REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA FACULTE DES SCIENCES

Mémoire Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En Sciences de la nature et de la vie

Spécialité : Biologie et Pathologie Cellulaire

Par :

Boualami Amira & Toumi Hadjira

Thème :

Étude épidémiologique du cancer de l'estomac Dans La Région De Médéa

Soutenue publiquement le : 25/06 /2024. Devant le jury composé de :

***Encadreu*r :**	Mokhtari Maamar	EPH Médéa
Co-encadreur :	Benhafri Nadir	MAA SNV Médéa
Président	Mahdjoubi djilali	MCA SNV Médéa
Examinateur	Nabi brahim	MCA SNV Médéa

Année Universitaire : 2023/2024

Remerciement

Nous tenons tout d’abord à remercier Allah le tout puissant et miricordieux, qui nous donné la force et la patience d’accomplir ce Modeste travail

Nous remercions également Dr MOUKHTARI MAAMAR pour encadrer son aide sa confiance et pour nous avoir ouvert les portes de son service d'épidémiologie sans aucune limite

Nous remercions Monsieur BEN HAFRI . N pour nous encadrer dans ce projet de fin d’étude.et aussi pour son effort, sa motivation professionnelle, ses conseils et critiques constructives, ses corrections, sa gentillesse et sa patience ainsi pour le temps qu’il a consacré à la réalisation de ce travail.

Elle nous a dirigé et accompagné de très près, à vrai dire pas à pas, jour par jour, et avec beaucoup de patience Nous tenons aussi à remercier les membres du jury leur précieux, temps accordé à l’étude de notre mémoire.

Nous tenons à remercier les membres du jury pour leur présence, pour leur lecture attentive de ce mémoire, ainsi que pour les remarques qu’ils m’adresseront lors de cette soutenance afin d’améliorer notre travail.

Mes remerciements vont également au chef service monsieur BAILICHE et docteur HANICHE. A et toute l’équipe de service anatomie et cytologie pathologique d'EPH MEDEA.

Nous remercions tous nos enseignants, collègues et personnels du département de Science de la nature et de la vie d’université DOCTEUR YAHIA FARES pour tout ce qu’ils nous ont apporté pour l’avancement et l’aboutissement de ce travail**.**

Dédicace

A Mon Adorable Mère

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu a toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de la liberté, de ton coeur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi...

A Mon Cher Père

Ce travail est dédié à mon père et à mon premier professeur, qui me pousse et me motive encore dans mes études. Qui cherche à répondre à toutes mes exigences pour voir sa fille dans les plus hautes positions

Et le rêve d'enfant d'être comme toi est devenu réalité papa

La plus belle chose dans ma vie ce sont mes frères :**Islem** ; **Mohamed** ; **Raid.**

A ma précieuse sœur : **Malak** pour tous les bons moments que nous a partagées

Cher **houssem** merci pour ta présence et ton soutien morale vous êtes mon bras droit, puisse dieu te donné santé et bonheur

A mon binôme, pour ton amitié irremplaçable et ton soutien sans faille ainsi que les nombreux moments passés ensemble. Ce fut un plaisir de travailler avec toi, tu es une merveille, je t'adore.

Amira

Dédicace

A mon père

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne serait exprimé à sa juste valeur, le respect et l'amour que je te porte. Aujourd'hui, j'ai terminé mes études, et c'est une fierté pour vous, et j'ai réalisé un jour le rêve que vous m'aviez souhaité, et il est arrivé.

Tous les mots de remerciement que je vous adresse ne montrent pas ce qu'il y a dans mon cœur. Pardonnez-moi pour les manquements que j'ai commis avec vous involontairement. Que Dieu prolonge votre vie et vous garde une couronne au-dessus de nos têtes

Papa, merci pour vos efforts et pour les sacrifices que vous avez lutté pour faire pour moi. Vous êtes celui qui m'a élevé, m'a appris la valeur de cette vie sans vous, je ne serais pas arrivé ici. et à cet endroit dans lequel je me trouve, et j'écris ces mots avec tous mes sentiments.

A ma mère

Ô toi qui m'as donné naissance dans ce monde, ô toi qui as travaillé et veillé des nuits pour moi, ô toi qui avais un paradis sous ses pieds, Maman, merci pour tous les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les sourires et L'amour que vous nous avez toujours donné.

Pardonnez-moi tout manquement involontaire avec vous. Que Dieu prolonge votre vie et nous accorde une couronne sur nos têtes.

Me voici aujourd'hui, en train de terminer mes études et de réaliser votre rêve dont vous rêvez depuis mon enfance, et vous dites que ma fille est diplômée.

A mon frère : **ABDELMOUMANE**

Mon seul frère, je voudrais te remercier d'être à mes côtés, tu es mon bras droit en qui j'ai confiance.

À mon binôme **AMIRA**, je suis fière de votre amitié irremplaçable et des moments que nous avons passés ensemble, 5ans se sont écoulés en un clin d'œil. Ce fut un plaisir d'accomplir ce travail avec vous.

Hadjira

Résumé :

Le cancer de l'estomac reste un problème de santé publique dans plusieurs pays de monde Environ 6 500 cas de cancer de l'estomac sont diagnostiqués chaque année. Le but de notre travail est de décrire les caractéristique épidémiologiques, anatomopathologiques, cliniques et thérapeutiques des tumeurs gastriques malignes à l'hôpital de Mohamed Boudiaf à Médéa. Il s'agit d'une étude épidémiologique et anatomopathologique entre la période janvier 2014 jusqu'à décembre 2021

Les causes les plus fréquentes sont l'infection par la bactérie Helicobacter pylori, une bactérie gram-négative qui se colonise le système digestif, notamment dans l'estomac, où elle peut provoquer des ulcères

D'après les résultats obtenus : le nombre des cas du cancer de l'estomac est de 409cas. Ainsi que, le sexe le plus touché par le cancer gastrique : les hommes (58%) et les femmes avec 42%. La symptomatologie clinique la plus fréquente est les épi gastralgies. Le diagnostic de cancer gastrique a été confirmé par la fibroscopie chez la majorité des malades. Le traitement utilisé est : la chirurgie la chimiothérapie, radiothérapie.

Les mots clés **:** Cancer Gastrique, Helicobacter pylori, Anatomopathologie, Epidémiologie, épi gastralgie

Abstract

Stomach cancer remains a public health problem in several countries around the world. Approximately 6,500 cases of stomach cancer are diagnosed each year. the aim of our work is to describe the epidemiological, anatomopathological, clinical and therapeutic characteristics of malignant gastric tumors at the Mohamed Boudiaf hospital in Medea. This is an epidemiological and anatomopathological study from January 2014 to December 2021. The most frequent causes are infection by Helicobacter pylori, a gram-negative bacterium that colonizes the digestive system, particularly the stomach, where it can cause ulcers.

According to the results, the number of stomach cancer cases was 409. The most common clinical symptomatology was epigastralgia. The diagnosis of gastric cancer was confirmed by fibroscopy in the majority of patients. Treatments include surgery, chemotherapy and radiotherapy.

Key words: Gastric cancer, Helicobacter pylori, Anatomopathology, Epidemiology, epigastralgia

ملخص:

لا يزال سرطان المعدة يمثل مشكلة صحية عامة في العديد من البلدان حول العالم حيث يتم تشخيص ما يقرب من 6500 حالة سرطان معدة كل عام.

الهدف من عملنا هو وصف الخصائص الوبائية والتشريحية والسريرية والعلاجية لأورام المعدة الخبيثة في مستشفى محمد بوضياف في المدية. هذه دراسة وبائية وتشريحية مرضية بين الفترة جانفي 2014 وديسمبر 2021.

الأسباب الأكثر شيوعا هي العدوى ببكتيريا هيليكوباكتر بيلوري ، وهي بكتيريا سالبة الجرام تستعمر الجهاز الهضمي ، خاصة في المعدة ، حيث يمكن أن تسبب القرحة.

وفقا للنتائج التي تم الحصول عليها ، فإن عدد حالات سرطان المعدة هو 409 حالة. وكذلك الجنس الأكثر تضررا من سرطان المعدة: الرجال(58%) والنساء مع (42%). الأعراض السريرية الأكثر شيوعا هي: الحنين الشرسوفي. تم تأكيد تشخيص سرطان المعدة عن طريق التنظير الليفي في غالبية المرضى. العلاج المستخدم هو: الجراحة والعلاج الكيميائي والعلاج الإشعاعي.

الكلمات المفتاحية :سرطان المعدة ، هيليكوباكتر بيلوري ، علم الأمراض التشريحي ، علم الأوبئة ، ألم شرسوفي

Abréviation

HCL : acide chlorhydrique

H. pylori : Helicobacter pylori

ADK : Adénocarcinome

CG : Cancer Gastrique

GIST : Gastro- Intestinales Stromals Tumeurs

CDH1: Cadherin 1, type 1

MALT: Mucosa- Associated Lymphoid Tissue

GIST : les tumeurs stromales gastro-intestinales

TNM : Tumor Node Métastase

TIB : Taux d'incidence brute

TIS : Taux d'incidence standardise

vit B12 : vitamine B12

IARC : Agence Internationale de recherche sur le cancer

Rayonnement γ : rayonnement gamma

ADN : acide désoxyribonucléique

OMS : Organisation mondiale de santé

MNT : maladies non transmissibles

Covid-19 : corona virus disease appeared in 2019

GCA : gastrite chronique atrophique

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification TNM ---------- 13

Tableau 02 : starifications ---------- 14

Tableau 03 : Répartition des patients selon l'année ---------- 28

Tableau 04 : Répartition selon le moyenne d'âge ---------- 29

Tableau 05 : Répartition selon le sexe 2014-2021 ---------- 30

Liste des figures

Figure 01 : Situation de l'estomac ---------- 4

Figure 02 : Anatomie de l'estomac ---------- 5

Figure 03 : Histologie de la paroi gastrique ---------- 7

Figure 04 : La structure de l'Helicobacter pylori ---------- 10

Figure 05 : Endoscopie ---------- 16

Figure06: Gastrectomie totale ---------- 19

Figure07: Automate de déshydratation ---------- 20

Figure08: Appareil a inclusion ---------- 20

Figure 09: Appareil de microtomie ---------- 21

Figure10: Automate de la coloration ---------- 22

Figure11 : Microscope optique ---------- 22

Figure12A : Adénocarcinome tubulo-papillaire ---------- 23

Figure12 B: Adénocarcinome tubulaire ---------- 23

Figure13: Adénocarcinome à cellule peu cohésives (indépendant) ---------- 23

Figure14: Adénocarcinome bien différenciées ---------- 24

Figure 15 : Répartition selon la population d'étude (région de Médéa) ---------- 27

Figure 16 : représentation l'évolution chronologique des taux de cancer gastrique -------- 28

Figure 17 : Répartition de taux d'incidence en fonction de tranche d'âge ---------- 29

Figure 18 : Répartition des patients selon le taux d'incidence brut ---------- 30

Figure 19 : Répartition des patients atteints de CG selon le sexe 2014-2021 dans la région de Médéa ---------- 31

Figure 20 : Cancer Gastrique par rapport aux autres cancers ---------- 31

Figure 21 : Répartition des patients selon la localisation tumorale ---------- 32

Figure 22 : Répartition selon les antécédents familiaux ---------- 32

Figure 23 : Répartition selon les antécédent clinique ---------- 33

Figure 24 : Répartition selon facteur de risque environnementaux ---------- 33

Figure 25 : Répartition selon le type de traitement ---------- 34

Tableau de Matiéres

Remerciment ----------

Dédicace ----------

Dédicace ----------

Résumé----------

Abstract ----------

ملخص----------

Abréviation ----------

Liste des tableaux----------

Liste des figures ----------

Tableau de matière ----------

Introduction ----------1

Chapitre I : Rappele Bibliographique

I.1. Anatomie de l'estomac----------4

I.2. Histologie de l'estomac ----------5

I.3.Physiologie de l'estomac ----------7

I.4. variation épidémiologique----------8

I.5.Cancer de l'estomac----------9

I.6. Les types de Tumeur ----------9

I.7.Les Facteur de risque ---------- 10

I.7.1.Une infection à *Helicobacter pylori* ---------- 10

I.7.2.Facteur lié au tabac ---------- 11

I.7.3.Facteur alimentaire---------- 11

I.7.4.Facteur génétique---------- 12

I.7.5.Les Gastrites Atrophiques ---------- 12

I.8.Classification et stades du cancer gastrique ---------- 13

I.8.1.Classification TNM ---------- 13

I.8.2.Les stades du cancer gastrique ---------- 14

I.9 Les symptômes ---------- 15

I.10. Diagnostic ---------- 15

I.11 .Modalités thérapeutiques---------- 16

I.11.1.Chirurgie ---------- 16

I.11.2.Chimiothérapie---------- 17

I.11.3.Radiothérapie---------- 17

Chapitre II : matériel et methodes

II.1. Etude anatomopathologie du cancer de l'estomac ---------- 19

II.2. Etude histopathologique ---------- 23

II.3. Etude épidimiologique ---------- 25

Chapitre III : Résultats et discussions

III.1. Résultats---------- 27

III.1. 1. Etude descriptive ---------- 28

III.1. 2. Etude analytique ---------- 32

III.2. Discussions ---------- 34

IV. Conclusion ---------- 40

V. Les Références ---------- 42

Introduction

Le cancer gastrique représente un problème de santé publique. Il est de découverte généralement tardive, ce qui est responsable du mauvais pronostic malgré les progrès de la chirurgie et de l'oncologie thérapeutique. Son incidence diminue dans les pays occidentaux et est stable ou en légère augmentation dans les pays démunis (I. Errabih et al en 2014)

Le cancer est un problème de santé majeur dans le monde entier, causant une morbidité et une mortalité importantes 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

Helicobacter pylori est la cause la plus courante du cancer gastrique (CG), bien que l'alimentation et les facteurs génétiques puissent également jouer un rôle dans l'apparition de la maladie. (Int. J. Cancer : 130,2011).la première bactérie associée au cancer, H. pylori, est classée par l'Organisation mondiale de la santé comme un carcinogène de classe I (IARC Working Group. 1994).la majorité des infections à H. pylori commencent dans l'enfance et environ la moitié de la population mondiale est infectée de manière chronique (Wroblewski LE, Peek RM Jr, Wilson KT. 2010)

L'objectif de ce travail de recherche est d'entreprendre une étude anatomopathologique, épidémiologique, descriptive de cancer de l'estomac, identifier les facteurs de risque associés au développement du cancer gastrique et mettre en évidence les approches de diagnostic et de traitement du cancer gastrique, cette étude est menée au niveau du service d'épidémiologie et d'anatomopathologie de l'EPH de Médéa.

L'incidence du cancer de l'estomac, augmenté de façon continue dans les dernières années Quels sont les facteurs qui contribuent au développement du cancer gastrique ?

Chapitre I

Rappele Bibliographie

I.1. Anatomie de l'estomac

L'estomac est un organe musculaire creux de l'appareil digestif en forme de poche ou en forme de lettre J majuscule quand il est rempli ,est situé du coté gauche de la cavité abdominale ,il est en grande partie caché par le foie et le diaphragme.ses diverses régions portent des nom précis le cardia(ainsi nommé en raison de sa proximité avec le cœur)est la région qui entoure l'orifice du cardia, par lequel la nourriture provenant de l'œsophage pénétre dans l'estomac .le fundus de l'estomac est la région en forme de dôme située du coté latéral du cardia.

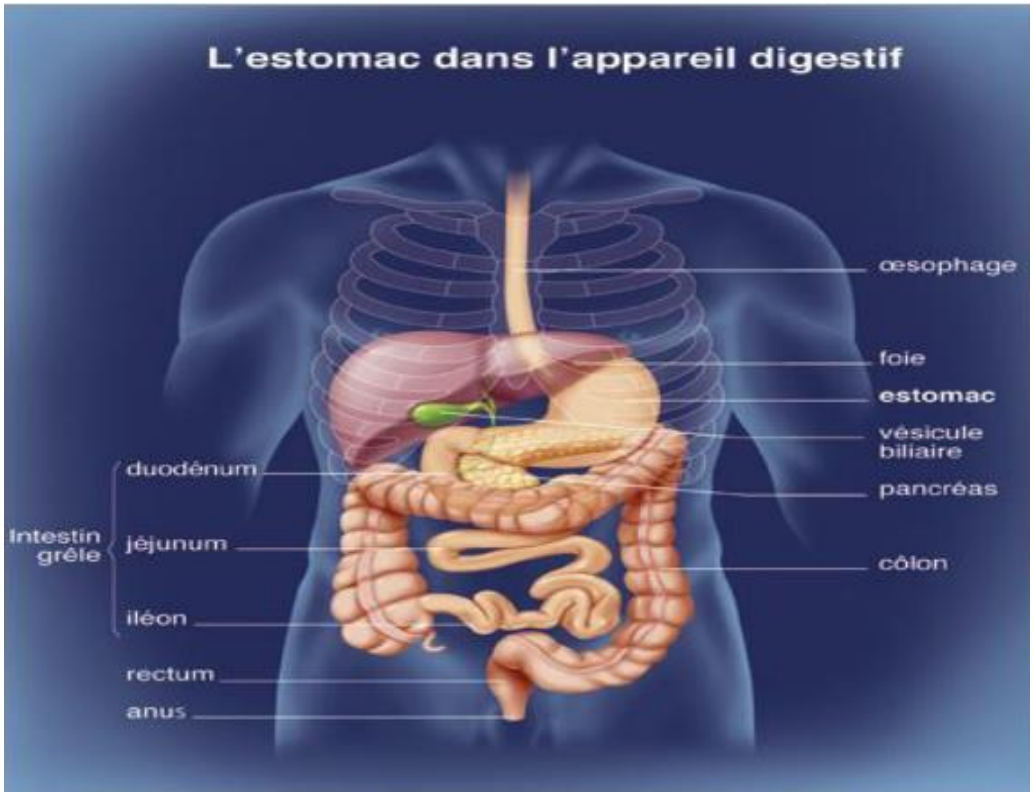


Figure 01 : Situation de l'estomac (Guénard ; 2001)

le corps de l'estomac est la partie moyenne qui va en rétrécissant vers le bas et se prolonge par l'antre pylorique, lui-même débouchant sur le pylore en forme d'entonnoir.

le pylore communique avec l'intestin grêle par l'orifice pylorique, qui est fermé par le muscle sphincter pylorique.

L’estomac a une longueur d'environ 25cm, mais son diamètre varie selon le volume de nourriture qu’il contient celui-ci peut atteindre 4L. vide, l’estomac s'affaire sur lui-même et sa muqueuse forme de grands plis gastriques.

La face latérale convexe de l'estomac est appelée grande courbure de l'estomac est sa face médiale concave petite courbure de l’estomac. (Marieb, E2008) .

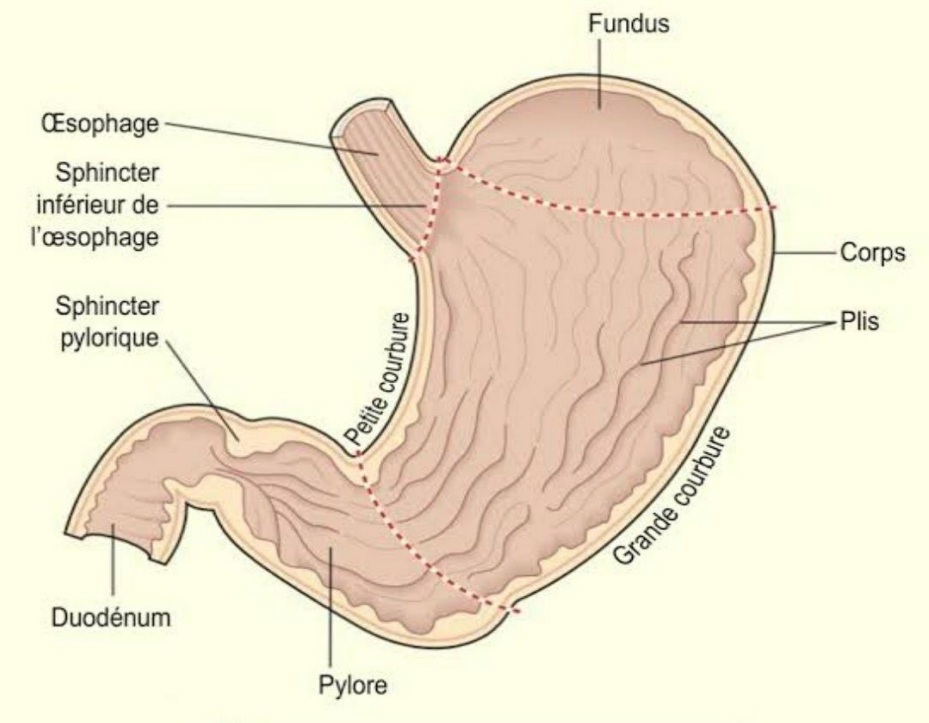


Figure 02: Anatomie de l’estomac

L’estomac est en rapport anatomique avec le diaphragme par le ligament gastro-phrénique en haut. à droite le foie par le ligament hépato-gastrique, en à gauche la rate par le ligament gastro-splénique, en arrière le pancréas.et-en bas les intestins (Marieb ; 2008).

I.2. Histologie de l’estomac

Sur le plan histologique, la paroi interne de l'estomac est constituée de plusieurs couches

La muqueuse : C'est la première couche en contact avec le bol alimentaire. Elle est constituée de l'épithélium, qui est composé de cellules épithéliales, ainsi que de la lamina propria, qui est constituée de tissu conjonctif lâche, la muqueuse est recouverte de mucus.

La musculaire-muqueuse fait la limite avec la sous-muqueuse ; d'elle se détachent de fines expansions qui remontent perpendiculairement vers le chorion, comprend deux plans de fibres lisses : circulaire interne et longitudinal externe.

La sous-muqueuse : elle est constituée d'un tissu conjonctif fibreux et vascularisé qui assure l'irrigation des cellules gastriques

La musculeuse : elle est composée de trois couches de fibres musculaires :

La couche musculaire oblique interne : Cette couche est responsable du mouvement de brassage mécanique des aliments. Elle est spécifique à l'estomac et n'est présente dans aucun autre organe du système digestif. La paroi musculaire interne de l'antre est plus épaisse que celle du fundus, assurant des contractions plus forcées

La couche musculaire circulaire : Cette couche est également plus épaisse au niveau de l'antre, elle est concentrique à l'axe longitudinal de l'estomac.

La couche musculaire longitudinale externe : elle est constituée de fibres musculaires disposées longitudinalement le long de la paroi externe de l'estomac.

La séreuse : elle est composée de plusieurs couches de tissu conjonctif en continuité avec le péritoine, qui recouvre la totalité de la paroi externe de l'estomac. (Catala, M.2004)

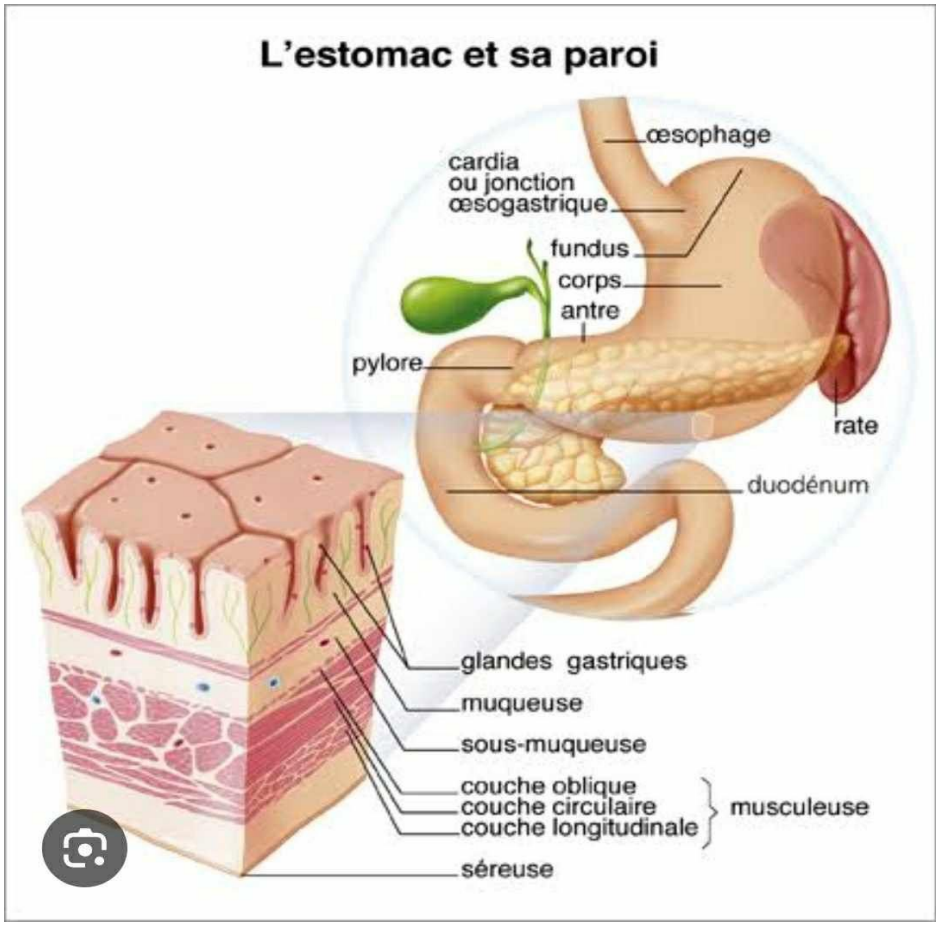


Figure 03 : Histologie de la paroi gastrique

I.3.Physiologie de l'estomac

L'estomac est le siège de la dégradation de la nourriture, mais il joue aussi rôle de zone de stockage pour les aliments ingérés. En plus des couches longitudinale et circulaire communes à tous les organes du tube digestif la musculeuse de la paroi de l'estomac comprend une couche de muscle dont les fibres sont disposées obliquement.

Grace à cette disposition, l'estomac peut non seulement propulser la nourriture dans le tube digestif, mais également la malaxer, la mélanger et la pétrir a fin de la réduire physiquement en fragments. En outre, la dégradation chimique des protéines s'amorce dans l'estomac.

La muqueuse de l'estomac est un épithélium simple prismatique qui élabore une grande quantité de mucus. Ce revêtement lisse est parsemé de millions de profondes invaginations

appelées cryptes de l'estomac, celles-ci se prolongent jusqu'aux glandes gastriques, qui sécrètent une solution appelée suc gastrique. Certaines cellules de l'estomac élaborent le facteur intrinsèque, substance nécessaire à l'absorption du vit B12 dans l'intestin grêle (Gelberg, H. B. 2014).

Les cellules principales gastriques produisent des enzymes protéolytiques, lepepsinogéneprincipalement.les cellules pariétales élaborent l'acide chlorydrique, un acide fort qui acidifie le contenu de l'estomac et active les enzymes.les cellules à mucus du collet fabriquent un mucus alcalin collant qui adhère à la muqueuse gastrique et protège la paroi de l'estomac contre les effets corrosifs de l'acide chlorhydrique et l'action des enzymes digestives.

D'autre cellules, les endo-crinocytes gastro- intestinaux, élaborent des hormones locales (ainsi appelées car certaines agissent localement, sans passer par la circulation sanguine) qui, comme la gastrine, jouent un rôle important dans les processus digestifs de l'estomac.

La majeure partie des processus digestifs se déroulent dans la région pylorique de l'estomac, la nourriture est transformée en une bouillie crémeuse appelée chyme, qui entre ensuite dans l'intestin grêle en passant par l'orifice pylorique **(**Merchant, J. L. 2016).

I.4.**variation épidémiologique** :

Malgré la diminution de l'incidence tout au long du XXe siècle (Lim et al., 2017), le CG reste une source majeure de morbidité et de mortalité dans le monde entier (Katona et Rustgi, 2017). GLOBOCAN 2008 fournit les chiffres les plus récents disponibles dans le monde entier concernant le fardeau du cancer. Près de 1 million de nouveaux cas de CG (988 000 cas,7,8% de tous les cancers) étaient estimés avoir eu lieu à l'échelle mondiale en 2008, ce qui en fait la quatrième tumeur maligne la plus fréquente dans le monde (De Martel et al., 2013).

En 2012, il a été estimé que 95 000 nouveaux cas de CG (7% de l'incidence totale du cancer) et 723 000 décès sont survenus (9% de la mortalité totale par cancer) (Montero-Oleas et al.,2017) et 984 000 nouveaux cas et 841 000 décès dans le monde en 2013 (Liu et Meltzer,

2017), faisant du CG le cinquième cancer le plus répandu dans le monde et la troisième cause de mortalité liée au cancer (Katona et Rustgi, 2017)

En Afrique l'incidence en 2002 était estimée à 15/100000 habitants chez l'homme contre 8,5/100000 habitants chez la femme (Porro, G. B. 2008). Il occupe la deuxième place des cancers chez l'homme au Rwanda, en Gambie, au Sénégal (VEILLARD, J. 1990). Depuis 1977, des études entreprises au Mali ont rapporté que le cancer de l'estomac est l'un des cancers les plus fréquents. (Maïga, M. Y. 2015)

I.5.**Cancer de l'estomac**

Le cancer est un vaste groupe de maladies qui peuvent apparaître dans presque tous les organes ou tissus du corps lorsque des cellules anormales se développent de manière incontrôlée

Le cancer de l'estomac apparaît et se développe lorsque des cellules situées dans l'estomac commencent à avoir un comportement anormal. Elles se multiplient alors de façon excessive et nuisent au bon fonctionnement de l'estomac.

I.6. **Les types de Tumeur**

Le cancer gastrique, naît à partir d'une cellule de l'estomac. Le plus souvent il s'agit d'un adénocarcinome, qui se développe à partir de la couche interne superficielle de l'estomac Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne qui a une croissance lente. Les principaux types de tumeurs malignes de l'estomac sont les suivants

Adénocarcinome gastrique, qui est une tumeur épithéliale maligne se développant à partir de la muqueuse gastrique. Elle est la troisième tumeur maligne la plus courante dans le tube digestif, après le cancer colorectal et le cancer pancréatique. Elle se situe principalement sur la petite courbure gastrique (60 % des cas), soit au cardia soit au dernier tiers de l'antre gastrique (Voron et al., 2020)

Lymphome du MALT (mucosa-associated lymphoïde tissue), 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. (Matysiak-Budnik, T.2021)

les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont les tumeurs mésenchymateuses les plus fréquentes du tube digestif, principalement localisées dans l'estomac, le corps et l'antre, et beaucoup plus rares au niveau du cardia .(Nacireddine et al., 2012)

I.7.Les Facteur de risque

I.7.1. Une infection à *Helicobacter pylori* :

Helicobacter pylori, (H. pylori) est une bactérie spirale micro aérophile à Gram négatif présente dans la muqueuse gastrique chez les patients atteints de gastrite sévère et de gastrite atrophique chronique, elle a été reconnue comme un important facteur de risque de cancer gastrique (Korwin et al ; 2010)

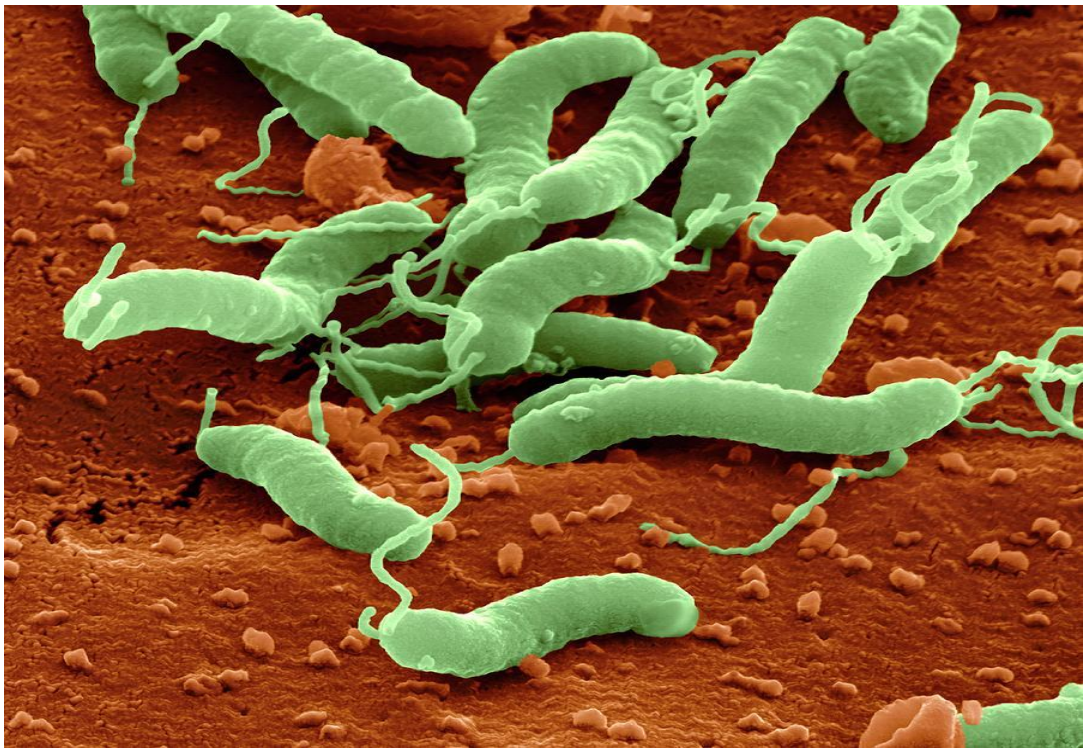


Figure 04 : La structure de l'Helicobacter pylori

L'Helicobacter Pylori est maintenant classifié comme une agent cancérogène de classe I par l'IARC (Agence Internationale de recherche sur le cancer) . L'infection à *Helicobacter pylori* est la cause principale de l'ulcère de l'estomac. Une infection de longue durée de l'estomac par cette bactérie peut conduire à une gastrite chronique atrophique (inflammation et altération de la muqueuse de l'estomac). Cette inflammation peut, alors, engendrer un éventuel changement précancéreux de la muqueuse (dysplasie).

Bien que la grande majorité des porteurs de cette bactérie dans leur estomac ne développeront pas de cancer gastrique, les patients atteints de cancer de l'estomac, de type intestinal (en dehors de ceux de la région du cardia) ont un taux d'infection par *l'Helicobacter pylori* plus élevé que la population générale, Une infection à *Helicobacter pylori* est, aussi, associée à certains types de lymphomes de l'estomac (Ishaq ,S 2015) .

I.7.2. Facteur lié au tabac :

Le tabagisme est maintenant considéré comme un contributeur important. Une méta-analyse en 1997 a révélé une augmentation de 44% du risque de cancer gastrique chez les fumeurs actuels et anciens (Trédaniel J, Boffetta) . Dans une deuxième méta-analyse plus complète en 2007, cette augmentation du risque a été rapportée à 60% pour les hommes et 20% pour les femmes (Ladeiras-Lopes R,)

Le tabac est un facteur de risque certain du cancer de l'estomac. Les preuves épidémiologiques sont suffisantes pour avancer une telle conclusion. De plus, le risque augmente avec la consommation de tabac. Pour des fumeurs habituels, le risque est augmenté de 53 à 57 % de développer un cancer de l'estomac par rapport aux non-fumeurs (CIRC 2012).

I.7.3. Facteur alimentaire :

Le risque de développer un cancer de l'estomac est plus élevé si l'alimentation est composée de grandes quantités de nourriture fumée, de poisson salé ou de viande salée, de légumes au vinaigre, de préparations contenant de l'amidon et pauvre en fibres. De plus, ces aliments sont riches en nitrates/nitrites et favorisent la formation de nitrosamines, qui contribuent à l'irritation de la muqueuse gastrique (Machlowska et al., 2020)

A l'opposé, un régime riche en fruits et légumes agit comme un facteur protecteur en raison de la présence d'acide ascorbique et de vitamine E, des agents antioxydants qui inhibent la production de ces facteurs irritants pour la muqueuse de l'estomac (Resende;Mattos; Koifman, 2006).

I.7.4. Facteur génétique

Le cancer gastrique familial est lié à la transmission d'un facteur génétique avec comme principales formes de prédisposition génétique :

Le syndrome de Lynch, le syndrome de Peutz-Jeghers et le cancer gastrique diffus.

Il s'agit d'une mutation de gène CDH1 avec perte de fonction de la protéine E-cadhérine. le mode de transmission de cette mutation est autosomique dominant. Le diagnostic doit être évoqué lorsqu'il existe dans une famille au moins 2 cas de cancer gastrique de type diffus chez des apparentés au premier ou au deuxième degré, dont un cas diagnostiqué avant 50 ans, ou bien 3 cas chez des apparentés de premier ou deuxième degré quel que soit l'âge. (Lambert, R 2011)

I.7.5. Les Gastrites Atrophiques

Les gastrites atrophiques sont associées avec une métaplasie, c'est-à-dire la transformation du tissu normal de l'estomac en un autre tissu, de type intestinal. Ce phénomène représente une prédisposition à développer un cancer de l'estomac. Il existe deux types principaux de gastrite atrophique.

- La gastrite de type A affecté les glandes fundiques et progresse à mesure que les gens vieillissent. Elle est rare et sa distribution dans l'estomac ressemble à celle de l'anémie pernicieuse de Biermer.

- La gastrite de type B survient chez les personnes âgées. Elle est prédominante dans les régions du corps et de l'antre de l'estomac où le cancer de l'estomac est fréquent. Elle semble constituer un facteur de risque, principalement pour le cancer gastrique de type intestinal. **(**Delchier, J. C. 2004) (M. Gerbai 2008)

I.8. Classification et stades du cancer gastrique

I.8.1. Classification TNM (8éme édition 2017)

(OncoBFC, NEON 27 décembre 2021.)

Tx	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur
T0	pas de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ:tumeur intra-épithéliale sans invasion de la lamina propria(dysplasie de haut grade)
T1	tumeurevahissant la lamina propria,lamusculairsmucosae ou la sous muqueuse
T1a	La tumeur envahit la lamina propria ou la muscularismucosae
T1b	La tumeur envahit la sous muqueuse
T2	Tumeur envahissant la muscularis propria
T3	Tumeur envahissant la sous-séreuse,le tissu conjonctif sans envahissement des structures adjacents ou du péritoine viscéra
T4	Tumeur perforant la séreuse (péritoine viscéral) ou les structures adjacents
T4a	La tumeur perfore la séreuse (péritoine viscéral)
T4b	La tumeur envahit les structures adjacentes
Nx	Renseignements insuffisants pour classer les ganglions lymphatiques régionaux
N0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Envahissement de1à2 ganglions lymphatiques régionaux

N2	Envahissement de 3à6ganglions lymphatiques régionaux
N3	Envahissement de 7 ou plus ganglions lymphatique régionaux
N3a	Envahissement de 7à15 ganglions lymphatiques régionaux
N3b	Envahissement de 16ou plus ganglions lymphatiques régionaux
Mx	Renseignements insuffisants pour classerla (les)métastase(s)distance
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s)à distances

Tabeau 01 : Classification TNM (8éme édition 2017)

I.8.2. **Les stades du cancer gastrique**

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

Tabeau02: stadifications

I.9 Les symptomes

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).

I.10**Diagnostic**

La gastroscopie présente l'avantage de donner un diagnostic précis des pathologies gastriques, celles-ci s'exprimant toutes habituellement par une douleur épigastrique ,elle permet donc de trancher entre pathologies gastriques inflammatoires (Gastrites aigués ou chroniques), ulcéreuses (ulcère gastrique ou gastroduodénal, ulcération d'une tumeur gastrique) et pathologies tumorales tel que polypes, cancer de l'estomac (FEREC M. 2011). Endoscopie supérieure tous les symptômes restent non spécifiques et toute suspicion clinique de cancer gastrique doit faire

Pratiquer une endoscopie œsogastroduodénale associée à des biopsies, l'endoscopie permet le diagnostic dans 95 % des cas (Aparicio T, 2004)

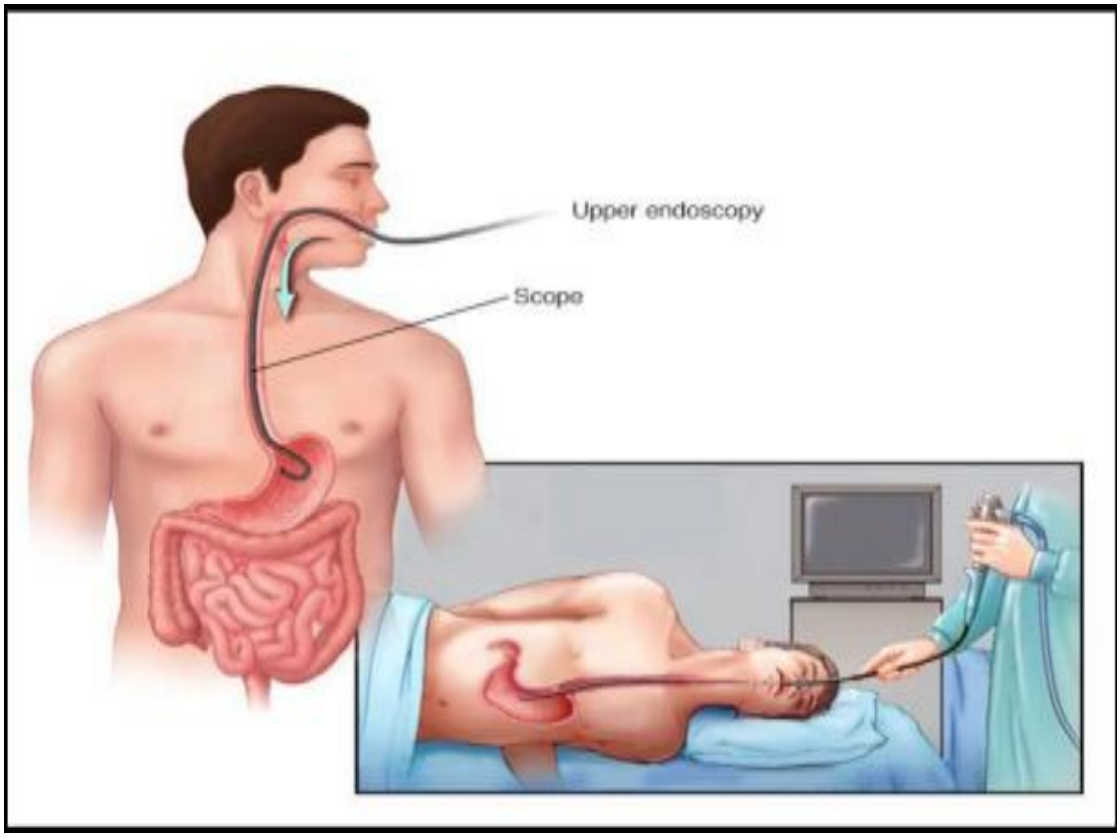


Figure 05: Endoscopie

I.11. Modalitésthérapeutiques

Il existe plusieurs types de traitements qui vont dépendre du type de cancer, de ses caractéristiques, du stade de la tumeur et du patient lui-même

I.11.1. **Chirurgie**

La Chirurgie est le seul traitement potentiellement curatif du CG.la résection chirurgicale de la tumeur peut être réalisée selon trois modalités : lorsque la tumeur est très petite, peu profonde et sans extension aux ganglions ou à d'autres organes, une résection par endoscopie est possible ; lorsque la tumeur est moins superficielle et située dans la partie inférieure de l'estomac (antre), une gastrectomie partielle est pratiquée ; lorsque la tumeur est située au niveau du corps de l'estomac ou du cardia, la gastrectomie doit être totale. Dans ce cas, l'estomac est retiré entièrement. L'extrémité de l'œsophage est alors raccordée à l'intestin : cette reconstruction est appelée anastomose œso-jéjunale (Aparicio et al., 2003)

I.11.2. **Chimiothérapie**

La chimiothérapie est un terme qui désigne l'utilisation de molécules chimiques, ayant la capacité de détruire les cellules engagées dans le cycle de la division cellulaire. Cesmolécules touchent toutes les cellules tumorales disséminées dans l'organisme, et permettent également de déduire le volume de la tumeur primitive. Malheureusement, elles ne se limitent pas qu'aux cellules tumorales mais peuvent aussi détruire des cellules saines ; d'où le nombre élevé d'effets secondaires répertoriés (IRSN, 2015)

I.11.3. **Radiothérapie**

C'est un traitement fréquent pour les cancers. En effet, selon l'Institut de Radioprotection et de Santé, la radiothérapie externe est présente aujourd'hui dans deux tiers des schémas thérapeutiques, soit seule soit associées à la chimiothérapie ou la chirurgie. C'est untraitement par irradiations qui consiste en l'émission de rayons (rayonnements haute énergie ou rayonnementsγ) ciblés sur la tumeur, qui vont détruire les cellules cancéreuses par la production de radicaux libres hautement réactifs, ou via des lésions de l'ADN irréparables par les cellules tumorales (IRSN, 2015).

ChapitreII : matériel et méthodes

II.1. **Etude anatomopathologie du cancer de l'estomac**

L'examen anatomopathologique (ou encore examen histopathologique) est tout ce qui est prélevé, pièce opératoire et/ou biopsie, est ensuite au laboratoire d'anatomopathologie pour être analysé au microscope. Seul l'examen anatomopathologique permet de conclure de façon définitive si les lésions prélevées sont cancéreuses ou non. On parle donc de preuve histologique. Les différentes étapes de préparation des coupes sont les suivantes :

1 Reconnaissance et enregistrement : vérifié les informations de patient avec la fiche de la pièce pour éviter les erreurs et en donne un numéro bien précis au patient

2 Macroscopie : voir la pièce à l'œil nu, viérifié la couleur, monsure de la taille et pesé de la pièce, tranche de section pour voire le contenue de la pièce et prendre des échantillons et mettre dans des cassettes numerate



Figure06 : Gastrictomie totale (prise personnel 2024)

3 fixations : la pièce doit êtrefixé dans le formol à 10% pendant 24 à48 h pour évite l'autolyse

4 Déshydratation : Le tissu est déshydraté à travers 1 baquet de formol et six baquets d'alcool à concentration croissante (60°-97°) d'1.5h chacun. Ensuite, Trois baquets de xylène

sont utilisés pour éliminer complètement l'eau des tissus (1.5 h pour chaque baquet) en fin deux baquets de paraffine.



Figure07 : Automate de desydratation (prise personnel, 2024)

5 Inclusion : faire inclure le fragment dans la paraffine, ce qui les maintient sous forme solide et facilite la réalisation de coupes minces



Figure08 : Appareil a inclusion (prise personnel, 2024)

6 Microtomie : Le microtome (Leica) est utilisé pour produire des coupes très fines (de 3 à 4 µm) à partir du bloc de tissu inclus en paraffine. Ensuit on ajoute l'eau distillée à la lame puis on met l'échantillon (pour garde la forme et évite que le fragment sedéchèqute)



Figure 09 : Appareil de microtomie (prise personnel, 2024)

7- coloration et montage: les lames sont déparaffinées dans l'étuve pendant 5-10 minutes à 100-120°C pour éliminer la paraffine. Ensuite, les lames sont placées dans trois baquets de xylène pour le rinçage, pendant 3 minutes chacun. Après cela, elles sont transférées dans trois baquets d'alcool pour éliminer le xylène, également pendant 3 minutes chacun, suivis d'un bain d'eau distillée pendant 3 minutes. Ensuite, les lames sont immergées dans un baquet d'hématoxyline de Harris pour colorer le noyau pendant 6 minutes, puis rincées à l'eau. Elles sont ensuite exposées à un baquet d'acide chlorhydrique (HCL) pendant 20 secondes, suivi d'un baquet d'alcool pendant 2 minutes, puis d'un baquet de carbonate de lithium pour stabiliser la coloration pendant 3 minutes. Après un nouveau rinçage à l'eau, les lames sont placées dans un baquet d'eosine à 2% pour colorer le cytoplasme pendant 12 minutes. Enfin, les lames sont placées dans trois baquets d'alcool à 75%, chaque baquet pendant 3 minutes, suivis de trois baquets de xylène, également pendant 3 minutes chacun.

Après la coloration, les coupes ont été déshydratées puis montées entre lame et lamelle à l'aide de l'Eukitt. L'observation des lames a étéréalisée au microscope photonique.



Figure10 : Automate de la coloration (prise personnel, 2024)

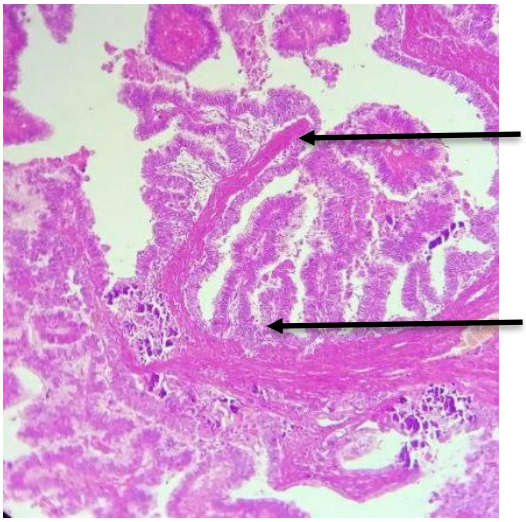
8-L'observation : L'observation se fait du plus faible grossissement pour avoir une bonne vue d'ensemble de la tumeur, au plus fort grossissement pour apprécier bien les détails cellulaires et nucléaire



Figure11 : Microscope optic (prise personnel, 2024)

II.2. Etude histopathologique

Nous avons choisis trois patients atteints d'un cancer gastrique : Une femme âgé de 58 ans atteint d'un ADK indépendante, un homme âgé de 78 ans atteint d'un ADK bien différencié et un homme de 74 ans atteint d'un ADK tubulo-papillaire



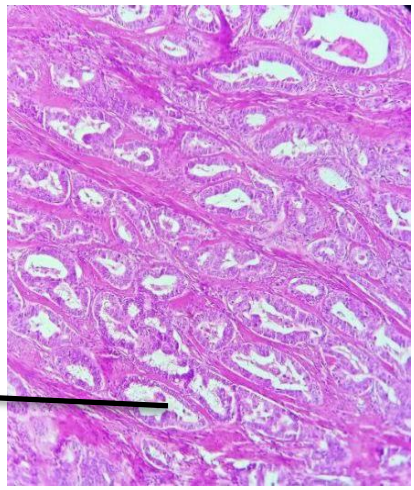


Figure12A: Adénocarcinometubulopapillaire

Figure12 B: Adénocarcinometubulaire

Gx40 : prolifération tumorale de nature épithéliale maligne faite de structure papillaire et tubulairePapille sou tenue par un axe conjonctiveux vasculaire siége de calcification

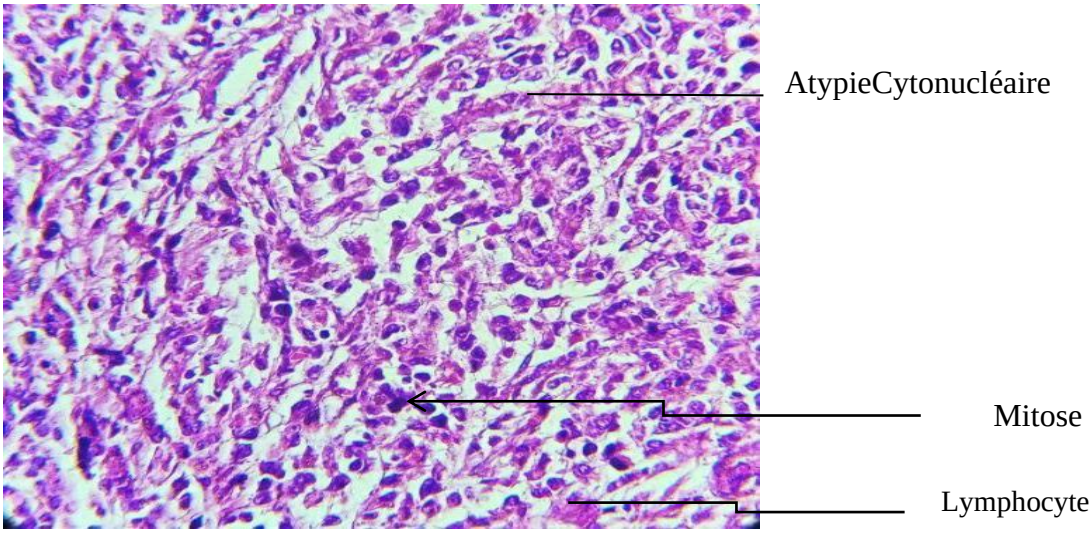


Figure13 : Adénocarcinome à cellule peu cohésives (indépendant)

Gx 40 :Proléfiration tumorale maligne de nature épithéliale, faite de plage diffuses de cellule tumorale,siége d'atypéscytonucléaires et de mitoses anormales beignant dans un stroma fibroinflamatoire

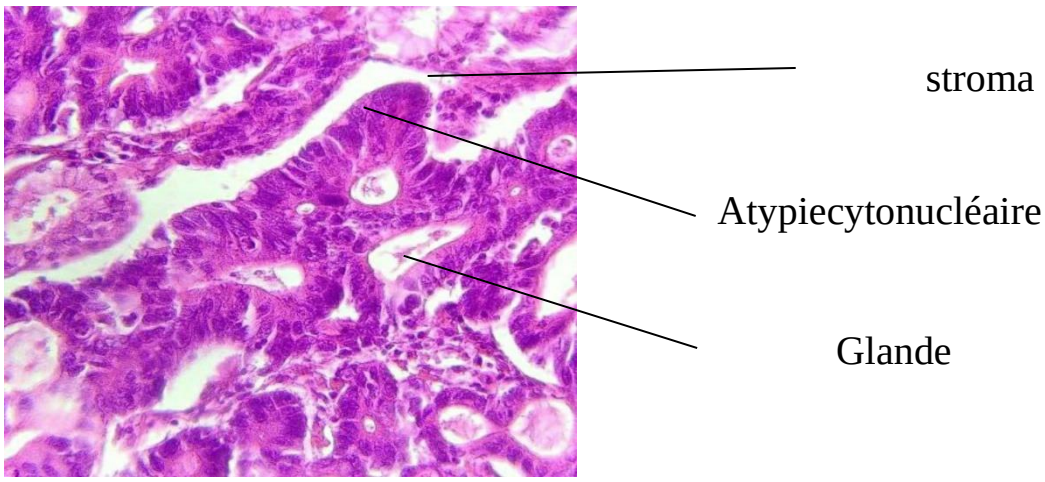


Figure14: Adénocarcinome bien différenciées

Gx40 : prolifération tumorale malignede nature épithéliale faite essentiellement de structure glandulaire,taille et forme variable.ces glandes sont bordés par des cellules cylindrique siége d'atypescytonucléaires et de figures métotiques

II. 3. Etude épidimiologique

II. 3. 1. **Recueil des données**

La recherche s'est basée sur un ensemble de sources d'information indispensables. Les dossiers médicaux, les fiches de suivi des patients, les registres de cancer qui couvre la population de la wilaya de medea

Le registre de cancer contient les bases de données de l'Hôpital Mohamed Boudiaf de Médéa, les sources d'information extrait de structure de la santé publique et privé

II. 3. 2. **population d'étude**

L'étude réalisée au sein du service d'épidémiologie de l'Hôpital Mohamed Boudiaf de Médéa revêt un caractère, descriptif et analytique. Son objectif principal est d'explorer en détail les profils épidémiologiques sur une période s'étalant de janvier 2014 a décembre 2021

Chapitre III :
Résultats et discussions

III.1. Résultats

Cette étude a inclus des patients de tous les sexes, d'âges, résidant dans la wilaya de Médéa.

La population de jeune il y'a la base de pyramide il est large en bas et étroit en haut, le sujet de plus 60ans et moins 20% qui les population jeune dépassé 50%

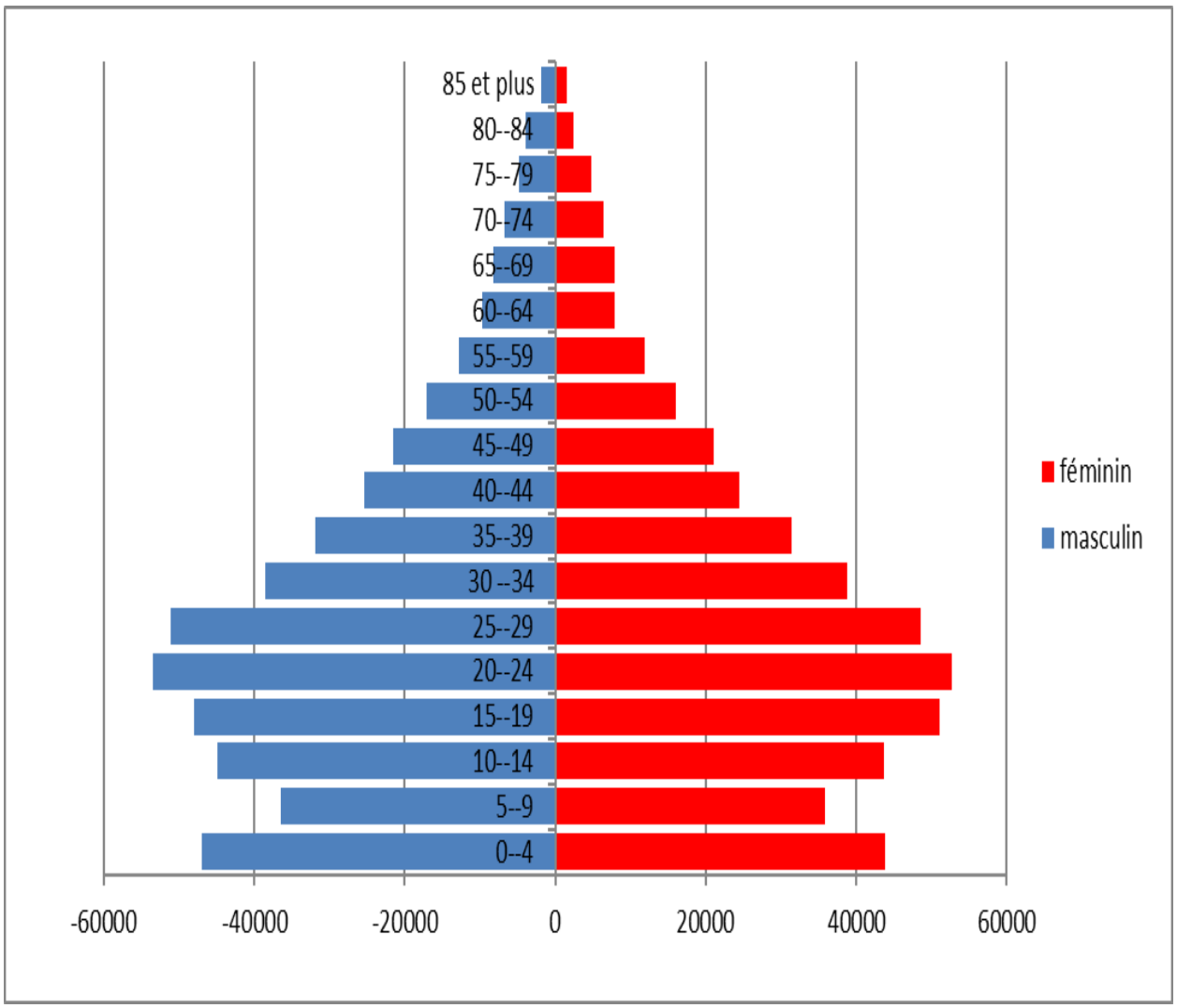


Figure 15 : Répartition selon la population d'étude (région de médéa)

III. 1. 1. **Etude descriptive** :

Répartition de Cancer Gastrique en fonction des données épidémiologiques

Nous avons collecté un total de 409 cas à Médéa sur la période de 2014 à 2021

année	nombre de cas	p%
2014	35	9%
2015	61	15%
2016	65	16%
2017	50	12%
2018	51	12%
2019	51	12%
2020	45	11%
2021	51	12%
totale	409	

Tabeau03: Répartition des patients selon l'année

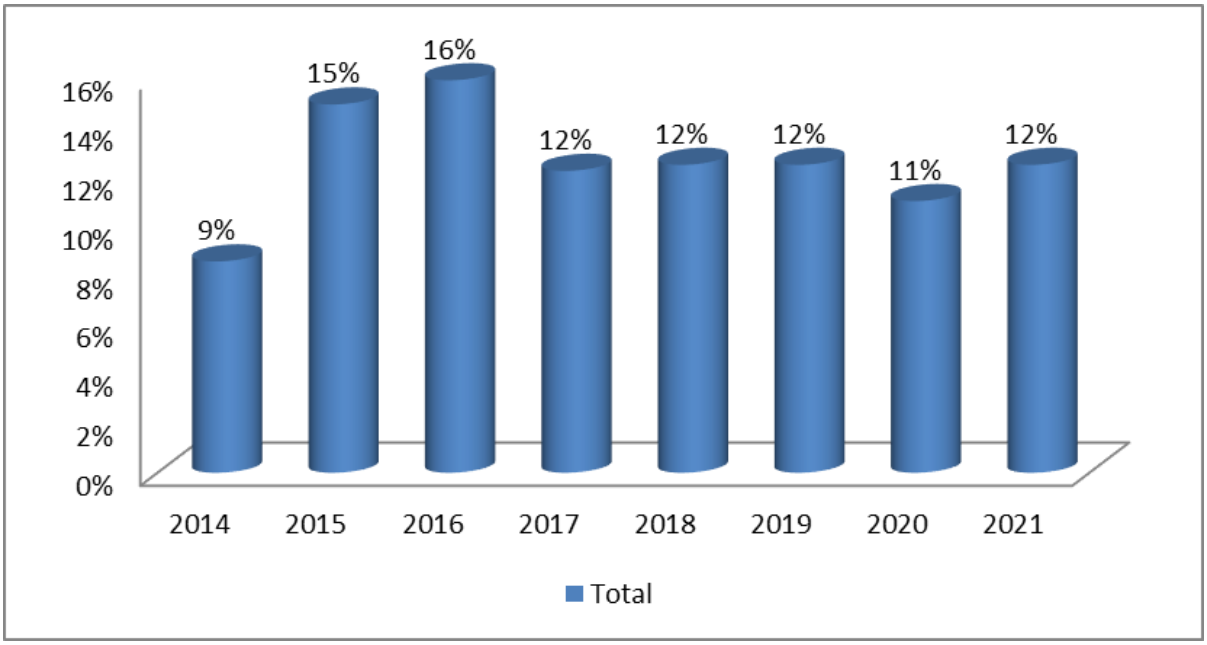


Figure 16 : représentation l'évolution chronologique des taux de cancer gastrique.

Les résultats ont révélé que sur la période d'étude, le nombre de cas de cancer gastrique était plus élevé en 2015 et 2016, avec 65 cas, tandis qu'une diminution a été observée en 2017, avec seulement 50 cas enregistrés. Cettediminution

peut-être encourageante, suggérant une possible amélioration de la prévention et de la détection précoce du cancer gastrique dans la région de medea.

age Moyenne	max	min	Moyenne
Homme	89	23	61
Femme	94	20	59
Totale	94	20	60

Tableau04 : Répartition selon le moyenne d'age

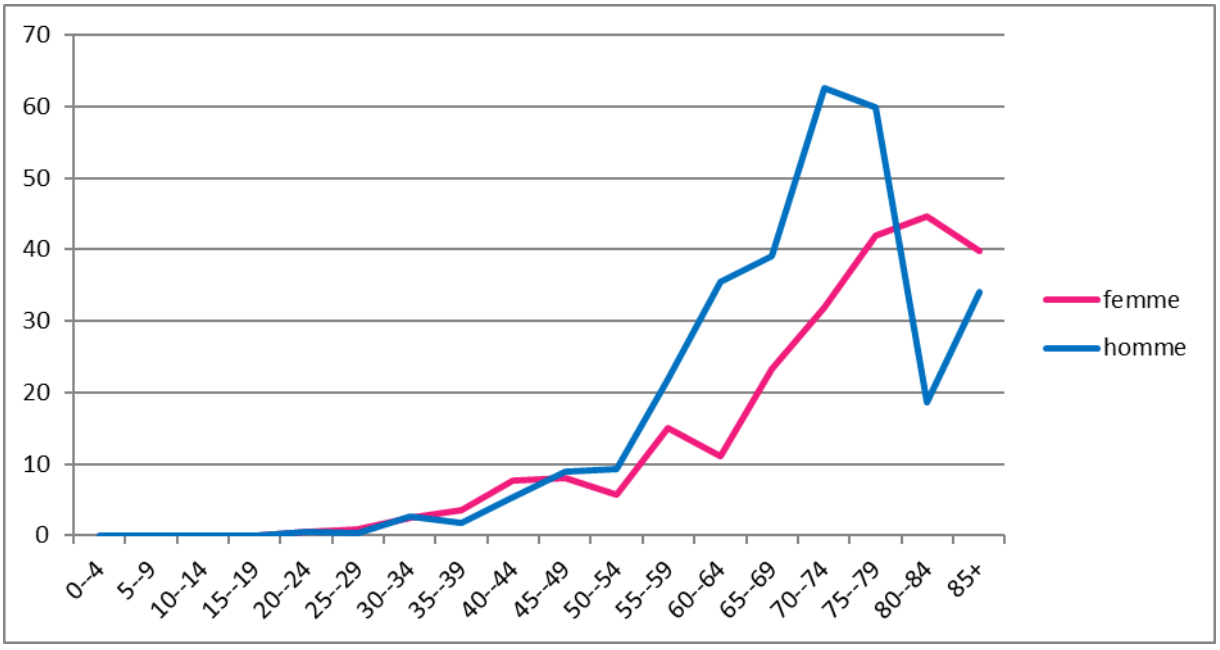


Figure 17 : Répartition de taux d'incidence en fonction de tranche d'âge

Dans nos résultats, nous avons observé que le taux d'incidence de cancer gastrique chez l'homme commence à l'âge de (30-34 ans) et continue d'augmentation jusqu'à le pic à

l'age de (70-74ans). chez la femme le taux d'incidence commence à l'âge de (35-39ans) puis il continue d'augmentation jusqu'à l'âge de (80-84ans)

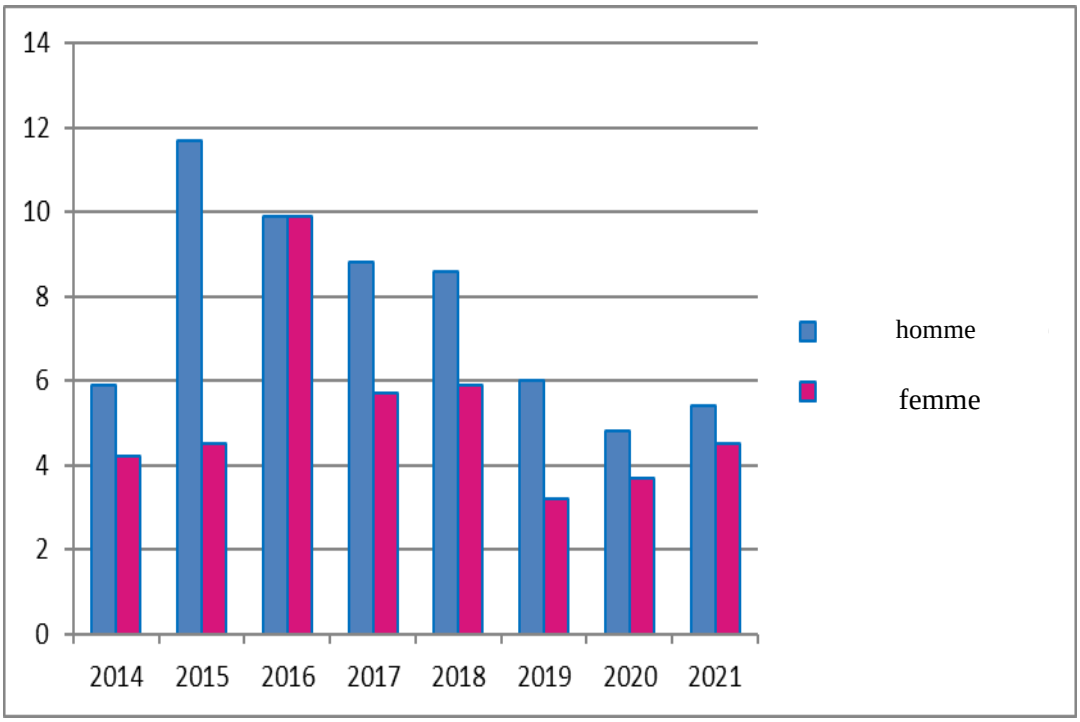


Figure 18 : Répartition des patients selon letaux d'incidence brut

Dans 7ans de surveillance épidimiologique des cancers de l'estomac dans la wilaya de médéa nous remarquons dans les deux années 2015-2016 on observe une augmentation significative de TIB chez les 2 sexe, ensuite il dimminuer dans les autres années.

Année	Homme	Femme
2014-2021	238	171

Tableau 05 : Répartition selon le sexe 2014-2021

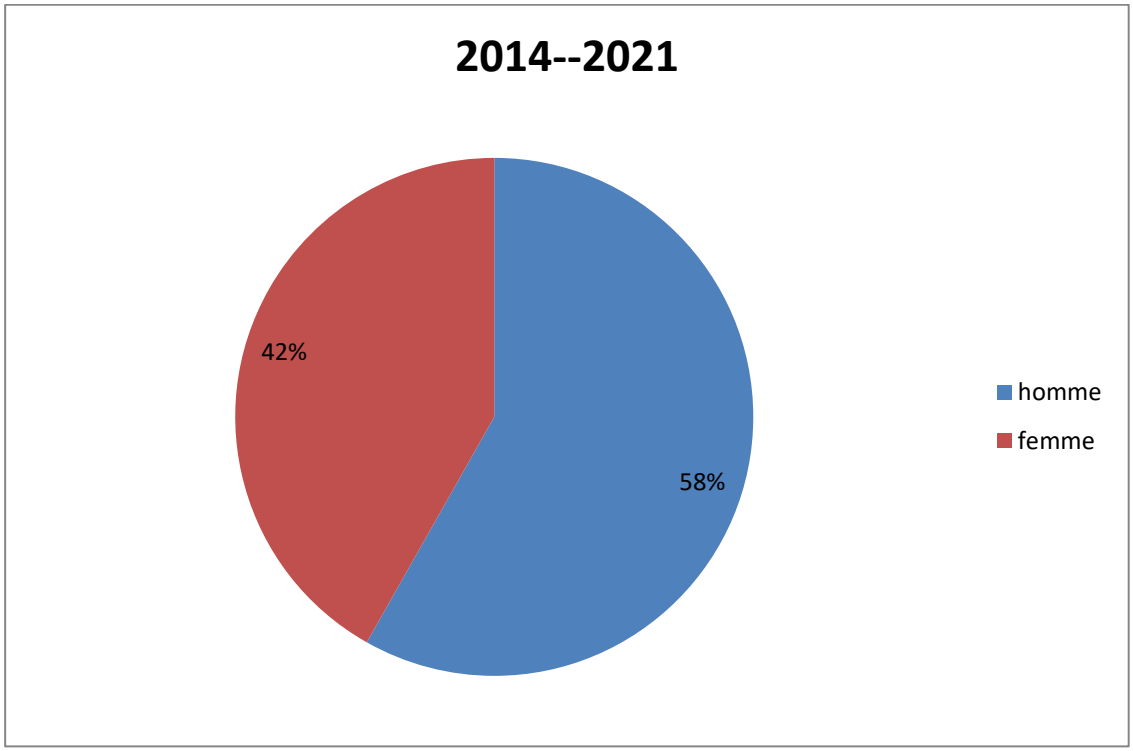


Figure 19 : Répartition des patients atteints de CG selon le sexe 2014-2021 dans la région de médéa

Nos résultats montrent que l'incidence de cancer gastrique est plus élevée chez l'homme 58% que les femmes 42%

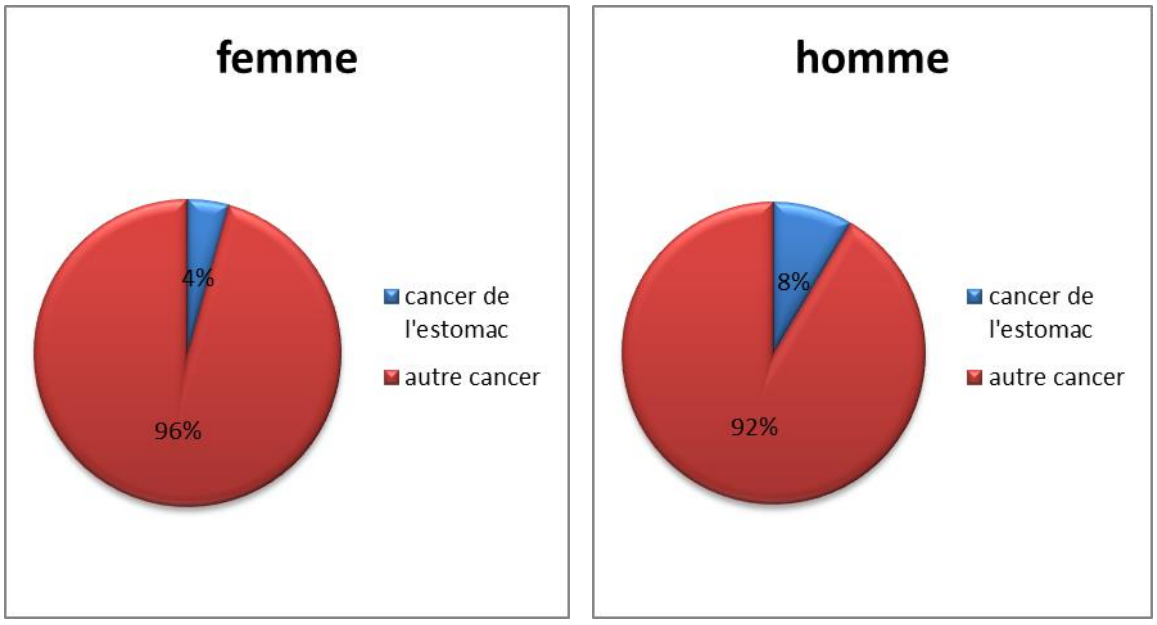


Figure 20 : Cancer Gastrique par rapport aux autres cancers

Nos résultats montrent que le cancer de l'estomac il occupe un pourcentage 8% par rapport autre cancer chez l'homme ainsi que 4% chez les femmes.

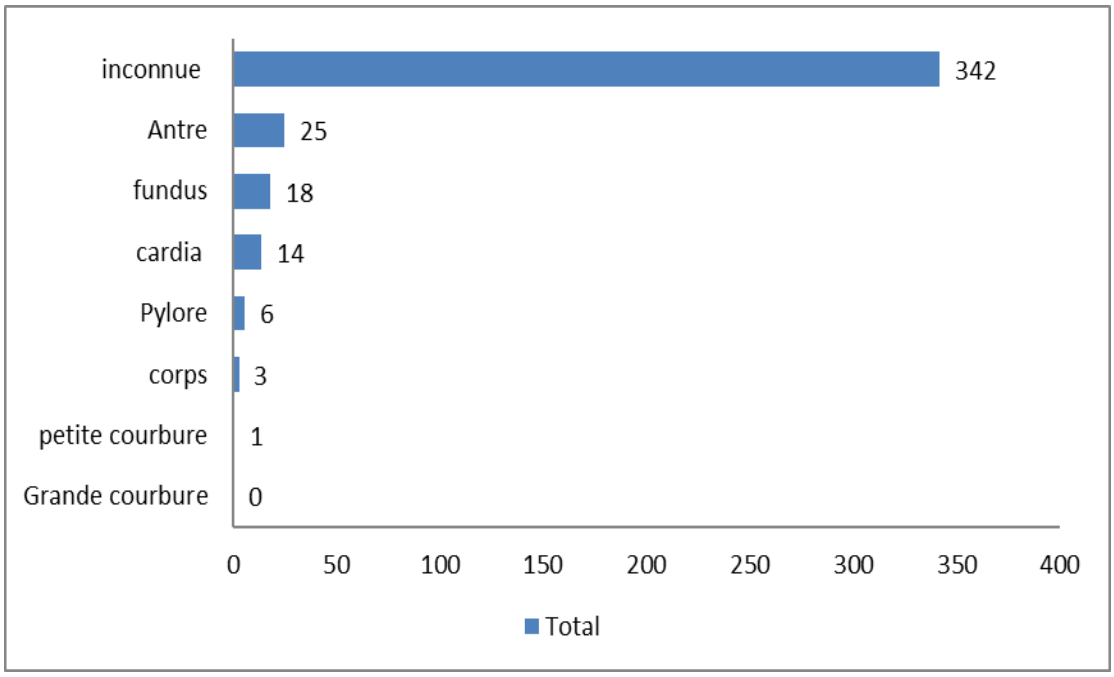


Figure21 : Répartition des patients selon la localisation tumorale

Nous remarquons que la majorité des patients a des localisations de cancer est inconnue avec 342 cas, puis le siège le plus fréquent c'est l'antre avec 25cas

III. 1. 2.Etudeanalytique :

Les facteurs de risque

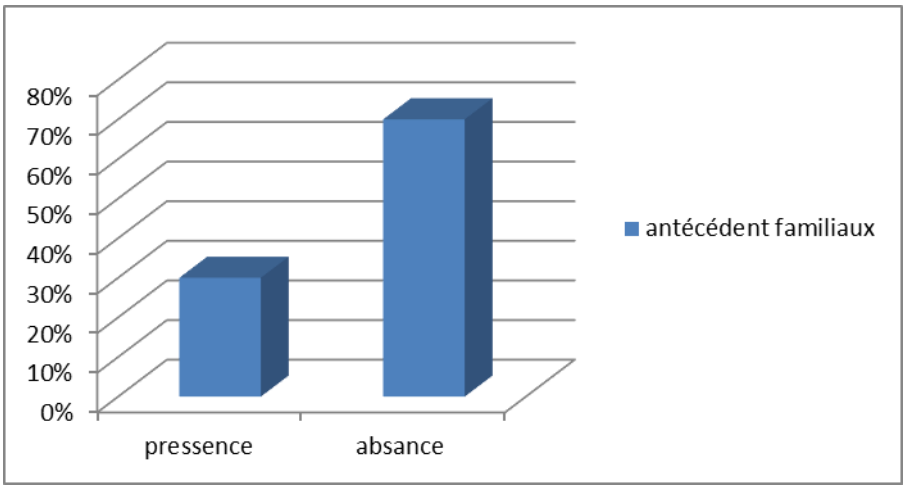


Figure 22 : Répartition selon les antécédents familiaux

Nos résultats montrent que la présence d'un facteur de risque familial de cancer gastrique 30%

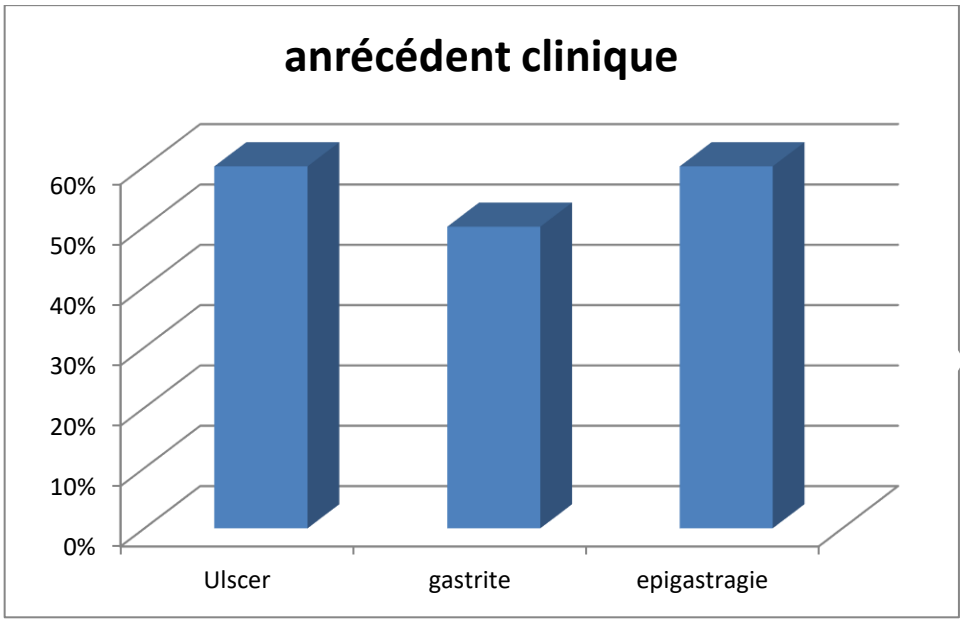


Figure 23 : Répartition selon les antécédent clinique

Nous concluons que le premier facteur de risque de cancer gastrique est l'ulcère et épigastralgie à 60% puis gastrite à 50%

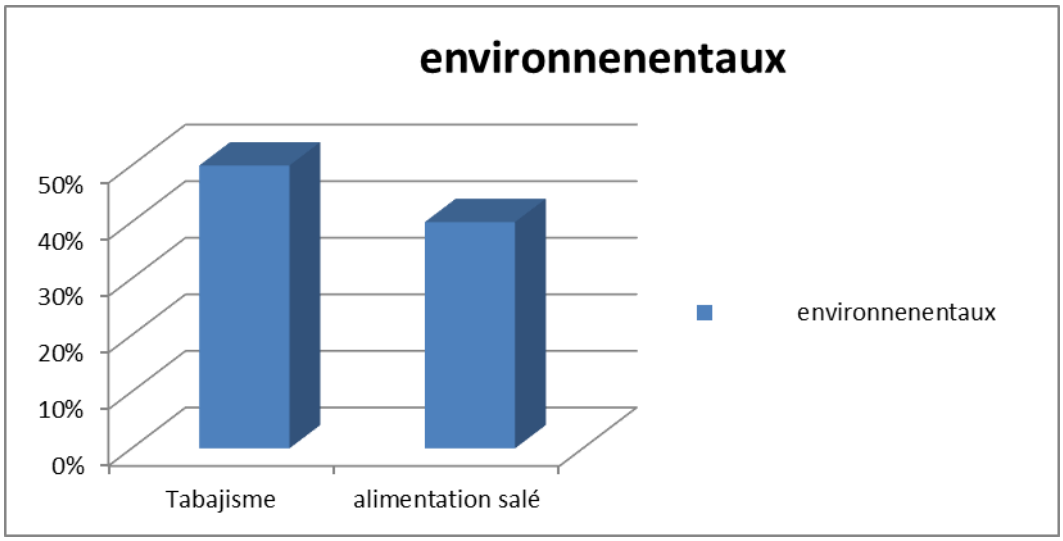


Figure 24 : Répartition selon facteur de risque environnementaux

Nos résultats montrent que le premier facteur de risque de cancer gastrique le tabagisme à 50% puis les alimentations salé 40%

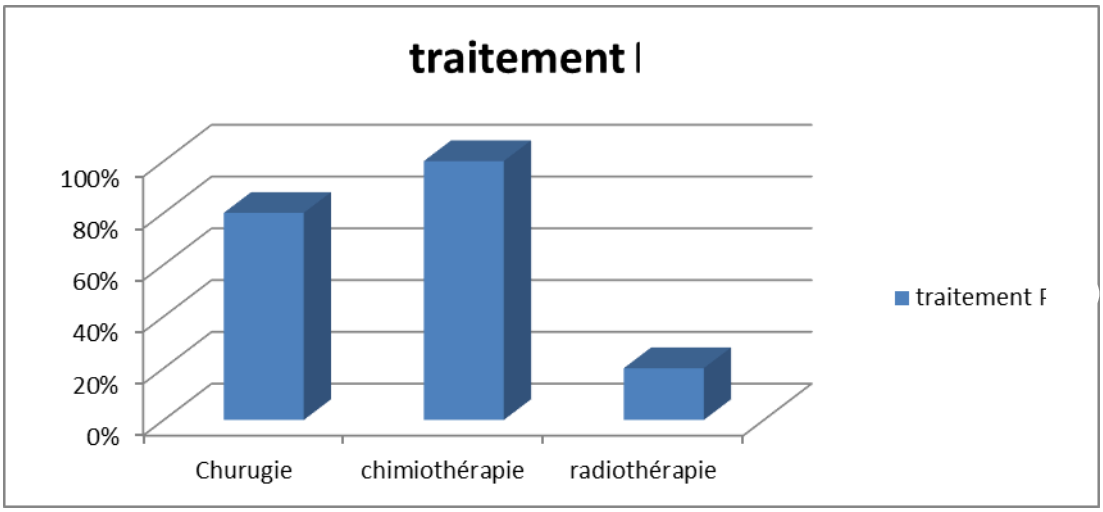


Figure 25 : Répartition selon le type de traitement

Nos résultats montrent que le type de traitement plus utilisé c'est la chimiothérapie à 100% puis la chirurgie à 80% et dernièrement la radiothérapie à 20%

III.2. Discussions

Notre série d'etudes comporte la période entre 1er Janvier 2014au Décembre 2021 ,409 cas de cancer gastrique ont été constatés. Le plus grand nombre a été observé entre 2015et 2016, tandis qu'une diminution a été observée en 2020

Cette diminution est peut-être encourageante, suggérant une possible amélioration de la prévention et de la détection précoce du cancer gastrique dans la région de medea.

Cependant, il est important de noter que cette diminution n'est que légère, soulignant la nécessité de poursuivre les efforts de sensibilisation et de dépistage précoce. De plus, il faut mettre en évidence l'importance de continuer à surveiller l'incidence du cancer gastrique dans la région au fil du temps afin de détecter toute nouvelle variation significative.

Selon Hsairi, M. en 2021 Les stratégies de lutte contre les cancers dans les pays du Maghreb ont été largement inspirées de la stratégie mondiale de l'OMS pour la lutte contre les MNT (maladies non transmissibles) et de la stratégie de l'OMS contre le cancer, visant à

réduire la mortalité due au cancer et à améliorer la qualité de vie des patients dans une population donnée. Les principales approches de cette stratégie sont la prévention, le dépistage, le diagnostic

La répartition établie en fonction des régions de la wilaya de Médéa concerne 409 cas. La tranche d'âge la plus courante c'est [70-74] ans, tandis que chez la tranche d'Age [20-40] ans sont très rares chez l'homme

Pour les femmes la tranche d'âge la plus fréquente c'est [80-84], alors que les personnes âgées de [20-54] ans sont extrêmement rares, les tranches d'âge les plus touchées se situent entre50et70ans (Taparicio et al 2004)

Notre résultats sont comparable 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 (Price, S. K. 1988).

Notre résultats sont en accord avec étude de Parkine en 2021. Car il dis que les CG présentent une incidence supérieure chez l'homme par rapport à la femme, qui augmente avec l'âge avec un pic entre 50 et 70 ans, dans notre serie la tranche plus fréquent c'est 64-84 ans

Notre étude a révélé que l'âge moyen de nos patients était de 60ans chez les deux sexes, avec des extrêmes allant de 20 à 94 ans, selon Benzzoubeir, N et al en 2015, L'âge moyen était de 56,9 ans, tout sexe confondu avec des extrêmes allant de 20 à 79 ans ce qui est similaire avec notre étude.

L'analyse du taux d'incidence brut (TIB) du cancer gastrique chez les femmes révèle une variation d'une année à l'autre. Entre 2014 et 2015, on observe une augmentation progressive du taux d'incidence brut, suggérant une possible augmentation des nouveaux cas. À partir de 2016, une diminution jusqu'en 2019,

Chez les hommes, une augmentation progressive est observée de 2014 à 2015. À partir de 2016, une diminution avec des fluctuations est constatée jusqu'en 2020

En comparant les années 2019 et 2020, une baisse de l'incidence brute est constatée, avec un nombre de nouveaux cas collectés plus faible en 2020 par rapport à 2019. Cette diminution est probablement induite par la pandémie de Covid-19.

Il est important de noter que ces tendances et variations dans les taux d'incidence brut du cancer gastrique chez les hommes et les femmes doivent être interprétées avec prudence en raison des facteurs contextuels et des possibles limitations liées à la collecte des données. Des études complémentaires seront nécessaires pour approfondir notre compréhension de ces variations et évaluer les impacts potentiels des facteurs sociodémographiques et des changements environnementaux.

Le cancer de l'estomac représente 58% des cancers chez l'homme et 42% des cancers femmes.

Au sein de notre étude, parmi les 409 patients pour lesquels le sexe a été précisé, 238 étaient de sexe masculin, représentant ainsi 58 %, tandis que 171 étaient de sexe féminin, soit 42 %.

Ces résultats mettent en évidence une prévalence plus élevée du cancer de l'estomac chez les hommes que chez les femmes, le risque de développer un cancer gastrique est plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Nos résultats concordent avec l'étude de Mellouki en 2014 soulignant que le cancer de l'estomac touche plus les hommes que les femmes aussi bien en afrique que dans les autres continents.

Les recherches de Ferlay et al. En 2001 ont révélé une augmentation globale de l'incidence du cancer gastrique chez les hommes par rapport aux femmes.

Les études menées par Hiba, M.et al, entre 2014-2018 indique qu'il est important de souligner que cette différence entre les sexes dans l'incidence du cancer gastrique peut être influencée par plusieurs facteurs, tels que les différences hormonales, les habitudes de vie et les expositions environnementales. Les études antérieures ont suggéré que les hormones sexuelles féminines

Peuvent avoir un effet protecteur contre le développement du cancer gastrique, ce qui pourrait expliquer en partie la prévalence plus faible chez les femmes.

Au niveau de service d'épidémiologie, Nous avons collecté un total de 10 cas à Médéa sur la période de 2022, ce qui s'est avéré insuffisant pour notre travail, en effet, nous n'avons pas accès aux information personnelles des patients.

La présence d'un facteur de risque familial pour le cancer de l'estomac n'est que de 30 % (Fadlallah, M. et al. En 2015). Dans ses études, les antécédents familiaux de cancer de l'estomac se sont également révélés faibles, donc cette étude est cohérente avec notre étude

Dans notre, étude nous avons trouvé un taux d ulcère gastrique et épigastralgie de 60% et 50% pour les gastrites, Nos constatations concernant les gastrites sont largement compatibles avec les travaux d(Kelly et al en 2003, Mitry et al en 2011,Binan et al en 2011 trouvé dans leurs études que la gastrite apparaît comme le dénominateur commun de toutes les lésions précancéreuses, il s'agit d'une atteinte inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique. La gastrite chronique atrophique (GCA) est très fréquente dans les régions à haut risque de cancer gastrique. Elle augmente le risque de survenue d'adénocarcinome gastrique de plus de 4 à 5 fois par rapport à la population générale.

La cancérisation de l'ulcère gastrique et épigastralgies a fait l'objet de nombreuses controverses, Selon l'étude de Toutou et al. En 2006, les formes ulcérées sont les plus fréquemment rencontrées : 24 cas, soit 40 % et Hanson et al. en1996 àmontré dans ces étude que chez 29287 malade porteurs d'un ulcère gastrique, 782 ont développés un cancer gastrique

Duggan, J. M. en 2003, confirme queL'ulcère gastrique, l'ulcère duodénal et le cancergastrique ont tous pour facteur de risque commun l'infection par H. pylori. On peut donc s'attendre à une association entre un ulcère gastroduodénal antérieur et un risque accru de cancer gastrique.

Les épigastralgies sont le signe d'appel le plus fréquent 60% des malades de notre série, Nos résultats sont opposés à ceux de. Diarra et al en2012 qui ont trouvé que les signes cliniques les plus fréquents étaient représentés par : les épigastralgies dans 94% des cas, Bouglouga et al (2015) qui ont trouvé que les premiers signes d'appel dominants sont les épigastralgies

La consommation de tabac, retrouvée comme premier facteur de risque dans notre étude à 50% puis l'alimentation salé à 40%. Nos résultats sont incomparables avec l'étude de (Riboli, E. 2006). et (Lamarque, D. 2008) qui ont dit que la consommation de tabac est associée à la survenue de cancer gastrique et que le risque attribuable au tabac dans l'étiologie du cancer gastrique serait de 26% .

Une étude de cohorte japonaise a montré que ce risque était proportionnel à la quantité de cigarettes fumées par jour. (Tsuji, I. 2004)

L'alimentation aussi joue un rôle dans le carcinogène, notamment la consumation exclusive du sel.

(Watanabe, S.1992) et (Chen, M. H) qui ont confermé que la consommation de forte quantité de sel accroît le risque de cancer gastrique

Nous avons également observé que le type de traitement le plus courant est la chimiothérapie (100%), suivi de la chirurgie (80%) et de la radiothérapie (20%) (Ouedraogo, S et al. 2018). Précise dans son étude que la chirurgie est quasiment le seul traitement utilisé dans son contexte, ce qui reflète le faible niveau de plateau technique des hôpitaux d'Afrique subsaharienne.

Une méta-analyse publiée en 2001 regroupant 21 essais randomisés comparant une chirurgie seule et une chirurgie suivie d'une chimiothérapie, avait mis en évidence un avantage relatif à utiliser une chimiothérapie adjuvante

(Zucca, E. 2007) et (Girinsky, T 2005). Qui ont montré que l'utilisation de Radiothérapie dans le cancer gastrique, notamment pour la localisation de l'estomac par crainte d'une intoxication digestive

Selon les données obtenues au niveau de service d'épidimiologie.on trouve que le taux de cancer gastrique chez l'homme et 8% et 4% chez la femme par rapport les autres cancer.

Selon Begue, A et al, en1998, étudier sur 4214 cas qui ont trouvé le cancer de l'estomac représentait 10% par rapport les autres cancers.

(Hamdi Cherif et al , en 2014) qui ont trouvé que le cancer de l'estomac représente 6% des cancers masculins et 3,1% des cancers féminins par rapport les autres cancers . Presque deux fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Selon DAFALI, A. E. I. en 2008, qui étudier sur 1392 cas, le cancer gastrique représentait10,8 % par rapport les autres cancers, donc son étude similaire à nos études.

Différentes localisations tumorales ont été observées, chez 342 patients où la localisation de la maladie n'a pas été précisée (inconnue) au taux de 84%, suivie de l'antre gastrique dans 25 cas (6%). La tumeur du cardia peuvent être moin fréquente, avec 14 cas (4%). Les tumeurs de la petite et grande courbure du corps gastrique sont très rares.

Selon Hosokawa et al. En 2000, qui ont trouvé dans leurs études que le cancer de l'estomac était localisé à 1,8% au niveau du cardia, à 41,1% sur le corps et l'antre, cette étude est incomparable avec notre étude

Conclusion

conclusion

Notre étude, qui était à la fois edescriptive, basée sur l'analyse des aspects épidémiologique et anatompathologique des patients atteints de cancer gastrique (CG) traités à Hôpital Mohamed Boudiaf de Médéa

Cette approche permet de fournir une estimation précise et régulière de l'incidence des cancers gastriques ainsi une analyse de la survie des patients. L'analyse des registres et des dossiers des patients disponibles au niveau de l'archives de l'Oncologie permet à nous de constaté que la tranche d'âge la plus touchés est entre 50 et 69 ans avec une dominance chez les hommes par 238 cas sur 409 cas (58%).

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

La politique de prévention du cancer de l'estomac repose principalement sur la compagne de sen sibilation contre le tabac qui est responsable de 50% des cancers de l'estomac.

L'adénocarcinome gastrique ou cancer de l'estomac représente 90% des cancers gastriques, il est donc le type histologique le plus fréquent par rapport les autres types de tumeur.

Les Référances

Marieb, E. (2008). Biologie humaine: Principes d'anatomie et de physiologie. كندا: ERPI - Le Renouveau Pédagogique Editions.

Mitry, E.,Lepage, C., & Lambert, R. (2011). Épidémiologie du cancer gastrique et rôle d'Helicobacter pylori. Cancéro digest, 3(2), 95-100

Schwegler, J., Lucius, R. (2013). Le corps humain : anatomie et physiologie. فرنسا: Maloine.

Ding, L., El Zaatari, M., & Merchant, J. L. (2016). Recapitulating human gastric cancer pathogenesis: experimental models of gastric cancer. *Stem Cells, Pre-neoplasia, and Early Cancer of the Upper Gastrointestinal Tract,* 441-478.

Gelberg, H. B. (2014). Comparative anatomy, physiology, and mechanisms of disease production of the esophagus, stomach, and small intestine. *Toxicologic pathology*, *42*(1), 54-66.

Nacireddine, N., Sabbah, F., Ahallat, M., &Bouklata, S. (2012). Imagerie des tumeurs stromales gastro-intestinales. Feuillets de radiologie, 52(6), 326-330.

Matysiak-Budnik, T., IMAD, H. G., & Digestive, O. Lymphomes gastriques : Prise en charge en 2021.

Marieb N. E. Le système digestif et le métabolisme. Biologie humaine : principes d'anatomie et de physiologie. Ed Pearson Education 2008 ; 14:496-541.

Poirier, J., André, J. M., & Catala, M. (2004). Cours d'histologie. Paris : faculté de médecine Pitié-Salpêtrière, 24-25.

Lim H., Lee I.S., Lee J.H., Park Y.S., Kang H.J., Na H.K., Ahn J.Y., Kim D.H., Choi K.D., Song H.J, Lee G.H, Jung H.Y, Kim J.H, Kim B.S, Yook J.H et Kim B.S. Clinical application of earlygastriccarcinomawithlymphoid stroma based on lymphnodemetastasisstatus. Gastric Cancer, (2017), 20:793–80

Katona B.W. et Rustgi AK. Gastric Cancer Genomics: Advances and Future Directions. Cellular Molecular Gastroenterology and Hepatology, (2017), 3:211-217

Aparicio T., Yacoub M., Karila-Cohen P. et René E. Adénocarcinomegastrique: notions fondamentales, diagnostic et traitement (Gastric carcinoma: epidemiology, diagnosis and treatment). EMC-Chirurgie,(2004), 1:47–66.

Espinoza I, Pochampally R, Xing F, Watabe K et Miele L. Notch signaling: targeting cancer stem cells and epithelial-to-mesenchymal transition. Onco Targets and Therapy, (2014), 6:1249-1259.IRSN, 2015

De Martel C., Forman D. et Plummer M. Gastric Cancer Epidemiology and Risk Factors. Gastroenterol. Clin. N. Am, (2013), 42:219–240.

Montero-Oleas N., Núñez-González S. et Simancas-Racines D. The remarkable geographical pattern of gastric cancer mortality in Ecuador. Cancer Epidemiology, (2017), 51:92–97

Groupe de travail pluridisciplinaire de professionnels de santé des réseaux régionaux de cancérologie de Bourgogne-Franche-Comté (OncoBFC) et du Grand Est (NEON), en tenant compte des recommandations et règlementations nationales, conformément aux données acquises de la science au 10 décembre 2021.

Voron, T., Romain, B., Bergeat, D., Véziant, J., Gagnière, J., Le Roy, B., ... &Pocard, M. (2020). Prise en charge chirurgicale de l'adénocarcinome gastrique. Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de l'Association française de chirurgie (AFC). Journal de Chirurgie Viscérale, 157(2), 121-131

Mihoubi, A. (2009). ***Effet des habitudes alimentaires sur les cancers du tube digestif au niveau de la wilaya de Batna étude cas-témoins*** **(Doctoral dissertation, Batna, Université El Hadj Lakhdar. Faculté des Sciences).**

In, H., Solsky, I., Palis, B., Langdon-Embry, M., Ajani, J., & Sano, T. (2017). Validation of the 8th edition of the AJCC TNM staging system for gastric cancer using the national cancer database. ***Annals of surgical oncology*****,** ***24*****, 3683-3691**.

Khiari, H., Mallekh, R., &Hsairi, M. (2021). Stratégies des pays Maghrébins dans la lutte contre le cancer. ***La Tunisie Médicale*****,** ***99*****(1), 148**.

Fadlouallah, M., Krami, H., Errabih, I., Benzzoubeir, N., Ouazzani, L., &Ouazzani, H. (2015). Le cancer gastrique: aspects épidémiologiques au Maroc. Journal Africain Du Cancer/African Journal of Cancer, 1(7), 8-15.

Mellouki, I., Laazar, N., Benyachou, B., Aqodad, N., & Ibrahimi, A. (2014). Epidémiologie du cancer gastrique: expérience d'un centre hospitalier marocain. *Pan AfricanMedical Journal, 17*(1).

Hiba, M., Nafaa, F., Lamia, K., Meriem, A., Souad, B., & Mokhtar, H. C. Cancer gastrique dans la région Est et Sud–Est de l'Algérie 2014–2018: incidence, répartition géographique et évolution.

Dardenne, A., Sirmai, L., Metras, J., Enea, D., Svrcek, M., &Benusiglio, P. R. (2023). Prédispositions génétiques au cancer gastrique et leur association au type histologique. Bulletin du Cancer, 110(5), 512-520.

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.

Earle, C. C., & Maroun, J. A. (1999). Adjuvant chemotherapy after curative resection for gastric cancer in non-Asian patients: revisiting a meta-analysis of randomised trials. *European Journal of Cancer, 35*(7), 1059-1064.

Binan, Y., Adom, H., Tanon, A., Yao, H., &Toutou, T. (2006). Cancer gastrique et Helicobacter pylori: résultats d'un centre d'endoscopie à Abidjan. *Revue internationale des sciences médicales, 8*(1), 23-27.

Jon R, Kelly, Jon M, Duggan. Gastric cancer epidemiology and risk factors. Journal of clinical epidemiology 2003; 56:1-9.

Hansson E, Nyrén O, Ann W, Staffan J, Wong-Ho Chow, Hans-Olov Adami MD.The Risk of Stomach Cancer in Patients with Gastric or Duodenal Ulcer Disease. The New England Journal of medicine 1996; 335:242-249.

Diarra, M., Konate, A., Traoré, C. B., Souckho-Kaya, A., Diarra, C. A., Doumbia-Samaké, K., ... &Maiga, M. (2012). Epidémiologie des cancers digestifs en milieu hospitalier à Bamako. *Hegel*, *2*(1), 12-22.

Bouglouga, O., Lawson-Ananissoh, L. M., Bagny, A., Kaaga, L., &Amegbor, K. (2015). Cancer de l'estomac: aspects épidémiologiques, cliniques et histologiques au CHU Campus de Lomé (Togo). *Médecine et SantéTropicales*, *25*(1), 65-68.

Trédaniel J, Boffetta P, Buiatti E, Saracci R, Hirsch A. Tobacco smoking and gastric cancer : review and meta-analysis. Int J Cancer. 1997 ;72 :565–73.Ladeiras-Lopes R, Pereira AK, Nogueira A. Smoking and gastric cancer : systematicreview and meta-analysis of cohortstudies. Cancer Causes Control. 2008 ;19 :689–701.

Engel LS, Chow WH, Vaughan TL. Population attributablerisks of esophageal and gastric cancers. J Natl Cancer Inst. 2003 ;95 :1404–13. [PubMed] [Google Scholar]

Koizumi, Y., Tsubono, Y., Nakaya, N., Kuriyama, S., Shibuya, D., Matsuoka, H., & Tsuji, I. (2004). Cigarette smoking and the risk of gastric cancer: a pooled analysis of two prospective studies in Japan. *International Journal of cancer*, *112*(6), 1049-1055.

Bjerregaard, B. K., Raaschou-Nielsen, O., Sørensen, M., Frederiksen, K., Tjønneland, A., Rohrmann, S., ... & Riboli, E. (2006). The effect of occasional smoking on smoking-related cancers: in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Cancer Causes & Control*, *17*(10), 1305-1309.

Lamarque, D. (2008). Épidémiologie de l'adénocarcinome de l'estomac. *Hépato-Gastro &*Oncologie *Digestive*, *15*(2), 101-110.

Zeng, Z. R., Hu, P. J., Hu, S., Pang, R. P., Chen, M. H., Ng, M., & Sung, J. J. Y. (2003). Association of interleukin 1B gene polymorphism and gastric cancers in high and low prevalence regions in China. *Gut*, *52*(12), 1684-1689.

Ferlay, J., Colombet, M., Soerjomataram, I., Parkin, D. M., Piñeros, M., Znaor, A., & Bray, F. (2021). Cancer statistics for the year 2020: An overview. *International journal of cancer*, *149*(4), 778-789.

CIRC, Globocan 2012 : Statistiques Cancer de l'Estomac en 2012.