

Item 150 : Tumeurs de l'estomac

Date de création du document 2008-2009

Table des matières

1 Définitions.....	1
2 Epidémiologie.....	2
3 Facteurs de risque	3
4 Diagnostic.....	4
5 Bilan d'extension.....	5
6 Principes du traitement.....	6
7 Pronostic et surveillance.....	7
8 Formes particulières.....	8

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une tumeur de l'estomac.

I DÉFINITIONS

Les tumeurs de l'estomac sont classées en fonction de leur siège anatomique et de leur type histologique.

On distingue trois types anatomiques :

- tumeur du cardia (située à moins de 2 cm de la jonction œso-gastrique) ;
- tumeur du corps (fundus) ou de la grosse tubérosité ;
- tumeur de l'antre (distale).

Les types histologiques sont :

- tumeur épithéliale maligne (adénocarcinome) ;
- tumeur épithéliale bénigne (hyperplasique, adénome, polype glandulo-kystique) ;
- tumeur endocrine ;
- lymphome malin non hodgkinien ;
- tumeur sous-muqueuse (dont les tumeurs stromales ou Tumeurs stromales gastro-intestinales).

Les tumeurs épithéliales malignes sont les plus fréquentes (90 %). Ce chapitre traite de l'adénocarcinome gastrique ; les autres tumeurs de l'estomac sont traitées dans le chapitre « formes particulières ».

II EPIDÉMIOLOGIE

L'incidence du cancer de l'estomac est en diminution depuis 50 ans dans les pays occidentaux, mais ce cancer reste fréquent et grave. C'est la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde.

Il existe de grandes variations géographiques :

- zones à haut risque : Asie, Amérique du Sud et Amérique Centrale ;
- zones à bas risque : Europe de l'Ouest et Amérique du Nord.

En France, le cancer de l'estomac se situe au cinquième rang des cancers (deuxième rang des cancers digestifs après le cancer colorectal), avec environ 7 000 nouveaux cas et 5 000 décès par an en 2000.

L'âge moyen de survenue est de 70 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio : 2,5).

La classification histologique la plus utilisée est celle de Lauren qui distingue 2 types d'adénocarcinome :

- type intestinal glandulaire (prédomine chez les sujets âgés) ;
- type diffus à prédominance de cellules indépendantes mucosécrétantes (dites « en bague à chaton ») incluant les linites.

L'épidémiologie du cancer gastrique évolue différemment en fonction de la localisation et du type histologique :

- augmentation de l'incidence des formes proximales (cancer du cardia) et des formes diffuses (linite) ;
- diminution de l'incidence des formes distales et de l'adénocarcinome de type intestinal, en rapport avec :
 - la diminution de la prévalence de l'infection à *H. pylori*,
 - la meilleure conservation des aliments,
 - la réduction de la consommation de sel,
 - l'augmentation de la consommation de fruits et légumes.

III FACTEURS DE RISQUE

A. *Helicobacter pylori* (H. pylori)

H. pylori est un bacille à gram négatif à transmission oro-fécale. Il a été reconnu comme facteur étiologique de cancer gastrique (adénocarcinome et lymphome) en 1994 par l'OMS.

La gastrite (inflammation de la muqueuse), induite par *H. pylori*, peut évoluer vers la gastrite chronique atrophique, la métaplasie puis la dysplasie et le cancer. L'adénocarcinome distal de type intestinal fait suite à l'évolution de cette gastrite chronique.

Toutefois, moins de 1 % des patients infectés par *H. pylori* développeront un cancer gastrique. L'infection à *H. pylori* n'est donc pas suffisante à elle seule pour induire un cancer, mais elle intervient à un stade précoce de la cancérogenèse, associée à d'autres facteurs de risque.

Le fait de ne pas mettre en évidence *H. pylori* sur les biopsies gastriques lors du diagnostic de cancer ne signifie pas que l'infection n'est pas en cause dans la genèse de celui-ci, car la bactérie a pu être éliminée de l'estomac (l'atrophie et l'achlorhydrie secondaires à l'infection sont peu propices à la survie de la bactérie). La recherche de l'infection par une sérologie peut être utile.

B. Facteurs génétiques

La recherche de prédispositions familiales est recommandée (antécédents familiaux, survenue avant 40 ans) afin de poser l'indication d'une consultation d'oncogénétique.

1. Adénocarcinomes gastriques diffus héréditaires

Les cancers gastriques diffus héréditaires sont dus à une mutation germinale du gène CDH1 à transmission autosomique dominante, responsable de la perte de fonction de la protéine E-Cadhérine.

Le diagnostic doit être évoqué quand, dans une même famille et sur au moins deux générations successives, il existe 2 cas, si l'un des cancers gastriques est découvert avant 50 ans, ou 3 cas indépendamment de l'âge de découverte. En cas de suspicion d'une forme héréditaire, le patient sera adressé en consultation d'oncogénétique.

2. Adénocarcinomes gastriques survenant dans le cadre de syndromes familiaux

Le risque de cancer gastrique est augmenté chez :

- les apparentés au premier degré de malades ayant un cancer de l'estomac ;
- les patients ayant un syndrome (*Hereditary non polyposis colorectal cancer* , cancer colorectal non polyposique familial (voir chapitre 9)) ou syndrome de Lynch ;
- les patients atteints de polypose adénomateuse familiale (PAF (voir chapitre 9)).

Même si le risque de cancer gastrique n'est pas au premier plan, il est recommandé dans ces 3 situations de chercher systématiquement *H. pylori* (le plus souvent lors d'une endoscopie digestive haute) et de l'éradiquer s'il est présent.

C. Facteurs environnementaux

Les facteurs les mieux établis exposant au risque d'adénocarcinome gastrique sont :

- le tabagisme ;
- la consommation élevée de sel ;
- le niveau socio-économique bas ;
- la faible consommation de fruits et légumes.

L'interaction entre ces facteurs et l'infection par *H. pylori* est probable.

D. Lésions précancéreuses

Les principales conditions précancéreuses à l'origine des cancers gastriques sont indiquées dans le **tableau 10.I**.

La maladie de Biermer (gastrite atrophique fundique auto-immune) peut aussi favoriser la survenue de tumeurs endocrines gastriques.

Le risque d'adénocarcinome sur moignon gastrique après gastrectomie partielle n'est significatif qu'après 15 ans (rôle probable du reflux biliaire).

Une endoscopie de contrôle à la fin de tout traitement (6 à 8 semaines) pour ulcère gastrique doit être réalisée, afin de faire de nouvelles biopsies sur la cicatrice ou les berges pour ne pas méconnaître un cancer.

L'ulcère duodéal n'est pas à risque de dégénérescence et ne nécessite donc pas de contrôle endoscopique.

Tableau 10.I. Facteurs de risque d'adénocarcinome gastrique.

Lésions précancéreuses
Gastrite chronique atrophique et métaplasie intestinale par infection à <i>Helicobacter pylori</i> Maladie de Biermer Gastrectomie partielle pour affection bénigne Ulcère gastrique Maladie de Ménétrier Polype gastrique adénomateux
Facteurs génétiques
Cancer gastrique diffus héréditaire Syndrome HNPCC (Lynch) Polypose adénomateuse colorectale familiale
Facteurs environnementaux
Faible niveau socio-économique Faible consommation de fruits et légumes Forte consommation de nitrites et de sel Forte consommation de tabac

IV DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'adénocarcinome gastrique repose sur l'examen endoscopique, mais il est souvent tardif en raison d'une longue phase asymptomatique ou de l'existence de symptômes peu spécifiques.

A. Circonstances de découverte

Les signes d'appel sont peu spécifiques et souvent tardifs. Ils peuvent être :

- des signes digestifs : syndrome ulcéreux, syndrome dyspeptique, anorexie, syndrome obstructif si le cancer est situé au niveau des orifices (dysphagie pour le cardia et vomissements pour le pylore) ;
- des signes extra-digestifs : altération de l'état général avec amaigrissement, asthénie par anémie ;
- une complication : hémorragie digestive occulte ou extériorisée (anémie ferriprive, hématoméso ou méléna), péritonite par perforation ;
- une métastase révélatrice : hépatique, ganglionnaire (Troisier), ovarienne (tumeur de Krükenberg), carcinose péritonéale ;
- un syndrome paranéoplasique : phlébite, acanthosis nigricans.

B. Clinique

L'examen clinique est le plus souvent pauvre. On cherche une masse épigastrique, une hépatomégalie métastatique, un ganglion de Troisier, une ascite, des signes d'hémorragie digestive et d'autres signes liés à une carcinose péritonéale perceptibles au toucher rectal.

Tous les symptômes restent aspécifiques et doivent faire faire une endoscopie oeso-gastro-duodénale.

C. Diagnostic positif

L'examen de référence est l'endoscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies multiples (minimum 10) de la lésion (**fig. 10.1**) pour examen anatomopathologique qui permet de préciser :

- le siège de la lésion et son étendue : antre (40 %), corps (20 %), grosse tubérosité (20 %), cardia (20 %) ;
- la distance par rapport au cardia et au pylore ;
- l'aspect macroscopique : ulcéro-végétant, végétant, ulcération, infiltrant ;
- le type histologique de la tumeur (adénocarcinome dans 90 % des cas).

Tout ulcère gastrique, quel que soit son aspect, doit faire l'objet de multiples biopsies sur ces berges et son fond.

(Recommandation : (1) Société Française d'Endoscopie Digestive. De la pratique des biopsies œso-gastro-duodénales [en ligne]. Septembre 2005.) (1) De la pratique des biopsies œso-gastro-duodénales.

D. Diagnostic différentiel

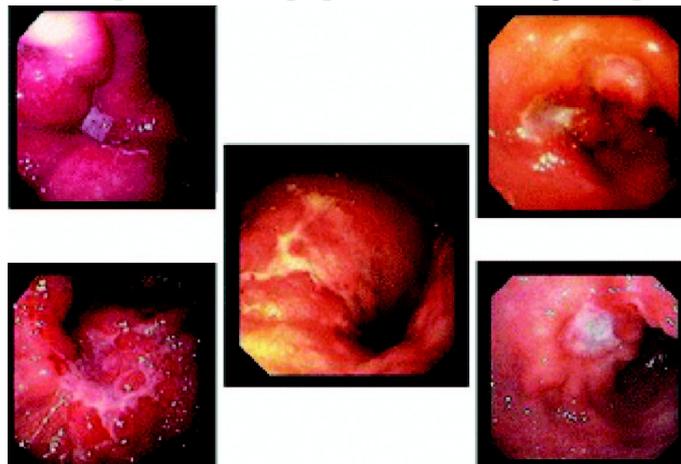
Le piège est de ne pas évoquer le diagnostic devant des symptômes aspécifiques et de ne pas faire d'endoscopie gastrique.

En endoscopie, certains diagnostics peuvent se discuter :

- ulcère gastrique : le risque est de méconnaître un cancer en cas de biopsies insuffisantes ou d'absence de contrôle après traitement ;
- tumeurs non adénocarcinomeuses : lymphome, tumeur stromale, tumeurs endocrines, métastase gastrique d'un autre cancer.

(Recommandation : (2) Haute Autorité de Santé. Indications à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie œso-gastro-duodénale de l'adulte, à l'exclusion de l'échoendoscopie et l'entéroscopie (ANAES) [en ligne]. Mars 2001.) (2) Indications à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie œso-gastro-duodénale de l'adulte.

Figure 10.1 : Aspect endoscopique d'un cancer gastrique (ulcéré).



V BILAN D'EXTENSION

Il a pour but d'orienter la prise en charge thérapeutique avec évaluation de la résecabilité et de l'opérabilité du cancer. Ce bilan pré-thérapeutique doit être adapté aux propositions thérapeutiques qui dépendent de l'âge et de l'état général.

L'examen de référence est :

- la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne : pour évaluer la résecabilité et rechercher des métastases hépatiques et pulmonaires.

Les examens optionnels sont :

- l'écho-endoscopie, qui évalue l'extension pariétale et ganglionnaire, elle peut être utile en cas de suspicion de lésion, de tumeur superficielle et en cas de doute sur l'indication d'un traitement néo-adjuvant ;
- le transit baryté oeso-gastro-duodéna (Transit baryté oeso-gastro-duodéna), qui peut être utile pour la localisation des tumeurs gastriques et pour le centrage d'une radiothérapie ;
- la laparoscopie exploratrice, qui peut être utile en cas de tumeur volumineuse dont la résecabilité est douteuse sur la tomodensitométrie.

L'utilité du dosage des marqueurs tumoraux n'est pas démontrée.

Le bilan d'opérabilité consiste à apprécier :

- l'état nutritionnel (pourcentage d'amaigrissement, protidémie et albuminémie) ;
- l'âge physiologique avec éventuelle évaluation cardiologique (ECG, échocardiographie) et pulmonaire (Exploration fonctionnelle respiratoire) en fonction du terrain du patient.

Le stade Tumor Nodes Metastase est établi de façon sûre et définitive après la chirurgie (p = envahissement tumoral établi sur la pièce opératoire après examen anatomopathologique) (**tableau 10.II**).

Tableau 10.II. Classification TNM 2002.

T : envahissement tumoral
Tis : tumeur intra épithéliale, <i>in situ</i> T1 : tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous muqueuse T2a : tumeur étendue à la musculuse T2b : tumeur étendue à la sous-séreuse T3 : tumeur envahissant la séreuse T4 : tumeur envahissant un organe de voisinage
N : envahissement ganglionnaire
N0 : pas d'envahissement ganglionnaire Nx : ganglions non évalués ou moins de 15 examinés N1 : 1 à 6 ganglions régionaux métastatiques N2 : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques N3 : plus de 15 ganglions régionaux métastatiques
M : dissémination métastatique
M0 : pas de métastase M1 : métastase à distance (dont ganglions sus-claviculaires, mésentériques, para-aortiques)

VI PRINCIPES DU TRAITEMENT

A. Traitement à visée curative

Le traitement à visée curative repose sur l'exérèse chirurgicale plus ou moins associée à un traitement par chimiothérapie ou radio-chimiothérapie.

1. Traitement chirurgical

Le principe est l'exérèse complète de la tumeur associée à un curage ganglionnaire (sans spléno pancréatectomie avec au minimum 15 ganglions).

L'étendue de l'exérèse dépend de la localisation initiale de la tumeur :

- gastrectomie des 4 cinquièmes avec anastomose gastro-jéjunale pour les cancers de l'antrum ;
- gastrectomie totale avec anse grêle montée en Y pour les autres localisations.

2. Traitement néo-adjuvant

Une chimiothérapie péri-opératoire (pré- et post-opératoire) par 5-Fluorouracile et cisplatine doit être proposée à tous les malades de stade supérieur à I (cf. infra).

3. Traitement adjuvant

Une radio-chimiothérapie post-opératoire à base de 5-Fluorouracile doit être proposée aux malades n'ayant pas eu de chimiothérapie pré-opératoire :

- si le curage est insuffisant et que la tumeur est de stade supérieur à I ;
- en cas d'envahissement ganglionnaire pN2 ou N3 quel que soit le type de curage réalisé ;
- en cas d'envahissement ganglionnaire pN1 avec un curage ganglionnaire suffisant à discuter au cas par cas selon l'état général, nutritionnel du malade et son avis après information claire.

B. Traitement palliatif

Il comporte la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie, et s'applique aux cancers gastriques non résécables et/ou métastatiques.

La chirurgie d'exérèse palliative est indiquée pour les tumeurs symptomatiques (hémorragie nécessitant des transfusions itératives, sténose) ; elle est préférable à la chirurgie de dérivation.

La chimiothérapie permet d'améliorer la survie et la qualité de vie par rapport au simple traitement symptomatique chez des patients sélectionnés à l'état général conservé.

La radiothérapie est parfois indiquée dans les tumeurs hémorragiques à visée hémostatique.

La pose d'une prothèse métallique par voie endoscopique permet dans certains cas de lever un obstacle tumoral responsable d'une occlusion haute.

(Recommandation : (3) Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Référentiels en hépato-gastroentérologie. Traitement de Helicobacter Pylori (AFSSAPS) [en ligne]. 2005.) (3) Traitement de Helicobacter Pylori.

VII PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

Le pronostic dépend de l'extension tumorale pariétale et ganglionnaire qui est à la base de la classification TNM et du stade (**tableau 10.III**). Le nombre de ganglions examinés sur la pièce opératoire est primordial, en effet un ratio nombre de ganglions envahis/nombre total prélevé élevé a une valeur pronostique péjorative.

Tableau 10.III. Stades UICC.

Stade I A	T1N0M0
Stade I B	T1N1M0 ; T2N0M0
Stade II	T1N2M0 ; T2N1M0 ; T3N0M0
Stade III	T2N2M0 ; T3N1-2M0 ; T4N0M0
Stade IV	T4N1-3M0 ; T1-3N3M0 ; tout T, tout N, M1

Tous stades confondus, le pronostic est mauvais avec une survie à 5 ans de 15 %.

Après exérèse chirurgicale à visée curative, le pronostic dépend surtout de l'envahissement ganglionnaire :

- en l'absence de ganglions envahis, la survie à 5 ans est de 60 % ;
- si N1, la survie à 5 ans est de 35 % ;
- si N2 la survie à 5 ans est de 10 %.

Après un traitement à visée curative et chez les patients susceptibles de supporter une réintervention ou une chimiothérapie, on propose une surveillance pendant 5 ans par :

- un examen clinique tous les 6 mois (signe de récurrence et/ou de dénutrition) ;
- une numération sanguine tous les ans (possibilité d'anémie post-gastrectomie liée à une carence martiale ou en vitamine B12) ;
- une échographie abdominale tous les 6 mois ;
- une radiographie thoracique annuelle.

En cas de gastrectomie partielle, l'endoscopie pour surveillance du moignon n'est conseillée qu'après 10 à 15 ans.

Une prise en charge thérapeutique spécifique est nécessaire en cas de :

- gastrectomie totale : supplémentation intramusculaire en vitamine B12 ;
- splénectomie : antibioprophylaxie par pénicilline G et vaccinations contre le pneumocoque, l'*Haemophilus influenzae B*, le méningocoque et la grippe.

VIII FORMES PARTICULIÈRES

A. Adénocarcinome du cardia

C'est un cancer de la jonction oeso-gastrique (centre à moins de 2 cm de la jonction). Son incidence est stable ou en légère augmentation. Il est souvent révélé par une dysphagie.

(Recommandation : (4) Société Française d'Endoscopie Digestive. La dilatation du cardia (achalasia) [en ligne]. Septembre 2006.) (4) La dilatation du cardia (achalasia).

B. Adénocarcinome superficiel

L'adénocarcinome superficiel de l'estomac se définit comme un cancer ne dépassant pas la sous-muqueuse.

Il se manifeste souvent sous une forme pseudo-ulcéreuse avec, en endoscopie, l'aspect d'ulcères superficiels plus ou moins étendus. Il peut être aussi polypoïde, surélevé, plan ou déprimé.

Le pronostic après le traitement chirurgical des formes superficielles est bon avec une survie à 5 ans supérieure à 90 %.

C. Linite gastrique

Il s'agit d'un adénocarcinome peu différencié, constitué le plus souvent de cellules indépendantes (dites « en bague à chaton ») envahissant les différentes couches de la paroi sans les détruire, associées à un stroma fibreux. Elle représente 10 % des cancers gastriques et survient chez des sujets plus jeunes avec une prédominance féminine.

Cliniquement, la linite se révèle souvent par une altération importante de l'état général avec amaigrissement, parfois des signes d'occlusion haute. À l'endoscopie, il existe des gros plis rigides sans aspect tumoral (**fig. 10.2**). L'insufflation complète de l'estomac n'est pas obtenue. Les biopsies sont souvent négatives compte tenu du respect fréquent de la muqueuse. Le diagnostic peut être facilité par :

- le TOGD : aspect figé et rétréci de l'estomac ;
- l'écho-endoscopie : épaissement de la paroi gastrique prédominante au niveau de la sous-muqueuse (**fig. 10.3**).

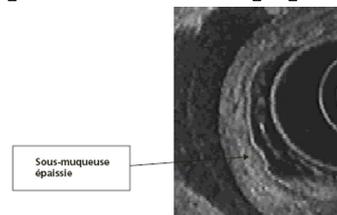
L'extension tumorale est essentiellement lymphatique et péritonéale.

L'exérèse chirurgicale est rarement curative et ce type de cancer est très peu chimiosensible. Le pronostic est généralement mauvais.

Fig. 10.2. Aspect endoscopique d'une linite. Muqueuse sensiblement normale mais la cavité gastrique ne prend pas correctement l'insufflation.



Fig. 10.3. Aspect écho-endoscopique d'une linite



D. Lymphomes gastriques primitifs

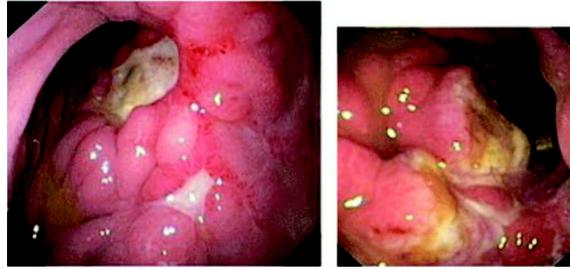
Les lymphomes gastriques représentent 3 % des tumeurs gastriques, mais sont les plus fréquents des lymphomes non hodgkiniens non ganglionnaires. Ils peuvent être de 2 types : lymphomes gastriques du Mucosa Associated Lymphoid Tissue (*Mucosa Associated Lymphoid Tissue*) à petites cellules de bas grade de malignité et lymphomes à grandes cellules de haut grade de malignité.

Les lymphomes gastriques de type MALT sont souvent peu symptomatiques et sans signe biologique spécifique. Le diagnostic repose sur l'endoscopie (lésions pseudo-inflammatoires ou tumorales) avec biopsies multiples. Ce lymphome est lié à l'infection chronique à *H. pylori*, avec une évolution très lente. Le traitement des formes localisées repose sur l'éradication de *H. pylori* qui permet la régression du lymphome dans 70 % des cas.

Les lymphomes gastriques à grandes cellules sont plus rares. Ils se présentent sous la forme d'une tumeur plus volumineuse et ulcérée (**fig. 10.4**). Le traitement repose sur la polychimiothérapie.

(En savoir plus : (1) Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Thésaurus de Cancérologie digestive. 10- Lymphomes digestifs [en ligne].) (1) Lymphomes digestifs.

Fig. 10.4. Aspect endoscopique d'un lymphome gastrique à grandes cellules



E. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)

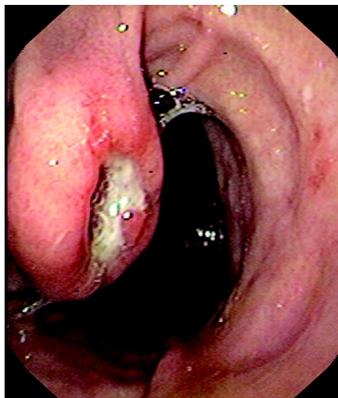
Les tumeurs stromales gastro-intestinales sont des tumeurs mésoenchymateuses rares se développant dans les 2 tiers des cas aux dépens de la couche musculuse de l'estomac. Elles sont caractérisées par l'expression positive en immunohistochimie d'un récepteur transmembranaire c-kit.

Elles sont souvent asymptomatiques de découverte fortuite. Les circonstances de découverte possibles sont une hémorragie digestive, une masse palpable ou une perforation. Le diagnostic repose sur l'endoscopie et l'écho-endoscopie qui mettent en évidence une masse ronde sous-muqueuse, parfois ulcérée, avec développement exogastrique fréquent (**fig. 10.5**).

Le traitement de base des tumeurs stromales est l'exérèse chirurgicale monobloc sans curage ganglionnaire extensif. Pour les tumeurs non résécables et/ou métastatiques, un traitement par l'imatinib (Glivec) est indiqué (inhibiteur enzymatique de l'activité du récepteur c-kit).

(En savoir plus : (2) Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Thésaurus de Cancérologie digestive. 12 - Tumeurs stromales gastro-intestinales[en ligne].) (2) Tumeurs stromales gastro-intestinales.

Fig. 10.5. Aspect endoscopique d'une tumeur stromale



F. Tumeurs endocrines

Les tumeurs endocrines gastriques surviennent dans la majorité des cas sur un terrain de gastrite atrophique fundique auto-immune (maladie de Biermer). Elles sont alors multiples, de petite taille, d'évolution lente et métastasent exceptionnellement. Il existe aussi des tumeurs endocrines sporadiques, notamment des carcinomes peu différenciés de mauvais pronostic.

IX ANNEXES

EN SAVOIR PLUS

- (1) Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Thésaurus de Cancérologie digestive. 10- Lymphomes digestifs [en ligne]. : <http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0G-Thesaurus-cancerologie/publication5/sommaire-thesaurus.asp>
- (2) Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Thésaurus de Cancérologie digestive. 12 - Tumeurs stromales gastro-intestinales[en ligne]. : <http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0G-Thesaurus-cancerologie/publication5/sommaire-thesaurus.asp>

RECOMMANDATION

- (1) Société Française d'Endoscopie Digestive. De la pratique des biopsies oeso-gastro-duodénales [en ligne]. Septembre 2005. : <http://www.sfed.org/Tube-digestif-haut/De-la-pratique-des-biopsies-oeso-gastro-duodenales.html>
- (2) Haute Autorité de Santé. Indications à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie oeso-gastro-duodénale de l'adulte, à l'exclusion de l'échoendoscopie et l'entéroscopie (ANAES) [en ligne]. Mars 2001. : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272101/indications-a-visee-diagnostique-de-l-endoscopie-digestive-haute-en-pathologie-so-gastro-duodenale-de-l-adulte-a-l-exclusion-de-l-echoendoscopie-et-l-enteroscopie
- (3) Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Référentiels en hépatogastroentérologie. Traitement de Hélicobacter Pylori (AFSSAPS) [en ligne]. 2005. : <http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0D-Pratiques-cliniques/referentiels.asp>
- (4) Société Française d'Endoscopie Digestive. La dilatation du cardia (achalasia) [en ligne]. Septembre 2006. : <http://www.sfed.org/Tube-digestif-haut/La-dilatation-du-cardia-achalasia.html>

ABRÉVIATIONS

- EFR : Exploration fonctionnelle respiratoire
- GIST : Tumeurs stromales gastro-intestinales
- HNPCC : Hereditary non polyposis colorectal cancer
- MALT : Mucosa Associated Lymphoid Tissue
- TNM : Tumor Nodes Metastase
- TOGD : Transit baryté oeso-gastro-duodéna