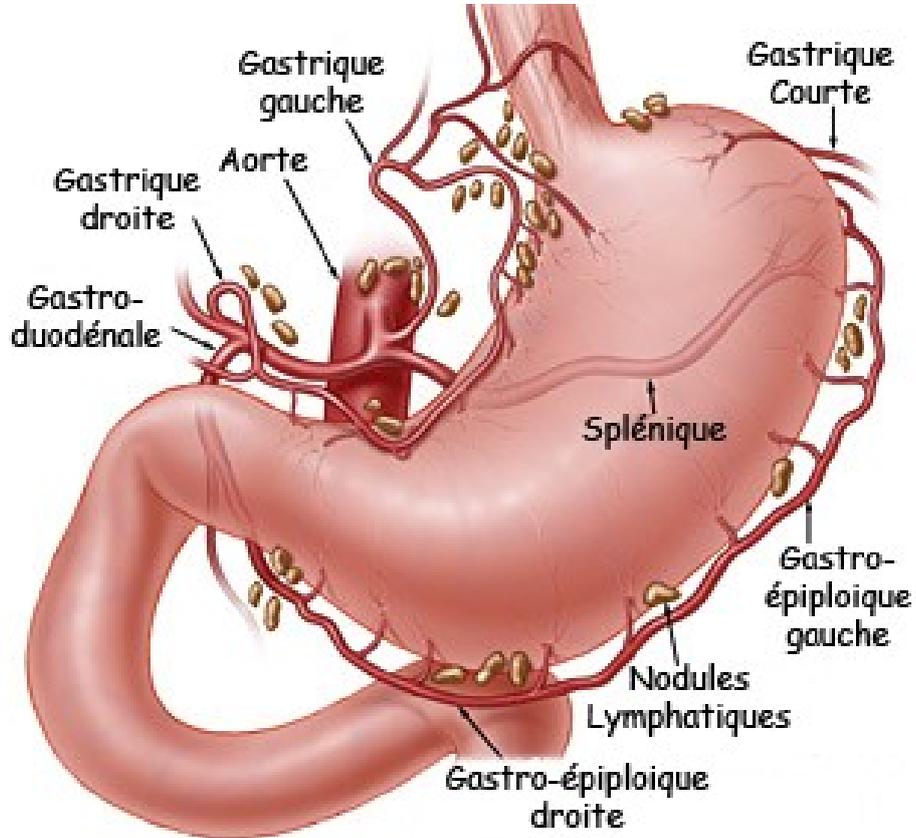


Figure 1/ Schéma représente l'anatomie de l'estomac

L'estomac est une poche de 25 cm de longueur, de 10-12 cm de largeur, de 8 cm d'épaisseur et de 30 ml de capacité à la naissance et chez l'adulte 1,5 à 2 litres de capacité. Ces dimensions varient avec l'état de réplétion.

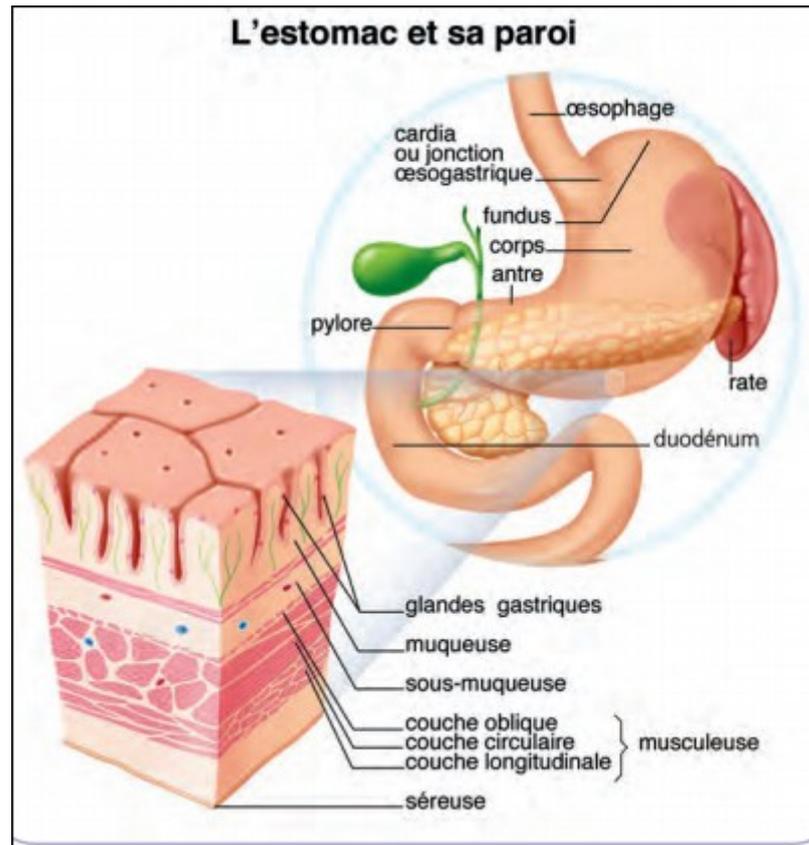


Figure 2/ La paroi interne de l'estomac

(Source : Cancer info, INCa, juillet 2014).

C. Physiologie :

L'estomac a une triple fonction : une fonction motrice, une fonction sécrétoire et une fonction endocrine (Mahi, 2014). La muqueuse gastrique présente deux zones de sécrétion : une zone de sécrétion acide, correspondant à la partie verticale (fundus et corps) et une zone de sécrétion alcaline, correspondant à la partie horizontale (antrum) (Hammoudi, 2010).

Le fundus et le corps contiennent plusieurs types cellulaires principaux : cellules pariétales sécrétant de l'acide couvrant toute la région de la glande centrale (Ding et al., 2016), produisent de la rénine qui coagule protéine du lait, facteur intrinsèque d'absorption de la vitamine B12 et HCl ; les cellules en chef produisent du zymogène et de la pepsine, tandis que les cellules entéro-endocrines produisent de la sérotonine, gastrine, ghréline, somatostatine, endothéline, histamine, entéroglucagon et d'autres ; les cellules de mucus produisent du bicarbonate et une couche protectrice non agitée sur la surface cellulaire.

Type de cellule	Fonction	Localisation
Mucocytes	Mucus	ANTRUM
Cellules endocrines	Hormones (gastrine, somatostatine, cholecystokine...)	
Cellules régénératrices	Renouvellement tissulaire	
Cellules pariétales	HCl et facteur intrinsèque	FONDUS
Cellules principales	Enzymes (lipase, pepsinogène)	

Figure 3 : Compositions cellulaires de l'épithélium gastrique

(Source : Marieb, 2008).

D. Cancer gastrique et *Helicobacter pylori* :

L'*H. pylori* est un bacille à gram négatif spiralé, il est mobile grâce 5 à 6 flagelles, permettant une mobilité dans le suc gastrique et une pénétration dans le mucus (Mégraud, 2008 ; De Korwin et Lehours, 2010).

Cette bactérie est présent dans environ la moitié de la population, bien que la majorité des personnes infectées demeurent asymptomatiques ; cependant, environ 1 à 3% des individus infectés développeront une CG, avec 60% de tous les cas de CG associés à la colonisation par *H. pylori* (Nguyen et Putoczki, 2018).

La forte association épidémiologique entre l'infection par *H. pylori* et le développement du CG ont conduit l'OMS à classer la bactérie comme cancérogène de classe I, définitivement cancérogène, en 1994 (Santos et Riberio, 2015).

IV. Tumeurs de l'estomac :

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne qui se développe lentement, les principales tumeurs malignes de l'estomac sont : en première position, l'ADK gastrique qui est une tumeur épithéliale maligne développée à partir de la muqueuse gastrique, il s'agit de la troisième tumeur maligne du tube digestif après le cancer colorectal et le cancer pancréatique ; sa localisation préférentielle se situe sur la petite courbure gastrique (60 % des cas), soit au cardia soit au dernier tiers de l'antra gastrique (Ahn et al., 2009).

Le deuxième types, lymphome du MALT qui se caractérise par une infiltration massive de cellules lymphoïdes dans la lamina propria entraînant une destruction des glandes gastriques et la formation de lésions lympho-épithéliales (Capelle et al., 2008) ; les principaux lymphomes gastriques du MALT se divisent en deux catégories : lymphome à grandes cellules (haut grade de malignité), caractérisé par une tumeur volumineuse et ulcérée ; lymphome à petites cellules (bas grade de malignité), caractérisé par une réaction inflammatoire lympho-plasmocytaire, une formation de nodules lymphoïdes et la prolifération d'un clone cellulaire (Karila-Cohen, 2005). Troisièmement, les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont les tumeurs mésenchymateuse les plus fréquentes du tube digestif, principalement localisées dans l'estomac, corps et antra, beaucoup plus rares au niveau du cardia (Mignon et al., 2000). Elles sont définies par leur expression immuno-histochimique c-kit positive, un récepteur transmembranaire spontanément activé après mutation somatique du gène c-kit (Verweij et al., 2004). Ensuite, le cancer superficiel de l'estomac qui est un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible dans la sous muqueuse avec ou sans métastases ganglionnaires ; il se manifeste souvent pendant plusieurs années sous une forme pseudo ulcéreuse sensible au traitement anti sécrétoire. A l'endoscopie, il se manifeste sous la forme d'un ulcère superficiel étendu, entouré d'une masse légèrement boursoufflée. Le traitement chirurgical est le plus souvent efficace avec une survie de 5 ans supérieure à 90% (Karamoko, 2008). En outre, les CG héréditaires diffus qui sont le résultat de la perte de fonction de la protéine d'adhésion cellulaire E-cadhérine, liée à des mutations germinales du gène CDH1 de transmission autosomique dominante, provoque l'apparition de CG de type diffus avec une très forte pénétrance. Cependant, cette mutation constitutionnelle est rare et ne concernerait que moins de 3% des CG. Lorsqu'elle est présente, un conseil génétique et la discussion d'une gastrectomie prophylactique sont nécessaires (Svrcek, 2011). Enfin, la limite plastique, est la forme la

plus typique du CG infiltrant, elle représente 5 à 10% des CG et surviennent chez des sujets plus jeunes avec une prédominance féminine. A l'endoscopie, la paroi de l'estomac est épaissie, cartonnée, rigide, le plus souvent de façon diffuse dans tout l'estomac, le fundus seul ou l'antrale les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse (Karamoko, 2008).

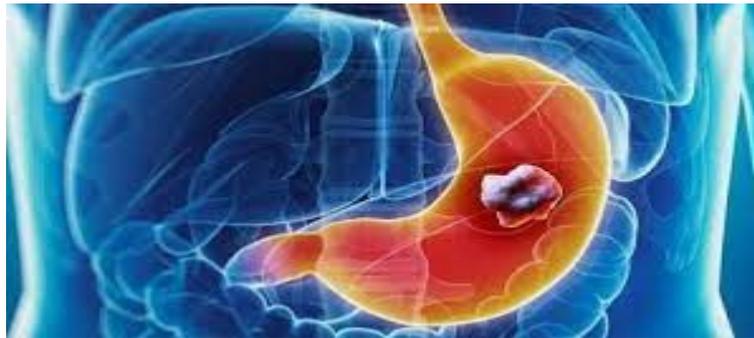


Figure 4: L'emplacement de l'estomac

V. Classification et stades du cancer gastrique :

Les carcinomes de l'estomac sont très hétérogènes du point de vue morphologique. Cette hétérogénéité est amplement reflétée dans la diversité des classifications histopathologiques sur dossier, qui sont basées sur différentes approches : profil histologique, degré de différenciation, schéma de croissance et l'histogenèse (Carneiro et al., 2008). La classification histologique des GC est importante pour comprendre les caractéristiques de la carcinogenèse gastrique (Sugai et al., 2018).

A. . Classification TNM :

Le TNM est un système de classement reposant sur l'extension tumorale locale, régionale (ganglionnaire) et métastatique. Le stade selon la classification TNM des CG est évalué à partir de l'imagerie disponible, soit la scanographie thoraco-abdomino-pelvienne ou l'écho-endoscopie. (T décrit la taille de la tumeur primitive ; N décrit les ganglions lymphatiques entourant l'estomac ; M décrit si le cancer s'est propagé à d'autres parties du corps (métastases)) (Tableau 01) (Aparicio et al., 2004).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 1: Classification TNM des cancers de l'estomac (Aparicio T et al., 2004).

Tumeur primitive (T)	
TIS	Intra-épithéliale
T1	Atteinte du chorion ou de la sous-muqueuse
T2	Atteinte de la musculature ou de la sous-séreuse
T3	Atteinte de la séreuse
T4	Atteinte d'un organe de voisinage
Adénopathies régionales (N)	
NX	Ganglions non évalués ou moins de 15 ganglions examinés
N0	Pas de métastase ganglionnaire
N1	1 à 6 ganglions métastatiques régionaux envahis
N2	7 à 15 ganglions métastatiques régionaux envahis
N3	Plus de 15 ganglions métastatiques régionaux envahis
Métastases à distance (M)	
MX	Inconnu
M0	Pas de métastases
M	Métastase à distance (dont ganglions sus-claviculaires)
Stades	
STADE 0	Tis N0 M0
Stade IA	T1 N0 M0
Stade IB	T1 N1 M0 ; T2 N0 M0
Stade II	T1 N2 M0 ; T2 N1 M0 ; T3 N0 M0
Stade IIIA	T2 N2 M0 ; T3 N1 M0 ; T4 N0 M0
Stade IIIB	T3 N2 M0
Stade IV	T4 N1-2-3 M0 ; T1-2-3 N3 M0 ; Tous T tous N M1

B. Classification histologique :

La différenciation cellulaire, l'histogenèse et pathogenèse moléculaire. Cette variété explique en partie la diversité des schémas de classification histopathologique. Les régimes les plus couramment utilisés sont de Lauren et de l'OMS (Cutsem et al., 2016).

C. Classification OMS :

Elle propose de classer les ADKs gastriques en bien, moyennement ou peu différencié. En dehors du degré de différenciation et en fonction des données cytologiques et architecturales, quatre sous types peuvent être isolés : l'ADK papillaire, composé de saillies épithéliales digitiformes avec axes fibreux ; l'ADK tubulé, composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux ; l'ADK mucineux, dont plus de 50% des cellules apparaissent en petits groupes flottants dans des lacs de mucine et l'ADK à cellules indépendantes en «bague à chaton», il constitue la forme histologique habituelle de la linite gastrique (Watanabe et al., 1990).

D. Classification Moléculaire :

Bien que les critères classiques de classification du CG aient été histologiquement fondés (Lauren et OMS), l'utilisation récente de données génomiques a également mené à l'élaboration de nouveaux schémas de classification moléculaire du CG. Le réseau de recherche TCGA a proposé un système de classification qui divise les CG en 4 sous types distincts. Premièrement les tumeurs virus Epstein-Barr (EBV) positives, présentaient une hyper méthylation du promoteur CDKN2A (p16INK4A), mais il manquait une hyper méthylation de MLH1. Ces tumeurs avaient aussi le taux le plus élevé des mutations PIK3CA (80%), ont montré un taux élevé des mutations ARID1A (55%), et très rarement montré des mutations dans TP53. Une autre caractéristique importante de ce groupe, à des fins thérapeutiques, était la surexpression du ligand de la mort- programmée (PD-L) 1/2 en combinaison avec des signatures de signalisation de cellules immunitaires accrues.

Le deuxième groupe est les tumeurs avec instabilité microsatellite (MSI), représentait 22% des échantillons totaux, et présentait un phénotype significatif de méthylateur de l'île CpG, incluant l'hyper méthylation du promoteur MLH1. L'analyse des mutations dans ce groupe a identifié un total de 37 gènes significativement mutés, y compris TP53, KRAS, PIK3A et ARID1A, alors qu'il n'y avait que 25 gènes significativement mutés dans les cancers non MSI. Le troisième groupe défini par les données TCGA est le groupe des tumeurs avec stabilité génomique (GS), qui comprend 20% des échantillons totaux. Ce

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

groupe comprenait la majorité des CG avec histologie diffuse, et avait également le plus grand pourcentage des mutations CDH1 compatible. Les tumeurs GS ont également montré une augmentation des mutations RHOA et les fusions CLDN18- ARHGAP, et l'expression accrue des gènes de la voie d'adhésion cellulaire. Enfin, groupe des tumeurs avec instabilité chromosomique (CIN), montrées une aneuploïdie marquée ainsi que des amplifications des récepteurs tyrosine kinases (RTKs). Ce groupe a également montré un pourcentage élevé de mutations TP53 et avait principalement l'histologie intestinale (Katona et Rustgi, 2017). En outre, la classification moléculaire basée sur HER2 (également connue comme statut ERBB2) a été introduit pour les CG à cause des implications thérapeutiques. L'HER2, qui est un membre de la famille de protéines récepteur du facteur de croissance épidermique humain (EGFR), est un récepteur tyrosine kinase transmembranaire qui régule la prolifération cellulaire, différenciation et la survie. 12-20% des ADKs de l'estomac sont HER2 positifs (par amplification, surexpression de la protéine, ou les deux). Des études ont montré que le statut HER2 positif le CG est associé à une aggravation du pronostic, agressivité accrue de la maladie, et raccourcie survie, mais d'autres n'ont rapporté aucune valeur pronostique. Les carcinomes gastriques sont définis comme HER2 positifs si score d'intensité immuno-histochimique est 3+ ou 2+ avec hybridation in situ par fluorescence positive (FISH) (Cutsem et al., 2016).

VI. Symptômes et diagnostic :

Au début, le cancer de l'estomac ne provoque que peu de symptômes qui ne sont jamais caractéristiques ce qui rend le diagnostic précoce encore plus difficile. Lorsqu'il existe, le symptôme le plus fréquent est une douleur située à la partie haute et médiane du ventre. Parfois aussi, on peut constater chez le patient un amaigrissement, des vomissements, une baisse des globules rouges appelée anémie provoquant une fatigue (Mihoubi, 2009), l'anorexie, la dyspepsie, perte de poids. Des patients avec des tumeurs à la jonction gastro œsophagienne ou à l'estomac proximal pourrait également présenter une dysphagie (Cutsem et al., 2016). Une suspicion clinique de CG doit faire pratiquer une endoscopie œso-gastro-duodénale. Associée à des biopsies, l'endoscopie permet d'évaluer la taille, la localisation et l'extension de la tumeur ; L'écho-endoscopie permet de déterminer l'envahissement pariétal avec une concordance pTNM de 85 à 88 % et l'extension ganglionnaire périgastrique avec une sensibilité de 80 % et une spécificité de 80 à 90 % ; Le scanner hélicoïdal abdomino-pelvien est l'étape initiale du bilan d'extension. Cependant, cet examen a tendance à sous-estimer l'extension locorégionale ;

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

La résonance magnétique nucléaire (RMN) est légèrement plus sensible que le scanner pour l'extension pariétale mais elle est moins performante que le scanner pour déterminer l'envahissement ganglionnaire ; La laparoscopie est proposée par certains comme un examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curatrice. Cet examen permet d'éviter une laparotomie inutile jusqu'à 38 % des patients, en cas de diagnostic notamment de carcinose péritonéale ou de métastases hépatiques (Aparicio et al., 2004).

Si le médecin soupçonne un cancer de l'estomac, il interrogera d'abord le patient sur sa santé à ce jour. Il se renseignera donc sur vos habitudes de vie, y compris l'usage du tabac et la consommation d'alcool ainsi que sur les cas de cancer de l'estomac dans la famille. Il procédera ensuite à un examen physique et demandera certains des tests ou examens suivants :

- Analyses sanguines;
- Examens des selles pour déceler la présence de *sang occulte* - le médecin recherche des traces de sang dans les selles qui peuvent ne pas être visibles à l'oeil nu;
- Un *repas baryté* ou *transit oeso-gastro-duodéal* - un examen radiologique où le patient avale une solution de baryum pour permettre au médecin d'en suivre la progression le long de l'œsophage et de l'estomac;
- Une *endoscopie* - un examen où le médecin introduit dans la gorge du patient un petit tube muni d'une lumière à l'extrémité et le pousse jusqu'à l'estomac pour pouvoir visualiser la muqueuse gastrique;
- Une *biopsie* - une intervention qui consiste à prélever, à l'aide d'un gastroscopie, un instrument pourvu d'un couteau spécial, un petit échantillon de tissu qui sera ensuite examiné au microscope.

Une fois le diagnostic de cancer établi, le médecin doit déterminer le stade de la maladie. Pour ce faire, il peut avoir besoin de tests supplémentaires :

- les analyses sanguines;
- l'échographie;
- l'imagerie par résonance magnétique (IMR);
- la laparoscopie diagnostique;

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

- la radiographie pulmonaire;
- la tomодensitométrie;
- la tomographie par émission de positrons.

Dans ses stades précoces, le cancer de l'estomac répond bien au traitement. Malheureusement, le cancer de l'estomac provoque peu de symptômes dans ses stades précoces. Habituellement le diagnostic est posé lorsque le cancer est plus avancé. Comme l'identification du cancer de l'estomac peut prendre un certain temps, seuls 10 % de ces cancers se trouvent encore aux premiers stades lors du diagnostic.

VII. Etiologie et facteurs de risque :

Comme pour la plupart des cancers, les chercheurs ignorent les causes exactes du cancer de l'estomac. Plusieurs facteurs de risque ont toutefois été identifiés, Parmi ceux-ci on retrouve :

- la consommation d'alcool;
- le tabagisme (cigarettes);
- un régime alimentaire riche en aliments séchés, salés, fumés ou marinés aux fins de conservation;
- un régime alimentaire pauvre en fruits et légumes;
- une exposition aux produits chimiques utilisés dans l'industrie du caoutchouc et du plomb;
- des antécédents familiaux de cancer de l'estomac;
- une atrophie gastrique;
- un antécédent d'infection par *Helicobacter pylori*;
- les hommes;
- l'âge (la plupart des personnes recevant le diagnostic ont plus de 50 ans);
- l'obésité;
- l'anémie pernicieuse;
- un antécédent de chirurgie gastrique;
- les personnes d'origine africaine;
- un antécédent de traitement de radiothérapie à la région abdominale pour traiter un autre cancer;

SYNTHESEBIBLIOGRAPHIQUE

- le statut socio-économique : on ne sait pas pourquoi, mais ce cancer semble plus fréquent dans les classes socio-économiques inférieures.

VIII. Facteurs de risque :

A. L'infection à Helicobacter pylori :

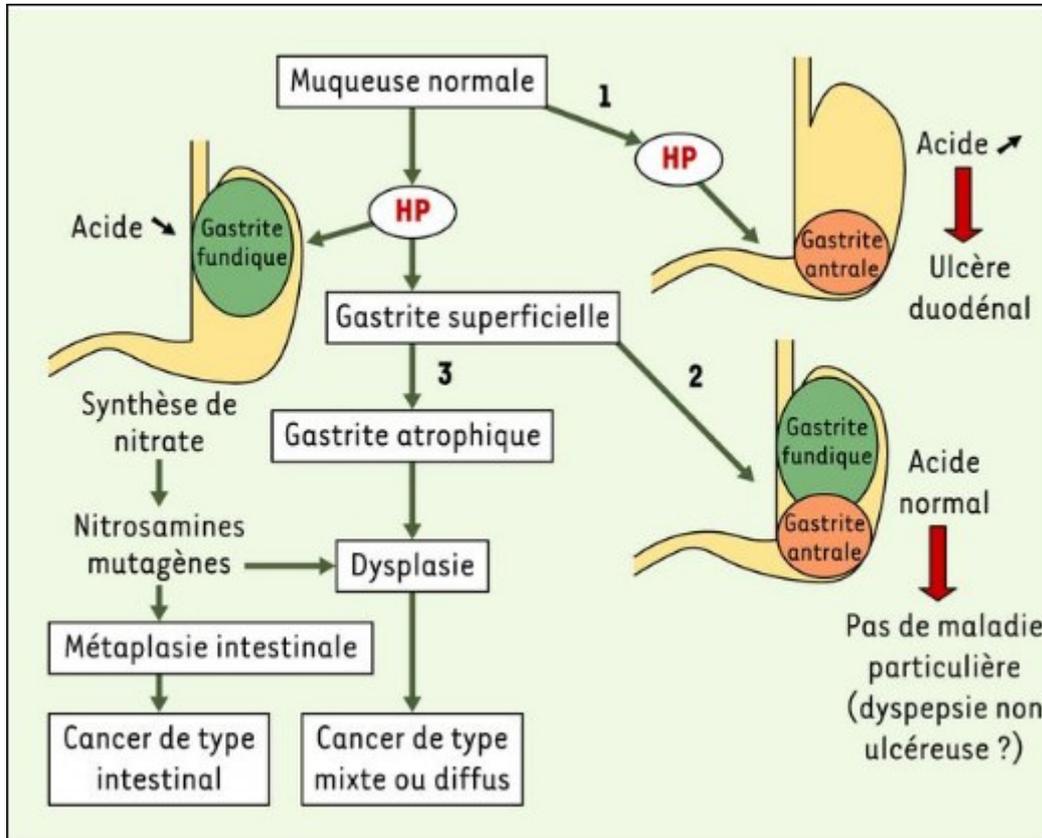


Figure 5: Schéma physiopathogénique de l'implication de *H. pylori* dans le cancer gastrique.

L'homme est le réservoir de *H. pylori* et la transmission se fait par la salive et par les selles du sujet infecté. Les études épidémiologiques et la recherche animale suggèrent une relation entre l'infection à *H. pylori* et le cancer de l'estomac. Cette relation a été confirmée dans une étude prospective Japonaise de suivi de 1500 sujets pendant 7 à 8 ans, qui a montré que les cas de cancer gastrique ne surviennent que chez les malades infectés par *H. pylori*. Le risque de cancer gastrique était d'autant plus grand que l'atrophie gastrique était au départ plus sévère, qu'il existait une atteinte fundique exclusive, et qu'une métaplasie intestinale était présente. Des études cas témoins suggèrent que le risque de cancer gastrique est 3 à 6 fois plus élevé chez les sujets atteints d'une infection à *H. pylori* que chez les témoins.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

B. L'alimentation :

Les facteurs alimentaires jouent un rôle important dans la carcinogenèse. Une alimentation riche en sel est associée à un risque accru de cancer de l'estomac.

Les études chez l'animal révèlent qu'une diète riche en sel provoque une gastrite atrophique et favorise la carcinogenèse gastrique. Les nitrites ont été également impliqués d'après les données épidémiologiques.

A l'inverse de nombreuses études cas- témoins ont suggéré un rôle protecteur d'une alimentation riche en fruit frais, en légumes crus ou en vitamine C. les antioxydants contenus dans ces aliments inhibent les radicaux libres potentiellement carcinogènes.

C. Facteurs génétiques :

L'appartenance au groupe sanguin A augmente de 10 % à 20 % le risque de développer un cancer gastrique, alors qu'un antécédent familial de cancer gastrique chez un parent du premier degré le multiplie par 2 par rapport à la population générale.

D. Facteurs sociaux économiques :

L'incidence du cancer de l'estomac augmente lorsque le niveau socio-économique diminue. Certaines professions semblent également plus exposées : mineurs, ouvriers du caoutchouc, du bois, du cuivre et de l'amiante.

E. Tabac et alcool :

Plusieurs études cas-témoins ont rapporté un risque accru de cancer de l'estomac associé au tabagisme notamment en cas d'infection par H.Pylori. Ce risque pourrait être influencé par le polymorphisme génétique d'enzymes de détoxification des carcinogènes.

D'autre part, la consommation de tabac favorise la progression de lésions paranéoplasiques. La relation entre consommation d'alcool et la survenue de cancer gastrique a été explorée par plusieurs études qui ne permettent pas d'établir clairement que l'alcool soit un facteur de risque pour le cancer de l'estomac.

IV. Traitement et Prévention

Le cancer de l'estomac est habituellement diagnostiqué lorsqu'il s'est déjà propagé, ce qui rend son traitement plus difficile. Comme dans la plupart des cancers, les options dont on dispose pour lutter contre le cancer de l'estomac comprennent la radiothérapie, la chimiothérapie et la chirurgie, utilisées séparément ou en combinaison.

Pour le cancer aux stades 0 et 1, on a souvent recours à la chirurgie seulement; il s'agit généralement d'une *gastrectomie partielle* (ablation partielle de l'estomac) avec résection des ganglions lymphatiques abdominaux, si nécessaire. Aux stades 2 et 3, on effectue une gastrectomie avec résection des ganglions lymphatiques abdominaux. Pour réduire le taux très élevé de récurrence, les médecins recommandent souvent l'utilisation de chimiothérapie et de radiothérapie après l'intervention chirurgicale.

Pour le stade 4, le traitement vise à atténuer les symptômes. Il peut nécessiter une intervention chirurgicale, de la chimiothérapie ou de la radiothérapie.

A. Chirurgie

La chirurgie est le mode de traitement le plus fréquemment utilisé pour le cancer gastrique et la gastrectomie est habituellement l'intervention pratiquée. Si le cancer est dépisté assez tôt, le chirurgien peut pratiquer une *gastrectomie partielle* ou *subtotale*, enlevant seulement une partie de l'estomac. Si l'estomac entier est enlevé, on parle d'une gastrectomie totale.

Après une gastrectomie se pose la question de l'alimentation. Ceux qui ont subi une gastrectomie partielle pourront avoir une alimentation relativement normale après cicatrisation, alors que des adaptations s'imposent chez ceux qui ont eu une gastrectomie totale, car les aliments passeront directement de l'œsophage à l'intestin grêle. Un exemple serait la prise des suppléments vitaminiques. La vitamine B12 alimentaire ne peut être absorbée et doit être remplacée par une injection mensuelle.

Pour améliorer la digestion et le confort, les diététistes peuvent suggérer un régime alimentaire approprié, probablement riche en protéines et faible en sucres.

SYNTHESEBIBLIOGRAPHIQUE

Ils recommanderont aussi la prise de petits repas fréquents au lieu des trois principaux repas habituels.

Certaines personnes éprouvent un *syndrome de décharge* après une gastrectomie totale; celui-ci est caractérisé par la nausée, des vomissements, des crampes, de la diarrhée et des étourdissements. Ces symptômes sont provoqués par le passage direct des aliments dans l'intestin, sans subir de décomposition par les acides gastriques. Le fait de prendre de petits repas rapprochés peut aider à réduire ce malaise.

B. Chimiothérapie

La chimiothérapie consiste à utiliser des médicaments pour s'attaquer aux cellules cancéreuses de l'intérieur du corps. Dans le traitement du cancer de l'estomac, on fait appel à une chimiothérapie générale ou, *systemique*, administrée par voie intraveineuse ou, parfois, par la bouche.

Comme les médicaments de la chimiothérapie circulent partout dans le corps, un plus grand nombre de systèmes ou d'organes sont touchés par le traitement. Voici les principaux effets secondaires de la chimiothérapie :

- une augmentation du risque d'infections;
- de la diarrhée;
- de la fatigue;
- des lésions dans la bouche;
- des nausées et des vomissements;
- une perte de cheveux.

C. Radiothérapie

La radiothérapie vise à détruire les cellules cancéreuses à partir d'une source externe. On dirige des faisceaux de rayonnement ionisant sur la tumeur afin d'en réduire le volume. Dans certains cas, la radiothérapie peut précéder la chirurgie pour réduire le volume de la tumeur et faciliter l'opération.

Plusieurs effets secondaires sont typiquement associés à la radiothérapie, notamment :

- de la diarrhée;
- une diminution de l'appétit;
- de la fatigue;
- des nausées et des vomissements;
- de la rougeur et une sécheresse de la peau au point d'irradiation.

Il semble que certains cas de cancer de l'estomac pourraient être prévenus, comme le témoigne l'observation suivante concernant les Japonais : ce pays connaît la plus haute fréquence de cancer de l'estomac; or les Japonais qui ont émigré vers des régions à faible fréquence voient leurs risques pour ce cancer diminuer. Cela permet de croire que des facteurs environnementaux peuvent intervenir.

Les facteurs de risque mentionnés ci-dessus, y compris l'alimentation, peuvent nous donner des indices quant aux mesures à prendre pour réduire les risques de cancer de l'estomac :

- Cesser de fumer;
- Adopter un régime alimentaire sain et équilibré, et consommer régulièrement des fruits et des légumes frais;
- Consommer de l'alcool avec modération;
- Connaître les facteurs de risque et ne pas négliger de consulter son médecin si des symptômes ou autres motifs de préoccupation apparaissent.

PARTIE PRATIQUE

PARTIE PRATIQUE

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

- Déterminer le profil épidémiologique, clinique, para-clinique et anatomopathologique, du cancer gastrique diagnostiqué au CHU de Tlemcen.
- Déterminer l'incidence annuelle du cancer gastrique, dans la wilaya de Tlemcen sur une période de neuf ans.

II. MATERIEL ET METHODES

A. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur dossiers des malades permettant de connaître le profil épidémio-clinique du cancer gastrique au CHU de Tlemcen.

Et étude historico prospective à partir du registre de cancer de Tlemcen pour l'étude de l'incidence des cas de cancer gastrique diagnostiqués entre 2011 et 2019.

B. Population de l'étude :

L'étude portait sur tous les patients, des deux sexes, quel que soit l'âge, ayant un cancer de l'estomac résident à la wilaya de TLEMEN.

Pour l'étude de l'incidence du cancer gastrique, étaient inclus, tous les cas de cancers gastrique diagnostiqués de 2011 jusqu'au 2019, recensés à partir du registre du cancer de la wilaya de Tlemcen.

C. Lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'épidémiologie du CHU de Tlemcen pour l'étude de l'incidence, et le service d'oncologie du CHU de Tlemcen pour l'étude sur les dossiers de malades.

D. . Période et durée de l'étude

L'incidence des cancers gastriques a été déterminée sur une période de 09 ans ; du mois de Janvier 2011 jusqu'au mois de décembre 2019.

PARTIE PRATIQUE

E. . Recueil des données :

La collecte des données a été effectuée à partir des dossiers médicaux, registres de consultation et des fiches de suivi des patients au niveau du service d'Oncologie du CHU de Tlemcen.

Les dossiers ont été répertoriés et ont été étudiés de façon rétrospective, pour cela nous avons exploité : Les données cliniques, les données para cliniques, Les comptes rendus opératoires et les comptes rendus anatomopathologique.

Nous avons inclus dans notre étude, tous les patients présentant une tumeur maligne endoscopique ou chirurgicale de l'estomac ou d'un lymphome confirmée histologiquement. Les dossiers incomplets, les patients non pris en charge au service et les patients qui résident en dehors de la wilaya de Tlemcen ont été exclus.

F. Saisie et analyse statistique des données:

Les données sont issues des dossiers d'hospitalisation contenant l'observation médicale, bilan biologiques et autres paramètres (âge, sexe, lieu de résidence, antécédents personnels, autres pathologies, etc.)

Les données obtenues ont été présentées par les différentes techniques de statistiques descriptives (présentation sous forme de tableaux et graphes selon le cas). Puis, elles ont été analysées sur ordinateur avec le logiciel de traitement Microsoft Office Excel 2010.

III. RESULTATS ET DISCUSSION

A. Epidémiologie des cancers gastriques :

(à partir du registre des cancers de Tlemcen ; n= 774)

Pour l'étude d'incidence des cancers gastriques au niveau de la wilaya de Tlemcen ; effectuée à partir du registre du cancer de Tlemcen : le nombre des cas sur 09 ans était de 774 cas de cancers gastriques avec un nombre annuel moyen de 86 cas. Les patients de sexe masculin étaient en nombre de 464 et ceux du de sexe féminin : 310. L'âge moyen de nos patients était de 57,56 ans avec des extrêmes allant de 21 à 87 ans

B. Incidence des cancers gastriques:

Dans un premier temps, nous avons analysé l'évolution chronologique du taux du cancer de l'estomac dans la wilaya de Tlemcen à partir du registre des cancers.

La répartition de nos malades sur les 9 ans inclus dans l'étude, a montré que l'incidence annuelle des cancers gastriques au CHU de Tlemcen est variable d'une année à l'autre.

L'évolution chronologique du cancer de l'estomac a été marquée par une augmentation de 2011 jusqu'au 2015 puis le nombre de cas a diminué de 2015 au 2019 ; ces résultats a l'aide de registres des cancers de la wilaya de TLEMEN, ceci, peut être expliqué en partie par l'implantation récente du centre hospitalier dans la région, conduisant à l'augmentation du recrutement des patients.

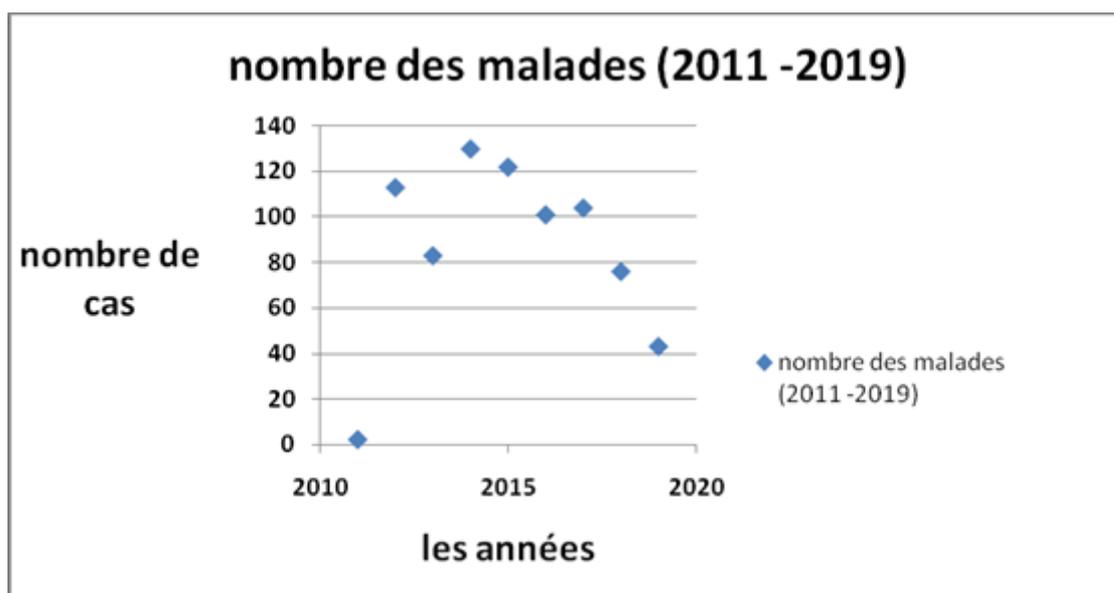


Figure 6: Incidence annuelle des cancers gastriques dans la wilaya de Tlemcen; 2011-2019

. Répartition des cas selon le sexe

Dans notre étude, sur les 774 patients, où le sexe a été mentionné, 464 cas étaient de sexe masculin et 310 cas étaient de sexe féminin (*sex-ratio*:1,5), nos résultats sont similaires à ceux de Lambert (2010), le cancer de l'estomac touche plus les hommes que les femmes. Selon Mellouki et al. (2014), le risque de développer un CG est deux fois plus élevé chez les hommes que chez les femmes et il est généralement diagnostiqué entre 60 et 80 ans.

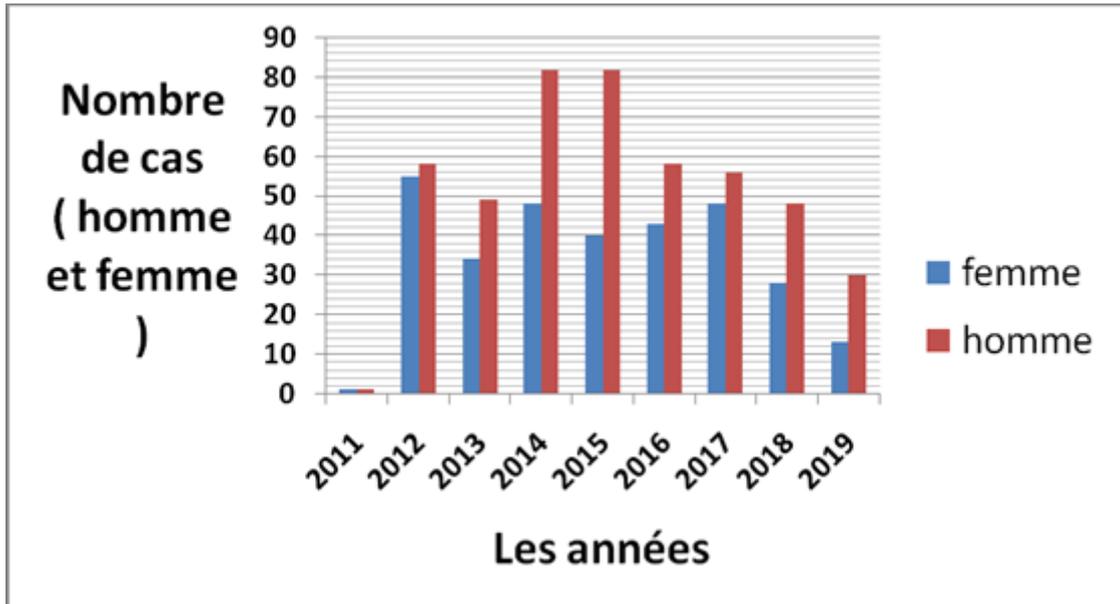


Figure 7: Répartition des cas de cancers gastriques selon les années et le sexe dans la wilaya de Tlemcen ; 2011-2019

Les personnes exerçant certaines professions, comme celles qui travaillent dans les industries du charbon, du métal et du caoutchouc, ont un risque accru de CG (Raj et al., 2003).

. Répartition des cas selon l'âge

Notre étude a été révélée que l'âge moyen de nos patients était de 57,56 ans tout sexe confondu, avec des extrêmes allant de 21 à 87 ans, plus que la moitié de nos patients (51,61%) avaient un âge situé entre 50 et 69 ans. Ces résultats sont similaires aux données d'une étude chinoise qui a indiqué que l'incidence du CG augmente progressivement avec l'âge, alors que les cas chez les patients de moins de 30 ans sont très rares (Matley et al., 1988).

1. Répartition des patients selon la résidence

La répartition selon les régions de la wilaya, indique que les patients les plus touchés par le cancer de l'estomac résident dans la daïra de TLEMEN (55%), qui est suivie par Maghnia (20%), puis Bouhlou (10%), Sebra, Remchi, Nedroma avec 5% chacune.

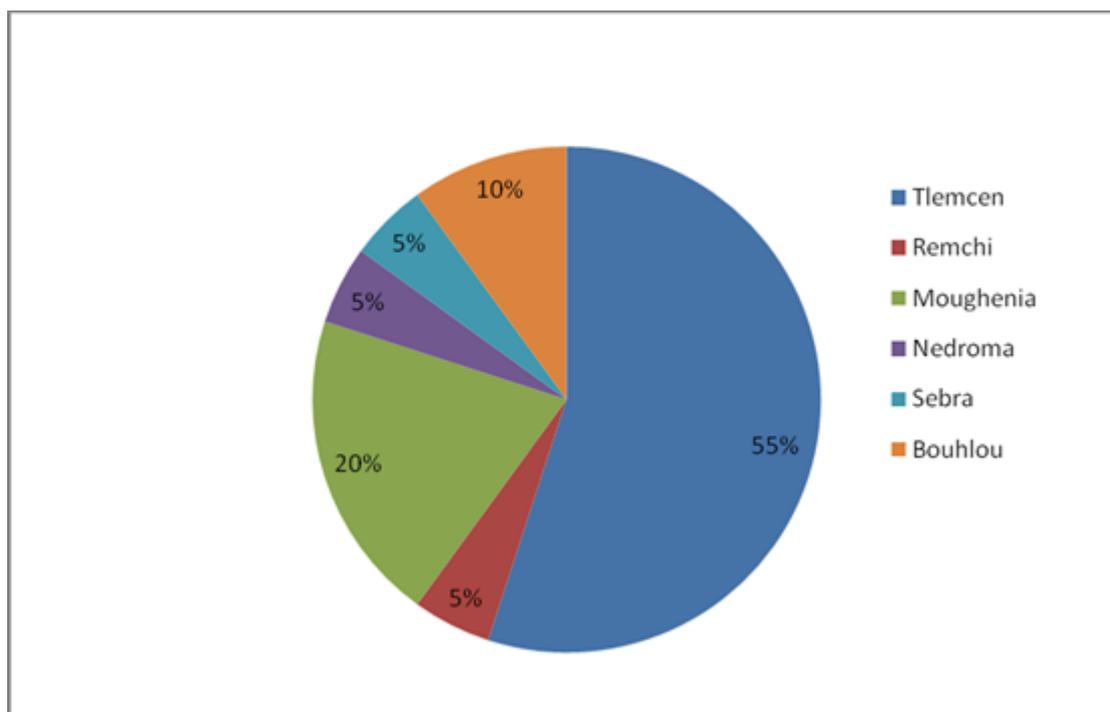


Figure 8: . Répartition des patients selon le lieu de résidence.

C. Caractéristiques cliniques et para-cliniques des cancers gastriques:

(à partir des dossiers de malades ; n=20)

1. signes cliniques

Sur le plan clinique, l'épigastralgie et l'amaigrissement étaient les signes cliniques les plus représentés.

2. Siège de la tumeur

Le siège le plus fréquent était antro-fundique, suivi par la localisation antro-pylorique avec un aspect endoscopique le plus fréquemment retrouvé est celui d'une tumeur ulcérée.

3. Groupe sanguin

Le groupe sanguin le plus fréquent dans notre étude est A+, suivi du groupe O+ (figure 7).

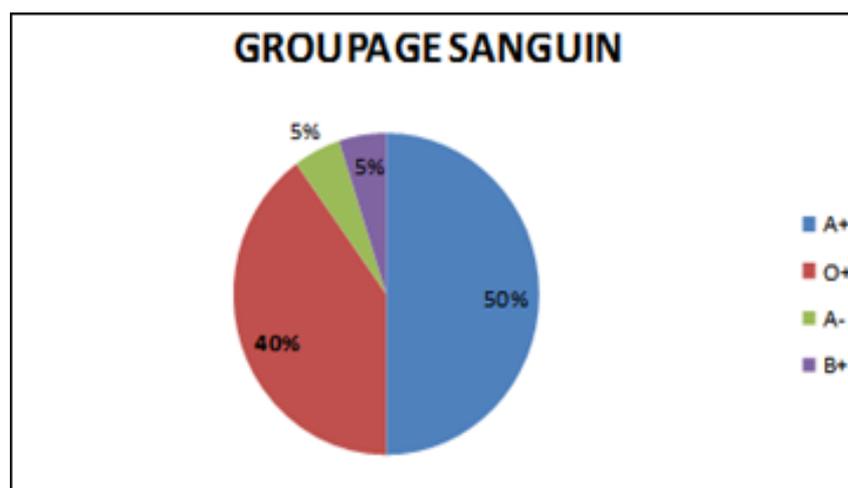


Figure 9: Répartition des cas selon le groupage sanguin

Notre étude s'est intéressée à analyser s'il existe une relation entre le groupage sanguin et le CG. Le groupage sanguin a été mentionné chez les patients, nous constatons que le groupe sanguin le plus fréquent dans notre étude, est A+ (10 patients), suivie du groupe O+ (08 patients parmi les 20). Aird et al. en 1953 ont été les premiers à remarquer la corrélation entre le CG et le groupe sanguin A.

Ces résultats concordent avec la littérature de Zhiwei et al. (2012) qui montrent une relation significative entre les groupes sanguins ABO et le CG. Le risque de CG dans les groupes sanguins A était significativement plus élevé que dans les groupes non A-, nos résultats sont aussi analogues à ceux de Niang (1991) et Kerroucha (2013) qui publient une prédominance de ces deux groupes sanguins A+ et O+ dans le CG.

4. Bilans biologiques :

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan biologique. Nous avons noté une anémie avec un taux d'hémoglobine entre 08 g/dl et 11 g/dl chez la majorité des patients soit 65% des cas, alors que le reste des patients de la série, soit (35%), présentaient un taux d'hémoglobine normal.

Notre résultat a été moins élevé que celui de Niang (1991) qui trouve 82,2% de cas d'anémie. La numération formule sanguine peut identifier une anémie qui peut être la cause d'un saignement, d'une insuffisance hépatique ou d'une malnutrition.

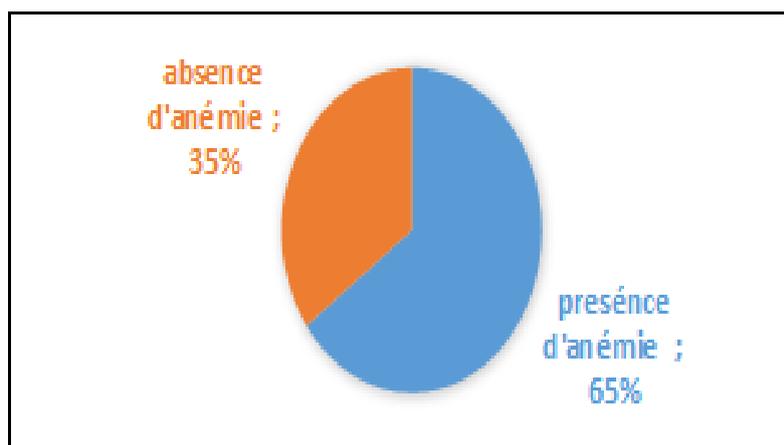


Figure 10: Répartition des patients atteints de CG selon l'occurrence d'anémie.

5. Répartition des patients selon la localisation tumorale associée au cancer gastrique

Notre étude porte sur une série de 20 patients. La figure 09 montre la localisation de tous les cancers gastriques.

Le cancer colorectal est le plus fréquent chez les 20 cas atteints du cancer gastrique. Puis, le cancer du pancréas, le cancer de l'œsophage et la tumeur interhépatique, ils sont relativement peu fréquents chez les patients (3 personnes sur 20). Les cancers les moins présentés chez les patients étudiés sont : la vésicule biliaire, la métastase hépatique et l'ADK gastrique.

PARTIE PRATIQUE

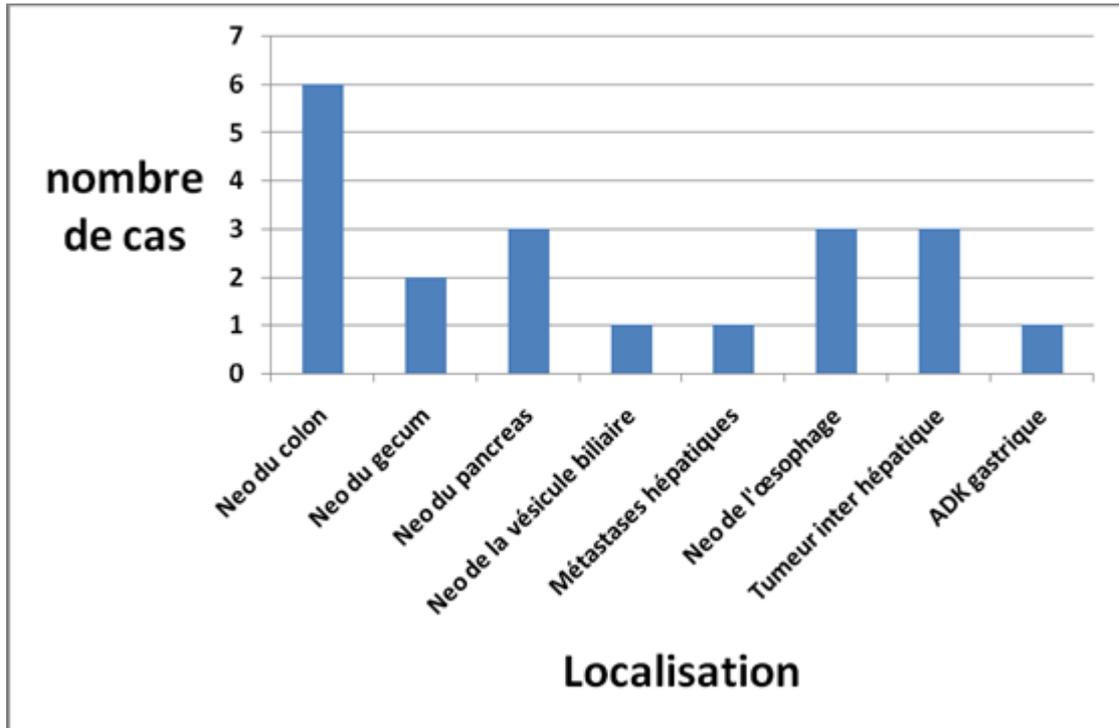


Figure 11: Répartition des cas de cancers gastriques selon la localisation tumorale.

Conclusion

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude a permis de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, para clinique et anatomopathologiques des patients atteints d'un CG, pris en charges au niveau de l'unité d'oncologie à l'Hôpital Dr Tljlani Demerdji CHU de Tlemcen.

Aussi, de connaître l'incidence annuelle des cancers gastriques dans la wilaya de Tlemcen, à partir du registre du cancer de la wilaya de Tlemcen.

Les résultats de notre étude ont montrés, une prédominance de la maladie chez les hommes. Ces résultats sont compatibles avec d'autre études Européennes, Asiennes, Africaines et même Algériennes et Marocaines. Ainsi, la répartition selon le lieu de résidence indique que les patients les plus touchés par le cancer de l'estomac résident dans la daïra de Tlemcen.

Sur le plan clinique, l'épigastrie et l'amaigrissement étaient les signes cliniques les plus représentés. Le groupe sanguin le plus fréquent dans notre étude est A+, suivi du groupe O+.

Le siège le plus fréquent du cancer gastrique est antro-fundique, suivi par la localisation antro-pylorique avec un aspect endoscopique le plus fréquemment retrouvé est celui d'une tumeur ulcérée.

La plupart des CG sont attribuables à de nombreux facteurs de risque, l'infection à H. pylori est le facteur le plus important. L'alimentation aussi joue un rôle dans le carcinogène, notamment la consommation excessive du sel et les altérations génétiques du gène CDH1.

Il est certain que ce travail ne peut refléter tous les aspects épidémiologiques et que d'autres études prospectives doivent venir palier à toutes les difficultés qu'on a rencontré durant cette enquête, tel que le manque de certaines données concernant les d'examen (renseignements cliniques) et au niveau même des comptes rendus (taille des tumeurs, nombre de ganglions examinés).

REFERENCE BIBLIOGRAPHIE

REFERENCE BIBLIOGRAPHIE

Aird I., Bentall H.H. et Roberts J.A.A. Relationship between cancer of stomach and the ABO blood groups.

Barr H. Gastric Tumors. *Medicine*, (2007), 35:216-219.

Berrino F., Sant M. et Verdecchia E.T.A.L. Cancer incidence in five continents. *IARC* (2002), 1:155.

Campos F., Carrasquilla G. et Koriyama C. Risk factors of gastric cancer specific for tumor location and

Capelle L.G., de Vries A.C., Looman C.W., Casparie M.K., Boot H., Meijer G.A. et (2008), 44:2470-2476.

De Korwin J.D. et Lehours P. *Helicobacter pylori*: notions fondamentales, épidémiologie, méthodes

diagnostiques. *EMC - Gastro- Entérologie*, (2010), 5:1-16.

Delchier J.C. Les lésions précancéreuses gastriques: quelle prévention?. *Gastr. Entero. Clin. Biol*, (2004), 28:172-177.

De Martel C., Forman D. et Plummer M. Gastric Cancer Epidemiology and Risk Factors. *Gastroenterol*.

El-Omar E.M., Rabkin C.S., Gammon M.D., Vaughan T.L., Risch H.A., Schoenberg J.B. et al. Increased risk

Enneddam H. *Epidémiologie des cancers de l'estomac dans la région de Marrakech*. Université cadi ayyad,

Édité par l'Institut National du Cancer Tous droits réservés – Siren 185 512 777

Conception/réalisation : INCa Couverture : Olivier Cauquil Illustrations médicales :

Sophie Jacopin Impression : La Galiote Prenant ISBN : 978-2-37219-024-4

Thèse de médecine Marrakech, (2008).

Eslick G.D., Liml L, Byles J.E., Xia H.H. et Talley N.J. Association of *Helicobacter Pylori* infection with

REFERENCE BIBLIOGRAPHIE

Fedloulallah M., Krami H., Errabih I, Benzoubeir N., Ouazzani L. et Ouazzani H. Le cancer gastrique:

Ferlay J., Soerjomataram I., Dikshit R., Eser S., Mathers C., Rebelo M., Parkin D.M., Forman D. et Bray F.

Goseki N, Takizawa T et Koike M. Differences in the mode of the extension of gastric cancer classified by

histological type: new histological classification of gastric carcinoma. *Gut*, (1992), 33:606-612.

Lambert R. Epidemiology of gastric cancer in the world. *Cancero. Dig*, (2010), 1:31-

Na H.K. et Lee J.Y. Molecular Basis of Alcohol-Related Gastric and Colon Cancer. *Int. J. Mol. Sci*, (2017),

18:11-16.

Nguyen P.M. et Putoczki T.L. Could the inhibition of IL-17 or IL-18 be a potential therapeutic opportunity

Matsumoto T. et Suzuk H. Molecular profiling and comprehensive genome- wide analysis of somatic copy

number alterations in gastric intramucosal neoplasias based on microsatellite status. *Gastric Cancer*, (2018)

resection. *Annales de Pathologi*, (2011), 5:375-380.

Tegtmeyer N., Wessler S. et Backert S. Role of the cag- pathogenicity island encoded type IV secretion

Torre L.A., Siegel R.L., Ward E.M. et Jemal A. Global Cancer Incidence and Mortality Rates and Trends-An.

Verweij J., Casali P.G., Zaleberg J. et al. Progression-free Survival in gastrointestinal Stromal tumours with

REFERENCE BIBLIOGRAPHIE

Vauhkonen M. et Sipponen P. Pathology and molecular biology of gastric cancer.
Best Practice & Research

Vignot S. et Soria J.C. Thérapies moléculaires ciblées: de la biologie aux applications cliniques. Paris: John

Watanabe H., Jass J.R. et Sobin L.H. Histological typing of esophageal and gastric tumors. World Health

Yamaoka Y. Mechanisms of disease: Helicobacter pylori virulence factors. Nat. Rev. Gastroenterol.

Yamaoka Y. Pathogenesis of Helicobacter pylori-Related Gastro-duodenal Diseases from Molecular

Epidemiological Studies. Gastro-enterol. Res. Pract, (2012), P 9.

Wang Z., Liu L., Ji J., Zhang J., Yan M., Zhang J., Liu B., Zhu Z. et Yu Y. ABO Blood Group System and

résumé

Déterminer le profil épidémiologique, clinique, para-clinique et anatomopathologique et l'incidence annuelle du cancer gastrique diagnostiqué au CHU de Tlemcen.. Nous avons réalisé une étude déterminative des profils épidémiologique, clinique, edu cancer gastrique recouverte sur une période de 9 ans (Janvier 2011-Décembre 2019) a révélé un taux plus élevé en 2014/2015. Durant cette période, 774 patients étaient admis pour la prise en charge d'une tumeur gastrique au niveau de l'unité d'oncologie de l'Hôpital CHU Tlemcen. Nous avons constaté que la tranche d'âge la plus touchées ont de 50 à 80 ans et entre les deux sexes avec prédominance masculine. L'infection par *Helicobacter pylori* n'était mentionnée que chez peu de malades. Sur le plan endoscopique, la localisation antro-fundique et la forme antropylorique étaient prédominantes et l'adénocarcinome était le type histologique le plus répondu. Mots clés : épidémiologique, histopathologique, cancer gastrique, H. pylori, adénocarcinome.

abstract

Determine the epidemiological, clinical, para-clinical and pathological profile and the annual incidence of gastric cancer diagnosed at the CHU de Tlemcen.. We carried out a determinative study of epidemiological, clinical, edu gastric cancer covered profiles over a period of 9 years (January 2011-December 2019). revealed a higher rate in 2014/2015. During this period, 774 patients were admitted for the management of a gastric tumor at the oncology unit of the CHU Tlemcen Hospital. We found that the most affected age group is between 50 and 80 years old and between the two sexes predominantly male. Infection with *Helicobacter pylori* was mentioned in only a few patients. Endoscopically, antro-fundic localization and antropyloric form were predominant and adenocarcinoma was the most responded histological type. Keywords: epidemiological, histopathological, gastric cancer, H. pylori, adenocarcinoma.

ملخص

تحديد الوبائية, السريرية, شبه السريرية والباثولوجية وحدوث سرطان المعدة السنوي تشخيص في CHU دي Tlemcen.. قمنا بإجراء دراسة حاسمة لسرطان المعدة الوبائي والسريري والدوي على مدى فترة 9 سنوات (يناير 2011 - ديسمبر 2019) (كشف عن معدل أعلى في 2015/2014. وخلال هذه الفترة، تم إدخال 774 مريضا لإدارة ورم في المعدة في وحدة الأورام في مستشفى تشو تلمسان. ووجدنا أن الفئة العمرية الأكثر تضررا تتراوح بين 50 و 80 سنة وبين الجنسين في الغالب من الذكور. وقد ذكر العدوى مع هيليكوباكتر بيلوري في عدد قليل فقط من المرضى. بالمنظار، كان التعريب التمولي للأنترو والشكل الأنتروبوليوري سائدا وكان الورم الغدي النوع النسيجي الأكثر استجابة. الكلمات الرئيسية: الوبائية، الهستوباثولوجية، سرطان المعدة، H. بيلوري، غدي.