

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة والحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présentée par :

ARAB Fatiha

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité : Génétique fondamentale et appliquée

Thème :

Alimentation et cancer gastrique

Soutenue publiquement juillet 2022

Présidente:	CHIALI Fatima Zohra	MCA	Université Mostaganem, Algérie
Examineur :	GUEDOUAR Youcef	MCA	Université Mostaganem, Algérie
Promotrice:	LAISSOUF Ahlem	MCA	Université Mostaganem, Algérie

Année universitaire : 2021/2022

Remerciement

*Je tines remercier tout d'abord le tout puissant **ALLAH**
de m'avoir donné le courage, la volonté pour terminer ce modeste travail.
J'adresse mes sincères remerciements à mon encadreur **Dr. LAISSOUFAhlem**
qui a dirigé mon travail de Mémoire et qui Nous a guidées avec ces conseils.*

Nous tenons à exprimer notre respect aux membres du jury.

*Nous commençons d'abord par Notre professeur **CHIALI Fatima Zohra**
Qui a accepté de consacrer du temps à examiner et juger ce travail comme
Présidente de jury Qu'il soit assuré de notre respectueuse considération.*

*On remercie infiniment docteur **GUEDOUAR Youcef** pour l'honneur
Qu'il nous a fait en acceptant de juger ce master et d'être examinateur.*

*En fin, mes remerciements vont également à tous ceux qui m'ont aidé à la
Réalisation de ce travail.*

*Aux membres du jury vous nous faites un grand honneur en acceptant
De juger ce travail.*



Dédicace

Je dédie ce modeste travail aux trois bougies qui ont éclairé ma vie.

*A la plus tendre et la plus caressante mère dans le monde, à **maman***

*A celui qui m'a toujours encouragé à **mon père***

*A **mon marieSadam.***

Préservez et vous accordez santé longue vie bonheur

*Je dédie ainsi ce travail à : Ma grand-mère **Halima***

*Mes chères sœurs **Hadia, Amel et Aicha***

*Mes chère frère **Bilale, Sid Ali et Abdeslam, Mohamed***

A mes très chères et précieuse amies

Safia, Chaima, Siham, Maghnia, Soumia, Ikram, Yasmine,

Samia, Mahmoud, djamel.



LISTE ABREVEATION :

Liste abréviation

ADK : Adénocarcinome

ADN : Acide désoxyribo Nucléique

ARIDIA : AT-Rich Interaction Domain 1A

Cag Pal: CytotoxinassociatedgenePathogenicity Island

Cag A: Cytotoxin-associatedgene A

CDKN2A: CylinDependent Kinase inhibitor 2A

CDHI: Cadherin 1, type 1

CIN: ChromosomalInstability

CG : Cancer Gastrique

EBV: Epstein-Barr Virus

EGFR: EpidermalGrowth Factor Receptor

FISH: Fluorescent In Situ Hybridization

FU : Fluorouracile

HER2: HumenEpidermalgrowth factor Receptor 2

HP : Helicobacterpylori

IMC : Indice de Masse Corporelle

KRAS: Kirsten Rat Sarcoma

GIST : Gastro-Intestinales Stromals Tumeurs

GS: GenomicStability

MALT: Mucosa-AssociatedLymphoid Tissue

MLHI: HumenMult Homolog1

MSI: Microsatellite instability

LISTE ABREVEATION :

OMS : Organisation Mondiale de la santé

PD-L: ProgrammedDeath-Ligand

PIK3A: Phosphoinositide 3-Kinase A

PG : Peptidoglycane

PNNS : plan national nutrition santé

RHOA: Ras Homologgenefamily ,membr A

ROS : Reactiveoxygenspecies

SOD : Les superoxydesdismutases

TNFa : TumorNecrosis Factor

TNM:TumorNodeMetastas

TCGA: The Cancer Genome Atlas

TP53: Tumorprotien

VaCA : La cytotoxineVacuolisante

La liste des figures :

Figure 01 : Schéma représente les différentes parties du l'estomac.....	04
Figure 02 : La paroi interne de l'estomac.....	05
Figure 03: Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Forme nodulaire.....	10
Figure 04 : Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Forme nodulaire plus étendue avec quelques ulcérations visibles en superficie.....	11
Figure 05 : Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Forme ulcérée.....	11
Figure 06 : Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Forme ulcéro-Végétante.....	12
Figure 07 : Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac.....	12
Figure 08: métabolisme des unités monocarbonées lors d'une carence en folates.....	30
Figure 09: conséquences nutritionnelles de la consommation d'alcool en excès.....	40
Figure 10 : le sexe des patients.....	49
Figure 11 : moyenne IMC avant et après la chimiothérapie.....	49
Figure 12 : les topographies des patients.....	58

LISTE DES TABLEAU :

La liste des tableaux :

Tableau 01. Classification TNM des cancers de l'estomac.....	16
Tableau 02 : ANC (apports nutritionnels conseillés) 2010 en lipides pour un adulte consommant 2000 Kcal (en % d'apport énergétique total).....	23
Tableau 03 : les sources de sélénium.....	27
Tableau 04 : le lin bienfait potentiels pour la santé.....	32
Tableau 05 : Différent types des antioxydants.....	36
Tableau 06 : les sources de vitamine E.....	38
Tableau 07 : caractéristiques de la population d'étudée.....	50
Tableau 08 : variable socio-économique de la population étudiée.....	51
Tableau 09 : consommation journalière des principaux plats de repas.....	52
Tableau 10 : la prise de différents types d'aliments par les patients.....	53.
Tableau 11 : les variables d'activité physique et les habitudes toxiques chez les patients de l'estomac.....	56
Tableau 12 : renseignements clinique.....	57
Tableau 13 : consommation journalière des principaux aliments chez les patients cancéreux avant et après la chimiothérapie.....	59
Tableau 14 : fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les patients cancéreux avant et après chimiothérapie.....	60
Tableau 15 : répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population Etudiée.....	61
Tableau 16 : composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population Etudié.....	62

Table de matières

- **La liste des abréviations**
- **La liste des figures**
- **La liste des tableaux**

Introduction.....01

Synthèse bibliographie

Chapitre I : cancer de l'estomac

I.1. Généralités sur l'estomac.....04

 I.1.1. Anatomique.....04

 I.1.2. Histologique.....05

 I.1.3. Physiologique de l'estomac.....05

 I.1.4. Cancer de l'estomac.....06

 I.1.5. Variations épidémiologiques.....06

 I.1.6. Vascularisation de l'estomac.....07

I.2. Facteurs de risque.....07

 I.2.1. Facteurs alimentaires.....07

 I.2.2. Facteurs génétiques.....08

I.3. Les tumeurs de l'estomac.....09

 I.3.1. Adénocarcinome gastrique.....09

 I.3.2. Lymphomes gastriques.....13

 I.3.3. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST).....14

 I.3.4. cancer gastrique héréditaire diffus.....14

SOMMAIRE :

I.4. Tumeurs Neuroendocrines.....	14
I.4.1. Carcinoïde (tumeur neuroendocrine bien différenciée)	14
I.5. Classification et stades du cancer gastrique	14
I.5.1. Classification TNM.....	16
I.5.2. Classification histologique.....	16
I.5.3. Modalités thérapeutiques.....	17
I.6. Symptômes et diagnostic.....	19

Chapitre II : Alimentation et cancer

II. Alimentation et cancer.....	21
II.1. Facteurs associés à une augmentation de risque.....	21
II.1.1. Rôle des sucres et des hydrates de carbone.....	21
II.1.2. Sel.....	21
II.1.3. Les apports en graisses.....	22
II.1.4. La consommation de viandes et charcuteries et aliments contenant du fer.....	23
II.1.5. Café.....	24
II.2. Facteurs associés une diminution de risque.....	25
II.2.1. Fruits et légumes.....	25
II.2.2. Lait, fromage, calcium et vitamine D.....	26
II.2.3. Les céréales.....	26
II.2.4. Sélénium et aliments contenant du sélénium.....	27
II.2.5 Fibres alimentaires.....	28
II.2.7. Micronutriment.....	28
II.2.8. Le venin d'abeille.....	34

SOMMAIRE :

II.2.9. Traitement dans le cancer d'estomac.....	35
II.3. Les antioxydants.....	35
II.3.1. Vitamines antioxydants.....	36
II.3.2. Les caroténoïdes.....	38
II.3.3. Les oligoéléments.....	39
II.4. Tabagisme.....	39
I.5. Alcool.....	39
I.6. L'activité physique.....	40

Méthodologie Expérimentale

Chapitre II : Matériel et méthodes

III. Matériels et méthode.....	45
III.1.Objectif.....	45
III.2.Population étudiés.....	45
III.3.Les cas recrutés et interrogés doivent respectés les critères suivants.....	45
III.4.Recueil de l'information et les caractéristiques de la population.....	45
III.5.Un questionnaire est réalisé sur cette population qui sont atteints le cancer de l'estomac.....	46
III.6.Questionnaire de base.....	46
III.6.1.Enquête socioéconomique.....	46
III.6.2.Le diagnostic du cancer de l'estomac.....	46
III.6.3.Activité physique.....	46
III.6.4.Enquête nutritionnelle.....	47

SOMMAIRE :

III.7.Considération éthiques.....47

III.8.Analyse statistique.....47

Chapitre II : Résultats interprétions

IV. Résultats et interprétation.....49

V. Discussion.....65

VI. Conclusion.....76

Référence bibliographique

Annexes

Résumé

Introduction

INTRODUCTION :

Introduction

Le cancer gastrique demeure un problème de santé publique majeur, il représente le 5ème rang des cancers dans le monde soit 5,7% de tous les cancers, 3ème cause de mortalité par cancer après le cancer du poumon et le cancer du foie. L'absence de symptômes pathognomoniques et de facteurs de risque bien définis, expliquent non seulement le retard diagnostic, mais aussi le pronostic sombre de ces cancers. La chirurgie est le seul traitement potentiellement curatif du cancer gastrique. Les indications et l'étendue de la chirurgie ne sont pas standardisées. Le pronostic de l'adénocarcinome gastrique tout stade confondu est extrêmement mauvais avec une survie à 5 ans de l'ordre de 5 à 15%, principalement expliqué par le diagnostic tardif à un stade avancé de la maladie. Il n'y a pas de consensus concernant la signification pronostique des facteurs clinico-pathologiques, à l'exception du stade tumoral T(Giraud et al., 2022).

L'alimentation est difficile à étudier en raison d'une multitude de facteurs de confusion et, bien que de nombreux liens aient été établis, il est difficile de savoir exactement ce qui pourrait aider ou nuire à la prévention du cancer. Cela dit, quelques thèmes clés sont récurrents, notamment les effets protecteurs d'un apport abondant de fruits et légumes et les effets nocifs probables d'une consommation excessive de viande rouge et de viande transformée. Les renseignements suivants proviennent principalement des lignes directrices internationales actuelles sur les stratégies de prévention primaire et secondaire du cancer de l'estomac, publiées dans le Journal of Gastroenterology and Hepatology en 2020 (Machlowska et al., 2020).

Notre travail est réalisé dans l'hôpital de Mostaganem exactement au la murie de Mazagren au niveau de service d'oncologie médicale. Cette étude concerne l'exploration de profil alimentaire chez les personnes atteintes du cancer de l'estomac. On a choisis une population mixte de la Wilaya de Mostaganem (région ouest de L'Algérie).

Un questionnaire est réalisé sur cette population cancéreuse afin de :

Caractériser l'impact de l'alimentation et des apports nutritionnels sur le cancer d'estomac,

L'identification des patients à risque de pathologies nutritionnelle,

Voir l'influence de la chimiothérapie chez les cancéreux de l'estomac

D'étudier l'impact des habitudes alimentaires sur le risque des cancers de l'estomac.

Synthèse bibliographique

Chapitre01 :

Cancer de l'estomac

I.1. Généralités sur l'estomac

I.1.1. Anatomique

L'estomac (ou gaster) est un segment dilaté du tube digestif qui fait suite à l'œsophage abdominal au niveau du cardia et se termine par le pylore (**Hammoudi, 2010**). C'est une structure en forme de sac allongé ressemblant à une « cornemuse ou à un J » qui est continuellement proximale avec l'œsophage abdominal, et distalement avec le duodénum. Elle présente deux faces, l'une antérieure et l'autre postérieure, plus ou moins convexes suivant le degré déplétion de l'organe, elles sont séparées l'une de l'autre par les bords ou courbures de l'estomac. On distingue un bord droit (petite courbure), un bord gauche (grande courbure) (**Kone, 2006**). Elle se divise en deux parties : partie verticale composé par le fondu et le corps de l'estomac, partie horizontale ou oblique comprenant l'antré et pylore (**Hammoudi, 2010**). L'estomac est une poche de 25 cm de longueur, de 10-12 cm de largeur, de 8 cm d'épaisseur et de 30 ml de capacité à la naissance et chez l'adulte 1,5 à 2 litres de capacité. Ces dimensions varient avec l'état de réplétion (**Karamoko, 2008 ; Hammoudi, 2010**).

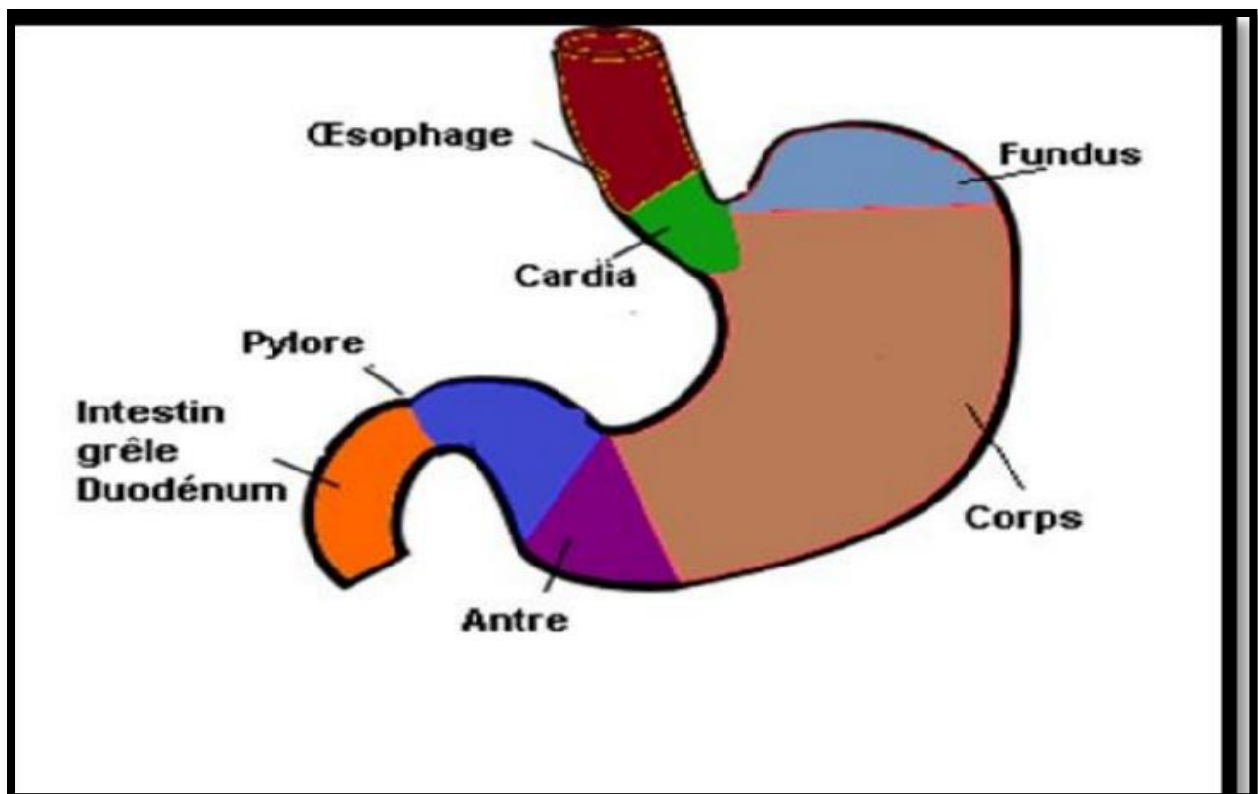


Figure 01 : Schéma représente les différentes parties du l'estomac (**Kone, 2006**).

I.1.2. Histologie:

L'estomac humain est divisé en quatre parties qui présentent de caractéristiques histologiques différentes : cardia, fundus, corpus, et antrum (pylore). Le tube gastrique est composé de muqueuse (revêtement épithélial interne faisant face à la lumière), d'une sous-muqueuse formée de tissu connectif dense, de trois couches de muscle (oblique interne, circulaire moyenne et externe longitudinale) et d'une séreuse. La musculeuse muqueuse est une fine couche de muscle lisse qui sépare la muqueuse des couches sous-muqueuses ; la muqueuse épithéliale est organisée en glandes qui varient dans leur composition cellulaire entre les différentes parties de l'estomac (Ding et al. , 2016). Par exemple, le fundus et le corps de l'estomac sont constitués de glandes oxyntiques contenant des cellules pariétales, ainsi que des cellules principales. La région antropylorique contient des cellules G et des cellules du col muqueux (Nguyen et al., 2018).

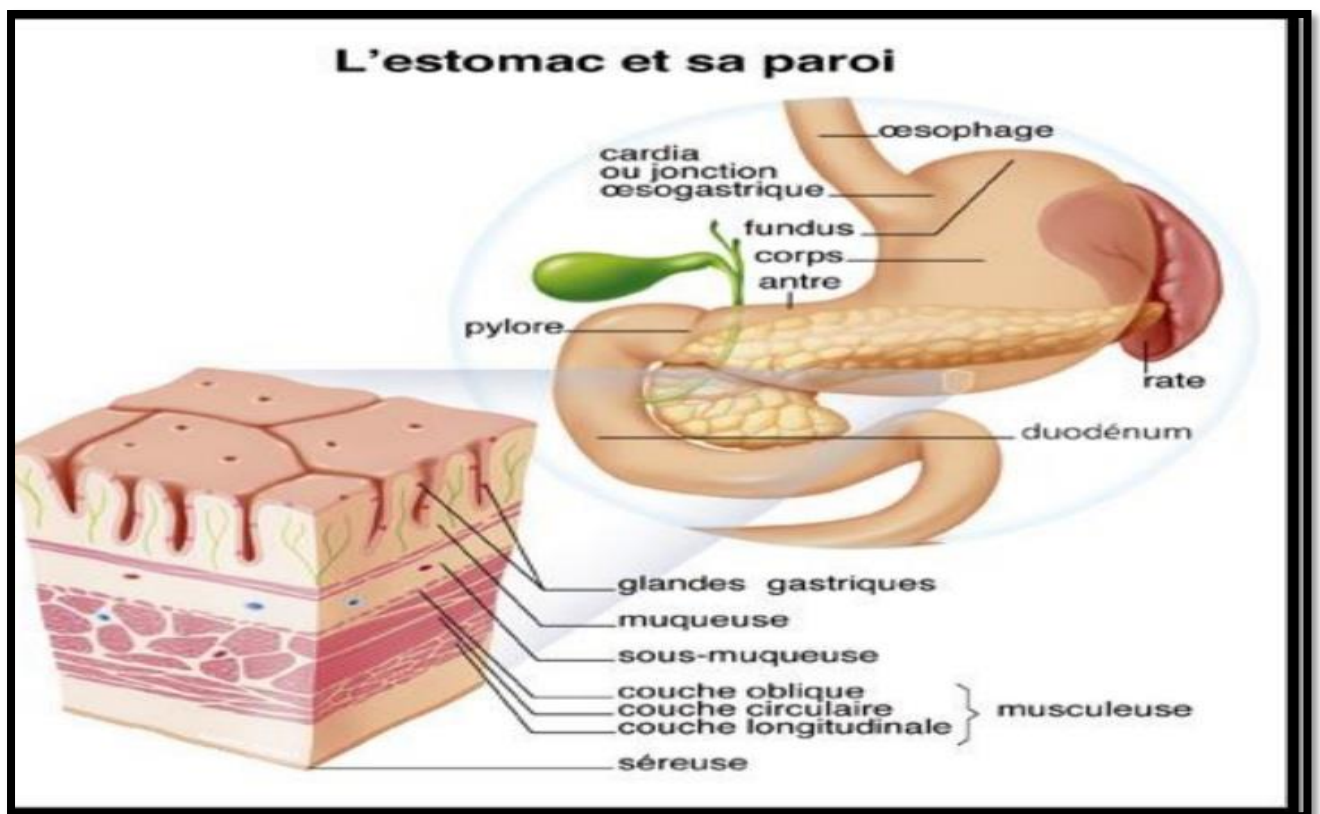


Figure 02 : La paroi interne de l'estomac (Ding et al. , 2016)

I.1.3. Physiologie de l'estomac :

Le rôle le plus important de l'estomac est le stockage des aliments ingérés jusqu'à leur évacuation vers l'intestin grêle.

L'estomac sécrète de l'acide chlorhydrique (HCL) et des enzymes qui amorcent la digestion des protéines.

- L'acide chlorhydrique active le pepsinogène. Les cellules pariétales sécrètent HCL dans la cavité des cryptes. L'HCL n'est pas directement impliqué dans la digestion et n'est pas essentiel pour le fonctionnement gastro-intestinal, mais il a un rôle adjuvant :
 1. Active le pepsinogène en pepsine active et amène le milieu au PH acideoptimal pour l'activité de celle-ci ;
 2. Contribue à fragmenter les tissu conjonctifs et musculaire, ce qui réduit la taille des particules d'aliments ;
 3. Dénature les protéines ; c'est-à-dire qu'il les déroule ce qui rend plus de liaisons peptidiques accessibles à l'attaque d'enzyme ;
 - ✓ Conjointement avec le lysozyme salivaire dégrade la plupart des microorganismes ingérés avec les aliments.

Le pepsinogène, précurseur enzymatique inactif, produit par les cellules principales est stocké dans leur cytoplasme dans des vésicules de sécrétions, d'où il est libéré par exocytose à la suite d'une stimulation appropriée. Une fois le pepsinogène sécrète dans la lumière l'HCL en détache un petit fragment ce qui donne naissance à l'enzyme actif, la pepsine. Une fois formée la pepsine elle-même active de nouvelles molécules de pepsinogène, cas particulier du processus d'activation d'un enzyme par lui-même appelé autocatalyse.

La pepsine débute la digestion des protéines en coupant certaines liaisons peptidiques, il se forme ainsi un produit de fragment peptidiques ; des peptides chaines d'acide aminés (Sherwood, 2012)

I.1.4. Cancer de l'estomac

Le cancer de l'estomac est l'un des cancers les plus fréquemment diagnostiqué dans le monde. Il reste un problème de santé publique majeur à l'échelle mondiale, car il représente la deuxième cause de mortalité par le cancer après le cancer du poumon. (Yaghoobi et al .,2010)

I.1.5.Variations épidémiologiques

Malgré la diminution de l'incidence tout au long du XXe siècle (Lim et al., 2017), le CG reste une source majeure de morbidité et de mortalité dans le monde entier (Katona et al., 2017).

fournit les chiffres les plus récents disponibles dans le monde entier concernant le fardeau du cancer. Près de 1 million de nouveaux cas de CG (988 000 cas, 7,8% de tous les cancers) étaient estimés avoir eu lieu à l'échelle mondiale en 2008, ce qui en fait la quatrième tumeur maligne la plus fréquente dans le monde. En 2012, il a été estimé que 95 000 nouveaux cas de CG (7% de l'incidence totale du cancer) et 723 000 décès sont survenus (9% de la mortalité totale par cancer) (**Montero-Oleas et al., 2017**) et 984 000 nouveaux cas et 841 000 décès dans le monde en 2013 (**Meltzer et al., 2017**), faisant du CG le cinquième cancer le plus répandu dans le monde et la troisième cause de mortalité liée au cancer (**Meltzer et al., 2017**)

1.6. Vascularisation de l'estomac

L'estomac est principalement alimenté en sang oxygéné par une grosse branche de l'aorte, le tronc cœliaque. Les vaisseaux de la petite courbure sont l'artère gastrique gauche (issue directement du tronc cœliaque) et l'artère gastrique droite (issue de l'artère hépatique). Les vaisseaux de la grande courbure, de l'artère gastro--omentale droite et de l'artère gastro-omentale gauche -ont leur origine au niveau de l'artère pancréatique ou de l'artère splénique. Les veines de l'estomac suivent presque partout initialement le trajet des artères. Ensuite, toutefois, elles ne ramènent pas directement leur sang vers le cœur droit, mais tout d'abord dans le foie par l'intermédiaire de la veine porte (**Schwegler et al., 2013**).

Le drainage de l'estomac est effectué par différentes chaînes ganglionnaires :

- La chaîne de l'artère coronaire stomacique
- La chaîne splénique
- La chaîne hépatique (**Guénard, 2001**)

I.2. Facteurs de risque

I.2.1 Facteurs alimentaires

Les variations de fréquence du cancer de l'estomac constatées d'un pays à l'autre peuvent s'expliquer par l'existence de facteurs carcinogènes dans l'environnement. Au premier rang de ces facteurs se trouve l'alimentation. Les nitrosamines peuvent, chez l'homme, être apportées par l'alimentation ou résulter de la transformation de nitrates en nitrites sous l'action des bactéries dont la pullulation est elle- meme favorisée par l'hypo acidité de la gastrite chronique atrophique (**Barr, 2007**).

Le sel a un effet caustique sur la muqueuse gastrique et serait responsable de la gastrite atrophique ; il ralentit la vidange gastrique et prolonge le temps de contact entre les nitrosamines et la muqueuse gastrique (**Delchier, 2004**), créant ainsi un milieu propice pour le développement de l'H. Pylori(**Campos et al., 2006**). Il a été montré aussi que la fréquence du cancer de l'estomac est plus élevée dans les régions où les aliments sont conservés à température ambiante, car une quantité importante de nitrates sont convertie en nitrites par les bactéries, ce qui ne se produit pas à la température de 2°C (**Barr,2007**).

I.2.2 Facteurs génétiques

Au niveau génétique, certains polymorphismes ont été montrés associés avec un risque plus élevé de développer un ADK gastrique distal. Ces polymorphismes concernent essentiellement des gènes impliqués dans la réponse inflammatoire et immunitaire. Ainsi, certains allèles de l'interleukine 1B ou de son récepteur, du TNFa(TumorNecrosis Factor a) ou de l'interleukine 10 influencer le développement de ce type de cancers (**El-Omar et al., 2000 ; El-Omar et al., 2003**). Quelques travaux ont également montrés que certains polymorphismes pouvaient représenter un facteur de risque de développer un lymphome gastrique du MLT. Ainsi, certaines mutations des gènes codant CD14, l'antigène 4 des lymphocytes T cytotoxiques (CTLA4), l'interleukine 10 et le TNF pourraient favoriser l'émergence de lymphome (**Hellmig et al., 2008**).

Le terme de gastrite désigne toute lésion inflammatoire de la muqueuse gastrique en réponse à une agression de l'estomac. La muqueuse agit comme une barrière protectrice de la paroi de l'estomac. Sans cette protection, la paroi de l'estomac devient plus sensible et serait vite attaquée par les acides ou par d'autres substances irritantes qui provoqueraient des ulcères, mais il arrive aussi que la muqueuse soit elle-même irritée, sans que la paroi soit touchée : on parle alors de gastrite. La gastrite peut être aiguë et se manifester soudainement ou être chronique et évoluer lentement sur plusieurs années (**Stanghellini et al., 2001**). Alors que la gastrite chronique et évoluer est caractérisée par l'inflammation du revêtement de l'estomac, elle peut aussi apparaître si le système immunitaire attaque les tissus sains du revêtement de l'estomac par erreur, ce qu'on appelle gastrite atrophique auto-immune (**Société canadienne du cancer, 2018**).

I.3 Les tumeurs de l'estomac

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne qui se développe lentement, les principales tumeurs malignes de l'estomac sont les adénocarcinomes, les lymphomes, les tumeurs stromales gastro-intestinales (gastro intestinal stromaltumor, GIST), les tumeurs neuroendocriniennes et les cancers gastriques héréditaires diffus. (Ahn et al ; 2009)

I.3.1 Adénocarcinome gastrique

L'Adénocarcinome gastrique est une tumeur épithéliale maligne développée à partir de la muqueuse gastrique. Il s'agit de la troisième tumeur maligne du tube digestif après le cancer colorectal et le cancer pancréatique. Sa localisation préférentielle se situe sur le petite courbure gastrique (60% des cas), soit au cardia soit au dernier tiers de l'antrum gastrique (Ahn et al ., 2009).

➤ L'histoire de maladie

L'histoire de la maladie peut être décomposée en deux phases. La première phase est lentement évolutive par érosion permanente de la surface de la tumeur. Cette phase, appelée earlygastric cancer (EGC) pour les Anglo-Saxons, se caractérise par une agressivité réduite, elle se définit par une atteinte exclusive de la muqueuse et de la sous-muqueuse. A ce stade, le risque d'envahissement ganglionnaire ou métastatique est très faible. Cette phase peut durer de 10 à 15 ans. L'infiltration des couches les plus profondes accélère la croissance tumorale avec une diffusion métastatique rapide, cette phase a une durée moyenne de 2 à 3 ans. (Tasu et al ., 2009)

➤ Aspects pathologiques et histologiques

L'adénocarcinome gastrique se présente sous deux formes : le cancer gastrique diffus composé de cellules néoplasiques individuelles infiltrantes qui ne forment pas de structures glandulaires et l'adénocarcinome de type intestinal qui progresse à travers une série d'étapes histologiques. Ce dernier est initié par la transition d'une muqueuse normale vers une gastrite chronique superficielle suivie d'une atrophie gastrique et d'une métaplasie intestinale pour enfin engendrer une dysplasie et un adénocarcinome. (Wroblewski et al ., 2010)

Il existe aussi plusieurs classifications anatomopathologiques des adénocarcinomes gastriques. Sur le plan macroscopique, on décrit cinq formes :

Nodulaire (44%). (Figure 03)

Ulcérée (40%). (**Figure 04**)

Végétante (**Figure 05**)

Linéaire (7%). (**Figure 06**)

A extension superficielle (2%). (**Tasu et al ., 2009**) (**Figure 07**)



Figure 03 :Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Forme nodulaire (**Tasu et al ., 2009**)



Figure 04: Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Forme nodulaire plus étendue avec quelques ulcérations visibles en superficie. (Tasu et al .,2009)



Figure 05 : Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Forme ulcérée. (Tasu et al .,2009)



Figure 06 :Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Forme ulcéro-végétante (Tasu et al ., 2009)



Figure 07 : Aspect macroscopique de l'adénocarcinome de l'estomac. Lignite (Tasu et al .,2009)

a. Cancer superficiel de l'estomac

Un cancer superficiel de l'estomac est défini par un cancer gastrique touchant la muqueuse ou la sous-muqueuse sans précision sur son ganglionnaire. Selon la classification TNM, ils sont classés T1. Parmi les tumeurs classées T1, il faut distinguer les tumeurs T1a qui envahissent la lamina propria ou la musculaire muqueuse et les tumeurs T1b qui envahissent la sous-muqueuse (Iecomte, 2017)

b. Linite plastique

Elle représente la forme typique des cancers infiltrant. La paroi gastrique est épaissie (10 à 20 mm), rétractée de façon circulaire dans tout l'estomac. Les plis du fundus ou de l'antrum sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse.

Histologiquement, il s'agit d'un adénocarcinome à cellules indépendantes en « bague à chaton » ; l'infiltration néoplasique épaissit tous les plans de la paroi, dissocie la musculature

sans la détruire, et s'accompagne d'un stroma scléreux très abondant. Le diagnostic peut être très difficile en l'absence de destruction de la muqueuse. Le pronostic de la limite plastique est très défavorable et dépend de la hauteur de la tumeur et de l'invasion en profondeur de la paroi gastrique. **(Mourra et Fléjou , 2001)**

I.3.2 Lymphomes gastriques

Le tissu lymphoïde gastro-intestinal présente une organisation différente de celle rencontrée dans les ganglions ou la rate. Il appartient au groupe des tissus lymphoïdes associés aux muqueuses (MALT, pour mucosa-associated lymphoid tissue). Le MALT comporte quatre compartiments ;

- Les plaques de Peyer, prédominantes dans l'iléon et les follicules lymphoïdes isolés,
- L'infiltrat lymphoplasmocytaire de la lamina propria,
- Les lymphocytes T intra épithéliaux (LLE),
- Les ganglions mésentériques

Les localisations gastro-intestinales représentent 36% des formes extra ganglionnaire des lymphomes non hodgkiniens (LNH). Parmi celles-ci, les localisations gastriques sont les plus fréquentes. Les lymphomes gastriques (LG) restent néanmoins rares en regard des tumeurs épithéliales du même site **(Ruskoné-Fourmestreaux, 2013)**.

I.3.3 Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)

Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont des tumeurs mésenchymateuses du tube digestif, éventuellement du mésentère. Elles représentent 1 à 3% des tumeurs malignes du tube digestif. Le diagnostic est confirmé par l'immuno-marquage CD34 et CD117 (protéine-kit). **(Tago et al ., 2018)**.

I.3.4 Cancer gastrique héréditaire diffus

La perte de fonction de la protéine d'adhésion cellulaire E-cadhérine, liée à des mutations germinales du gène CDH1 de transmission autosomique dominante, provoque l'apparition de cancer gastrique de type diffus avec une très forte pénétrance. Cependant, cette mutation constitutionnelle est rare et ne concernerait que et la discussion d'une gastrectomie prophylactique sont nécessaires. **(Svrcek ., 2011)**.

I.4. Tumeurs Neuroendocrines

I.4.1. Carcinoïde (tumeur neuroendocrine bien différenciée)

Il s'agit d'une forme rare de cancers de l'estomac (la prévalence est estimée à environ 0,3%). On distingue trois sous types de tumeurs gastriques carcinoïdes :

Le type un est associé à une hyperplasie de cellules entérochromaffines responsables d'une hypergastriménie, d'une gastrique atrophique avec ou sans anémie. Ces lésions sont généralement bénignes et l'envahissement ganglionnaire ou métastatique est très rare.

Le type deux est la moins fréquente des tumeurs carcinoïdes de l'estomac (de 5% à 10%). Elle s'associe à une hypergastriménie responsable d'un syndrome de Zollinger. Les lésions sont multicentriques et l'envahissement ganglionnaire est fréquent. L'aspect gastrique.

Le type trois est caractérisé par des tumeurs carcinoïdes sporadiques sans hypergastriménie. Elles représentent 13% des tumeurs gastriques carcinoïdes et sont souvent découvertes à un stade tardif, où elles sont volumineuses et compliquées de métastase. (Tasu et al., 2009)

I.5. Classification et stades du cancer gastrique

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

I.5.1. Classification TNM

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

Tableau 01. Classification TNM des cancers de l'estomac (Aparicio T et al., 2004).

Tumeur primitive (T)	
Tis	Intra-épithéliale
T1	Atteinte du chorion ou de la sous-muqueuse
T2	Atteinte de la musculuse ou de la sous-séreuse
T3	Atteinte de la séreuse
T4	Atteinte d'un organe de voisinage
Adénopathies régionales (N)	
Nx	Ganglions non évalués ou moins de 15 ganglions examinés
N0	Pas de métastase ganglionnaire

N1	1 à 6 ganglions métastatiques régionaux envahis
N2	7 à 15 ganglions métastatiques régionaux envahis
N3	Plus de 15 ganglions métastatiques régionaux envahis
Métastases à distance (M)	
Mx	Inconnu
M0	Pas de métastase
M1	Métastase à distance (dont ganglions sus-claviculaires)
Stades	
Stade 0	Tis N0 M0
Stade IA	T1 N0 M0
Stade IB	T1 N1 M0 ; T2 N0 M0
Stade II	T1 N2 M0 ; T2 N1 M0 ; T3 N0 M0
Stade IIIA	T2 N2 M0 ; T3 N1 M0 ; T4 N0 M0
Stade IIIB	T3 N2 M0
Stade IV	T4 N1-2-3 M0 ; T1-2-3 N3 M0 ; Tous T tous N M1

I.5.2 Classification histologique

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

➤ **Classification de l'OMS**

L'OMS propose de classer les adénocarcinomes gastriques : en bien, en moyennement ou peu différencié. En dehors du degré de différenciation et en fonction de données histologiques et architecturales, 5 types peuvent être isolés :

L'adénocarcinome papillaire : composé de saillies épithéliales digitiformes fibreux ;

L'adénocarcinome tubulé : composé de tubules ramifiés inclus dans un stroma fibreux ;

L'adénocarcinome mucineux (ou colloïde muqueux) dont plus de 50% des cellules apparaissent en petits groupes flottant dans des lacs de mucine ; il se présente souvent macroscopiquement comme une « galette » bien limitée ;

L'adénocarcinome à cellules indépendantes en « bague à chaton » constitue la forme histologique habituelle de la limite plastique.

En dehors des adénocarcinomes, l'OMS distingue des formes rares comme le carcinome adéno-squameux associant des aspects glandulaires et épidermoïdes (Mourra et al., 2001).

➤ **Classification de lauren**

Deux formes sont distinguées :

La forme intestinale (53%) présente la structure d'un adénocarcinome tubéolopapillaire bien différencié à architecture compacte, bien limité en périphérie ;

La forme diffuse (33%) est surtout composée de cellules indépendantes muco-sécrétantes elle est mal limitée et son pronostic est plus mauvais ;

Une troisième forme rassemble les cas inclassables dans les deux précédentes (intestinale et diffuse) (Mourra et al., 2001).

➤ **Classification de Goseki**

La classification de Goseki divise les adénocarcinomes gastrique en quatre sous-types histologiques, selon de degré de la différenciation tubulaire et la quantité de mucus intra cytoplasmique.

Les cancers de type I (tubes bien différenciés, peu de mucus) tendent à métastaser par voie hématogène, tandis que l'extension des cancers de type IV (tubes peu différenciés, beaucoup de mucus) se fait directement par voies ganglionnaire et péritonéale (**Mourra et al., 2001**).

I.5.3 Modalités thérapeutiques

➤ La chirurgie

La résection chirurgicale de la tumeur peut être réalisée selon trois modalités :

Lorsque la tumeur est très petite, peu profonde et sans extension aux ganglions ou à d'autres organes, une résection par endoscopie est possible.

Lorsque la tumeur est moins superficielle et située dans la partie inférieure de l'estomac (antre), une gastrectomie partielle est pratiquée.

Lorsque la tumeur est située au niveau du corps de l'estomac ou du cardia, la gastrectomie doit être totale. Dans ce cas, l'estomac est retiré entièrement. L'extrémité de l'œsophage est alors raccordée à l'intestin : cette reconstruction est appelée anastomose oeso-jéjunale. (**Aparicio et al., 2003**)

➤ La chimiothérapie

La chimiothérapie consiste à administrer des médicaments qui détruisent les cellules au moment de leur division. Elle tue préférentiellement les cellules cancéreuses car ces dernières se multiplient plus fréquemment que les autres cellules de l'organisme. Cependant, il n'est pas possible d'empêcher son action sur les cellules normales qui se divisent aussi : c'est ce qui explique les effets indésirables du traitement. (**Jayr et al., 2010**).

➤ La radiothérapie

La radiothérapie consiste à administrer des rayons de haute énergie au niveau du site de la tumeur afin de tuer les cellules cancéreuses. La radiothérapie seule n'a pas d'efficacité démontrée dans le traitement à visée curative du cancer de l'estomac. (**Aparicio et al., 2003**)

➤ Les thérapies ciblées

Lorsque le cancer gastrique est avancé et que des métastases se sont formées dans d'autres organes, certaines « thérapies ciblées » peuvent être proposées.

A la différence des chimiothérapies classiques interrompent le cycle cellulaire et ne sont pas spécifiques, les thérapies ciblées inhibent une voie métabolique nécessaire à la survie et la prolifération des cellules tumorales.

Le trastuzumab est la première thérapie ciblée efficace dans le traitement des cancers gastriques métastatiques, D'autres molécules de thérapie ciblée prometteuses sont actuellement en cours de développement. **(Michel et al., 2016)**

I.6. Symptômes et diagnostic :

Au début, le cancer de l'estomac ne provoque que peu de symptômes qui ne sont jamais caractéristiques ce qui rend le diagnostic précoce encore plus difficile. Lorsqu'il existe, le symptôme le plus fréquent est une douleur située à la partie haute et médiane du ventre. Parfois aussi, on peut constater chez le patient un amaigrissement, des vomissements, une baisse des globules rouges appelée anémie provoquant une fatigue **(Mihoubi,2009)**, l'anorexie, la dyspepsie, perte de poids. Des patients avec des tumeurs à la jonction gastro œsophagienne ou à l'estomac proximal pourraient également présenter une dysphagie **(Cutsem et al ., 2016)**.

Une suspicion clinique de CG doit faire pratiquer une endoscopie oeso-gastro-duodénale. Associée à des biopsies, l'endoscopie permet d'évaluer la taille, la localisation et l'extension de la tumeur ; l'écho-endoscopie permet de déterminer l'envahissement pariétal avec une concordance pTNM de 85à88% et l'extension ganglionnaire péri gastrique avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 80 à 90% ; le scanner hélicoïdale abdomino-pelvien est l'étape initiale du bilan d'extension. Cependant, cet examen a tendance à sous-estimer l'extension locorégionale ; la résonance magnétique nucléaire (RMN) est légèrement plus sensible que le scanner pour l'extension pariétale mais elle est moins performante que le scanner pour déterminer l'envahissement ganglionnaire ; la laparoscopie est proposée par certains comme examen indispensable au bilan d'extension avant une résection à visée curatrice. Cet examen permet d'éviter une laparotomie inutile jusqu'à 38% des patients, en cas de diagnostic notamment de carcinose péritonéale ou de métastases hépatiques **(Aparicio et al., 2004)**.

Chapitre II :

Alimentation et cancer

II. Alimentation et cancer

II.1. Facteurs associés à une augmentation de risque

II.1.1. Rôle des sucres et des hydrates de carbone

Les mécanismes pouvant expliquer l'effet des sucres sur le risque du cancer colorectal sont liés principalement à l'hyperinsulinisme **(Pierre et al., 2004)**. L'insuline est un facteur de croissance des cellules des muqueuses coliques et il est mitogène de cellules de carcinome coliques in vitro. Les récepteurs à l'insuline et à l'IGF-1 (hormone dont la structure est proche de celle de l'insuline) sont fortement exprimés par les cellules coliques cancéreuses. L'insuline peut donc se lier à ces récepteurs et favoriser leur croissance. Par ailleurs, la consommation de glucose ou de fructose augmente la prolifération cellulaire dans le estomac, et le nombre de lésions précancéreuses **(Linseisen et al., 2006)**.

II.1.2 Sel

Les aliments salés sont probablement l'une des causes de cancer de l'estomac. En excès, le sel peut causer des dommages à la muqueuse gastrique et provoquer la transformation de cellules saines en cellules cancéreuses. La conservation des aliments dans le sel (exemple saumon fumé) peut entraîner la formation de substances cancérigènes **(Riboli et al., 2001)**.

Au cours de la fumaison, la combustion du bois produit ce que l'on nomme des hydrocarbures aromatiques polycycliques, que l'on suspecte de contribuer à l'apparition du cancer de l'estomac. La majeure partie du sodium que nous consommons ne provient pas du sel que l'on ajoute à nos plats et à nos recettes, mais plutôt des aliments préemballés et prêts à consommer **(Riboli et al., 2001)**.

Les aliments servis dans les restaurants, les fast-foods surtout, contiennent généralement de grandes quantités de sodium. De plus, étant donné que le sel sert d'agent de conservation et rehausse la saveur d'aliments, l'industrie alimentaire l'utilise abondamment. Sandwichs, hamburgers, soupes, pizza, plats surgelés et préparés, fromages, sauces, charcuteries et biscuits apéritifs contiennent de fortes quantités de sodium **(Norat et al., 2001)**.

II.1.3. Les apports en graisses

Les données épidémiologiques accumulées jusqu'à une période récente suggéraient qu'une consommation élevée de graisses serait un facteur de risque possible de cancer du poumon, du estomac et du rectum, du sein ou de la prostate. Ces résultats font cependant aujourd'hui l'objet de controverses (**Lee et al., 2000**).

A l'instar de la quantité totale de graisses ingérées, certains types d'acides gras pourraient être impliqués dans la survenue de cancers, mais des incertitudes persistent quant à l'existence d'une relation causale. Cela est notamment dû au faible nombre d'études concordantes et aux difficultés méthodologiques rencontrées dans le traitement statistique de ces données. Les études relatives aux fractions ou composants lipidiques (acides gras, cholestérol), suggèrent qu'une consommation élevée en acides gras saturés serait un facteur de risque possible pour les cancers du poumon, colon et rectum, sein, endomètre et prostate. Il existe peu de preuves scientifiques sur un rôle potentiel des acides gras mono insaturés dans l'étiologies du cancer (**Willett et al., 2000**).

Pour le cancer colorectal, par exemple, si la majorité des études cas-témoins initialement menées observaient un risque élevé associé à la consommation totale de graisses la plus élevée, ces résultats sont contredits par la plupart des études plus récentes, cas-témoins ou de cohorte. Ceci pourrait s'expliquer, partiellement au moins, par l'introduction dans l'analyse statistique d'un ajustement sur l'apport énergétique total et par l'amélioration de la qualité des méthodes d'enquêtes alimentaires utilisées dans les études nutritionnelles récentes (**Willett et al., 2000**).

Malgré de fortes corrélations observées dans le cadre d'études écologiques, l'association entre niveau des apports en graisses et risque de cancer du sein n'est pas toujours retrouvée dans les études cas-témoins ou de cohorte. Les études cas-témoins ont parfois montré une augmentation de risque significative, mais une surestimation des apports en graisses par les femmes présentant un cancer du sein pourrait être impliqué dans cette association. Selon les études de cohorte, il n'y aurait pas d'association, que les données de ces études soient analysées séparément ou dans le cadre de méta-analyses. Les corrélations observées dans les études écologiques seraient dues à des facteurs autres que les apports en graisses. Des études épidémiologiques et expérimentales se sont intéressées à la relation entre graisses et cancer de la prostate. Selon une majorité d'études cas-témoins et de cohorte, une alimentation riche en graisses augmenterait l'incidence du cancer de la prostate. Les hommes qui consomment entre 30 et 40% de leur apport énergétique sous forme de graisses ont un risque plus important de

développer un cancer prostatique que ceux qui consomment moins de 30% et 40% de calories d'origine lipidique. Du point de vue qualitatif, ce sont surtout les graisses saturées qui insuffisantes pour conclure à un lien causal avec la consommation de graisses (Lee et al., 2000).

Lipides totaux		35-40
AG indispensables	Acide linoléique C18 :2 n-6	4
	Acide α -linoléique C18 :3 n-3	1
	Acide docosahexaénoïque DHA, C22 :6 n-3	250 mg
AG non indispensables	Acide eicosapentaénoïque EPA, C20 :5 n-3	250 mg
	Acide laurique (C12:0) + Acide myristique (C14:0) + Acide palmitique (C16:0)	≤ 8
	Acides gras saturés totaux	≤ 12
	Acide oléique C18 :1 n-9	15-20
	Autres AG non indispensables	—

Tableau 02 : ANC (apports nutritionnels conseillés) 2010 en lipides pour un adulte consommant 2000 Kcal (en % d'apport énergétique total) (Lee et al., 2000).

II.1.4. La consommation de viandes et charcuteries et aliments contenant du fer

Une des hypothèses fait intervenir le mode de cuisson des viandes ; en effet, la cuisson à haut température produit des amines hétérocycliques qui auraient un effet potentiellement mutagène. Cependant, ce type de composés est aussi susceptible de se former au cours de la cuisson excessive de la volaille et l'hypothèse ne serait donc pas spécifique des viandes rouges ou charcuteries. Les conservateurs des charcuteries de type nitrite pourraient augmenter le risque de cancer colorectal par le biais de la formation intra-colique de nitrosamines. Il s'agit d'agents allants puissants, et des mutations du gène ras situé sur le chromosome 12, typiques de ce type d'alkylation ont été mises en évidence dans la moitié des cas de cancer colorectal. Le fer hémique joue probablement un rôle important dans la cancérogenèse colorectale. D'une part, il est responsable de réactions d'oxydation (réaction de fenton), avec création de radicaux libres. D'autre part, il joue le rôle de catalyseur dans la formation endogène de nitrosamines et d'aldéhydes cytotoxiques et génotoxiques par peroxydation lipidique (Moroiset al., 2012).

Les recommandations devraient davantage s'orienter sur la quantité de fer hémique dans les régimes à base de viande et sur les moyens de réduire l'effet de l'hème par des associations au estomac du régime alimentaire (Bastide et al., 2015).

II.1.5. Café

Le café est l'une des boissons les plus consommées au monde. En France, la consommation de café est d'environ 5 kg/an/personne. Il existe sous plusieurs formes, avec ou sans caféine, soluble ou en grain ou moulu, et de nos jours en capsule (aluminium ou plastique). Il contient plusieurs substances dont certaines ont de réels effets biologiques. La caféine est la plus connue, c'est un puissant cardio et neuro-stimulateur. Cependant, à fortes doses, elle pourrait être à l'origine de tachycardies voire de malaises chez les individus sensibles à la caféine. Parmi les substances contenues dans le café, certaines sont intéressantes, comme l'acide chlorogénique, l'acide caféique et en particulier l'hydroxy hydroquinone (HHQ). Cette dernière aurait un rôle préventif vis à vis du cancer (Odile Jacob, 2014).

Plusieurs études ont été publiées au cours des dix dernières années sur le lien, en situation clinique chez l'homme, entre consommation de café et risque de cancer. L'ensemble des résultats démontre que consommer du café de façon importante (au minimum 4 tasses par jour) aurait un rôle préventif vis à vis de certains cancers. Cependant, pour d'autres localisations de cancers (comme les localisations de cancers (comme le poumon) le café pourrait augmenter, modestement, ce risque (Odile Jacob, 2014).

Cependant, il est à noter que le fait de boire du café, en particulier chez l'homme, est aussi lié à une consommation plus importante de tabac et d'alcool. De plus, les hommes qui boivent beaucoup de café auraient une faible activité physique et mangeraient moins de fruits et légumes. Ces différents facteurs participeraient, directement ou indirectement, à une augmentation du risque de certains cancers (Odile Jacob, 2014).

II.2. Facteurs associé une diminution de risque

II.2.1 Fruits et légumes

Il est avant tout intéressant de parler ici des derniers changements réalisés au niveau des repères nutritionnels établis par l'ANSES pour le PNNS 4 (2017-2021). L'Agence propose une modification de la catégorisation des aliments : elle compte désormais neuf groupes (7 auparavant, depuis le premier PNNS). Cette nouvelle catégorisation permettra l'élaboration de repères de consommations alimentaires plus ciblés. Les légumineuses sont dissociées du groupe des féculents du fait de leur richesse en protéines et en fibres et constituent un nouveau groupe. L'eau de boisson (eau du robinet, eaux de source et eaux minérales), seule boisson indispensable, est distinguée du groupe des boissons et constitue un groupe à elle seule. Le sous-groupe des jus de fruits quitte le groupe des fruits et légumes et rejoint les boissons de type soda au sein du groupe des boissons sucrées. Sachant que pour les boissons sucrées, la consommation maximale est d'un verre par jour (**Gerberet al.,2002**).

Au niveau de leurs qualités nutritionnelles, les fruits et légumes contiennent une grande diversité de composants bénéfiques pour notre santé. Ils ont une valeur calorique assez faible et sont surtout composés de glucides, associés à des constituants non énergétiques comme les fibres, les vitamines et oligoéléments. Cette richesse en minéraux et vitamines est constante dans tous les fruits et légumes. De plus, il existe différents avantages pour la santé de consommer des fruits et des légumes. Par exemple, grâce à leur quantité importante en fibres, ils régulent l'absorption digestive, facilitent le transit et neutralisent le cholestérol. Ils participent aussi à la fermentation de la même façon que les « prébiotiques » intervenant dans les défenses immunitaires digestives et les propriétés anti infectieuses et anti-cancéreuses. Par ailleurs, les fruits et légumes frais sont efficaces dans la prévention de l'ostéoporose (apport de calcium, effet alcalinisant), des maladies cardiovasculaires (comme l'hypertension artérielle), de l'obésité et des déséquilibres lipidiques (hypercholestérolémie, triglycérides). Ils participent à une bonne régulation pondérale. Enfin, ils régulent l'appétit en étant une source de satiété avec une faible valeur énergétique. Les fruits consommés en dehors des repas sont aussi une importante alternative aux grignotages(**Gerberet al.,2002**).

II.2.2Lait, fromage, calcium et vitamine D

On considère généralement que l'effet du calcium expliquerait en grande partie les associations inverses entre consommation de lait et risque de cancer colorectal. En effet, le calcium favoriserait la différenciation et l'apoptose et inhiberait la croissance des cellules colorectales normales ou cancéreuses. Il peut également se lier aux acides biliaires et aux acides gras et ainsi empêcher les dommages que pourraient produire ces molécules sur la muqueuse intestinale. La vitamine D pourrait aussi avoir un rôle dans la mesure où elle conditionne l'absorption du calcium ; le polymorphisme du récepteur à la vitamine D pourrait moduler l'effet protecteur du calcium et de la vitamine D (**Morois et al., 2012**).

Lorsque les facteurs des risques de cancer colorectal augmentent, ces derniers vont générer des espèces réactives de l'oxygène (ROS) responsable de l'apparition du stress oxydatif (**Morois et al., 2012**).

II.2. 3. Les céréales

Le grain de céréale est aussi une source naturelle de fibres, de vitamines B et micronutriments antioxydants (vitamine E, caroténoïdes, composés phénoliques).

Tous comme les fruits et légumes, les céréales peuvent posséder des propriétés antioxydantes non négligeables. Les principales molécules responsables du pouvoir antioxydant des céréales complètes sont l'acide férulique (présent en grande quantité dans les parois cellulaires du péricarpe), la vitamine E (principalement dans les lipides du germe et de la couche à aleurone), les caroténoïdes (abondants dans l'amande). A l'heure actuelle, le pouvoir antioxydant des céréales est fort mal maîtrisé. Les céréales sont également des sources potentielles de lignanes qui font partie comme les isoflavones de soja, de la famille des phyto-oestrogènes.

Ces derniers sont abondants dans le plasma des sujets qui habitent dans des régions où le taux de cancer est faible et sont souvent considérés comme des phytoprotecteurs phénoliques (**Basdevant et al., 2001**).

II.2.4. Aliments contenant du sélénium :

Pour le sélénium et les aliments contenant du sélénium, le niveau de preuve d'une relation inverse est jugé limité. En effet, assez consommation régulière de fruits et légumes variés, ainsi qu'une diminution des graisses animales et des charcuteries au profit du poisson, le contrôle du poids (notamment de l'adiposité abdominale) et une activité physique régulière sont susceptibles non seulement de réduire le risque de ces cancers mais aussi de maladies cardiovasculaires et devraient donc être connus de l'ensemble de la population. Les médecins peuvent jouer un rôle important dans la prévention, en particulier celle du cancer colorectal, en évaluant rapidement au moyen de quelques questions simples l'alimentation des patients et en corrigeant les erreurs grossières de comportement alimentaire. L'épidémiologie et la biologie des tumeurs suggèrent des facteurs de risque en partie différents pour les trois sites, estomac droit, estomac gauche et rectum, les mieux identifiés concernant l'estomac gauche. Des études spécifiques sont donc encore nécessaires pour mieux comprendre la cancérogenèse du estomac droit et du rectum dans un objectif de prévention (**Khayat et al., 2014**). Enfin, concernant l'impact de la nutrition sur la survie après cancer, la biologie très différente des cellules tumorales par rapport aux cellules normales ne permet pas d'extrapoler les conseils de prévention primaire à la prévention secondaire et tertiaire; des travaux spécifiques sont donc indispensables (**Khayat et al., 2014**).

Sélénium	Quantité (µg/100 g)
Thon	348
Noix du Brésil	178
Pâte ou blé complet	131
Abats (rognons de bœuf)	118
Jaune d'œuf	76
Levure alimentaire	71
Maquereau	51
Pois chiche	45
Farine de blé	25
Poulet	17

Tableau 03 : les sources de sélénium (Khayat et al., 2014).

II.2.5. Fibres alimentaires

Le « World Cancer ResearchFund », un groupe international qui analyse l'ensemble des études publiées portant sur le cancer, affirmait en 2007 que les données ne permettaient pas de statuer sur l'effet des fibres sur les risques de cancer du sein. Depuis la publication de ce rapport, de nombreuses études se sont penchées à nouveau sur ce sujet afin d'élucider si la consommation de fibres permet ou non de protéger contre le cancer du sein. En 2012, une méta-analyse a analysé les résultats de 16 études prospectives, rassemblant ainsi les données de près d'un million de participants. Selon les résultats de cette méta-analyse, la consommation totale de fibres permettrait de diminuer légèrement les risques de souffrir du cancer du sein. Les fibres solubles semblaient protéger davantage que les fibres insolubles. En 2013, deux études prospectives se sont intéressées au sujet. La première comportait 334 849 participantes européennes. Comme dans l'étude précédente, la consommation totale de fibres, mais particulièrement celles provenant des légumes, était associée à une diminution des risques de souffrir de cancer du sein. La seconde, rassemblant 4684 femmes, n'a pas trouvé d'association entre la consommation de fibres et le cancer du sein, mais a observé une association entre la consommation de fibres provenant des légumes et la diminution des risques du cancer du sein. Des études ont mis en évidence une baisse des tumeurs mammaires au cours d'un régime riche en fibres. La baisse d'absorption des œstrogènes suite à l'interruption entéro-hépatique, la diminution de la résistance à l'insuline et la réduction de l'obésité sont les modalités d'action des fibres alimentaires dans la prévention du CS **(Binghametal., 2003)**. Cette action est couplée avec l'action protectrice de vitamines et minéraux contenus dans les fruits et légumes **(Binghametal., 2003)**.

II.2.6. Micronutriment

Des résultats d'études expérimentales rapportent que les micronutriments peuvent réduire le risque de CS. En effet le rôle protecteur contre le CS peut de certaine vitamine telles que les vitamines A C et E peut s'explique du fait qu'elle agissant comme antioxydant en protégeant l'ADN et les membranes cellulaire des endommagements oxydatif provenant des agents cancérogènes **(Sato et al., 2002)**. Aussi, plusieurs études tentent à monter le rôle bénéfique de la vitamine D sur le risque du cancer du sein **(Firmin et al., 2002)**. Des études ont montré une relation entre des apports trop faibles de sélénium et un taux élevé de cancers du sein et du côlon, ainsi qu'entre apports en vitamine A et cancer du poumon. Un bon apport de

Vitamine E influence de façon réduite la probabilité d'apparition de certains cancers (**Firmin et al., 2002**).

➤ **Poisson :**

Diverses études ont abouti à des résultats très divergents et ne permettent pas de conclure. Ceci pourrait peut-être s'expliquer en partie par la très grande diversité des poissons pris en compte et notamment la non distinction dans certaines études du poisson frais et du poisson de conserve (en boîte, en saumure ou fumé). Par exemple, dans une étude cas-témoins menée en Inde, la consommation de poisson frais était associée à une diminution de risque de cancer colorectal, alors que la consommation de poisson séché était associée à une augmentation de risque de ce cancer chez les hommes (**Ganesh et al., 2009**).

Dans l'étude européenne EPIC, la consommation de poisson était inversement et significativement associée au risque de cancer colorectal, l'association étant significative seulement pour le côlon distal et le rectum, avec une réduction de risque entre les consommateurs de plus de 80 g/j versus moins de 10 g/j de 30 % pour le côlon distal, et de 51 % pour le cancer du rectum (**Norat et al., 2005**).

➤ **Les folates**

Les substances qui ont les propriétés de l'acide folique (appelé aussi vitamine B9) sont regroupées sous le nom générique de «folates»; elles se trouvent en grande quantité dans les végétaux verts (en particulier les épinards et la salade), le foie, les céréales, les agrumes, les fromages à pâte persillée et les légumes secs. Il existe également une synthèse endogène au niveau de la flore intestinale (**Rohan et al., 2000**).

- Huit études cas-témoins et trois études de cohorte ont évalué la relation entre le risque de cancer colorectal et les folates. Toutes ces études ont observé qu'un niveau élevé d'apports en folates était associé à une diminution du risque de cancer colorectal : en général, le risque était réduit de 35% chez les sujets ayant la consommation de folates la plus élevée, dans les études cas-témoins, mais ces associations n'étaient pas toujours statistiquement significatives.

En outre, des taux élevés d'homocystéine dans le sang, en rapport avec un déficit d'apport alimentaire en folates, ont été associés à une augmentation du risque du cancer colorectal. Par ailleurs, il a été observé dans une large étude cas-témoin que les sujets ayant le génotype TT

(voir encadré) et des taux plasmatiques en acide folique adéquats, avaient trois fois moins de risque du cancer colorectal. L'effet protecteur de ce polymorphisme était absent chez les sujets déficients en folates. De plus, la consommation d'alcool en annulait les bénéfices: l'ampleur de l'augmentation de risque de cancer colorectal liée à la consommation d'alcool était plus importante chez les sujets ayant le génotype TT que chez ceux ne l'ayant pas. Trois essais d'intervention multicentriques sont en cours pour évaluer les effets de la supplémentation en folates sur la cancérogenèse colorectale; leurs résultats apporteront des éléments de conclusion sur un éventuel bénéfice **(Rohan et al., 2000)**.

- Des études ont montré une relation inverse entre le statut en folates et le risque du cancer du sein, notamment en post-ménopause et surtout chez les femmes consommant de l'alcool. Mais cette association n'a pas été observée dans toutes les études.
- Quelques études cas-témoins ont montré que le risque de cancer du col de l'utérus était lié aux taux plasmatiques en folates, mais ces associations n'étaient pas statistiquement significatives. A l'heure actuelle, il n'y a pas eu d'autres études épidémiologiques pour confirmer cette observation **(Rohan et al., 2000)**.

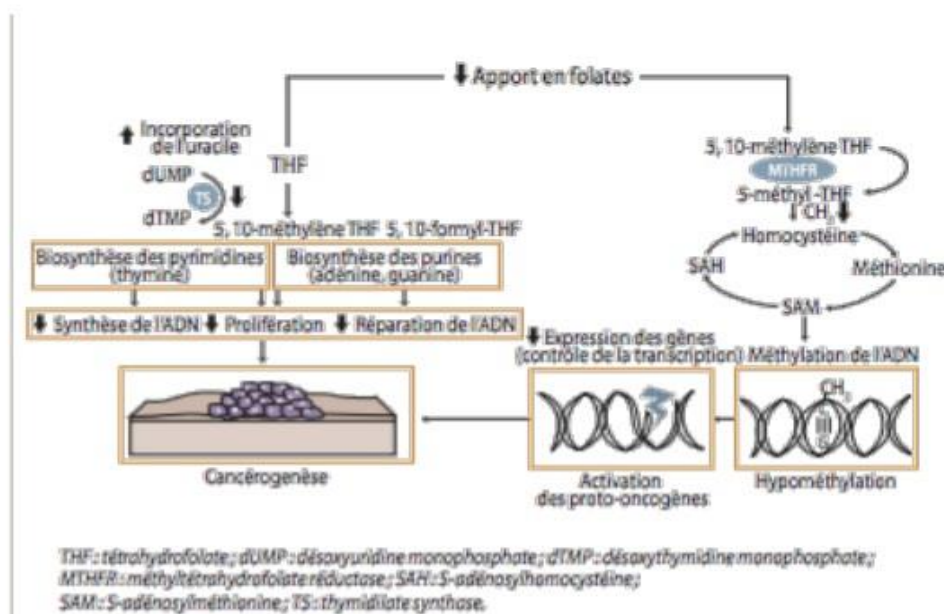


Figure 08 : métabolisme des unités monocarbonées lors d'une carence en folates **(Rohan et al., 2000)**.

➤ **Le lin :**

Le lin est unique parmi les oléagineux en raison de sa teneur élevée en acides gras oméga-3 ALA. Les graines de lin contiennent entre 35% et 45% d'huile, l'ALA représentant environ 50 % à 60% des acides gras. Le lin renferme également de l'acide linoléique (LA), un acide gras oméga-6 essentiel. L'huile de lin contient trois fois plus d'acides gras oméga-3 que d'acides gras oméga-6 (**wiesenborn et al.,2002**).

Le lin contient environ 28% de fibres alimentaires, lesquelles se composent de 60% à 80% de fibres insolubles et de 20% à 40% de fibres solubles (mucilage) (**wiesenborn et al.,2002**).

De toutes les graines et céréales, le lin est celle ayant la teneur la plus élevée en lignanes. Le lin est riche en sécoisolaricirésinoldiglycoside (SDG), un précurseur des lignanes mammaliens que sont l'entérodiol et l'entérolactone (**Meagher et al., 2000**).

Les chercheurs continuent de mettre l'accent sur les composants distincts du lin afin de découvrir et de confirmer leurs bienfaits pour la santé et leur mécanisme d'action.

Le lin – Bienfaits potentiels pour la santé⁸⁻²¹	
Composants des graines de lin	Bienfaits potentiels pour la santé
Graines entières ou broyées	• Réduction du cholestérol total et du cholestérol-LDL • Réduction de la réponse glycémique post-prandiale • Diminution de l'inflammation et du risque de cancer
Fibres alimentaires	
Fibres solubles (mucilage)	• Réduction de la cholestérolémie et de la glycémie
Fibres insolubles	• Régularisation de la fonction intestinale
Acide alpha-linolénique (ALA)	• Réduction de la cholestérolémie et des concentrations de biomarqueurs inflammatoires • Réduction du risque de coronaropathie, d'accident vasculaire cérébral et de cancer
Lignanes (SDG)	• Traitement de l'hypertrophie de la prostate • Prévention du cancer (cancers du sein, du côlon et du poumon, leucémie) • Maîtrise de la néphropathie lupique (insuffisance rénale) • Réduction des risques liés aux maladies cardiovasculaires, aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, à la polyarthrite rhumatoïde et au diabète • Effet antitumorigène sur certains cancers • Effets hypocholestérolémiants

Tableau 04: le lin bienfait potentiels pour la santé (Meagher et al., 2000).

➤ Huile d'olive et le cancer

Différent études épidémiologiques ont également permis de démontrer l'action de protection d'huile d'olive contre certains type de tumeurs malignes (sein, prostate, estomac, œsophage, tractus digestif...), grace à la présence des antioxydants (polyphénols), les acides gras mono insaturés et les stérols favorisent la destruction des substances qui gouvernent la prolifération des cellules cancérigènes (Gasull et al., 2000).

➤ **Le thé**

Le thé vert est principalement consommé par les patients atteints de cancer pour les effets anti-cancer et de renforcement des défenses naturelles qu'on lui prête. Il pourrait ralentir la progression de la maladie, principalement dans les cas de leucémies lymphatiques chroniques ainsi que de cancer du sein, de la peau et de la prostate. **(Emami et al., 2014).**

Le thé vert (450mg/d sous forme de complément) permettrait de prévenir ou d'atténuer les diarrhées et vomissements provoqués par une radiothérapie dans la région de l'abdomen ou du pelvis **(Emami et al., 2014).**

➤ **chou-fleur et cancer**

Des études épidémiologiques (d'observation) font un lien entre consommation régulière de légumes de la famille des brassicacées (tous les choux y compris le chou-fleur, cresson, navet, raifort, radis...) et moindre risque de développer certains cancers par exemple, dans une cohorte néerlandaise de 12 0850 volontaires suivis pendant 16ans, la consommation quotidienne de 25g de légumes de la famille des brassicacées est associée à une diminution du risque d'un type de cancer de l'estomac de 28%. Dans une cohorte canadienne incluant 29 360 hommes, suivis pendant un peu plus de 4 ans, le risque de cancer de la prostate extra-prostatique (expansion d'un cancer de la prostate en dehors de glande) est réduit de 40% chez les plus forts consommateurs de légumes brassicacées ; et même de 52% pour ceux qui mangent du chou-fleur plus d'une fois par semaine, comparés à ceux qui en mangent moins d'une fois par mois **(Souci et al., 2015).**

Dans son dernier rapport publié en 2018, le fonds Mondial de Recherche contre le cancer (WCRF) souligne l'intérêt des légumes dans la prévention des cancers de la bouche, du pharynx, du larynx, d'œsophage, de la vessie et du poumon. Les légumes riches en vitamine C, dont fait partie le chou-fleur, contribueraient également à la prévention du cancer d'estomac. La vitamine C compte en effet parmi les anti-oxydants, qui protègent les cellules contre diverses altérations **(Souci et al., 2015)**

D'autres constituants spécifiques des brassicacées, les glucosinolates et leurs dérivés, sont mis en avant par les chercheurs. Le chou-fleur en contient une quantité notable, toutefois inférieure à celle des autres choux. Ces composés soufrés, responsables du goût fort des brassicacées, servent à protéger ces derniers contre les ravageurs. Ils sont transformés au sein

végétal ou de l'organisme humain (notamment grâce à des enzymes du microbiote intestinal) en isothiocyanates ou en indole-3-carbinol. Ces derniers pourraient prévenir les cancers par de multiples mécanismes : en neutralisant les carcinogènes, en protégeant l'ADN des cellules, en bloquant la prolifération des cellules cancéreuses ou en favorisant leur apoptose (leur mort naturelle). Ils pourraient par exemple neutraliser les amines hétérocycliques cancérigènes (mises en cause dans le cancer estomac) qui se forment lors de la cuisson des viandes à forte température. Dans des études de laboratoire, l'indole-3-carbinol, empêche de proliférer des cellules cancéreuses humaines du sein, du col de l'utérus, de l'estomac ou de prostate. Une petite étude menée chez des femmes suggère qu'il peut contribuer à la prévention des cancers du sein ou du col de l'utérus hormono-dépendants. Le sulforaphane (un isothiocyanate), quant à lui, bloque (en laboratoire) la prolifération de cellules cancéreuses du sein (Kraut et al., 2015).

Le sulforaphane a fait l'objet d'études d'intervention chez des hommes présentant un cancer de la prostate. Par exemple, dans un groupe de 20 semaines d'extraits de choux riches en sulforaphane a permis de réduire le taux de PSA (ou Antigène Prostatique spécifique, qui sert de marqueur parce qu'il augmente en cas de cancer de la prostate) de plus de 50% pour l'un des volontaires et de façon plus modérée pour sept autres. Les auteurs de l'étude indiquent que le sulforaphane est bien toléré et concluent à la nécessité de tester ce composé à plus forte dose. D'autres essais cliniques sont en cours, utilisant pour la plupart des extraits de brocoli qui en est particulièrement riche. Certains scientifiques pensent que l'intérêt des composés soufrés des choux pour prévenir ou traiter certains cancers finira par être démontré. (Kraut et al., 2015).

En attendant d'en savoir plus, le chou-fleur, au même titre que les fruits et les autres légumes, compte parmi les aliments dont la consommation est encouragée par l'institut National du cancer. Au minimum 5 portions quotidiennes de fruits ou légumes variés (Souci et al., 2015).

II.2.7. Le venin d'abeille : un avenir dans la lutte contre le cancer

Il a été démontré que la fixation de la melittine sur les cellules cancéreuses a permis de bloquer leur multiplication et leur propagation (Kim et al., 2015). Un autre avantage est que l'utilisation de la mellitine a épargné les tissus sains et n'a entraîné aucun effet secondaire. Pour ces expériences, la mellitine a été fabriquée de manière synthétique et encapsulée dans des

nanoparticules. Cette encapsulation dans des nanoparticules a permis d'assurer la libération et l'action de la mellitine uniquement au niveau des cellules cancéreuses (Kim et al., 2015).

II.2.8. Traitement dans le cancer d'estomac

Le pollen est actif sur le cancer d'estomac in vitro (Zhongyu et al., 2013) et particulièrement le pollen d'abeille monofloral de rosier du Japon (Rosa rugosa) qui inhibe la prolifération des cellules cancéreuses d'estomac.

Il s'avère que les polysaccharides sont à l'origine de cette propriété. La fraction de polysaccharides de ce pollen est composée de galactose (21,4%), d'arabinose (47,9%), de rhamnose (3,4%), d'acides galacturonique (12,1%), de glucose (11,6%), de mannose (2,6%) et d'acides galacturonique (1,0%). Ce totum est plus efficace que des combinaisons de ces saccharides. Cela explique que les polysaccharides fonctionnent en synergie sur les cellules cancéreuses.

On remarque pour ce pollen que la proportion des glucides varie beaucoup par rapport à la composition moyenne du pollen. Cela montre la grande variabilité de la composition en fonction de l'origine botanique (LIU et al., 2013).

➤ Propriété anticancéreuse

La propolis fait l'objet d'études pour le traitement des cellules cancéreuses. Nombreuses sont les propolis étudiées comme celle de Taiwan (Lima et al., 2013) qui est cytotoxique sur des cellules cancéreuses de la prostate et d'hépatome humain. Les nymphaeols A, B et C, de la famille des flavononesprénylées, ont été isolées et testées séparément sur les cellules. D'après cette étude, ces trois flavonones sont plus puissantes que le 5-FU prescrit dans les traitements anticancéreux.

L'artepilline C présente aussi une activité parotectrice face à la génotoxicité du méthanesulfonate de méthyle (MMS) (Chen et al., 2012).

II.3. Les antioxydants :

Toute substance qui retarde, empêche ou répare les dégâts oxydatifs d'une molécule cible est appelée antioxydante. Les antioxydants sont aussi des molécules naturellement produites par le corps ou bien apportées par l'alimentation pour combattre les effets toxiques des radicaux lors du stress oxydant (Berguel, 2012).

Les plantes à polyphénols sont reconnues pour leur activité antioxydante (Allane et al., 2010). Un antioxydant est une substance qui inhibe ou retarde significativement l'oxydation d'un substrat par chélation de radicaux libres qui sont à l'origine de diverses maladies. Les antioxydants peuvent être classés selon leurs origines en deux classes les antioxydants enzymatiques et les non enzymatiques (Berguel, 2012).

Les antioxydants endogènes (enzymatiques)	Les antioxydants exogènes (non enzymatiques)
la catalase (CAT)	vitamine C
Superoxyde dismutase (SOD)	vitamine E
la glutathione peroxydase (GPx)	Caroténoïdes
la glutathione réductase (GRx)	Composés phénoliques

Tableau 05: Différent types des antioxydants (Berguel, 2012).

II.3.1. Vitamines antioxydantes

➤ Vitamine E

Appelée aussi alpha-tocophérol, c'est une vitamine liposoluble (comme les vitamines A et C). Les meilleures sources sont, les graines et les huiles. Par exemple, on la retrouve dans les huiles vierges d'olive et de colza, les amandes, noisettes, cacahuètes, épinards, l'avocat, les œufs et l'huile de poisson (Rohan et al., 2000).

C'est un antioxydant très puissant mais cela ne veut pas dire qu'il est forcément efficace dans la prévention du cancer.

Les ANC pour la vitamine E chez l'adulte sont de 12 mg/kg/j (Prinz-langenohl et al., 2001).

Cette vitamine est la plus puissante des vitamines liposolubles et protège les acides gras polyinsaturés dans les phospholipides et les lipoprotéines plasmatiques. Ceci permet d'éviter d'endommager les membranes cellulaires. En effet, quand un radical libre a pénétré une membrane cellulaire, il est 1000 fois plus susceptible d'attaquer une molécule de vitamine E, plutôt que les acides gras polyinsaturés dans la cellule. La vitamine E agit comme un casseur de chaînes par réaction avec le radical libre pour former des radicaux secondaires qui sont alors plus facilement éliminés sans entraîner de nouveaux dommages cellulaires. Plusieurs expériences ont démontré que la vitamine E est capable de bloquer la prolifération des cellules cancéreuses ; voire de retransformer les cellules devenues malignes en cellules normales. Cependant, d'après les résultats publiés par d'autres études, la vitamine E serait particulièrement nocive pour l'organisme. En effet, l'étude SELECT (selenium and vitamin E cancer prevention trial) réalisée de 2001 à 2004, et seulement sur des hommes, a publié ses résultats en 2011 et a confirmé le rôle néfaste de cette vitamine. Parmi les volontaires ayant pris des comprimés à base de vitamine E seule, il a été mis en évidence une augmentation du risque de développer un cancer de la prostate de 15 à 20 % par rapport aux individus ayant pris de la vitamine E avec du sélénium et par rapport à ceux ayant pris du sélénium seul .

Par ailleurs, en 2005, des résultats ont été publiés dans le Lancet concernant la mortalité globale, tous cancers confondus, en lien avec la prise de vitamine E. Il a été démontré que celle-ci augmenterait la mortalité par cancer d'environ 6 à 10 %.

Enfin, plusieurs résultats ont montré que la vitamine E est également associée au risque, au caractère de gravité du cancer du sein et à une plus faible survie des patientes. Elle serait impliquée dans la progression et/ou la croissance tumorale (**Rohan et al., 2000**).

On en conclut qu'actuellement, il n'y a pas assez de recul et de preuves significatives à propos des bénéfices contre le cancer ou sa prévention si l'on supplémente en vitamine E. De plus, tout comme pour la vitamine A et le bêta-carotène, la prise de vitamine E en complément alimentaire ou bien une importante consommation d'aliments qui en sont riches, ne sont pas recommandées, et donc à éviter. Sauf si l'individu présente une carence pour cette vitamine(**Prinz-langenohl et al., 2001**).

Vitamine E	Quantité (mg/100 g)
Huile de tournesol	75
Huile de colza	42
Huile de foie de morue	30
Huile d'olive	25
Germe de Blé	14
Tarama	9
Noisette	5
Jaune d'œuf cuit	5
Menthe fraîche	5

Tableau 06: les sources de vitamine E (Prinz-langenohl et al., 2001).

➤ La vitamine C

L'ascorbate est un très bon capteur de radicaux libres oxygénés puisqu'il réagit non seulement avec les radicaux hydroxyles (OH) mais aussi avec l'anion superoxyde O_2^- et les radicaux peroxydes RO_2 (Gardès-Albert et al., 2003). La vitamine C a également un pouvoir antioxydant indirect en recyclant les caroténoïdes et la vitamine E. D'un autre côté, la vitamine C permet le recyclage de Fe^{3+} en Fe^{2+} favorisant ainsi la réaction de Fenton et a donc de manière indirecte une action pro-oxydante (Béguel, 2012).

II.3.2 Les caroténoïdes

Ils sont très nombreux et représentent la principale source alimentaire de rétinol. En plus de leur activité de provitamine A (Milane et al., 2004). Les caroténoïdes sont également de puissants antioxydants capables de protéger nos cellules contre les attaques des radicaux libres. Ils protègent les cellules exposées à la lumière des dommages oxydatifs. Enfin, certaines études montrent que des caroténoïdes contribuent au renforcement des communications intercellulaires, ce qui pourrait expliquer qu'ils puissent ralentir le développement de tumeurs cancéreuses (Nutranews ,2005).

II.3.3 Les oligoéléments

Le sélénium est un cofacteur de divers enzyme à activité antioxydante. **(Defraigne et al., 2008)**. Le cuivre est un des cofacteurs essentiels de la SOD. Toutefois, au même titre que le fer, il joue, en tant que métal dit de transition, un rôle important dans le déclenchement des réactions conduisant à la formation d'espèces oxygénées activées.

Le zinc est un des co-facteurs essentiels de la SOD. Le zinc peut inhiber partiellement les réactions de formation d'espèces oxygénées induites par le fer ou le cuivre. **(Pincemail et al., 2004)** A ce titre, l'analyse du rapport sanguin cuivre/zinc peut donner des indications intéressantes sur l'état de stress oxydant d'un individu **(Berger, 2006)**.

II.4. Tabagisme

Une association positive entre la cigarette et le cancer l'estomac a été confirmée que toute forme de tabagisme augmente le risque de cette pathologie. Il convient de souligner qu'il semble y avoir une influence combinée de la cigarette et l'infection par H. pylori sur le risque de cancer gastrique **(Karagianni et al., 2010)**.

II.5. Alcool

L'alcool, un irritant gastrique, est un facteur de risque important pour l'estomac cancer. L'association de la consommation d'alcool et le tabagisme ont été notés pour élever le risque pour le développement du cancer gastrique **(Al saghier et al., 2013)**.

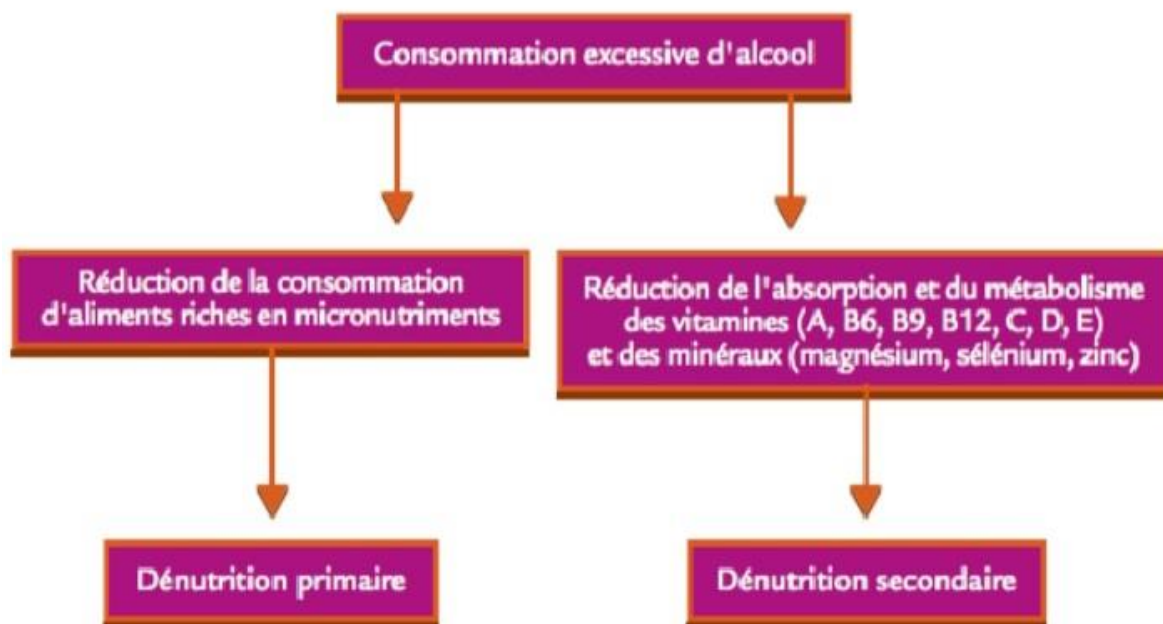


Figure 09: conséquences nutritionnelles de la consommation d'alcool en excès (jugie et al., 2009).

II. 6. L'activité physique

L'activité physique, qui va de la simple marche pour se rendre à son lieu de travail à une séance de sport, est un facteur à prendre en considération pour comprendre comment s'effectue le bilan d'énergie. Les conclusions de plusieurs conférences de consensus publiées ces dernières années soulignent le rôle de l'activité physique comme facteur déterminant de l'état de santé des individus et des populations. À côté de son implication dans la protection vis-à-vis de l'obésité (facteur de risque de certains cancers), l'activité physique, en elle-même, est aujourd'hui reconnue comme ayant un effet protecteur vis-à-vis de certains cancers (Hardman et al., 2001).

- Plus d'une vingtaine d'études épidémiologiques ont observé qu'une activité physique régulière protège contre le cancer de l'estomac. Le risque relatif de cancer de l'estomac serait diminué de 40 à 50% chez les personnes ayant une activité physique importante tout au long de

leur vie par rapport aux personnes ayant eu un mode de vie plus sédentaire. La protection conférée par l'activité physique semble plus élevée pour estomac gauche que l'estomac droit, et est de plus grande ampleur chez les hommes que chez les femmes. L'effet protecteur de l'activité physique semble moindre pour le cancer rectal (**Friedenreich et al., 2001**).

- Quelques études ont également montré un risque moindre de cancer de l'estomac (notamment après la ménopause) chez les femmes ayant une activité physique régulière (sportive mais aussi dans le cadre professionnel) par rapport à celles en ayant de façon moins importante. Il faut noter que peu d'études ont été conduites à ce sujet mais celles disponibles sont tout à fait convergentes, montrant des réductions de l'ordre de 30 à 40% (**Hardman et al., 2001**).
- De nombreux auteurs considèrent aujourd'hui que l'activité physique, de façon directe mais aussi par l'intermédiaire de ses effets sur la corpulence et le comportement alimentaire, aurait un effet protecteur sur de nombreux autres cancers. Notamment, il est possible qu'une activité physique régulière réduise le risque de cancer de la **prostate** de 10 à 30%, et celui de l'**endomètre** ou du **poumon** de 30 à 40%. Mais pour ces deux derniers, peu d'études ont été publiées. Notons aussi les difficultés méthodologiques rencontrées pour l'évaluation de l'activité physique tant dans son ensemble (déplacements, cadre professionnel, sport, etc.) que de façon historique (par exemple, prise en compte de l'activité dès l'adolescence ou dans un passé récent par rapport à la survenue de cancers) (**Hardman et al., 2001**)

Matériel et méthodes

III. Matériel et méthodes

III. 1. Objectif

Notre travail de master est réalisé au service d'oncologie médical avec médecin chef zidane dans la wilaya de Mostaganem exactement dans la murie de Mazagran, a pour objectif l'évaluation de profil nutritionnel chez des personnes atteintes de cancer d'estomac avant et après la chimiothérapie

III.2. Population étudiés

Notre étude porte sur de 15 femmes et 15 hommes volontaires leurs âges compris entre (26-80 ans) qui sont des malades atteints de cancer de l'estomac âgés entre (26-80ans) considéré comme cas. Le recrutement des femmes et hommes cancéreux est réalisés au niveau de service d'oncologie médical de Mostaganem.

III.3. Les cas recrutés et interrogés doivent respectés les critères suivants :

- Etre de la même région (wilaya de Mostaganem).
- Les deux sexes 15 femmes et 15 hommes âgés entre (26-80 ans).
- Avec cancer de l'estomac et suivent une chimiothérapie

III.4. Recueil de l'information et les caractéristiques de la population :

Un interrogatoire est mené auprès de chaque sujet sélectionné, incluant :

- L'âge
- Situation familiale
- Résidence
- Niveau d'étude
- Le poids avant le début des symptômes et actuellement
- La taille
- L'indice des alimentations et des nutritons (le questionnaire en détail est donné en annexe).

III.5. Un questionnaire est réalisé sur cette population avec cancer de l'estomac pour étudier

- ❖ L'impact de l'alimentation et des apports nutritionnels sur la pathologie de cancer de l'estomac
- ❖ L'identification des atteints à risques de pathologies nutritionnelle
- ❖ Optimiser les facteurs de risques alimentaires pour des atteints de cancer de l'estomac
- ❖ Voir les symptômes des malades avant et après la chimiothérapie.

III.6. Questionnaire de base

Les informations ont été colligées par un questionnaire de base (voir annexe), complété par les sujets pendant entre 15 et 20 minutes. Il est développé, évalué et testé sur la base des études antérieures. Il est administré de manière standardisée aux cas.

III.6.1 Enquête socioéconomique

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des conditions socioéconomiques des sujets (niveau d'études, emplois, salaires ...),

Caractéristiques corporelles

Concernant : poids, taille, tour de taille, IMC

III.6.2. Le diagnostic du cancer de l'estomac

La date de diagnostic du cancer de l'estomac, l'histoire familiale de cancer de l'estomac, l'histoire de maladies, les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux du cancer de l'estomac, exposition à certains produits

III.6.3. Activité physique

Le questionnaire prend en compte l'activité physique de façon générale, incluant les activités au quotidien et la participation à des activités sportives avant le diagnostic (cas). Les questions se posent par catégorie d'activité, séparant les activités domestiques, le travail et les activités de loisirs les plus communes dans la région. La fréquence et la durée moyenne pour

chacune des activités doit être notées. Ces activités physiques incluent la marche, le jogging ou la course, le chemin au travail, le chemin vers la crèche, les achats au marché, le ménage, le lavage du linge, la natation, la bicyclette, les activités artisanales manuelles, le bricolage et le jardinage.

III.6.4. Enquête nutritionnelle

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des habitudes alimentaires des cas (voir annexe). Le questionnaire alimentaire utilisé est le rappel des aliments (nature et quantités) consommés. Pour établir la typologie alimentaire et de relever les pratiques de consommation alimentaire. Les réponses sont expliquées en quantités d'aliments consommés par jour, Il est demandé au sujet de noter les aliments et boisson par jour. Ces derniers sont estimés en unités ménagères (cuillère, bol,.).

III.7.Considérations éthiques :

L'anonymat et la confidentialité des sujets à l'étude étaient respecté et personne ne pouvait les identifier. Le formulaire de consentement a été signé avant l'inclusion des sujets dans l'étude.

III.8.Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne $\pm$ écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les deux groupes cancéreux avant et après chimiothérapie est réalisée par le test « t » de Students pour les différents paramètres.

* $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence très significative

Chapitre II :

Résultats et interprétations

IV. Résultats et interprétation :

IV.1. Informations sociodémographiques :

IV.1.1. Le sexe

Les résultats obtenus à partir de questionnaire sur une population constituée de 30 patients cancéreux, dont 15 femmes et 15 hommes ; âgé entre 26 et 80 ans.

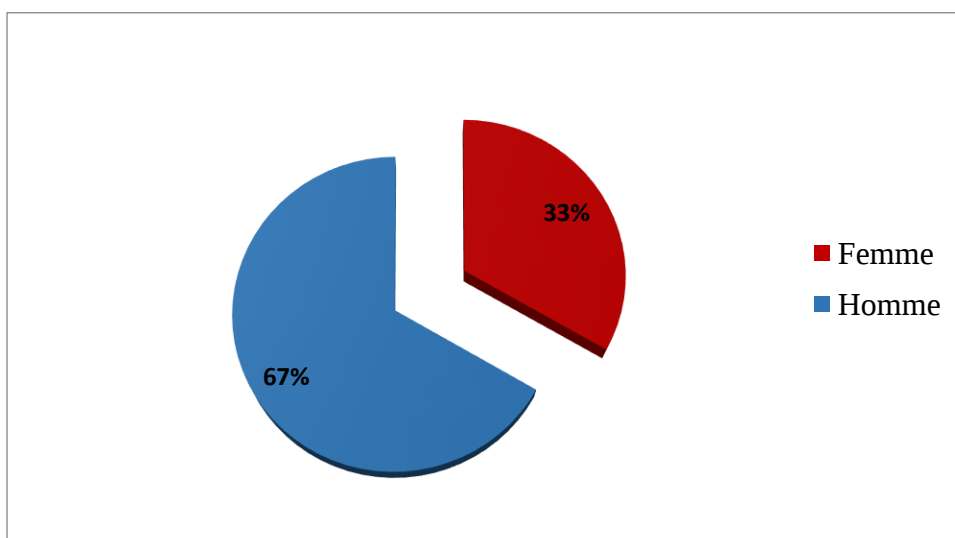


Figure 10 : Le sexe des patients

On constate que le nombre des hommes est plus élevé que les femmes..

IV.1.2. Moyenne d'IMC avant et après la chimiothérapie des patients

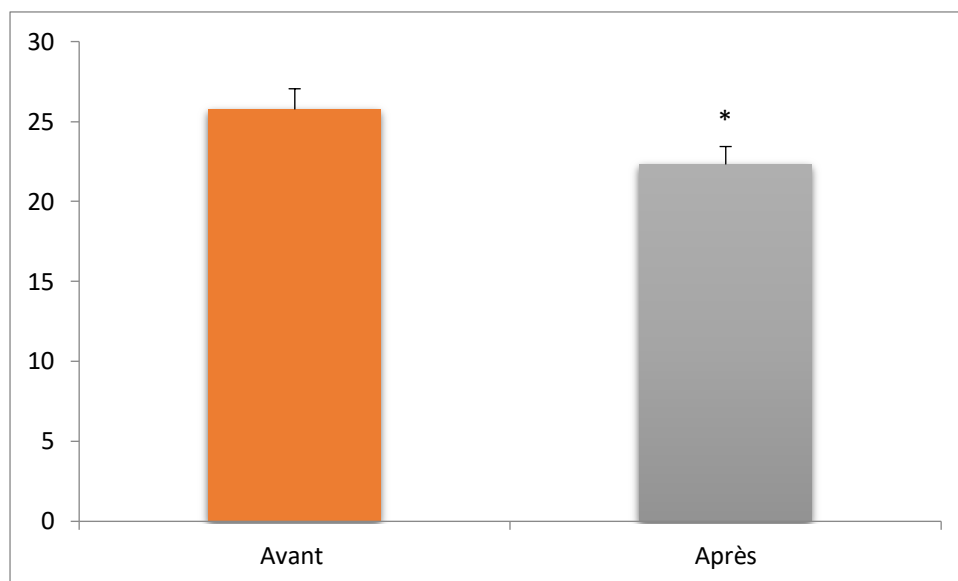


Figure11 : Moyenne d'IMC des cancéreux avant après la chimiothérapie

On remarque une diminution de poids des cancéreux après chimiothérapie

IV.1.3. Caractéristiques de la population d'étudiée

Un ensemble de 30 sujets ont été inclus dans cette étude, dont 15 Femme et 15 Homme atteints de cancer de l'estomac diagnostiqué pour voir leur profil nutritionnel avant et après la chimiothérapie.

Les caractéristiques de la population étudiée montrent que l'âge moyen est de

54 ,83 ±19,30 ans pour les patients cancéreux. L'indice de masse corporelle (IMC) révèle une augmentation chez les cancéreux avant la chimiothérapie. L'IMC diminue après la chimiothérapie de façon significative.

Tableau 07 : caractéristiques de la population d'étudiée

Caractéristique	Les personnes avec le cancer de l'estomac avant la chimiothérapie	Les personnes avec le cancer de l'estomac après la chimiothérapie
Effectifs	15 Femme 15 Homme	15 Femme 15 Homme

Age (ans)	54 ,83 ±19,30	54 ,83 ±19,30
IMC 1 (kg/m ²)	25,76± 6.12	22,32 ± 4,64
Résidence Mostaganem	100%	100%

IV. 1.4.Variable socioéconomique de la population étudiée (tableau 08) :

Nos résultats des caractères sociaux de la population étudiée montrent que la plus part des patients sont mariées.

le questionnaire a révélé un fort pourcentage d'antécédents familiaux de cancer d'estomac, 67% avaient un historique de cancer de l'estomac

Les résultats obtenus à partir de questionnaires concernant l'enquête socio-économique montrent un niveau d'étude Primaire à 67%. Avec un revenu global moyen chez 50% cancéreux et 17% ont un revenu élevé. Concernant l'habitat, 100% des malades résident dans la wilaya Mostaganem

Tableau 08 : variable socioéconomique de la population étudiée

Condition	Caractères	Les patients le cancer de l'estomac
Situation familiale	Célibataire	17%
	Marié	83%
Niveau d'étude	Primaire	67%
	Moyen	33%
Profession	Actif	17%
	Retraité	50%
	Femme au foyer	33%

Revenu mensuel du ménage	20000	33%
	20000 et 30000	50%
	Elevé	17%

IV.2. Consommation journalière des principaux plats de repas (Tableau 09) :

Les résultats de consommation journalière des principaux plats montrent que 100% des cancéreux prennent leur déjeuner de matin et utilisent les ingrédients frais dans la cuisine

33% des cancéreux mangent dans les restaurants et les fast-foods aussi à et 33% mangent des repas précuit réchauffé.

On constate aussi que la plus part des patients utilise le mode cuisson pour préparation des plats sauté à 50%, par contre les autres modes de préparation vapeur à 25%, et friture et grillage 25%.

Tableau 09: Consommation journalière des principaux plats de repas :

Paramètre	Condition	Pourcentage
1- Le déjeuner de matin	Le pain, lait, gâteaux, fromage	100%
2-Habituellement les plats principaux	Utilise les ingrédients frais dans la cuisine	100%
	Manger dans un restaurant	33%
	Manger dans un fast –Food	33%
	Faire réchauffer des repas précuits	33%
	Sauté	25%

3-Le mode cuisson pour préparation les plats	Vapeur	25%
	Friture et grillage	50%

IV.3. la prise de différents types d'aliments par les patients

Ces résultats sur les estimations de consommation montrent que la consommation journalière des principaux aliments diffère chez les cancéreuses.

On a trouvé que 50% des cancéreux prennent au moins 1 à 3 fois de céréale par semaine exactement Riz brun et pain de blé à 50%, pâtes 50% et riz à 50% contrairement la valeur de farine blanche estimée 17%.

D'autre part, les patients prennent au moins 17% les glucides par 1 à 3 fois par mois,

On voit que la consommation de produits laitiers est à 67%

Les patients consomment 1 à 3 fois par semaine le lait, le yaourt à 33% et le fromage à 33%.

La consommation des fruits et légumes chez les patients surtout les fruits frais est à 50% par contre les légumes à 33%, pommes de terre 33%, ail 17% et légumes secs 00%.

On trouve que les patients consomment les viandes et dérivés 1 à 3 fois par mois surtout la viande blanche 33%, une quantité par rapport à la viande rouge.

Notre étude montre que le pourcentage d'utilisation de matière grasse comme d'huile de tournesol est à 50% par contre l'huile d'olive à 33%.

D'autre part, les patients boivent d'eau minérale à 67% le jus nature à 67%, l'eau de robinet à 33% et le jus des fruits industriels à 33%.

Tableau 10: la prise de différents types d'aliments par les patients

Les repères nutritionnels de consommation	Condition	
Céréales	Riz brun et pain de blé	50%

(1à3 fois par semaine)	Farine blanche (baguette et croissant)	17%
	Pattes	50%
	Riz	50%
Les glucides (1à3 fois par mois)	les desserts commerciaux, bonbons chocolat de table, miel, ...)	17%
Produits laitiers (1à3 fois par semaine)	Lait	67%
	Yaourt	33%
Produits laitiers (1à3 fois par semaine)	Lait	67%
	Yaourt	33%
	Fromage	33%
Fruits et légumes (1à3 fois par semaine)	Fruits frais	50%
	Légumes	33%
	Pomme de terre	33%
	Ail	17%
	Légumes sec	00
	Viandes rouges	17%

Viandes et dérivés (1à3 fois par mois)	Viandes blanches		33%
	Viandes grasses		17%
	Viandes transformés		00
Matières grasses (1à3 fois par semaine)	Margarine		00
	Huile de tournesol		50%
	Huile d'olive		33%
Boissons (1 à 3 par jour)	Eau	Eau minérale	67%
		Eau de source	33%
		Eau de robinet	00
	Breuvage sucrés	Boisson gazeuse	00
		Jus ou boisson aux fruits industriels	33%
		Jus nature	67%

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudié

IV.4. Les variables d'activité physique et les habitudes toxiques chez les patients de l'estomac (Tableau11):

Concernant la fréquence des activités physiques et la consommation du tabagisme, alcool et stress.

Notre étude montre que 33.3 % de nos patients pratique une activité physique de forte intensité 17% pratique une activité physique de faible intensité et 33% pratique le sport

D'autre part, le pourcentage de tabagisme est de 50%

On a remarqué chez les patients un stress quotidien à 83%

Tableau 11: les variables d'activité physique et les habitudes toxiques chez les patients de l'estomac

Paramètre	Condition	Pourcentage
Activité physique	Travail forcé	33%
	Travail légère	17%
	Activité de sports	33%
Habitude toxique	Tabagisme	50%
Consommation d'alcool	Alcool	00
Stress	Les problèmes quotidiens	83%
	Sous pression dans la vie	17%

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudié

IV.5. Renseignements clinique (Tableau12) :

Concernant les maladies chez les patients avec cancer de l'estomac on observe l'installation de diabète à 40%, et d'obésité à 26%

Concernant les Symptômes de cancer d'estomac après la chimiothérapie on observe la constipation à 10%, l'anémie 20%, Alternance diarrhée – constipation à 13%, Fatigue et douleurs à 27%.

Malheureusement 50% des cancéreux gastrique sont touchés par des tumeurs au niveau hépatique

Tableau 12: Renseignements clinique

Paramètre	Condition		Pourcentage
1. Symptômes De cancer d'estomac	Motif de consultation (symptômes révélateur)	Syndrome rectal	17%
		Constipation	10%
		Alternance diarrhée – constipation	13%
		Fatigue et douleur	27%
		Anémie	20%
		Autre	13%
	Maladies associées au moment de diagnostic	Nervosité	17%
		Obésité	26%
		Diabète	40%
		Inconnues	17%

3 .les stades des tumeurs de premier diagnostic	Femme et homme	50%
4. Métastase	Hépatique	50%
	Autre	50%

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudié

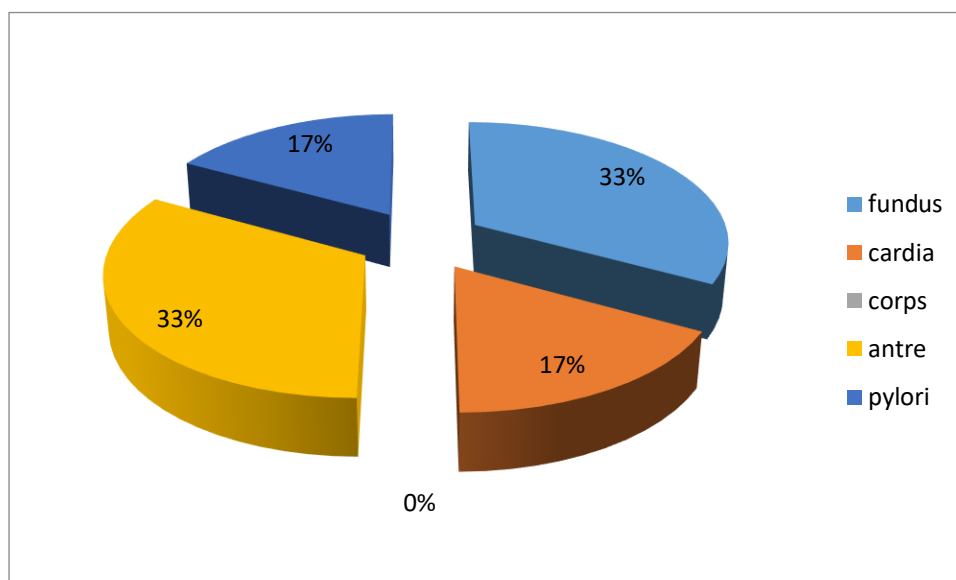


Figure 12 : Les parties touchées par les tumeurs gastriques

Les tumeurs au niveau de Fundus et de l'antre sont les plus touchées par les tumeurs avec un pourcentage de 33%,33% .

IV.6. Consommation journalière des principaux aliments chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie (Tableau 13)

La fréquence de consommation montre que la consommation journalière des principaux aliments chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie montre Une diminution Significative de consommation des produits laitiers ainsi des légumes et des féculents et de la viande et des œufs après chimiothérapies

On remarque aussi une augmentation significative de la consommation de l'eau après chimiothérapie

Les repères nutritionnels de consommation	Patient cancéreux avant Chimiothérapie	Patient cancéreux Apres chimiothérapie
Au moins 3portions de produits laitiers par jour (%)	73.03± 3,10	46.82 *± 1,20
Au moins 5 portions de fruits et légumes par jour (%)	91.93± 2,10	41.26 *± 2,15
Au moins 3 portions de féculents par jour (%)	69.57± 1,10	33.21 *± 0,10
1 à 2 portions de viande et oeufs par jour (%)	76.89± 0,10	36.27 *± 2,9
Au moins 2 portions de poissons par semaine (%)	74.60 ± 3,60	24.90* ± 1,10
Plus de 3 portions de pâtisserie, gâteaux, sucreries par semaine (%)	47.13 ± 2,50	37.13± 5,40
Au moins 1,5 L d'eau par jour (%)	42.17± 1,13	62.1±* 2,10

Tableau 13: Consommation journalière des principaux aliments chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudié

IV.7 Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les Patients cancéreux avant et après Chimiothérapie

On remarque une diminution significative de la consommation des différentes familles des aliments chez les patients après la chimiothérapie ET une augmentation significative de la consommation des boissons après chimiothérapie

Aliments (nombre de fois par semaine)	Patient cancéreux avant Chimiothérapie	les Patient cancéreux après Chimiothérapie
Œufs	4,00 ± 2,94*	3,04* ± 2,90
Poissons	2,75 ± 7,50	1,53 ± 1,24
Viandes blanches	3,79 ± 3,26	1,65 ± 1,21
Viandes rouges	3,60 ± 1,52*	1,23 ± 0,44
Produits laitiers	7,87 ± 6,52	2,05* ± 1,2
Matières grasses ajoutées (Cuisson et assaisonnements)	9.35 ± 1,96	7,3 ± 1,29
Céréales et légumineuses	1,90 ± 4,19	1,93 ± 0,34
Fruits et légumes	9,39 ± 2,20	5,60* ± 1,94
Produits sucrés	9,985 ± 1,30*	5,83 ± 0,37
Boissons (autres que l'eau)	8,53 ± 2,3*	9,18 *± 1,94

Tableau14: Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les Patients cancéreux avant et après Chimiothérapie

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudiée.

IV.8. Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée (tableau 15)

Chez les patients atteints de cancer d'estomac on remarque une diminution significative de la consommation les protéines totales et glucides simples et complexes et des acides gras mono insaturés et lipides totaux et cholestérol et de fibre après chimiothérapie.

Nutriments	Patient cancéreux avant Chimiothérapie	Patient cancéreux après Chimiothérapie
Apport calorique total (kcal/j)	3546.99 ± 99.13	1228.36 ± 13.04
Protéines totales (g /j)	70.05 ± 13.13	46.34* ± 1.74
Glucides totaux (g/j)	638.05 ± 19.40	299.03 ± 2.24
Glucides simples (g/j)	340.94 ± 11.08	189.03 *± 10.23
Glucides complexes (g/j)	290.0+92 ± 22.91	110.22** ± 13.36
Lipides totaux (g/j)	53.03 ± 17.26	49.23± 14.29
Acides gras mono-insaturés(g/j)	33.85 ± 1.07*	29.90 ± 10.12
Acides gras polyinsaturés (g/j)	7.45 ± 2.21	5.04 ± 2.22
Cholestérol (mg/j)	239.25 ± 24.19	139.56 ± 20.14
Fibres (g/j)	39.85 ± 2.09	33.55 *± 5.56

Tableau 15: Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée

Chaque valeur représente la moyenne ± écart-type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de la variance : *p < 0,05.

IV.9. Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée (tableau 16)

Pour les micronutriments on constate qu'il y a une diminution des vitamines B6, B12, phosphore, sodium, magnésium, calcium, vitamine D et E, niacine, fer, rétinol, et la thiamine chez les cancéreux. Pour les autres micronutriments on remarque une augmentation significative du potassium, β -carotène, la vitamine, et riboflavine chez les patients après la chimiothérapie

Micronutriments	Patient cancéreux avant Chimiothérapie	Patient cancéreux après Chimiothérapie
Sodium (mg/j)	1053,20 $\pm$ 133,78	1007.34* $\pm$ 123,18
Magnésium (mg/j)	2103,99 $\pm$ 177,67	2009.78 $\pm$ 300,44
Phosphore (mg/j)	529,67 $\pm$ 149,35	509.56 $\pm$ 134,67
Potassium (mg/j)	10,09 $\pm$ 768*	14,15* $\pm$ 6,45
Calcium (mg/j)	289,55 $\pm$ 45,90	209,89 * $\pm$ 45,12
Fer (mg/j)	117,98 $\pm$ 91,12	109,02 $\pm$ 67,44
Rétinol (μ g/j)	1,09 $\pm$ 0,45	1,03 $\pm$ 0,45
β -carotène (μ g/j)	3,09 $\pm$ 1,89	3,39 $\pm$ 1,93
Vitamine D (μ g/j)	50,03 $\pm$ 11,33*	49,95 $\pm$ 4,50
Vitamine E (mg/j)	0,22 $\pm$ 0,94*	0,21 $\pm$ 0,88
Vitamine C (mg/j) 88,95 $\pm$ 3,18 60,03 $\pm$ 10,21**	6,95 $\pm$ 0,10	10,12 $\pm$ 4,75
Thiamine (mg/j) 0,31 $\pm$ 0,04	12,92 $\pm$ 8,10	12,83 $\pm$ 3,99
Riboflavine (mg/j)	2,91 $\pm$ 2,98	3,01 * $\pm$ 2,61

Niacine (mg/j)	1,72 ± 0,79	1,32 ± 1,62
Acide pantothénique (mg/j)	3,21 ± 2,61	3,23 ± 1,92
Vitamine B6 (mg/j)	1,32 ± 1,62	1,07 ± 0,01
Vitamine B12 (µg/j) 2,03 ± 1,12	3,45 ± 1,92	2,93 ± 1,82
Folates (µg/j)	211,07 ± 23,01	225,22 ± 15,15

Tableau 16: Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée

Chaque valeur représente la moyenne ± écart-type. La comparaison des moyennes de la population étudiée est effectuée par le test « t » de student après analyse de la variance : *p < 0,05.

Discussion

Discussion

Le cancer de l'estomac reste fréquent et représente la deuxième cause de mortalité dans le monde après le cancer du poumon avec une estimation de 880000 nouveaux cas et 650000 décès par an. **(Machado et al., 2007)**. Il s'agit d'un cancer extrêmement fréquent dans certains pays comme le Japon (incidence d'environ 70 pour 100000 habitants) ou certaines parties de l'Amérique centrale et du sud. Il est, en revanche, en diminution constante depuis les vingt dernières années dans les pays européens. **(Crew et al., 2004)**

Le cancer est une maladie chronique dont l'étiologie est mal connue, mais dont on admet communément qu'elle est multifactorielle et multiphasique. De nombreux facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux, peuvent concourir au développement du cancer et agir à différentes phases de la cancérogenèse. Les études épidémiologiques et expérimentales en laboratoire sur la nutrition et le cancer ont fourni de solides évidences sur le rôle potentiel de l'alimentation, ainsi que d'autres facteurs associés comme le poids corporel et l'activité physique, sur le développement de différents types de cancers.

Le nombre de nouveaux cas est estimé à environ 7000 par an et celui de décès à 5000 par an en France, où il se situe au troisième rang des cancers digestifs chez l'homme après le cancer colorectal et le cancer de l'œsophage et au deuxième rang chez la femme après le cancer de l'estomac. **(Globocan, 2000)**

Au Maroc sa prévalence est estimée à 24.8%. La fréquence évolue différemment en fonction des types de cancer : l'incidence des formes proximales (cancer du cardia) et des formes diffuses est en augmentation par rapport aux formes distales et intestinales. **(Neugut et al., 2004)**.

Nos résultat montre que cancer de l'estomac augmente chez les hommes, il est à 67% par contre chez femmes il est à 33%. Selon **(Neugut et al., 2004)**.

Le risque de cancer d'estomac augmente plus vite chez l'homme que chez la femme. Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme (sexe ratio entre 2 et 3) entre 50 et 70 ans

Dans notre constitué de 30 patients âgé entre 26-80ans

L'incidence du cancer de l'estomac est plus élevée chez les hommes âgés de plus de 50 ans et dans les classes sociales défavorisées **(Nishimoto et al.,2002)**.

Nos résultats montrent que l'indice de masse corporelle (IMC) chez les cancéreux est diminué de façon significative après la chimiothérapie. Selon l'étude de **(ASCO 2020)**

La perte de poids est un problème très fréquent chez les personnes atteintes d'un cancer de l'estomac après chimiothérapie. Une tumeur à l'estomac peut causer un blocage, ce qui

empêche les aliments de passer normalement de l'œsophage à l'estomac, ou de l'estomac à l'intestin. Il peut alors être difficile de s'alimenter. Lorsque le cancer est avancé, la capacité du corps à utiliser l'énergie provenant des aliments est modifiée. Cela fait en sorte que l'énergie est brûlée plus rapidement. Cette grande consommation d'énergie associée à une baisse de l'apport nutritionnel engendre une perte de poids.

D'autres facteurs peuvent mener à une perte de poids chez les personnes atteintes d'un cancer de l'estomac :

- Les personnes atteintes d'un cancer de l'estomac éprouvent souvent une perte d'appétit et pourraient ne pas avoir envie de manger.
- Après une chirurgie du cancer de l'estomac, il se peut que vous ne puissiez plus manger de gros repas et que vous vous sentiez plein même après avoir consommé une petite quantité de nourriture. Cet effet est habituellement lié à la taille de la partie de l'estomac qu'on a enlevée.
- La partie restante de l'estomac ou que l'intestin grêle peut ne pas digérer adéquatement les aliments ou absorber les matières grasses et les éléments nutritives provenant de la nourriture. Cela dépend du type de chirurgie et de la taille de la partie de l'estomac qu'on enlevée (ASCO 2020).

Nos résultats montrent que la consommation des pâtes est à 50% et la farine blanche 17% et le pourcentage de riz à 17 %. Selon (Patrice et al., 2011). Les céréales complètes et les légumineuses contiennent des fibres alimentaires et ont une densité énergétique faible. Elles rassasient donc davantage, ce qui contribue à maintenir un poids santé. Le fonds mondial de recherche sur le cancer de l'estomac recommande de consommer 25g de fibres alimentaires par jour pour prévenir de cancer. En consommant à chaque repas des céréales entières ou des légumineuses, en plus des 5 portions de fruits et légumes, il est relativement simple d'atteindre 25g de fibres par jour. Les féculents raffinés comme le pain blanc sont dépourvus de fibres et sont à limiter.

Aussi, l'augmentation de la consommation en sucres raffinés et en farines blanches est de nature à favoriser les facteurs d'inflammation (Patrice et al., 2011).

Dans notre étude, on a remarqué une augmentation de la consommation des glucides à 67% chez les patients.

Selon (Lajous et al., 2008), lors de la consommation du glucide, le niveau d'insuline d'augmente, ce qui pourrait affecter le risque de cancer de l'estomac. La

consommation de fibres (composées glucides) peut également influencer le risque de cancer de l'estomac, une influence qui pourrait varier selon le statut en récepteurs hormonaux du cancer de l'estomac.

L'équipe E3N a mené une analyse pour évaluer la consommation de glucides et de fibres, l'indice glycémie (IG) et la charge glycémie (CG) en relation avec le risque de cancer de l'estomac global et défini selon ses récepteurs hormonaux. Pour les glucides, ces associations ont été examinées en tenant compte des marques de la résistance à l'insuline, le tour de taille en particulier **(Lajous et al., 2008)**.

Nos résultats montre que la consommation de lait est à 17% elle est diminué par rapport au yaourt qui est à 33% et le fromage à 33%.

Une attention particulière est portée à la consommation du lait, Concluent à un effet protecteur de calcium en ralentissant la croissance des cellules cancéreuses et la croissance des vaisseaux sanguins dans les tumeurs de l'estomac **(Dehlavi et al., 2011)**. Selon l'étude européenne EPIC, des niveaux sanguins élevés de vitamines D sont associées à une réduction de 40% du risque de cancer de l'estomac **(Mazda Jenab et al., 2010)**. des études observationnelles ont montré qu'il existe un lien entre les concentrations élevés de réduction de 50% du risque de cancer de l'estomac, en freinant la prolifération des cellules tumorales d'estomac **(Lamperchet et al., 2003)**. Conformément à nos résultats, plusieurs travaux scientifiques ont mis en évidence une association inverse entre la consommation des produits laitiers ferments en particulier le yaourt et le risque de cancer de l'estomac.

Nos résultats montrent une diminution de la consommation de fruits secs à 17% et les fruits à 33% , Alors que la consommation des légumes est plus élevé estimé à 50% .Selon **(Loic, 2012)**). Les fruits et légumes constituent l'une des principales sources en fibres, vitamines, minéraux et autres composants biologiquement actifs **(Loic, 2012)**. Leur effet protecteur pourrait s'expliquer par l'augmentation de la masse et de la viscosité du contenu colique, entraînant d'une part une diminution de la concentration des substances présentes dans la lumière colique et de leur diffusion vers la paroi, et d'autre part une réduction du temps de transit, entraînant une réduction du temps de production de métabolites cancérogènes ou promoteurs par les bactéries, ainsi que leur temps de contact avec la muqueuse **(Pierre Astorg et al., 2008)**.

Les fruits secs et oléagineux sont un excellent moyen de satisfaire nos besoins nutritionnels, particulièrement en deux micronutriments tels que les omégas 3 et le magnésium **(Pierre Astorg et al., 2008)**.

D'après nos résultats, la consommation de la viande rouge est à 17 %. La consommation de viandes rouges et les charcuteries augmentent le risque du cancer d'estomac. Ce risque est plus élevé d'un tiers chez les sujets qui en consomment régulièrement par rapport à ceux qui en consomment moins **(Ferrari et al., 2005)**. Cet effet nocif est dû à la forte teneur en graisses saturées et en fer qui oxyde les lipides de notre régime alimentaire, formant des composés toxiques qui attaquent les cellules de l'estomac et favorisent la carcinogénèse **(Fréour et al., 2015)**. Nos résultats montrent que la consommation de la viande blanche est à 67%. Ces données sont comparables avec une méta-analyse qui a montré une association positive entre le cancer de l'estomac et la consommation de la viande blanche **(Huang et al., 2013)**.

La consommation régulière de poisson 33% permet d'apporter à l'organisme des acides gras oméga-3 anti-inflammatoires et des anti-cancéreux, ce qui potentialise l'effet protecteur des végétaux. Sans compter que le poisson est une des rares sources alimentaires de vitamine D, une vitamine connue pour réduire le risque de cancer colorectal **(Orlich et al., 2015)**.

Nos résultats montrent une consommation élevée de matière grasse, margarine et d'huile de tournesol et une diminution de consommation d'huile d'olive.

Une alimentation riche en matières grasses a été fréquemment incriminée dans l'augmentation de la fréquence des cancers. En effet, la part des lipides dans l'alimentation a considérablement augmenté dans les pays occidentaux depuis une cinquantaine d'années. Au niveau mondial, une corrélation géographique existe entre le taux de mortalité par cancer de l'estomac et la proportion de lipides dans l'alimentation. Cependant, le bilan de la majorité des études épidémiologiques, rétrospectives et prospectives ne permet pas de conclure à une telle association. Les facteurs déterminants dans l'étiologie du cancer de l'estomac sont liés au développement hormonal, éventuellement influencé par l'alimentation au moment de la puberté. Hypothèse difficile à vérifier en raison de la durée de suivi qu'elle implique, tout comme l'association entre alimentation riche en matières grasses et risque de cancer de l'estomac. **(Cah, 1995)**.

Dans tous les cas, il est extrêmement difficile de séparer l'effet des matières grasses de celui de l'apport énergétique. La nature des acides gras (degré de saturation, oxydation) et leur proportion dans l'apport lipidique total pourraient jouer un rôle important. En tout état de cause

mieux vaut éviter une alimentation trop riche en acide gras saturés pour limiter les risques de cancer comme maladies cardiovasculaires.

De même, la consommation de matières grasses augmente les risques de cancer de l'estomac, poumon, du colon, du rectum, de la prostate et de l'endomètre. Les matières grasses en excès modifient l'équilibre de la flore intestinale, ce qui est susceptible de transformer les acides biliaires en composés chimiques cancérigènes. Les excès de matières grasses influencent aussi les synthèses hormonales. Les gras saturés et trans ainsi que les acides gras oméga-6 en excès sont les plus susceptibles d'augmenter le risque de cancer de l'estomac. Les lipides ne devraient pas représenter plus de 30% des calories totales (**Cah, 1995**).

Nos résultats montrent que la consommation de boisson industrielle est à 67% est plus élevée par rapport des jus naturels de 33% et eau minérale 33%.

Les études relèvent que les boissons sucrées peuvent faire prendre du poids puisque, comme elles ne rassasient pas, on en boit souvent trop. La prise de poids comme mentionnées plus haut est un facteur de risque important de cancer de l'estomac. On compte les boissons sucrées les boissons gazeuses, les jus de fruits sucrés et les limonades. Pour se réhydrater, il est préférable de boire de l'eau ou de prendre du café ou du thé sans sucre. Pour ce qui est des jus de fruits naturels, mieux vaut ne pas dépasser verre par jour (**Emilie legrand et al., 2011**).

A partir de ces résultats on peut déduire que l'eau de robinet peut être un facteur de risque de cancer d'estomac

Et on a noté aussi une consommation importante des boissons gazeuses et des jus industrielles. Ce qui a rendu nos patients exposer aux additifs alimentaires (colorants, conservateurs,...), a des grandes quantités de sucre ajouté à ces boissons et sans oublier la nature de l'eau avec qu'ils ont fabriqué ces boissons. L'eau devient un facteur de risque lorsqu'elle est polluée, parmi les nombreux polluants pouvant être présents dans l'eau consommée, certains sont des substances cancérigènes avérées, comme l'arsenic inorganique, d'autres sont des cancérigènes suspectés (**cantor, 2010**).

Nos patients cancéreux consomment moins de fibres alimentaires avant et après la chimiothérapie

Les fibres alimentaires, en grande quantité dans les aliments d'origine végétale, se présentent sous forme insoluble dans les céréales (principalement dans l'enveloppe) et sous forme soluble dans les fruits et légumes (**Ganzalez et al., 2010**). Leur rôle dans la protection contre le cancer de l'estomac en particulier a été très étudié depuis l'hypothèse de **Burkitt** selon

laquelle l'augmentation de fréquence de ce cancer serait liées à une alimentation trop pauvre en fibres (et corrélativement trop riche en graisses). En fait, l'action des fibres, complexe, dépend de leurs natures, et est difficile à dissocier de l'action des micro-constituants végétaux présents conjointement dans les fruits et les légumes (anti-oxydants par exemple). Les fibres agiraient en réduisant le temps de contact entre des substances cancérigènes et la muqueuse intestinale, en inhibant la formation d'acides biliaires promoteurs de la cancérogenèse et en favorisant la production d'acides gras à chaînes courtes susceptibles d'inhiber la cancérogenèse **(Decloitre et al., 1995)**.

Pour les micronutriments nos résultats ont constaté qu'il y a une diminution significative de phosphore, vitamine B6, B12, phosphore, sodium, magnésium, calcium, niacine, rétinol, et la thiamine chez les cancéreux et pour les autres nutriments il y a une diminution significative du fer, vitamine D, vitamine E chez les cancéreux après la chimiothérapie. Selon il y a une augmentation de β -carotène et potassium, vitamine C, riboflavine, acide pantothénique, folates après la chimiothérapie l'indice du cancer de l'estomac **(Ganzalez et al., 2010)**. Notre que les patients atteints de cancer de l'estomac sont sujets à la malnutrition qui peut aller jusqu'à la fonte musculaire réduisant leur poids est dans ce cas due à une insuffisance des apports protéine-caloriques alimentaires, souvent associée à une carence en nutriments spécifiques **(Ganzalez et al., 2010)**.

Notre étude montre que les cancéreux ont un travail forcé à 67%, 33% pratique de sports et 17% ont un travail léger. Depuis 2016, la notion de prescription d'activité physique adaptée ainsi que la reconnaissance de l'activité physique comme « médicament » sont inscrites dans la loi de modernisation de notre système de santé pour les personnes en affection de longue durée, atteintes de pathologies chroniques, notamment en cas de cancer **(art. L 1172-1 du code de la santé publique ; Rapport Workshop 2018)**.

La Haute Autorité de santé a également publié en 2019 un guide de promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique et sportive pour la santé chez les adultes, à destination des médecins. On peut ainsi y retrouver des outils pratiques à utiliser lors d'une consultation en activité physique mais aussi des référentiels d'aide à la prescription selon les maladies chroniques. 6 référentiels sont déjà disponibles pour les patients atteints de surpoids/obésité ; diabète de type 2 ; hypertension artérielle ; bronchopneumopathie chronique obstructive ; maladie coronarienne stable et accident vasculaire cérébral. D'autres référentiels sont annoncés, l'un d'entre eux portera sur les patients atteints de cancers **(HAS 2019)**. En

attendant les référentiels de l'HAS à ce sujet, l'association francophone des soins oncologiques de supports (AFSOS) a publié une mise à jour du référentiel « activité physique et cancer » proposant un arbre décisionnel spécifique au parcours de soin des patients atteints de cancer (AFSOS, 2019).

Une augmentation significative de consommation de tabac chez nos patients cancéreux à 60%.

Le tabagisme est un facteur de risque de cancer de l'estomac. Les personnes qui fument peuvent ne pas répondre aussi bien au traitement. Dans certaines régions du monde, les aliments très salés (conservés dans la saumure), fumés (poisson et viandes), constituent la base de l'alimentation. Les traitements subis par ces aliments entraînent la formation de dérivés nitrosés capables de se transformer en nitrosamines cancérigènes (cancer de l'estomac).

Ce même risque de cancer attribué aux nitrates apportés par l'eau et les légumes, leur transformation dans l'estomac en nitrosamines cancérigènes a été évoquée mais n'a pu être clairement démontrée chez les populations en bonne santé ; la question se pose toutefois chez des personnes à risque ayant des troubles gastriques et/ou des infections à *Helicobacter pylori*. De manière générale, la consommation de tabac est inférieure à la Réunion qu'en métropole avec une diminution de sa consommation depuis 2011. En 2014, un quart des Réunionnais âgés de 15 à 75 ans déclarent fumer quotidiennement contre 28 % en métropole. Cependant, cette consommation est maximale chez les jeunes de 15 à 30 ans avec notamment 22 % de consommateurs quotidiens chez les adolescents âgés de 17 ans alors qu'en métropole c'est entre 31 et 45 ans que la consommation est la plus importante. Chez les jeunes, comme en population générale, les hommes sont plus concernés que les femmes (Us Department of Health and human Services (2014).

Nos résultats montrent un pourcentage de consommation d'alcool à 50%

L'alcool est un facteur de risque important dans les cancers des voies aéro-digestive (en particulier larynx, œsophage) alcool agit en synergie avec le tabac. En France, environ 90% de ces cancers pourraient être supprimés en réduisant la consommation d'alcool à moins d'un demi litre de vin par jour (50 à 60 g d'alcool) et celle de tabac à moins de 10 cigarettes. Une consommation excessive d'alcool pourrait également favoriser les cancers de l'estomac. Enfin, le risque de cancer de l'estomac serait aussi accru chez les femmes ayant une consommation d'alcool relativement modéré. Les difficultés pour évaluer les consommations d'alcool font que

les études actuelles ne permettent pas de fixer avec précision un seuil de consommation au-dessus duquel le risque augmente significativement.

L'alcool est un agent cancérigène connu qui peut être associé au cancer estomac, en baissant le niveau d'acide folique qui contribue à la prévention de la transformation des cellules de l'estomac en cellules cancéreuses (**Troche et al., 2016**)

On remarque une augmentation de stress quotidien à 83%. selon (**Guibert , 2004**) le stress quotidien est un facteur de risque qui augmente le pourcentage de cancer de l'estomac . Nos résultat montre une installation d'anémie après la chimiothérapie à 50%. selon (**Aronson et al ., 2016**). L'anémie s'observe fréquemment mais plus tardivement, généralement entre 8 et 21 jours après le début de la chimiothérapie et parfois même après plusieurs mois. Ceci s'explique par la longue durée de vie des globules rouges. L'anémie est dite sévère lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 8g/dl. Les signes cliniques en faveur d'une anémie sont une fatigue, un essoufflement à l'effort, une pâleur des muqueuses jusqu'à une humeur dépressive, des troubles du sommeil, un essoufflement au repos, des vertiges, voire une décompensation cardiaque anémie sont (**Aronson et al ., 2016**).

Nos résultats montre une apparition de constipation après la chimiothérapie à 50 % .selon (**Aronson et al., 2016**) l'apparition de **Constipation** est plus au moins fréquente, cet effet indésirable peut être également dû aux traitements associés tels que les morphiniques es les antiémétiques (du type zophrem), la déshydratation y contribuent également.

Comme traitement préventif, l'emploi de laxatifs osmotiques (duphalac : 2 sachets le matin), la surveillance du transit, le maintien d'une hydratation correcte (2litres de liquides par jour) et l'apport d'une alimentation riche en fibres ; sont fortement conseillés.

Un lavement évacuateur et des massages de l'abdomen peuvent également stimuler le transit intestinal (**Aronson et al ., 2016**).

on retrouve également chez certains patients de rares cas de réactions cutanées graves telles que le syndrome de Stevens-Johnson, Lupus érythémateux cutané et très la nécro lyse épidermique toxiques (**Maingnon et al., 2015**).

Le pronostique des métastases de cancers gastriques au stade IV est sombre avec une sur vie médiane de 6 à 8 mois Bases théoriques des résections gastriques pour tumeurs de l'estomac (**Guibert , 2004**)

Dans notre étude :

1. 44 patients soit 9% étaient au stade IV au moment du diagnostic. 10% des hommes étaient diagnostiqués d'emblée au stade IV contre 7,2% des femmes.
2. 15% des patients de moins de 50 ans avaient des métastases au moment du diagnostic contre 9% des 50-74 ans et 5,7% pour les plus de 75ans.
3. 18,8% des cancers localisés au niveau du cardia étaient métastatiques, 5,3% des cancers de l'antre et 9,8% pour les autres localisations anatomiques de l'estomac.
4. 10% des ADK peu à moyennement différenciés étaient des cancers métastatiques au moment du diagnostic. 1,42% des ADK bien différenciés, 8,4% des ADCI et 13% des autres cancers. La tendance, même minime, serait de dire que l'on retrouve plus fréquemment des métastases au moment du diagnostic chez les patients de moins de 50 ans. les cancers du cardia semblent plus pourvoyeurs de métastase que les autres.

Conclusion

Conclusion

Il existe de nombreuses stratégies nutritionnelles potentielles à prendre en compte dans la prévention du cancer de l'estomac. La majorité de ces stratégies favorisent une bonne santé générale par la consommation accrue d'aliments riches en fibres tels que les fruits et légumes, dont l'ail et les agrumes, et par la consommation réduite d'alcool, de sel et de viandes rouges et transformées. Comme toujours, d'autres recherches sont requises, mais il n'y a certainement pas de mal à apporter certains de ces changements à votre mode de vie pour commencer à optimiser votre santé dès aujourd'hui.

Le cancer de l'estomac reste un véritable problème de la santé, l'âge moyen de survenue est de 54,83 ans, touchant plus les hommes que les femmes et surtout population de bas niveau socio-économique. Nos résultats montrent que la population étudiée présente une activité physique faible et consommation élevée du tabagisme et alcool être des facteurs de risque du cancer de l'estomac. L'alimentation de cas de cancer de l'estomac est caractérisée par une consommation augmentée en lipides et viandes rouge, blanche et les matières grasses et huile de tournesol et les glucides, des boissons industrielles et le stress chez les patients.

Dans cette étude, on voit une diminution de consommation importante de fruits et légumes et les fibres alimentaires et les produits laitiers et céréales et les micronutriments de la ration alimentaire B6, B12, et Fer et sodium, phosphore, magnésium, calcium et niacine après la chimiothérapie.

Afin d'éviter toute complication menant à des atteintes graves et dommageables. Une alimentation équilibrée, riche en antioxydants (fruits et légumes) et pauvre en aliments riches en fer et vitamines B6, B12 et sodium, calcium, notamment les viandes rouges sont déconseillées en cas de cancer de l'estomac.

Référence bibliographique

References bibliographies

- ❖ **Ahn H.S., Lee H.J., Yoo M.W.(2009).**Diagnostic accuracy of T and N stages with endoscopy, stomach protocol CT, and endoscopic ultrasonography in early gastric cancer. *J. Surg. Oncol*, (2009), 99:20-27.
- ❖ **Aird, I. Bentall, H.H. et Roberts J.A.A.(1953).** Relationship between cancer of stomach and the ABO blood groups. *Br. Med. J*, 1:799–801.
- ❖ **Al Saghier A, Kabanja J H, Afreen S et Sagar M (2013),** Gastric Cancer: Environmental Risk Factors, Treatment and Prevention, *J Carcinogenesis Mutagenesis*.14-008: 1-11.
- ❖ **Aparicio T., Yacoub M., Karila-Cohen P. et René E.(2004).** Adénocarcinome gastrique: notions fondamentales, diagnostic et traitement (Gastric carcinoma: epidemiology, diagnosis and treatment). *EMC-Chirurgie*, 1:47–66.
- ❖ **Aronson JK, éditeur.** Capecitabine. In : *Meyler's Side Effects of Drugs* (Sixteenth Edition)(Internet). Oxford : Elsevier ;(cité 26 juin 2019). P. 71 2.Disponible sur :<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0151903813001804>
- ❖ **Barr H.(2007).** Gastric Tumors. *Medicine*, 35:216-219.
- ❖ **Campos F., Carrasquilla G. et Koriyama C (2006).**Risk factors of gastric cancer specific for tumor location and histology in Cali. *World J. Gastro-enterol*, 12:5772-5779.
- ❖ **Cantor, k.P(2010).** Carcinogens in drinking water, the epidemiologic evidence. *Rev Environ Health*, 25(2) :9-16.
- ❖ **CHEN, Chia-Nan, HSIAO, Che-Jen, LEE, Shoei-Seng, GUH, Jih-Hwa, CHIANG, Po-Cheng, HUANG, Chih-Chiang et HUANG, Wei-Jan (2012).** Chemical modification and anticancer effect of prenylated flavanones from Taiwanese propolis. *Natural Product Research*. Vol.26, n°2, pp. 116-124. DOI 10.1080/14786419.2010.535146. PMID :21790499.
- ❖ **Crew KD, Neugut (2004).**Epidemiology of upper gastrointestinal malignancies. *Semin Oncol* ; 31 : 450-464.

- ❖ **Cutsem E.V., Sagaert X., Topal B., Haustermans K. et Prenen H(2016).**Gastric cancer Lancet, 388:2654–2664.
- ❖ **DE OLIVEIRA, Pollyanna Francielli, LIMA,Ildercilio Mota de Souza, MONTEIRO NETO, Moacir de Azevedo Bentes, BASTOS, Jairo Kenupp(2013), DA SILVA FILHO,Ademar Alves et TAVARES, Denise Crispim.** Evaluation of genotoxicity and antigenotoxicity of artepillin C in V79 cells by the comet and micronucleus assays. Nutrition and Cancer. 2013. Vol.65,n°7,pp. 1098-1103. DOI 10.1080/01635581.2013.815233.PMID :23915392.
- ❖ **Decloitre F(1993).** Impact des facteur alimentaires sur les mécanismes des concérogène : Base d'une prévention XXVIII.85-95.
- ❖ **Dehlavi A, Nichita C, Bertolini A, Dorta G, Brondolo VK (2011).** Prévention du cancer de l'estomac. Revue Medicale Suisse.7(307) :1704-1709.
- ❖ **Delchier J-C (2008).** Gastrointestinal manifestations of Helicobacter pylori infection in adults: from gastritis to gastric cancer. Presse Med. 3:519-524.
- ❖ **DeMartel C., Forman D. et Plummer M.(2013).**Gastric Cancer Epidemiology and Risk Factors. Gastroenterol.Clin. N. Am, 42:219–240.
- ❖ **Ding, L. Zaatari M. et marchand J.L (2016).**Récapitulation de la pathogenèse du cancer gastrique humain: modèles expérimentaux du cancer de l'estomac. Adv. Exp. Med. Biol, 908:441–478.
- ❖ **El-Omar E.M., Carrington M., Chow W.H., McColl KE., Bream J.H., Young H.A.(2000).** Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. Nature,404:398-402.
- ❖ **El-Omar, E.M. Rabkin, C.S. Gammon, M.D. Vaughan, T.L. Risch H.A. Schoenberg J.B.(2003).** Increased risk of non-cardia gastric cancer associated with pro-inflammatory cytokine gene polymorphisms. Gastroenterology, 124:1193-1201.
- ❖ **Emmi H1.(2014).** Double-blinded,randomized, placebo-controlled study to evaluate the effectiveness of green tea in preventing acute gastrointestinal complications due to radiotherapy. J Res Med Sci. May;19(5):445-50.
- ❖ **Ferrari P, Norat T,Bingham S, Slimani N,Jenab M, Mazuir M, . (2005).**Meat,fish,and cancer Risk : the European Prospective Investigation into cancer and nutrition.J Natl cancer Inst.97(12) :906-916.
- ❖ **Fréour P (2015).**L'excès de viande rouge classé cancérigène.Le Figaro.

- ❖ **Friedenreich CM.(2001).**Physical activity and cancer prevention: from observational research. *Cancer Epidemiol Biomarkes Prev.*10:287-301.
- ❖ **Gassull A, LANDA M.C, Frago N, Tres A.(2000).** Diet and the risk of breast cancer in Spain.*J-Nutr.*3(4) :P 313-120.
- ❖ **Globocan. (2000).** Cancer Incidence, Mortality and Pervallence Worldwide. *Cancer Base* N°5.
- ❖ **Gonzalez, C. A., & Riboli, E. (2010).** Diet and cancer prevention: Contributions from
- ❖ **Guibert 2006.** Voir Spiritualité et Cancer, l'Espoir et Sylvia entre terre et ciel-Ed. FX.
- ❖ **Hammoudi S. (2010).** Anatomie de l'appareil digestif à l'usage des étudiants en sciences médicales. Université Ben Yousef Ben Khedda, Impression : En-nakhla, Alger, Edition. P 169.
- ❖ **Hardman AE.(2001).**Physical activity and cancer risk. *Proc Nutr Soc.*60:107-113.
- ❖ **HAS/INCa. (2008).** Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique, cancer colorectal. pp30.
- ❖ **Hellmig S., Bartscht T., Fischbach W., Ulrich R.F. Schreiber S (2008).** Interleukin-10 (-819 C/T) and TNF-A (-308 G/A) as Risk Factors for H. pylori-Associated Gastric MALT-Lymphoma. *Dig. Dis. Sci*, 53:2007-2008.
- ❖ **Karagianni V et Triantafillidis J.K (2010) ,** Prevention of gastric cancer :diet modifications , *Annals of gastroenterology*. 23.(4): 237-242.
- ❖ **Karamoko D (2008).** Etude épidémiologique et anatomo-clinique des cancers de l'estomac. Université de Bamako, Thèse médecine.
- ❖ **Katona B.W. et Rustgi AK (2017).**Gastric Cancer Genomics: Advances and Future Directions. *Cellular Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 3:211-217.
- ❖ **Katona B.W. Rustgi AK. (2017).** Gastric Cancer Genomics: Advances and Future Directions. *Cellular Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 3:211-217.
- ❖ **Khayat D (2014).** Prévenir le cancer ça dépend de vous aussi. Paris: Odile Jacob; 271 p.
- ❖ **Kone Y. (2006).** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du cancer de l'estomac dans le service de chirurgie « A » du CHU du Point « G ». Thèse de médecine, Bamako.

- ❖ **Lajous M, Boutron-Ruault MC, Fabre A, Clavel-Chapelon F, Romieu I (2008).** Carbohydrate intake, glucemic index, glycemic load, and risk of postmenopausal breast cancer in a prospective study of French women. *Am J clin Nutr.* ay ;87(5) :1384-91.
- ❖ **Lamperchet SA, Lipkin M (2003).** Chemoprevention of cancer by calcium, vitamine D and folate : molecular mechanisms. *Natl Rev cancer.*3(8) :601-614.
- ❖ **Lim H., Lee I.S., Lee J.H., Park Y.S., Kang H.J., Na H.K., Ahn J.Y., Kim D.H., Choi K.D., Song H.J, Lee G.H, Jung H.Y, Kim J.H, Kim B.S, Yook J.H et Kim B.S.(20017).**Clinical application of early gastric carcinoma with lymphoid stroma based on lymph node metastasis status. *Gastric Cancer*, 20:793–80.
- ❖ **Liu X. et Meltzer S.J. (2017).**Gastric Cancer in the Era of Precision Medicine. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 3:348-358.
- ❖ **Loic (2012)** Etude Nutrinet : les francais ne mangent pas assez de fibres. *Manger Cru.*
- ❖ **Machado, Ana Manuel Dantas, Ceu Figueiredo, Eliette Touati, Valdemar Máximo, Sonia Sousa, Valérie Michel, Fátima Carneiro, (2007) l.** "Helicobacter Pylori Infection Induces Genetic Instability of Nuclear and Mitochondrial DNA in Gastric Cells." *Clinical Cancer Research* 15, no. 9 : 2995-3002.
- ❖ **Maingon P, Rouanet P (2015).** Chimiotherapie neo-adjuvantes dans les cancers du rectum : perspectives ;7
- ❖ **Mazda Jenab, Bas Bueno-de-Mesquita, pietro Ferrari, Franzel van Duijnhoven, Teresa Norat, Tobias Pishon, . (2010)** Association between prediagnostic circulating vitamine D concentration and risk of estomac cancer i european populations :a nested case-control study. *Britsh Medical Journal.*340 :b5500.
- ❖ **Meagher,L.P. et G.R. Beecher.(2000).**J Food compos. Anal.13:935-947.
- ❖ **Milane H. (2004).** La quercétine et ses dérivés: molécules à caractère prooxydant ou capteurs modèles expérimentaux du cancer de l'estomac. *Adv. Exp. Med. Biol*, (2016), 908:441–478.
- ❖ **Montero-Oleas N., Núñez-González S. et Simancas-Racines D.(2017).** The remarkable geographical pattern of gastric cancer mortality in Ecuador. *Cancer Epidemiology*, 51:92–97.
- ❖ **Mourra N, Fléjou J-F. (2015).**Cancer de l'estomac : anatomie pathologique. *Gastro-Entérologie.* 5:9-27.

- ❖ **NEUGUT AI, HAYEK M, HOWE G (2004)..** Epidemiology of gastric cancer. Semin. Oncol.
- ❖ **Nguyen P.M. et Putoczki T.L (2018).** Could the inhibition of IL-17 or IL-18 be a potential therapeutic opportunity for gastric cancer?. *Cytokine*.
- ❖ **Nishimoto IN(2002) .** Risk Factors for Stomach Cancer in Brazil: a Case-control Study among Non-Japanese Brazilians in São Paulo.Japanese. Journal of Clinical Oncology ; 32: 277-283.
- ❖ **Orlich MJ, Singh PN, SbatéJ, Fan J, Sveen L, Bennett H, (2015).** Vegetarian dietary patterns and the risk of colorectal cancers JAMA internal medicine ;175(5) :767-776.
- ❖ **Patrice Cohen, Emilie Legrand(2011).** Alimentation et cancers : personnes atteintes et autorités alternatives : Anthropologie et santé Revue internationale francophone d'anthropologie de la santé ;2.
- ❖ **Pierre Astorg, Marie-Christine Boutron-Ruault, Claude Andrieux, Pierre Astrog, François Blachier, Hervé Blottière,(2008) .**Fibres alimentaires et cancer colorectal. Gastroentérologie clin biol;26(10) :893-912.the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study.3T 3TEuropean journal of cancer,3T 3T46(14), 2555-2562.
- ❖ **Schwegler J et Lucius R.(2013).** Alimentation et digestion. Le corps humain : anatomie et physiologie . Ed Maloine. 11: 319-344.
- ❖ **Souci.S.W,W.Fachmann&H.Kraut.(2015).**Lacomposition des aliments:tableaux des valeurs nutritives. Ed Medpharm.
- ❖ **Stanghellini V., Barbara G. (201).** Helicobacter pylori, mucosal inflammation and symptom perception-new insights into an old hypothesis. Aliment. Pharmacol. Ther, 1:28-32.
- ❖ **Tjonneland A., Stripp C., ClavelChapelon F., Kesse E., Boeing H., Klipstein-Grobusch (2010).**Yousef Ben Khedda, Impression : En-nakhla, Alger, Edition (2010). P 169.
- ❖ **Troche JR, Mayne ST, Freedman ND, Shebl FM, Guertin KA, Cross AJ, (2016).** Alcohol consumption-Rrelated Metabolites in Relation to cancer and Adenoma : two Case-control Studies Using Serum Biomarkers. PloS One. (3) :e0150962.
- ❖ **US Department of Health and Human Services. (2014).** The health consequences of smoking-50 years of progress : a report of the Surgeon General.3T 3TAtlanta, GA :US

Departement of Health and Human Services, Centers for disease Control and Prevention, National Center for chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health,3T 3T17.

- ❖ **Wiesenborn, D.(2002).**Proceedings of the 50th Flax nstitute of the United States. P25.
- ❖ **XU B, Sun J, Sun Y, Huang L, Tang Y, Yuan Y. (2013).** No evidence of decreased risk of colorectale adenomas with white meat, poultry, and fish intake : a meta-analysis of abservational studies. Ann Epidemiol.23(4) :215-222.
- ❖ **Yaghoobi, M. Bijarchi, R.(2010).**NarodSA.Familyhistory and the risk of gastric cancer. Br J Cancer; 102:237-242.

Annexes

6. Profession : Actif ☐ Retraité ☐ Chômeur ☐ femme au foyer ☐ Etudiant ☐

Si actif ou retraité, précisez l'activité principale:

7. Revenu mensuel du ménage : <20000DA ☐ [20000et 30000 [☐ [30000 et 50000 DA
[≥50000DA ☐ Ne sait pas ☐

2. Mesures physiques

1. Quel était votre poids avant le début des symptômes|_|_|_|, |_|_|Kg

2. Poids actuel |_|_|_|_|, |_|_| Kg

3. Taille |_|_|_|_|, |_|_| cm

II. Comportement alimentaire et environnementaux:

1. Prenez-vous le petit déjeuner le matin ? Non ☐ Oui ☐

Sa composition.....

1. Comment préparez-vous habituellement votre plat principal ?

- ✓ Faire la cuisine chez moi en utilisant des ingrédients frais. ☐
- ✓ manger dans un restaurant. ☐
- ✓ manger dans un fast-food. ☐
- ✓ faire réchauffé des repas précuits. ☐

2. Quel est le mode de cuisson optez-vous pour la préparation de vos plats ?

Sauté ☐ vapeur ☐ friture et grillade ☐

3. Votre alimentation est elle variée et équilibrée :

A. Céréales :

Choisissez-vous des produits céréaliers faits de grains entiers (pain de blé entier,

Céréales à déjeuner riches en fibres, riz brun...) ? :

Rarement ☐ 1à 3fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥1 fois par jour ☐.

Produits de boulangerie à la farine blanche (baguette, croissant.) : rarement ☐

1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

Pattes : rarement ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

Riz : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

B. Glucides :

À quelle fréquence consommez-vous des sucre et sucrerie sucreries ? (desserts

Commerciaux, bonbons, chocolat, sucre de table, miel, confiture...) : rarement ☐

1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

C. produits laitiers:

Lait : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

Yaourt : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

Fromage : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

D. Fruits et légumes :

Fruits frais : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

Légumes : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

Pomme de terre : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

Ail : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

Légumes sec : (haricot blanc, lentilles, ...): rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐

1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ ≥ 1 fois par jour ☐

E. Viandes et dérivés :

Viandes rouges : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ $\geq$ 1 fois par jour ☐

Viandes blanches : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ $\geq$ 1 fois par jour ☐

Mangez-vous des viandes grasses ? (ailes de poulet,) :

Rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ $\geq$ 1 fois par jour ☐

Viandes transformées ? Charcuterie, Kedid.....

Rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ $\geq$ 1 fois par jour ☐

F. Matières grasses :

Margarine : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ $\geq$ 1 fois par jour ☐

Huile de tournesol : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ $\geq$ 1 fois par jour ☐

Huile d'olive : rarement ☐ 1 à 3 fois par mois ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ une fois par jour ☐ $\geq$ 1 fois par jour ☐

G. Boissons :

Buvez-vous beaucoup plus : eau ☐ des breuvages sucrés (jus ou boisson aux fruits, boisson gazeuse ou énergisante, thé glacé, limonade...) ☐

Eau : eau minérale ☐ eau de source ☐ eau de robinet ☐

Breuvages sucrés : boisson gazeuse ☐ jus ou boisson aux fruits industriels ☐ jus nature ☐

2 .Activité physique :

1. Est-ce que votre travail implique des activités physiques de forte intensité [comme Soulever des Charges lourdes, travaillé sur un chantier, effectuer du travail de maçonnerie] pendant au moins 10 minutes d'affilée ? Oui ☐ Non ☐

Habituellement, combien de jours par semaine en effectuez-vous ? |__| jours par semaine

La durée habituelle au cours d'une journée est de : Heures |__|__| minutes |__|__|

2. Est-ce que votre travail implique des activités physiques d'intensité modérée, comme une marche

Rapide ou [soulever une charge légère] durant au moins 10 minutes d'affilée ? Oui ☐ Non ☐

Habituellement, combien de jours par semaine en effectuez-vous ? |__| Jours par semaine

La durée habituelle au cours d'une journée est de : Heures |__|__| minutes |__|__|

3. Est-ce que vous pratiquez des sports, du fitness ou des activités de loisirs de forte intensité qui

Nécessitent une augmentation importante de la respiration ou du rythme cardiaque comme

[Courir ou jouer au football] pendant au moins dix minutes d'affilée ? Oui ☐ Non ☐

Habituellement, combien de jours par semaine en effectuez-vous ? |__| Jours par semaine

La durée habituelle au cours d'une journée est de : Heures |__|__| minutes |__|__|

3. Habitudes toxiques :

3.1. Consommation du tabac :

A. Avez-vous déjà fumé des produits à base de tabac tels que cigarettes, cigares ou pipes ?

Oui ☐ Non ☐

Si Oui, fumez-vous actuellement? Quotidiennement ☐ Occasionnellement ☐ pas du tout ☐

B. A quel âge avez-vous commencé à fumer ? Age (Années) : _____ Ne sait pas ☐

C. Dans le passé, avez-vous déjà fumé ? Quotidiennement ☐ Occasionnellement ☐ pas du tout ☐

Si oui, quel âge aviez-vous quand vous avez arrêté de fumer ? Age (Années) : _____ Ne sait pas ☐

3.2. Consommation d'alcool.

A. Avez-vous consommé une boisson alcoolisée (la bière, du vin, de la liqueur, du cidre)

Oui ☐ Non ☐

B. à quelle fréquence avez-vous bu au moins une boisson alcoolisée?

Rarement ☐ Quotidiennement ☐ 1 à 3 fois par semaine ☐ 1 fois par semaine ☐ 1-3 jours par mois
☐ moins d'1 fois par mois ☐

C. Quand vous buvez de l'alcool, combien en prenez-vous en moyenne par jour ?

Quantité consommée (en litres) |__|__|__| ou (en verres) |__|__|__|

4. Stress :

- ✓ Pouvez-vous nous décrire ce que vous avez vécu au quotidien (problèmes, échec..)?
- ✓ Vous vous sentez tendu(e), irritable, sous pression et moins performant dans la vie.

III. Renseignements cliniques :

1. antécédents personnels et familiaux :

A. Avez-vous des ATCD personnel du cancer ? Oui ☐ Non ☐

Si oui, aviez-vous le cancer colorectal _____ ?

B. Avez-vous des ATCD familiaux du cancer ? Oui ☐ Non ☐

Si oui, aviez-vous le cancer colorectal ? et quel est le lien de parenté _____ ?

1. Symptomatologie et diagnostic :

✓ **motif de consultation (symptômes révélateurs) :**

constipation ☐ tuméfaction abdominale ☐ alternance diarrhée ☐ Cancer d'estomac

☐ vomissement ☐ syndrome occlusif ☐ Syndrome dysentérique :

Amaigrissement ☐ Anémie ☐ Autres : -----

2. Topographie :

Fundus ☐

Cardia ☐

Corps ☐

Antre ☐
pylori ☐

3. Stades des tumeurs au moment de premier diagnostic..... ?

4. Métastase :

Hépatiques ☐

Adénopathies péritonéales ☐

Pulmonaires ☐

Autres ☐

Résumé :

Le cancer de l'estomac est représenté essentiellement par les adénocarcinomes gastriques, ces derniers demeurent l'une des dix premières causes mondiales de mortalité avec un pronostic qui est péjoratif. Son incidence reste variable à travers le monde, elle est caractérisée par une importante disparité géographique. Le but de notre travail est décrire le profil alimentaire chez des personnes qui souffrent du cancer gastrique en utilisant une enquête nutritionnel étalée sur une période de 2mois avant et après chimiothérapie, au service d'oncologie médicale dans la wilaya de Mostaganem. Durant cette période, 30 patients étaient admis pour prise en charge d'une tumeur gastrique, l'âge moyen de ces patients était de 54,83 $\pm$ 19,30 ans les patients âgés de 26-80 ans. Des patients étaient tabagiques, ce facteur avait une relation statistiquement significative avec l'adénocarcinome gastrique 50%. Les formes métastatiques au moment du diagnostic dépassaient 50%. Leurs régimes alimentaires et pauvres en fruits et légumes et en fibres alimentaires et utiliser la matière grasse et consommation des viandes blanche et charcuteries, et des boissons jus industrielles plus que l'eau et jus nature ainsi que apport lipidique et produit sucrés et ne pas consommer les vitamines E, D, B12, B6 et le fer. Les patients de cancer de l'estomac ont un statut économique et d'instruction moyens à faible et avec une activité physique inférieure et le stress aussi l'âge et le poids sont identifier comme facteurs de risque de cancer de l'estomac.

Un mode de vie modérée et une alimentation équilibrée et saine peuvent aider à diminuer le risque de cancer.

Mots-clés : cancer de l'estomac, nutrition, enquête nutritionnelle, diète

Abstract

Stomach cancer is mainly represented by gastric adenocarcinomas, which remain one of the top ten causes of mortality worldwide with a pejorative prognosis. Its incidence remains variable throughout the world, it is characterized by a significant geographical disparity. The aim of our work is to describe the food profile in people who suffer from gastric cancer using a nutritional survey spread over a period of 2 months before and after chemotherapy, in the medical oncology department in the wilaya of Mostaganem. During this period, 30 patients were admitted for treatment of a gastric tumor, the average age of these patients was 54.83 ± 19.30 years old patients aged 26-80 years. Patients were smokers, this factor had a statistically significant relationship with gastric adenocarcinoma 50%. Metastatic forms at the time of diagnosis exceeded 50%. Their diets are poor in fruits and vegetables and dietary fiber and use fat and consumption of white meats and cold meats, and industrial juice drinks more than water and natural juices as well as lipid intake and sugary products and do not consume vitamins E, D, B12, B6 and iron. Stomach cancer patients have average to low economic and educational status and with lower physical activity and stress also age and weight are identified as risk factors for stomach cancer.

A moderate lifestyle and a balanced, healthy diet can help lower the risk of cancer.

Keywords: stomach cancer, nutrition, nutritional survey, diet

ملخص

يتم تمثيل سرطان المعدة بشكل رئيسي من خلال الأورام الغدية المعدية ، والتي تظل واحدة من الأسباب العشرة الأولى للوفيات في جميع أنحاء العالم مع تشخيص مزعج. لا يزال حدوثه متغيرًا في جميع أنحاء العالم ، ويتميز بتفاوت جغرافي كبير. الهدف من عملنا هو وصف الملف الغذائي للأشخاص الذين يعانون من سرطان المعدة باستخدام المسح الغذائي المنتشر على مدى شهرين قبل وبعد العلاج الكيميائي ، في قسم الأورام الطبية في ولاية مستغانم. خلال هذه الفترة ، تم إدخال 30 مريضًا لعلاج ورم في المعدة ، وكان متوسط عمر هؤلاء المرضى 54.83 ± 19.30 عامًا للمرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 26-80 عامًا. كان المرضى مدخنين ، وكان لهذا العامل علاقة ذات دلالة إحصائية مع سرطان المعدة الغدي بنسبة 50 % تجاوزت الأشكال النقيلية في وقت التشخيص 50 % . أنظمتهم الغذائية فقيرة بالفواكه والخضروات والألياف الغذائية ويستخدمون الدهون واستهلاك اللحوم البيضاء واللحوم الباردة ، ومشروبات العصائر الصناعية أكثر من الماء والعصائر الطبيعية وكذلك تناول الدهون والمنتجات السكرية ولا يستهلكون فيتامينات هـ ، د ، B12 ، B6 والحديد. مرضى سرطان المعدة لديهم وضع اقتصادي وتعليمي متوسط إلى منخفض مع انخفاض النشاط البدني والضغط ، كما يتم تحديد العمر والوزن كعوامل خطر للإصابة بسرطان المعدة.

يمكن أن يساعد أسلوب الحياة المعتدل والنظام الغذائي المتوازن والصحي في تقليل مخاطر الإصابة بالسرطان.

الكلمات المفتاحية : سرطان المعدة. سوء التغذية. استبيان غذائي. حماية

