

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique
جامعة سعد دحلب البليدة
Université Saad Dahleb Blida 1



Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du **diplôme de Master** dans le domaine SNV

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biologie Moléculaire et cellulaire

Thème

Étude anatomopathologique du cancer de l'estomac dans une région algérienne : cas de l'EPH de Koléa

Présenté par :

ZAHAFI Houda

MALEK Maroua

Soutenu le : 01/07/2025

Devant les membres du jury :

M^{me} SAADI. L

M^{me} KANANE .A

M^{me} METCHAT.F

M^{me} BOUDOUR .H

Pr/USDB1

MCB/USDB1

MAA/USDB1

MA/Eph kolea

Présidente

Examinatrice

Promotrice

Co-promotrice

Année universitaire : 2024/2025

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à exprimer notre profonde reconnaissance à **ALLAH, le Tout-Puissant et le Miséricordieux**, pour nous avoir accordé

la santé, la volonté, le courage, la force et la patience nécessaires à l'accomplissement de notre formation et à la réalisation de ce modeste travail.

Nous exprimons particulièrement et du fond du cœur nos remerciements

à notre promotrice **Mme METCHAT Fatima Zahra**,

pour son aide dans l'encadrement de ce travail, ses conseils, sa disponibilité, son écoute, sa patience et tous ses efforts. Nous lui exprimons notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

Nous remercions sincèrement notre co-promotrice **M^{me} BOUDOUR Hadia** pour son aide et ses conseils.

Nous exprimons nos plus vives considérations et nos remerciements distingués à l'ensemble des membres du jury :

Pr SAADI Leila, qui nous fait l'honneur de présider ce jury,

et **Dr KANANE Amel**, pour avoir accepté de consacrer de leur temps à l'examen et à l'évaluation de ce mémoire.

Nous réitérons nos sincères remerciements à notre enseignante **Pr SAADI Leila**, responsable de l'option Biologie Moléculaire et Cellulaire, pour son soutien indéfectible et son rôle essentiel dans notre spécialité. Nous lui sommes profondément reconnaissants pour l'orientation, les conseils et l'accompagnement qu'elle nous a offerts tout au long de notre parcours universitaire.

Nos remerciements s'adressent également à l'ensemble de l'**équipe du service d'anatomopathologie de l'EPH de Koléa** pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité et leur précieuse collaboration, qui ont permis la réalisation pratique de cette étude.

Enfin, Nous exprimons notre profonde gratitude à

Toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réussite de ce travail, et adressons nos prières et nos pensées bienveillantes à **tous les patients cancéreux**, en implorant **ALLAH** de leur accorder

Une guérison complète.

Dédicace

À celle qui fut mon refuge, ma tendresse et ma force dans les moments les plus fragiles,
À ma chère maman, je dédie ce travail avec tout mon amour et une infinie reconnaissance.
Que Dieu te protège.

À celui qui m'a appris la patience, l'endurance et la valeur de l'effort,

À mon père Mohamed, ton soutien discret m'a portée plus loin que tu ne l'imagines. Merci pour tout.

À mon mari, merci pour ton amour, ton soutien constant et ta présence à chaque étape. Cette réussite est aussi la tienne.

À mes frères, Saad-Eddine et Abderrezak, merci pour votre force tranquille, votre protection et votre présence rassurante tout au long de mon parcours.

À mes sœurs, K. et F., merci pour vos mots doux, vos encouragements et vos bras toujours ouverts quand la fatigue se faisait sentir. Vous êtes mon équilibre.

À mes belles-sœurs, R. et N., merci pour votre bienveillance, votre générosité et votre soutien si chaleureux. Votre présence dans ma vie est précieuse.

À mes neveux et nièces : Moncef, Chahine, Hakim, Racim, et surtout ma petite princesse Miral, vos sourires, votre innocence et votre énergie pure ont illuminé mes journées les plus chargées. Vous êtes la joie de mon cœur.

À mes chères, Romaïssa et Assma, Merci pour votre amitié précieuse, votre présence fidèle et vos mots toujours justes. Vous êtes mes piliers, mes confidentes, mes éclats de rire dans les moments sombres. Votre soutien m'a portée plus loin que vous ne l'imaginez.

À mon amie Meriem, merci pour ta gentillesse, ton soutien sans faille et ton écoute précieuse. Ton amitié a été une lumière dans ce long parcours.

À ma binôme Houda, la meilleure binôme au monde, merci d'avoir partagé ce voyage avec moi, avec patience, humour et complicité. Tu as été bien plus qu'une collègue d'étude : une véritable partenaire de courage. Ce mémoire porte aussi ton empreinte.

À vous tous, je dédie ce mémoire avec tout mon amour, mon respect et ma profonde gratitude.

MAROUA

Dédicace

Je me souviens encore, comme si c'était hier, du jour où j'ai fait mes premiers pas à l'université. Et me voilà aujourd'hui, diplômée, après cinq années qui ont filé en un clin d'œil.

Ce chemin a été parsemé de hauts et de bas, de défis et d'épreuves... **Mais j'ai pu les surmonter grâce à l'amour, le soutien et les encouragements des personnes qui ont toujours cru en moi.**

À MGN GRÂBLE MÈRE NER:

Qui a toujours été là pour moi, dans les moments difficiles comme dans les instants de joie. Tu m'as poussée à aller plus loin, à croire en moi, à ne jamais abandonner. Aucun mot ne saurait exprimer les sacrifices que tu as faits pour moi. Qu'Allah te protège et te garde à mes côtés.

À MGN TRÉS HER PÈRE KRIMG :

Le pilier de ma vie, mon modèle de sagesse et de courage. J'espère devenir la personne que tu rêvais de voir en moi et que tu seras fier de moi à chaque étape de mon parcours.

À Mes chères frères Mouad et aï :

Que je porte profondément dans mon cœur. Votre présence m'est précieuse, et je vous souhaite de connaître tout le bonheur et la réussite que vous méritez.

À ma sœur ahra et à sa petite famiPpe :

Pour leur affection sincère, leur soutien constant et la chaleur qu'ils m'apportent. Que votre foyer reste toujours un havre de paix et d'amour.

À ma binôme Maroua :

Merci d'avoir partagé ce travail à mes côtés avec autant de sérieux, de persévérance et de bonne humeur. Ton esprit d'équipe a rendu cette expérience plus agréable et enrichissante. Ensemble, nous avons affronté les doutes et les échéances, mais aussi savouré les moments de satisfaction. Je suis fière d'avoir collaboré avec toi et je te souhaite plein de réussite pour la suite, inchallah.

À mon Abderrahmane:

Pour ta bienveillance, ta solidarité et ton soutien tout au long de ce parcours. Ta présence a été d'un grand réconfort, et je te remercie du fond du cœur.

À mes chères amies Feryal, Zineb, Houda et Meriem , Merci pour votre présence, votre amitié sincère et votre soutien indéfectible. Vous avez su apporter réconfort, motivation et joie tout au long de ce parcours. Je vous souhaite à toutes un avenir radieux, plein de succès et de bonheur, inchallah.

HG???

Sommaire

Introduction	1
<i>Chapitre I: Synthèse bibliographique sur le cancer de l'estomac</i>	
I- Rappels anatomiques et physiologiques de l'estomac.....	2
I.2 Morphologie externe.....	2
I.3 Morphologie interne	2
I.4 Physiologie de l'estomac	3
II. Épidémiologie du cancer gastrique.....	4
II.1 Données mondiales	4
II.2 Données en Algérie.....	5
III. Facteurs de risque	5
III.1 Facteurs environnementaux.....	5
III.2 Facteurs alimentaires.....	6
III.3 Helicobacter pylori	6
III.4 Facteurs génétiques.....	6
IV. Classification des cancers gastriques	7
IV.1 La classification de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé)	7
IV.2 Classification de Lauren.....	7
IV.3 Classification TNM (stades)	7
IV.4 Types histologiques	7
V. Diagnostic et prise en charge.....	10
V.1 Diagnostic du cancer de l'estomac	10
V.2 Prise en charge thérapeutique	12
V.3 Suivi post-thérapeutique	14
<i>Chapitre II Matériels et Méthodes</i>	
I. Présentation de l'EPH de Koléa (Tipaza).....	15
I.1 Situation géographique	15
I.2 Service concerné (anatomopathologie)	15
II. Type d'étude.....	16
III. Population étudiée	16
III.1 Critère d'inclusion.....	16
III.2 Critère d'exclusion.....	16
IV. Méthodes et collecte des données	16
IV.1 Source des données.....	17
IV.2 Matériels	17
IV.3 Méthodes.....	17
<i>Chapitre III: Résultats</i>	
I. Analyse descriptive des données	22
I.1. Distribution annuelle des cas	22

Sommaire

I.2.	Répartition des cas selon le type histologique	23
I.3.	Cas de cancer gastrique confirmés.....	23
I.4.	Répartition géographique.....	24
I.5.	Répartition des cas selon le sexe et la tranche d'âge	25
I.6.	Type de prélèvement.....	26
I.7.	Répartition selon le type de tumeur	26
I.8.	Répartition des cas selon le siège tumoral	27
I.9.	Répartition selon les facteurs de risque	28
II.	Analyse statistique inférentielle.....	29
II.1.	Sexe et type histologique	29
II.2.	Intervalle d'âge et grade tumoral	29
II.3.	Infection à Helicobacter pylori et grade tumoral	29
III.	Analyse morphologique et immunohistochimie	30
III.1.	Analyse morphologique	30
III.2.	Analyse immunohistochimique	31
<i>Chapitre IV : Discussion</i>		
I.	Distribution annuelle et répartition géographique	36
II.	Profil histologique des tumeurs gastriques.....	36
III.	Répartition topographique et facteurs de risque	37
IV.	Corrélations entre âge, sexe et grade tumoral.....	38
IV .1.	Intervalle d'âge et grade tumoral	38
IV.2.	Sexe et types histologiques	38
IV.3.	Infection à Helicobacter pylori et grade tumoral.....	39
V.	Apports morphologiques et immunohistochimiques.....	39
VI.	Implications scientifiques et pratiques.....	40
VII.	Limite de l'étude	40
Conclusion et perspectives.....		41
Références Bibliographique.....		
Annexes.....		

Listes des figures

Figure 1 : anatomie de l'estomac humain	2
Figure 2 : Schéma de l'histologie de l'estomac humain	3
Figure 3 :Estimation de l'incidence et de la mortalité du CG à travers le monde en 2022.....	4
Figure 4 :Évolution de l'épidémiologie du cancer gastrique en Algérie selon le sexe (2019–2022)	5
Figure 5 :Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)	10
Figure 6 :Endoscopie digestive haute	11
Figure 7 :Répartition des prélèvements gastriques examinés en anatomie pathologique entre 2016 et 2025.....	22
Figure 8 :Répartition des cas selon le type histologique	23
Figure 9 :Répartition annuelle des cancers gastriques confirmés	24
Figure 10 : Répartition géographique des cas du cancer gastrique.....	25
Figure 11 :Répartition des patients selon l'âge et le sexe	25
Figure 12 :Répartition des cas selon le type de prélèvement	26
Figure 13 :Répartition selon le type de tumeur.....	27
Figure 14 :Répartition des cas selon le siège tumoral.....	28
Figure 15 :Répartition selon les facteurs de risque	28
Figure 16 :photomicrographie illustrant un adénocarcinome peu différencié (40 x).	30
Figure 17 :l'organisation architecturale caractéristique d'un adénocarcinome gastrique bien différencié,.....	31
Figure 18 :Adénocarcinome à cellules en bague à chaton	32
Figure 19 :Lymphome B diffus à grandes cellules	32
Figure 20 :photomicrographie illustrant l'immunomarquage aux anticorps anti-	

AE1/AE3	33
Figure 21: photomicrographie illustrant l'immunomarquage aux anticorps anti-AE1/AE	33
Figure 22: photomicrographie illustrant l'immunomarquage aux anticorps anti-CD20	34
Figure 23: photomicrographie montrant un marquage membranaire aux anticorps anti-CD20 des cellules tumorales	34
Figure 24: Immunomarquage aux anticorps anti-CD3.....	35

Liste des tableaux

Tableau I: les tumeurs primitives dans la classification TNM	7
Tableau II: Les ganglions régionaux dans la classification TNM	8
Tableau III: Les métastases dans la classification TNM.....	8

Liste des abréviations

Adk	Adénocarcinome
AE1 :.....	Anti-Epithelial 1
AE3 :.....	Anti-Epithelial 3
AGC	Adénocarcinome gastrique
AJCC	American Joint Committee on Cancer
CA19-9	Carbohydrate Antigen 19-9 (Marqueur tumoral digestif)
Cadhérine E	Protéine d'adhésion cellulaire (codée par le gène CDH1)
CagA	Cytotoxin-associated gene A
CD20	Cluster of Differentiation 20
CD3	Cluster of Differentiation 3
CDH1 :.....	Gène suppresseur de tumeur codant pour la E-cadhérine
CEA	Carcinoembryonic Antigen (Antigène carcino-embryonnaire)
CG	Cancer gastrique
CHIP	Chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale
CT	Chimiothérapie
ECL	Cellules enterochromaffin-like (entérochromaffines-like)
EHS	Établissement hospitalier spécialisé
EMT	Epithelial-Mesenchymal Transition (Transition Épithélio-Mésenchymateuse)
Eph	Établissement public hospitalier
EPSP	Établissement public de santé de proximité
FOGD	Fibroscopie œso-gastro-duodénale
GCDH	Cancer gastrique diffus héréditaire
GIST	Tumeurs stromales gastro-intestinales

H. pylori..... Helicobacter pylori

HCL.....Acide chlorhydrique

HE.....Héματοxyline-éosine

IARC International Agency for Research on Cancer (Centre international de recherche sur le cancer - CIRC)

MALT Mucosa-associated lymphoid tissue (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

OMS Organisation mondiale de la santé

PCR..... Polymerase Chain Reaction (Réaction de polymérisation en chaîne)

TDM..... Tomodensitométrie abdominale

TNEG Tumeur neuroendocrine gastrique

TNM..... Tumor - Nodes - Metastases (Classification des tumeurs malignes)

VacA..... Vacuolating cytotoxin A

Wnt/ β -caténine Wingless-related integration site / Beta-catenin pathway

Résumé

Le cancer gastrique figure parmi les néoplasies les plus fréquentes à l'échelle mondiale et constitue, malgré la baisse de son incidence dans les pays développés, une cause majeure de morbi-mortalité, notamment dans certaines régions du monde. L'Algérie, classée parmi les zones à faible incidence, présente néanmoins des disparités régionales notables qui justifient des études épidémiologiques localisées.

Le présent travail est une étude descriptive et rétrospective réalisée au sein du service d'anatomopathologie de l'Établissement Public Hospitalier Dr Fares Yahia de Koléa, dans la wilaya de Tipaza, sur une période de neuf ans (2016–2025). Elle a pour objectif d'établir le profil épidémiologique, topographique et histopathologique des cancers gastriques dans cette région et d'identifier les principaux facteurs de risque impliqués.

L'analyse porte sur un total de 135 dossiers anatomopathologiques de pathologies gastriques, dont 43 cas confirmés de cancer gastrique. L'étude révèle une prédominance des localisations distales, notamment au niveau de l'antrum et du pylore, une prédominance masculine avec une proportion de 69,77 % contre 30,24 % chez les femmes, et un âge moyen de survenue de $52,8 \pm 17,7$ ans, avec des âges extrêmes allant de 21 à 89 ans. La tranche d'âge prédominante est celle des 41 à 60 ans, représentant 58,14 % des cas. L'adénocarcinome représente la forme histologique la plus fréquente, suivi du lymphome gastrique. L'infection à *Helicobacter pylori* et les antécédents de gastrite chronique apparaissent comme les facteurs de risque majeurs identifiés.

Les résultats obtenus soulignent la nécessité de renforcer les stratégies de prévention et de dépistage précoce, en mettant l'accent sur la prise en charge des infections à *H. pylori* et la sensibilisation des populations à risque. Ce mémoire contribue à enrichir les données locales sur l'épidémiologie du cancer gastrique, apportant ainsi un éclairage essentiel pour l'amélioration des programmes de santé publique et l'orientation des futures recherches dans ce domaine.

Mots-clés : Cancer gastrique, Anatomopathologie, Adénocarcinome, *Helicobacter pylori*, patients

Abstract

Gastric cancer ranks among the most common neoplasms worldwide and remains, despite a declining incidence in developed countries, a major cause of morbidity and mortality, particularly in certain regions of the world. Although Algeria is classified among low-incidence countries, it presents significant regional disparities that justify localized epidemiological investigations.

This work is a descriptive and retrospective study conducted in the Department of Anatomical Pathology at the Public Hospital Establishment Dr. Fares Yahia in Koléa (Tipaza Province), covering a nine-year period (2016–2025). Its objective is to establish the epidemiological, topographical, and histopathological profile of gastric cancers in this region and to identify the main associated risk factors.

The analysis covered a total of 135 anatomical pathology files of gastric diseases, including 43 confirmed cases of gastric cancer. The study revealed a predominance of distal tumor locations, particularly in the antrum and pylorus, and a male predominance, with 69.77% of cases compared to 30.24% in females. The mean age at diagnosis was 52.8 ± 17.7 years, with extremes ranging from 21 to 89 years. The most affected age group was between 41 and 60 years, representing 58.14% of cases. Adenocarcinoma was the most frequently observed histological type, followed by gastric lymphoma. *Helicobacter pylori* infection and a history of chronic gastritis emerged as the major identified risk factors.

The analysis focused on 135 anatomical pathology records of gastric diseases, including 43 confirmed cases of gastric cancer. The study revealed a predominance of distal tumor locations, particularly in the antrum and pylorus, a male predominance (69.77% versus 30.24% in females), and a mean age of onset of 52.8 ± 17.7 years, with extremes ranging from 21 to 89 years. The most affected age group was 41 to 60 years, accounting for 58.14% of cases. Adenocarcinoma was the most common histological type, followed by gastric lymphoma. *Helicobacter pylori* infection and a history of chronic gastritis emerged as the major identified risk factors.

The findings highlight the need to strengthen prevention strategies and early detection efforts, with a focus on managing *Helicobacter pylori* infections and raising awareness among at-risk populations. This thesis contributes to enriching local data on gastric cancer epidemiology and offers valuable insights for improving public health programs and guiding future research initiatives in this field.

Keywords: Gastric cancer, Histopathology , Adenocarcinoma , *Helicobacter pylori* , Patients

الملخص

سرطان المعدة (CG) يُعد من بين أكثر السرطانات شيوعاً في العالم، ويحتل المرتبة الرابعة من حيث الوفيات الناتجة عن السرطان. وعلى الرغم من التراجع التدريجي في معدل الإصابة به، إلا أنه لا يزال من بين أكثر السرطانات انتشاراً. وتُصنف الجزائر ضمن البلدان ذات الخطر المنخفض للإصابة بسرطان المعدة.

يهدف عملنا إلى دراسة الخصائص الوبائية والتشريحية المرضية لسرطان المعدة، بالإضافة إلى تحديد أهم عوامل الخطر المرتبطة به، لدى المرضى الذين تم التكفل بهم في المؤسسة العمومية الاستشفائية (EPH) الدكتور فارس يحيى في القليعة، ولاية تيارت. وهي دراسة استيعابية أجريت على مدى تسع سنوات، من يناير 2102 إلى مارس 2122، وشملت 34 حالة مؤكدة من سرطان المعدة.

حسب النتائج المحصلة، تم تسجيل 34 حالة من سرطان المعدة. وقد تبين أن الذكور هم الأكثر إصابة، بنسبة 42.20٪، مقابل 21.94٪ لدى الإناث. وكان متوسط عمر المرضى (ذكوراً وإناثاً) 22.5 ± 02.2 سنة، مع مدى عمري يتراوح بين 20 و59 سنة. وتُعد الفئة العمرية ما بين 30 و21 سنة الأكثر تضرراً، بنسبة 25.03٪ من الحالات. ومن الناحية النسيجية، يُعتبر النوع الأكثر شيوعاً هو الغدية المتميزة جيداً (bien différencié) (adénocarcinome).

أبرزت الدراسة الدور الهام لعدوى *Helicobacter pylori* والتهاب المعدة المزمن كعوامل خطر رئيسية لسرطان المعدة. وتشير هذه النتائج إلى ضرورة تحسين جودة السجلات الطبية وإنشاء سجلات سرطانية موحدة وموثوقة. كما تؤكد على أهمية تعزيز جهود الوقاية من خلال الفحص المبكر للعدوى بـ *H. pylori*، وتكثيف حملات التوعية بمخاطر هذا المرض.

الكلمات المفتاحية: سرطان المعدة – علم الوبائيات – التشريح المرضي – السرطان الغدي – *Helicobacter pylori* – مرضى

Introduction

Introduction

Le cancer gastrique figure parmi les pathologies néoplasiques les plus fréquentes dans le monde. Actuellement, il se classe au cinquième rang en termes d'incidence globale, représentant environ **4,9 %** de l'ensemble des cancers, tous sexes confondus. Bien que son incidence ait nettement diminué dans les pays développés au cours des dernières décennies en raison notamment de l'amélioration des conditions sanitaires, de la réfrigération des aliments et du recul de l'infection à *Helicobacter pylori*, ce type de cancer demeure une cause majeure de mortalité, occupant le quatrième rang mondial des décès liés au cancer, après les cancers du poumon, colorectal et du foie. (Rawla et Barsouk, 2019).

L'incidence du cancer de l'estomac varie de manière significative selon les régions géographiques. Elle atteint des taux particulièrement élevés en Asie de l'Est, notamment au Japon, en Corée du Sud et en Chine, ainsi qu'en Amérique du Sud. En revanche, les pays d'Afrique du Nord, dont l'Algérie, sont considérés comme des zones à faible incidence. Toutefois, une analyse plus fine révèle des variations régionales notables : dans la wilaya de Chlef, par exemple, il s'agit du premier cancer digestif chez les deux sexes, alors qu'il occupe la deuxième position dans les régions de l'Est et du Sud-Est, notamment à Annaba.

Sur le plan histologique, plus de **90 %** des cancers gastriques sont des adénocarcinomes. L'étiologie de cette pathologie est complexe et multifactorielle. Dans plus de **80 %** des cas, une infection chronique à *Helicobacter pylori* est en cause, entraînant une inflammation gastrique persistante pouvant évoluer vers une atrophie, une métaplasie intestinale, puis une dysplasie et finalement un adénocarcinome. D'autres facteurs de risque ont été identifiés, parmi lesquels figurent une alimentation riche en sels et en nitrites, un tabagisme actif, une consommation excessive d'alcool, une susceptibilité génétique, ainsi que certaines conditions environnementales et socio-économiques.

Grâce aux avancées technologiques en endoscopie et en imagerie médicale, la détection précoce du cancer gastrique est désormais plus accessible, améliorant ainsi les perspectives de traitement curatif. Cependant, malgré l'introduction de thérapies ciblées et de protocoles chimiothérapeutiques innovants, le pronostic reste défavorable dans les formes avancées de la maladie, avec un taux de survie global à cinq ans relativement faible.

Dans ce contexte, **notre étude vise à explorer les caractéristiques épidémiologiques et anatomopathologiques du cancer gastrique, ainsi que les principaux facteurs de risque associés chez les patients pris en charge à l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Koléa, dans la wilaya de Tipaza.** L'analyse rétrospective des cas enregistrés permettra de produire des données localisées, indispensables à une meilleure compréhension de la dynamique régionale de cette pathologie dans le but de renforcer les stratégies de prévention, de dépistage et de prise en charge.

Chapitre I:
Synthèse bibliographique
sur le cancer de l'estomac

I-Rappels anatomiques et physiologiques de l'estomac

I.1 Anatomie de l'estomac :

L'estomac est un organe musculaire creux en forme de J majuscule (Tuffier, 1907), représentant la portion la plus large du tube digestif, recouvert par le péritoine.

La majeure partie de l'estomac se trouve dans la région hypochondriale gauche, juste sous la partie inférieure de la cage thoracique. Ses extrémités s'étendent jusqu'aux régions épigastrique et ombilicale. Il se situe entre l'œsophage et le duodénum, et a une capacité allant de 0,5 L à vide à environ 4 L lorsqu'il est distendu (Tuffier, 1907 ; Mahadevan, 2017).

L'estomac est en rapport anatomique avec le foie à droite, la rate à gauche, le pancréas en arrière, le diaphragme au-dessus et les intestins en dessous. Il est logé dans l'étage sus-mésocolique (Mahadevan, V. 2017).

I.2 Morphologie externe :

✧ L'estomac présente deux faces (antérieure et postérieure), deux bords (petite et grande courbures), et deux orifices (le cardia et le pylore) (Figure 1). (Mahadevan, 2017; Wilson et al. 2023)

✧ **Le cardia**, orifice supérieur, assure la jonction avec l'œsophage.

✧ **Le pylore**, orifice inférieur : un sphincter musculaire qui communique avec le duodénum.

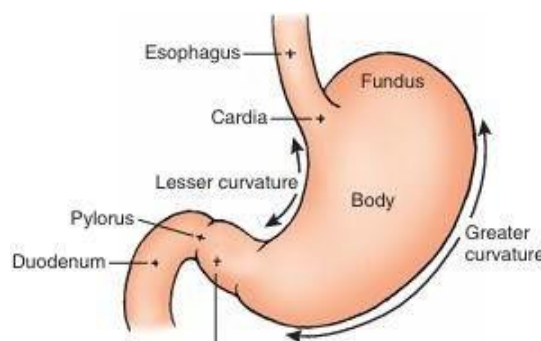


Figure1 : anatomie de l'estomac humain (Wilson et al., 2023)

L'estomac est divisé en trois grandes régions :

✧ **Le fundus** : supérieur au dôme, en rapport avec le diaphragme gauche.

✧ **Le corps** : partie centrale, la plus volumineuse. Et la plus extensible.

✧ **La partie pylorique** : extrémité inférieure, incluant l'antrum et le canal pylorique.

I.3 Morphologie interne :

La paroi gastrique se compose de quatre couches : la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse, (Figure:2).

I.3.1. La muqueuse: responsable de la sécrétion gastrique comprend :

✧ **Un épithélium de revêtement** : assure la sécrétion et l'absorption, contenant des glandes fundiques (cellules principales, pariétales, à mucus, G).

✧ **Le chorion** : tissu conjonctif de soutien, vascularisé et innervé, contenant mastocytes et lymphocytes.

✧ **La musculaire muqueuse** : responsable des mouvements locaux.

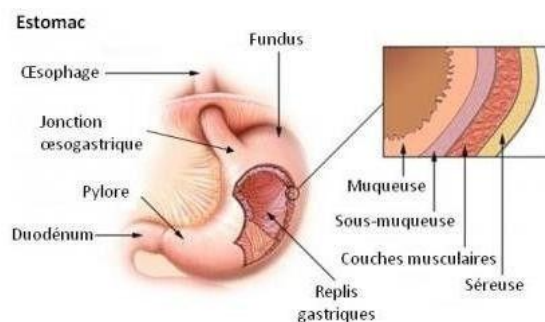


Figure 2 : Schéma de l'histologie de l'estomac humain (Source: Cours de Bactériologie médicale [Internet] [consulté le 12/07/2016]) <http://www.cnrchu.u-bordeaux2.fr> . In **Diplo F.** Caractérisation moléculaire de la virulence et de la résistance aux antibiotiques de *Helicobacter pylori* dans des biopsies gastriques humaines en Côte d'Ivoire. **Thèse de doctorat, Université Félix Houphouët-Boigny, Abidjan, 2017.**ResearchGate.

I.3.2 La sous-muqueuse : tissu conjonctif contenant les vaisseaux sanguins, lymphatiques et le plexus de Meissner.

I.3.3 La musculature : composée de trois couches musculaires lisse: longitudinale (externe), Circulaire (moyenne), Oblique (interne).

I.3.4 La séreuse : péritoine tapissant l'extérieur de l'organe (*Benia et Amroune, 2006*).

I.4 Physiologie de l'estomac :

L'estomac remplit des fonctions **motrices** (brassage, vidange gastrique), **sécrétoires** (acide et alcaline selon la région) et **endocrines** (hormones par les cellules entéroendocrines) (*Mahi, 2014*)

Elle présente deux zones fonctionnelles :

- ✧ Une zone acide (fundus et corps).
- ✧ Une zone alcaline (antre). (*Hammoudi, 2010*)

L'estomac produit le **HCl, le facteur intrinsèque et des enzymes**, plusieurs types cellulaires y interviennent :

- ✧ **Les cellules pariétales** : sécrètent HCl, rénine et facteur intrinsèque.
- ✧ **Les cellules entéroendocrines** : libèrent diverses hormones.
- ✧ **Les cellules à mucus** : protègent la muqueuse grâce à une couche de bicarbonate (*Gelberg, 2014, Sherwood, 2012 ; Mahi, 2014 ; Hammoudi, 2010*).

Le **HCl**, produit par les cellules pariétales :

- ✧ active le pepsinogène en pepsine : une fois activé ; dégrade les protéines en peptides, (*Sherwood ,2012*).
- ✧ Crée un environnement acide

- ✧ fragmente les tissus alimentaires
- ✧ Dénaturer les protéines
- ✧ Élimine certains micro-organismes.

Le facteur intrinsèque, produit par les cellules pariétales, est indispensable à l'absorption de la vitamine B12, essentielle à l'hématopoïèse. Son absence entraîne une anémie pernicieuse.

II. Épidémiologie du cancer gastrique :

Le cancer de l'estomac (CG), également appelé adénocarcinome gastrique, est une tumeur maligne qui se développe à partir de la muqueuse gastrique, c'est-à-dire la couche interne de la paroi de l'estomac. Il s'agit d'un cancer d'origine épithéliale, dont la forme la plus fréquente est l'adénocarcinome, représentant plus de 90 % des cas. Les formes rares incluent les lymphomes gastriques, les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) et les carcinomes épidermoïdes.

II.1 Données mondiales :

Le cancer gastrique est un problème de santé majeur. Il s'agit du 5^e cancer le plus fréquent et la 4^e cause de décès par cancer dans le monde en 2020 (*Eileen et al 2022*) avec **968 784** nouveaux cas recensés. Son incidence varie fortement selon les régions et les cultures. (*Rawla et Barsouk, 2019*). (**Figure 3**)

L'Asie concentre la majorité des cas (691 791 cas, soit **71,4 %**), suivie de l'Europe de l'Est (135 610 cas, soit **14,0 %**), l'Amérique latine et les Caraïbes (74 379 cas, soit **7,7 %**).

Les taux les plus faibles sont observés en Afrique du Nord (33 352 cas, soit **3,4 %**), en Océanie (3 977 cas, soit **0,41 %**) et en Amérique du Nord (2 967 cas, soit **3,1 %**) (*Sitarz et al., 2018*).

En Asie de l'Est, l'incidence moyenne du cancer gastrique est de **74 %** chez les hommes et de **67 %** chez les femmes.

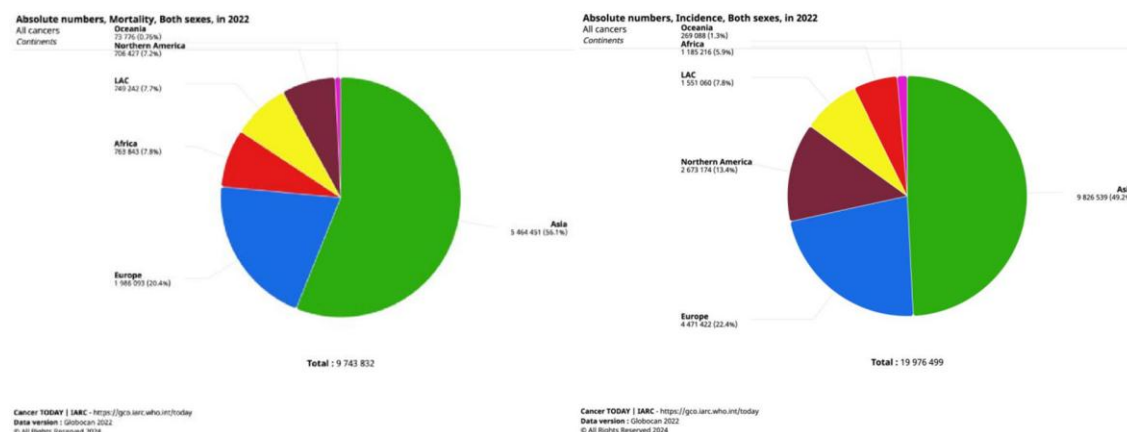


Figure 3 : Estimation de l'incidence et de la mortalité du CG à travers le monde en 2022 (*globacan 2022*)

II.2 Données en Algérie :

L'Algérie est classée parmi les pays à faible risque de cancer gastrique. Ce cancer occupe la **deuxième** place parmi les cancers digestifs et la **cinquième** parmi l'ensemble des cancers. Selon les données du **Registre national du cancer**, l'incidence du cancer de l'estomac varie selon les régions, avec une prédominance masculine (**sex-ratio hommes/femmes généralement > 1,5**). Les dernières statistiques disponibles indiquent une incidence moyenne d'environ 6 à 10 cas pour 100 000 habitants par an, bien que ce chiffre soit probablement sous-estimé en raison des limitations des systèmes de notification. Son incidence diminue légèrement, passant de 9,6 pour 100 000 hommes et 6,9 pour 100 000 femmes en 2019 à 8,8 pour 100 000 hommes et 8 pour 100 000 femmes en 2022 (**Figure 4**).

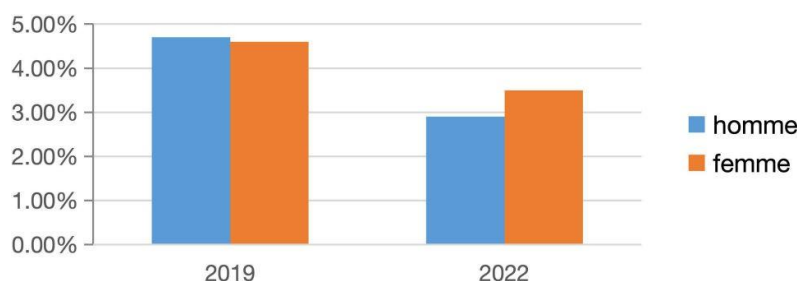


Figure 4: Évolution de l'épidémiologie du cancer gastrique en Algérie selon le sexe (2019–2022)

Dans la wilaya de Tipaza, et plus spécifiquement à l'EPH de Koléa, les observations cliniques et anatomopathologiques révèlent une augmentation progressive des cas enregistrés au cours des dernières années. Cette tendance pourrait refléter à la fois une évolution réelle de la maladie et une amélioration des capacités diagnostiques.

En 2017, 70 cas ont été enregistrés, avec une incidence brute de 10,9 chez les hommes et 9,4 chez les femmes, correspondant à des taux standardisés de 13,9 et 10,8 respectivement. Les hommes sont plus touchés que les femmes.

Par ailleurs, une part importante des cancers gastriques diagnostiqués en Algérie est découverte à un stade avancé, ce qui compromet le pronostic et complique la prise en charge thérapeutique. La sensibilisation de la population, l'amélioration du dépistage précoce et le renforcement de la surveillance épidémiologique s'imposent comme des priorités stratégiques.

III. Facteurs de risque :

Le cancer gastrique est une pathologie multifactorielle résultant de l'interaction entre des facteurs génétiques, environnementaux, alimentaires et infectieux.

III.1 Facteurs environnementaux :

Plusieurs facteurs environnementaux contribuent à la survenue du cancer gastrique. Parmi eux:

- ✧ **Le tabagisme actif** : le tabac a un effet synergique avec *Helicobacter pylori*, augmentant le risque de lésion précancéreuse.

- ✧ **L'exposition professionnelle à certains agents chimiques** (comme l'amiante, le chrome ou la poussière métallique), ainsi que les conditions socio-économiques précaires.
- ✧ **La consommation excessive d'alcool** constitue également un facteur aggravant, favorisant les lésions chroniques de la muqueuse gastrique et l'inflammation persistante.

III.2 Facteurs alimentaires :

Une alimentation riche en aliments salés, fumés ou marinés est associée à une augmentation du risque de cancer gastrique (OMS, IARC). À l'inverse, une alimentation riche en fibres, fruits et légumes, ainsi que pauvre en nitrates et nitrites, exerce un effet protecteur contre la carcinogenèse gastrique.

Les méthodes de conservation traditionnelles (salaison, fumage) favorisent la formation de composés N-nitrosés, connus pour leur pouvoir cancérigène.

De plus, des carences nutritionnelles, notamment en vitamine A et en manganèse, peuvent également contribuer au développement de la métaplasie, une étape clé dans le processus cancérigène. (*Asombang et Kelly, 2012*).

III.3 Helicobacter pylori :

Helicobacter pylori (*H. pylori*) est une bactérie à Gram négatif, Classée cancérigène de classe I par l'OMS. Depuis 1994, elle joue un rôle central dans la genèse du cancer gastrique, notamment par :

- ✧ Une **réaction inflammatoire chronique** provoquant une gastrite atrophique.
- ✧ Des **modifications épigénétiques** sur l'épithélium gastrique.
- ✧ Les gènes de virulence de *H. pylori*, tels que CagA et VacA, sont associés à un risque plus élevé d'adénocarcinome gastrique (*Machlowska et al, 2020*).

III.4 Facteurs génétiques :

Le cancer gastrique diffus héréditaire (**GCDH**) constitue la forme la plus caractérisée de cancer gastrique familial et résulte principalement de mutations du **gène CDH1**, codant pour la **cadhérine E**. Les individus ayant des antécédents familiaux de cancer gastrique présentent un risque environ trois fois supérieur de développer cette pathologie par rapport à la population générale.

Toutefois, les données disponibles sur l'incidence réelle du cancer gastrique lié à ces antécédents demeurent limités, avec seulement 11 % des personnes interrogées lors d'examens médicaux rapportant un antécédent familial.

De plus, cette-proportion semble plus élevée en Asie qu'en Europe ou en Amérique du Nord. Néanmoins, la fréquence réelle du l'HDGC reste faible, même dans les régions à forte incidence de cancer gastrique (*Machlowska et al. 2020*).

IV. Classification des cancers gastriques:

La classification des cancers gastriques permet d'établir un pronostic, de guider la prise en charge thérapeutique et de standardiser les critères diagnostiques. Elle repose principalement sur des critères histopathologiques et topographiques.

IV.1 La classification de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé): distingue les tumeurs selon leur degré de différenciation (bien, moyennement ou peu différenciées) selon leur type histologique. Elle s'appuie sur l'architecture tumorale et les anomalies cytologiques.

IV.2 Classification de Lauren: proposée en 1965, elle demeure la plus utilisée pour classer les adénocarcinomes gastriques. (Berlth F et al.2014). Elle distingue deux types principaux :

IV.2.1 : Le type intestinal : bien différencié, il forme des structures glandulaires cohésives, souvent associé à l'infection à *Helicobacter pylori*. Il touche préférentiellement les hommes âgés et évolue à partir de lésions précancéreuses (gastrite atrophique, métaplasie intestinale). Son pronostic est meilleur.

IV.2.2 : Le type diffus : peu différencié, il infiltre la paroi gastrique sans formation de masse définie. Il affecte les jeunes sujets, souvent de sexe féminin, avec une association au groupe sanguin A. Il a un pronostic plus défavorable.

Il existe également des formes mixtes de carcinomes gastriques, combinant les caractéristiques des types intestinal et diffus. (Nagini et al.2012).

IV.3 Classification TNM (stades) : élaborée par l'Union internationale contre le cancer (UICC), et est la norme mondiale pour la stadification des tumeurs solides (Sano et al., 2016) Elle est également adoptée par l'American Joint Committee on Cancer (AJCC).

La stadification nécessite une confirmation histologique du cancer, avec mention du type histologique pour chaque cas. Il s'agit d'une classification :

- ✧ Soit purement clinique préfixe 'c' (cTNM).
- ✧ Soit après traitement chirurgical et examen anatomopathologique : préfixe 'p'(pTNM).
- ✧ S'il s'agit d'une récurrence, on peut utiliser le préfixe 'r' (rTNM).

La classification TNM repose sur trois critères :

- ✧ **T** : extension locale de la tumeur ou envahissement tumoral dans la paroi gastrique
- ✧ **N** : atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
- ✧ **M** : présence de métastases à distance.

IV.3.1 Tumeur (T) :

Tableau I: les tumeurs primitives dans la classification TNM (Sano et al. 2016)

TX	tumeur primaire ne peut pas être évaluée
T0	pas de signe de tumeur primitive
Tis	carcinome in situ : tumeur intraépithéliale sans envahissement de la lamina propria

T1	Tumeur envahissant la lamina propria, la muscularis mucosae ou la sous-muqueuse
T1a	Tumeur envahissant la lamina propria ou la muscularis mucosae
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 adjacentes ou du péritoine viscéral
	Tumeur perforant la séreuse (péritoine viscéral) ou les structures adjacentes
T4a	Tumeur perforant la séreuse (péritoine viscéral)
T4b	Tumeur envahissant les structures adjacentes

IV.3.2 Extension ganglionnaire régionale (N):

Tableau II: Les ganglions régionaux dans la classification TNM (Sano et al. 2016)

NX	Renseignements insuffisants pour classer les ganglions lymphatiques régionaux
N0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Envahissement de 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux
N2	Envahissement de 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux
N3	Envahissement de 7 ou plus ganglions lymphatiques régionaux
N3a	Envahissement de 7 à 15 ganglions lymphatiques régionaux
N3b	Envahissement de 16 ou plus ganglions lymphatiques régionaux

IV.3.3 Métastase à distance (M) :

Tableau III : Les métastases dans la classification TNM (Sano et al. 2016)

MX	Renseignements insuffisants pour classer la (les) métastase(s) à distance
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

IV.3.4 Classification en stades :

Stade 0 : Tis N0 M0

Stade IA : T1 N0 M0

Stade IB : T1 N1 M0 / T2 N0 M0

Stade IIA : T1 N2 M0/ T2 N1 M0/ T3 N0 M0

Stade IIB : T1 N3a M0/ T2 N2 M0/ T3 N1 M0/ T4aN0 M0

Stade IIIA : T2 N3a M0/ T3 N2 M0/ T4a N1, N2 M0/

T4b N0 M0

Stade IIIB : T1, T2 N3b M0 / T3, T4a N3a/ T4b N1, N2

Stade IIIC : T3, T4a N3b M0/ T4b N3a, N3b MO

Stade IV : Tous T Tous N M1

IV.4 Types histologiques :

IV.4.1 Adénocarcinome gastrique (AGC):

L'adénocarcinome gastrique (AGC) constitue la forme histologique la plus fréquente des tumeurs malignes gastriques, représentant environ 95 % de l'ensemble des cancers de l'estomac. Ces tumeurs sont généralement localisées dans la partie distale de l'estomac, en particulier au niveau de la région antro-pylorique. Lorsqu'elles se développent au sein du corps gastrique, elles s'implantent préférentiellement le long de la grande courbure ou de la petite courbure.

La classification topographique des adénocarcinomes gastriques permet de distinguer :

IV.4.1.1 les AGC du cardia, qui se développent à proximité de la jonction gastro-œsophagienne, incluant le fundus de l'estomac ;

IV.4.1.2 les AGC non cardiaques, qui prennent naissance en dessous du cardia, à distance du fundus.

Cette distinction est essentielle tant pour l'approche diagnostique que pour l'élaboration de la stratégie thérapeutique. (Ajani, et al 2017)

IV.4.2 Lymphome gastrique primitif :

Le **lymphome gastrique primitif** se présente le plus souvent sous la forme d'un **lymphome du tissu lymphoïde associé à la muqueuse (MALT, Mucosa-Associated Lymphoid Tissue)**, qui constitue le type histologique prédominant.

Ce lymphome se caractérise par une infiltration des follicules lymphoïdes normaux par des cellules **lymphoïdes** néoplasique de taille moyenne, morphologiquement proches des **centrocytes**, L'**immunophénotype** de ces cellules correspond à celui des **lymphocytes B** de la zone marginale, qui infiltrent à la fois les **structures lymphoïdes et glandulaires** de la muqueuse gastrique. (Ajani et al 2017)

La genèse de ce type de lymphome est fréquemment associée à une **infection chronique à *Helicobacter pylori***, qui induit une stimulation antigénique prolongée du tissu lymphoïde gastrique.

Bien que le lymphome du MALT soit classé parmi les **lymphomes de bas grade de malignité**, il peut, dans certains cas, évoluer vers un **lymphome B diffus à grandes cellules**, correspondant à une forme de **haut grade**, plus agressive et nécessitant une prise en charge thérapeutique spécifique.

IV.4.3 Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) :

Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) représentent les tumeurs mésoenchymateuses les plus fréquentes du tube digestif, Environ 80% des GIST de l'estomac présentent un **comportement** peu agressif avec un faible potentiel de malignité. En revanche, les GIST localisées au niveau de l'intestin grêle tendent à être plus agressives, bien que leur **pronostic global reste relativement similaire** à celui des GIST gastriques à profil évolutif comparable (*M'sakni et al. 2006*). (**Figure 5**).



Figure 5: Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) (photo originale 2025)

IV.4.4 Tumeurs neuroendocrines gastriques :

Les tumeurs neuroendocrines gastriques (**TNEG**) longtemps considérées comme des entités rares, sont aujourd'hui reconnues comme représentant environ **25 % de l'ensemble des tumeurs neuroendocrines du tube digestif**. Toutefois, elles ne constituent qu'environ 10% des tumeurs malignes.

Les TNEG forment un groupe hétérogène, tant sur le plan morphologique que fonctionnel, largement dominé par les tumeurs dérivées des cellules enterochromaffin-like (ECL). Ces cellules endocrines spécialisées localisées dans la **muqueuse fundique**, au niveau **des portions profondes des glandes gastriques**, sont impliquées dans la **sécrétion d'histamine**, un médiateur clé dans la régulation de la sécrétion acide gastrique. (*Scoazec J-Y et al 2012*)

V. Diagnostic et prise en charge :

Le diagnostic du cancer gastrique repose sur une approche pluridisciplinaire combinant la clinique, l'endoscopie, l'imagerie et l'histopathologie.

V.1 Diagnostic du cancer de l'estomac :

V.1.1 Signes cliniques évocateurs :

Le cancer gastrique demeure longtemps asymptomatique au cours de ses stades initiaux, ce qui en complique le dépistage précoce. À un stade avancé, les symptômes deviennent plus évidents et polymorphes. Les manifestations cliniques les plus fréquemment rapportées sont:

- ✧ Douleurs épigastriques chroniques.
- ✧ Perte de poids inexpliquée.
- ✧ Dysphagie (si atteinte de la jonction œsogastrique).
- ✧ Vomissements, Diarrhée, hématurie ou méléna (hémorragie digestive).
- ✧ Anémie ferriprive.

Une étude observationnelle menée sur **135 patients atteints des troubles gastriques** a permis d'identifier ces symptômes comme motifs principaux de consultation lors du diagnostic initial (Tableaux des données). Ces signes, bien que non spécifiques, doivent alerter le clinicien et justifier la réalisation d'examens complémentaires.

V.1.2 Examens paracliniques:

V.1.2.1 Endoscopie digestive haute (fibroscopie œso-gastro-duodénale - FOGD):

La FOGD constitue l'examen de première intention dans le bilan diagnostique d'un cancer gastrique. Il s'agit d'une procédure exploratoire permettant une **visualisation directe de la muqueuse de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum**, grâce à un endoscope souple introduit par voie orale. Elle permet non seulement de **localiser et de caractériser visuellement la lésion tumorale**, mais surtout de **réaliser des biopsies multiples à des fins histopathologiques**. Elle est également indiquée devant toute anémie ferriprive d'étiologie inexpliquée ou une suspicion d'hémorragie digestive haute. **(Figure 6).**

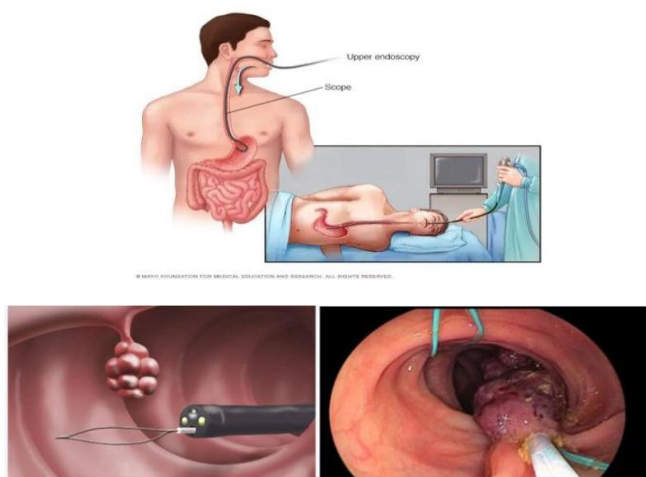


Figure 6 : Endoscopie digestive haute, *Le Mauricien ltd*; **ENDOSCOPIE DIGESTIVE : D'éminents spécialistes à un atelier sur la chirurgie laparoscopique ; 24 Déc 2013 01h00;**
<https://www.lemauricien.com/actualites/societe/endoscopie-digestive-d-eminents-specialistes-atelier-sur-la-chirurgie-laparoscopique/81420/>

V.1.2.2 Imagerie médicale : Tomodensitométrie abdominale (TDM):

La TDM multidétecteur, avec injection de produit de contraste, constitue l'examen radiologique de référence pour l'évaluation locorégionale et à distance des tumeurs gastriques. Elle permet de :

- ✧ Déterminer l'extension pariétale et ganglionnaire de la tumeur ;
- ✧ Détecter les métastases hépatiques, péritonéales ou pulmonaires ;
- ✧ Guider la stratégie thérapeutique.
- ✧ Elle est indispensable avant toute décision chirurgicale.
- ✧ TEP scan (si disponible) : détection de métastases occultes

V.1.2.3 Analyses anatomopathologiques :

Le diagnostic définitif repose sur l'étude anatomopathologique des biopsies réalisées lors de l'endoscopie. Cette discipline joue un rôle central dans le diagnostic positif, la classification histologique, l'évaluation pronostique et le suivi post-thérapeutique.

L'examen doit préciser:

- ✧ La **localisation précise de la tumeur**
- ✧ Le **type histologique** selon la classification de l'OMS (adénocarcinome, carcinome à cellules indépendantes, etc.)
- ✧ Le **degré de différenciation** (bien, moyennement ou peu différencié)
- ✧ Le **niveau d'infiltration pariétale** (stade pT)
- ✧ L'**atteinte ganglionnaire régionale** (nombre de ganglions envahis sur le nombre total)
- ✧ La **présence d'embolies vasculaires** ou d'**engainements péri nerveux**
- ✧ Le **stade pTNM**, en précisant l'année de la classification utilisée
- ✧ La **qualité de l'exérèse chirurgicale**, notamment la mesure des marges d'exérèse.

V.1.2.4 Marqueurs tumoraux (optionnel): comme CEA, CA 19-9 : ce dosage est peu spécifiques, mais utile pour le suivi.

V.2 Prise en charge thérapeutique :

V.2.1. Approche multidisciplinaire (RCP)

La stratégie thérapeutique repose sur une approche multidisciplinaire impliquant gastro-entérologues, chirurgiens, oncologues, radiothérapeutes et anatomopathologistes. Le traitement dépend du stade, de la localisation de la tumeur et de l'état général du patient.

V.2.2 Traitement curatif:

V.2.2.1 Chirurgie:

La **résection chirurgicale** demeure le traitement de référence pour les tumeurs localisées. Selon l'étendue de la lésion, on réalise:

- ✧ Une **gastrectomie partielle** (pôle inférieur ou supérieur).
- ✧ Ou une **gastrectomie totale**, avec **curage ganglionnaire D1 ou D2**

Cette chirurgie peut être curative ou palliative et s'inscrit souvent dans une stratégie multimodale.

V.2.2.2 Chimiothérapie péri-opératoire :

Chimiothérapie (CT) : c'est un traitement médicamenteux utilisant des substances chimiques pour éliminer les cellules cancéreuses ([Layke et Lopez, 2004](#)). Elle se décline en deux types principaux:

- ✧ **Systémique** : administration intraveineuse de médicaments anticancéreux circulant dans l'ensemble de l'organisme.
- ✧ **CHIP (Chimiothérapie Hyperthermique Intrapéritonéale)** : indiquée en cas de carcinose péritonéale, administrée directement dans la cavité abdominale après cytoréduction chirurgicale.

La chimiothérapie est particulièrement recommandée aux **stades II et III**, en **néoadjuvant** (préopératoire) pour réduire la masse tumorale, ou en **adjuvant** (post-opératoire) pour prévenir les récurrences.

V.2.2.3 Radiothérapie :

La radiothérapie utilise des rayons à haute énergie pour détruire les cellules cancéreuses. Elle est moins utilisée dans le cancer gastrique que dans d'autres localisations digestives, elle peut être proposée :

- ✧ En complément de la chirurgie (adjuvant).
- ✧ En association à la chimiothérapie (chimio radiothérapie) pour un **meilleur contrôle loco-régional**. Elle améliore la survie sans récurrence locale ([Layke et Lopez, 2004](#)).

V.2.3 Traitement palliatif :

Le traitement palliatif du cancer gastrique vise à soulager les symptômes, améliorer la qualité de vie, lorsque possible, à prolonger la survie des patients atteints d'une maladie localement avancée ou métastatique non curable. Une approche multidisciplinaire est essentielle, impliquant oncologues médicaux, gastroentérologues, radiothérapeutes, chirurgiens, spécialistes des soins palliatifs et équipes de soutien.

Les principales modalités thérapeutiques comprennent :

V.2.3.1 Chimiothérapie systémique : permet de ralentir la progression tumorale et d'atténuer les symptômes. La chimiothérapie est recommandée chez les patients avec un bon état général, car elle peut améliorer la survie par rapport aux soins de support seuls. [OncoNormandieInstitut National du Cancer](#)

V.2.3.2 Radiothérapie palliative : utilisée pour contrôler les saignements, soulager la douleur ou réduire les obstructions causées par la tumeur. Elle est particulièrement efficace pour atténuer les symptômes locaux. [Institut National du Cancer](#)

V.2.3.3 Interventions endoscopiques : la pose de prothèses œsophagiennes ou gastroduodénales peut être envisagée en cas de sténose maligne symptomatique, afin de restaurer le passage alimentaire et d'améliorer la qualité de vie.

V.2.3.4 Soins de support : incluent la gestion de la douleur, le soutien nutritionnel, le traitement des nausées et des vomissements, ainsi que l'accompagnement psychologique et social. Une prise en charge précoce des soins palliatifs est associée à une meilleure qualité de vie et peut faciliter l'accès à des traitements anticancéreux.

Les décisions thérapeutiques doivent être individualisées, en tenant compte de l'état général du patient, de ses comorbidités, de ses préférences et des objectifs de soins. Une coordination étroite entre les différentes disciplines médicales est primordiale pour assurer une prise en charge optimale et éthique.

V.3 Suivi post-thérapeutique :

Le suivi post-thérapeutique des patients traités pour un cancer gastrique constitue une étape essentielle de la prise en charge globale. Il vise à détecter précocement les récives locales ou métastatiques, à surveiller les complications liées au traitement (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie), à évaluer l'état nutritionnel et à offrir un soutien psychologique et social adapté (INCa, 2022).

Ce suivi repose sur une **consultation clinique régulière**, une **imagerie médicale ciblée** et des **examens biologiques**. La fréquence des consultations varie selon le stade initial de la maladie et le traitement reçu. En général, elles sont recommandées tous les 3 à 6 mois pendant les deux premières années, puis tous les 6 à 12 mois jusqu'à la cinquième année (NCCN, 2024 ; ESMO, 2022).

Les examens à envisager comprennent :

- ✧ **L'examen clinique**, incluant un interrogatoire des signes de récive
- ✧ **Le dosage des marqueurs tumoraux** (CEA, CA 19-9), bien qu'ils soient d'utilisation facultative car non spécifiques (NCI, 2024)
- ✧ **La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne**, réalisée périodiquement selon le risque de récive (NCCN, 2024)
- ✧ **L'endoscopie digestive haute**, particulièrement utile après une chirurgie conservatrice (JGCA, 2021).

Un **suiti nutritionnel** est indispensable, notamment après une gastrectomie. Il inclut une supplémentation en vitamine B12, en fer et parfois en folates (INCa, 2022). Par ailleurs, un **accompagnement psychologique** est recommandé pour évaluer et atténuer l'impact émotionnel du cancer et de son traitement (ESMO, 2022).

Enfin, une coordination multidisciplinaire est cruciale, mobilisant oncologues, gastroentérologues, chirurgiens, nutritionnistes et psychologues, conformément aux recommandations internationales (NCCN, 2024 ; INCa, 2022).

La prise en charge du cancer gastrique repose sur une **stratégie intégrée**, fondée sur une détection précoce, une évaluation diagnostique rigoureuse et une thérapeutique adaptée au profil de la maladie. La combinaison des outils endoscopiques, radiologiques et anatomopathologiques permet une **stratification précise** des patients et oriente vers des **traitements personnalisés**, visant à optimiser le pronostic fonctionnel et vital.

Chapitre II:

Matériels et méthodes

I. Présentation de l'EPH de Koléa (Tipaza):

L'Établissement Public Hospitalier (EPH) **Dr Fares Yahia de Koléa** est une structure hospitalière publique située dans la commune de Koléa, wilaya de Tipaza, Algérie.

Cet établissement fait partie des infrastructures sanitaires de la wilaya, qui comprend cinq EPH (Gouraya, Sidi Ghilès, Tipaza, Hadjout et Koléa), deux établissements hospitaliers spécialisés (EHS) et quatre établissements publics de santé de proximité (EPSP).

L'EPH de Koléa joue un rôle essentiel dans la prise en charge médicale de la population locale, en assurant des **soins curatifs, préventifs et d'urgence**, tout en participant à des missions d'**enseignement**, de **formation du personnel de santé**, et de **recherche clinique**, dans le respect des orientations du système national de santé.

I.1 Situation géographique :

L'établissement Public Hospitalier (EPH) Dr. Fares Yahia est situé dans la wilaya de Tipaza, à environ 50 km à l'ouest d'Alger, dans la commune de Koléa, chef-lieu de la daïra du même nom.

Bénéficiant d'un emplacement stratégique entre Alger et Cherchell, l'établissement est implanté à proximité immédiate de la route nationale N11, un axe routier principal reliant ces deux villes via Tipaza. L'hôpital est précisément localisé à la Cité Sahel, Bâtiment A 18, Kerkouba, sur la route de Fouka, à environ 300 mètres du nouveau tribunal de Koléa. Localisation GPS de L'EPH Kolea ; [*JQPC+FJV Hôpital Dr Fares Yahia Koléa.*](#)

De par sa situation géographique, l'EPH Dr Fares Yahia dispose d'une vaste zone d'influence sanitaire couvrant non seulement la wilaya de Tipaza mais également les régions avoisinantes. Il assure ainsi un rôle pivot dans l'offre de soins répondant aux besoins de santé de la population locale et périphérique.

I.2 Service concerné (anatomopathologie)

L'étude a été conduite au sein du service d'anatomopathologie de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) Dr. Fares Yahia de Koléa. Ce service occupe une place centrale dans le diagnostic des pathologies tumorales, en assurant l'analyse histologique des biopsies et des pièces opératoires. Il reçoit des prélèvements **anatomopathologiques** en provenance de diverses structures médicales et chirurgicales, couvrant une large zone géographique incluant les wilayas de Tipaza, Blida, Alger et leurs environs.

Doté d'un personnel **hautement qualifié** et d'un **plateau technique adapté**, le service assure une prise en charge diagnostique fiable et rapide, contribuant ainsi à l'orientation thérapeutique des patients et dans l'amélioration de la qualité des soins.

II. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude **descriptive rétrospective**, portant sur une période de 09 ans allant de 2016 à 2025. Cette étude a été réalisée sur un échantillon de 135 cas de **pathologies gastriques**, comprenant 73 hommes et 62 femmes, avec une tranche d'âge allant de 17 à 96 ans. Parmi ces 135 cas, 43 cas de **cancer de l'estomac** ont été confirmés, dont 30 hommes et 13 femmes.

L'étude concerne des patients ayant consulté ou ayant été pris en charge au service d'anatomopathologie de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) Dr Fares Yahia de Koléa situé dans la Wilaya de Tipaza.

III. Population étudiée :

La population de l'étude est constituée de patients diagnostiqués avec un cancer gastrique (CG) sur une période de neuf ans, de 2016 à 2025, au sein du service d'anatomopathologie de l'EPH Dr Fares Yahia de Koléa (wilaya de Tipaza).

III.1 Critère d'inclusion :

L'ensemble des cas inclus correspond à des patients ayant fait l'objet d'un prélèvement histologique (biopsie ou pièce opératoire) confirmé comme malin à l'examen anatomopathologique, notamment.

- ✧ Les adénocarcinomes gastriques
- ✧ Les carcinomes gastriques
- ✧ Les lymphomes gastriques de type B.

III.2 Critère d'exclusion :

- ✧ Les cas incomplets ou présentant des données cliniques ou histologiques insuffisantes ;
- ✧ Les lésions gastriques bénignes ou les tumeurs d'origine extra-gastrique.

Au total, **135 cas** répondant aux critères de sélection ont été retenus pour cette étude

IV. Méthodes et collecte des données :

IV.1 Source des données :

Les données exploitées dans cette étude ont été recueillies à partir des sources suivantes :

- ✧ Les comptes rendus anatomopathologiques émis par le **service d'anatomopathologie** de l'EPH Dr Fares Yahia de Koléa ;
 - ✧ Les dossiers médicaux des patients suivis au service de chirurgie générale du même établissement ;
 - ✧ Le registre des admissions au service de chirurgie générale de l'eph kolea
- Ces sources ont permis de croiser les informations cliniques, paracliniques et histologiques, nécessaires à l'analyse rétrospective des cas inclus.

La collecte des données a été réalisée à l'aide de **fiches d'exploitation standardisées**, établies pour chaque patient inclus dans l'étude. Les paramètres suivants ont été systématiquement recueillis :

- ✧ L'âge du patient
- ✧ Le sexe
- ✧ Les signes **cliniques** révélateurs ayant motivé la consultation (motif)
- ✧ Les signes physiques observés à l'examen clinique ;
- ✧ Les **résultats** de l'endoscopie **digestive haute** (fibroscopie) ;
- ✧ L'étude histologique des biopsies ou des pièces opératoires ;
- ✧ Les résultats des examens biologiques et morphologiques complémentaires.

Le diagnostic du cancer de l'estomac a été posé sur la base des résultats de la fibroscopie **œso-gastro-duodénale (FOGD)** et de l'analyse **histopathologique** des biopsies endoscopiques ou des pièces opératoires prélevées.

IV.2 Matériels :

IV.2.1 Matériels biologiques :

- ✧ Prélèvements endoscopiques (biopsies).
- ✧ Pièces opératoires (issues d'interventions chirurgicales).

IV.2.2 Matériels non biologiques:

- ✧ **Appareillages** (microscope optique, microtome, bain-marie...ect)
- ✧ **Accessoires de paillasse** : crayon à diamant, portoirs pour lames, pinces, etc.
- ✧ **Réactifs** : formol, paraffine, hématoxyline-éosine (H&E), Eukitt, etc.

IV.3 Méthodes :

IV.3.1. Prélèvement tissulaire :

Les échantillons analysés au laboratoire proviennent soit de biopsies réalisées par endoscopie, soit de pièces opératoires obtenues au cours d'interventions chirurgicales.



IV.3.2. Étape pré-analytique :

À leur réception, les prélèvements sont pris en charge par le service de réception du laboratoire. Une vérification rigoureuse de leur conformité est effectuée, puis les données suivantes sont enregistrées :

- ✧ Nom du patient.
- ✧ Numéro d'anatomopathologie.
- ✧ Service prescription.

ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER DE KOLEA
مستشفى الحكيم فارس يحيى - القلعة
HOPITAL "Docteur FARIS YAHIA" - KOLEA
LABORATOIRE CENTRAL
DEMANDE D'ANALYSE

Docteur : _____
Nom et Prénom du malade : _____
Age : _____ Sexe : _____
Service : _____ Salle : _____ Lit N° _____
Nature du prélèvement : _____ Dossier N° _____
Date : _____ Heure : _____
Examens demandés : _____
Diagnostic : _____
Traitement éventuel : _____
Signature du Médecin, _____

IV.3.3 L'examen macroscopique:

Réalisé par le médecin anatomopathologiste, il constitue une étape cruciale. Il permet d'identifier des éléments pronostiques fondamentaux tels que la taille, l'aspect et la localisation de la tumeur. Le spécialiste sélectionne alors les zones à prélever pour l'étude histologique :

- ✧ Zones tumorales suspectes.
- ✧ Marges de résection chirurgicale.
- ✧ Tissus d'apparence saine à proximité de la lésion



Les prélèvements sont ensuite placés dans des cassettes préalablement identifiées à l'aide du numéro de dossier du patient, afin d'éviter toute erreur d'attribution. Cette étape se déroule dans la salle de macroscopie, sous une hotte à flux laminaire, garantissant des conditions aseptiques optimales et une sécurité maximale pour le personnel.

IV.3.4 Étude microscopique :

IV.3.4.1 Fixation :

Immédiatement après le prélèvement, les échantillons tissulaires sont immergés dans un fixateur afin de préserver l'intégrité morphologique des structures cellulaires.

Le fixateur le plus couramment utilisé est le **formol tamponné neutre à 10 %**, obtenu en diluant 1 L de formol concentré dans 9 L d'eau distillée.



La fixation a pour but d'inhiber les processus d'autolyse et de putréfaction, garantissant ainsi une conservation optimale des tissus dans un état proche de leur état physiologique.

La durée de fixation pour :

- ✧ **Biopsies** : minimum 6 heures
- ✧ **Pièces opératoires** : minimum 24 heures

IV.3.4.2 Déshydratation:

Après fixation, les prélèvements sont placés dans des cassettes en plastique (biopsies) ou découpés en fragments de petite taille (environ $2 \times 0,3$ cm) dans le cas de pièces opératoires, après examen macroscopique.

La déshydratation s'effectue dans un **automate de traitement tissulaire Leica**, enchaînant une série de bains sur une durée totale d'environ **20 heures**, selon le protocole suivant :

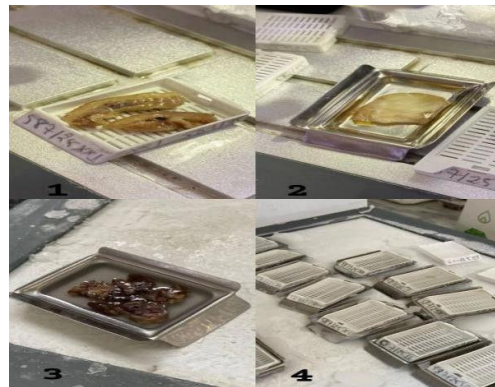


Étapes	Bain	Durée
Préfixation	Formol	1 heure
Déshydratation	Éthanol (6 bains)	$2 \text{ h} \times 6 = 12 \text{ heures}$
Clarification	Xylène (3 bains)	$2 \text{ h} \times 3 = 6 \text{ heures}$
Imprégnation	Paraffine (2 bains)	$2 \text{ h} \times 2 = 4 \text{ heures}$

IV.3.4.3 Inclusion en paraffine

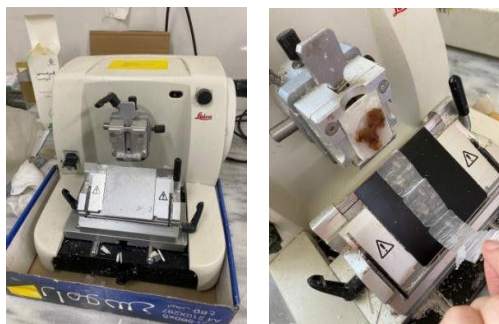
L'inclusion permet de solidifier les tissus dans des blocs de paraffine pour obtenir des coupes fines et uniformes. Elle comprend les étapes suivantes:

- ✧ Récupération des prélèvements à l'aide de pinces.
- ✧ Positionnement dans des moules métalliques.
- ✧ Fixation du fond numéroté de la cassette.
- ✧ Versement de paraffine liquide chaude pour enrober les échantillons.
- ✧ Refroidissement des moules sur une plaque réfrigérante.



IV.3.4.4 Réalisation des coupes:

- ✧ Les blocs de paraffine sont fixés sur le **microtome**.
- ✧ Une première coupe grossière est réalisée à **25 μm** pour retirer l'excès de paraffine.
- ✧ Les coupes fines, destinées à l'analyse, sont réalisées à une épaisseur de **3 à 5 μm** .
- ✧ Les rubans de coupes sont transférés sur un **bain-marie à 45°C** pour les défroisser, puis montés sur des **lames de verre**.



IV.3.4.5 Coloration :

La coloration de référence utilisée est la **coloration Hématoxyline-Éosine (H&E)**, qui distingue les structures nucléaires et cytoplasmiques :

- ✧ **Hématoxyline** : colore les noyaux en bleu.
- ✧ **Éosine** : colore le cytoplasme et les structures extracellulaires en rose.

Protocole de coloration H&E

Étapes	Produits utilisés	Durée
Déparaffinage	Xylène	20 minutes
Hydratation	Alcool 100 %, 95 %, 70 %, eau distillée	1 min, 30 s, 30 s, 10 min
Coloration	Hématoxyline, eau, ammoniac, éosine, eau	2 min, 5 min, 15 s, 5 min, 10 min
Déshydratation	Alcool 90 %, xylène	30 s, 20 min

IV.3.4.6 Montage et observation microscopique :

Les lames colorées sont montées selon la procédure suivante :

- ✧ Dépôt d'une goutte de **milieu de montage (Eukitt)** entre la lame et la lamelle.
- ✧ Immersion de l'ensemble dans le **xylène** pour évacuer les bulles d'air.
- ✧ Séchage à température ambiante ou en étuve.

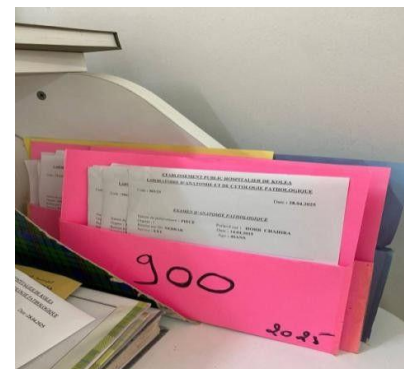


L'observation débute par un **faible grossissement** (objectif 4× ou 10×) pour visualiser l'architecture générale de la lésion, puis se poursuit à **fort grossissement** (40×, 100×) pour évaluer les caractéristiques cytologiques : atypies, mitoses, organisation glandulaire, etc.

Le microscope est couplé à une **caméra numérique** permettant la capture d'images transmises à un écran via un logiciel spécialisé pour l'archivage ou télé-expertise.

IV.3.4.7 Accueil du patient et remise du rapport histologique :

Le patient se présente au service d'anatomie pathologique muni d'une pièce d'identité et de son numéro de dossier médical. L'agent d'accueil vérifie l'identité du patient ainsi que la disponibilité du compte rendu histologique. Le rapport final, signé par le médecin anatomopathologiste, est remis en format papier, accompagné d'explications complémentaires si nécessaire.



V.3.5 Analyse des données:

L'analyse des données a été réalisée à l'aide de méthodes statistiques descriptives et analytique. Les informations collectées ont été saisies et traitées à l'aide de logiciels spécialisés (Excel et Python). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes accompagnées de leurs écarts-types, tandis que les variables qualitatives ont été présentées sous forme de fréquences et de pourcentages. Des comparaisons ont été effectuées à l'aide du test du Chi-deux pour les variables qualitatives, avec un seuil de signification statistique fixé à $p < 0,05$. Cette démarche a permis d'identifier les relations éventuelles entre les caractéristiques cliniques, histopathologiques et les facteurs de risque étudiés.

Chapitre III: Résultats

I. Analyse descriptive des données :

L'étude a porté sur un total de 135 patients présentant des pathologies gastriques, diagnostiqués entre 2016 et 2025 à l'EPH de Koléa (Wilaya de Tipaza). Les données ont été collectées à partir du registre d'anatomie pathologique et des comptes rendus médicaux d'histopathologie. Les informations recueillies comprenaient l'âge et le sexe des patients, la nature des prélèvements ainsi que le type histologique, conformément aux classifications de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). L'ensemble des données a été systématiquement saisi dans un tableau Excel pour traitement et analyse. Les résultats suivants mettent en lumière les caractéristiques épidémiologiques, anatomopathologiques et géographiques des cas.

I.1. Distribution annuelle des cas :

Sur une période de neuf ans, 135 cas ont été répertoriés. Les pics de fréquence apparaissent en 2017, 2018 et 2025, cette dernière année enregistrant le maximum avec 24 cas. Les années 2022 et 2023 présentent les valeurs les plus faibles (7 cas chacune).

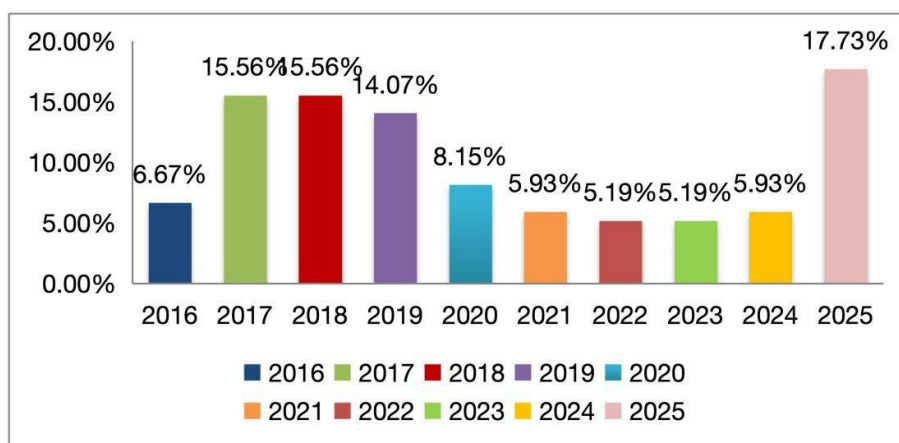


Figure 7 : Répartition des prélèvements gastriques examinés en anatomie pathologique entre 2016 et 2025

I.2. Répartition des cas selon le type histologique :

L'analyse histopathologique des prélèvements gastriques a permis d'identifier plusieurs types de lésions, allant des pathologies bénignes (comme les gastrites et les polypes) aux tumeurs malignes (telles que les adénocarcinomes et lymphomes).

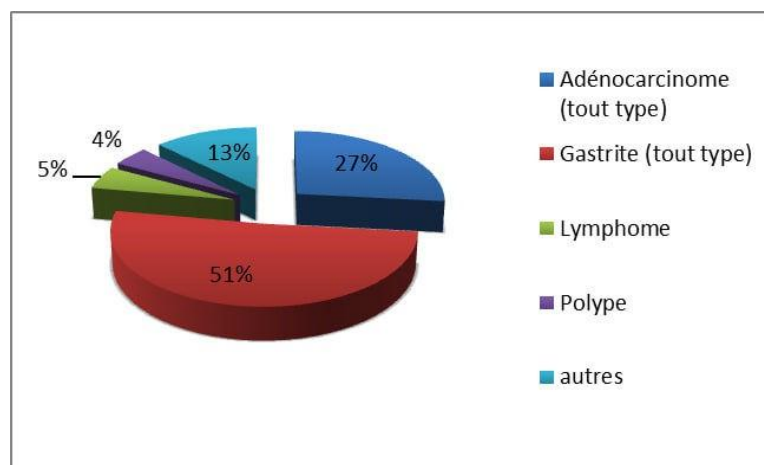


Figure 8 : Répartition des cas selon le type histologique

L'analyse anatomopathologique des 135 cas inclus dans cette série révèle que l'adénocarcinome, avec une fréquence de 27 %, constitue le type histologique le plus courant chez les patients atteints de pathologies gastriques. Le lymphome gastrique, bien que rare, représente 5 % des cas. En parallèle, les gastrites chroniques (toutes formes confondues) prédominent dans l'ensemble des lésions gastriques observées, représentant 51 % des cas.

I.3. Cas de cancer gastrique confirmés :

Parmi ces 135 cas, 43 ont été confirmés comme cancers gastriques par l'examen histopathologique des biopsies endoscopiques ou des pièces opératoires.

Ces cas ont constitué la base de l'analyse détaillée portant sur les aspects cliniques, épidémiologiques et histologiques. Les patients présentant des lésions bénignes ou dont les dossiers étaient incomplets ont été exclus, afin de garantir la fiabilité des résultats.

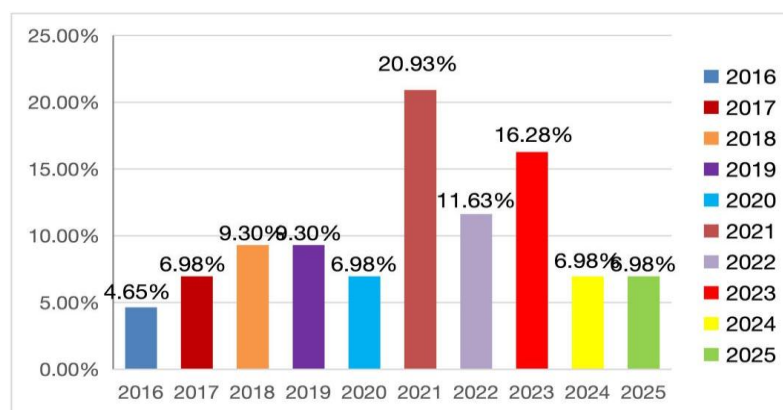


Figure 9 : Répartition annuelle des cancers gastriques confirmés.

I.4. Répartition géographique :

Le tableau suivant présente la répartition des patients selon leur région de provenance. Cette analyse permet d'identifier les zones géographiques les plus affectées au sein de la wilaya de Tipaza et de ses environs.

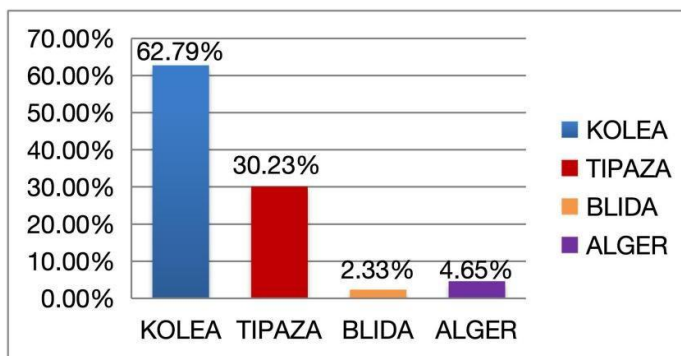


Figure 10 : Répartition géographique des cas du cancer gastrique

L'analyse de la répartition régionale révèle que la commune de Koléa constitue la zone la plus touchée, avec 62.79% des cas recensés. Elle est suivie par la ville de Tipaza, qui représente 30.23% des cas. En comparaison, les wilayas de Blida et d'Alger présentent des proportions nettement inférieures, avec respectivement 2.33% et 4.65% des cas.

I.5. Répartition des cas selon le sexe et la tranche d'âge :

Les patients sont principalement des adultes d'âge moyen à avancé. L'âge moyen est de $52,8 \pm 17,7$ ans. On observe que la tranche d'âge la plus affectée est celle de 41 à 60 ans, avec une prédominance masculine (37,21 % contre 20,93% chez les femmes). Les tranches de 0 à 20 ans ainsi que les sujets de plus de 81 ans restent faiblement représentés. La tranche de 61 à 80 ans vient ensuite avec 20,93 %, suivie par celle de 21 à 40 ans (6,98 %). Cette distribution traduit une augmentation progressive de l'incidence avec l'âge, atteignant un pic avant 60 ans , puis décroissant au-delà.

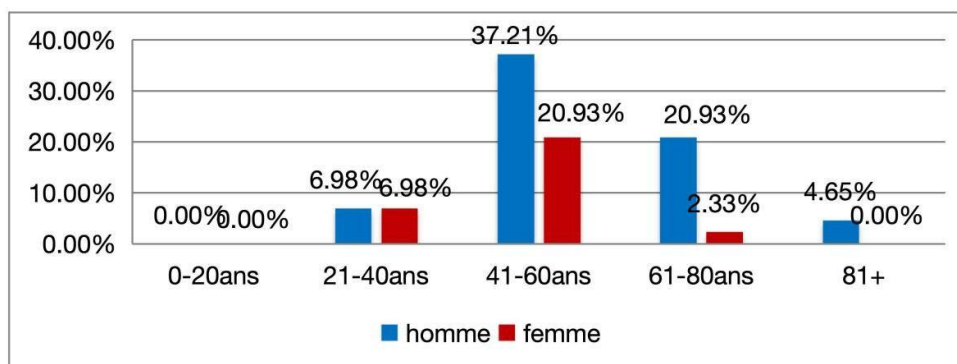


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

I.6. Type de prélèvement :

L'étude distingue deux principaux types de prélèvements réalisés pour le diagnostic histopathologique : la biopsie endoscopique et la pièce opératoire (généralement issue d'une gastrectomie partielle ou totale).

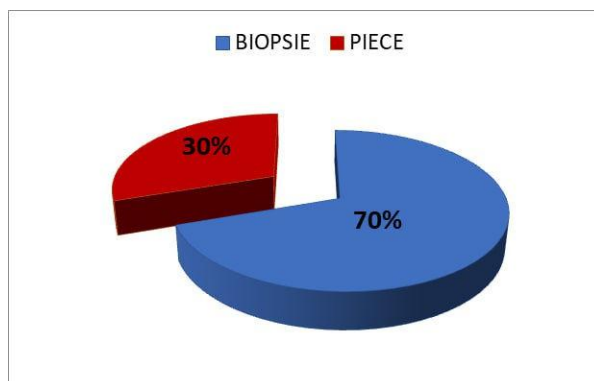


Figure 12 : Répartition des cas selon le type de prélèvement.

Dans notre série, l'analyse révèle que 70 % des diagnostics ont été établis à partir de biopsies endoscopiques, tandis que 30 % ont été confirmés sur des pièces opératoires issues de gastrotomie.

I.7. Répartition selon le type de tumeur :

Cette classification repose sur le degré de différenciation des adénocarcinomes gastriques ainsi que sur la présence d'autres tumeurs malignes identifiées.

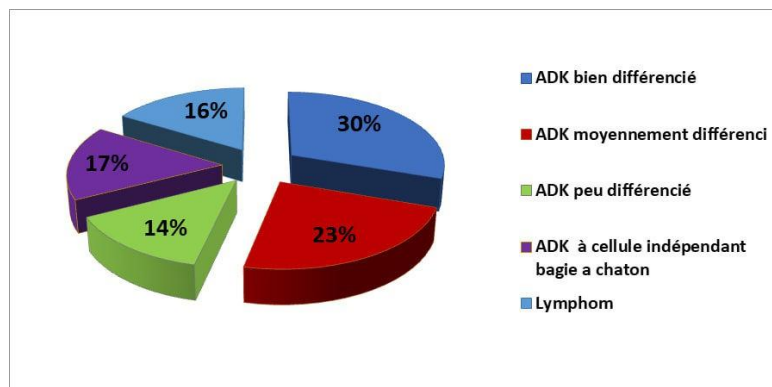


Figure 13 : Répartition selon le type de tumeur

L'analyse histologique des 43 cas de cancer gastrique met en évidence une nette prédominance des adénocarcinomes (ADK), qui constituent la majorité des types tumoraux identifiés. L'adénocarcinome **bien différencié**, correspondant au grade **G1 (le moins agressif)**, est le plus fréquent, représentant **30 % des cas**. Il est suivi par l'adénocarcinome **moyennement différencié (G2)**, retrouvé dans **23 % des cas**. Les adénocarcinomes à cellules indépendantes (type « bague à chaton ») et les **lymphomes** gastriques ont chacun été observés dans **16,28 % des cas**. Enfin, l'adénocarcinome peu différencié, associé au grade **G3** et considéré comme le **plus agressif**, représente **14 % des cas**.

I.8. Répartition des cas selon le siège tumoral :

Dans notre étude, la répartition topographique des tumeurs gastriques met en évidence une nette prédominance des **localisations distales**. En effet, la région **antrale** constitue le site le plus fréquent, regroupant **37 %** des cas, suivie par le **pylore** avec **21 %**. La jonction cardiale (cardia) représente quant à elle **16 %** des localisations. La région fundique est impliquée dans **14 %** des cas, tandis que les formes à siège mixte (antro-pylorique) représentent **12 %** de l'ensemble des cas analysés.

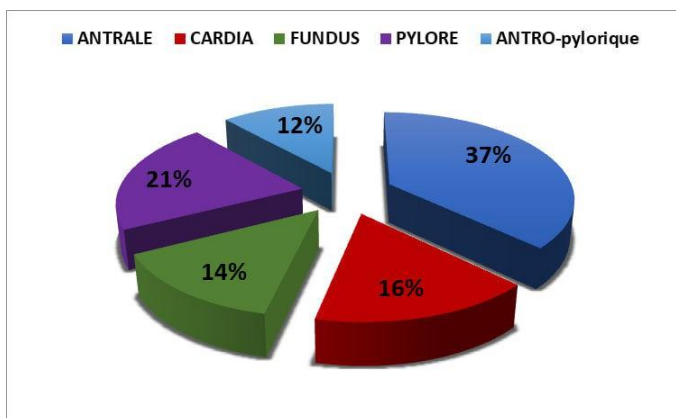


Figure 14 : Répartition des cas selon le siège tumoral

I.9. Répartition selon les facteurs de risque :

Dans notre étude, les principaux facteurs de risque identifiés chez les patients atteints de cancer gastrique se répartissent comme suit : l'infection à *Helicobacter pylori* (HP) et les antécédents de gastrite chronique représentent chacune **44 %** des cas, tandis que des antécédents familiaux de cancer gastrique sont notés dans **12 %** des cas.

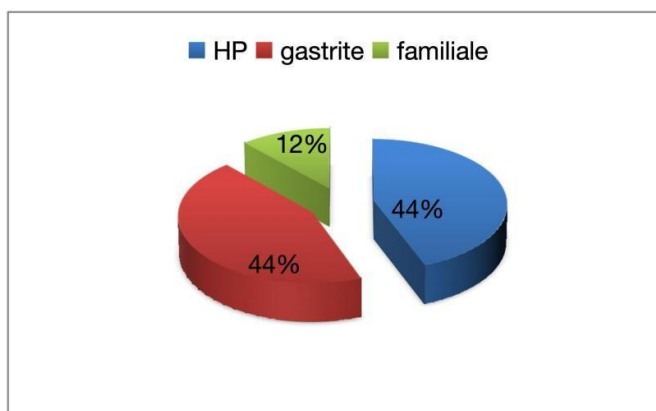


Figure 15 : Répartition selon les facteurs de risque

On note ainsi une prépondérance équivalente entre l'infection à *Helicobacter pylori* et la gastrite chronique, deux facteurs bien connus pour leur rôle déterminant dans la carcinogenèse gastrique, notamment pour les formes distales. La faible proportion d'antécédents familiaux (**12 %**) suggère une implication moins fréquente, mais non négligeable, des facteurs génétiques dans la survenue du cancer gastrique.

II. Analyse statistique inférentielle :

Dans le cadre de cette étude, une analyse statistique rigoureuse a été conduite afin de mettre en évidence les liens potentiels entre diverses caractéristiques cliniques, épidémiologiques et histopathologiques des adénocarcinomes et lymphomes gastriques recensés. Cette démarche vise à objectiver des **corrélations** susceptibles de guider des actions de prévention, de dépistage et de prise en charge ciblées.

II.1. Sexe et type histologique :

La distribution des types histologiques selon le sexe a été évaluée par le test du Chi² d'indépendance. La valeur de **p** obtenue est de **0,0654**, ce qui ne permet pas de rejeter l'hypothèse d'indépendance au seuil de signification de 5 %. Toutefois, la proximité de cette valeur au seuil critique laisse entrevoir une tendance notable : les adénocarcinomes, notamment les formes bien et moyennement différenciées, prédominent nettement chez les sujets masculins. Cette observation souligne l'importance d'une surveillance renforcée de cette population à risque.

II.2. Intervalle d'âge et grade tumoral :

L'examen de l'association entre les tranches d'âge et le grade histologique a révélé une corrélation hautement significative, avec une valeur de **p** de **0,00037**. Il en ressort que les grades G1 et G2 sont majoritairement observés chez les patients âgés de 41 à 60 ans et de 61 à 80 ans, tandis que les grades plus élevés apparaissent dans les tranches plus jeunes. Ces résultats confirment la vulnérabilité accrue de la population d'âge moyen, justifiant des stratégies de diagnostic précoce et de suivi personnalisé.

II.3. Infection à *Helicobacter pylori* et grade tumoral :

Enfin, l'exploration du lien entre le statut d'infection à *Helicobacter pylori* et le grade tumoral a été réalisée après une étape de normalisation des modalités (« présent », « absent » et « non mentionné »). Le test du Chi² a donné une valeur de **p** de **0,9331**, indiquant l'absence d'association statistiquement significative dans la cohorte analysée. Néanmoins, le taux élevé de dossiers sans mention explicite de l'infection constitue une limite méthodologique majeure, invitant à renforcer la complétude des dossiers médicaux pour les études ultérieures.

L'ensemble de ces résultats met en lumière des tendances épidémiologiques et histopathologiques précieuses pour l'optimisation de la prise en charge du cancer gastrique dans le contexte régional étudié. Ils incitent à promouvoir une collecte de données plus rigoureuse et à envisager la mise en place de programmes de dépistage ciblés pour les groupes identifiés comme étant les plus à risque.

III. Analyse morphologique et immunohistochimie :

Les résultats présentés ci-dessous ont été obtenus par observation des lames histologiques au microscope optique, à différents niveaux de grossissement.

III.1. Analyse morphologique :

L'étude morphologique des prélèvements gastriques, réalisée au microscope optique à différents grossissements, met en évidence la diversité des présentations histologiques des cancers gastriques observés.

III.1.1. Adénocarcinome peu différencié :

Les coupes histologiques, colorées à l'hématoxyline-éosine révèlent une prolifération de cellules tumorales isolées ou faiblement cohésives, disposées selon une architecture désorganisée, caractéristique d'un adénocarcinome peu différencié présentant une composante à cellules indépendantes d'origine gastrique. Les noyaux apparaissent hyperchromatiques et pléomorphes, tandis que le cytoplasme est réduit. Par ailleurs, la présence fréquente de polynucléaires infiltrant le tissu tumoral traduit une réaction inflammatoire locale (Figure 20).

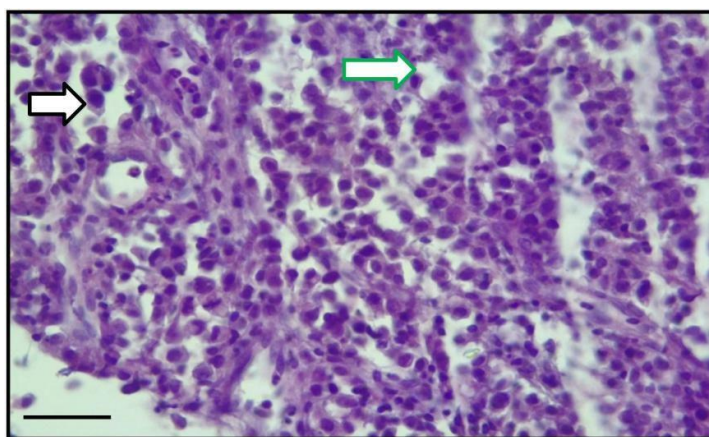


Figure 16: photomicrographie illustrant un adénocarcinome peu différencié (10 x) : cellule tumorale (**flèche noire**), polynucléaire (**flèche verte**), coloration à l'hématoxyline éosine (H&E), barre d'échelle : 50 μ m.

III.1.2. Adénocarcinome bien différencié :

L'aspect morphologique observé est typique d'un adénocarcinome gastrique bien différencié, caractérisé par la formation de structures glandulaires régulières et mieux organisées que celles des formes peu différenciées. (Figure 21).

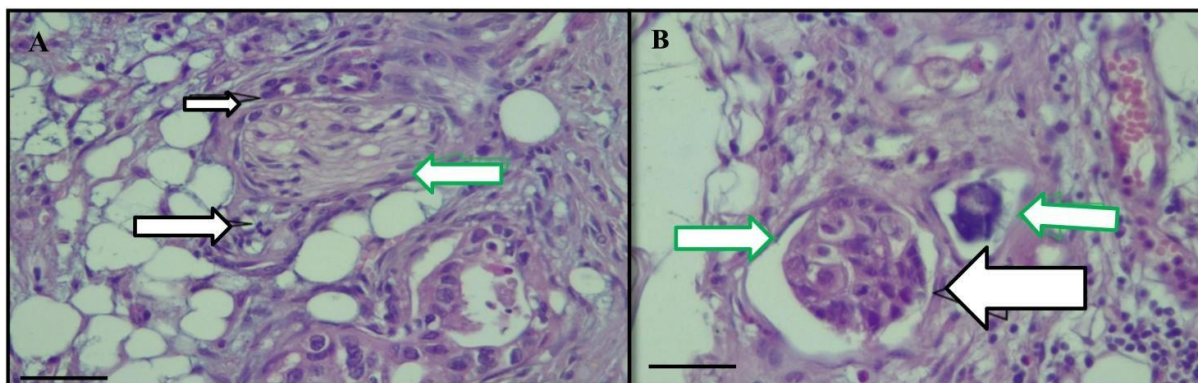


Figure 17 : cette micrographie au grossissement 40 x met en lumière l'organisation architecturale caractéristique d'un adénocarcinome gastrique bien différencié, tout en révélant des éléments invasifs majeurs, coloration à l'hématoxyline éosine (H&E), barre d'échelle : 50 μ m.

A : les cellules tumorales (flèches noires) organisées en structures glandulaires bien formées, témoignant d'un certain degré de différenciation. Ces glandes néoplasiques présentent des noyaux hyperchromatiques, souvent allongés, et un cytoplasme modérément abondant. La présence d'un filet nerveux (flèche verte) entouré par le stroma tumoral, mettant en évidence un engainement périnerveux, signe d'une invasion locale agressive et d'un potentiel de dissémination nerveuse ce qui peut expliquer des douleurs neuropathiques fréquentes chez les patients porteurs de ce type de tumeur.

B : Cette seconde micrographie, confirme la même entité histologique avec une résolution plus focalisée sur l'invasion vasculaire : La présence d'embolus carcinomateux intravasculaires (flèches noires), illustrant la capacité des cellules tumorales à pénétrer la lumière vasculaire, élément pronostique défavorable en raison du risque de métastases hématogènes. Flèches vertes : parois vasculaires endothéliales bien visibles, délimitant clairement la lumière intravasculaire où se trouvent les cellules tumorales, ces cellules tumorales ont des noyaux sombres et irréguliers, avec un cytoplasme réduit, confirmant leur nature maligne et leur potentiel métastatique.

L'association d'un engainement périnerveux (Figure A) et d'embolus carcinomateux intravasculaires (Figure B) met en évidence le caractère hautement invasif de ce carcinome, malgré son architecture glandulaire bien différenciée. Ces éléments histologiques constituent des marqueurs pronostiques importants et soulignent l'intérêt d'un diagnostic morphologique exhaustif, complété par une immunohistochimie appropriée.

III.1.3. Adénocarcinome à cellules en bague à chaton :

Cet aspect morphologique se caractérise par des cellules isolées ou en petits amas, à cytoplasme abondant, empli de mucine, repoussant le noyau en périphérie, conférant l'aspect typique de « bague à chaton ». L'infiltration profonde de la musculature gastrique soulève le risque d'extension transmurale.

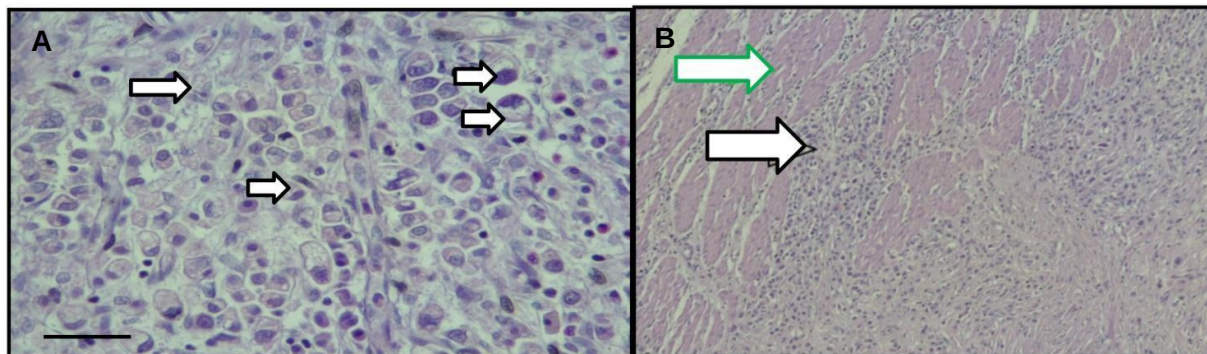


Figure 18 : photomicrographie représente Adénocarcinome à cellules en bague à chaton (A) au grossissement (40x) et (B) au grossissement (4x) coloration à l'hématoxyline éosine (H&E), Barre d'échelle : 50 µm.

A : Adénocarcinome à cellules en bague à chaton avec prolifération infiltrant. On observe une paroi gastrique envahie par une prolifération majoritairement constituée de cellules isolées (>90 %) de type « bague à chaton » et de rares petits amas.

B : Photomicrographie mettant en évidence la tumeur (flèche noire) et la musculature infiltrée (flèche verte). Les cellules tumorales typiques présentent une vacuole mucineuse refoulant le noyau en périphérie, donnant l'aspect classique en bague à chaton. La musculature (flèche verte) est profondément envahie, témoignant d'une agressivité notable.

III.1.4. Lymphome B diffus à grandes cellules :

Les coupes montrent une prolifération diffuse de grandes cellules lymphoïdes, à noyaux volumineux, nucléolés et cytoplasme modéré. L'absence de structure glandulaire et la disposition en nappes homogènes mettent en évidence la nature non épithéliale du processus.

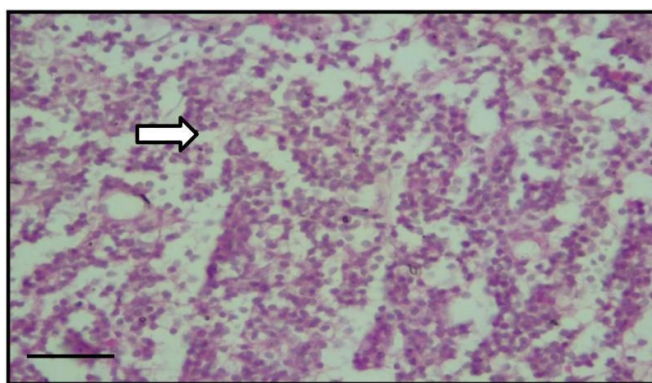


Figure 19 : photomicrographie représente Lymphome B diffus à grandes cellules (10 x) : cellules tumorales en nappes diffuses. Coloration à l'hématoxyline éosine (H&E), barre d'échelle : 50 µm.

Ces cellules de grande taille, à noyaux volumineux et cytoplasme modéré, sont agencées en nappes diffuses, sans organisation glandulaire, aspect typique d'un lymphome gastrique.

III.2. Analyse immunohistochimique:

Les techniques d'immunomarquage apportent une confirmation diagnostique en précisant le phénotype cellulaire des lésions étudiées.

III.2.1. AE1/AE3 (cytokératines) :

Le marquage positif des cellules tumorales dans les adénocarcinomes confirme leur origine épithéliale. À l'inverse, les lymphomes ne présentent aucun marquage pour ce marqueur, attestant d'un phénotype non épithélial.

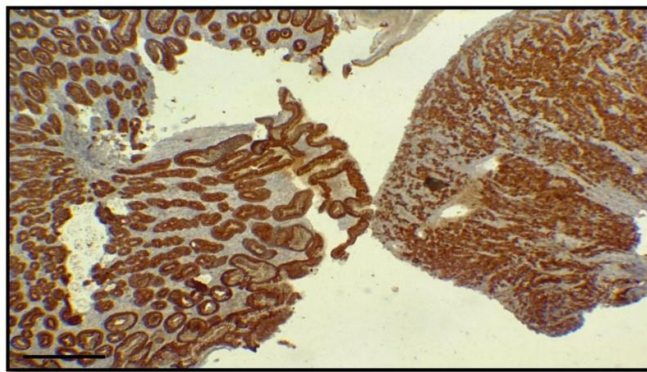


Figure 20 : photomicrographie illustrant l'immunomarquage aux anticorps anti-AE1/AE3, révélant un marquage positif des cellules tumorales, barre d'échelle : 50 μ m.

Les cellules tumorales présentent une expression cytoplasmique positive pour AE1/AE3, marqueurs des cytokératines, ce qui confirme leur origine épithéliale, en parfaite cohérence avec un diagnostic d'adénocarcinome gastrique. La présence d'un témoin interne négatif valide la spécificité et la fiabilité du marquage.

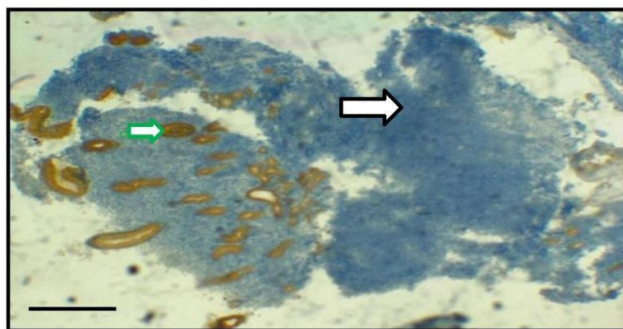


Figure 21 : photomicrographie illustrant l'immunomarquage aux anticorps anti-AE1/AE3, montrant un témoin interne positif (**flèches vertes**) et une tumeur négative (**flèches noires**), barre d'échelle : 50 μ m.

Les flèches vertes indiquent un témoin interne positif, correspondant à des cellules épithéliales normales exprimant les cytokératines, avec un marquage cytoplasmique brun intense.

En revanche, les flèches noires désignent les cellules tumorales, qui ne présentent aucun marquage, indiquant une absence d'expression d'AE1/AE3, ce qui traduit un phénotype non épithélial.

III.2.2. CD20 :

L'immunomarquage anti-CD20 est négatif pour les cellules tumorales des adénocarcinomes, mais positif dans les lymphomes B diffus à grandes cellules, mettant en lumière leur nature lymphoïde B.

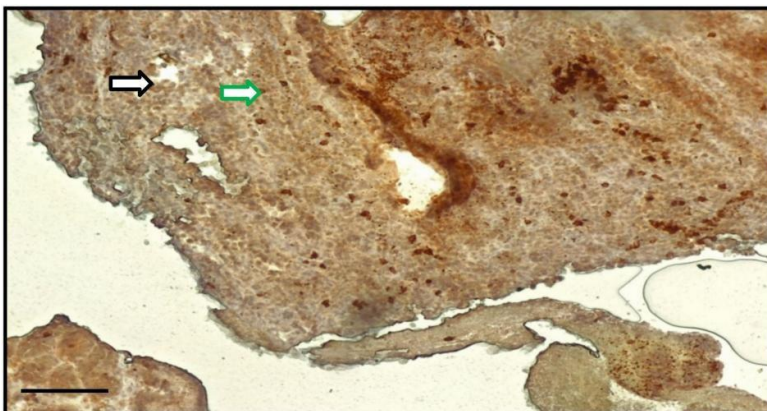


Figure 22 : photomicrographie illustrant l'immunomarquage aux anticorps anti-CD20, observée au grossissement (40 x), les cellules marquées (flèche verte) présentent une coloration brunâtre membranaire, caractéristique d'une expression positive du CD20, confirmant leur nature lymphoïde B. La flèche noire désigne une zone tumorale négative sans expression détectable du marqueur, et servant ainsi de témoin négatif interne de spécificité. Barre d'échelle : 50 μ m.

Ces observations confirment que seules les cellules lymphoïdes B réactionnelles expriment CD20, tandis que les cellules tumorales n'expriment aucun marquage membranaire pour ce marqueur, excluant ainsi une origine lymphoïde B de la prolifération tumorale.

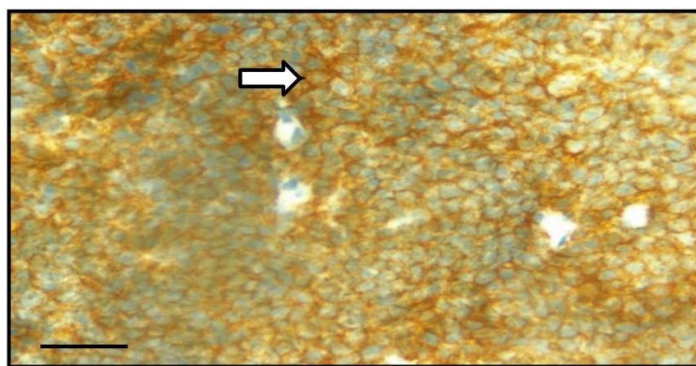


Figure 23 : photomicrographie montrant un marquage membranaire aux anticorps anti-CD20 des cellules tumorales au grossissement (40 x), dans un lymphome B diffus à grandes cellules, barre d'échelle : 50 μ m.

Ces images illustrent les aspects histopathologiques et immunohistochimiques d'une localisation antrale d'un lymphome B diffus à grandes cellules. Les cellules tumorales présentent un marquage membranaire positif, associé à des noyaux volumineux et irréguliers, ce qui confirme leur origine lymphoïde B.

III.2.3. CD3 :

Seuls les lymphocytes réactionnels stromaux expriment CD3, ce qui souligne une infiltration lymphocytaire T sans implication tumorale directe.

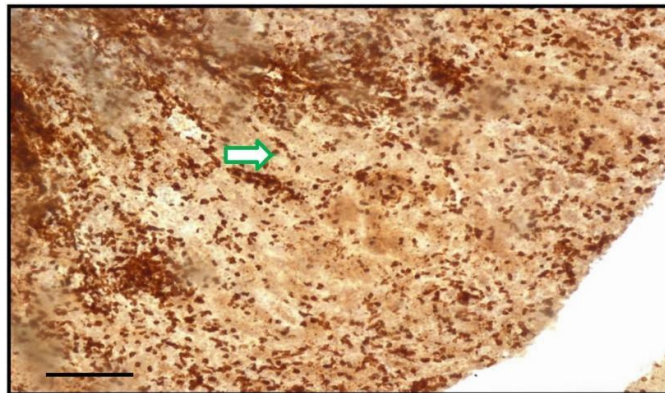


Figure 24 : photomicrographie illustre Immunomarquage aux anticorps anti-CD3, observée au grossissement (40x), mettant en évidence un lymphocyte réactionnel positif (flèche verte), barre d'échelle:50 μ m.

Les lymphocytes réactionnels présents dans le stroma (non tumoraux) expriment CD3, traduisant une infiltration de lymphocytes T. En revanche, les cellules tumorales sont dépourvues de marquage pour CD3, ce qui exclut une origine lymphoïde T pour la prolifération tumorale.

Ces résultats combinés mettent en lumière la complémentarité de l'analyse morphologique et de l'immunohistochimie pour une classification précise des tumeurs gastriques. Ils permettent de distinguer sans ambiguïté les carcinomes épithéliaux des proliférations lymphoïdes malignes, optimisant ainsi les orientations thérapeutiques et pronostiques.

Chapitre IV : Discussion

Notre étude avait pour objectif d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, anatomopathologiques ainsi que les principaux facteurs de risque du cancer gastrique chez les patients pris en charge à l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Koléa (wilaya de Tipaza). Cette analyse vise à enrichir les connaissances locales sur cette pathologie, à guider les actions de prévention et à contribuer à l'optimisation de la prise en charge thérapeutique.

Cette étude rétrospective a porté sur 135 dossiers de patients présentant des pathologies gastriques entre 2016 et 2025, parmi lesquels 43 cas de cancer gastrique ont été confirmés. L'analyse des données révèle une prédominance de l'adénocarcinome bien différencié, une fréquence accrue chez les patients âgés de 41 à 60 ans, des facteurs de risque dominés par l'infection à *Helicobacter pylori* et la gastrite chronique, ainsi qu'une localisation tumorale principalement distale, notamment au niveau de l'antrum et du pylore.

I. Distribution annuelle et répartition géographique :

La variation annuelle de l'incidence, marquée par des pics en 2017, 2018 et 2025, ainsi que la forte concentration des cas dans la commune de Koléa (62,79 %), témoignent d'une dynamique locale particulière du cancer gastrique. Cette tendance pourrait refléter une meilleure capacité de diagnostic endoscopique au fil des années, mais également une augmentation réelle de l'incidence, possiblement liée aux changements des habitudes alimentaires et à la persistance de facteurs de risque environnementaux (Berlth et al., 2019).

Cette tendance contraste avec la régression générale de l'incidence observée dans les pays développés, probablement liée à une meilleure prévention et des conditions sanitaires améliorées (Eileen et al., 2022). La forte prédominance des cas dans une zone géographique limitée suggère d'examiner l'influence des facteurs socio-économiques et environnementaux locaux tels que les habitudes alimentaires, l'accès aux soins ou la qualité de l'environnement.

La diminution du nombre de cas enregistrés en 2022 et 2023 pourrait s'expliquer par les perturbations engendrées par la pandémie de COVID-19, qui ont entraîné un ralentissement des activités de dépistage et des consultations spécialisées, phénomène déjà observé dans d'autres contextes hospitaliers (Zhang et al., 2020).

Dans l'ensemble, la variation interannuelle et la répartition géographique soulignent la nécessité d'études complémentaires pour mieux cerner l'interaction entre facteurs locaux et évolution épidémiologique, afin d'adapter les stratégies de prévention et de prise en charge à la réalité du terrain (Berlth et al., 2019).

II. Profil histologique des tumeurs gastriques:

L'analyse des 43 cas confirmés met en évidence une prédominance des adénocarcinomes (globalement 27 % des cas sur l'ensemble des prélèvements), avec des répartitions fines entre formes bien différenciées (30 %), moyennement différenciées (23 %), peu différenciées (14 %). Cette distribution est conforme aux observations de la littérature internationale qui rapporte une fréquence élevée des formes glandulaires dans le cancer gastrique (WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2019) (Nagini et al., 2012 ; Machlowska et al., 2020).

La fréquence notable des adénocarcinomes à cellules en bague à chaton (16,28 %) mérite une attention particulière, ces formes étant réputées pour leur caractère infiltrant et leur diagnostic souvent tardif (Lauren, 1965 ; Correa, 1992). Ce taux est légèrement supérieur aux données rapportées pour certaines populations asiatiques à forte incidence (Lee et al., 2019).

la confirmation immunohistochimique par l'immunomarquage aux cytokératines AE1/AE3 et aux marqueurs lymphoïdes (CD20, CD3) a permis de distinguer clairement les carcinomes épithéliaux des lymphomes, garantissant ainsi un diagnostic précis.

III. Répartition topographique et facteurs de risque:

L'analyse topographique met en évidence une nette prédominance des localisations distales, notamment au niveau de l'antré (37,21 %) et du pylore (20,93 %), ainsi que des formes antro-pyloriques (11,63 %), représentant ensemble près de 60 % des cas. Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés en Algérie par (Fehim et al., 2017), qui ont également observé une prédominance antrale (40,9 %) et une proportion comparable de formes mixtes (15,5 %). De même, une étude menée au Sénégal par Daouda et al., corrobore cette tendance, mettant en évidence une majorité de tumeurs localisées au niveau de l'antré.

Cette prédominance s'explique notamment par le taux élevé de l'infection à *Helicobacter pylori*, identifiée comme un facteur étiologique majeur du cancer gastrique distal (Asombang & Kelly, 2012), certaines habitudes alimentaires, notamment une consommation excessive de sel, d'aliments conservés ou épicés, associée à une faible consommation de fruits et légumes frais, pourraient également favoriser l'apparition de ces localisations, (Berlth et al., 2019).

En revanche, nos résultats divergent de ceux observés par Bouglouga au Togo et Fadlouallah au Maroc, où la localisation antro-pylorique prédominait respectivement dans 74,1 % et 52,3 % des cas. La fréquence des tumeurs du cardia dans notre série (16 %) est plus élevée que celle rapportée par (Fehim et al., 2017), (7,3 %), mais reste inférieure à celle relevée au Cameroun (30,4 %) et nettement supérieure aux taux observés en Corée du Sud (4 à 5 %).

L'évaluation des facteurs de risque révèle que 44 % des patients étaient porteurs d'une infection par *Helicobacter pylori* et 44 % présentaient des antécédents de gastrite chronique. Cependant, l'analyse statistique n'a mis en évidence aucune association significative entre le statut infectieux à *H. pylori* et le grade tumoral ($p = 0,9331$). Ce résultat, à interpréter avec précaution du fait des données incomplètes, suggère que d'autres facteurs, tels que les habitudes alimentaires ou l'exposition à des agents cancérogènes environnementaux, pourraient également influencer le développement tumoral (Asombang & Kelly, 2012).

La faible proportion d'antécédents familiaux (11–12 %) souligne également que, dans notre échantillon, le facteur génétique semble moins impliqué par rapport aux facteurs infectieux et inflammatoires.

IV. Corrélations entre âge, sexe et grade tumoral :

IV.1. Intervalle d'âge et grade tumoral :

Les résultats révèlent que la tranche d'âge la plus affectée est celle de 41 à 60 ans, avec une prédominance masculine, et une association statistiquement significative entre les tranches d'âge et le grade histologique ($p = 0,00037$). En effet, les grades G1 et G2 se retrouvent surtout chez les patients d'âge moyen, tandis que les formes les plus agressives G3 apparaissent chez des sujets relativement plus jeunes, justifiant ainsi la pertinence d'un dépistage ciblé pour cette tranche d'âge (Asombang et Kelly, 2012), en accord avec certaines études internationales qui proposent que les facteurs génétiques et environnementaux interagissent différemment selon l'âge (Machlowska et al., 2020 ; Nagini et al., 2012).

Nos résultats sont en accord avec l'étude de (Kim et al., 2005), qui a également observé une fréquence plus élevée de tumeurs de bas grade (peu différenciées) chez les jeunes patients (<36 ans), et des grades plus différenciés chez les patients âgés de plus de 70 ans ($p < 0,001$).

Ils sont également en accord avec les données rapportées par (Feng et al., 2018), qui, dans une large cohorte de 3 090 patients atteints de cancer gastrique, ont trouvé une association statistiquement significative entre l'âge et le degré de différenciation tumorale ($p < 0,001$). Les auteurs ont observé que les tumeurs bien (G1) et moyennement différenciées (G2) surviennent plus fréquemment chez les patients de plus de 60 ans, tandis que les tumeurs peu différenciées (G3) touchent davantage les patients jeunes (< 60 ans).

Selon (Sitarz et al., 2018), chez les personnes âgées, l'exposition prolongée à des facteurs de risque tels que *Helicobacter pylori*, le tabagisme ou une alimentation riche en sel favorise le développement d'un cancer gastrique de type intestinal, tel que défini par la classification de Lauren. Ce type de carcinogenèse est généralement associé à des tumeurs bien ou modérément différenciées (G1–G2), caractérisées par une croissance plus lente et un comportement moins invasif.

À l'inverse, (Tanaka et al., 2014) rapportent que chez les patients jeunes, les cancers gastriques tendent à présenter un profil moléculaire plus agressif, marqué par une capacité accrue de dédifférenciation cellulaire. Cette agressivité est souvent liée à des altérations génétiques spécifiques, notamment les mutations germinales du gène CDH1 (fréquemment impliquées dans les formes héréditaires de type diffus), ainsi qu'à l'activation des voies de signalisation EMT et Wnt/ β -caténine, contribuant à l'apparition de tumeurs peu différenciées (G3), au comportement plus infiltrant.

IV.2. Sexe et types histologiques:

L'analyse de la répartition des types histologiques selon le sexe ne montre pas de lien statistiquement significatif ($p = 0,0654$). Toutefois, une tendance à la prédominance des types différenciés chez les hommes a été observée. Ce résultat rejoint partiellement les travaux de (Zhan et al., 2021), qui rapportent une association significative ($p < 0,001$), avec une

fréquence plus élevée de types différenciés chez les hommes et de types indifférenciés chez les femmes, en particulier à l'âge moyen.

Notre résultat présente également un accord partiel avec les données françaises. Bien que cette dernière rapporte une association statistiquement significative entre le sexe et le type histologique ($p < 0,001$), ce qui marque une divergence sur le plan statistique, la tendance observée dans notre étude "une prédominance des types différenciés chez les hommes" reste similaire. L'absence de significativité dans notre étude pourrait être liée à la taille limitée de l'échantillon, à l'absence d'ajustement pour l'âge, identifié comme facteur d'interaction (Machlowska et al. 2020), ainsi qu'à des variations régionales ou à la qualité variable des données histologiques.

La prédominance masculine, notamment pour les formes différenciées et de type intestinal, peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Les hommes sont généralement plus exposés à des facteurs de risque environnementaux, tels que le tabac, l'alcool. De plus, les hormones sexuelles féminines, comme les œstrogènes, pourraient exercer un effet protecteur en limitant l'inflammation chronique liée à *Helicobacter pylori*. Le type intestinal, plus fréquent chez les hommes et les sujets âgés, est souvent lié à une carcinogenèse progressive, passant par la gastrite chronique, l'atrophie, la métaplasie intestinale et la dysplasie (cascade de Correa), processus largement favorisé par l'infection à *H. pylori* et les facteurs nutritionnels.

IV.3. Infection à *Helicobacter pylori* et grade tumoral :

L'analyse statistique de notre étude n'a révélé aucune association significative entre l'infection à *Helicobacter pylori* et le grade tumoral ($p = 0,9331$). Toutefois, cette absence de lien pourrait être liée à des limites méthodologiques, notamment un grand nombre de dossiers incomplets et une classification simplifiée du statut infectieux, susceptibles d'avoir biaisé les résultats.

Contrairement à nos résultats, plusieurs études ont mis en évidence une association significative entre l'infection à *Helicobacter pylori* et un grade tumoral élevé. (Liu et al., 2023) ont observé une hausse de la prévalence de HP chez les patients présentant des tumeurs de haut grade ($p < 0,001$), tandis que (Kim et al., 2014) ont rapporté une prédominance de tumeurs peu différenciées chez les sujets HP positifs ($p = 0,025$). Ces travaux suggèrent que l'infection chronique à HP pourrait favoriser le développement de cancers gastriques plus agressifs.

V. Apports morphologiques et immunohistochimiques:

L'examen morphologique a permis de caractériser avec précision la diversité architecturale des tumeurs gastriques : formations glandulaires organisées pour les adénocarcinomes bien différenciés, présence d'engainement périnerveux et d'embolies intravasculaires illustrant le potentiel invasif. Ces éléments confirment les critères

pronostiques bien établis pour ces tumeurs (Lauren.,1965). L'immunohistochimie, quant à elle, a consolidé le diagnostic différentiel : le marquage positif AE1/AE3 pour les cytokératines a confirmé l'origine épithéliale des adénocarcinomes, tandis que l'expression de CD20 dans les lymphomes B diffus à grandes cellules a validé leur nature lymphoïde (WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2019). Ces techniques confèrent une robustesse diagnostique précieuse, favorisant des stratégies thérapeutiques adaptées.

VI. Implications scientifiques et pratiques:

Les résultats de notre étude apportent des données épidémiologiques et anatomopathologiques locales utiles pour améliorer la compréhension du cancer gastrique dans la région de Koléa (wilaya de Tipaza). La corrélation entre l'âge et le grade tumoral souligne l'intérêt d'un dépistage ciblé chez les jeunes adultes pour détecter les formes agressives. Malgré l'absence de lien significatif entre *H. pylori* et le grade tumoral, la littérature justifie le renforcement des programmes de dépistage et de traitement de cette bactérie dans une logique préventive.

Sur le plan clinique, nos données invitent à une sensibilisation accrue des médecins généralistes et gastroentérologues à la diversité des profils cliniques selon l'âge et le sexe, ainsi qu'à la nécessité d'une approche personnalisée dans la prise en charge notamment sur le plan du suivi endoscopique et histologique.

VII. Limite de l'étude:

Notre étude présente certaines limites qu'il convient de souligner. En premier lieu, l'incomplétude de nombreux dossiers médicaux a représenté un obstacle majeur, du fait de l'absence fréquente de données cliniques et paracliniques essentielles, notamment le statut infectieux à *Helicobacter pylori* et les antécédents familiaux. Cette carence informationnelle a pu affecter la qualité et la robustesse des analyses statistiques.

Ensuite, la taille réduite de l'échantillon (43 cas) constitue une autre limite importante, puisqu'elle diminue la puissance statistique de l'étude et restreint la portée des conclusions, notamment en termes de représentativité de la population locale. Ce faible effectif peut s'expliquer par le manque d'enregistrement systématique des cas et la dispersion des données anatomopathologiques, qui ne sont pas toujours centralisées dans les structures hospitalières publiques.

De plus, le caractère rétrospectif de l'étude, basé sur des données archivées, limite le contrôle des biais potentiels et rend difficile l'intégration de variables absentes ou non homogènes. À cela s'ajoute l'absence de système informatisé de gestion des dossiers médicaux dans l'établissement, qui a constitué un frein notable à l'exploitation exhaustive et rigoureuse des données, représentant ainsi une contrainte structurelle dans le contexte local.

Conclusion

Conclusion et perspectives

Le cancer de l'estomac demeure une tumeur de mauvais pronostic, associée à un taux de mortalité élevé, principalement en raison de la prédominance de l'adénocarcinome, qui représente plus de 90 % des cas. Son diagnostic reste complexe, car la phase initiale est souvent silencieuse et les symptômes, lorsqu'ils apparaissent à un stade avancé, sont plus marqués mais peu spécifiques, retardant ainsi la prise en charge.

Cette étude rétrospective, réalisée au sein du service d'anatomopathologie de l'EPH Dr Fares Yahia de Koléa sur une période de neuf ans, a permis d'établir un profil épidémiologique, histopathologique du cancer gastrique dans la wilaya de Tipaza. Sur le plan géographique, la majorité des cas a été enregistrée dans la région de Koléa, ce qui pourrait refléter à la fois une concentration réelle des cas et une meilleure accessibilité au diagnostic grâce à la présence de cet établissement.

L'analyse des données de 135 dossiers, dont 43 cas confirmés de cancer gastrique a révélé une prédominance nette des localisations distales, notamment antrales et pyloriques, en parfaite cohérence avec les études antérieures menées en Algérie et dans plusieurs régions du monde à faible et moyenne incidence. Le type histologique majoritaire demeure l'adénocarcinome bien différencié, suivi par des formes moyennement et peu différenciées ainsi que des variantes spécifiques telles que l'adénocarcinome à cellules indépendantes (bague à chaton) et les lymphomes gastriques de type B.

Cette étude met également en lumière la forte implication de *Helicobacter pylori* et des antécédents de gastrite chronique comme facteurs de risque prépondérants, bien que leur corrélation directe avec le grade tumoral n'ait pu être établie de manière statistiquement significative, ce qui met en évidence la nécessité de renforcer la qualité de la documentation médicale et d'encourager la mise en place de registres tumoraux exhaustifs et uniformisés à l'échelle régionale et nationale.

Ces résultats soulignent l'urgence de développer des stratégies préventives basées sur le dépistage ciblé, d'intensifier les efforts de prévention de l'infection à *Helicobacter pylori* et de renforcer l'éducation sanitaire pour atténuer l'impact de cette pathologie préoccupante sur la santé publique.

En perspectives, Il serait pertinent de conduire des études prospectives, intégrant un dépistage systématique de l'infection à *Helicobacter pylori* à l'aide de méthodes diagnostiques standardisées, afin de mieux évaluer son rôle dans la progression tumorale selon le grade. L'intégration d'approches moléculaires et immunohistochimiques plus avancées permettrait de mieux comprendre les profils tumoraux et de promouvoir une médecine de précision adaptée au contexte algérien.

Sur le plan organisationnel, la mise en place d'un système informatisé de gestion des dossiers médicaux au sein des EPH faciliterait la collecte et l'analyse des données cliniques, épidémiologiques et histologiques à long terme. De plus, des campagnes de sensibilisation et de formation à destination des professionnels de santé locaux seraient nécessaires pour renforcer les capacités en matière de dépistage, de diagnostic précoce et de prévention du cancer gastrique, notamment en milieu semi-urbain.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

Ajani, J. A., Lee, J., Sano, T., Janjigian, Y. Y., Fan, D., & Song, S. (2017). Gastric adenocarcinoma. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17036. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.36>

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

B

Bang, Y. J., Van Cutsem, E., Feyereislova, A., Chung, H. C., Shen, L., Sawaki, A., ... Rougier, P. (2010). Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): A phase 3, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*, 376(9742), 687–697. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61121-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61121-X)

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

C

Chen, H. N., Wang, Z., Li, Y., Tong, J. H. M., Yin, C., Wang, X. Y., ... Yu, J. (2016). A nomogram to predict overall survival of patients with early gastric cancer undergoing endoscopic submucosal dissection. *Gastrointestinal Endoscopy*, 84(5), 726–732.e6. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.02.034>

Choi, I. J., Kook, M. C., Kim, Y. I., Cho, S. J., Lee, J. Y., Kim, C. G., ... Kim, C. G. (2018). Helicobacter pylori therapy for the prevention of metachronous gastric cancer. *New England Journal of Medicine*, 378(12), 1085–1095. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1708423>

Chung, C. S., & Lee, Y. C. (2011). Screening and surveillance for gastric cancer: Where do we go and where do we stand? *World Journal of Gastroenterology*, 17(40), 4434–4439. <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i40.4434>

Correa, P. (1992). Human gastric carcinogenesis: A multistep and multifactorial process—First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Research*, 52(24), 6735–6740.

Cunningham, D., Allum, W. H., Stenning, S. P., Thompson, J. N., Van de Velde, C. J. H., Nicolson, M., ... Scarffe, J. H. (2006). Perioperative chemotherapy

versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *New England Journal of Medicine*, 355(1), 11–20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa055531>

D

de Jong, D. (2011). **Gastrointestinal B-cell lymphomas:** Pathology and differential diagnosis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 24(1), 31–40. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2010.12.002>

E

Ebrahimzadeh, A., Mohammadi, M., & Safdari, M. (2020). The global prevalence and resistance of *Helicobacter pylori* to clarithromycin. *Journal of Research in Medical Sciences*, 25, 33. https://doi.org/10.4103/jrms.JRMS_449_19

Eusebi, L. H., Zagari, R. M., & Bazzoli, F. (2014). Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*, 19(S1), 1–5. <https://doi.org/10.1111/hel.12165>

F

Fehim, S., Bouhaous, R., Diaf, M., Drici, A. M., & Boumediene, M. (2017). Profil épidémiologique du cancer gastrique dans la région du Nord- Ouest algérien : à propos de 116 cas. 2012(1), 659–664 .

Feng, F., Liu, J ., Wang, F., Zheng, G., Wang, Q., Liu, S., Xu, G., Guo, M., Lian, X., & Zhang, H. (2018). Prognostic value of differentiation status in gastric cancer. *BMC Cancer*, 18(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/s12885-018-4780-0>

Ferlay, J ., Ervik, M., Lam, F., Colombet, M., Mery, L., Pineros, M., ... Bray, F. (2020). Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *International Journal of Cancer*, 148(12), 2638–2657. <https://doi.org/10.1002/ijc.33588>

G

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. <https://doi.org/10.1177/0192623313518113>

Graham, D. Y., & Dore, M. P. (2016). *Helicobacter pylori* therapy: A paradigm shift. *Expert Review of Anti-infective Therapy*, 14(5), 577–585. <https://doi.org/10.1586/14787210.2016.1151353>

Graham, D. Y., & Shiotani, A. (2008). New concepts of resistance in the treatment of *Helicobacter pylori* infections. *Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology*, 5(6), 321–331. <https://doi.org/10.1038/ncpgasthep1138>

I

Isaacson, P. G., & Du, M. Q. (2004). MALT lymphoma: From morphology to molecules. *Nature Reviews Cancer*, 4(8), 644–653. <https://doi.org/10.1038/nrc1411>

K

Kamada, T., Satoh, K., Itoh, T., Tanaka, A., Suzuki, H., & Fujimura, Y. (2006). Helicobacter pylori infection and gastric cancer: The role of diet. *Digestive Diseases*, 24(3-4), 288–294. <https://doi.org/10.1159/000092880>

Kamangar, F., Dores, G. M., & Anderson, W. F. (2006). Patterns of cancer incidence, mortality, and prevalence across five continents: defining priorities to reduce cancer disparities in different geographic regions. *The Journal of Clinical Oncology*, 24(14), 2137–2150. <https://doi.org/10.1200/JCO.2005.05.2308>

Kim, J . J ., & Reddy, R. (2006). Prevention of gastric cancer. *Gastroenterology Clinics of North America*, 35(3), 627–638. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2006.06.004>

L

Layke, J . C., & Lopez, P. P. (2004). Gastric Cancer: Diagnosis and Treatment Options.

Lauren, P. (1965). The two histological main types of gastric carcinoma: Diffuse and so-called intestinal-type carcinoma: An attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, 64, 31–49. <https://doi.org/10.1111/apm.1965.64.1.31>

Lee, Y. C., Chiang, T. H., & Chou, C. K. (2016). Mass eradication of Helicobacter pylori to prevent gastric cancer: Theoretical and practical considerations. *Gut and Liver*, 10(1), 12–26. <https://doi.org/10.5009/gnl14435>

Leung, W. K., Lin, S. R., Ching, J. Y. L., To, K. F., Ng, E. K. W., Chan, F. K. L., ... Sung, J . J . Y. (2004). Factors predicting progression of gastric intestinal metaplasia: Results of a randomised trial on Helicobacter pylori eradication. *Gut*, 53(9), 1244–1249. <https://doi.org/10.1136/gut.2003.032144>

M

M'sakni, I., Rammeh, S., Chelbi, E., Sayari, S., Zaouech, A., Baltagi-Ben J ilani, S., & Zermani, R. (2006). Adénocarcinome et tumeur stromale digestifs : association fortuite ou mécanisme oncogène commun ? À propos de deux observations. *Annales de Chirurgie*, 131(8), 464–467. <https://doi.org/10.1016/j.anchir.2006.01.011>

Machlowska, J ., Baj, J., Sitarz, M., Maciejewski, R., & Sitarz, R. (2020). Gastric cancer: Epidemiology, risk factors, classification, genomic characteristics and

treatment strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(11).
<https://doi.org/10.3390/ijms21114012>

Mahadevan, V. (2017). Anatomy of the stomach. *Surgery (United Kingdom)*, 35(11), 608–611. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2017.08.004>

N

Nagini, S. (2012). Carcinoma of the stomach: A review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention. *World Journal of Gastrointestinal Oncology*, 4(7), 156. <https://doi.org/10.4251/wjgo.v4.i7.156>

Nagtegaal, I. D., Odze, R. D., Klimstra, D., Paradis, V., Rugge, M., Schirmacher, P., Washington, K. M., Carneiro, F., & Cree, I. A. (2020). The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. *Histopathology*, 76(2), 182–188. <https://doi.org/10.1111/his.13975>

Niu, C., Song, Y., Chen, Y., Shi, Y., Wang, H., Wu, X., Wang, X., Zhao, X., Bu, Y., Li, J., Tao, T., Wu, J., Xue, C., Zhang, F., Han, C., Yuan, J., & Zhang, Q. (2025). Epidemiology of *Helicobacter pylori*, gastric precancerous lesions and gastric cancer: a multicenter, population-based cross-sectional study in Nanjing. *BMC Infectious Diseases*, 25(1). <https://doi.org/10.1186/s12879-025-11147-3>

O

Oumboma, B., Mawuli, L.-A. L., Aklesso, B., Laconi, K., & Datouda, R. (2014). Etude descriptive et analytique du cancer de l'œsophage au Togo. *Pan African Medical Journal*, 19, 1–6. <https://doi.org/10.11604/pamj.2014.19.315.4557>

P

Prashanth, R., & Adam, B. (2019). Epidemiology of gastric cancer: Global trends, risk factors and prevention Rawla, P., & Barsouk, A. (2019). Epidemiology of gastric cancer: Global trends, risk factors and prevention. In *Przegląd Gastroenterologiczny* (Vol. 14, Issue 1). <https://doi.org/10.1007/s00535-019-01611-1>. *Przegląd Gastroenterologiczny*, 14(1), 26–38 .

Puculek, M., Terlecki, P., & Maciejewski, R. (2019). État de l ' art du carcinome à cellules en bague à chaton gastrique : de la classification , du pronostic et des. 2151–2161.

Rayen, B., Selma, K., & Bouchra, D. (2021). Les caractéristiques physiologiques et pathologiques du diabète type 1 et type 2. 1, 24.

S

Scoazec, J. (2012). Les tumeurs neuroendocrines gastriques. 35–42.

Sitarz, R., Skierucha, M., & Mielko, J . (2018). Gastric cancer : epidemiology , prevention , classification , and treatment. 239–248.

T

Tanaka, K., Shimura, T., Kitajima, T., Kondo, S., Ide, S., Okugawa, Y., Saigusa, S., Toiyama, Y., Inoue, Y., Araki, T., Uchida, K., Mohri, Y., & Kusunoki, M. (2014). Tropomyosin-related receptor kinase B at the invasive front and tumour cell dedifferentiation in gastric cancer. *British Journal of Cancer*, 110(12), 2923–2934. <https://doi.org/10.1038/bjc.2014.228>

Tang, X., Zhang, M., He, Q., Sun, G., Wang, C., Gao, P., & Qu, H. (2020). Histological Differentiated/Undifferentiated Mixed Type Should Not Be Considered as a Non-Curative Factor of Endoscopic Resection for Patients With Early Gastric Cancer. *Frontiers in Oncology*, 10(September), 1–8. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.01743>

Thuler, L. C. S. (2022). The Epidemiology of Stomach Cancer. *Gastrointestinal Cancers*, 101–110. <https://doi.org/10.36255/exon-publications-gastrointestinal-cancers-stomach-cancer-epidemiology>

W

Wilson, R. L., & Stevenson, C. E. (2019). Anatomy and Physiology of the Stomach. In *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract: 2 Volume Set* (Eighth Edi). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-40232-3.00056-X>

Y

Yoon, H., Kim, N., Lee, H. S., Shin, C. M., Park, Y. S., Lee, D. H., Jung, H. C., & Song, I. S. (2011). Helicobacter pylori-negative gastric cancer in South Korea: Incidence and clinicopathologic characteristics. *Helicobacter*, 16(5), 382–388. <https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.2011.00859.x>

Z

Zaanan, A., Bouché, O., Benhaim, L., Buecher, B., Chapelle, N., Dubreuil, O., Fares, N., Granger, V., Lefort, C., Gagniere, J., Meilleroux, J., Baumann, A. S., Vendrely, V., Ducreux, M., & Michel, P. (2018). Gastric cancer: French intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatments and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO). *Digestive and Liver Disease*, 50(8), 768–779. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.04.025>

Ouvrages (livres)

1. Daouda, A., Thiam, M., Diallo, A., Niang, A., Ka, M. M., & Gueye, S. M. K. (2018). Profil épidémiologique et histopathologique du cancer gastrique au Sénégal. *Pan African Medical Journal*, 30, Article 300. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.300.15074>

2. **Ford, A. C., Forman, D., & Hunt, R. H. (2015).** Helicobacter pylori eradication for the prevention of gastric neoplasia. Cochrane Database of Systematic Reviews, 7, CD005583. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005583.pub2>
3. **Gelberg, H. B. (2014).** Foundations of veterinary pathology. In M. D. McGavin & J. F. Zachary (Eds.), Pathologic basis of veterinary disease (5th ed., pp. 377–425). Mosby Elsevier.
4. **Hammoudi, A. (2010).** Histologie digestive. Office des Publications Universitaires.
5. **Mahi, M. (2014).** Physiologie du système digestif. Éditions universitaires algériennes.
6. **Sherwood, L. (2012).** Fundamentals of human physiology (3rd ed.). Brooks/Cole.
7. **Wagner, A. D., Syn, N. L., Moehler, M., Grothe, W., Yong, W. P., Tai, B. C., & Ho, J. (2017).** Chemotherapy for advanced gastric cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews, 8, CD004064. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004064.pub4>

Sources web et institutionnelles

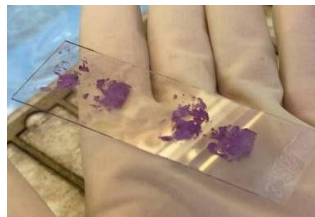
1. Elsan.. Cancer gastrique ou cancer de l'estomac. Centre Finistérien de Radiothérapie-Oncologie. <https://www.elsan.care/fr/centre-finisterien-radiotherapie-oncologie/nos-actualites/cancer-gastrique-ou-cancer-de-lestomac>
2. **International Agency for Research on Cancer [IARC]. (2020).** GLOBOCAN 2020: Stomach cancer fact sheet. <https://gco.iarc.fr>
3. **NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (2021).** Gastric cancer. Version 2. https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/gastric.pdf
4. **WHO (2019).** Helicobacter pylori and cancer. International Agency for Research on Cancer. <https://www.iarc.who.int/news-events/helicobacter-pylori-and-cancer>

Annexes

Annexe 01 : matériels non biologique



Crayon à diamant



La lame



La lamelle



Batterie de coloration



Bain-marie



Portoir de lame



Microtome



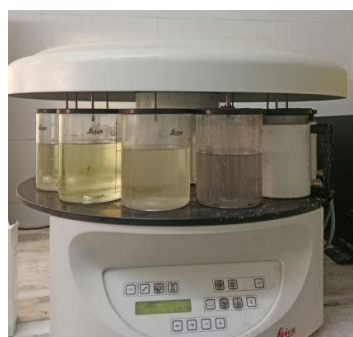
Microscope optique
(leica)



La haute



Centre d'inclusion



Automate de déshydratation et d'inclusion en paraffine
(processeur de tissus) **Leica**



Plaque froide

Annexe 02 : Réactifs

Ethanol absolute	
Hematoxyline de Herris	
Eukitt	

ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER DE KOLEA
LABORATOIRE D'ANATOMIE ET DE CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Code :

Date :

EXAMEN D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nature du prélèvement :

Prélevé sur :

Organe :

Date :

Remise par :

Age :

Service :

Données cliniques :

DESCRIPTION MICROSCOPIQUE :

CONCLUSION :

Signature

Tableau des résultats descriptifs :

Tableau: Répartition du nombre de prélèvements présentant une pathologie gastrique et leur fréquence selon l'année

L'année	Effectif N= 135	Pourcentage
2016	9	6.67%
2017	21	15.56%
2018	21	15.56%
2019	19	14.07%
2020	11	8.15%
2021	8	5.93%
2022	7	5.19%
2023	7	5.19%
2024	8	5.93%
2025	24	17.78%
Total	135	100%

Tableau: Répartition des cas selon le type histologique

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Adénocarcinome (tout type)	36	26.67%
Gastrite (tout type)	69	51.11%
Lymphome	7	5.19%
Polype	6	4.44%
autres	17	12.59%

Cas de cancer gastrique confirmés :

Tableau: Répartition annuelle des cancers gastriques confirmés

L'année	Effectif N= 43	Pourcentage
2016	2	4.65%
2017	3	6.98%
2018	4	9.30%
2019	4	9.30%
2020	3	6.98%
2021	9	20.93%
2022	5	11.63%
2023	7	16.28%
2024	3	6.98%
2025	3	6.98%
Total	43	100%

Tableau:Répartition géographique des cas selon la région
de provenance des patients (2016-2025)

Région	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Koléa	27	62.79%
Tipaza	13	30.23%
Blida	1	2.33%
Alger	2	4.65%
Total	43	100%

Tableau:Répartition des patients selon l'âge et le sexe

L'âge	Hommes	Femmes
0-20	0.00%	0.00%
21-40	6.98%	6.98%
41-60	37.21%	20.93%
61-80	20.93%	2.33%
80	4.65%	0.00%
Total	69,77	30,24

Tableau:Répartition des cas selon le type de prélèvement

Type de prélèvement	Effectif	Pourcentage
Biopsie	30	69.77%
Pièce opératoire	13	30.23%
Total	43	100 %

Tableau:Répartition des cas selon le type de tumeur

Type de tumeur	Nombre de cas	Pourcentage
ADK bien différencié	13	30.23%
ADK moyennement différencié	10	23.26%
ADK Peu différencié	6	13.95%
ADK à cellules indépendantes (bague à chaton)	7	16.28%
Lymphome gastrique	7	16.28%
Total	43	100%

Tableau:Répartition des cas selon le siège tumoral

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage
Cardia	7	16.28%
Antre	16	37.21%
Pylore	9	20.93%
Fundus	6	13.95%
Antre pylore	5	11.63%
Total	43	100%

Tableau:Répartition selon les facteurs de risque

Facteur de risque	Nombre des cas	Pourcentage
HP	19	44.19%
Gastrite	19	44.19%
Antécédents familiaux	5	11.63%

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique
جامعة سعد دحلب البليدة
Université Saad Dahleb Blida 1



Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du **diplôme de Master** dans le domaine SNV

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biologie Moléculaire et cellulaire

Thème

**Étude anatomopathologique du cancer de l'estomac dans une
région algérienne : cas de l'EPH de Koléa**

Présenté par :
ZAHAFI Houda
MALEK Maroua

Soutenu le : 01/07/2025

Devant les membres du jury :

M^{me} SAADI. L
M^{me} KANANE .A
M^{me} METCHAT.F
M^{me} BOUDOUR .H



Pr/USDB1
MCB/USDB1
MAA/USDB1
MA/Eph kolea

Présidente
Examinatrice
Promotrice
Co-promotrice

Année universitaire : 2024/2025