

T | Définition de la tumeur primitive

Catégorie T	Critères T
TX	La tumeur primitive ne peut pas être évaluée
T0	Aucune preuve de tumeur primitive
T1*	Envahit la lamina propria ou la sous-muqueuse et ≤ 1 cm
T2*	Envahit la muscularis propria ou d'une taille > 1 cm
T3*	Envahit par la muscularis propria le tissu sous-séreux sans pénétration de la séreuse sus-jacente
T4*	Envahit le péritoine viscéral (séreuse) ou d'autres organes ou structures adjacentes

* Note : Pour tout T, ajoutez (m) pour les tumeurs multiples – TX(#) ou TX(m), où X = 1–4 et # = nombre de tumeurs primitives identifiées** – ; pour les tumeurs multiples avec différents T, utilisez le plus élevé.

** Exemple : S'il existe deux tumeurs primitives, dont l'une ne pénètre que la sous-séreuse, nous définissons la tumeur primitive comme étant soit T3(2), soit T23(m).

Utilisé avec l'autorisation de l'American College of Surgeons. Amin, M.B., Edge, S.B., Greene, F.L., et al. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual. 8th Ed. Springer New York, 2017.

N | Définition du ganglion lymphatique régional

Catégorie N	Critères N
NX	Les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	Métastases ganglionnaires régionales

Utilisé avec l'autorisation de l'American College of Surgeons. Amin, M.B., Edge, S.B., Greene, F.L., et al. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual. 8th Ed. Springer New York, 2017.

M | Définition des métastases à distance

Catégorie M	Critères M
M0	Pas de métastase à distance
M1	Métastases à distance
M1a	Métastases localisées au foie
M1b	Métastases dans au moins un site extrahépatique (par ex. poumon, ovaire, ganglion lymphatique non régional, péritoine, os)
M1c	Métastases hépatiques et extra-hépatiques

Utilisé avec l'autorisation de l'American College of Surgeons. Amin, M.B., Edge, S.B., Greene, F.L., et al. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual. 8th Ed. Springer New York, 2017.

G | Grade histologique

Catégorie G	G Définition
GX	Le stade ne peut pas être évalué
G1	Nombre de mitoses (pour 10 CFG)* < 2 et indice Ki-67 (%)** < 3 %
G2	Nombre de mitoses (pour 10 CFG)* = 2–20 ou indice Ki-67 (%)** = 3–20
G3	Nombre de mitoses (pour 10 CFG)* > 20 ou indice Ki-67 (%)** > 20 %

* 10 CFG (champ à fort grossissement) = 2 mm²; au moins 50 CFG (à un grossissement de 40×) doivent être évalués dans les zones de plus forte densité mitotique afin de respecter les critères de l'OMS 2010.

** Anticorps MIB1; % de 500–2000 cellules tumorales dans les zones où le marquage nucléaire est le plus élevé.

AJCC | Groupes de stades pronostiques

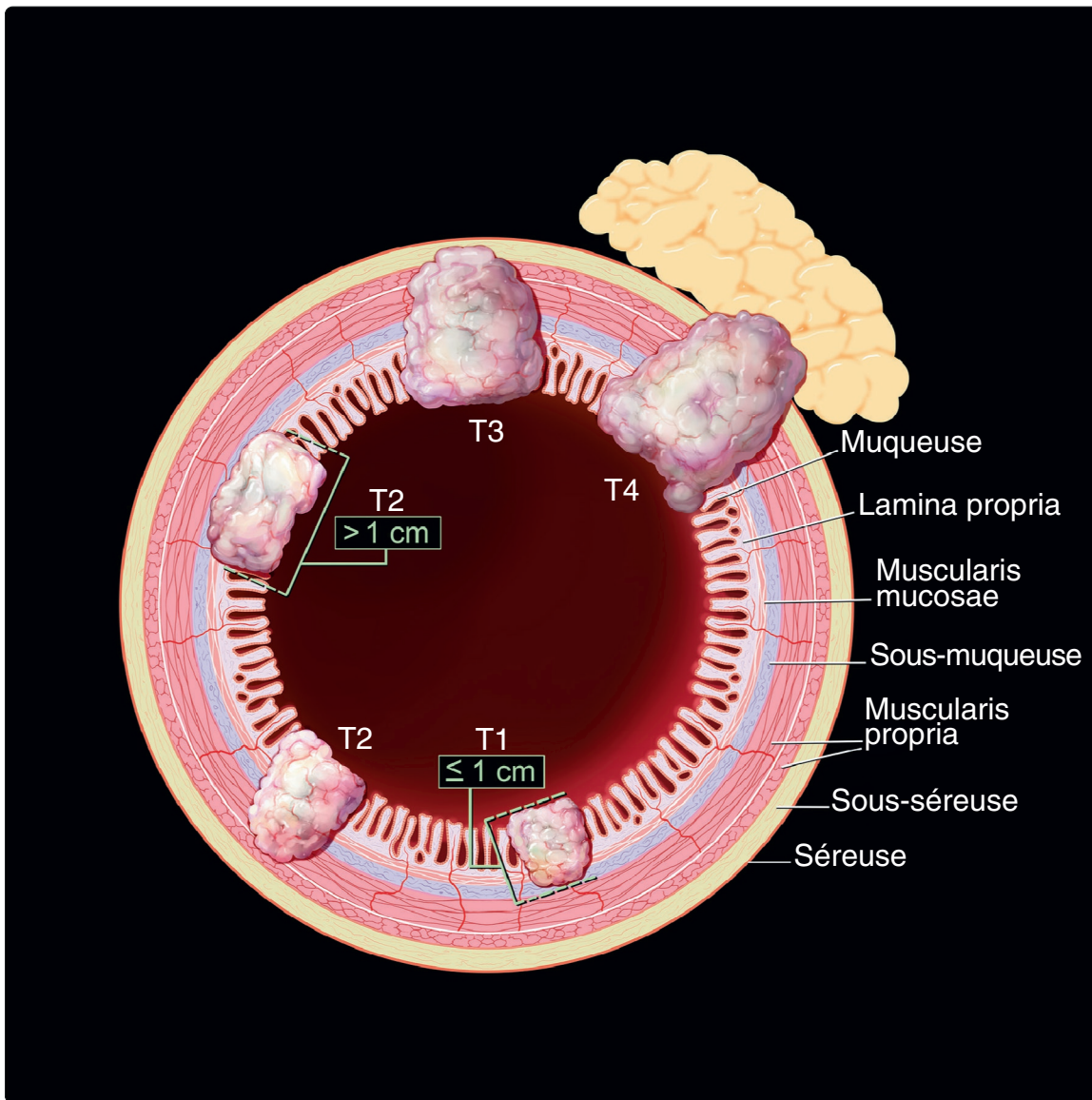
Quand T est...	Et N est...	Et M est...	Le groupe de stadification est...
T1	N0	M0	I
T1	N1	M0	III
T1	N0, N1	M1	IV
T2	N0	M0	II
T2	N1	M0	III
T2	N0, N1	M1	IV
T3	N0	M0	II
T3	N0, N1	M0	III
T3	N0, N1	M1	IV
T4	N0	M0	III
T4	N1	M0	III
T4	N0, N1	M1	IV

Utilisé avec l'autorisation de l'American College of Surgeons. Amin, M.B., Edge, S.B., Greene, F.L., et al. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual. 8th Ed. Springer New York, 2017.

Résumé des modifications

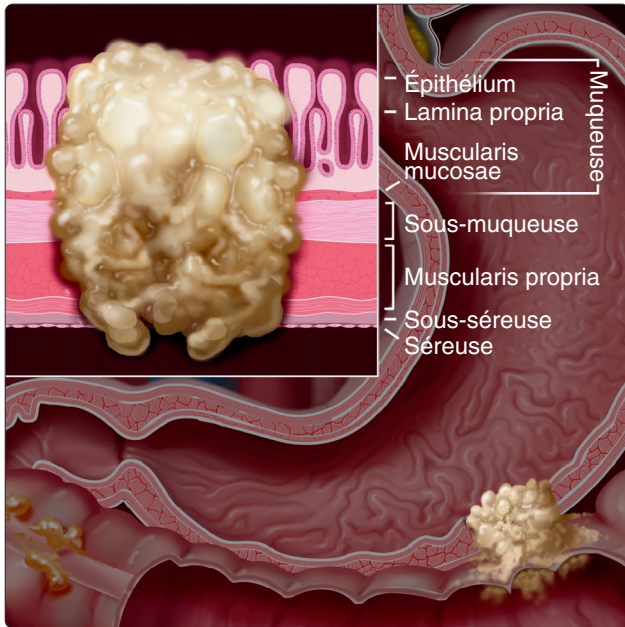
Modifications	Détails des modifications
Groupe de stadification de l'AJCC	Les stades II et III ont été condensés, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de sous-types A et B
Définition de la métastase à distance (M)	Une nouvelle classification des métastases à distance est introduite : M1a : une métastase confinée au foie M1b : des métastases dans au moins un site extra-hépatique M1c : métastases hépatiques et extra-hépatiques

Stadification T



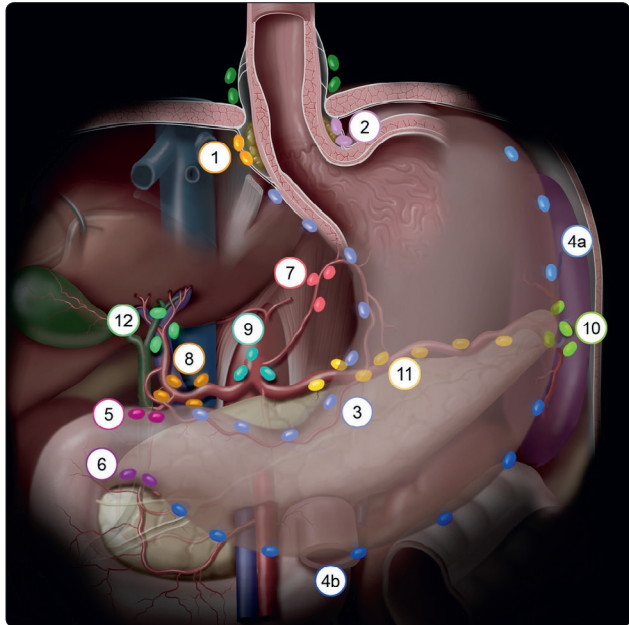
La figure illustre les définitions de la tumeur neuroendocrine primitive de l'estomac (T). La tumeur T1 envahit la lamina propria ou la sous-muqueuse et est ≤ 1 cm de taille. La tumeur T2 envahit la muscularis propria ou mesure > 1 cm. La tumeur T3 envahit le tissu sous-séreux par la muscularis propria sans pénétration de la séreuse sus-jacente. La tumeur T4 envahit le péritoine viscéral (séreuse) ou d'autres organes ou structures adjacentes.

T4



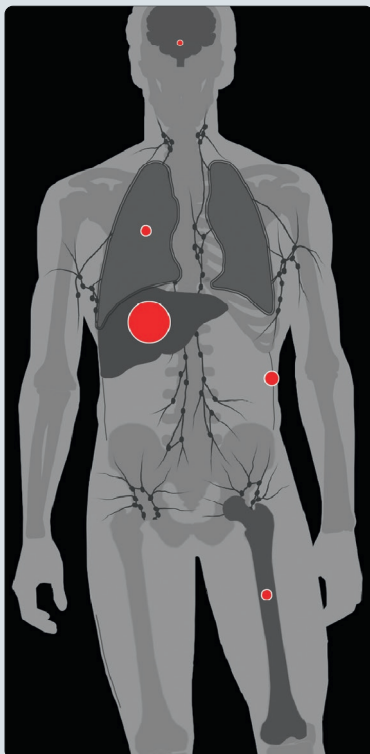
La figure illustre une tumeur neuroendocrine de l'estomac T4 envahissant le côlon transverse. T4 est une tumeur qui envahit le péritoine viscéral ou d'autres organes et structures adjacents.

Drainage ganglionnaire des tumeurs neuroendocrines de l'estomac



Les sites ganglionnaires gastriques sont les ganglions périgastriques de la petite courbure (1, 3 et 5), les ganglions périgastriques de la grande courbure (2, 4A, 4B et 6), les ganglions gastriques gauches (7), les ganglions le long de l'artère hépatique commune (8), les ganglions le long de l'artère coeliaque (9), les ganglions le long de l'artère splénique (10 et 11) et les ganglions hépatoduodénaux (12).

Métastases, fréquence des organes



Foie	2,8 %
Poumon	0,3 %
Os	0,1 %
Cerveau	Très rare

VUE D'ENSEMBLE

Observations générales

- Dans la pratique clinique, les termes tumeur neuroendocrine (TNE) gastrique et carcinoïde sont utilisés de manière interchangeable
- Le système de classification TNM de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) s'applique aux TNE (TNE G1 et G2, et G3 rares et bien différenciés)
- Ce système de stadification ne s'applique pas aux carcinomes neuroendocriniens de haut grade ni aux tumeurs de type mixte, qui sont stadifiés conformément aux lignes directrices des carcinomes gastriques

Classification

- Les TNE gastriques sont des néoplasmes dérivés de cellules entérochromaffine-like (ECL) de la muqueuse gastrique et sont divisés en 3 sous-types en fonction de leur pathogénie et de leurs caractéristiques histologiques
 - **Carcinoïdes gastriques de type I**
 - Majorité des TNE gastriques (80–90 % des cas)
 - Associés à une gastrite atrophique auto-immune chronique
 - ± anémie pernicieuse
 - Se développent dans la grosse tubérosité et de corps de l'estomac
 - Petits (< 2 cm), souvent multiples
 - Ressemblent à d'autres tumeurs sous-muqueuses plus courantes en endoscopie et en radiologie
 - La plupart sont bénins, mais des métastases ont été signalées chez 3–5 % des patients
 - **Carcinoïdes gastriques de type II**
 - Provoqués par une hypergastrinémie due à une tumeur du pancréas productrice de gastrine, le syndrome de Zollinger-Ellison (SZE) ou de l'intestin grêle, et observés chez les patients atteints de néoplasies endocriniennes multiples de type 1 (NEM1)
 - Type de TNE gastrique le moins courant (5–7 % des cas)
 - Les patients SZE-NEM1 ont un risque de 29–34 % de développer un carcinoïde gastrique de type II
 - Petits (< 2 cm), souvent multiples
 - La plupart sont bénins, mais des métastases ont été signalées chez 10–30 % des patients
 - **Carcinoïdes gastriques de type III**
 - Tumeurs sporadiques, surviennent en l'absence de maladie gastrique ou d'hypergastrinémie
 - 10–15 % des carcinoïdes gastriques
 - Généralement gros (> 2 cm), simples
 - Situé dans le corps et la grosse tubérosité
 - Présentent généralement une invasion vasculaire au moment du diagnostic
 - Se manifestent souvent par des métastases, que l'on observe dans 50–70 % des TNE gastriques bien différenciés

ANATOMOPATHOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Voies de propagation

- Propagation locale
 - La plupart des TNE gastriques ont un mode de croissance expansible plutôt qu'infiltrant
 - Croissance des tumeurs par augmentation de la taille plutôt que par invasion des structures environnantes
 - Les carcinoïdes gastriques se distinguent par leur propension à la propagation locale
 - Les types I et II sont généralement localisés sur la paroi gastrique
 - Les types III sont plus susceptibles d'infiltrer les tissus périgastriques

- Propagation ganglionnaire
 - Rare dans les carcinoïdes gastriques de types I et II
- Métastases à distance
 - Le foie est le site le plus fréquent de métastases à distance (2,8 % des cas)
 - Une atteinte hépatique est généralement nécessaire pour développer un syndrome carcinoïde
 - Les autres sites sont les poumons, les os et le cerveau
 - Extension péritonéale
 - Pas aussi fréquente que pour l'adénocarcinome du tractus gastro-intestinal
 - Les métastases péritonéales sont considérées comme des métastases à distance

Données générales

- Génétique
 - La majorité des TNE se produisent sporadiquement
 - Peut être associée à la NEM1 et à la neurofibromatose de type 1
- Étiologie
 - Les carcinoïdes gastriques de types I et II sont associés à l'hypergastrinémie
 - Excès de gastrine → hyperplasie des cellules ECL → multiples petites lésions, avec généralement un comportement peu agressif et un bon pronostic
 - Carcinoïde gastrique de type I
 - Associé à une gastrite atrophique auto-immune chronique
 - Anticorps de cellules antipariétales ou de facteurs anti-intrinsèques → destruction de la cellule pariétale gastrique → achlorhydrie → ↑ production de gastrine
 - Carcinoïde gastrique de type II
 - Les tumeurs productrices de gastrine dans les SZE chez les patients atteints de NEM1
 - Néoplasme endocrinien du pancréas ou de l'intestin grêle produisant de la gastrine → hypergastrinémie
- Épidémiologie et incidence
 - Tumeurs rares
 - < 1 % des néoplasmes gastriques
 - 4–9 % des carcinoïdes gastro-intestinaux
 - L'incidence annuelle corrigée sur l'âge des TNE gastriques est estimée à ≈ 0,2–0,3 pour 100 000
 - Bien que peu fréquentes, leur diagnostic est en augmentation en raison de l'utilisation généralisée de l'œsophagogastroduodéoscopie (OGD)

Histologie

- H&E
 - Nids acineux ou insulaires solides de cellules étroitement serrées et de taille uniforme
 - Les nids peuvent être disposés en rosettes glandulaires ou en trabécules séparées par un stroma délicat
 - Les noyaux sont ronds ou ovales, avec une chromatine finement pointillée, sans hyperchromie ni activité mitotique significative
 - Le cytoplasme contient des granules sécrétoires facilement visibles au microscope électronique
 - S'ils sont nombreux, ils sont facilement visibles au microscope optique, sur lequel les granules apparaissent comme légèrement éosinophiles à rouge vif
- Colorations spéciales
 - Coloration immunohistochimique positive pour un ou plusieurs marqueurs neuroendocriniens
 - Chromogranine A : Meilleur marqueur général des cellules endocrines
 - Synaptophysine ; éolase spécifique aux neurones
 - Produit protéique
 - Marqueurs spécifiques des hormones peptidiques (par ex. sérotonine et gastrine)

- Microscopie électronique
 - Les cellules de la plupart des tumeurs contiennent des granules de sécrétion liés à la membrane avec des granules cytoplasmiques à noyau dense

IMAGERIE

Détection

- Endoscopie et échographie endoscopique
 - Technique d'imagerie la plus sensible pour la détection des carcinoïdes gastriques
 - La tumeur se présente sous la forme d'une petite lésion polypoïde, sous-muqueuse et hypoéchogène
- Examen baryté à double contraste
 - Carcinoïdes gastriques de types I et II : Multiples petites tumeurs muqueuses ou sous-muqueuses (< 1 cm)
 - Carcinoïdes gastriques de type III : Grandes masses pariétales solitaires dans le corps et le fondus
 - La muqueuse sus-jacente peut présenter des ulcérations
 - Se produisent indépendamment du potentiel malin dans les grosses tumeurs
 - Collections irrégulières et focales de baryum ou d'air à la surface de la tumeur
 - Chez les patients atteints de SZE et de NEM1
 - Plis gastriques épaissis de façon diffuse
 - Muqueuse gastrique nodulaire
 - Des érosions et des ulcères multiples peuvent être présents
 - L'hypersécrétion du liquide gastrique peut provoquer la floculation du baryum et un mauvais enrobage de la muqueuse gastrique
 - Carcinoïdes gastriques de type III
 - Apparaissent généralement sous la forme d'une grosse masse intraluminaire fongueuse ± ulcération
- Scanner injecté
 - Rehaussement des masses muqueuses ou sous-muqueuses
 - Les petites lésions (< 1 cm) peuvent être difficiles à détecter
 - Peut aussi apparaître comme un épaississement excentrique de la paroi
 - Chez les patients atteints de SZE et de NEM-1
 - Plusieurs masses nodulaires muqueuses et pariétales peuvent être présentes
 - Épaississement marqué de la paroi gastrique
- Patients présentant une TNE métastatique dont le site primitif est inconnu
 - Le scanner avec injection permet de détecter des sites primitifs occultes dans l'abdomen dans seulement 20 % des cas
 - Scintigraphie des récepteurs de la somatostatine (SRS) à l'aide du pentétréotide In-111 (Octréoscan®) et de la méta-iodobenzylguanidine à l'iode¹³¹ (MIBG I-131)
 - La SRS est fondée sur la grande affinité des analogues synthétiques de la somatostatine pour les tissus exprimant les récepteurs de la somatostatine au niveau de la membrane cellulaire (70–90 % des TNE)
 - Amélioration de la résolution spatiale de l'imagerie à l'octréotide en combinant la tomographie par émission monophotonique (SPECT) et l'imagerie planaire
 - La SRS permet de détecter des sites primitifs occultes dans l'abdomen dans 39 % des cas
 - TEP scanner avec agonistes de la somatostatine marqués au Ga-68
 - Le TEP scanner Ga-68 DOTA-NOC permet la détection de sites primitifs occultes dans l'abdomen dans 59 % des cas

Stadification

- Modalités d'imagerie
 - Le scanner est recommandé pour les TNE de types I et II > 2 cm et pour toutes les lésions de type III

- L'IRM, la SRS et le TEP scanner peuvent être utiles dans des cas spécifiques

• Propagation locale

- La profondeur de l'invasion tumorale et la désignation T sont déterminées par un examen échographique endoscopique ou pathologique (biopsie) et ne peuvent être déterminées par le scanner ou l'IRM
 - À moins que la tumeur n'envahisse le péritoine viscéral ou les organes ou structures adjacents (T4)
- Les tumeurs de types I et II sont généralement localisées sur la paroi gastrique
- Le type III peut infiltrer les tissus périgastriques et agir de manière similaire à l'adénocarcinome gastrique

• Métastases ganglionnaires

- Les TNE gastriques tendent à se propager aux ganglions régionaux autour de l'estomac
 - Les ganglions régionaux comprennent les ganglions périgastriques de la grande et de la petite courbures, les ganglions gastriques gauches, les ganglions le long de l'artère hépatique commune, les ganglions le long de l'artère coeliaque, les ganglions le long de l'artère splénique et les ganglions hépatoduodénaux

• Métastases hépatiques

- Scanner
 - Scanner sans injection : Habituellement, hypo-atténuation du foie
 - Peut être hémorragique et présenter une forte atténuation due au sang associée à une baisse de taux d'hématocrite
 - Scanner avec injection : Habituellement hypervasculaire ; présente un rehaussement intense pendant la phase artérielle
- IRM
 - T1 : Faible intensité du signal généralement homogène
 - T2 : Haute intensité de signal homogène ou hétérogène
 - T1 rehaussé au gadolinium : rehaussement modérément intense pendant la phase artérielle hépatique
 - Les métastases plus importantes peuvent présenter une nécrose centrale
- SRS
 - Absorption du radiotraceur dans les métastases hépatiques, sauf si les lésions sont principalement kystiques

• Métastases osseuses

- Les métastases osseuses peuvent être scléreuses ou mixtes lytiques/scléreuses
- L'incidence des métastases squelettiques est de 0,1 %
- Le squelette axial est le plus souvent affecté
- La scintigraphie osseuse est supérieure à la SRS pour la détection des métastases osseuses
- La TEP Ga-68 DOTATOC est une méthode fiable de détection précoce des métastases osseuses
 - Sensibilité : 97 %
 - Spécificité : 92 %

Restadification

- Un taux élevé de chromogranine A dans le plasma est le premier signe de récurrence des TNE ayant subi une résection radicale

CLINIQUE

Présentation

- Carcinoïde de type I
 - Généralement détecté par hasard lors d'une endoscopie effectuée pour une dyspepsie
 - Une achlorhydrie et, plus rarement, une anémie perniciose peuvent être présentes
 - Hypergastrinémie ou signes d'hyperplasie des cellules G antrales généralement observés

- Carcinoïde de type II
 - Ulcères gastroduodénaux récidivants : Douleurs ou saignements abdominaux
 - Diarrhée
 - ↑ niveaux de gastrine dans le sérum
- Carcinoïdes de type III
 - La présentation ressemble à celle des patients atteints d'un carcinome gastrique : Saignements, douleurs abdominales, anorexie et perte de poids
- Les métastases hépatiques sont généralement nécessaires pour que la sérotonine accède à la circulation systémique chez les patients atteints de TNE intestinale
 - Le foie désactive la sérotonine avant qu'elle n'atteigne la circulation systémique
 - Le syndrome carcinoïde peut se produire sans métastases hépatiques dans les situations suivantes
 - Tumeur s'étendant aux tissus rétropéritonéaux
 - Drainage par circulation systémique contournant le foie
 - Lourde charge tumorale
 - Dysfonctionnement du foie
- Technique ablative la plus utilisée dans les TNE métastatiques
- Utilisée pour le traitement des tumeurs non résecables ou pour pallier les symptômes liés à la tumeur
- Traitement médical
 - Analogues de la somatostatine
 - Pilier du traitement symptomatique chez les patients atteints du syndrome carcinoïde
 - Réponse symptomatique chez 50–75 % et réponse biochimique chez 40–60 % des patients
 - Une véritable réponse tumorale (> 50 % de réduction du volume de la tumeur) est rarement observée
 - La stabilité tumorale est signalée chez plus de 50 % des patients
 - La durée médiane de la réponse est de 12 mois (les patients développent ensuite une tachyphylaxie)
 - Chimiothérapie
 - La chimiothérapie dans les cas de maladie avancée peut avoir un taux de réponse de 20–40 %
 - Les agents couramment utilisés sont la streptozotocine, le 5-fluorouracile, le cyclophosphamide, l'étoposide et la doxorubicine

Histoire naturelle du cancer et pronostic

- Type I
 - Rarement, métastases (≈ 1–3 % de métastases)
 - Taux de survie à 5 ans ≈ 100 %
- Type II
 - Métastases peu fréquentes (≈ 10–30 % de métastases)
 - Taux de survie à 5 ans ≈ 60–90 %
- Type III (≈ 50 % de métastases)
 - Métastases fréquentes
 - Taux de survie à 5 ans < 50 %

Options thérapeutiques

- TNE gastrique primitive
 - Carcinoïdes gastriques de types I et II
 - < 1–2 cm : Observé cliniquement ou retiré par endoscopie ; > 2 cm : excision chirurgicale
 - Antrectomie
 - Élimine l'effet trophique de la gastrine ; utile pour les carcinoïdes importants de type I, multiples ou récidivants
 - Carcinoïdes gastriques de type III
 - Gastrectomie radicale, quelle que soit la taille de la tumeur
- Métastases hépatiques
 - Résection ou ablation des métastases hépatiques
 - La chirurgie doit être considérée comme la 1^{re} option thérapeutique
 - Bénéfiques en termes de survie
 - 83 % des patients traités par résection chirurgicale ont survécu pendant 3 ans, contre 31 % des patients traités médicalement ou par embolisation
 - Procédures d'intervention hépatique
 - Embolisation transartérielle
 - Les métastases hépatiques hypervasculaires sont principalement alimentées par l'artère hépatique
 - Embolisation transartérielle → ischémie des cellules tumorales → ↓ production d'hormones et nécrose tumorale
 - Utiliser de l'alcool polyvinylique et de la mousse de gel
 - Réponse objective globale chez 50–80 % des patients
 - Chimioembolisation artérielle par cathéter (TACE)
 - Ischémie des cellules tumorales → ↑ sensibilité aux substances chimiothérapeutiques
 - Distribution régionale de la chimiothérapie → ↑ concentration intratumorale des médicaments
 - Ablation par radiofréquence

CHECKLIST DE CONTRÔLE

Stadification T

- La tumeur apparaît comme une lésion pariétale bien définie ou comme un épaississement diffus de la paroi
- Seul le carcinoïde gastrique de type III est susceptible d'envahir les tissus périgastriques
- La profondeur de l'invasion tumorale et la désignation T sont déterminées par un examen échographique endoscopique ou pathologique et ne peuvent pas être déterminées par le scanner ou l'IRM
 - À moins que la tumeur n'envahisse le péritoine viscéral ou les organes ou structures adjacents (T4)

Stadification N

- Les métastases ganglionnaires sont rares dans les carcinoïdes gastriques de types 1 et 2

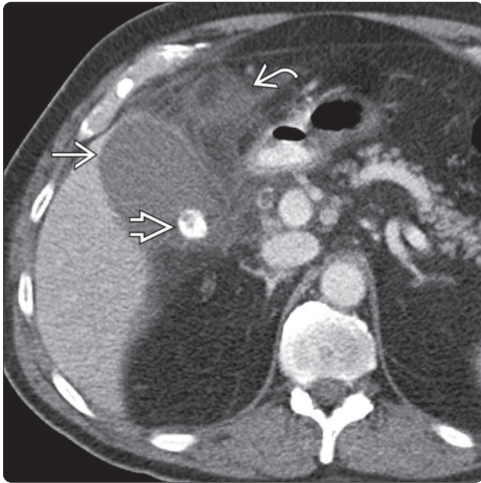
Stadification M

- Les métastases hépatiques hypervasculaires sont les plus fréquentes

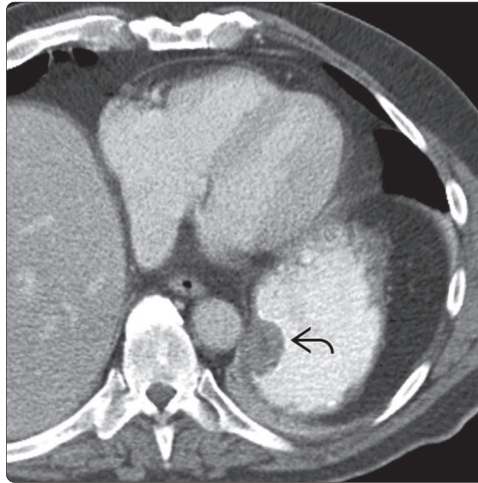
RÉFÉRENCES

1. Amin M.B. et al: AJCC Cancer Staging Manual. 8th Ed. Springer New York, 2017
2. Corey B et al: Neuroendocrine tumors of the stomach. Surg Clin North Am. 97(2):333-43, 2017
3. Dias AR et al: Gastric neuroendocrine tumor: review and update. Arq Bras Cir Dig. 30(2):150-54, 2017
4. Steward MJ et al: Neuroendocrine tumors: role of interventional radiology in therapy. Radiographics. 28(4):1131-45, 2008
5. Hou W et al: Treatment of gastric carcinoids. Curr Treat Options Gastroenterol. 10(2):123-33, 2007
6. Levy AD et al: From the archives of the AFIP: Gastrointestinal carcinoids: imaging features with clinicopathologic comparison. Radiographics. 27(1):237-57, 2007

Stade II (T2N0M0)

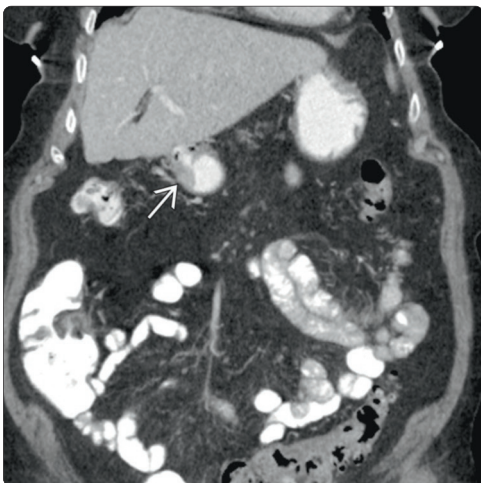


Stade II (T2N0M0)

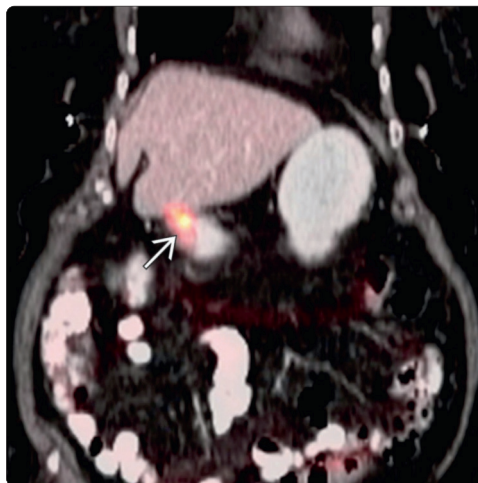


(Gauche) La TDM C+ axiale chez un homme de 45 ans avec douleur du quadrant supérieur droit montre une vésicule biliaire distendue ☞ contenant un calcul biliaire ☞. L'œdème est visible dans la graisse entourant la vésicule biliaire ☞ en raison d'une cholécystite aiguë. **(Droite)** La TDM C+ axiale chez le même patient montre une lésion polypoïde ronde de 2,3 cm ☞ découverte par hasard dans le cardia gastrique. à l'examen histologique, la lésion s'est révélée être une TNE pénétrant la muscularis propria.

Stade II (T3N0M0)

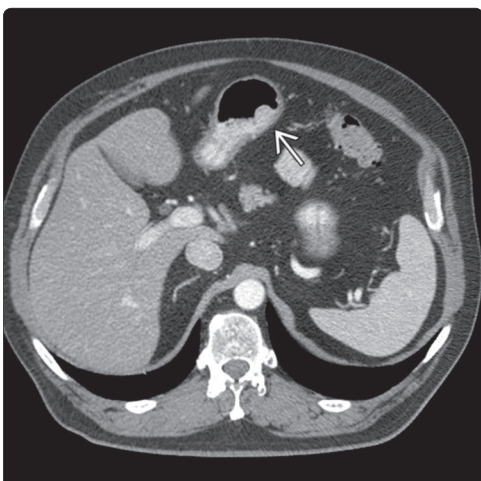


Stade II (T3N0M0)

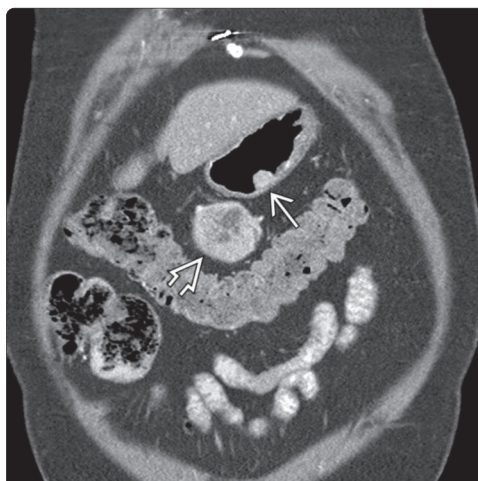


(Gauche) La TDM C+ frontale chez un homme de 61 ans montre un épaississement focal de la paroi antrale de l'estomac ☞. **(Droite)** Le SPECT scanner frontal à l'octréotide In-111 montre une forte expression des récepteurs de la somatostatine (SRS) dans la masse antrale gastrique ☞. L'examen anatomopathologique a révélé une tumeur T3 qui envahit la sous-séreuse.

Stade III (T3N1M0)



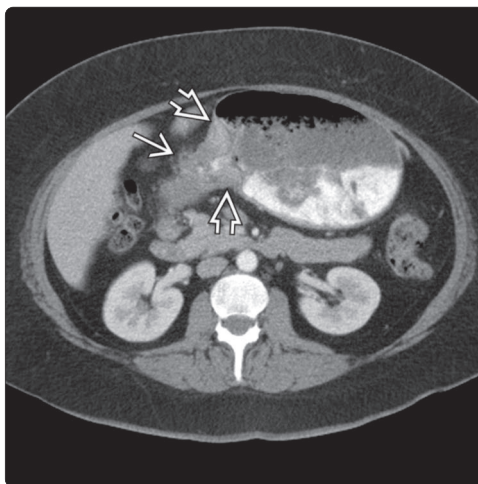
Stade III (T3N1M0)



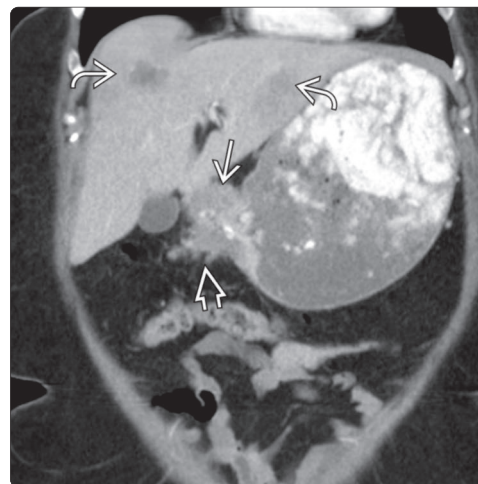
(Gauche) La TDM C+ axiale montre une seule petite masse polypoïde bien définie ☞ atteignant la grande courbure de l'estomac. Le contour extérieur de l'estomac est lisse, ce qui traduit l'absence d'invasion séreuse. **(Droite)** La TDM C+ frontale chez le même patient montre une petite masse polypoïde ☞ impliquant la grande courbure de l'estomac et une masse arrondie ☞ le long de la grande courbure de l'estomac, représentant un ganglion lymphatique hypertrophié. L'anatomopathologie a révélé une tumeur T3 envahissant la sous-séreuse.

Stade IV (T4N0M1)

(Gauche) La TDM C+ axiale chez un homme de 44 ans souffrant de douleurs épigastriques montre un épaississement circconférentiel de la paroi de l'antra gastrique ➡ avec une zone focale d'invasion séreuse dans la graisse péri-gastrique ➡.
(Droite) La TDM C+ frontale chez le même patient montre un épaississement circconférentiel de la paroi antrale ➡ avec une zone focale d'invasion séreuse dans la graisse péri-gastrique ➡.
 De multiples lésions hépatiques métastatiques hypo-atteuées ➡ sont présentes.

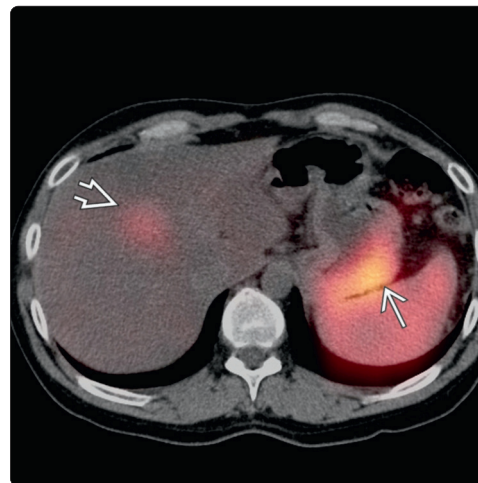
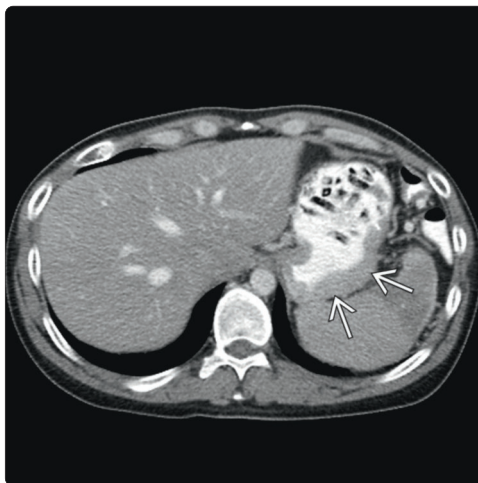


Stade IV (T4N0M1)



Stade IV (T4N0M1)

(Gauche) La TDM C+ axiale montre un épaississement excentrique focal de la grande courbure de l'estomac ➡.
(Droite) Le SPECT scanner à l'octréotide In-111 axial montre une forte expression des SRS dans la masse de la paroi gastrique infiltrante ➡ et une lésion hépatique métastatique ➡.



Stade IV (T4N0M1)

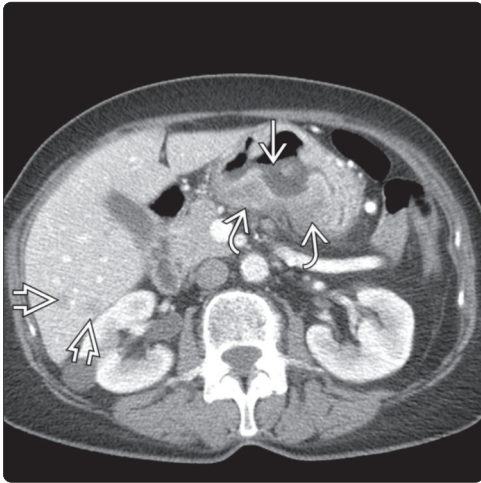
Stade IV (T4N0M1)

(Gauche) La TEP Ga-68 DOTATOC (NETSPOT) axiale chez le même patient montre une augmentation de l'absorption dans la masse gastrique ➡ ainsi que dans les lésions multiples du foie ➡.
(Droite) La TEP Ga-68 DOTATOC (NETSPOT) frontale chez le même patient montre une augmentation de l'absorption dans la masse gastrique infiltrante ➡ ainsi que dans une grosse lésion hépatique métastatique ➡.

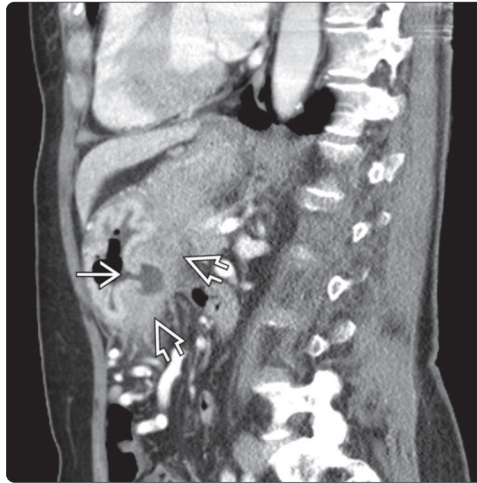







Stade IV (T4N0M1)

Stade IV (T4N1M1)

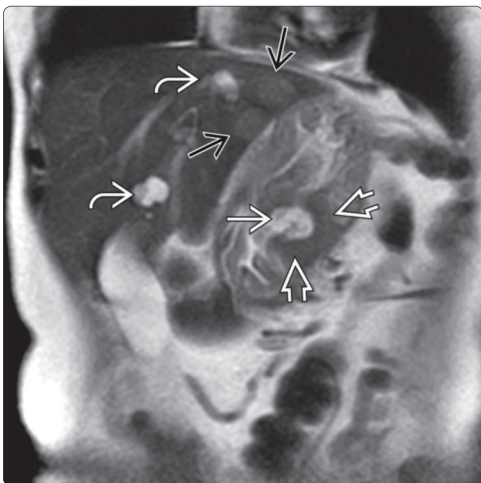


Stade IV (T4N1M1)

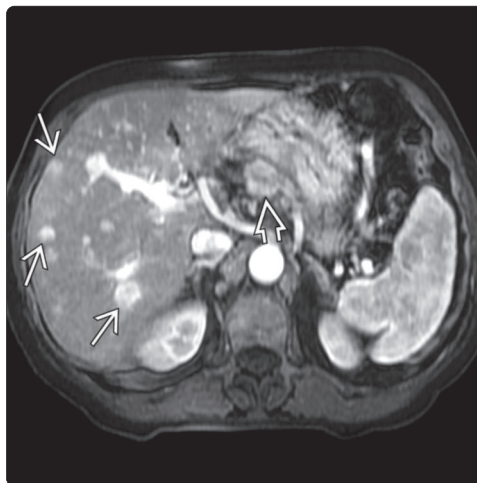








(Gauche) La TDM C+ axiale chez un homme de 75 ans montre une masse ulcérée  intéressant la paroi postérieure de l'estomac. La base de l'ulcère  est moins rehaussée que la paroi gastrique. Des lésions hépatiques mal définies  sont aussi présentes. **(Droite)** La TDM C+ sagittale chez le même patient montre un épaissement de la paroi gastrique postérieure  avec une ulcération centrale .

Stade IV (T4N1M1)

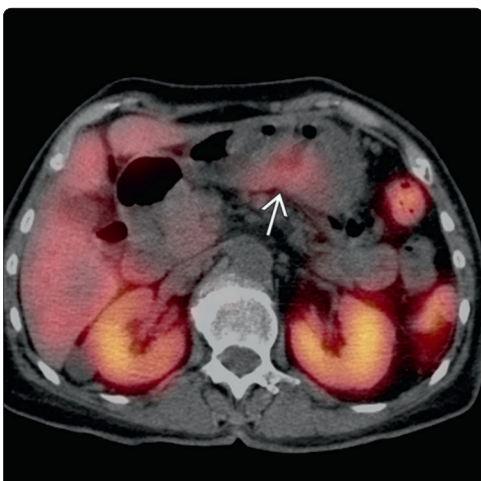


Stade IV (T4N1M1)

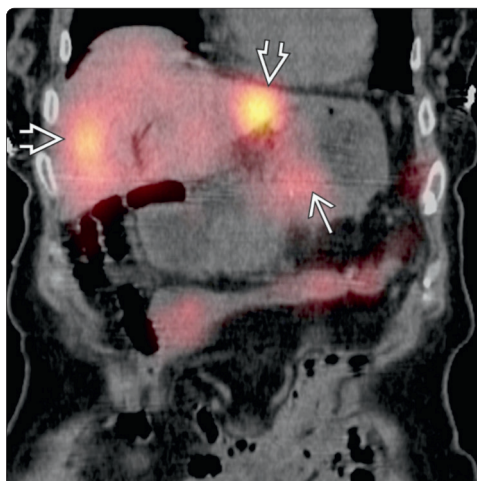





(Gauche) L'IRM T2 frontale chez le même patient montre une masse ulcérée  le long de la grande courbure de l'estomac. La paroi de la masse  a un signal de plus faible intensité que celui de la paroi gastrique. Les lésions à forte intensité de signal T2  représentent un simple kyste. D'autres lésions hépatiques légèrement hyperintenses  représentent des métastases. **(Droite)** L'IRM T1 C+ FS axiale chez le même patient montre de multiples lésions hépatiques rehaussées , représentant des métastases. Il y a aussi un ganglion lymphatique péri-gastrique hypertrophié .

Stade IV (T4N1M1)



Stade IV (T4N1M1)



(Gauche) Le SPECT scanner à l'octréotide In-111 axial chez le même patient montre une forte expression des SRS dans la masse infiltrante de la paroi gastrique . **(Droite)** Le SPECT scanner à l'octréotide In-111 frontal montre une forte expression des SRS à la fois dans la masse infiltrante de la paroi gastrique  le long de la grande courbure et dans 2 lésions hépatiques métastatiques .