



Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

Année 2024

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 25 novembre 2016)

Présentée et soutenue publiquement
Le 4 juillet 2024
Par Monsieur Antoine Tapin

**Revue narrative de la littérature : Etat des lieux des connaissances en matière
de prévention primaire du cancer gastrique en soin primaire**

Composition du jury

Président :

Monsieur le Professeur Christophe Buruoa

Membres :

Madame la Docteure Elodie Poupin

Madame la Docteure Anne-Lore Coudert

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Bernard Freche



LISTE DES ENSEIGNANTS

Année universitaire 2023 – 2024

SECTION MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique – **Référente égalité-diversité**
- BINET Aurélien, chirurgie infantile
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biochimie et biologie moléculaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation – **Assesseur 2nd cycle**
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DONATINI Gianluca, chirurgie viscérale et digestive
- DROUOT Xavier, physiologie – **Assesseur recherche**
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie – **Assesseur 2nd cycle, stages hospitaliers**
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GARCIA Rodrigue, cardiologie
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (*en disponibilité*)
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NASR Nathalie, neurologie
- NEAU Jean-Philippe, neurologie – **Assesseur pédagogique médecine**
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie – **Doyen, Directeur de la section médecine**
- PELLERIN Luc, biologie cellulaire
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique

- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire – **Assesseur L.AS et 1^{er} cycle**
- PERRAUD CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- PUYADE Mathieu, médecine interne
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, gastro-entérologie, hépatologie – **Assesseur 3^e cycle**
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BRUNET Kévin, parasitologie et mycologie
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie – **Référente relations internationales**
- EGLOFF Matthieu, histologie, embryologie et cytogénétique
- EVRARD Camille, cancérologie
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique (*en dispo 2 ans à/c du 31/07/2022*)
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (*absente jusqu'au 29/12/2023*)
- GUENEZAN Jérémy, médecine d'urgence
- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique
- LIUU Evelyne, gériatrie
- MARTIN Mickaël, médecine interne – **Assesseur 2nd cycle**
- MASSON REGNAULT Marie, dermato-vénérologie
- PALAZZO Paola, neurologie (*en dispo 5 ans à/c du 01/07/2020*)
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- PIZZOFERRATO Anne-Cécile, gynécologie-obstétrique
- RANDRIAN Violaine, gastro-entérologie, hépatologie
- SAPANET Michel, médecine légale

- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire
- VALLEE Maxime, urologie

Maitre de Conférences des universités de médecine générale

- MIGNOT Stéphanie

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Professeur associé des universités des disciplines odontologiques

- FLORENTIN Franck, réhabilitation orale

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- AUDIER Pascal
- BIRAULT François
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard

Maitres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Régis
- BONNET Christophe
- DU BREUILLAC Jean
- FORGEOT Raphaële
- JEDAT Vincent

Professeuses émérites

- BINDER Philippe, médecine générale (08/2028)
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie (08/2028)
- GIL Roger, neurologie (08/2026)
- GUILHOT-GAUDEFROY François, hématologie et transfusion (08/2023) – renouvellement 3 ans demandé – en cours
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale (08/2025)
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire (08/2028)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2023)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2024)
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation (30/11/2024)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2026)

Professeurs et Maitres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice

- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GILBERT-DUSSARDIER Brigitte, génétique
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- HERPIN Daniel, cardiologie (ex-émérite)
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Christophe Burucoa,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver le témoignage de toute ma gratitude et ma profonde considération.

A Monsieur le Docteur Bernard Freche,

Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse. Merci pour votre patience et votre grande implication dans ce travail. Je vous suis très reconnaissant pour toute l'aide que vous m'avez apportée.

A Madame la Docteure Elodie Poupin,

Je te remercie sincèrement d'avoir accepté de faire partie de ce jury, ainsi que pour ta contribution et ton aide précieuse à ce travail de thèse.

A Madame la Docteure Anne-Lore Coudert,

Je te remercie sincèrement d'avoir accepté d'évaluer ce travail et de participer à ce jury de thèse.

A mes parents,

Pour votre soutien indéfectible, je vous suis reconnaissant pour tout ce que vous m'avez transmis, appris et pour ce que vous m'apportez encore chaque jour.

Merci de croire en moi.

A ma famille, mes frères,

Pour vos encouragements et votre soutien indéfectible depuis toujours. Merci de croire en moi.

Résumé

Introduction : La prévention du cancer gastrique est un enjeu majeur de santé publique avec plus de 700 000 décès par an dans le monde. Son principal facteur de risque est *Helicobacter pylori*. Les autres facteurs de risque et les facteurs protecteurs font l'objet de débats. L'objectif de ce travail est de faire l'état des lieux des connaissances en matière de prévention primaire du cancer gastrique applicable en médecine générale à travers une revue narrative de la littérature.

Méthode : Il s'agit d'une revue narrative de la littérature. La qualité des articles n'a pas été vérifiée. Cette revue de la littérature a été réalisée via plusieurs bases de données : Medline ; Lissa regroupant la littérature en santé francophone ; Cochrane library.

Résultat : *Helicobacter pylori* est un facteur de risque établi dans l'incidence et la mortalité du cancer gastrique. L'effet protecteur est d'autant plus important que son éradication est précoce. Les souches d'*Helicobacter pylori* présentant les antigènes CagA et VacA sont particulièrement virulentes. Le tabac est un facteur de risque avec un effet dose ainsi que les habitudes alimentaires, notamment la consommation de charcuterie. Certains fruits et légumes possèdent un effet protecteur. Nous retrouvons également une association entre précarité et incidence de ce cancer.

Discussion : Cette étude travaille sur l'ensemble des types histologiques de cancer gastrique. Les facteurs de risque varient selon les types de cancer gastrique. *Helicobacter pylori* joue un rôle central dans la carcinogénèse de l'adénocarcinome gastrique. Cette étude ouvre le débat sur une meilleure identification des populations à risque d'*Helicobacter pylori* et de cancer gastrique.

Liste des abréviations

OR : Odds Ratio

IC : Intervalle de confiance

95% IC : Intervalle de confiance à 95%

HR : Hazard Ratio

GC : cancer gastrique

IMC : indice de masse corporelle

RR : risque relatif

TCA : trouble du comportement alimentaire

HP : *Helicobacter pylori*

OMS : organisation mondiale de la santé

Table des matières

| | |
|-------------------------------------|----|
| Remerciements | 4 |
| Résumé | 5 |
| Liste des abréviations | 6 |
| Table des matières | 7 |
| Introduction | 8 |
| Méthode | 11 |
| Résultats | 14 |
| Discussion | 19 |
| Bibliographie | 22 |
| Serment | 39 |

Introduction

Le Cancer gastrique

Le cancer gastrique est le cinquième cancer le plus fréquent dans le monde en 2020 avec 1 089 103 cas et 768 793 décès le plaçant au quatrième rang des causes de mortalité par cancer. (1) L'incidence est environ deux fois plus élevée chez l'homme que chez la femme. Les régions les plus atteintes sont l'Asie et l'Europe de l'Est. Cependant, certains pays comme l'Inde ont une incidence faible, étant eux même entourés de zones à forte incidence. (1) (figure 1)

En France, l'incidence du cancer gastrique diminue régulièrement. Elle est estimée à 6 557 cas en 2018. Le nombre de décès était de 4 272. (2) Les âges médians au diagnostic et au décès en 2018 étaient respectivement de 71 et 73 ans chez l'homme et de 75 et 79 ans chez la femme. Avant 50 ans, le cancer gastrique est rare.

Cette diminution de l'incidence est probablement liée au contrôle du principal facteur de risque connu du cancer gastrique, la bactérie *Helicobacter pylori*. (3) L'éradication d'*Helicobacter pylori* réduit l'incidence de ce cancer. Les causes de cancer gastrique sont vraisemblablement multifactorielles, avec une part de facteurs liée à la bactérie, d'autres environnementaux et génétiques. Les facteurs de risque et les facteurs protecteurs autres qu'*Helicobacter pylori* semblent moins importants ou débattus dans la carcinogenèse de ce cancer. (4)

Le cancer gastrique peut-être catégorisé en deux sièges anatomiques : le cancer du cardia ainsi que le cancer du non-cardia aussi appelé cancer distal. Ces deux catégories, n'ont pas les mêmes caractéristiques histologiques ni les mêmes facteurs de risques. Les cancers distaux, majoritairement des adénocarcinomes gastriques, représentent 90% des cancers de l'estomac. Ce groupe de cancer gastrique est lié à *Helicobacter pylori*, son incidence est en baisse. Ceci du fait de l'amélioration des conditions socio-économiques des pays développés. (5) Sa séquence de carcinogenèse est connue, décrite initialement par *Pelayo Correa* : Gastrite chronique superficielle, Gastrite chronique atrophique, métaplasie intestinale, dysplasie puis adénocarcinome gastrique. (6) (figure 2)

Le pronostic du cancer gastrique dépend du stade de la maladie au moment du diagnostic. La survie relative à 5 ans est de 59 % pour les formes localisées, de 21 % pour les formes locorégionales et 2 % pour les formes métastatiques. (7)

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori est une bactérie gram négative présente dans l'estomac humain découverte en 1983 par Barry J. Marshall and J. Robin Warren. (8) (9) On estime aujourd'hui que près de 50 % de la population mondiale est infectée par *Helicobacter pylori*. (10) Ce taux varie en fonction de l'âge, de l'origine géographique et des conditions socio-environnementales. (Figure 3) (11) (12) La prévalence variable selon les régions témoigne de l'implication possible de la contamination par l'eau, la nourriture ou la promiscuité durant l'enfance. (13) La mise en évidence du risque carcinogène de l'infection à *Helicobacter pylori* date de 1994. L'antigène CagA, présent dans certaines souches d'*Helicobacter pylori*, est identifié comme particulièrement présent chez les patients atteints de cancer gastrique. A ce jour, l'infection à *Helicobacter pylori* ne fait pas l'objet d'un dépistage organisé en France. (Annexe 2)

La prévention

En 1948, l'OMS a précisé que « la prévention est l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps ». (14) On distinguera par la suite 3 types de prévention. La prévention primaire qui représente l'ensemble des actes visant à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population. La prévention secondaire concerne la détection précoce de la maladie et donc de la prévalence. La prévention tertiaire qui intervenant après la survenue de la maladie. Elle consiste à réduire la prévalence des incapacités chroniques ou récidives dans une population. On considère également parfois une prévention dite quaternaire consistant à protéger les patients d'actes inutiles. (15) A notre connaissance, la prévention primaire du cancer gastrique est une thématique faisant l'objet de peu de travaux en médecine de soins primaires. Une recherche sur la base de données Sudoc, qui recense les travaux universitaires français, à travers l'algorithme de recherche « cancer*estomac* / preven* » a été réalisée ne retrouvant aucun travaux. Promouvoir la prévention est un enjeu de santé publique, il y a une volonté forte exprimée par la population et la parole politique en ce sens.

L'objectif de ce travail était de faire l'état des lieux des connaissances en matière de prévention primaire du cancer gastrique applicable en médecine générale, c'est-à-dire de faire l'état des lieux des facteurs modifiables entraînant une diminution de l'incidence du cancer.

Quel est l'état des connaissances, de la prévention primaire du cancer gastrique en soin primaire ?

Méthode

Il s'agit d'une revue narrative de la littérature. Cette revue de la littérature a été réalisée via plusieurs bases de données : Medline ; Lissa regroupant la littérature en santé francophone ; Cochrane library. La recherche documentaire a été effectuée avec l'aide du bibliothécaire de l'Université de Poitiers. Les mots-clés utilisés transcrits en descripteurs MeSH ont été « primary prevention » ; « risk factor » ; « protective factor » ; « stomach neoplasm »

Les sites des sociétés savantes de références ont été utilisés comme sources de données pour la littérature grise. Les différents articles ont été inclus dans un logiciel bibliographique Zotero®.

Les critères d'inclusion retenus ont été les articles en langue anglaise ou française, les études réalisées après 1994, date de mise en évidence du risque carcinogène de l'infection à *Helicobacter pylori* ainsi que les articles relatant des mesures de prévention primaire applicables en médecine générale. Les critères d'exclusion ont été les articles concernant la prévention secondaire ou tertiaire, les articles ne concernant pas le cancer gastrique, les revues de la littérature et méta-analyses ainsi que les études chez l'animal.

Par la suite, les articles ont fait l'objet d'une lecture intégrale avec création d'une grille d'extraction standardisée. Les données extraites concernaient les titres, les auteurs, la date de publication, la méthodologie, les objectifs de l'article, les caractéristiques de la population étudiée et les principaux résultats. Les résultats de la recherche ont été synthétisés selon différents thèmes.

| Bases de données | Equation de recherche | Résultat |
|-------------------------|---|-----------------|
| Medline | <i>((primary prevention[MeSH Terms]) OR (protective factors[MeSH Terms])) OR (risk factor[MeSH Terms])) AND (stomach neoplasm[MeSH Terms])</i> | 5705 |
| Lissa | <i>((tumeurs de l'estomac.tl) OU (tumeurs de l'estomac.mc)) ET ((prévention primaire.tl) OU (prévention primaire.mc) OU (facteurs de risque.tl) OU (facteurs de risque.mc))</i> | 30 |
| Cochrane Library | <i>stomach neoplasm in Title Abstract Keyword AND (primary prevention) OR (risk factors) OR (preventive factors) in Title Abstract Keyword</i> | 552 |

Articles identifiés par recherche automatisée sur la base de données : **6287** articles

- A partir de la base de données Cochrane (n=552)
- A partir de la base de données Lissa (n=30)
- A partir de la base de données Pubmed (n=5685)

Exclusion grâce aux paramètres des moteurs de recherche :

- Selon la langue, la date (avant 1984), l'exclusion des études sur les animaux ainsi que l'exclusion des revues de la littérature

Articles identifiés à partir de la première sélection : **849** articles

- A partir de la base de données Cochrane (n=346)
- A partir de la base de données Lissa (n=20)
- A partir de la base de données Pubmed (n=483)

Articles exclus sur le titre

Les critères d'inclusion :

- Articles en langue anglaise ou française.
- Des études réalisées après 1994, date de mise en évidence du risque carcinogène de l'infection à *Helicobacter pylori*
- Mesure de prévention primaire applicable en médecine générale

Les critères d'exclusion :

- Articles concernant la prévention secondaire ou tertiaire
- Articles ne concernant pas le cancer gastrique
- Les revues de la littérature et méta-analyses ont été éliminés
- Etudes chez l'animal.
- Mesure de prévention primaire applicable en médecine générale

Articles identifiés selon le titre des articles : **60** articles

- A partir de la base de données Cochrane (n=29)
- A partir de la base de données Lissa (n=0)
- A partir de la base de données PubMed (n=31)

Articles exclus après lecture de l'abstract

- 2 articles impossible d'accès
- 1 article rétracté
- 2 articles pas encore publié
- 4 articles en rapport avec de la prévention secondaire
- 2 articles en rapport avec la prévention tertiaire
- 18 articles de revue de la littérature
- 8 articles ne concernant pas directement le cancer gastrique
- 1 article sur l'animal

Articles identifiés après lecture de l'abstract : **22** articles

- A partir de la base de données Cochrane (n=11)
- A partir de la base de données Lissa (n=0)
- A partir de la base de données PubMed (n=11)

Résultats

Une première sélection d'articles a été effectuée grâce aux paramètres de sélection automatique sur les différents moteurs de recherche selon la langue, l'anglais ou le français, l'exclusion des études avant 1994, l'exclusion des études sur les animaux, ainsi que l'exclusion des revues de la littérature.

Après cette première sélection, 483 articles ont été inclus sur PubMed, 346 articles sur Cochrane et 20 articles sur Lissa. Une deuxième ligne de sélection a été réalisée selon le titre des articles avec exclusions selon les critères notifiés précédemment. Soixante articles ont été retrouvés après cette sélection, dont 29 articles sur Cochrane et 31 articles sur PubMed. Puis, une sélection a été réalisée après la lecture des résumés retrouvant un total de 22 articles, 11 articles sur Cochrane et 11 articles sur PubMed.

Vingt-deux articles ont été inclus dans la revue de la littérature. Parmi eux, huit études interventionnelles randomisées contrôlées par placebo, quatre études interventionnelles prospectives, sept études prospectives observationnelles et trois études rétrospectives observationnelles.

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori est un facteur de risque établi de cancer gastrique. L'étude de *Yan et al* a montré, dans une population chinoise à forte prévalence de cancer gastrique, un net effet protecteur du traitement d'*Helicobacter pylori* sur l'incidence du cancer gastrique (Hazard Ratio HR 0,57 ; 95% CI 0,33 à 0,98). Cet effet protecteur est encore plus marqué chez les patients ne présentant pas de lésions pré-cancéreuses, métaplasie intestinale, dysplasie ou gastrite chronique atrophique (HR 0,37 ; 95% CI 0,15 à 0,95) et chez les patients ne présentant pas de dyspepsie (HR 0,44 ; 95% CI 0,21 à 0,94). Cette étude a montré également que le risque chez les patients non traités et les patients avec un échec de traitement était le même. L'étude n'a cependant pas montré d'association entre l'éradication d'*Helicobacter pylori* et la mortalité. (16) L'étude de *Li et al*, évaluant l'association entre un traitement d'*Helicobacter pylori* et l'incidence du cancer gastrique dans des sous-groupes par classe d'âge a retrouvé une diminution de l'incidence du cancer gastrique non significative et de la mortalité significative chez les patients de plus de 55 ans (OR 0,36 ; 95% IC 0,17 à 0,79 p=0,21/ HR 0,26 ; 95% IC 0,09 à 0,79 p=0,048).(17) L'étude de *Wong et al* évaluant l'incidence du cancer gastrique chez

des patients recevant un traitement pour *Helicobacter pylori* versus placebo a retrouvé une diminution de l'incidence non significative ($p=0,33$). Cependant, dans le sous-groupe des patients ne présentant pas de lésions pré-cancéreuses, métaplasie intestinale, dysplasie ou gastrite chronique atrophique, la diminution de l'incidence était significative ($p=0,02$). (18) L'étude de *Kim et al* évaluant sur une population coréenne l'association entre une infection à *Helicobacter pylori* et l'apparition de lésions pré-cancéreuses (métaplasie intestinale, gastrite atrophique) a montré une association chez les patients ne présentant aucune lésion gastrique auparavant ($p<0.001$) ainsi que chez les patients présentant un ulcère gastro-duodéal ($p=0,013$). (19) L'étude de *Enroth et al* évaluant l'influence des souches bactériennes d'*Helicobacter pylori* sur le risque d'adénocarcinome gastrique a montré une association entre infection à *Helicobacter pylori* et cancer gastrique (OR 2,1 ; IC 95% 1,10 à 3,90). Parmi les sujets infectés par *Helicobacter pylori*, 33% présentaient à la fois la protéine CagA et VacA, 54% l'une des deux et 14% aucune. Les patients présentant la protéine CagA, VacA ou les deux avaient un risque de cancer gastrique augmenté (OR 2,0 ; 95% IC 1,0 à 4,0) (OR 1,8 ; 95% IC 0,8 à 4,0). (20) L'étude de *Murphy et al* évaluant l'association du cancer gastrique à la présence de quinze protéines d'*Helicobacter pylori*, a montré que l'infection à *Helicobacter pylori* a entraîné un risque accru de cancer gastrique distal (OR 3,44 ; 95% CI 1,91 à 6,19 ; $p<0,003$). Elle a identifié également six antigènes associés à un risque accru de cancer gastrique distal. GroEL (OR 1,52 ; 95% IC 1,12 à 2,06), HP0305 (OR 2,16 ; 95% IC 1,66 à 3,82), CagA (OR 2,05 ; 95% IC 1,46 à 3,87), VacA (OR 1,92 ; 95% IC 1,34 ; 1,74), HcpC (OR 1,28 ; 95% IC 1,00 à 1,64) et Omp (OR 2,17 ; 95% IC 1,56 à 3,01). Elle a également identifié un antigène avec un effet protecteur CagM (OR 0,68 ; 95% IC 0,49 à 0,94). (21) L'étude de *Palli et al* a montré une association significative entre infection à *Helicobacter pilory* et cancer gastrique distal (OR 2,6 ; 95% IC 1,7 à 3,9) d'autant plus si la protéine CagA est présente (OR 3,4 ; 95% IC 2,2 à 5,2). Cette association n'est pas valable pour les cancers du cardia. (22)

Tabac

Le tabac joue un rôle dans l'incidence du cancer gastrique. (23) L'étude chinoise de *Yang Guo et al* a montré que le tabagisme était associé à un risque accru de cancer gastrique. (Odds ratio OR 1,72 ; 95% IC 1,003 à 2,93) et était associé à une mortalité accrue. (Hazard Ratio HR 2,01 ; IC 95% 1,01 à 3,98). Cette association était présente uniquement chez les patients infectés par *Helicobacter pylori*. (23) L'étude japonaise de *Koizumi et al*, menée dans une population

du nord du Japon, a retrouvé une augmentation du risque de cancer gastrique chez les fumeurs actifs et les anciens fumeurs dans les deux cohortes de l'étude (cohorte 1 : Risque Relatif RR 1,84 ; 95% IC 1,39 à 2,43 / cohorte 2 : Risque Relatif RR 1,77 ; 95% IC 1,29 à 2,43). Cette étude a montré également une association entre le nombre de cigarettes consommées et l'augmentation du risque. (Pour une consommation de moins de 20 cigarettes, entre 20 et 25 et plus de 25, le RR était de 1,41 (95% IC 1,00 à 1,98) ; 1,98 (95% IC 1,45 à 2,71) ; 2,15 (95% IC 1,53 à 3,02). Ce risque augmenté persistait pour les tabagiques sevrés avec une diminution du risque seulement après 14 ans de sevrage (RR 1,31 ; 95% IC 0,77 à 2,21). Une analyse en sous-groupe anatomique a été réalisée dans cette étude montrant que ce surrisque lié au tabac n'était pas présent dans les cancers gastriques du cardia. (RR 1,29 ; 95% IC 0,64 à 2,61). (24) L'étude de *Zhao et al* a montré que la consommation de tabac était associée à un surrisque de cancer gastrique (OR 1,61 ; 95% CI 1,43 à 1,81 ; $p < 0,001$) avec un effet dose. (25)

Alimentation

Certaines habitudes alimentaires jouent un rôle dans l'incidence du cancer gastrique. L'étude chinoise de *Yang Guo et al* a montré une association entre supplémentation vitaminique (C E et sélénium) et incidence (Odds ratio OR 0.64 ; 95% IC 0.46 à 0.91) ainsi qu'entre supplémentation vitaminique (C E et sélénium) et mortalité du cancer gastrique (Hazard Ratio HR 0.48 ; IC 95% 0.31 à 0.75). (23) L'étude de *Malila et al* quant à elle, étudiant l'association entre la supplémentation en alpha-tocophérol (Vitamine E) et Bêta-carotène (précurseur de la vitamine A) avec l'incidence du cancer gastrique dans une population finlandaise tabagique n'a pas retrouvé d'association. (RR 1,21 : 95% IC 0,85 à 1,74 / RR 1,26 ; 95% IC 0,88 à 1,80). (26) L'étude de *Wang et al* évaluant sur une population chinoise la supplémentation en : groupe A (rétinol/zinc), groupe B (riboflavine/niacine), groupe C (vitamine C/molybdène), groupe D (sélénium/vitamine E/bêta-carotène) n'a pas non plus retrouvé d'association avec la mortalité du cancer gastrique. (27) L'étude de *Wang et al* évaluant sur la même cohorte que l'étude précédente la supplémentation en : groupe A (rétinol/zinc), groupe B (riboflavine/niacine), groupe C (vitamine C/molybdène) groupe D (sélénium/vitamine E/bêta-carotène) à l'apparition de dysplasie n'a pas retrouvé non plus d'association. (28) L'étude de *Yeh et al* a montré sur une population taïwanaise, une association entre trouble du comportement alimentaire et cancer gastrique (analyse de survie de Kaplan-Meier log rank $p = 0,007$). (29) L'étude de *Cook et al* a montré une association inverse entre une ferritinémie entre 157 et 240 ng/mL et le cancer gastrique distal (OR 0,36 ; 95% IC 0,17 à 0,71 ; $p = 0,003$) ainsi qu'entre un fer sérique entre 118

et 145 ug/dL et le cancer gastrique distal (OR 0,39 ; 84% IC 0,19 à 0,78 ; p=0,008). Ces deux intervalles correspondent au 3^{ème} quartile des valeurs étudiées dans la cohorte de patients. (30) L'étude de *Mark et al* a montré une association inversement significative entre la concentration sanguine de sélénium et l'incidence du cancer gastrique du cardia (RR 0,47 ; 95% IC 0,33 à 0,65 ; p<10⁻⁶), elle ne l'était pas avec le cancer gastrique distal. (31) L'étude de *van den Brandt et al* n'a pas retrouvé d'association entre la dose de sel ingérée par jour et l'incidence de cancer gastrique (p=0,43). Dans cette même étude, la consommation de charcuterie était associée à un surrisque de cancer gastrique (RR 1,33 ; 95% IC 1,03 à 1,71). (32) L'étude de *Steevens et al* étudiant sur une cohorte néerlandaise l'impact de la consommation de fruits et de légumes sur l'incidence du cancer du cardia et distal n'a pas retrouvé d'association (cancer du cardia RR 1,00 ; 95% IC 0,94 à 1,07 ; cancer distal RR 0,98 ; 95% IC 0,94 à 1,02), en revanche la consommation de légumes genre brassica (navet, choux) avait une association inverse avec le cancer du cardia (RR 0,72 ; 95% IC 0,54 à 0,95 ; p=0,01) ainsi que la consommation d'agrumes. (33)

Alcool

L'alcool ne joue pas de rôle dans l'incidence du cancer gastrique. L'étude chinoise de *Yang Guo et al* n'a pas montré d'association entre consommation d'alcool et incidence (Odds ratio OR 1,09 ; 95% IC 0.70 à 1.70) ou mortalité (Hazard Ratio HR 0.94 ; IC 95% 0.55 à 1.62) du cancer gastrique. (23) L'étude de *Zhao et al* n'a elle pas montré non plus d'association entre consommation d'alcool et risque de cancer gastrique (OR 1,10 ; 95% CI 0,96 à 1,26). (25)

Travail

L'étude de *Jansson et al* n'a pas montré d'association entre le stress au travail et le cancer gastrique (OR 1,9 ; 95% IC 0,8 à 4,8), alors qu'elle en a montré une avec le cancer de l'œsophage. (34)

Précarité

L'étude de *Zhao et al* a montré que le niveau d'éducation était inversement proportionnel au risque de cancer gastrique (OR 0.60 ; 95% CI 0,44 à 0,83 ; p<0,001), dans cette même étude, le revenu était également inversement proportionnel au risque de cancer gastrique (OR 0,77 ; 95% IC 0,67 à 0,89 ; p<0,001). (25) L'étude de *Eichelberger et al* a montré une augmentation du risque de cancer gastrique dans une population du nord de l'Iran dont la principale source

d'eau était une eau de puit non chlorée (OR 4,58 ; 95% IC 2,07 à 10,16) ou une eau de surface type rivière, lac (OR 4,26 ; 95% IC 1,81 à 10,04). L'absence d'accès à l'eau courante était associée à un surrisque (OR 1,79 ; 95% IC 1,20 à 2,69). (35)

Poids

L'étude de *Jin-hu Fan et al* réalisée en population chinoise a montré qu'il n'y avait pas d'association entre l'IMC et le risque de cancer gastrique du cardia. En revanche, l'étude a montré une association entre un IMC entre 25 et 30 et une réduction du risque de cancer gastrique distal. (HR 0,66 ; 95% IC 0,47 à 0,92 pour un IMC entre 25 et 30). (36)

Sommeil

L'étude de *Titova et al* a montré une association significative entre une durée de sommeil inférieure à sept heures par jour et le risque de cancer gastrique (OR 2,22 ; 95% IC 1,15 à 4,30 ; p=0,018). (37)

Discussion

Le cancer gastrique est une maladie au pronostic sombre et reste aujourd'hui un problème de santé publique majeur en France. Sa survenue est le fruit de transformations cellulaires sur plusieurs années, voire dizaines d'années. Ce long processus peut nous permettre d'avoir un impact dans sa prévention. Accentuer les efforts de prévention en médecine répond à une demande récurrente de la population, qui montre souvent des réticences à réaliser des examens invasifs et à suivre certains traitements lourds. (38) La prévention primaire est alors une opportunité pour réduire l'incidence et la mortalité de ce cancer. (39) Au Japon, pays à forte prévalence de cancer gastrique, un programme de dépistage a permis une diminution significative des décès. (1)

Ce travail, prenant en compte l'ensemble des types histologiques de cancers gastriques a permis de synthétiser les connaissances sur ce sujet. Cependant, la qualité des articles n'a pas été vérifiée. Les facteurs de risque identifiés dans cette étude ne sont pas tous communs aux deux catégories de cancer.

| Facteurs de risques | Facteurs protecteurs | Absence d'association |
|---|---|------------------------------|
| <i>Helicobacter pylori</i> Tabac Consommation élevée de charcuterie Précarité Faible temps de sommeil quotidien | Consommation de choux, navets, citrons IMC moyen | Alcool Stress au travail |

La force de cette étude a été de travailler sur l'ensemble des facteurs modifiables impliqués dans le cancer gastrique. En effet, *Helicobacter pylori* est un élément clé dans la carcinogenèse des adénocarcinomes gastriques. Dans les autres formes de cancer gastrique, son implication est moindre. Dans certaines situations, le cancer gastrique peut encore survenir malgré son éradication. L'alimentation et le tabac sont également des facteurs de risque du cancer gastrique. Le sur risque associé au tabac augmente proportionnellement à la dose consommée.

Concernant l'alimentation, cette étude ne montre pas de lien entre consommation de sel et incidence du cancer gastrique. La forte baisse de l'incidence du cancer gastrique au début du

20^{ème} siècle a longtemps été mise sur le compte des méthodes de conservation des aliments, de la transition de la conservation au sel à la conservation par la réfrigération. (40) Certaines méta-analyses retrouvent une association positive non significative entre la consommation de sel et le risque de cancer gastrique ou de lésion précancéreuse. (41) D'autres méta-analyses identifient une association significative chez les patients également infectés par *Helicobacter pylori*. (42)

La consommation de charcuterie est un facteur de risque alors que la consommation de certains fruits et légumes sont des facteurs protecteurs. Certaines études identifient l'ensemble des viandes rouges et des viandes transformées comme facteur de risque. (43) L'effet protecteur de la consommation de certains fruits et légumes pourrait être lié aux taux élevés de vitamines C et E présents dans ces aliments. Ce travail révèle plusieurs résultats contradictoires sur ce sujet.

Cette étude n'identifie pas l'alcool comme facteur de risque. Certaines études l'identifient comme facteur de risque à haute dose (>24g d'alcool par jour).(44)

Cette étude identifie un lien entre deux formes de précarité, l'accès à l'eau potable et le revenu comme facteur de risque de cancer gastrique. La maîtrise de l'ensemble de ces facteurs de risque fait partie du rôle du médecin généraliste.

Il est intéressant de noter que parmi les infections à *Helicobacter pylori*, seuls ceux présentant certains antigènes, notamment CagA et VacA sont virulents. La prévalence dans certains pays pauvres de l'infection à *Helicobacter pylori* est très élevée sans pour autant montrer une incidence élevée de cancer gastrique. A-t-on chez les personnes immigrées de pays à forte incidence d'*Helicobacter pylori* en France la même incidence que dans les pays d'origine des personnes ? Le risque de cancer gastrique est-il plus élevé dans cette population ? Une étude menée aux Etats-Unis s'intéressant aux facteurs environnementaux et démographique influençant l'incidence de l'adénocarcinome gastrique chez les patients porteurs d'*Helicobacter pylori* a montré une variation de l'incidence en fonction de l'origine ethnique. (45)

Cette étude révèle que l'éradication d'*Helicobacter pylori* entraîne une diminution de l'incidence du cancer gastrique d'autant plus forte que le patient n'est pas avancé dans la séquence de carcinogenèse. Après éradication, le risque de cancer gastrique d'un patient jeune

de moins de 45 ans, ne présentant pas de lésion pré-néoplasique, est-il le même que celui de la population générale ?

L'étude a permis de révéler que les formes de précarité, notamment salariale ou d'accès à l'eau, étaient associées à une augmentation de l'incidence du cancer gastrique. Il est aujourd'hui recommandé de dépister l'infection à *Helicobacter pylori* dans une partie de la population française (risque élevé de cancer gastrique, prise au long cours d'IPP notamment). Dans certains pays à forte prévalence, l'éradication systématique est réalisée. Y-a-t-il intérêt à cibler certaines populations du fait de leurs précarités ? D'autant plus que nous savons que l'obésité, l'alimentation pauvre en fruits et légumes, cofacteurs de risque de cancer gastrique, sont présents dans cette population.

Le processus carcinogène des néoplasies gastriques, passe inévitablement par la détection et le traitement des infections à *Helicobacter pylori*, principal facteur de risque. Sans oublier les autres facteurs liés à ce cancer, les médecins de soins primaires ont l'opportunité d'être proactifs dans la prévention primaire. Malgré l'actualisation récente des recommandations sur *Helicobacter pylori*, une simplification des protocoles de gestion de cette infection est nécessaire. Bien que l'incidence de ce cancer ait légèrement diminué, il semble nécessaire de poursuivre la recherche, notamment en soins primaires sur la lutte contre cette infection digestive.

Bibliographie

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* mai 2021;71(3):209-49.
2. Defossez G, Le Guyader-Peyrou S, Uhry Z, Grosclaude P, Remontet L, Colonna M, et al. Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018 - Tumeurs solides : Étude à partir des registres des cancers du réseau Francim
3. Haute Autorité de Santé. Dépistage de l'infection à *Helicobacter pylori* - Pertinence et populations concernées.
4. Eusebi LH, Telese A, Marasco G, Bazzoli F, Zagari RM. Gastric cancer prevention strategies: A global perspective. *J Gastroenterol Hepatol.* sept 2020;35(9):1495-502.
5. Zaanan A, Bouché O, Benhaim L, Buecher B, Chapelle N, Dubreuil O, et al. Gastric cancer: French intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatments and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO). *Dig Liver Dis.* août 2018;50(8):768-79.
6. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process--First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res.* 15 déc 1992;52(24):6735-40.
7. Haute Autorité de Santé ALD n° 30 - Cancer de l'estomac.
8. Brown LM. *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev.* 2000;22(2):283-97.
9. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet Lond Engl.* 16 juin 1984;1(8390):1311-5.
10. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology.* août 2017;153(2):420-9.

11. Graham DY, Adam E, Reddy GT, Agarwal JP, Agarwal R, Evans DJ, et al. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in India. Comparison of developing and developed countries. *Dig Dis Sci*. août 1991;36(8):1084-8.
12. Mégraud F. [When and how does *Helicobacter pylori* infection occur?]. *Gastroenterol Clin Biol*. mars 2003;27(3 Pt 2):374-9.
13. Beaugreard MB de, Lamarque D. Quels sont les facteurs environnementaux qui favorisent le cancer gastrique ? *Hépatogastro Oncol Dig*. 1 déc 2011;18(6):601-6.
14. «Préambule à la Constitution de l'Organisation mondiale de la Santé, tel qu'adopté par la Conférence internationale sur la Santé, New York, 19 juin -22 juillet 1946; signé le 22 juillet 1946 par les représentants de 61 Etats. (Actes officiels de l'Organisation mondiale de la Santé, n°. 2, p. 100) et entré en vigueur le 7 avril 1948».
15. Jamouille M. Quaternary prevention, an answer of family doctors to overmedicalization. *Int J Health Policy Manag*. 4 févr 2015;4(2):61-4.
16. Yan L, Chen Y, Chen F, Tao T, Hu Z, Wang J, et al. Effect of *Helicobacter pylori* Eradication on Gastric Cancer Prevention: updated Report From a Randomized Controlled Trial With 26.5 Years of Follow-up. *Gastroenterology*. 2022;163(1):154-162.e3.
17. Li W, Ma J, Zhang L, Brown L, Li J, Shen L, et al. Effects of *helicobacter pylori* treatment on gastric cancer incidence and mortality in subgroups. *J Natl Cancer Inst*. 2014;106(7).
18. Wong BCY, Lam SK, Wong WM, Chen JS, Zheng TT, Feng RE, et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. *JAMA*. 14 janv 2004;291(2):187-94.
19. Kim N, Park RY, Cho SI, Lim SH, Lee KH, Lee W, et al. *Helicobacter pylori* infection and development of gastric cancer in Korea: long-term follow-up. *J Clin Gastroenterol*. 2008;42(5):448-54.

20. Enroth H, Kraaz W, Engstrand L, Nyren O, Rohan T. Helicobacter pylori strain types and risk of gastric cancer: a case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000;9(9):981-985.
21. Murphy G, Freedman ND, Michel A, Fan JH, Taylor PR, Pawlita M, et al. Prospective study of Helicobacter pylori antigens and gastric noncardia cancer risk in the nutrition intervention trial cohort. *Int J Cancer.* 15 oct 2015;137(8):1938-46.
22. Palli D, Masala G, Del Giudice G, Plebani M, Basso D, Berti D, et al. CagA+ Helicobacter pylori infection and gastric cancer risk in the EPIC-EURGAST study. *Int J Cancer.* 15 févr 2007;120(4):859-67.
23. Guo Y, Li Z, Zhang J, Ma J, Zhang L, Zhang Y, et al. Association Between Lifestyle Factors, Vitamin and Garlic Supplementation, and Gastric Cancer Outcomes: a Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open.* 2020;3(6):e206628.
24. Koizumi Y, Tsubono Y, Nakaya N, Kuriyama S, Shibuya D, Matsuoka H, et al. Cigarette smoking and the risk of gastric cancer: a pooled analysis of two prospective studies in Japan. *Int J Cancer.* 20 déc 2004;112(6):1049-55.
25. Zhao JK, Wu M, Kim CH, Jin ZY, Zhou JY, Han RQ, et al. Jiangsu Four Cancers Study: a large case-control study of lung, liver, stomach, and esophageal cancers in Jiangsu Province, China. *Eur J Cancer Prev Off J Eur Cancer Prev Organ ECP.* juill 2017;26(4):357-64.
26. Malila N, Taylor P, Virtanen M, Korhonen P, Huttunen J, Albanes D, et al. Effects of alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation on gastric cancer incidence in male smokers (ATBC Study, Finland). *Cancer Causes Control.* 2002;13(7):617-623.
27. Wang S, Taylor P, Fan J, Pfeiffer R, Gail M, Liang H, et al. Effects of Nutrition Intervention on Total and Cancer Mortality: 25-Year Post-trial Follow-up of the 5.25-Year Linxian Nutrition Intervention Trial. *J Natl Cancer Inst.* 2018;110(11):1229-1238.
28. Wang G, Dawsey S, Li J, Taylor P, Li B, Blot W, et al. Effects of vitamin/mineral supplementation on the prevalence of histological dysplasia and early cancer of the esophagus and stomach: results from the General Population Trial in Linxian, China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1994;3(2):161-166.

29. Yeh H, Chien W, Chung C, Chang H, Kao Y, Tzeng N. Eating disorders and the risk of esophageal and stomach cancers-A nationwide, population-based cohort study in Taiwan. *Int J Eat Disord.* 2021;54(6):959-968.
30. Cook MB, Kamangar F, Weinstein SJ, Albanes D, Virtamo J, Taylor PR, et al. Iron in relation to gastric cancer in the Alpha-tocopherol, Beta-carotene Cancer Prevention Study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol.* nov 2012;21(11):2033-42.
31. Mark SD, Qiao YL, Dawsey SM, Wu YP, Katki H, Gunter EW, et al. Prospective study of serum selenium levels and incident esophageal and gastric cancers. *J Natl Cancer Inst.* 1 nov 2000;92(21):1753-63.
32. van den Brandt P, Botterweck A, Goldbohm R. Salt intake, cured meat consumption, refrigerator use and stomach cancer incidence: a prospective cohort study (Netherlands). *Cancer Causes Control.* 2003;14(5):427-438.
33. Steevens J, Schouten LJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Vegetables and fruits consumption and risk of esophageal and gastric cancer subtypes in the Netherlands Cohort Study. *Int J Cancer.* 1 déc 2011;129(11):2681-93.
34. Jansson C, Jeding K, Lagergren J. Job strain and risk of esophageal and cardia cancers. *Cancer Epidemiol.* déc 2009;33(6):473-5.
35. Eichelberger L, Murphy G, Etemadi A, Abnet CC, Islami F, Shakeri R, et al. Risk of gastric cancer by water source: evidence from the Golestan case-control study. *PloS One.* 2015;10(5):e0128491.
36. Fan JH, Wang JB, Wang SM, Abnet CC, Qiao YL, Taylor PR. Body mass index and risk of gastric cancer: A 30-year follow-up study in the Linxian general population trial cohort. *Cancer Sci.* août 2017;108(8):1667-72.
37. Titova O, Michaelsson K, Vithayathil M, Mason A, Kar S, Burgess S, et al. Sleep duration and risk of overall and 22 site-specific cancers: a Mendelian randomization study. *Int J Cancer.* 2021;148(4):914-920.

38. Lerner BH. From careless consumptives to recalcitrant patients: the historical construction of noncompliance. *Soc Sci Med* 1982. nov 1997;45(9):1423-31.
39. Hamashima C, Shibuya D, Yamazaki H, Inoue K, Fukao A, Saito H, et al. The Japanese guidelines for gastric cancer screening. *Jpn J Clin Oncol*. avr 2008;38(4):259-67.
40. Howson CP, Hiyama T, Wynder EL. The decline in gastric cancer: epidemiology of an unplanned triumph. *Epidemiol Rev*. 1 janv 1986;8(1):1-27.
41. Dias-Neto M, Pintalhao M, Ferreira M, Lunet N. Salt intake and risk of gastric intestinal metaplasia: systematic review and meta-analysis. *Nutr Cancer*. 2010;62(2):133-47.
42. Thapa S, Fischbach LA, Delongchamp R, Faramawi MF, Orloff M. Association between Dietary Salt Intake and Progression in the Gastric Precancerous Process. *Cancers*. 3 avr 2019;11(4):467.
43. Kim SR, Kim K, Lee SA, Kwon SO, Lee JK, Keum N, et al. Effect of Red, Processed, and White Meat Consumption on the Risk of Gastric Cancer: An Overall and Dose-Response Meta-Analysis. *Nutrients*. 11 avr 2019;11(4):826.
44. He Z, Zhao TT, Xu HM, Wang ZN, Xu YY, Song YX, et al. Association between alcohol consumption and the risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Oncotarget*. 13 oct 2017;8(48):84459-72.
45. Kumar S, Metz DC, Ellenberg S, Kaplan DE, Goldberg DS. Risk Factors and Incidence of Gastric Cancer After Detection of Helicobacter pylori Infection: A Large Cohort Study. *Gastroenterology*. févr 2020;158(3):527-536.e7.

| Titres | Auteur Année | Revue de publication | Objectifs | Population étudiée | Design de l'étude | Résultats |
|--|---|----------------------|---|---|--|--|
| Association Between Lifestyle Factors, Vitamin and Garlic Supplementation, and Gastric Cancer Outcomes(23) | Yang Guo, PhD,1 Zhe-Xuan Li, PhD,1 Jing-Yu Zhang, PhD,1 Jun-Ling Ma, MD,1 Lian Zhang, MD,1 Yang Zhang, PhD,1 Tong Zhou, BS,1 Wei-Dong Liu, MD,2 Zhong-Xiang Han, MD,2 Wen-Qing Li, PhD,1 Kai-Feng Pan, PhD,1 and Wei-Cheng You, MD1 2020 | JAMA Network open | Évaluer comment les facteurs liés au mode de vie, notamment le tabagisme, la consommation d'alcool et l'alimentation, peuvent modifier l'incidence et la mortalité du cancer gastrique et si les effets de la supplémentation en vitamines (C E et sélénium) et en ail sur les cancers gastriques sont associés à des facteurs liés au mode de vie. | 3365 patients âgés entre 35 et 64 ans dans 13 villages de la province de Shandong en Chine. | Il s'agit d'une analyse secondaire du Shandong Intervention Trial, un essai interventionnel masqué, randomisé et contrôlé par placebo. | Le tabagisme était associé dans cette étude à un risque accru d'incidence de cancer gastrique (Odds ratio 1,72 ; 95% IC 1,003 à 2,93) et de mortalité (Hazard Ratio HR 2,01 ; 95% IC 1,01 à 3,98). Il n'est pas retrouvé d'association entre l'alcool, l'alimentation et l'incidence ou la mortalité du cancer gastrique. Une supplémentation vitaminique (C E et sélénium) réduit l'incidence (Odds ratio OR 0.64 ; 95% IC 0.46 à 0.91) et la mortalité (Hazard Ratio HR 0.48 ; IC 95% 0.31 à 0.75) du cancer gastrique. Le tabagisme et la consommation d'alcool n'étaient pas associés à des modifications des effets de la supplémentation en vitamines. |
| Body mass index and risk of gastric cancer: A 30-year follow-up study in the Linxian general population trial cohort(36) | Jin-hu Fan, Jian-bing Wang, Shao-ming Wang, Christian C. Abnet, You-lin Qiao, Philip R. Taylor | Cancer Science | Examiner l'association entre l'IMC et le risque de cancer gastrique. | Population générale chinoise, 29 584 adultes en bonne santé de 1985 à 2014. | Etude de cohorte prospective observationnelle en population générale. | L'étude ne retrouvait pas d'association entre l'IMC et le risque de cancer gastrique cardia. En revanche, l'étude a montré une association entre un IMC entre 25 et 30 et une réduction du risque de cancer gastrique non cardia. (HR 0,66 ; 95% CI 0,47-0,92 pour un IMC entre 25 et 30).(36) |

| | | | | | | |
|---|---|--|---|---|--|---|
| <p>Cigarette smoking and the risk of gastric cancer: a pooled analysis of two prospective studies in Japan(24)</p> | <p>Yayoi Koizumi, Yoshitaka Tsubono, Naoki Nakaya, Shinichi Kuriyama, Daisuke Shibuya, Hiroo Matsuoka, Ichiro Tsuji</p> | <p>Internal Journal of cancer</p> | <p>Examiner l'association entre le tabagisme et le cancer gastrique.</p> | <p>Deux cohortes de 9980 et 19412 hommes vivants dans les zones rurales au nord du Japon.</p> | <p>Etude prospective de cohorte observationnelle dans une population rurale japonaise.</p> | <p>L'étude retrouvait une augmentation du risque de cancer gastrique chez les fumeurs actifs et les anciens fumeurs dans les deux cohortes de l'étude (cohorte 1 : Risque Relatif RR 1,84 ; 95% IC 1,39 à 2,43 / cohorte 2 : Risque Relatif RR 1,77 ; 95% IC 1,29 à 2,43). Cette étude a montré également une association entre le nombre de cigarettes consommé et l'augmentation du risque. (Pour une consommation de mois de 20 cigarettes, entre 20 et 25 et plus de 25, le RR était de 1,41 (95% IC 1,00 à 1,98) ; 1,98 (95% IC 1,45 à 2,71) ; 2,15 (95% IC 1,53 à 3,02). Le risque augmenté persistait pour les tabagiques sevrés avec une diminution du risque après 14 ans de sevrage (RR 1,31 ; 95% IC 0,77 à 2,21).</p> |
| <p>Eating disorders and the risk of oesophageal and stomach cancers- A nationwide, population-based cohort study in Taiwan (29)</p> | <p>Hui-Wen Yeh, Wu-Chien Chien, Chi-Hsiang Chung, Hsin-An Chang, Yu-Chen Kao, Nian-Sheng Tzeng</p> | <p>International Journal of Eating Disorders</p> | <p>Etudier l'association entre les troubles de l'alimentation et les cancers de l'œsophage, de l'estomac et autres.</p> | <p>6628 participants à Taiwan ont été inscrits, dont 1 657 patients atteints de troubles de l'alimentation, avec 4 971 témoins.</p> | <p>Etude de cohorte rétrospective observationnelle.</p> | <p>L'étude a montré sur une population taïwanaise, une association entre trouble du comportement alimentaire et cancer gastrique (analyse de survie de Kaplan-Meier log rank p = 0,007).</p> |

| | | | | | | |
|--|--|------------------------------------|--|--|---|---|
| <p>Effect of <i>Helicobacter Pylori</i> Eradication on Gastric Cancer Prevention: Updated Report From a Randomized Controlled Trial With 26.5 Years of Follow-up(16)</p> | <p>Lingjun Yan, Ying Chen, Fa Chen, Tao Tao, Zhijian Hu, Junzhuo Wang, Jianwang You, Benjamin C Y Wong, Jianshun Chen, Weimin Ye</p> | <p>Gastroenterology journal</p> | <p>Evaluer les effets à long terme du traitement d'éradication de <i>Helicobacter pylori</i> sur l'incidence et la mortalité du cancer gastrique parmi une population à haut risque.</p> | <p>1 630 personnes asymptomatiques et infectées par <i>Helicobacter pylori</i> ont été assignées au hasard pour recevoir une trithérapie standard pour l'éradication de H pylori (n = 817) ou un placebo (n = 813), et ont été suivies.</p> | <p>Etude interventionnelle prospective, randomisée et contrôlée par placebo dans une zone à haut risque du sud de la Chine.</p> | <p>L'étude a montré un effet protecteur du traitement d'<i>Helicobacter pylori</i> sur l'incidence du cancer gastrique (Hazard Ratio HR 0,57 ; 95% CI 0,33 à 0,98). Cet effet protecteur est encore plus important chez les patients ne présentant pas de lésions pré-cancéreuses, métaplasie intestinale, dysplasie ou gastrite chronique atrophique (HR 0,37 ; 95% CI 0,15 à 0,95) et chez les patients ne présentant pas de dyspepsie (HR 0,44 ; 95% CI 0,21 à 0,94). Cette étude a montré également que le risque chez les patients non traités et les patients avec un échec de traitement était le même. L'étude n'a cependant pas montré d'association entre l'éradication d'<i>Helicobacter pylori</i> et la mortalité.</p> |
| <p>Effects of alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation on gastric cancer incidence in male smokers(26)</p> | <p>Nea Malila, Philip R Taylor, Mikko J Virtanen, Pasi Korhonen, Jussi K Huttunen, Demetrius Albanes, Jarmo Virtamo</p> | <p>Cancer Causes & Control</p> | <p>Evaluer les effets de la supplémentation en alpha-tocophérol et en bêta-carotène sur l'incidence du cancer gastrique.</p> | <p>29 133 fumeurs masculins, âgés de 50 à 69 ans, dans le sud-ouest de la Finlande entre 1985 et 1993.</p> | <p>Etude interventionnelle prospective contrôlée par placebo.</p> | <p>L'étude ne retrouve pas d'association entre la supplémentation en alpha-tocophérol (Vitamine E) et Bêta-carotène (précurseur de la vitamine A) avec l'incidence du cancer gastrique dans une population finlandaise tabagique. (RR 1,21 : 95% CI 0,85 à 1,74 / RR 1,26 ; 95% CI 0,88 à 1,80).</p> |

| | | | | | | |
|---|--|--|---|---|---|--|
| Effects of <i>Helicobacter pylori</i> treatment on gastric cancer incidence and mortality in subgroups(17) | Wen-Qing Li, Jun-Ling Ma, Lian Zhang, Linda M Brown, Ji-You Li, Lin Shen, Kai-Feng Pan, Wei-Dong Liu, Yuanreng Hu, Zhong-Xiang Han, Susan Crystal-Mansour, David Pee, William J Blot, Joseph F Fraumeni Jr, Wei-Cheng You, Mitchell H Gail | Journal of the National Cancer Institute | Evaluer les effets du traitement de <i>Helicobacter pylori</i> par amoxicilline-omeprazole sur l'incidence et la mortalité du cancer gastrique. | 2 258 sujets séropositifs à <i>Helicobacter pylori</i> en Chine. | Etude interventionnelle prospective contrôlée par placebo. | L'étude, évaluant l'association entre un traitement d' <i>Helicobacter pylori</i> et l'incidence du cancer gastrique dans des sous-groupes, a retrouvé une diminution de l'incidence non significative et de la mortalité significative chez les patients de plus de 55 ans (OR 0,36 ; 95% CI 0,17 à 0,79 p=0,21/ HR 0,26 ; 95% CI 0,09 à 0,79 p=0,048). |
| Effects of Nutrition Intervention on Total and Cancer Mortality: 25-Year Post-trial Follow-up of the 5.25-Year Linxian Nutrition Intervention Trial(27) | Shao-Ming Wang, Philip R Taylor, Jin-Hu Fan, Ruth M Pfeiffer, Mitchell H Gail, He Liang, Gwen A Murphy, Sanford M Dawsey, You-Lin Qiao, Christian C Abnet | Journal of the National Cancer Institute | Evaluer les effets d'une supplémentation de l'association de : A (rétinol/zinc), B (riboflavine/niacine), C (vitamine C/molybdène) D (sélénium/vitamine E/bêta-carotène) pendant 5 ans sur l'incidence de cancer gastrique. | 29 584 résidents âgés de 40 à 69 ans de 1986 à 1991 à Linxian en Chine. | Etude interventionnelle randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo. | Les interventions n'ont montré aucun effet sur la mortalité totale à long terme. Sur le cancer gastrique : le Hazard ratio est pour l'association : A de 0.94 (95% CI 0.83 à 1.06) ; B de 1.04 (95% CI 0.92 à 1.18) ; C de 1.08 (95% CI 0.96 à 1.22) D de 0.90 (95% CI 0.80 à 1.02). |

| | | | | | | |
|--|--|---|--|---|---|---|
| <p>Effects of vitamin/mineral supplementation on the prevalence of histological dysplasia and early cancer of the esophagus and stomach: results from the General Population Trial in Linxian, China(28)</p> | <p>G Q Wang, S M Dawsey, J Y Li, P R Taylor, B Li, W J Blot, W M Weinstein, F S Liu, K J Lewin, H Wang, et al.</p> | <p>Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention</p> | <p>Evaluer les effets d'une supplémentation de l'association de : A (rétinol/zinc), B (riboflavine/niacine), C (vitamine C/molybdène) D (sélénium/vitamine E/bêta-carotène) pendant 5 ans sur l'incidence de cancer du cardia.</p> | <p>29 584 résidents âgés de 40 à 69 ans de 1986 à 1991 à Linxian en Chine.</p> | <p>Etude interventionnelle randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo.</p> | <p>Les interventions n'ont montré aucun effet sur la mortalité totale à long terme, ni sur l'apparition de dysplasie.</p> |
| <p><i>Helicobacter pylori</i> eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial(18)</p> | <p>Benjamin Chun-Yu Wong, Shiu Kum Lam, Wai Man Wong, Jian Shun Chen, Ting Ting Zheng, Rui E Feng, Kam Chuen Lai, Wayne Hsing Cheng Hu, Siu Tsan Yuen, Suet Yi Leung, Daniel Yee Tak Fong, Joanna Ho, Chi Kong Ching, Jun Shi Chen; China Gastric Cancer Study Group</p> | <p>Journal of the American Medical Association</p> | <p>Déterminer si le traitement de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> réduit l'incidence du cancer gastrique.</p> | <p>1 630 porteurs sains de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> de la province du Fujian, en Chine, recrutés en juillet 1994 et suivis jusqu'en janvier 2002.</p> | <p>Étude de prévention primaire interventionnelle prospective, randomisée, contrôlée par placebo.</p> | <p>L'étude a retrouvé une diminution de l'incidence non significative (p=0,33). Cependant dans le sous-groupe des patients ne présentant pas de lésions pré-cancéreuses, métaplasie intestinale, dysplasie ou gastrite chronique atrophique, la diminution de l'incidence était significative (p=0,02).</p> |

| | | | | | | |
|--|--|--|--|---|--------------------------------------|---|
| <i>Helicobacter pylori</i> infection and development of gastric cancer in Korea: long-term follow-up(19) | Nayoung Kim, Ran Young Park, Sung-II Cho, Seon Hee Lim, Kye Heui Lee, Wooseung Lee, Hyung Min Kang, Hye Seung Lee, Hyun Chae Jung, In Sung Song | Journal of Clinical Gastroenterology | Etudier dans quelle mesure l'éradication d' <i>Helicobacter pylori</i> est susceptible de réduire l'incidence du cancer gastrique. | 1 790 sujets coréens ayant subi une gastroscopie et des tests de <i>Helicobacter pylori</i> entre 1992 et 1998. | Etude interventionnelle prospective. | L'étude a montré une association chez les patients ne présentant aucune lésion gastrique ($p < 0,001$) ainsi que chez les patients présentant un ulcère gastro-duodéal ($p = 0,013$). |
| <i>Helicobacter pylori</i> strain types and risk of gastric cancer: a case-control study(20) | H Enroth, W Kraaz, L Engstrand, O Nyrén, T Rohan | Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention | Explorer l'influence de différents types de souches d' <i>Helicobacter pylori</i> sur le risque d'adénocarcinome gastrique. | 72 cas d'adénocarcinome gastrique et 324 témoins appariés selon l'âge et le sexe. | Etude interventionnelle prospective. | L'étude a montré une association entre infection à <i>Helicobacter pylori</i> et cancer gastrique (OR 2,1 ; CI 95% 1,10 à 3,90). Les sujets infectés par <i>Helicobacter pylori</i> , 33% présentaient à la fois la protéine CagA et VacA, 54% l'une des deux et 14% aucune. Les patients présentant la protéine CagA, VacA ou les deux avaient un risque de cancer gastrique augmenté (OR 2,0 ; 95% CI 1,0 à 4,0) (OR 1,8 ; 95% CI 0,8 à 4,0). |
| Iron in relation to gastric cancer in the Alpha-tocopherol, Beta-carotene Cancer Prevention Study(30) | Michael B Cook, Farin Kamangar, Stephanie J Weinstein, Demetrius Albanes, Jarmo Virtamo, Philip R Taylor, Christian C Abnet, Richard J Wood, Gayle Petty, Amanda J Cross, Sanford M Dawsey | Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention | Evaluer si les paramètres de fer sont associés au cancer gastrique. | 341 cas incidents de cancer gastrique (86 cardiaques, 172 non cardiaques et 83 non précisés), accumulés au cours de 22 années de suivi, et 341 témoins appariés individuellement. | Etude interventionnelle prospective. | L'étude a montré une association inverse entre une ferritinémie entre 157 et 240 ng/mL et le cancer gastrique distal (OR 0,36 ; 95% IC 0,17 à 0,71 ; $p = 0,003$) ainsi qu'entre un fer sérique entre 118 et 145 ug/dL et le cancer gastrique distal (OR 0,39 ; 84% IC 0,19 à 0,78 ; $p = 0,008$). Ces deux intervalles correspondant au 3 ^{ème} quartile des valeurs étudiées dans la cohorte de patients. |

| | | | | | | |
|--|---|--|---|--|--|---|
| <p>Jiangsu Four Cancers Study : a large case-control study of lung, liver, stomach and esophageal cancers in Jiangsu Province, China(25)</p> | <p>Jin-Kou Zhao, Ming Wu, Claire H. Kim, Zi-Yi Jin, Jin-Yi Zhou, Ren-Qiang Han, Jie Yang, Xiao-Feng Zhang, Xu-Shan Wang, Ai-Ming Liu, Xiaoping Gu, Ming Su, Xu Hu, Zheng Sun, Gang Li, Liming Li, Lina Mu, and Zuo-Feng Zhang</p> | <p>European Journal of Cancer Prevention</p> | <p>Etudier le style de vie, les facteurs comportementaux, environnementaux et génétiques associés aux quatre principaux cancers en Chine.</p> | <p>Les données épidémiologiques ont été collectées de 2003 à 2010 en Chine dans la province de Jiangsu. L'étude inclus 2216 cas de cancer gastrique.</p> | <p>Etude observationnelle prospective.</p> | <p>L'étude a montré que le niveau d'éducation était inversement proportionnel au risque de cancer gastrique (OR 0.60 ; 95% CI 0,44 à 0,83 ; p<0,001) ainsi que le revenu (OR 0,77 ; 95% CI 0,67 à 0,89 ; p<0,001). La consommation de tabac était associée à un surrisque de cancer gastrique (OR 1,61 ; 95% CI 1,43 à 1,81 ; p<0,001) avec un effet dose. Il n'a pas été trouvé d'association entre consommation d'alcool et risque de cancer gastrique (OR 1,10 ; 95% CI 0,96 à 1,26).</p> |
| <p>Job strain and risk of esophageal and cardia cancers(34)</p> | <p>Catarina Jansson, Kerstin Jeding, Jesper Lagergren</p> | <p>Cancer Epidemiology Journal</p> | <p>Etudier le lien entre stress au travail et cancer du cardia et de l'œsophage.</p> | <p>189 et 262 cas d'adénocarcinome de l'œsophage et du cardia, 167 cas de carcinome épidermoïde de l'œsophage et 820 témoins dans une population suédoise.</p> | <p>Etude observationnelle rétrospective.</p> | <p>L'étude n'a pas montré d'association entre le stress au travail et le cancer gastrique (OR 1,9 ; 95% CI 0,8 à 4,8), alors qu'elle en a montré une avec le cancer de l'œsophage.</p> |

| | | | | | | |
|--|--|---|---|---|--|---|
| <p>Prospective study of <i>Helicobacter pylori</i> antigens and gastric noncardia cancer risk in the nutrition intervention trial cohort(21)</p> | <p>Gwen Murphy, Neal D Freedman, Angelika Michel, Jin-Hu Fan, Philip R Taylor, Michael Pawlita, You-Lin Qiao, Han Zhang, Kai Yu, Christian C Abnet, Sanford M Dawsey</p> | <p>International Journal of Cancer</p> | <p>Déterminer si la séropositivité à 15 protéines de <i>Helicobacter pylori</i> est associée au développement d'un cancer gastrique non cardia.</p> | <p>448 cas de cancer gastrique non cardia et 1 242 témoins à Linxian, en Chine.</p> | <p>Etude interventionnelle prospective.</p> | <p>L'étude <i>et al</i> évaluant l'association du cancer gastrique à la présence de quinze protéines d'<i>Helicobacter pylori</i>, a montré premièrement que l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> a entraîné un risque accru de cancer gastrique distal (OR 3,44 ; 95% CI 1,91 à 6,19 ; p<0,003). Elle a identifié également six antigènes associés à un risque accru de cancer gastrique distal. GroEL (OR 1,52 ; 95% IC 1,12 à 2,06), HP0305 (OR 2,16 ; 95% IC 1,66 à 3,82), CagA (OR 2,05 ; 95% IC 1,46 à 3,87), VacA (OR 1,92 ; 95% IC 1,34 ; 1,74), HcpC (OR 1,28 ; 95% IC 1,00 à 1,64) et Omp (OR 2,17 ; 95% IC 1,56 à 3,01). Elle a également identifié un antigène avec un effet protecteur CagM (OR 0,68 ; 95% IC 0,49 à 0,94).</p> |
| <p>Prospective study of serum selenium levels and incident esophageal and gastric cancers(31)</p> | <p>S D Mark, Y L Qiao, S M Dawsey, Y P Wu, H Katki, E W Gunter, J F Fraumeni Jr, W J Blot, Z W Dong, P R Taylor</p> | <p>Journal of the National Cancer Institute</p> | <p>Examiner la relation entre le niveau de Sélénium et le risque ultérieur de développer des cancers épidermoïdes de l'œsophage, des cancers gastriques cardia et non cardia.</p> | <p>590 cas de cancer de l'œsophage, 402 cas de cancers du gastrique cardia et 87 cas de cancers gastriques non cardia, ainsi que chez 1 062 sujets témoins à Linxian, en Chine.</p> | <p>Etude interventionnelle randomisée contrôlée par placebo.</p> | <p>L'étude a montré une association inverse significative entre la concentration sanguine de sélénium et l'incidence du cancer gastrique du cardia (RR 0,47 ; 95% IC 0,33 à 0,65 ; p<10⁻⁶) Il n'y a pas d'association avec le cancer gastrique non cardia. (RR 1,07 ; 95% IC 0,55 à 2,08).</p> |

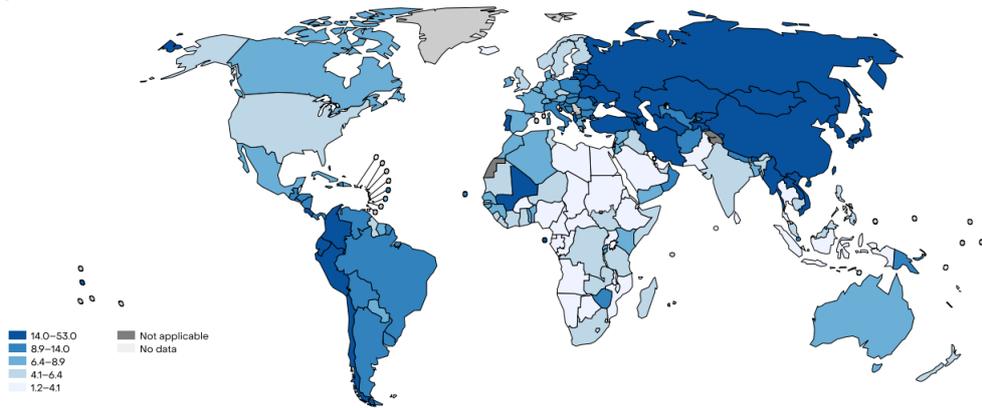
| | | | | | | |
|--|--|---------------------------------|--|---|---------------------------------------|--|
| Risk of Gastric Cancer by Water Source: Evidence from the Golestan Case-Control Study(35) | Laura Eichelberger, Gwen Murphy, Arash Etemadi, Christian C. Abnet, Farhad Islami, Ramin Shakeri, Reza Malekzadeh, and Sanford M. Dawsey | PLOS One | Etudier si l'accès à l'eau de source potable est associé au risque de cancer gastrique. | 306 cas et 605 témoins en Iran. | Etude observationnelle rétrospective. | L'étude a montré une augmentation du risque de cancer gastrique dans une population du nord de l'Iran dont la principale source d'eau était une eau de puit non chloré (OR 4,58 ; 95% IC 2,07 à 10,16) ou une eau de surface type rivière, lac (OR 4,26 ; 95% IC 1,81 à 10,04). L'absence d'accès à l'eau courante était associée à un surrisque (OR 1,79 ; 95% IC 1,20 à 2,69). |
| Salt intake, cured meat consumption, refrigerator use and stomach cancer incidence: a prospective cohort study(32) | Piet A van den Brandt, Anita A M Botterweck, R Alexandra Goldbohm | Cancer Causes & Control | Evaluer l'association entre la consommation de sel et de charcuterie et l'incidence du cancer gastrique. | 120 852 hommes et femmes âgés néerlandais de 55 à 69 ans. | Etude prospective observationnelle. | L'étude n'a pas retrouvé d'association entre la dose de sel ingérée par jour et l'incidence de cancer gastrique (p=0,43). La consommation de charcuterie était associée à un surrisque de cancer gastrique (RR 1,33 ; 95% IC 1,03 à 1,71) contrairement aux viandes fumées. |
| Sleep duration and risk of overall and 22 site-specific cancers: A Mendelian randomization study(37) | Olga E Titova, Karl Michaëlsson, Mathew Vithayathil, Amy M Mason, Siddhartha Kar, Stephen Burgess, Susanna C Larsson | International Journal of Cancer | Etudier les associations causales potentielles entre la durée du sommeil et les cancers. | Cohorte de 500 000 adultes au Royaume uni. | Etude prospective observationnelle. | L'étude a montré une association significative entre une durée de sommeil inférieure à sept heures par jours et le risque de cancer gastrique (OR 2,22 ; 95% IC 1,15 à 4,30 ; p=0,018). |

| | | | | | | |
|--|--|---------------------------------|--|--|-------------------------------------|---|
| Vegetables and fruits consumption and risk of esophageal and gastric cancer subtypes in the Netherlands Cohort Study(33) | Jessie Steevens, Leo J Schouten, R Alexandra Goldbohm, Piet A van den Brandt | International Journal of Cancer | Etudier l'association entre la consommation de légumes et de fruits et le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage (ESCC), d'adénocarcinome de l'œsophage (EAC), d'adénocarcinome gastrique cardia (GCA) et d'adénocarcinome gastrique non cardia (GNCA). | Cohorte néerlandaise de 120852 personnes âgées de 55 à 69 ans. | Etude prospective observationnelle. | L'étude n'a pas retrouvé d'association (cancer du cardia RR 1,00 ; 95% IC 0,94 à 1,07 ; cancer distal RR 0,98 ; 95% IC 0,94 à 1,02), en revanche la consommation de légume genre brassica (navet, chou) avait une association inverse avec le cancer du cardia (RR 0,72 ; 95% IC 0,54 à 0,95 ; p=0,01). |
| CagA+ <i>Helicobacter pylori</i> infection and gastric cancer risk in the EPIC-EURGAST study(22) | Domenico Palli, Giovanna Masala, Giuseppe Del Giudice, Mario Plebani, Daniela Basso, Duccio Berti, Mattijs E Numans, Marco Ceroti, Petra H M Peeters, H Bas Bueno de Mesquita, Frederike L Buchner, Françoise Clavel-Chapelon, Marie-Christine Boutron-Ruault, Vittorio Krogh, Calogero Saieva, Paolo Vineis, Salvatore Panico, Rosario Tumino, Olof Nyrén, Henrik Simán, Goran Berglund, Goran Hallmans, Maria-Jose Sanchez, Nerea Larránaga, Aurelio Barricarte, Carmen Navarro, Jose R Quiros, Tim Key, Naomi Allen, Sheila Bingham, Kay Tee Khaw, Heiner Boeing, Cornelia Weikert, Jakob Linseisen, Gabriele Nagel, Kim Overvad, Reimar W Thomsen, Anne Tjønneland, Anja Olsen, Antonia Trichoupoulou, Dimitrios Trichopoulos, Athina Arvaniti, Guillem Pera, Rudolf Kaaks, Mazda Jenab, Pietro Ferrari, Gabriella Nesi, Fatima Carneiro, Elio Riboli, Carlos A Gonzalez | International Journal of Cancer | Evaluer l'association entre l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> et le risque de cancer gastrique en prenant en compte l'effet de la gastrite chronique atrophique sévère et de la cytotoxine CagA. | 233 cas de GC et 910 contrôles dans une cohorte européenne. | Etude prospective observationnelle. | L'étude a montré une association significative entre infection à <i>Helicobacter pylori</i> et cancer gastrique distal (OR 2,6 ; 95% IC 1,7 à 3,9) d'autant plus si la protéine CagA est présente (OR 3,4 ; 95% IC 2,2 à 5,2). Cette association n'est pas valable pour les cancers du cardia. |

Annexe 1 : Grille d'extraction standardisé

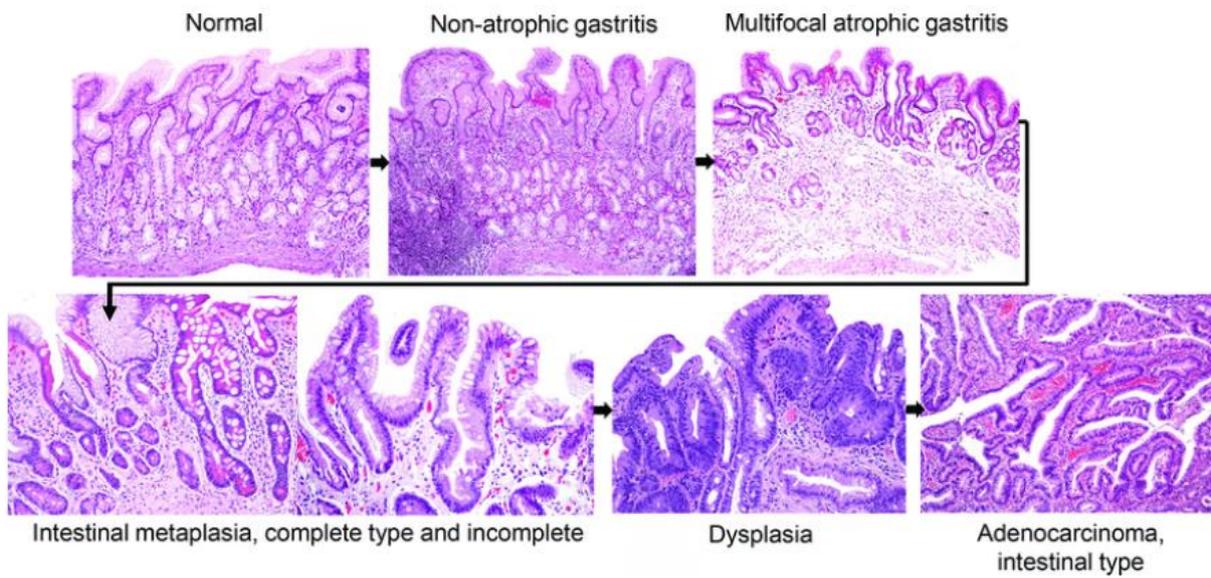
Figure 1

Males



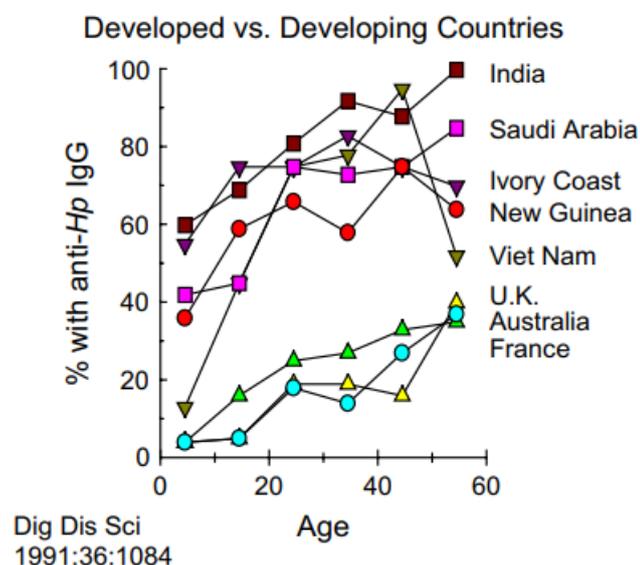
Age standardized (World) incidence rates, Stomach, males, all ages

Figure 2



Séquence histologique du cancer gastrique

Figure 3



Annexe 2 : Indications de la recherche et du traitement d'Helicobacter pylori d'après la conférence de Maastricht V.

| |
|--|
| Ulcère gastrique et duodénal |
| Lymphome extra ganglionnaire de la zone marginale de type lymphome du Malt |
| Dyspepsie explorée par endoscopie |
| Reflux gastro-œsophagien |
| Prévention des lésions induites par les AINS (traitement au long cours par aspirine) chez les patients ayant eu un ulcère gastroduodénal hémorragique |
| Anémie par carence en fer |
| Carence en vitamines B12 |
| Purpura thrombopénique chronique idiopathique |
| Gastrectomie partielle pour cancer gastrique |
| Lésions pré-néoplasiques gastriques : atrophie, métaplasie intestinale, et dysplasie de haut ou de bas grade |
| Intervention pour bypass gastrique |
| ATCD familiaux de cancer gastrique du premier degré |
| Personnes porteuses de lésions pré-néoplasiques : gastrite atrophique et métaplasie intestinale diffuse ou du corps gastrique, dysplasie de bas et de haut grade |
| Personne originaire d'un pays à forte endémie de cancer gastrique |
| Prise chronique d'IPP > 1an |
| Tabagisme |
| Antécédent de chirurgie gastrique : moignon gastrique |
| Patients porteurs des anomalies génétique suivantes : mutation CDH 1, syndrome HNPCC, syndrome de Peutz-Jeghers, syndrome de Li-Fraumeni |

Serment



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie

SERMENT

✕✕✕✕

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

✕✕✕✕



Antoine Tapin

Mots clés : Helicobacter pylori, cancer gastrique, prévention, prévention primaire, soin primaire, médecine générale

Résumé

Introduction : La prévention du cancer gastrique est un enjeu majeur de santé publique avec plus de 700 000 décès par an dans le monde. Son principal facteur de risque est *Helicobacter pylori*. Les autres facteurs de risque et les facteurs protecteurs font l'objet de débats. L'objectif de ce travail est de faire l'état des lieux des connaissances en matière de prévention primaire du cancer gastrique applicable en médecine générale à travers une revue narrative de la littérature.

Méthode : Il s'agit d'une revue narrative de la littérature. La qualité des articles n'a pas été vérifiée. Cette revue de la littérature a été réalisée via plusieurs bases de données : Medline ; Lissa regroupant la littérature en santé francophone ; Cochrane library.

Résultat : *Helicobacter pylori* est un facteur de risque établi dans l'incidence et la mortalité du cancer gastrique. L'effet protecteur est d'autant plus important que son éradication est précoce. Les souches d'*Helicobacter pylori* présentant les antigènes CagA et VacA sont particulièrement virulentes. Le tabac est un facteur de risque avec un effet dose ainsi que les habitudes alimentaires, notamment la consommation de charcuterie. Certains fruits et légumes possèdent un effet protecteur. Nous retrouvons également une association entre précarité et incidence de ce cancer.

Discussion : Cette étude travaille sur l'ensemble des types histologiques de cancer gastrique. Les facteurs de risque varient selon les types de cancer gastrique. *Helicobacter pylori* joue un rôle central dans la carcinogénèse de l'adénocarcinome gastrique. Cette étude ouvre le débat sur une meilleure identification des populations à risque d'*Helicobacter pylori* et de cancer gastrique.