

Ministère de l'enseignement supérieur
Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen
Département de médecine



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد بن زرجب بن عودة - تلمسان

كلية الطب

POPULAIRE

PROJET DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en médecine

Thème

Les caractéristiques des cancer colorectaux au service Hépatogastro-entérologie CHU Tlemcen

Réalisée par :

BENHAMMED ZEYNEB

BENTOUILA AICHA

DAMOU HADJAR

Encadré par :

Dr. ETCHIALI. AMEL

Année universitaire 2018/2019

REMERCIEMENT

En préambule à ce mémoire, louange à **ALLAH** le tout miséricordieux pour son guide, son aide dans un parcours acharné envers le savoir scientifique et qui nous a permis de mener à bien ce modeste travail.

A notre encadreur Dr Etchiali .

Pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port.

Et a toute l'équipe du service d'hépatogastro-entérologie.

VI.2. 1. Méthylation de l'ADN.....	26
VI.2. 2. Voie de l'instabilité chromosomique (cancers LOH+).....	27
VI.2. 3. Voie de l'instabilité des locus microsattellites (cancers RER+ ou MSI)	28
VI.3. Voies de signalisation.....	29
VI.3. 1. Voie du TGFβ	29
VI.3. 2. Voie du Wnt/APC/β caténine	30
VI.3. 3. Voie du P53.....	31
VI.3. 4. Voie du RAS/RAF/MAPK.....	32
VI.3. 5. Voie du PI3 K/AKT/mTOR.....	32
VII) Les facteurs de risque.....	32
VII.1 Age et sexe.....	32
VII.2 Facteurs héréditaires et génétiques.....	33
VII.3 Facteurs alimentaires	35
VII.4 Obésité et calories	35
VII.5 Alcool et tabac.....	36
VIII) Détermination des groupes à risque	36
VIII .1 Les sujets à risque moyen.....	36
VIII .2 Les sujets à risque élevé.....	36
VIII .2 .1 Parents au premier degré des sujets atteints d'un cancer colorectal.....	36
VIII .2 .2 Sujets aux antécédents familiaux d'adénome colorectal.....	37
VIII .2 .3 Sujets aux antécédents personnels de tumeurs colorectales.....	37
VIII .2 .4 Sujets aux antécédents de maladie inflammatoire chronique de l'intestin.....	38
VIII .3 Sujets à risque très élevé.....	39
VIII .3 .1 La polypose adénomateuse familiale (PAF)	39
VIII .3.2 Hereditary non polyposis colorectal cancer (HNPCC) Lynch.....	40
IX) Étude clinique.....	41
IX.1 Les circonstances de découverte.....	41
IX.2 Les signes cliniques.....	41
IX.3 Formes compliquées.....	42
IX.4 L'examen clinique.....	43
IX.5 Examens complémentaires.....	43
IX.6 Etude anatomopathologique.....	45
IX.7 Bilans d'extension.....	48
IX.8 Bilan Pré-thérapeutique.....	50
X) Dépistage.....	53
XI) Traitement.....	55
XI.1 Prise en charge des cancers du colon non métastatiques.....	57
XI.2 Prise en charge des cancers du rectum non métastatiques.....	63
XI.3 Prise en charge des CCR métastatiques.....	65
XI.4 La surveillance	68

LISTE DES FIGURES

PARTIE THEORIQUE :

Figure 01 : Taux d'incidence standardisé à l'âge du cancer colorectal dans le monde en 2012 (TSA/100 000 habitants)	12
Figure 02 : Côlon.....	14
Figure 03 : Vascularisation artérielle du côlon.....	20
Figure 04 : Drainage veineux du tractus gastro-intestinal abdominal.....	21
Figure 05 : les différentes couches de la paroi du côlon (Schäffler et al. 2004).	25
Figure 06. Deux mécanismes de carcinogenèse colique. La perte d'hétérozygotie et l'instabilité microsatellite.	27
Figure 07. Voie de carcinogenèse du TGFb.	30
Figure 08. Voie de carcinogenèse. Voie WNT/wingless (ou voie APC/b-caténine).....	31
Figure 09. Voie de carcinogenèse de la p53.	31
Figure 10 : hémicolectomie droite avec anastomose.....	56
Figure 11 : hémicolectomie gauche.	57
Figure 12 : sigoïdectomie avec une anastomose.....	57
Figure 13 : Stratégie oncologique post opératoire pour les tumeurs du côlon non métastatiques et de résection R0.....	62

PARTIE PRATIQUE :

Figure 01 : Courbe de la répartition annuelle des cancers colorectaux.....	74
Figure 02 : Graph en secteur expliquant la répartition du cancer colorectal en fonction du sexe.	75
Figure 03 : Répartition du cancer colorectal en fonction de tranches l'âge les deux sexes.....	77
Figure 04 : Graph en secteur expliquant la distribution géographique du cancer colorectal selon l'origine..	77
Figure 05 : Graph en secteur expliquant la distribution géographique du cancer colorectal dans la wilaya de Tlemcen et ses communes.	77
Figure 06 : Répartition des antécédents personnels et état précancéreux.	79
Figure 07 : secteur expliquant le délai diagnostique en mois.	80
Figure 08 : répartition des symptômes révélateurs du cancer colorectal.....	81
Figure 09 : Graph en secteur expliquant l'état général.....	82
Figure 10 : mode de présentation clinique.....	83

Figure 11 : histogramme présentant les perturbations biologiques.....	84
Figure 12 : Les marqueurs tumoraux.....	85
Figure 13 : Graph en secteur expliquant les différentes localisations de la tumeur.....	86
Figure 14 : La répartition des différents aspects macroscopique des tumeurs.	87
Figure 15 : Répartition des types histologiques.....	88
Figure 16 : Type de différenciation histologique dans l'adénocarcinome.	89
Figure 17 : Métastases synchrones dans le cancer colorectal.	90
Figure 18 : répartition des patients selon la classification TNM.....	91
Figure 19: répartition des patients selon la thérapeutique recommandée.....	92

LISTE DES TABLEAUX

PARTIES THEORIQUE :

Tableau 01 : Classification TNM.....	46
Tableau 02 : Equivalence entre les différentes classifications.....	46
Tableau 03 : les aliments autorisés du régime sans résidus strict.....	58
Tableau 04 : les aliments autorisés du régime sans résidu élargi.....	59
Tableau 05 : les aliments interdits du régime sans résidu.....	59

PARTIE PRATIQUE :

PARTIE PRATIQUE :	65
Tableau 01 : répartition annuelle des cancers colorectaux.....	73
Tableau 02 : répartition des cancers colorectaux selon le sexe.....	74
Tableau 03 : Répartition du cancer colorectal en fonction de tranches l'âge pour les deux sexes.....	75
Tableau 04 : Répartition du cancer colorectal en fonction de tranches l'âge et le sexe.	76
Tableau 05 : Distribution géographique du cancer colorectal selon l'origine.	77
Tableau 06 : Distribution géographique du cancer colorectal dans la wilaya de Tlemcen et ses communes.	77
Tableau 07 : Répartition selon l'indice de masse corporelle.	78
Tableau 08 : Antécédents personnels et état précancéreux.	78
Tableau 09 : Délais diagnostique en mois.	80
Tableau 10 : Symptômes révélateurs du cancer colorectal.....	81
Tableau 11 : L'état général des sujets étudiés.....	82
Tableau 12 : mode de présentation clinique.....	82
Tableau 13 : Les bilans biologiques.....	83
Tableau 14 : Les marqueurs tumoraux.....	85
Tableau 15 : Les différentes localisations de la tumeur.....	86
Tableau 16 : La répartition des différents aspects macroscopique des tumeurs.	87
Tableau 17 : Répartition des types histologiques.....	88
Tableau 18 : Type de différenciation histologique dans l'adénocarcinome.	89
Tableau 19 : Métastases synchrone dans le cancer colorectal.	90
Tableau 20: répartition des patients selon la classification TNM.....	91
Tableau 22 : répartition des patients selon la thérapeutique recommandée.....	92

ETUDE THEORIQUE

I) INTRODUCTION :

Le cancer colorectal représente un problème majeur de santé publique. Il est responsable d'une mortalité et d'une morbidité qui altère la qualité de vie, responsable aussi, du plus grand nombre d'années de vies perdues pour les malades.

Le nombre de patients atteints de cancer continue d'augmenter de manière constante dans le monde en général et en Algérie en particulier. Dans notre pays, les professionnels de santé n'ont pris conscience de l'ampleur du problème seulement au cours des années 2000.

La multiplication effrénée de « fastfood » à travers toutes les villes du pays est l'illustration parfaite de cette transition épidémiologique avec laquelle il faudra faire.

En Algérie, à l'instar des cancers du rectum, les cancers coliques représentent un problème de santé publique par leur fréquence et leur gravité. En effet, il est en pleine ascension depuis le milieu des années 2000 et occupe actuellement la deuxième localisation chez l'homme comme chez la femme.

En Algérie, les cancers coliques sont le plus souvent diagnostiqués tardivement au stade localement avancé avec franchissement de toutes les tuniques atteignant la séreuse viscérale faisant basculer la maladie du cancer du colon au cancer du péritoine qui imposerait une prise en charge particulière par une chirurgie beaucoup plus agressive associée à une chimiothérapie per opératoire (CIP, CHIP) et postopératoire.

Le traitement chirurgical, historiquement le plus ancien, représente souvent le premier recours, seul traitement curatif dans les cancers localisés. Il est pratiqué dans les services de chirurgie des hôpitaux ou dans les structures privées par laparotomie ou laparoscopie.

Le pronostic des cancers coliques reste relativement bon avec une survie tous stades confondus à plus de 60% à 5 ans.

II) ÉPIDÉMIOLOGIE DES CANCERS COLORECTAUX :

Les taux d'incidence standardisés du CCR dans la population mondiale, sont évalués à 36,3/100.000 personnes année (PA) chez les hommes et à 24,7 /100.000 PA chez les femmes.

On estime à 1227 000 le nombre de nouveaux cas de cancer colorectal diagnostiqués dans le monde chaque année et à 528 000 le nombre de décès attribué à cette pathologie chaque année.

Il représente un véritable problème de santé publique en occupant la quatrième place des cancers dans le monde.

Le troisième chez l'homme (après le cancer du poumon et la prostate) et le deuxième chez la femme (après le cancer du sein).

La probabilité d'être atteint d'un cancer colorectal au cours de la vie est de 5 %. L'incidence augmente régulièrement mais de façon modérée (3 à 5% par an).

Une légère prédominance chez les hommes dont Sex-Ratio 1,5 et la Survie à 5 ans tous stades confondus est de 60 %.

L'incidence du cancer du côlon dans le monde est extrêmement variable selon les pays.

L'incidence des cancers colorectaux est la plus élevée (30 à 50/100.000) pour les deux sexes, dans les régions d'Amérique du Nord (Etats-Unis et Canada) et la Nouvelle Zélande et plus récemment au Japon.

L'incidence la plus faible se rencontre en Asie dans des pays comme l'Inde et la Thaïlande, en Amérique du Sud, en Afrique (< 10/100000) [1].

Les pays d'Europe se situent à un niveau de risque intermédiaire (15 à 240/100.000) [2]. Les incidences les plus élevées se rencontrent au Luxembourg, en Irlande et au Danemark, et les plus basses dans les pays du sud comme la Grèce, L'Espagne, le Portugal et les pays de l'Europe de l'est [3].

Ce qui explique que les pays riches industrialisés sont les plus concernés par ce cancer avec une forte fréquence dans le nord et l'ouest de l'Europe.

Mais parallèlement la mortalité diminue grâce aux progrès de la prise en charge et à la mise en place des stratégies de dépistage.

Le cancer du côlon est beaucoup moins fréquent en Afrique et en Asie mais le risque augmente rapidement chez les populations migrantes qui quittent ces pays pour un pays « occidental », ce qui indique que le mode de vie (en particulier l'alimentation et l'activité physique) interfère avec ce risque.

Contrairement en occident où le cancer colique intéresse une population vieillissante dont l'âge moyen se situe à 70 ans, en Algérie il touche une population relativement jeune moins de 60ans.

Selon le registre de cancer de Batna(4) et ALGER, pour l'année 2004 (5), le cancer colorectal se situe à la seconde position chez les deux sexes, après le cancer du poumon chez l'homme et le cancer du sein chez la femme. Les cancers coliques représentent à eux seules 2/3 des cancers colorectaux.

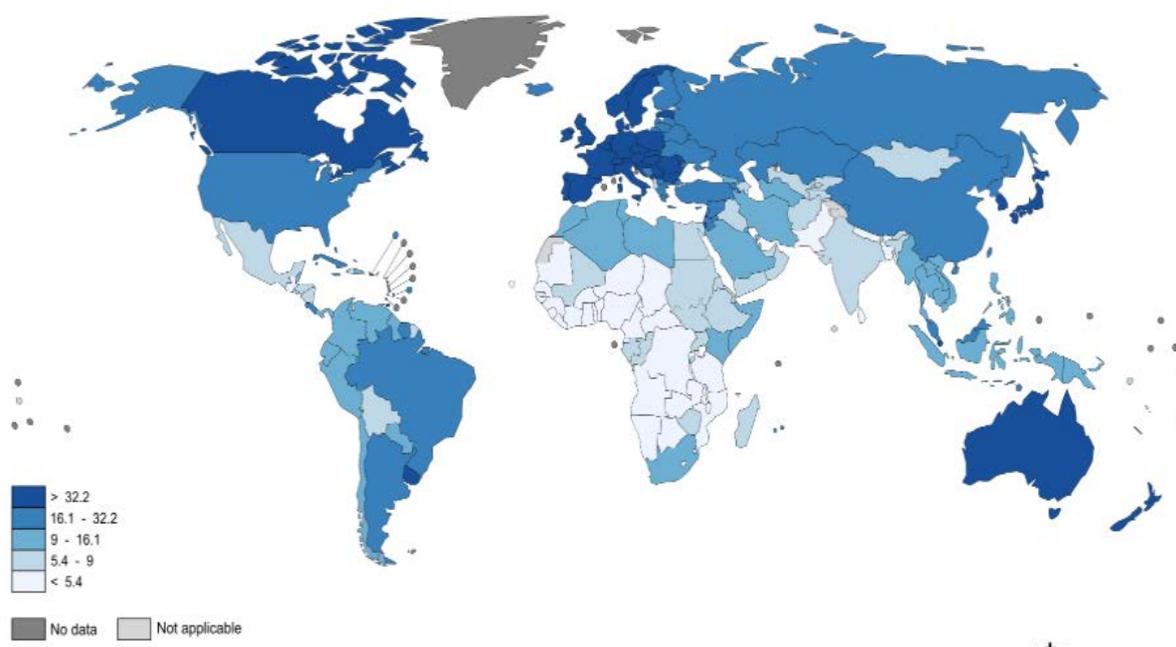


Figure 01 : Taux d'incidence standardisé à l'âge du cancer colorectal dans le monde en 2012 (TSA/100 000 habitants)

III) Embryologie :

Le côlon, jusqu'à la jonction des deux tiers droits et du tiers gauche du côlon transverse (repère déterminé par la limite des territoires de vascularisation mésentérique supérieur-mésentérique inférieur), est issu de l'intestin primitif moyen et répond à la définition anatomique du côlon droit.

L'intestin primitif postérieur s'étend quant à lui du tiers gauche du côlon transverse jusqu'à la membrane cloacale. Il donne naissance au côlon gauche (partie gauche du côlon transverse, côlon descendant et côlon sigmoïde), au rectum et à la partie supérieure du canal anal.

IV) Anatomie :

Le côlon ou gros intestin est un long conduit creux qui représente un tube musculaire et muqueux situé dans l'abdomen mesurant environ 1,50 m de long et d'environ 6 cm de diamètre. Cette partie de l'intestin fait suite à l'intestin grêle au niveau de la valvule iléocœcale (valvule de Bauhin) et se termine au niveau de la jonction recto sigmoïdienne.

Il élabore et véhicule les matières fécales en traitant les déchets en transformant les aliments digérés qu'il reçoit en déchets solides et en chassant ces derniers hors du corps par le rectum et l'anus (Anonyme, 2008).

Il se distingue des anses grêles par son calibre, sa fixité partielle, et sa situation en cadre autour de l'étage sous méso colique. Seul le transverse et le sigmoïde sont mobiles dans la cavité péritonéale. Les côlons ascendant et descendant, sont fixes, plaqués au plan postérieur par le fascia de Toldt.

IV.1. La morphologie de chaque portion du côlon et les rapports anatomiques :

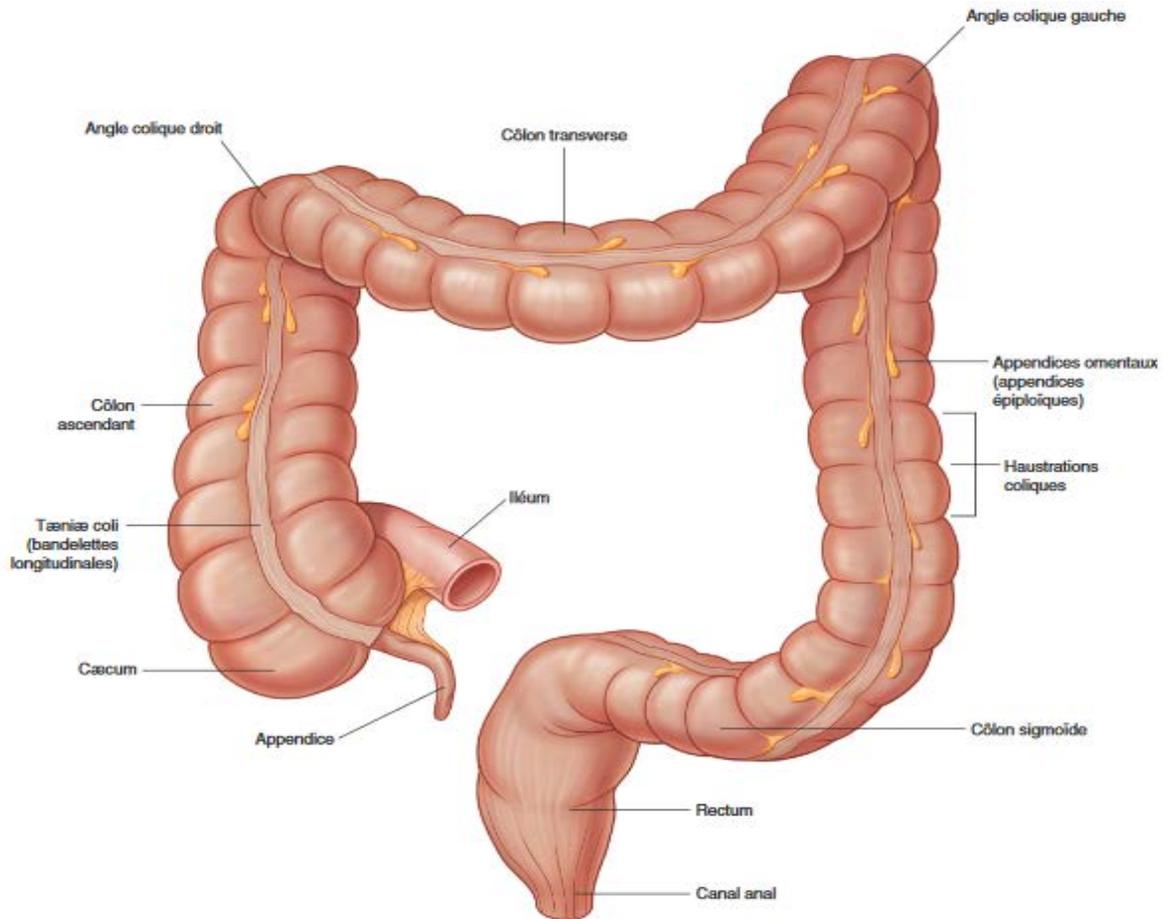


Figure 02: Côlon

D'une façon générale le colon se dispose en cadre dans la cavité abdominale. Il est de ce fait en rapport direct ou indirect avec pratiquement tous les viscères.

Au plan chirurgical, les angles sont probablement les segments les plus difficiles du fait de leur fixité et de la proximité du bloc duodéno-pancréatique à droite et du pôle inférieur de la rate à gauche.

IV.1.1 -La valvule iléo- cœcale :

Elle fonctionne comme un sphincter, bien que la musculature à ce niveau ne comporte aucun épaissement visible. Son orifice dans le cœcum comporte 2 lèvres, supérieure et inférieure, formant des replis.

IV.1.2 -Le cœcum :

La portion initiale du côlon, situé habituellement dans la fosse iliaque droite, mesurant 8 à 10 cm de hauteur et 6 à 7 cm de largeur. Il présente 2 orifices internes : orifice iléocœcal et orifice appendiculaire situé 3 cm plus bas parfois limité par un repli muqueux (valvule de Gerlach).

Répond en avant à la paroi antérieure de l'abdomen. Sur sa face postérieure il répond par l'intermédiaire du fascia d'accolement au muscle psoas, à l'uretère droit et au nerf crural, génito-crurale et fémoro-cutané

Sur sa face interne s'abouche l'intestin grêle par l'intermédiaire de la valvule iléo-caecale. cette dernière empêche le reflux du contenu colique dans le grêle.

A l'état normal elle peut résister à des pressions qui peuvent atteindre 80mmHg.

Ainsi qu'il peut être le siège de typhlite (lésion inflammatoire) et de cancers, relativement fréquents chez le sujet âgé.

IV.1.3 -L'appendice vermiculaire :

Diverticule creux implanté sur la face interne du cœcum au point de convergence des 3 bandelettes. Sa longueur moyenne de 8 à 10 cm, et 5 cm de calibre.

IV.1.4 -Le côlon ascendant :

Mesure de 12 à 15 cm de long. Son calibre est de 6 cm, il diminue de bas en haut. Le côlon ascendant et son méso sont accolés au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire du fascia de Toldt droit.

IV.1. 5 -L'angle colique droit :

Unit le colon ascendant et le transverse ascendant et le transverse par une angle.

IV.1. 6 -Le cōlon transverse :

Il s'étend horizontalement de l'angle colique droit à l'angle colique gauche décrivant une courbe à concavité supérieure. Le méso transverse barre transversalement le cadre péritonéal qu'il divise en 2 étage : sus et sous méso colique.

Il mesure en moyenne 40 à 50 cm. A droite il répond en avant à la vésicule biliaire et au foie ainsi qu'à la paroi antérieure de l'abdomen dont il est séparé par le grand épiploon. En arrière il est en rapport avec le génuinferius le 3e duodénum et la tête du pancréas.

Plus à gauche il répond à l'angle duodéno-jéjunal et a l'intestin grêle. En haut et à gauche il est en rapport avec la grande courbure gastrique puis le pole inférieure de la rate dont il est séparé par le repli péritonéal du ligament suspenseur de la rate.

IV.1. 7 -L'angle colique gauche :

Plus haut et plus profond que l'angle colique droit, sous le diaphragme auquel il est fixé.

Il répond en arrière à la queue du pancréas ainsi qu'au pôle supérieur du rein gauche. En haut il est en rapports avec le pole inférieur de la rate qui représente au plan chirurgical l'organe le plus exposé au cours du décrochage de l'angle colique gauche.

IV.1. 8 -Le cōlon descendant :

De calibre moyen de 4 à 5 cm décroissant progressivement de haut en bas. Rectiligne et vertical, Profondément appliqué contre la paroi postérieure il descend verticalement en suivant le bord externe du rein puis su muscle psoas.

Au niveau de la crête iliaque le colon change de direction et se dirige en dedans pour rejoindre le détroit supérieur au bord interne du psoas : c'est le segment iliaque du colon toujours accolé à la paroi postérieure.

Les rapports postérieurs de ces segments sont les plus importants. Ils se font par l'intermédiaire du fascia de Toldt gauche. Il s'agit de l'uretère gauche et des vaisseaux génitaux, et des plexus lombaires et crurales.

IV.1.9 -Le côlon sigmoïde :

Partie terminale et mobile du côlon, intercalée entre le côlon iliaque et le rectum. Il mesure de 3 à 5 cm de diamètre. Sa longueur est très variable, de 30 à 50 cm, son trajet décrit une courbe rappelant la lettre sigma d'où son nom. Libre, relié à la paroi postérieure par le méso sigmoïde.

Il décrit une large boucle dans le pelvis et descend plus ou moins bas dans le cul de sac de Douglas où il contracte des rapports avec la vessie et le rectum chez l'homme et les organes génitaux chez la femme.

Chez l'adulte, sa longueur très variable pouvant aller de 15 à 50 cm. Sa partie initiale est en rapport en arrière avec les vaisseaux iliaques ainsi que l'uretère gauche. En haut, il est toujours en rapport avec les anses intestinales.

IV.2. Le rectum :

Le rectum débute au niveau de la 3^e vertèbre sacrée, après que le côlon sigmoïde a perdu son méso.

Il mesure environ 15 cm de haut chez l'adulte. Parmi ces 15 cm, environ 7 sont intra-péritonéaux et le reste est extra-péritonéal. L'ampoule rectale, qui stockera les matières fécales en attente de la défécation, mesure environ 5 cm de haut.

IV.3. Le canal anal :

Le canal anal est le segment périnéal de l'appareil digestif faisant suite au rectum (pour certains, il en fait partie).

Il est entouré par un manchon musculo aponévrotique constitué par l'aponévrose pelvienne, le muscle élévateur de l'anus et le sphincter externe.

IV.4. Les dimensions du côlon :

- La longueur du côlon varie de 1,45 m à 1,65 m selon la taille de l'individu.
- Le calibre du côlon diminue progressivement du cæcum (8,5 cm de diamètre) au sigmoïde (2,5 cm).

IV.5. La configuration externe du côlon :

IV.5. 1-Les bandelettes (Ténia coli) :

La couche musculaire externe longitudinale forme 3 bandelettes musculaires séparées qui convergent toutes vers la base de l'appendice. L'une antérieure large, l'autre postéro externe ou omentale, de largeur moyenne, Enfin, la dernière postéro interne ou méso colique

IV.5. 2-Les haustrations :

Le côlon apparait divisé en segments successifs par des incisures circulaires, profondes mais incomplètes, les haustrations.

Elles sont volumineuses et longues au niveau du côlon droit, bien marquées au niveau du côlon transverse, elles peuvent s'estomper ou disparaître au niveau du côlon gauche et le sigmoïde.

IV.5. 3-Les appendices épiploïques :

Houpes graisseuses implantées le long des bandelettes, plus développés sur le côlon gauche.

IV.5. 4-Les diverticules :

Siègent le plus souvent sur le côlon pelvien, de préférence à l'intérieur de l'appendice épiploïque.

IV.6. Vascularisation :

Les artères à destinée colique sont issues des artères mésentériques supérieure et inférieure. Jusqu'au tiers moyen du côlon transverse inclus, le côlon est vascularisé par l'artère iléocolique et l'artère colique droite, branches collatérales du bord droit de l'artère mésentérique supérieure.

Le cæcum est vascularisé par des artères cæcales antérieure et postérieure, branches terminales de l'artère iléocolique.

L'appendice est vascularisé par l'artère appendiculaire qui naît de l'artère cæcale postérieure.

Les lymphonœuds appendiculaires se drainent vers les lymphonœuds iléocoliques.

Le reste du côlon est vascularisé par l'artère colique gauche et le tronc des artères sigmoïdiennes, branches collatérales de l'artère mésentérique inférieure.

Chaque artère à destinée colique donne une branche supérieure et inférieure qui, anastomosées entre elles, forment une arcade vasculaire bordante du côlon allant de l'artère iléocolique à l'artère sigmoïdienne inférieure.

Deux branches inconstantes de l'artère mésentérique supérieure complètent parfois la vascularisation du côlon : l'artère colique moyenne située entre l'artère iléocolique et l'artère colique droite pour le côlon ascendant et l'artère colica media entre les artères coliques droite et gauche pour le côlon transverse.

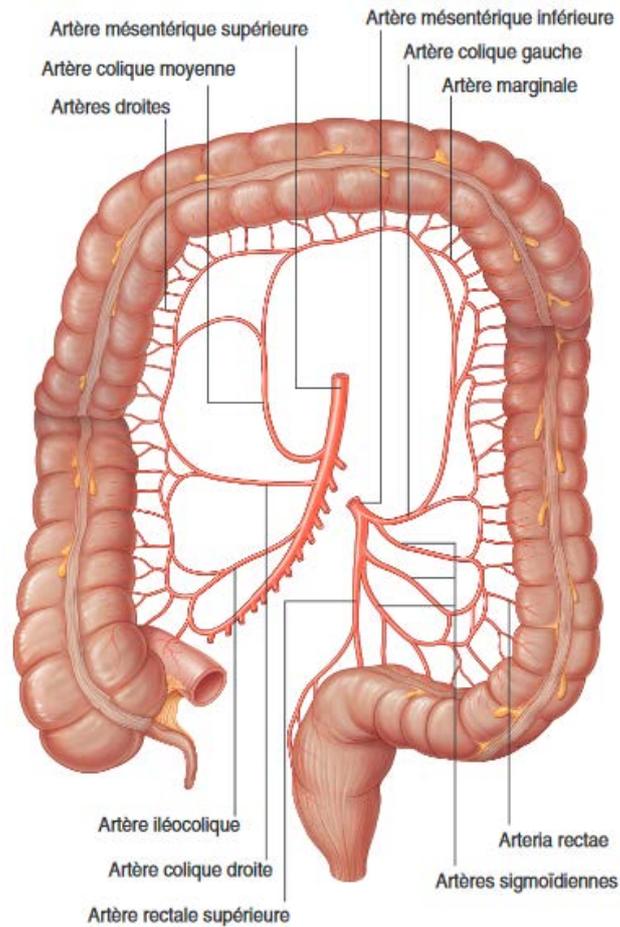


Figure 03: Vascularisation artérielle du côlon

Les veines, satellites des artères, se jettent dans les veines mésentériques inférieures et supérieure, puis la veine porte.

Le drainage lymphatique se fait par des lymphonœuds le long des artères jusqu'à leur origine. Ils se répartissent en cinq groupes : épocolique (au contact de la paroi intestinale), paracolique (au contact de l'arcade bordante), intermédiaire (le long des pédicules), principal (à l'origine des branches coliques sur l'artère mésentérique) et central (périoro-cave, à la face postérieure de la tête du pancréas).

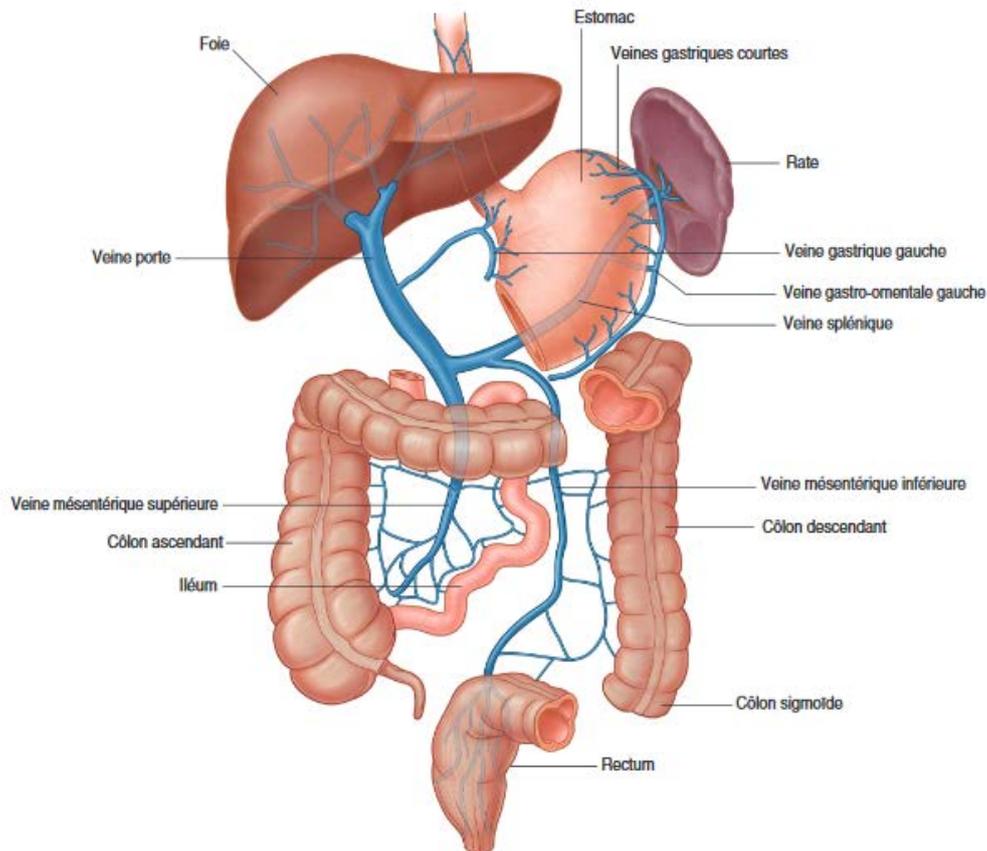


Figure 04: Drainage veineux du tractus gastro-intestinal abdominal

IV.7. Innervation :

L'innervation du côlon est double : intrinsèque et extrinsèque. L'innervation extrinsèque est assurée par le plexus solaire et le plexus mésentérique supérieur et inférieur. Elle contrôle l'innervation intrinsèque. Entre les 2 plexus, se situe un riche réseau anastomotique: le plexus intermésentérique. À tous ces différents niveaux, se trouvent des plexus au niveau de la paroi colique au plexus d'Auerbach et Meissner.

IV.8. Fonctions du côlon :

Le gros intestin possède au premier chef des fonctions de motricité mais il reste encore impliqué dans les digestions (absorption, sécrétion, dégradation des aliments).

Les principales fonctions sont :

Motricité : celle -ci constitue surtout dans le stockage et le brassage des matières alimentaires et se traduisent par des mouvements de contraction segmentaire.

Absorption : il s'agit principalement de la réabsorption d'eau, des éléments minéraux, de vitamines et de sels minéraux.

Sécrétion : la sécrétion exocrine concerne le mucus des cellules caliciformes qui permet la protection de la muqueuse vis-à-vis de matières fécales formant ainsi de plus en plus solides.

Digestion : la dégradation des matières alimentaires ayant échappées à l'absorption intestinale est assurée par flore bactérienne du côlon.

V) Histologie du colon :

Une différence anatomique entre le côlon et le reste du tube digestif réside dans la position de la couche musculaire longitudinale externe. Sur le plan histologique, la muqueuse colique est apparentée à celle de l'intestin grêle. Si les glandes de Lieberkühn persistent, les villosités intestinales ont disparues.

Les cellules de Paneth sont absentes, les cellules caliciformes sont au contraire plus nombreuses, les entérocytes possèdent une bordure en brosse apexienne mais l'équipement enzymatique membranaire est moins complet, expliquant le rôle restreint de l'organe dans la digestion et l'absorption des nutriments.

Si l'on fait une coupe du gros intestin et qu'on l'examine au microscope, on observe 04 couches successives de l'extérieur vers l'intérieur : la séreuse, la musculuse, la sous-muqueuse et la muqueuse.

V.1. La muqueuse :

C'est une membrane qui tapisse la totalité du tube digestif, composée d'un épithélium cylindrique simple (tissu de recouvrement), de glandes et d'un tissu conjonctif de soutien qui assure la nutrition de l'épithélium (le chorion).

Cette muqueuse sécrète le mucus qui est une substance visqueuse, composée de protéines et de glucides appelés mucines sécrétées par les cellules mucifères des muqueuses digestives. Ce mucus s'écoule comme les liquides visqueux et se déforme comme les corps élastiques en assurant l'humidité, la lubrification et la protection de la muqueuse.

Sa surface est lisse, sans villosités, marquée seulement par les orifices des glandes de Lieberkühn.

L'épithélium de surface et des cryptes est formé par une couche unicellulaire formée d'une part d'entérocytes, d'autre part de cellules caliciformes à mucus et également des cellules endocrines.

V.2. Le chorion :

Le chorion du côlon est formé de collagène, de réticuline et de fibroblastes encastrés dans une matrice de glycosaminoglycanes. On trouve, immédiatement sous la membrane basale, une couche de collagène compacte dans laquelle sont incrustées de fines fibres musculaires lisses issues de la musculature muqueuse.

Les cellules du chorion sont surtout des lymphocytes et de rares polynucléaires éosinophiles. On retrouve aussi de petits follicules lymphoïdes associées au tube digestif dans la sous-muqueuse. Des cellules renfermant des granules PAS positifs et appelés muciphages sont fréquentes.

V.3. La sous-muqueuse :

La sous-muqueuse est une couche lâche de tissu conjonctivo-vasculaire riche en plexus sanguins et lymphatiques, et en cellules lymphocytaires, plasmocytaires, macrophages, éosinophiles. Elle contient le plexus de Meissner.

V.4. La musculature :

Constitué de deux couches de tissus musculaires lisses, l'une est circulaire, homogène, et bien développée et l'autre est une couche longitudinale condensée sous forme de trois

bandelettes et entre ces deux couches se trouve le plexus nerveux d'Auerbach. Ces deux couches assurent les mouvements permettant l'excrétion des matières fécales.

V.5. La séreuse :

Elle est formée par le feuillet viscéral du péritoine. C'est la couche conjonctive externe, qui à certains endroits du côlon est remplacée par une adventice.

Particularité propre au côlon, sur la zone opposée à l'implantation du méso, la séreuse émet des expansions plus ou moins pédiculées, contenant du tissu adipeux : les appendices épiploïques.

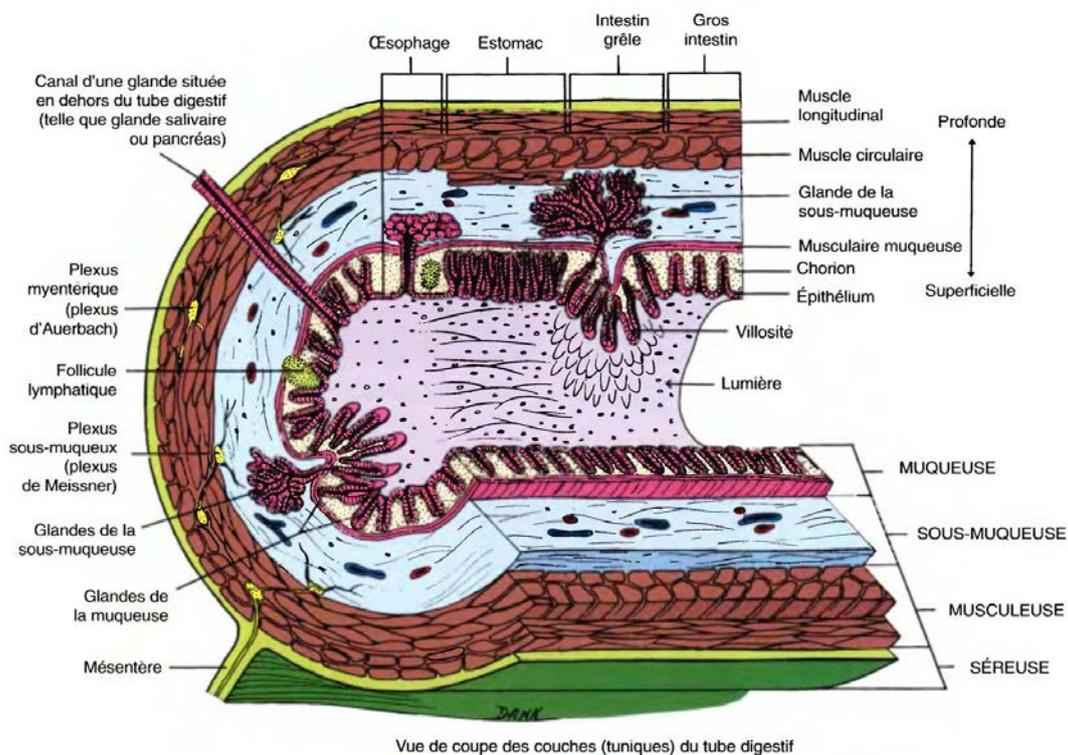


Figure 05 : les différentes couches de la paroi du côlon (Schäffler et al. 2004).

VI) La Carcinogenèse :

La carcinogenèse colique est un processus de transformation des cellules normales à des cellules anormales suite à des modifications génétiques et épigénétiques de l'ADN (6).

VI.1. Les Étapes de la carcinogenèse :

Elle représente un processus troplong et très complexe, pouvant être brièvement simplifié en trois grandes étapes :

VI.1.1. Initiation :

Première phase de la cancérogénèse, correspond à une lésion rapide et irréversible d'ADN après exposition à un carcinogène (physique, chimique, viral, etc),

VI.1.2. Promotion :

Seconde étape, correspond à une exposition prolongée, répétée ou continue, à une substance qui entretient et stabilise la lésion initiée,

VI.1.3. Progression :

Correspond à l'acquisition des propriétés de multiplication non contrôlée, l'acquisition de l'indépendance, la perte de la différenciation, l'invasion locale et métastatique (Pitot et al., 2006). Sur le plan moléculaire, le développement d'un adénome puis d'un CCR correspond à l'accumulation progressive de mutations des gènes au sein du noyau des cellules épithéliales coliques, l'activation d'oncogène et l'inactivation de gènes suppresseurs de tumeurs (7).

VI.2. Mécanismes génétiques de la carcinogenèse :

Les altérations des gènes impliqués dans la carcinogenèse colorectale sont basées sur trois grands mécanismes :

VI.2. 1. Méthylation de l'ADN :

La méthylation de l'ADN représente une modification épigénétique qui est fréquente dans les CCR (8). Les modifications épigénétiques sont un ensemble de phénomènes influençant l'expression d'un gène sans modification de sa séquence d'ADN. Elles sont transmissibles lors de la mitose (9).

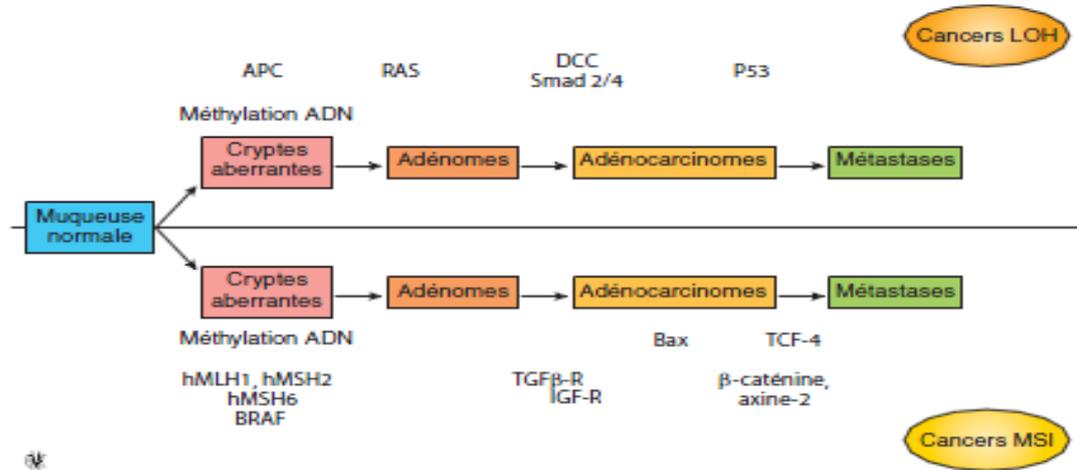


Figure 6 : Deux mécanismes de carcinogenèse colique. La perte d'hétérozygotie et l'instabilité microsatellite. APC: adenomatous polyposis coli ; DCC : deleted in colorectal cancer ; LOH : loss of heterozygosity; MSI :microsatelliteinstability.

VI.2. 2. Voie de l'instabilité chromosomique (cancers LOH+) :

C'est le mécanisme moléculaire de cancérogenèse le plus fréquent dans le cancer colorectal : il concerne 80 à 85 % des cancers colorectaux sporadiques et il est observé de façon caricaturale au cours de la PAF.

Ces cancers sont appelés LOH+ (Loss of Heterozygoty). Les cellules cancéreuses ont un contenu anormalement élevé en ADN (hyperploïdie), des pertes chromosomiques fréquentes (17 p, 18 q et 5 q) et des mutations fréquentes des gènes APC, p 53 et K-RAS2.

Le gène APC (AdenomatousPolyposis Coli) est un gène suppresseur de tumeur garde barrière. Sa mutation constitutionnelle est responsable de la PAF. La mutation de ce gène est précoce dans le développement du cancer colorectal : son inactivation entraîne une hyper prolifération des cellules de l'épithélium colique.

La mutation du gène K-RAS2 est elle aussi précoce dans la séquence adénome-cancer. Il s'agit d'un oncogène et sa mutation activatrice entraîne une augmentation de l'activité cellulaire avec transformation d'une hyperprolifération des cellules épithéliales en adénome.

Le gène suppresseur de tumeur TP 53 code pour une protéine (p 53) dont le rôle est celui de « gardien du génome ». Elle bloque le cycle cellulaire, permettant la réparation des lésions de l'ADN, et induisant la mort cellulaire si les lésions n'ont pu être réparées. Sa mutation inactivatrice est plus tardive dans le développement du cancer colorectal autorisant la survenue d'altérations génétiques multiples.

VI.2. 3. Voie de l'instabilité des locus microsatellites (cancers RER+ ou MSI) :

Ce mécanisme moléculaire de cancérogenèse concerne 15 % des cancers colorectaux sporadiques et est observé de façon caricaturale dans le cadre du syndrome de Lynch (HNPCC).

Ces cancers sont appelés RER+ (replication error) ou MSI (microsatellite instability). Les cellules cancéreuses ont un contenu en ADN normal (diploïdie), n'ont pas de pertes chromosomiques et ont des anomalies des gènes MMR (mismatch repair).

Ces 6 gènes codent pour des protéines dont le rôle est de détecter et de réparer les erreurs de réplication de l'ADN survenues au cours de la mitose.

La mutation ou la méthylation de la région promotrice des gènes MMR induit une déficience de ce système de réparation et les mutations vont s'accumuler, préférentiellement au niveau des microsatellites, régions du génome particulièrement sujettes aux erreurs de réplication.

La cellule acquiert un phénotype hypermutateur qui prédispose à la survenue de mutations dans certains oncogènes (gène pro-apoptotique BAX) ou gènes suppresseurs de tumeurs (gène du récepteur de type II du TGF β).

La chronologie des mutations des cancers RER+ est mal connue : la mutation du récepteur de type II du TGF β apparaît la plus précoce.

Au plan clinique, les cancers MSI sont plus souvent localisés dans le colon proximal (transverse et droit).

Les cancers colorectaux peuvent être classés en 3 groupes selon le degré d'instabilité des microsatellites :

- les cancers MSI-H ont un haut niveau d'instabilité,
- les cancers MSI-L ont un faible niveau d'instabilité,
- les cancers MSS (microsatellite stable) n'ont pas d'instabilité.

Les cancers MSI-H ont un meilleur pronostic spontané que les cancers MSI-L et MSS, indépendamment du stade tumoral. Ils sont associés à un moindre risque de métastases.

VI.3. Voies de signalisation :

Les études les plus récentes, réalisées soit à l'échelon du génome complet des cancers, soit au niveau de leur transcriptome, ont confirmé que les gènes dont l'altération contribue à l'oncogénèse colorectale appartiennent principalement à cinq voies de signalisation (10). Ce sont :

VI.3. 1. Voie du TGF β :

Cette voie joue un rôle de régulation de la croissance de l'épithélium colique, mais elle a également un rôle dans la réponse immunitaire et dans la synthèse de la matrice extracellulaire (11).

L'excès de TGF β favorise la réponse T régulatrice supprime l'activité anti tumorale de certaines populations de la réponse immunitaire et favorise ainsi le potentiel métastatique des tumeurs (12).

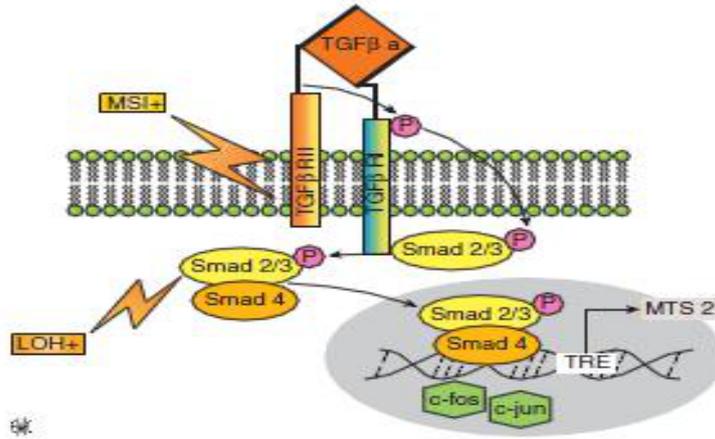


Figure 7. Voie de carcinogénèse du TGFb.

VI.3. 2. Voie du Wnt/APC/ β caténine :

L'inactivation de la voie Wnt/APC est la voie principale de la carcinogénèse colorectale. L'inactivation de l'APC conduit à un excès de β -caténine qui stimule alors de façon inappropriée la transcription de nombreux gènes cibles intervenant dans la prolifération cellulaire (13).

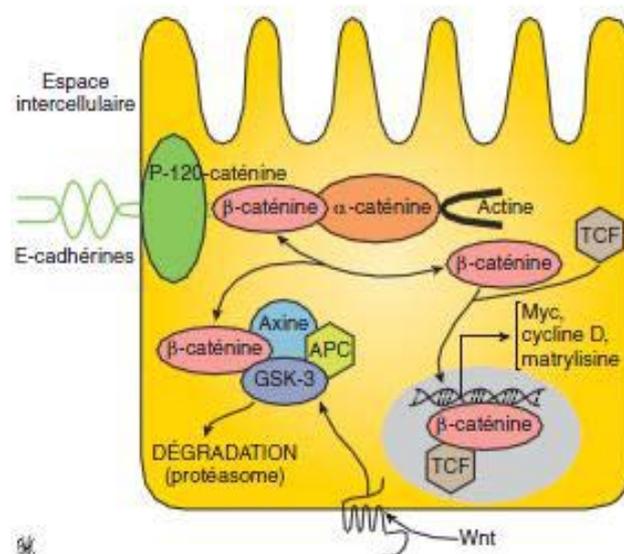


Figure 8. Voie de carcinogénèse. Voie WNT/wingless (ou voie APC/b-caténine).

VI.3. 3. Voie du P53 :

Le gène TP53 est un gène suppresseur de tumeur intervenant dans la réponse cellulaire aux dommages de l'ADN. Les gènes cibles TP53 jouent un rôle crucial dans la régulation négative du cycle cellulaire, dans l'apoptose et dans la réparation de l'ADN (14).

La voie p53 est inactivée par perte allélique ou mutation ponctuelle du gène TP53 dans les tumeurs CIN et par une mutation de Bax dans les tumeurs MSI-H (15).

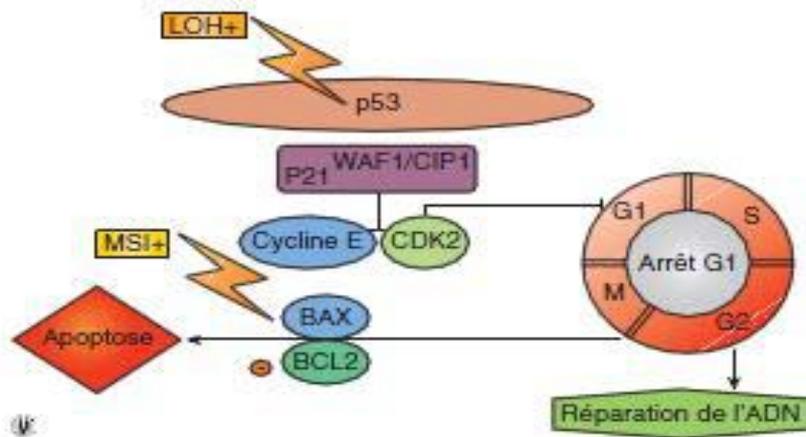


Figure 9 : Voie de carcinogénèse de la p53.

VI.3. 4. Voie du RAS/RAF/MAPK :

L'EGFR est un récepteur de facteurs de croissance. Il existe plusieurs ligands de l'EGFR qui induisent l'activation de protéines. Parmi ces protéines, grb2 qui active la voie RAS.

Cette dernière a de multiples fonctions cellulaires notamment dans la prolifération, la migration et l'apoptose.

Elle est dérégulée dans de nombreux cancers dont le CCR, et cette dérégulation peut être induite soit par une activation de récepteurs membranaires tels que l'EGFR, ou également suite à la survenue des mutations somatiques, notamment au niveau des gènes codant pour la protéine RAS. Sachant que la présence de telles mutations confère aux cellules tumorales une résistance aux anticorps anti-EGFR.

VI.3. 5. Voie du PI3 K/AKT/mTOR :

La voie PI3K/AKT/mTOR intervient dans la prolifération et la survie cellulaires. AKT, via mTOR, inhibe 4EBP1 et active le facteur de transduction eIf-4E, favorisant la transcription de nombreux gènes intervenant dans la prolifération (myc, cdK2), l'inhibition de l'apoptose(Bcl2) et l'angiogénèse (VEGF).

La voie PI3K/AKT est régulée négativement par le gène suppresseur de tumeur PTEN. Dans le CCR, il existe des mutations activatrices de PI3KCA et des altérations inactivatrices de PTEN (16).

VII) Les facteurs de risque :

VII.1 Age et sexe :

Le risque de cancer colorectal augmente progressivement à partir de l'âge de 50 ans, les taux d'incidence sont faibles et proches entre les deux sexes puis augmentent avec l'âge, plus rapidement chez l'homme que chez la femme (17)

VII.2 Facteurs héréditaires et génétiques :

La plupart des cas de CCR sont sporadiques (80%) mais on estime que 15 % des cas ont une composante héréditaire.

Les facteurs génétiques sont évoqués dans la Polypose Adénomateuse Familiale (PAF) qui représente 1% des cas de CCR, le syndrome de cancer colique héréditaire sans polypose ou Syndrome de Lynch où il représente 3 à 5% des cas de CCR et l'antécédent familial de CCR sporadique dans certains cas (avec au moins un parent du premier degré atteint par un CCR) (18).

Lésions précancéreuses : Principaux syndromes de prédisposition génétique au CCR

Polypose adénomateuse familiale (PAF)

- 1 % des CCR, mutation germinale du gène APC (transmission autosomique dominante)
- développement de multiples polypes adénomateux colorectaux (> 100 polypes) avec un risque de 100 % de développer un CCR (cancer avec instabilité chromosomique).

Autres manifestations tumorales :

- adénomes duodénaux pouvant se transformer en cancer.
- polypes glandulokystiques gastriques.
- tumeur desmoïde : prolifération tumorale de myofibroblastes (le plus souvent dans la paroi abdominale ou dans le mésentère).

Cette tumeur est très infiltrante mais ne donne pas de métastase. C'est une tumeur dite à malignité locale.

Polypose associée à MUTYH (MAP)

- Mutation bi-allélique du gène MUTYH (transmission autosomique récessive).
- Polypes multiples du côlon (souvent polypose atténuée), mais aussi du duodénum et de l'estomac.
- Syndrome de description récente, augmentation du risque de CCR encore mal évaluée.

Syndrome de Lynch (ou syndrome HNPCC)

- 1 à 5 % des CCR, mutation d'un des gènes mismatch repair (MMR) (le plus souvent MLH1, MSH2), entraînant une instabilité de microsatellites.
- Risque très élevé de développer un CCR, âge moyen de survenue 45–50 ans.
- Histologiquement, les adénocarcinomes liés à une mutation des gènes MMR présentent des caractéristiques morphologiques particulières (mucineux ou médullaires).
- Autres localisations tumorales : endomètre, voies urinaires, estomac, ovaires, pancréas.

Polyposes hamartomateuses

Très rares, elles sont caractérisées par la présence de polypes hamartomateux (cf. annexe du chapitre 2 « Terminologie utilisée dans les CR de pathologie tumorale ») du tractus gastro-intestinal avec un risque de développer un CCR. Ces syndromes sont parfois associés au développement d'autres cancers.

Syndrome de Peutz-Jeghers

- Mutation du gène LKB1/STK11.
- Lésions cutanées pigmentées typiques (lentiginose péri-orificielle).
- Risque de cancer associé : ovaire, pancréas, grêle.

Polypose juvénile familiale

- Mutation du gène SMAD4 ou du gène BMPR1A.
- Multiples polypes hamartomateux du rectum, de l'estomac et de l'intestin grêle avec risque de développer un cancer dans ces organes.

Maladie de Cowden (ou syndrome des hamartomes multiples)

- Mutation du gène PTEN.
- Polypes hamartomateux gastro-intestinaux, mais aussi de la peau, de la thyroïde.
- Risque de développer un cancer colique, également de la thyroïde, du sein.

VII.3 Facteurs alimentaires

Le CCR est le cancer le plus directement influencé par l'alimentation, notamment une alimentation riche en viandes rouges, graisses animales et pauvre en fibres (19).

La viande rouge : La consommation excessive de viande rouge retrouve une association avec le risque de CCR probablement en rapport avec la cuisson des protéines qui serait source d'amines hétérocyclique carcinogènes (19).

Selon l'Haute Autorité de Santé (HAS) (2013) des études récentes ont publié que la consommation de viandes rouges (boeuf, veau, mouton, agneau, porc, chèvre) et de viandes transformées (viandes conservées par fumaison, séchage, salage ou addition de conservateurs)

augmente le risque de cancer colorectal. Les mécanismes en jeu sont liés à un apport de sels nitrites (viandes transformées) ou à la production de composés N-nitrosés cancérigènes, de radicaux libres et de cytokines pro-inflammatoires liés à l'excès de fer héminique.

Les nitrites ingérés sont classés dans le groupe des agents probablement cancérigènes pour l'homme.

- **Obésité et calories**

Un apport calorique élevé, une obésité de type androïde ainsi que la sédentarité sont associés à un risque augmenté d'adénome ou de cancer colique (20)

- **Alcool et tabac**

Des études comparatives portant sur différentes populations tendent à prouver l'incidence de la consommation de boissons alcoolisées sur le risque de développement de cancers colorectaux (19)

Le tabagisme est associé à une augmentation du risque et de la mortalité par CCR. Des agents cancérigènes de la fumée de cigarette peuvent favoriser la formation de tumeurs au côlon et du rectum. Les études s'accordent à estimer que le risque est proportionnel au nombre de cigarettes fumées et au nombre d'années de tabagisme (21).

VIII) Détermination des groupes à risque :

Dans la population générale on identifie trois niveaux de risque :

VIII .1 Les sujets à risque moyen :

Ce sont des sujets appartenant à la population générale sans antécédents de cancers colorectaux ou d'autres cancers favorisant dont l'âge est supérieur à 50 ans.

VIII .2 Les sujets à risque élevé :

VIII .2 .1 Parents au premier degré des sujets atteints d'un cancer colorectal :

Parmi les sujets à risque élevé, le groupe le plus important numériquement est celui des apparentés au premier degré (père, mère, sœurs, frères, enfants) des sujets atteints d'un cancer colorectal.

Cet antécédent est retrouvé chez 15 % à 20 % des sujets atteints d'un cancer colorectal contre 7 % à 10 % chez les témoins dans la plupart des études (22).

Le risque est d'autant plus élevé que le parent porteur du cancer colorectal était plus jeune au moment du diagnostic.

Le risque dépend également du nombre d'apparentés atteints.

VIII .2 .2 Sujets aux antécédents familiaux d'adénome colorectal :

Le risque de cancer colorectal en cas d'antécédents familiaux d'adénome, et notamment d'adénomes à risque de transformation maligne, est moins étayé dans la littérature que ne l'est le risque associé aux antécédents familiaux de cancer.

Dans une étude française récente (23), une coloscopie était proposée de façon prospective aux apparentés au premier degré de patients chez qui un gros adénome venait d'être détecté par rapport à une population de témoins, le risque de cancer et de gros adénomes était de 2,3 chez les apparentés au premier degré de sujet atteints d'adénomes de plus de 1 cm.

Il n'était pas augmenté chez les apparentés de sujets atteints de petits adénomes. Cette étude et d'autres soulignent que les apparentés du premier degré de patients atteints d'adénome à risque de transformation maligne doivent bénéficier de la même prise en charge que les apparentés au premier degré de patients atteints d'un cancer colorectal.

VIII .2 .3 Sujets aux antécédents personnels de tumeurs colorectales :

Chez les sujets atteints d'adénomes colorectaux, le risque de cancer colorectal dépend des caractéristiques des adénomes découverts initialement. Le risque de cancer colorectal a

été mesuré dans une cohorte de 1618 sujets suivis jusqu'à 30 ans après l'exérèse de l'adénome rectal(24).

Le risque de cancer colorectal est élevé, multiplié par 3,6 chez les sujets atteints d'adénome avec structures villosités ou de plus de 1 cm de diamètre, et multiplié par 6,6 si ces adénomes sont multiples. Par contre chez les sujets atteints de un ou plusieurs adénomes de moins de 1 cm de diamètre, le risque de cancer colorectal ne diffère pas significativement de celui de la population générale, il est de 0,5. Les sujets traités pour un cancer colorectal constituent également un groupe à risque élevé de cancer colorectal métachrone.

VIII .2 .4 Sujets aux antécédents de maladie inflammatoire chronique de l'intestin:

1 % à 2 % de l'ensemble des cancers colorectaux observés dans la population générale, compliquent une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (rectocolite hémorragique ou maladie de Crohn). Le cancer colorectal survient 15 ans à 20 ans plus tôt que le cancer sporadique.

La rectocolite hémorragique :

Le risque élevé de cancer colorectal dans la rectocolite hémorragique est connu depuis longtemps. Il est diversement estimé selon les études. Cela tient au fait qu'il est lié à l'étendue de la rectocolite hémorragique, son ancienneté et l'âge au moment du diagnostic. Après 7 à 10 années d'évolution, le risque de cancer colorectal augmente de 0,5% à 1% chaque année (25). Après 35 ans d'évolution, le taux cumulé de risque de cancer se situe entre 21% et 33% selon les études. Il atteint de 40 à 43% si la pancolite a été diagnostiquée avant l'âge de 15 ans.

Dans une étude de cohorte(26), le risque de cancer colorectal était multiplié par 14,8 en cas de pancolite, par 2,8 en cas de colite limitée au côlon gauche.

La maladie de Crohn :

Le risque de cancer colorectal chez les patients atteints de maladie de Crohn a longtemps été considéré comme nettement inférieur à celui rencontré dans la rectocolite

hémorragique. Comme pour la rectocolite hémorragique, la durée d'évolution de la maladie de Crohn, son étendue colique et l'absence de résection colique, interviennent de manière significative dans la survenue du cancer colorectal. Un antécédent familial de cancer colorectal augmente également le risque de survenue d'un cancer colorectal au cours de la maladie de Crohn.

VIII .3 Sujets à risque très élevé :

Si la plupart des cancers colorectaux sont sporadiques, environ 2 % à 5 % d'entre eux surviennent dans le cadre d'une prédisposition génétique majeure. Il s'agit de maladies héréditaires dont la transmission est autosomique dominante, à forte pénétrance et à expressivité variable. Actuellement deux maladies associées aux gènes majeurs de susceptibilité au cancer colorectal ont été identifiées :

VIII .3 .1 La polypose adénomateuse familiale (PAF) :

Cette maladie est caractérisée par le développement surtout après la puberté de plusieurs centaines de polypes adénomateux tapissant la muqueuse intestinale. Elle est associée à un risque accru de tumeurs du duodénum, de l'ampoule de Vater mais également de tumeurs du jéjunum et de l'iléon ainsi que plus exceptionnellement d'hépatoblastome et de cancer de la thyroïde. La présence de polypes fundiques est fréquente. Il s'agit de polypes glandulo
-kystiques q
surviennent chez environ 15% des malades.

La PAF est souvent associée à une hyperplasie de l'épithélium pigmenté de la rétine. La polypose atténuée est caractérisée par un moindre nombre d'adénome, en règle inférieur à 100 et un âge de diagnostic plus tardif et un risque de transformation maligne différé d'autant.

La PAF est un syndrome autosomique dominant mais dans 20 à 30% des cas, cette affection survient de novo (nouvelle mutation).

Ce syndrome est observé chez 1/8300 à 1/ 14025 naissances vivantes(27). Le risque de cancer colique est proche de 100% à l'âge de 50 ans pour les sujets non pris en charge. L'âge moyen du cancer est 39 ans(27). Ce syndrome représente moins de 1% de l'ensemble des cancers coliques.(27).

VIII .3.2 Hereditary non polyposis colorectal cancer (HNPCC) Lynch :

Il représente la forme la plus fréquente des cancers colorectaux héréditaires. Il est dû dans 70% des cas à des mutations constitutionnelles d'un gène appartenant à la famille MMR. Ces gènes codent pour des protéines assurant la réparation de l'ADN. Les cellules tumorales présentent alors un phénotype particulier appelé micro satellite instability (MSI) détecté par génotypage de l'ADN tumoral. Les patients porteurs d'une altération d'un gène MMR ont un risque élevé de développer des cancers colorectaux, de l'endomètre, de l'intestin grêle de l'urothélium (spectre tumoral étroit), et un risque modéré de cancers de l'ovaire, de l'estomac et de l'épithélium des voies biliaires (spectre tumoral large).

Les syndromes HNPCC posent le problème de leur reconnaissance parmi les cancers colorectaux sporadiques. Il n'y a pas en effet de tableau spécifique du syndrome HNPCC. Il existe, cependant des éléments évocateurs : le caractère familial du cancer colorectal, l'âge précoce de survenue (avant l'âge de 50 ans), le caractère multifocal du cancer colorectal, la localisation à droite, l'association à d'autres tumeurs (en particulier l'endomètre et les tumeurs urothéliales).

Le diagnostic clinique du syndrome HNPCC repose sur les critères d'Amsterdam I (1991):

- 3 parents au moins sont atteints d'un cancer colorectal, dont un diagnostiqué avant l'âge de 50 ans.
- 1 sujet atteint est parent au premier degré des deux autres.
- 2 générations successives sont atteintes.

Beaucoup d'auteurs ont critiqué la trop grande rigueur et le caractère restrictif des critères d'Amsterdam I qui excluent par exemple les familles avec localisations endométriales ou les familles de petite taille des sociétés occidentales où la probabilité de diagnostiquer au moins trois porteurs de cancer colorectal est devenue faible pour ces cas. En 1999, les critères d'Amsterdam I ont été élargis pour intégrer d'autres tumeurs extra coliques et réduire le nombre d'apparentés à 2 minimum au lieu de 3, c'est les critères d'Amsterdam II(28).

Risque très élevé	Risque relatif
Polypose adénomateuse familiale.	100
Syndrome HNPCC ou syndrome de Lynch.	100
Risque élevé	
Rectocolite supérieure à 10 ans d'évolution.	> 10
Antécédent de cancer colique.	> 10
Adénome villositaire ou supérieur à 1 cm.	3.6
Adénomes multiples.	6.6
Cancer colique chez un parent au premier degré.	2 à 5
Risque moyen	
Antécédents de cancer de l'ovaire, de l'endomètre, du sein.	1,7 à 2,4
Cancer colique chez un apparenté.	1.4
Âge > 50 ans.	1.2
Adénome colique chez un apparenté au premier degré	1.4

IX) Étude clinique :

IX.1 Les circonstances de découverte :

Les cancers coliques restent longtemps latents, ils ne deviennent symptomatiques qu'à un stade souvent avancé. Cependant il peut être découvert à un stade infraclinique par une coloscopie ou un lavement baryté faits pour un autre motif ou entrant dans le cadre du dépistage. Les signes d'appel sont dominés par les douleurs abdominales, par les hémorragies intestinales, les troubles du transit.

D'autres symptômes révélateurs comme une altération de l'état général sous forme d'un amaigrissement, d'une asthénie, d'une anorexie, d'une fièvre au long cours, révèlent parfois un cancer colique (29).

IX.2 Les signes cliniques :

Au niveau du côlon :

- Des signes d'obstruction chronique : constipation alternant avec diarrhée de vidange surtout lorsque la tumeur est située au niveau du côlon gauche.
- Anémie chronique surtout lorsque la tumeur est située au niveau du côlon droit.
- Des douleurs abdominales ou pelviennes : pesanteur, douleurs à type de colique, Souvent calmées par l'émission de matières ou de gaz.
- Une altération de l'état général : dénutrition, perte de poids, fatigue.

- 8 % ont une complication aiguë inaugurale : péritonite par perforation, tableau d'abcès, occlusion.

Au niveau du rectum :

Le syndrome rectal associe faux besoins, douleurs pelviennes postérieures éventuellement déclenchées par la position assise, émission de mucus mélangé aux selles et à du sang (rectorragies).

Le nombre de tentatives de défécation augmente assez rapidement pour passer de 2 à 3 par jour à 10 voire plus. Ce syndrome est fatigant et s'associe souvent à une perte de poids.

Les rectorragies isolées, indolores, sans caractère spécifique, sont trop souvent attribuées à des hémorroïdes. Elles peuvent être le premier signe d'un cancer du rectum et doivent faire pratiquer toucher rectal et rectoscopie.

Principaux signes cliniques au diagnostic
<ul style="list-style-type: none">o Douleurso Rectorragies (présentes dans 70% des cas dans le cancer du rectum)o Glaires ou sécrétions muco-purulentes.o Troubles du transit : diarrhée ou constipation ou alternance des deux.o Syndrome rectal (ténesmes, épreintes ou faux besoins).o Troubles urinaires (par compression extrinsèque).o Altération de l'état général : asthénie, amaigrissement, fièvre, anémie.o Métastases révélatrices (hépatiques, pulmonaires, sus-claviculaires gauches)

IX.3 Formes compliquées :

Elles traduisent un cancer colique avancé avec franchissement de toutes les tuniques, Ces symptômes sont les suivants :

1. Masse abdominale

2. Syndrome occlusif : Par obstruction intestinale aiguë, observé le plus souvent dans les cancers du côlon distal.

3. Perforation : L'apanage des cancers coliques droits ou perforation diastasique intéressant le plus souvent le caecum secondaire à un cancer colique gauche occlusif.

IX.4 L'examen clinique :

Un examen clinique complet est effectué. Il consiste en un examen de l'abdomen, toucher pelvien, palpation des aires ganglionnaires et évaluation de l'état général (30).

Le toucher rectal est un élément essentiel pour le diagnostic. Il doit être réalisé en décubitus dorsal et en position genou pectorale.

Lorsque la lésion est accessible (cancers du bas et du moyen rectum), il permet d'apprécier : la taille de la tumeur; son type bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant; son siège antérieur, postérieur ou latéral sur le rectum; la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et la marge anale, et surtout par rapport au bord supérieur de l'appareil sphinctérien en faisant contracter celui

-ci; son caract

aux parois pelviennes, et aux structures pelviennes antérieures (sacrum en arrière, filière génitale en avant avec un toucher bi digital chez la femme); et la présence éventuelle de nodules de carcinose péritonéale dans le cul-de-sac de Douglas.

Les données du toucher rectal sont irremplaçables pour évaluer les possibilités de conservation sphinctérienne qui dépendent de la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le bord supérieur de l'appareil sphinctérien et du caractère fixé ou non de la lésion.

IX.5 Examens complémentaires :

L'endoscopie (rectoscopie au tube rigide et coloscopie) permet de voir la tumeur qui est caractéristique (irrégulière, dure, saignant au contact) et surtout de la biopsier. Elle permet également de préciser son siège par rapport à la marge de l'anus ce qui conditionne les indications chirurgicales.

Les localisations multiples, à la fois rectale et colique, sont relativement fréquentes (5 % des cas). Un cancer du côlon doit donc être recherché systématiquement par coloscopie.

Rectoscopie :

La rectoscopie permet de visualiser la lésion souvent ulcéro-bourgeonnante, dure et saignant au contact, et de réaliser des biopsies. Elle est indispensable à l'exploration des lésions du tiers supérieur du rectum inaccessibles au toucher rectal. Elle peut être utile à la description du pôle supérieur de certaines tumeurs du bas et moyen rectum.

La rectosigmoïdoscopie :

Elle est proposée pour le dépistage des tumeurs recto-sigmoïdiennes. Réalisable sans anesthésie après un simple lavement, cet examen est mal toléré dans 28 % des cas, rate certains polypes en raison du mode de préparation, et n'explore le côlon jusqu'à l'angle gauche que dans 66 % des cas. Il présente les mêmes risques de complication que la coloscopie totale. Enfin, la découverte d'une lésion nécessite la réalisation d'une coloscopie totale secondairement. La rectosigmoïdoscopie s'avère donc peu utile comme moyen de dépistage et de diagnostic.

Coloscopie :

C'est l'examen diagnostique de référence du cancer colique, avec une sensibilité de 96,7 % et une spécificité de 98 %. Elle visualise directement la muqueuse colique, permet les prélèvements, et la résection de lésions pré néoplasiques ou néoplasiques. Elle explore la totalité du côlon dans 80 à 95 % des cas. Elle est indispensable à la recherche des adénomes et adénocarcinomes synchrones.

Cependant, 15 à 27 % des adénomes plans ou de moins de 1 cm passent inaperçus lors d'un premier examen, et une mauvaise qualité de la préparation colique, certaines localisations anatomiques (rectum, cæcum, angles coliques) ou des adénomes coliques multiples sont aussi sources de faux négatifs.

La coloscopie est indispensable au diagnostic des polypes et permet d'en faire l'exérèse. Elle est donc, de toute façon, le complément indispensable des autres tests de dépistage. Elle est indiquée en cas d'hémoculture positif ou après la sigmoïdoscopie s'il existe des polypes à risque (c'est-à-dire = 1cm ou histologiquement avancés) du colon gauche. Elle permet le diagnostic des polypes du colon droit et du transverse dont la fréquence est sous-estimée.

Cet examen nécessite une préparation, elle consiste en un régime sans résidus (c'est-à-dire sans fibres) dans les 48 à 72 heures précédentes, associé à la prise d'une solution colique laxative (PEG) la veille de l'examen pour purger le côlon.

Lavement baryté (LB) :

Il correspond à une opacification rétrograde du côlon par de la baryte. Le cadre colique est correctement visualisé dans 89 à 95 % des cas. Cet examen ne permet pas d'analyse histologique des lésions visualisées. Sa sensibilité en double contraste est de 84 % pour le diagnostic de cancer du côlon, et sa spécificité de 97,5 %, identique à celle de la coloscopie.

Les perforations sont plus rares que pour les coloscopies mais beaucoup plus graves, en raison de la présence de baryte dans la cavité péritonéale.

Sa place s'est beaucoup restreinte, et concerne actuellement les situations dans lesquelles la coloscopie a été incomplète ou apparaît difficilement réalisable (sténoses) voire dangereuse (insuffisance respiratoire ou cardiaque sévère, volumineux anévrisme de l'aorte abdominale).

Elle doit être préférée en cas de suspicion de perforation ou de fistule, d'obstruction, ou en période postopératoire. L'opacification doit alors être réalisée avec un produit de contraste hydrosoluble.

IX.6 Etude anatomopathologique :

Le pathologiste établit le diagnostic positif sur :

- Des prélèvements per-endoscopiques qui doivent être
- Réaliser en dehors des zones d'ulcération.
- Multiples, dirigés sur la lésion et la muqueuse adjacente.
- Immergés immédiatement dans des flacons correctement étiquetés et contenant du formol à 10%.
- Adressés au service d'anatomie pathologique, accompagnés d'une fiche de renseignement dûment remplie comportant le nom, prénom, l'âge (date de naissance), les antécédents personnels et familiaux ainsi que les aspects endoscopiques.
- Une pièce d'exérèse biopsique complète d'un polype dont il faut préciser les caractères suivants :
 - Taille
 - Siège
 - Nombre
 - Caractère sessile ou pédiculé

- Type
- Degré de dysplasie
- Etat de l'axe du polype et de la base d'implantation

Tumeur primitive (T)	
Tis	Carcinome in situ : tumeur intraépithéliale ou envahissant la lamina propria (intramuqueuse) sans extension à la sous-muqueuse à travers la muscularis Mucosae.
T1	Tumeur envahissant la sous-muqueuse sans la dépasser.
T2	Tumeur envahissant la musculature sans la dépasser.
T3	Tumeur envahissant à travers la sous-muqueuse la sous-séreuse sans atteindre le revêtement mésothélial et le tissu péricolique non péritonéalisé.
T4	Tumeur perforant le péritoine viscéral et/ou envahissant les organes de Voisinage.
Tx	Tumeur primitive non évaluable
Ganglions régionaux (N)	
N0	Absence de métastase ganglionnaire régionale.
N1	Métastase dans un à trois ganglions lymphatiques régionaux.
N2	Métastase dans quatre ou plus ganglions lymphatiques régionaux.
Nx	Statut ganglionnaire non évaluable.
Métastases (M)	
M0	Absence de métastase
M1	Présence de métastases (l'atteinte des ganglions iliaques externes ou iliaques communs est considérée comme M1)
Mx	Statut métastatique inconnu

Tableau 01 : Classification TNM

Stade	TNM			Dukes	Astler et Coller	Gunderson et Sosin
Stade 0	Tis	N0	M0	A	A	A
Stade I	T1	N0	M0	A	A	A
	T2	N0	M0	A	B1	B1
Stade II	T3	N0	M0	B	B2	B2
	T4	N0	M0	B	B2	B3
Stade III	T1-T2	N1-N2	M0	C	C1	C1
	T3	N1-N2	M0	C	C2	C2
	T4	N1-N2	M0	C	C2	C3
Stade IV	Tout T	Tout N	M1	(D)	(D)	D

Tableau 02 : Equivalence entre les différentes classifications

1. HISTOGENÈSE DU CANCER :

La majorité des cancers dérivent d'adénomes, après des étapes de dysplasie de degré croissant, de modérée à sévère, au sein de laquelle s'associent des anomalies architecturales de l'épithélium des glandes (stratification, plissement, bourgeonnement), des anomalies cellulaires nucléaires (anisonucléose, hyperchromasie, anomalies des mitoses et de leur siège) et cytoplasmiques (perte de la mucosécrétion).

Puis survient une effraction de la membrane basale des glandes, aboutissant à l'invasion du chorion muqueux. Le foyer d'adénocarcinome, d'abord superficiel et intramuqueux, s'étend et atteint la musculaire muqueuse qu'il dissocie, puis envahit l'axe des adénomes pédiculés et la sous-muqueuse des adénomes sessiles.

Le terme d'adénocarcinome invasif est réservé, pour les adénocarcinomes coliques, aux lésions dépassant la musculaire muqueuse.

2. ASPECTS MACROSCOPIQUES :

La forme végétante, exophytique, irrégulière et friable, est saillante dans la lumière colique et souvent ulcérée en surface. Cet aspect est fréquent dans le côlon droit, et entraîne rarement une sténose. La forme infiltrante est dure, rétractant la paroi colique, à l'origine d'une sténose qui réalise le cancer « en virole » plus fréquent dans le côlon gauche. La forme ulcéreuse pure est rare, et souvent associée aux formes précédentes.

3. ASPECTS MICROSCOPIQUES :

Les adénocarcinomes représentent 94 % des cancers colorectaux. Le grade histologique de malignité défini par le degré de différenciation est un facteur prédictif aussi bien de l'envahissement locorégional, que de la dissémination métastatique. Les tumeurs bien différenciées ont une structure glandulaire, avec une sécrétion conservée ou diminuée, et un stroma fibrovasculaire en quantité équilibrée avec la prolifération épithéliale.

Les tumeurs moyennement différenciées comportent des tubes glandulaires irréguliers, riches en mitose, et des massifs cellulaires pleins. Les tumeurs peu ou indifférenciées n'ont que de rares structures glandulaires.

L'adénocarcinome colloïde ou mucineux représente 17 % des tumeurs, et se caractérise par de larges plages de mucus parsemées de cellules tumorales indépendantes. Les rares (4 %) adénocarcinomes en bague à chatons font suspecter un cancer gastrique associé.

Les carcinomes épidermoïdes du côlon sont exceptionnels (0,1 % des cancers coliques) et sont parfois mixtes (épidermoïdes et glandulaires). Les lymphomes malins non hodgkiniens sont rares (2 % des tumeurs coliques).

Les léiomyosarcomes affectent plus souvent le rectum que le côlon. Les tumeurs carcinoïdes coliques représentent moins de 10 % des tumeurs carcinoïdes du tube digestif.

Tableau 02 : Equivalence entre les différentes classifications

IX.7 Bilans d'extension :

L'objectif de ce bilan est d'adapter les moyens thérapeutiques au cancer et au patient. Il est donc variable en fonction du malade (âge, comorbidité, symptômes), de la tumeur (siège, taille, caractère fixé ou non) et du projet thérapeutique.

Une évaluation précise des antécédents personnels et familiaux, des facteurs de comorbidité et du risque anesthésique, ainsi qu'un examen clinique complet à la recherche notamment d'un ganglion sus-claviculaire, d'une ascite, de nodules péritonéaux, sont nécessaires dans tous les cas.

Examens biologiques :

Tests hépatiques :

Ils sont peu sensibles dans la détection des métastases hépatiques et peu spécifiques (34 % de faux positifs). L'augmentation de l'activité sérique des phosphatases alcalines (PA) et de la gammaglutamyl- transpeptidase a une sensibilité atteignant respectivement 77 % et 83 % dans les formes évoluées. L'augmentation concomitante de l'antigène carcinoembryonnaire (ACE) et des PA a une sensibilité de 88 % pour la détection des métastases hépatiques. Un taux très élevé de PA ou de lactico-déshydrogénase est de plus un facteur de mauvais pronostic.

Marqueurs tumoraux :

Ils ne sont ni sensibles ni spécifiques pour le diagnostic de l'adénocarcinome colique. Ils ont un intérêt dans certains adénocarcinomes peu différenciés atteignant conjointement l'ovaire et le côlon sigmoïde sans que les autres investigations n'aient pu préciser l'organe initialement atteint. Ils représentent plutôt un outil de dépistage précoce des récidives, et d'évaluation de la réponse aux traitements.

Le taux d'ACE préopératoire est inconstamment augmenté, notamment dans les tumeurs peu différenciées ou de petite taille. Une augmentation au-delà de 20 ng/ml est évocatrice d'une maladie évoluée ou métastatique. Elle est associée à un taux de récurrence postopératoire plus élevé et représente, à stade égal, un facteur de pronostic péjoratif. Le dosage du CA 19-9 a peu d'intérêt pratique démontré.

Échographie abdominale :

L'échographie abdominale transpariétale est un examen simple, non invasif et facilement accessible.

Ses performances sont dépendantes de l'opérateur. Sa sensibilité pour la détection des métastases atteint 94 % pour les lésions de plus de 2 cm, et diminue ensuite avec la taille des lésions.

Elle est améliorée par l'utilisation de produits de contraste. Cet examen peut déceler des métastases péritonéales, ovariennes ou ganglionnaires rétro-péritonéales.

L'échographie per opératoire est plus sensible pour la détection des métastases hépatiques que l'échographie transpariétale, la TDM ou la palpation peropératoire.

Tomodensitométrie abdominale :

La TDM abdominale a une sensibilité de 73 % dans la détection des métastases hépatiques, de 61 % pour la détection de la tumeur, et de 26 % pour les adénopathies. La TDM sous-estime souvent l'extension des métastases extra-hépatiques intra-abdominales, avec un taux de faux négatif dépassant 25 %.

La modernisation des machines et l'acquisition en mode hélicoïdal conduisent à une amélioration de la sensibilité de cet examen, notamment pour la caractérisation des métastases surrenaliennes, ovariennes et péritonéales.

Une TDM abdominale est fréquemment réalisée devant des douleurs abdominales fébriles, une occlusion ou une suspicion de diverticulite, et peut diagnostiquer un cancer colique. Le porto-scanner s'avère, pour la détection des métastases hépatiques, supérieur à la TDM et au moins équivalent à l'IRM. Il s'agit cependant d'un examen invasif qui ne peut être proposé en première intention.

Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM a une sensibilité voisine de la TDM dans la détection des métastases hépatiques, et même supérieure dans la localisation et la caractérisation de ces lésions après injection de produit de contraste super-paramagnétique.

Elle s'avère moins performante pour les métastases extra-hépatiques.

Radiographie thoracique :

Le cliché thoracique reste l'examen de première intention dans la détection des métastases pulmonaires en raison de sa facilité de réalisation. Sa fiabilité est inférieure à l'examen TDM.

Tomodensitométrie thoracique :

La TDM thoracique complète le cliché radiologique standard en cas de doute sur une localisation secondaire pulmonaire.

Ces métastases se présentent typiquement comme des formations nodulaires bien limitées, sans calcifications, avec un centre parfois hypodense.

Cet examen est indispensable si leur résection est envisagée. La TDM est un examen reproductible et comparatif intéressant dans le suivi, sous traitement, ou après chirurgie de métastases pulmonaires.

Recherche de métastases osseuses :

Les métastases osseuses concernent environ 4 % des malades. Leur recherche n'est pas systématique. Elle s'impose devant des douleurs osseuses, des fractures ou tassements vertébraux pathologiques. Les clichés radiologiques standards sont associés à une scintigraphie osseuse. Le recours à la TDM et à l'IRM est parfois nécessaire, selon les localisations.

Recherche de métastases cérébrales :

Les métastases cérébrales synchrones sont extrêmement rares. Leur recherche, motivée par la présence de signes neurologiques, repose sur l'examen TDM cérébral avec injection de produit de contraste, et de plus en plus souvent sur l'IRM. Immunoscintigraphie à l'ACE (CEA-scint).

Cette technique d'imagerie utilise l'injection d'anticorps monoclonaux murins dirigés contre les antigènes tumoraux (anti- ACE) marqués par un isotope radioactif. C'est un outil

utile au diagnostic d'une néoplasie primitive endoscopiquement non identifiable, ou à la détection précoce des récidives locorégionales.

Dans 30 % des cas, des anticorps antimurins apparaissent limitant l'utilisation ultérieure de cet examen.

Tomographie par émission de positon (PET-scan) :

Le PET-scan après injection de fluoro-déoxyglucose est une technique d'imagerie récente plus sensible que l'examen TDM, et capable d'identifier dans 30 % des cas une extension intra abdominale extra hépatique méconnue par les autres techniques d'imagerie.

Pour le cancer colorectal, son rôle principal est le bilan d'opérabilité et d'extension, en cas de récurrence et de métastases.

Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement de 96 % et 99 % pour les localisations hépatiques, et de 94 % et 97 % pour les localisations pelviennes. Cet examen peut montrer avant les autres les récidives, et différencie les séquelles thérapeutiques des récidives locales, évitant les interventions chirurgicales exploratrices.

Ponction biopsie :

Cet examen possède une valeur diagnostique élevée. Il est réalisable par voie percutanée sous contrôle échographique, TDM ou par laparoscopie. Il concerne le plus souvent les métastases hépatiques.

Il existe un risque rare de dissémination tumorale aux points de ponction.

IX.8 Bilan Pré-thérapeutique :

Il est demandé afin d'évaluer toutes les fonctions de l'homéostasie :

– son état général : évalué par le « performans status » selon l'échelle OMS:

Description	%	Critères
Peut mener une activité normale	100 %	État général normal – Pas de plainte, ni signe de maladie
Pas de prise en charge particulière	90 %	Activité normale – Symptômes mineurs – Signes mineurs de maladie
	80 %	Activité normale avec difficultés – Symptômes de la maladie
Incapable de travailler	70 %	Capable de s'occuper de lui-même – Incapable de travailler normalement
Séjour possible à la maison	60 %	Besoin intermittent d'une assistance mais de soins médicaux fréquents
Soins personnels possibles	50 %	Besoin constant d'une assistance avec des soins médicaux fréquents
Incapable de s'occuper de lui-même	40 %	Invalide – Besoin de soins spécifiques et d'assistance
Soins institutionnels souhaitables	30 %	Complètement invalide – Indication d'hospitalisation – Pas de risque imminent de mort
	20 %	Très invalide – Hospitalisation nécessaire – Traitement intensif
États terminaux	10 %	Moribond
	0 %	Décédé

Tableau I-2 : Performance Status selon l'échelle OMS

Groupage et crasse sanguine Hémogramme Glycémie

- son âge : score G8, évaluation onco-gériatrique préconisée au-delà de 75 ans.
- son état nutritionnel : évalué par la perte de poids, les taux sanguins d'albumine et de pré-albumine.
- ses antécédents : des consultations spécialisées et examens complémentaires peuvent être nécessaires en fonction de l'âge et de l'état clinique du patient (cardio-pulmonaires le plus souvent : échographie cardiaque, exploration fonctionnelle respiratoire) :

Fonction rénale (urémie, créatinémie)

- Bilan hépatique (bilirubinémie, phosphatase alcaline, TGO, TGP, taux de prothrombine)
- Electrocardiogramme
- Examens optionnels peuvent être demandés

X) Dépistage

Le dépistage permet de découvrir les cancers colorectaux alors qu'ils sont à un stade de développement peu avancé et que leur élimination nécessite des traitements moins énergiques, ou à détecter des éventuelles lésions précancéreuses et cela avant que la personne n'en ressente les symptômes.

Les programmes de dépistage réduisent l'incidence et la mortalité spécifique au cancer colorectal.

Les méthodes associées au dépistage du cancer colorectal peuvent être divisées en trois catégories :

- Les tests biologiques fécaux (la recherche de sang occulte dans les selles [RSOS] par test au gaïac [RSOSg] ou par test immunochimique [RSOSi] et la détection de l'ADN tumoral dans les selles);
- Les techniques endoscopiques (la coloscopie, la sigmoïdoscopie flexible et l'endoscopie du côlon par vidéocapsule);
- Les techniques radiologiques (la coloscopie par tomodensitométrie [coloscopie virtuelle] et le lavement baryté à double contraste);

Le dépistage de cancer colique doit être porté en dehors de tout symptôme dans le cadre d'un dépistage individuel ou organisé par hémocult ou par test immunologique, pour toute personne âgée plus de 50 ans.

Il peut aussi être fait dans le cadre d'une surveillance endoscopique spécifique d'une personne à haut risque de cancer colique.

- Antécédent personnel de cancer ou de polype colorectal.
- Antécédent personnel et/ou familial de pathologie colique à risque tel que la polypose adénomateuse familiale, syndrome HNPCC , maladie de Crohn, Rectocolite hémorragique.
- Antécédent familial de cancer colorectal : deux parents au premier degré ou un parent au premier degré atteint avant 65 ans.

XI) Traitement :

XI.1 Prise en charge des cancers du colon non métastatiques :

Traitement chirurgical :

La première étape de toute intervention carcinologique est l'exploration abdominale (que ce soit par laparotomie ou par coelioscopie) à la recherche de la lésion primitive, d'une ascite à prélever pour examen cytologique, de nodules suspects de carcinose péritonéale ou encore de métastases hépatiques ou ovariennes.

Le traitement chirurgical des cancers du côlon non métastatiques repose ensuite sur l'exérèse de la tumeur primitive avec des marges de côlon sain (minimum 5 cm en amont et en aval), associée au curage par l'exérèse du mésocôlon contenant les vaisseaux nourriciers sectionnés à leur origine et les ganglions lymphatiques.

Le type d'intervention dépend du siège tumoral :

- côlon droit : hémicolectomie droite avec anastomose iléo-colique (figure 10)
- côlon transverse : colectomie droite plus ou moins étendue à gauche avec anastomose iléo-colique.
- angle gauche : colectomie segmentaire gauche (figure 11) avec anastomose colo-colique ou colectomie droite élargie selon la présentation et les habitudes du chirurgien.
- côlon gauche ou sigmoïde : colectomie gauche vraie ou colectomie segmentaire sigmoïdienne (figure 12) avec anastomose colorectale selon la localisation.
- Dans des cas plus rares, la totalité du côlon est enlevée (colectomie totale).

Dans tous les cas, il est primordial d'effectuer un curage ganglionnaire large jusqu'à l'origine des vaisseaux nourriciers. En effet, il a été démontré que le pronostic des patients porteurs d'une lésion N+ est corrélé au nombre de ganglions retrouvés sur la pièce opératoire.

Pour les lésions évoluées avec envahissement des structures de voisinage, il est recommandé d'éviter l'effondrement des adhérences mais plutôt de pratiquer l'exérèse de la structure envahie (péritoine pariétal ou organe adjacent) en monobloc avec la tumeur, en marges macroscopiques saines.

Le rétablissement de continuité peut être réalisé par anastomose manuelle (à l'aide de fils) ou mécanique (à l'aide de pinces mécaniques) sans que l'une ou l'autre des techniques n'ait fait la preuve de sa supériorité (31).

Concernant la voie d'abord coelioscopique, plusieurs études prospectives randomisées ont montré des résultats carcinologiques identiques à long terme avec des bénéfices en terme de durée d'hospitalisation, de douleurs post-opératoires et de coût par rapport à la voie ouverte.

Cet abord coelioscopique est efficace et validé y compris pour les patients les plus âgés.

Cependant la coelioscopie reste un sujet de discussion en cas de tumeur T4. En effet, il est conseillé de convertir en cas d'envahissement macroscopique du péritoine viscéral colique (témoignant d'un dépassement de la séreuse), mais certaines études suggèrent que la coelioscopie est réalisable sans compromettre le pronostic oncologique à long terme sur certains patients sélectionnés.

En cas de lésion évoluée pour laquelle une résection R0 macroscopique est impossible, il est recommandé de mettre en place des clips sur la zone de résidu tumoral afin d'envisager une radiothérapie adjuvante ciblée pour améliorer le contrôle local .

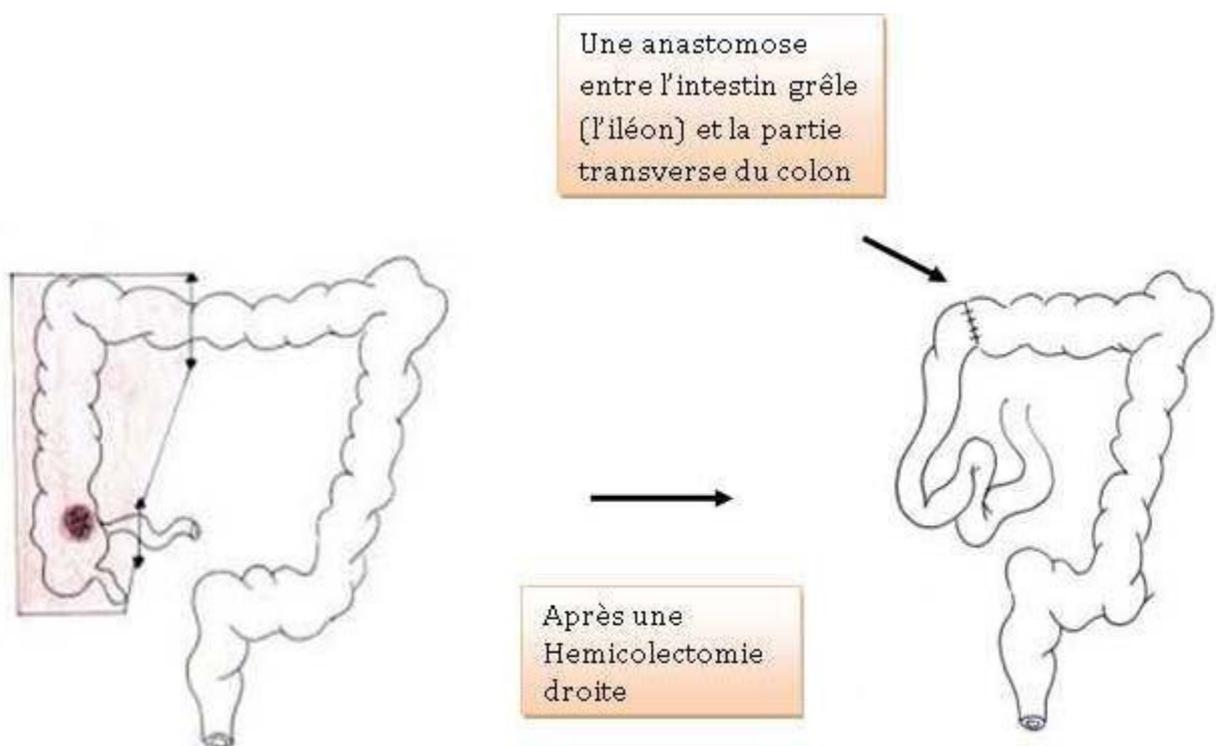


Figure 10 : hémicolectomie droite avec anastomose

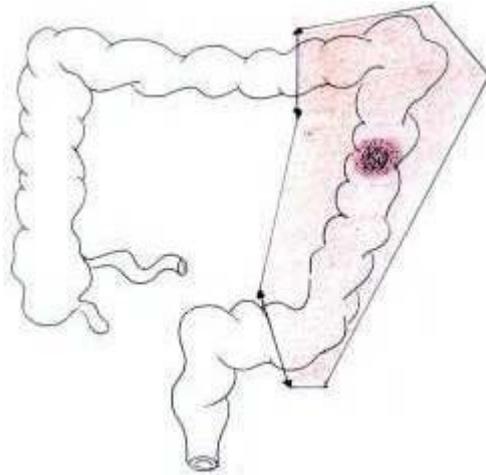


Figure 11 : hémicolectomie gauche.

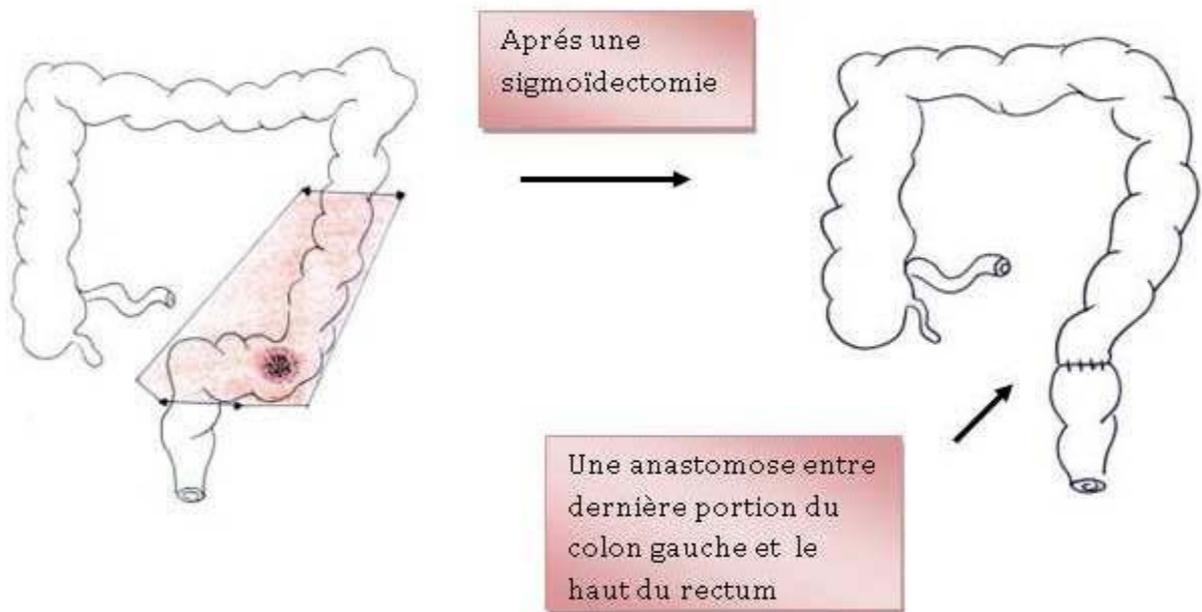


Figure 12 : sigmoïdectomie avec une anastomose

Mesures associées :

Il n'est plus recommandé à l'heure actuelle de pratiquer une préparation colique préopératoire avant résection d'une tumeur colique (32). Un simple lavement rectal (Normacol*) est préconisé avant l'exérèse d'une tumeur du sigmoïde.

Il n'est plus recommandé de drainer de manière systématique en péri-anastomotique ou la loge opératoire en cas de résection colorectale (33).

Cependant, il appartient au choix de l'opérateur de pratiquer un drainage selon son habitude, en cas de risque anastomotique particulier (occlusion) ou de contamination per-opératoire.

Par ailleurs, une immunonutrition riche en arginine et oméga3 (ORAL IMPACT*) a montré un bénéfice avant résection de toute tumeur colorectale (34) (35). On recommande actuellement un support d'immunonutrition pendant 7 jours préopératoires (à raison de 1L soit 3 briquettes/J).

Cette supplémentation doit être appliquée à tous les patients opérés d'un cancer colorectal quelque soit leur statut nutritionnel et poursuivie en post-opératoire chez les patients dénutris.

• LE REGIME :

Un régime alimentaire sans résidus est souhaitable avant l'intervention chirurgicale

Famille	Aliment
Potages	Bouillons de légumes
Viandes	Viandes maigres et tendres, jambon (sans graisse), volaille (sans la peau)
Poisson	En filet, grillé, au four
Oeufs	Cuits (sans matières grasses)
Coquillages et crustacés	Tous (sauf escargots)
Matière grasse	Beurre, margarine, huiles non cuites (petite quantité)
Féculents	Pâtes, riz, pommes de terre sans peau, semoule
Laitages	Fromages à pâte ferme (emmental, cantal, gruyère, comté, port salut)
Pain	Farine blanche et biscottes
Sucreries	Sucre, miel, gelée de fruit, chocolat noir et au lait (sans noisettes ni fruits secs)
Boissons	Eau, thé, café, jus de pomme, sirops

Tableau 03 : les aliments autorisés du régime sans résidus strict

Famille	Aliment
Laitages (petite quantité)	Yaourts, fromage frais, crèmes
Crudités	Carottes râpées, tomates pelées sans pépins, betteraves, salade verte
Pomme de terre	Vapeur ou purée
Légumes	Courgette, endives, haricots verts extra fins, carottes, salade cuite)
Fruits	Crus bien murs (sans peau ni pépins), en compote, cuits, au sirop
Boissons (petite quantité)	Vin et boissons alcoolisées, jus de fruit (sans pulpe)

Tableau 04 : les aliments autorisés du régime sans résidu élargi

Famille	Aliment
Laitages	Lait
Viandes	Crue, en sauce, grasses, salées ou fumées
Poissons	Fumés, séchés, salés ou en sauce
Pomme de terre	Chips ou frites
Oeufs	Cuisson comprenant des matières grasses
Matière grasse	Cuite ou lard
Pain	Complet, frais ou chaud
Sucreries	Confiture, glaces ou sorbets
Fruits et légumes	Tous (sauf élargi)
Sauces	Épices, Herbes, condiments ou vinaigre

Tableau 05 : les aliments interdits du régime sans résidu

Complications post-opératoires précoces :

Elles sont multiples et cumulables :

- médicales : maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV), infection urinaire, pneumopathie, insuffisance rénale, troubles du rythme, confusion...
- chirurgicales : fistule anastomotique, iléus réflexe, complications stomiales, rétention aiguë d'urine, abcès ou hématome pariétal...

L'âge élevé, la dénutrition, la présence d'antécédents cardiovasculaires, l'obésité morbide, le diabète et le contexte d'urgence sont des facteurs de risque de complications péri-opératoires régulièrement retrouvés (36) (37) (38).

Il est courant de surveiller en post-opératoire le taux de leucocytes et la CRP. Elevée à J3, ce dernier marqueur est prédictif de survenue de complication infectieuse, en particulier de fistule anastomotique (39), et justifie le plus souvent la réalisation d'une imagerie de contrôle (40) à la recherche d'une collection profonde ou d'une fistule (en l'absence d'autre point d'appel infectieux notable).

Les complications post-opératoires ont un impact négatif sur le pronostic oncologique à long terme (survie globale et sans récurrence) (41).

Durée moyenne de séjour :

La durée de séjour post-opératoire est influencée par la survenue de complications, l'âge du patient, la voie d'abord utilisée mais aussi la nécessité de recours à une structure d'accueil secondaire (maison de repos, centre de convalescence postopératoire, centre de réadaptation) dont les places sont souvent limitées.

La chirurgie en situation d'urgence est aussi associée à une durée de séjour plus longue.

Cependant cette durée de séjour est en constante décroissance (42) notamment depuis le développement de la coelioscopie en chirurgie colorectale carcinologique.

Traitement complémentaire :

Depuis les années 90', une chimiothérapie cytotoxique adjuvante pendant 6 mois est formellement indiquée après une exérèse jugée complète des cancers du côlon au stade III (c'est-à-dire avec atteinte ganglionnaire) de la classification TNM (43).

On utilise aujourd'hui une association de 5FU, oxaliplatine et acide folinique (type FOLFOX4) (44).

En revanche, l'utilisation d'une chimiothérapie adjuvante ne fait pas l'objet d'un consensus pour les stades II de la classification TNM (45).

Elle pourra alors se discuter pour les tumeurs au statut micro-satellitaire stables (MSS) en présence des facteurs de mauvais pronostic suivants : occlusion ou perforation révélatrice, T4, présence d'embols vasculaires ou d'engainement périnerveux, les tumeurs peu différenciées ou encore l'analyse de moins de 12 ganglions sur la pièce opératoire (46).

Le bon pronostic des patients opérés d'un cancer du côlon de stade II avec un phénotype moléculaire MSI est un argument pour ne pas proposer une chimiothérapie adjuvante.

Par ailleurs, les thérapies ciblées type antiVEGF antiEGFR n'ont pas d'indication en situation adjuvante des tumeurs non métastatiques (47).

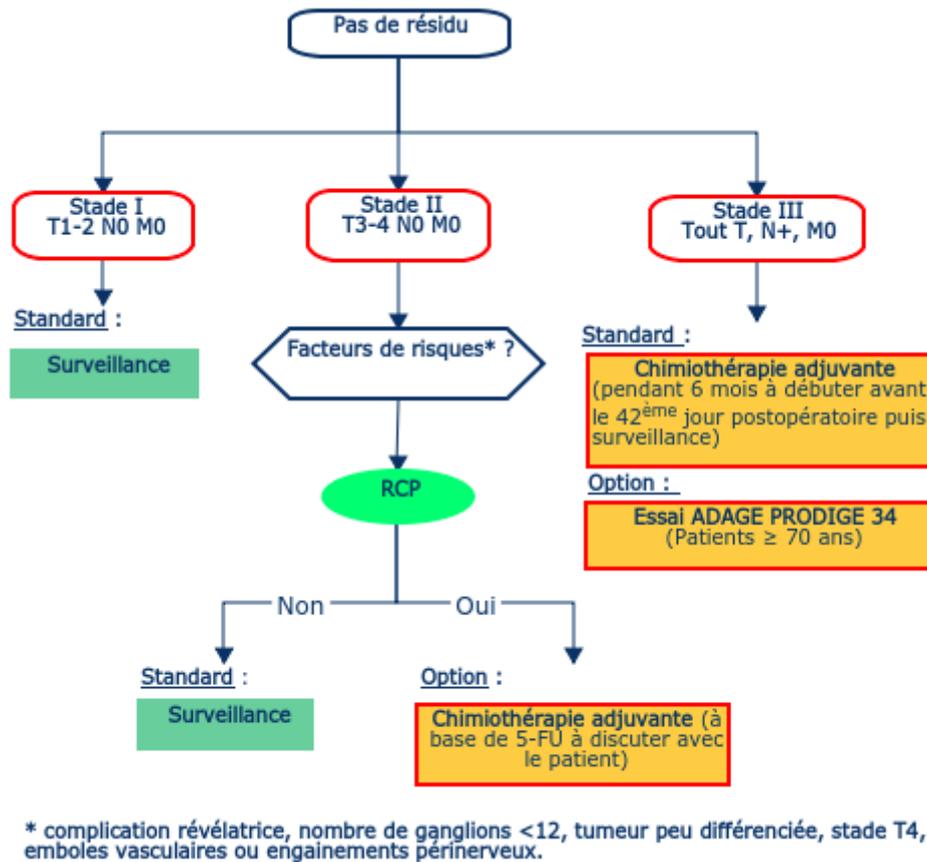


Figure 13 : Stratégie oncologique post opératoire pour les tumeurs du côlon non métastatiques et de résection R0

Le choix d'administration d'une chimiothérapie adjuvante dépend évidemment de la tolérance présumée de celle-ci. On envisagera celle-ci selon l'âge et les antécédents du patient (notamment cardiologiques). Cependant l'âge seul ne doit pas être un facteur limitant devant un état général préservé avec peu d'antécédents, car il n'aurait pas d'impact sur l'efficacité de la chimiothérapie (48).

Délai de prise en charge :

Selon l'étude réalisée en 2013 par l'INCa (49), le délai moyen entre la date de la coloscopie ayant mené au diagnostic histologique et la date opératoire est de 25,6 jours. Par ailleurs, le délai moyen entre la chirurgie et l'accès à la chimiothérapie adjuvante est de 44,8 jours.

Le délai global entre la coloscopie et l'instauration de la chimiothérapie adjuvante est de 69,7 jours.

Une étude récente portant sur près de 7800 patients a montré que l'administration de la chimiothérapie adjuvante plus de 44 jours après la résection est associée à une chute de la survie globale à 5 ans (50).

D'autres études élargissent ce délai jusqu'à 8 semaines après la résection (51). Il est recommandé de ne plus pratiquer de chimiothérapie en cas de délais dépassés devant l'absence de bénéfice sur la survie.

Plusieurs facteurs influencent directement le délai d'administration de ce traitement complémentaire : la voie d'abord coelioscopique le réduit tandis que le bas niveau social, l'isolement familial et la durée de séjour post-opératoire prolongée le rallongent significativement dans plusieurs études (52).

XI.2 Prise en charge des cancers du rectum non métastatiques :

Le bilan pré-thérapeutique doit apporter des éléments de réponse à deux questions importantes: peut-on conserver le sphincter anal? Doit-on faire une radiochimiothérapie préopératoire ?

Deux critères permettent de répondre à ces questions :

– le siège de la tumeur :

- au niveau du haut rectum (10 à 15 cm de la marge anale), l'intervention consiste en une exérèse de la tumeur et du mésorectum jusqu'à 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur et une anastomose colorectale. La prise en charge de ces lésions s'apparente plus à celle des lésions du côlon sigmoïde.

- pour les tumeurs du moyen et du bas rectum : l'exérèse totale du mésorectum (TME) est le gold standard avec une chute nette du taux de récurrence locale.

La marge longitudinale inférieure doit être d'au moins 1 cm et la marge circonférentielle supérieure à 1mm.

- dans les lésions basses qui envahissent le sphincter ou qui en sont distantes de moins d'1 cm, l'amputation abdomino-périnéale du rectum avec TME est historiquement la seule solution. Plus récemment sont apparues des techniques de prise en charge ultra-conservatrices (RIS) permettant la préservation de l'appareil sphinctérien pour certaines tumeurs rectales basses.

La TME trans-anale (taTME) actuellement à l'étude, semble prometteuse pour la prise en charge de ces lésions basses.

– l'extension locorégionale :

Dans les cancers du bas et du moyen rectum, l'intérêt d'une radio chimiothérapie néo-adjuvante a été démontré pour les tumeurs T3 ou T4 ou avec extension ganglionnaire prévisible au bilan initial (N+ à l'écho-endoscopie ou l'IRM). Elle réduit le risque de récurrence locale (53) (54) sans preuve actuelle d'une amélioration effective de la survie globale. Elle permet d'augmenter le taux de résection R0 et même d'obtenir un taux de répondeurs complets d'environ 15% (55).

Par ailleurs, comme pour le côlon, plusieurs études ont montré le bénéfice de la prise en charge cœlioscopique par rapport à la voie ouverte sans compromettre le résultat oncologique (56).

Une iléostomie de dérivation (ou de « protection ») est habituellement réalisée pour les anastomoses infra-péritonéales, elle est primordiale pour toutes les anastomoses situées à moins de 6 cm de la marge anale (57).

Ici aussi, il n'est plus recommandé à l'heure actuelle de drainer de manière systématique après résection rectale, y compris pour les anastomoses sous douglassiennes (58).

La réalisation pré-opératoire d'une préparation colique mécanique ou d'un lavement rectal est toujours recommandée devant la réduction du taux de complication septique pelvienne (59) (60).

Concernant le traitement adjuvant :

– en l'absence de traitement préopératoire : indication d'une radio-chimiothérapie adjuvante si exérèse incomplète du méso-rectum avec tumeur T3/T4 et/ou N+.

On réalisera plutôt une chimiothérapie adjuvante pour les tumeur T4, N+ ou R1 en cas de TME réalisée.

– En cas de traitement préopératoire : indication d'une chimiothérapie adjuvante pour les lésions N+ et/ou R1.

XI. 3Prise en charge des CCR métastatiques :

Traitement à visée curative :

20 à 30 % des malades présentent des métastases hépatiques d'emblée. Pour les autres, le risque de survenue ultérieure de métastases est de l'ordre de 30 à 40 %.

La chirurgie constitue le seul traitement curatif et l'évaluation de la résecabilité des MH CCR doit être appréciée en RCP spécialisée, en présence d'oncologues, de chirurgiens hépato-biliaires et de radiologues habitués à la prise en charge de ces patients.

L'exérèse chirurgicale de métastases hépatiques synchrones ou métachrones est réalisable d'emblée dans environ 25% des cas en fonction de critères anatomiques techniques et carcinologiques.

En effet elle nécessite la préservation d'une vascularisation afférente et efférente hépatique (veine sus-hépatique, branche portale et branche artérielle homolatérales), d'un drainage biliaire et d'un volume hépatique résiduel fonctionnel et suffisant (30 % ou 40% sur foie de chimiothérapie ou de cirrhose).

Par ailleurs, une résection n'est indiquée que si une exérèse macro et microscopiquement complète (R0) est possible (en 1 ou 2 temps) bien que la résection R1 dite « de nécessité » ne doit pas constituer une contre-indication absolue (61).

En cas de lésions « potentiellement résécables », la stratégie médocochirurgicale vise à augmenter la résecabilité par :

- la diminution de taille des lésions par l'administration première d'une chimiothérapie systémique et/ou intra-artérielle hépatique.

Les thérapies ciblées permettent d'augmenter la réponse tumorale qui sera secondairement réévaluée.

- l'augmentation du volume de foie sain restant par embolisation ou ligature portale controlatérale (62)(63)
- la réalisation d'une hépatectomie en deux temps (64) pour les métastases bilobaires

- la destruction par radiofréquence percutanée ou per-opératoire qui permet une épargne parenchymateuse (65).

Le nombre de métastases n'est pas un facteur limitant en soi. Le volume de foie restant prévisible sera apprécié en préopératoire par la réalisation d'une volumétrie au scanner.

Dans tous les cas, il est primordial que les critères de non résecabilité initiaux soient détaillés dans le compte rendu de RCP afin de permettre une réévaluation fiable.

Enfin le choix de la résection dépend aussi :

- de l'état général et des antécédents du patient
- du contrôle de la maladie par la chimiothérapie
- de la qualité du foie restant altéré par la chimiothérapie (stéatose hépatique et syndrome d'obstruction sinusoidale).
- de la présence d'autres sites métastatiques.

Une chimiothérapie péri-opératoire est indiquée pour tous les cas de chirurgie des MHCCR car elle améliore la survie sans récurrence (66).

Le choix de l'ordre des résections est dépendant du caractère symptomatique ou non du primitif colo-rectal. En effet, il est préférable d'intervenir d'abord sur le primitif en cas de signes de sub-occlusion ou d'hémorragie. A contrario, une stratégie inversée peut être proposée lorsque le pronostic est au foie et que le primitif est asymptomatique.

Les interventions combinées avec résection du primitif et des métastases en un temps sont possibles (localisation colique et hépatectomies mineures) mais associées à un risque de complication accru.

Le traitement chirurgical des MHCCR permet d'obtenir un taux de survie global à 5 ans de l'ordre de 30 % et un taux de guérison à 10 ans de l'ordre de 16% (67). La série AFC 2014 rapporte même une survie à 5 ans de 66% dans le groupe des patients avec métastases synchrones réséqués sans résidu tumoral.

La résection R0 et la réponse à la chimiothérapie sont des facteurs de bon pronostic et les résections itératives sont possibles en cas de récurrence hépatique isolée.

Traitement palliatif :

Le traitement palliatif des cancers métastatiques par chimiothérapie entraîne des réponses (réduction de la masse tumorale) dans environ 50 % des cas, et allonge la survie. L'adjonction d'une thérapie ciblée selon le statut RAS permet d'améliorer la réponse histologique et la survie sans progression (68) (69).

En cas d'échec d'une première chimiothérapie, il est habituel de prescrire des traitements de 2e voire de 3e ligne si l'état général des patients reste satisfaisant.

En situation palliative, le traitement chirurgical de la tumeur primitive colorectale est optionnel et surtout envisagé lorsque la tumeur est très symptomatique ou compliquée (hémorragie, occlusion, perforation).

Le geste peut être une chirurgie classique, une chirurgie palliative non carcinologique ou un geste de traitement local palliatif endoscopique hémostatique ou de désobstruction (intérêt dans ce cas précis de la mise en place d'une prothèse colique par voie endoscopique).

En cas de tumeur primitive asymptomatique associée à des métastases non résécables, il n'est pas possible de dire à l'heure actuelle si la chirurgie préventive du primitif est bénéfique avant d'engager la chimiothérapie. Une étude est en cours (CLIMATProdige 30*) afin de répondre à cette question.

XI.4 La surveillance

La surveillance d'un malade opéré d'un cancer colique et traité de façon curative se fait tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans (cf : annexe 9).

Elle a pour objectif de :

- Déceler les récurrences locales et à distance.

- Organiser les soins de support nécessaires.
- Faciliter la réinsertion socioprofessionnelle.

En l'absence de récurrence, la durée de la surveillance d'un patient traité pour un cancer colorectal est de 5 ans. Au-delà de cette durée, le patient traité reste à risque élevé de cancer et donc bénéficie tous les 5 ans d'un dépistage par coloscopie.

ETUDE PRATIQUE

I. Les objectifs :

Notre étude est rétrospective portant sur 98 patients atteints de cancer colorectal qui ont été hospitalisés au sein du service gastro entéro hépatologie CHU Tlemcen sur une période de 8 ans et 07 mois ans depuis janvier 2011 au juillet 2019.

L'objectif principal :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique des patients diagnostiqués par le cancer colorectal au niveau de service Gastroentérologie CHU Tlemcen.

Les objectifs secondaires :

Evaluer la fréquence du cancer colorectal.

II. Matériels et méthodes :

1) Population étudiés :

Critères d'inclusions :

Il s'agit des patients des 2 sexes porteurs de cancer colorectal confirmé par l'histologie. Au cours d'une hospitalisation au service HGE du CHU Tlemcen durant la période de janvier 2011 –juillet 2019.

Critères d'exclusion :

- Les patients âgés de moins de 16 ans.
- Patients non hospitalisés diagnostiqués en ambulatoire.
- Patients n'ayant pas de confirmation histologique du cancer colorectal.
- Les patients qui présentent le cancer colique comme localisation secondaire, (métastase).

2) Période d'étude :

Elle s'étale du du Janvier 2011 à juillet 2019 soit une période de 8 ans et 07 mois.

3) Paramètres d'étude :

L'étude a porté sur plusieurs volets :

- **Volet sociodémographiques :**

Pour tous les malades, on a précis : Age, sexe, origine, Groupage, IMC, Durée d'hospitalisation, profession, ethnie.

- **Volet clinique :**

-Les antécédents personnels et familiaux de cancer colorectal, d'autres cancers, de polype ou polypose, de consanguinité, d'agrégation familiale de cancer, de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

-Les données cliniques de circonstances de découverte du cancer, l'évolution des symptômes et les données de l'examen clinique.

- **Volet para clinique :**

Sur le plan biologique :

Bilan standard, bilan nutritionnel (albuminémie et protidémie) et des marqueurs tumoraux (ACE et CA9).

Dans le cadre du bilan d'extension :

Les patients ont bénéficié d'une TDM thoraco-abdomino pelvien.

Sur le plan endoscopique :

Une Coloscopies précisant la localisation et siège de la tumeur ainsi son aspect macroscopique.

Sur le plan anatomopathologique :

Ont été précisés le type histologique, le degré de différenciation,

III) Technique d'exploitation des résultats :

1. La source de données :

Les informations ont été exploités à partir des dossiers des patients appartenant au service de gastro entérologie CHU de Tlemcen.

2. Saisie et analyse des données :

La saisie des données a été faite au niveau du service de gastro entérologie, et L'analyse descriptive des données est basée sur la transformation des variables : par regroupement en utilisant soit le codage, soit des transformations conditionnelles pour la mise en tableau et l'analyse sur le logiciel Exel.

3. Limite de l'étude :

Notre étude a rencontré plusieurs difficultés qui ont limités la qualité inspirée, du faite de présences de dossiers incomplets qui ont limités le recueil correct des données et l'existence de cas appelés doublant (même cas retrouvé en biopsie simple, en chirurgie

d'exérèse puis des fois en métastases ou récurrence) qui était un biais statistique de recrutement non négligeable et qu'on a essayé d'éviter au maximum.

IV) Résultats épidémiologiques :

a) Caractéristiques de la population étudiée :

➤ Répartition annuelle de cancers colorectaux :

La répartition annuelle des 98 cas de cancers colorectaux recensés de 2011 au 2019 est représentée par tableau n°01.

98 cas de cancers colorectaux ont été hospitalisés au niveau du service GHE chu Tlemcen durant la période d'étude (2011-2019) avec un nombre qui se diffère d'une année à une autre.

L'année	Nombre d'hospitalisations	Nombre de cancers colorectaux	Pourcentage	Fréquence d'hospitalisation
2011	1133	7	7.1 %	0.617 %
2012	1385	15	15.3 %	1.08 %
2013	1844	9	9.1 %	0.48 %
2014	1846	13	13.2 %	0.69 %
2015	576	22	22.4 %	3.81 %
2016	521	10	10.2 %	1.91 %
2017	637	9	9.1 %	1.41 %
2018	611	8	8.1 %	1.30 %
2019	236	5	5.1 %	2.11 %

Tableau 1 : répartition annuelle des cancers colorectaux

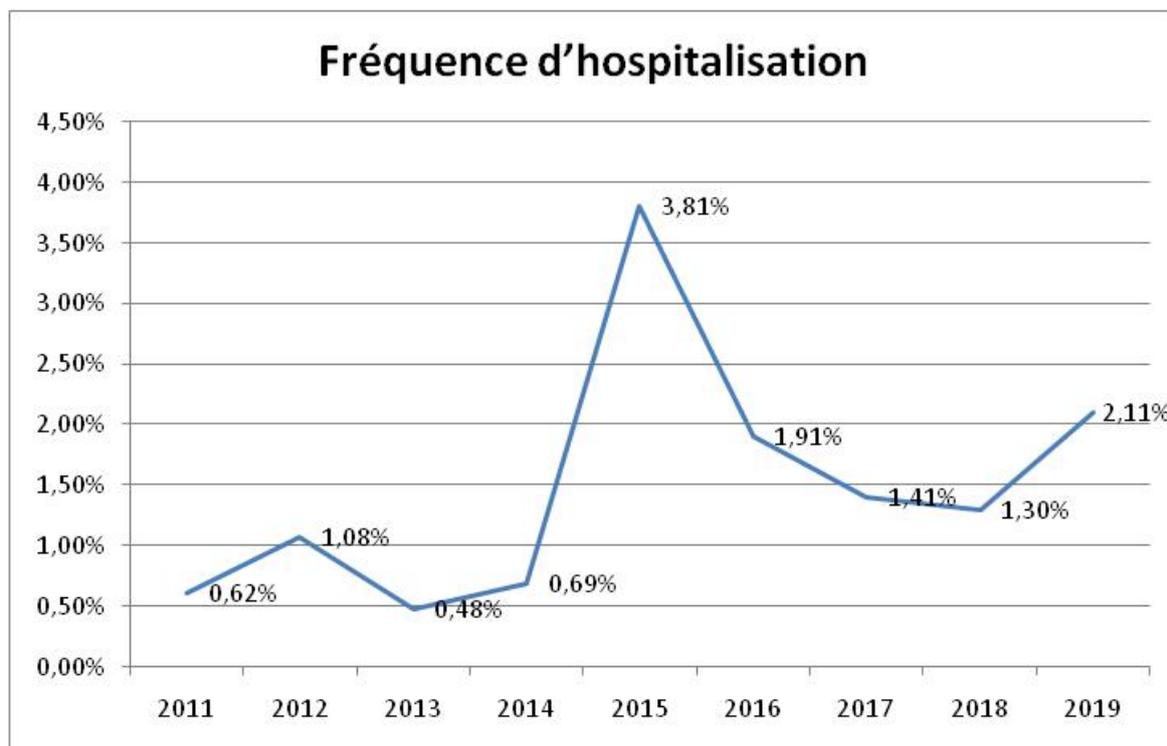


Figure 1 : Courbe de la répartition annuelle des cancers colorectaux

Durant ces années on note une fluctuation du nombre de cancer colorectal. Avant 2015 on note que le nombre des patients hospitalisés était élevé avec un pic de fréquence en 2015 (22.4 %) puis on remarque une nette diminution des hospitalisations ce qui explique le diagnostic en ambulatoire des patients.

➤ **Répartition du cancer colorectal en fonction du sexe :**

Sexe	Effectif	Pourcentage
Femme	50	51.02%
Homme	48	48.97%
Total	98	100%

Tableau 2 : répartition des cancers colorectaux selon le sexe

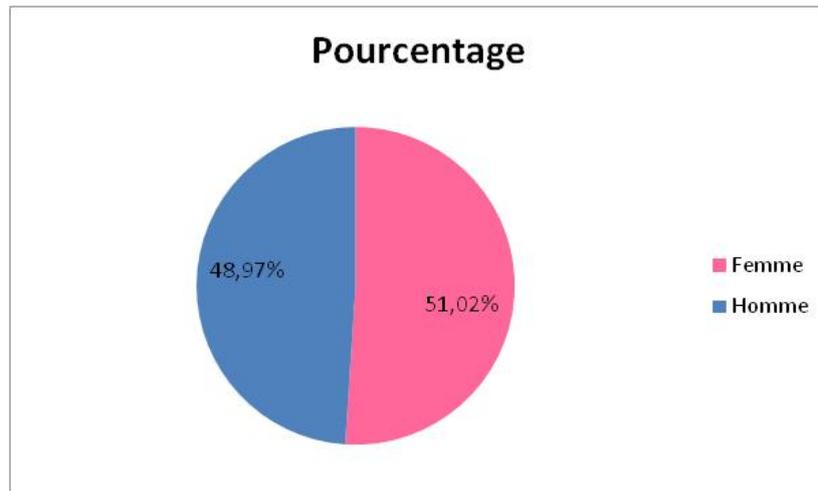


Figure 2 : Graph en secteur expliquant la répartition du cancer colorectal en fonction du sexe.

Le sex-ratio est d'environ 1, avec une légère prédominance féminine.

➤ **Répartition du cancer colorectal en fonction de tranches l'âge pour les deux sexes.**

Tranches d'âge	Effectifs
20-40 ans	22
40-60 ans	27
60 ans et+	49
Total	98

Tableau 3 : Répartition du cancer colorectal en fonction de tranches l'âge pour les deux sexes

On a constaté une moyenne d'âge des patients atteints de cancer colorectal de 53 ans. Avec une nette élévation de fréquence chez les sujets dont l'âge est compris entre 40 et 60 ainsi 60 et plus, les âges extrêmes compris entre 18 et 88 ans.

➤ Répartition du cancer colorectale en fonction de l'âge et le sexe.

Tranches d'âge	Femme	Homme	Total
20-40 ans	14	8	22
40-60ans	12	15	27
60 ans et+	24	25	49
Total	50	48	98

Tableau 4 : Répartition du cancer colorectal en fonction de tranches l'âge et le sexe.

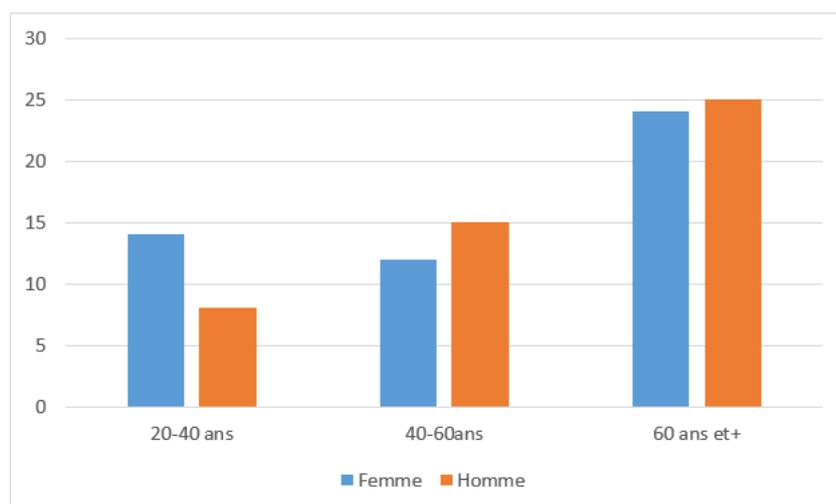


Figure 3 : Répartition du cancer colorectal en fonction de tranches l'âge pour les deux sexes

L'âge moyen de nos malades est de 53 ans avec un âge minimal de 18 ans et un âge maximal de 88 ans.

Dans la tranche d'âge 60 ans et plus on note une nette prédominance masculine alors que dans les âges extrême on note une prédominance féminine.

➤ **Distribution géographique du cancer colorectal selon l'origine :**

Origine	Femme	Homme	Total	Pourcentage
Tlemcen	34	39	73	71.25%
Bechar	1	2	3	3,45%
Naama	2	0	2	2,30%
Ain Temouchet	2	3	5	5.75%
Sidi Bel Abbas	0	1	1	1,15%
Elbayed	0	1	1	1,15%
Saida	0	1	1	1,15%
Ain Sefra	1	0	1	1,15%
Imprécis	10	1	11	12.65%
Totale	40	47	98	100%

Origine	Femme	Homme	Total	Pourcentage
Tlemcen	13	15	28	32.19%
Ain fetah	0	1	1	1,15%
Zelmoun	1	0	1	1,15%
Ouled mimoune	3	2	5	5.75%
Maghnia	0	1	1	1,15%
Remchi	6	14	20	22,98%
Sabra	1	1	2	2,30%
Felewsen	2	0	2	2,30%
Sebdou	0	1	1	1,15%
Ghazaout	0	1	1	1,15%
Ain youcef	1	1	2	2,30%
Sebaa chioukh	1	0	1	1,15%
Bensekrane	1	0	1	1,15%
Nedrouma	1	1	2	2,30%
Beni messous	1	0	1	1,15%
Sidi Abdellah	0	1	1	1,15%
Hnaya	3	0	3	3,45%

Tableau 6 : Distribution géographique du cancer colorectal dans la wilaya de Tlemcen et ses communes.

Tableau 5 : Distribution géographique du cancer colorectal selon l'origine.

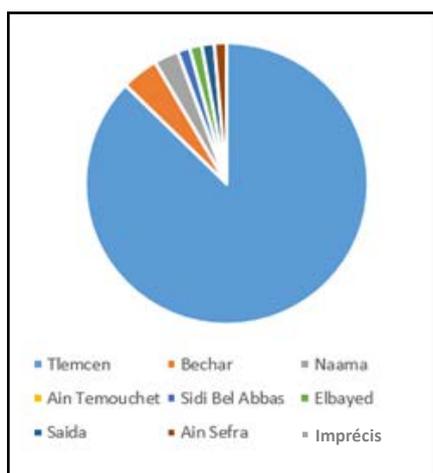


Figure 4 : Graph en secteur expliquant la distribution géographique du cancer colorectal

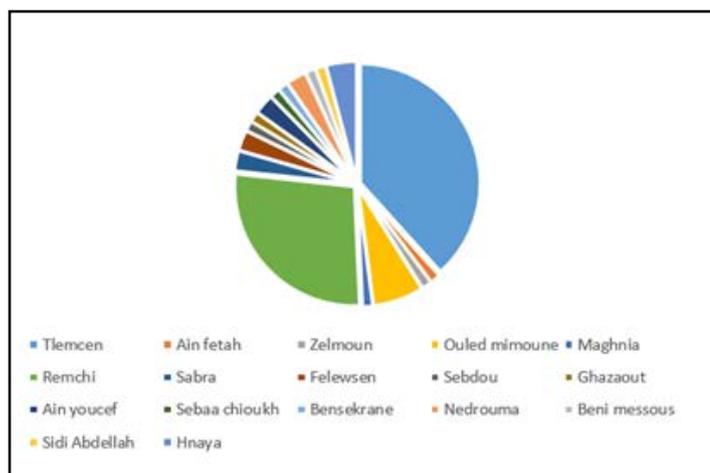


Figure 5 : Graph en secteur expliquant la distribution géographique du cancer colorectal dans la wilaya de Tlemcen et ses communes.

Dans notre série 71.25% des patients appartiennent à la wilaya de Tlemcen, dont 32.19% appartiennent à la commune de Tlemcen ; 28.75% des patients viennent de régions hors la wilaya de Tlemcen.

La plupart de nos patients sont issus d'un milieu rural.

➤ **Répartition selon l'indice de masse corporelle :**

IMC	Effectifs
Dénutrition (15-18)	28
Normal (18-24)	19
Surpoids (>24)	6

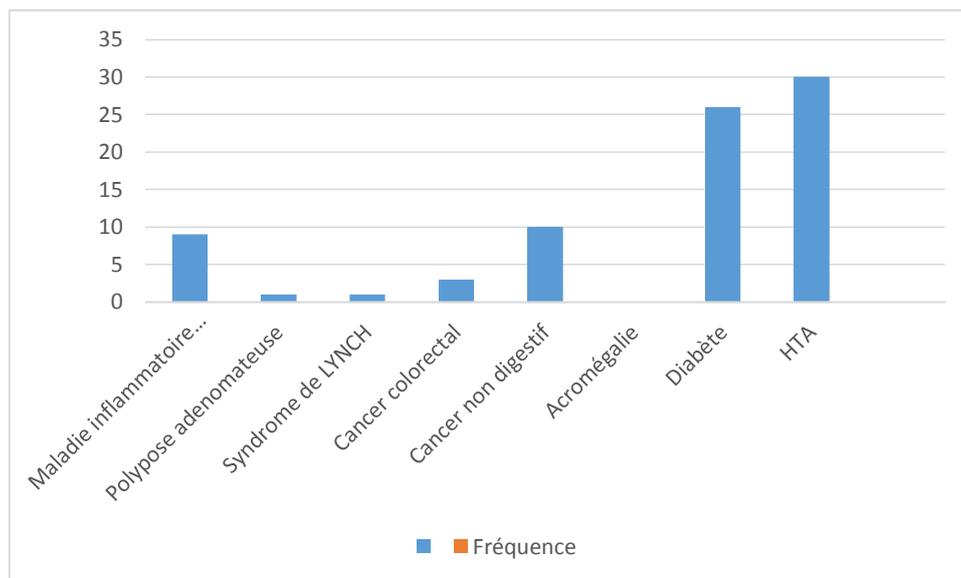
Tableau 7 : Répartition selon l'indice de masse corporelle.

On constate que plus de la moitié de nos patients sont dénutris.

➤ **Les antécédents :**

a) Les antécédents personnels :

Les antécédents personnels	Effectif	Fréquence
Maladie inflammatoire intestinale	9	11.25%
Polypose adénomateuse	1	1.25%
Syndrome de LYNCH	1	1.25%
Cancer colorectal	3	3.75%
Cancer non digestif	10	12.5%
Acromégalie	0	0
Diabète	26	32.5%
HTA	30	37.5%

Tableau 8 : répartition des patients selon les antécédents personnels et état précancéreux.**Figure 6** : Répartition des patients selon les antécédents personnels et état précancéreux.

Les antécédents personnels sont variés, le tableau ci-dessus résume les principaux antécédents et états précancéreux qui prédisposent au développement du cancer colorectal.

On note que, hormis la présence de neuf cas qui présente déjà une maladie intestinale inflammatoire et trois cas de cancer colorectal et un cas de syndrome de Lynch, les autres sujets ne présentaient pas des pathologies précancéreuses.

b) Etude clinique :

➤ Délais diagnostique :

Délais diagnostique	Effectifs	Pourcentage
Un mois	10	12.98%
Deux mois	18	23.37%
Trois mois	5	6.5%
Quatre mois	5	6.5%
+ de quatre mois	39	50.64%
Imprécis	21	27.25%

Total	98	100%
-------	----	------

Tableau 9 :La répartition selon Délais diagnostique en mois.

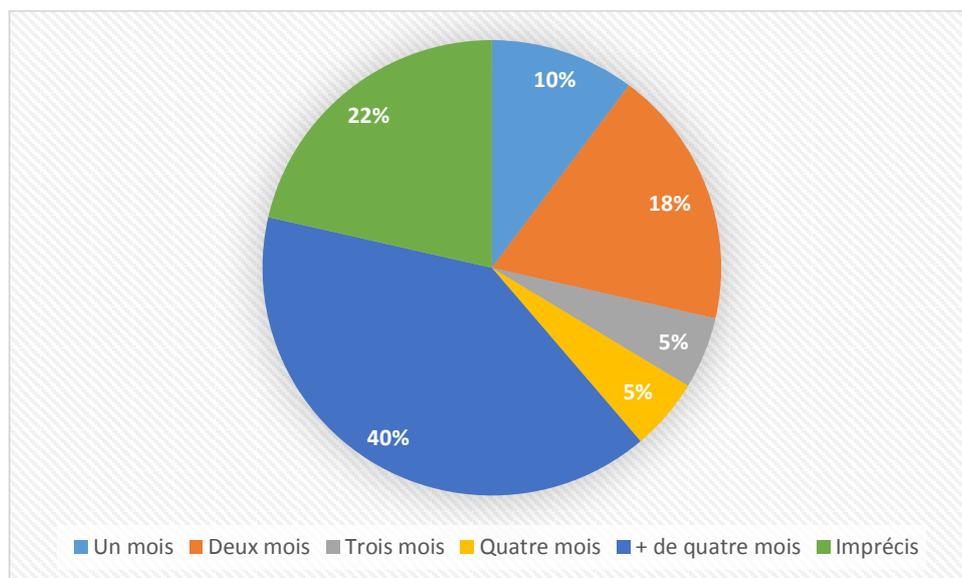


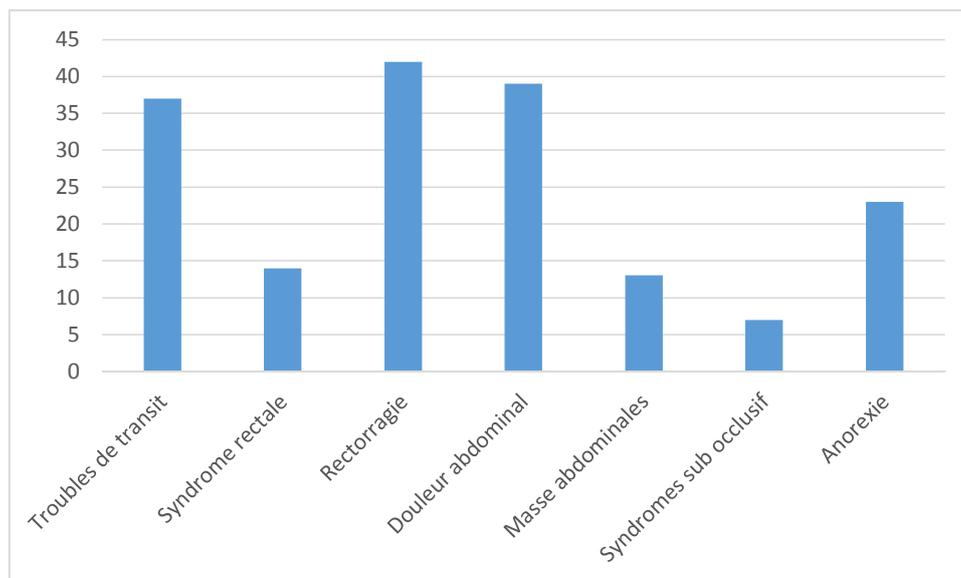
Figure 7 : secteur expliquant le délai diagnostique en mois.

Le diagnostic est fait dans presque 50% des cas après plus de 4 mois après le début des troubles, et dans 13% des cas il est fait dans un délai de 01mois ce qui améliore le taux de survie.

➤ **Symptômes révélateurs du cancer colorectal :**

Les symptômes révélateurs sont nombreux, le tableau suivant résume les principaux signes trouvés chez nos patients.

Symptômes	Effectifs	Pourcentage
Troubles de transit	37	37.7%
Syndrome rectale	14	14.28%
Rectorragie	42	42.85%
Douleur abdominale	39	39.79%
Masse abdominales	13	13.26%
Syndromes sub occlusif	7	7.14%
Anorexie	23	23.46%

Tableau 10 : répartition selon symptômes révélateurs du cancer colorectal**Figure 8** : répartition selon les symptômes révélateurs du cancer colorectal

Dans notre série on note que les rectorragie est le signes majeur qu'on retrouve le plus, il révèle la maladie dans près de 43% des cas, suivie de la douleur 39% des cas puis les troubles du transit 37% des cas, l'anorexie est retrouvée dans 23% des cas, les autres signes à savoir l'altération de l'état générale, syndrome rectal et le syndrome sub-occlusif.

➤ **Etat général :**

Etat général	Effectifs	Fréquence
Bon	13	13.26%
Moyen	20	20.40%
Altéré	47	47.95%
Non identifié	18	18.36%
Total	98	100%

Tableau 11 : répartition en fonction de l'état général

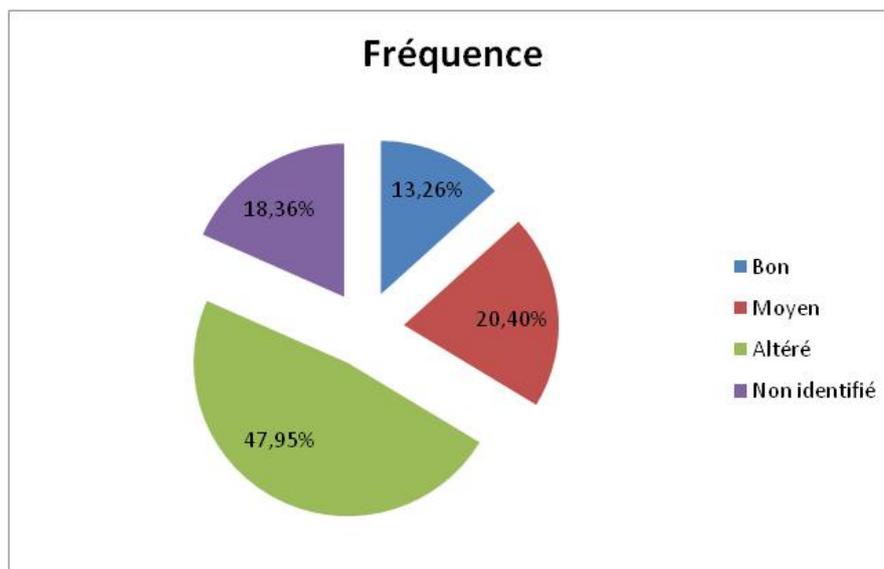


Figure 9 : Graph en secteur expliquant l'état général

Chez nos patient on a relevé dans 47.95% des cas, le cancer colorectal avec des répercussions sur l'état général, marqué le plus souvent par l'asthénie, la fonte musculaire et l'amaigrissement.

Mode de présentation clinique :

Signes cliques	Effectifs	Pourcentage
Amaigrissement	38	38.77%
Masse palpable	13	13.26%
Hépatomégalie	4	4.08%
Ascite	1	1.02%
Adénopathies périphériques	0	0%

Tableau 12 : répartition selon le mode de présentation clinique

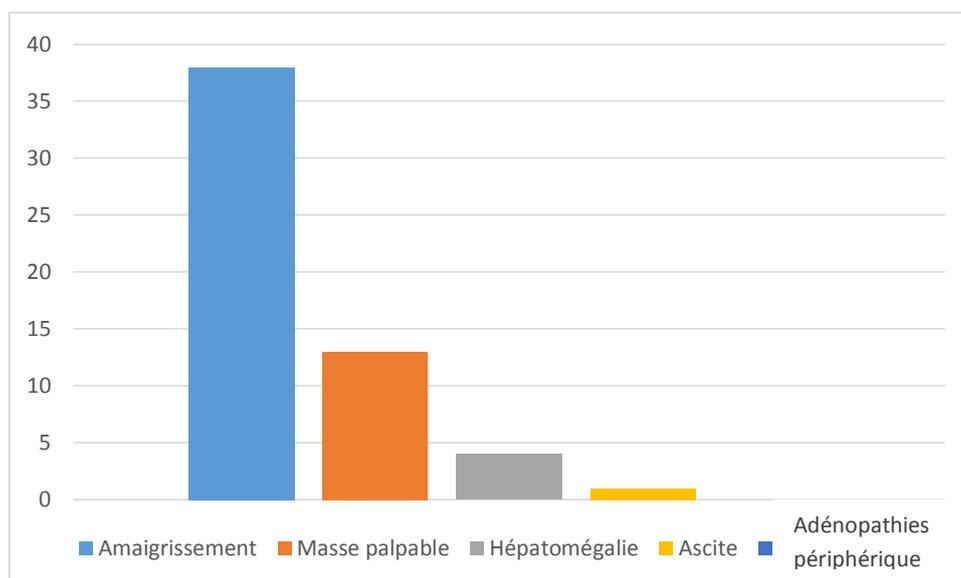


Figure 10 : histogramme expliquant le mode de présentation clinique du cancer colorectal

L'examen clinique a permis de révéler un ensemble de signes. On a retrouvé un amaigrissement dans 38% des cas, les autres signes sont peu fréquents comme la masse palpable, l'ascite, l'hépatomégalie et les adénopathies sus claviculaire et traduisent un stade avancé de la maladie.

c) Résultats des examens complémentaires :

➤ Biologie :

Perturbations biologiques		Effectifs	Pourcentage
Anémie		48	48.97%
Globules blancs perturbé		14	14.28%
CRP positif (+)		24	24.48%
Bilan hépatique perturbé	PAL	3	3.03%
	ASAT	6	6.12%
	ALAT	11	11.22%
	Cholestérol	2	2.04%
	GGT	9	9.18%
	TP bas	6	6.12%

Bilan rénal perturbé	12	12.24%
Protidémie	9	9.28%

Tableau 13 : Les bilans biologiques

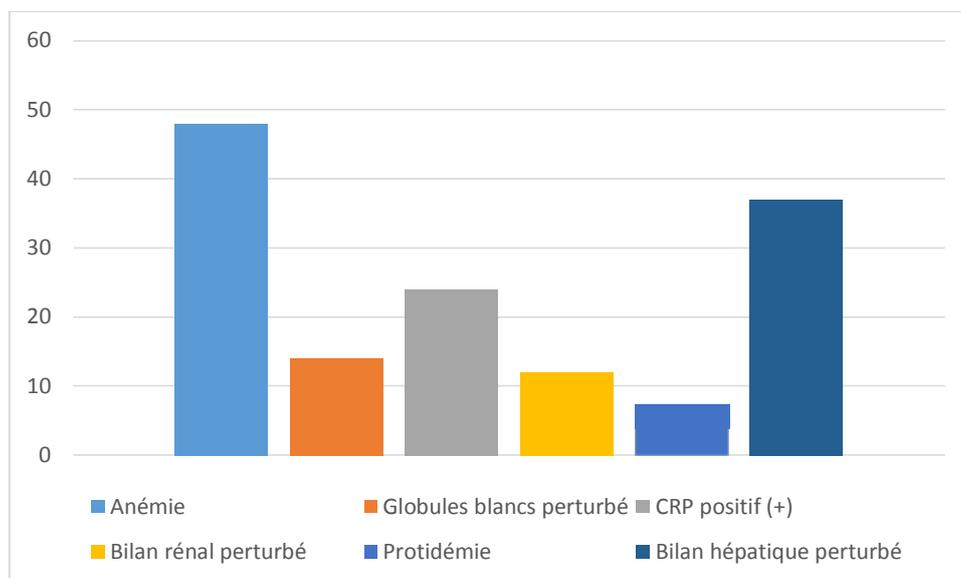


Figure 11 : histogramme présentant les perturbations biologiques

Le tableau suivant résume les principales perturbations dans les bilans biologiques, l'anémie est vue dans 48.9% des cas, alors que le bilan hépatique est perturbé dans 17% des cas.

➤ **Les marqueurs tumoraux :**

	Effectifs	Pourcentage
ACE	28	75%
CA19-9	17	54%
CA125	06	60%

Tableau 14 : répartition des patients en fonction des marqueurs tumoraux

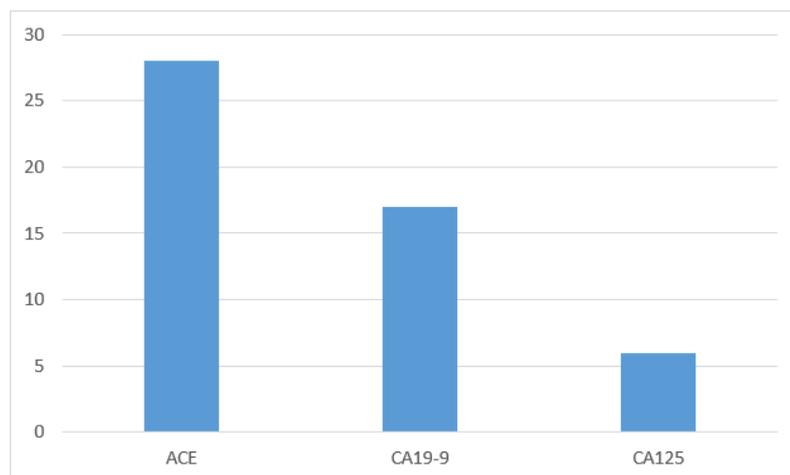


Figure 12 : Les marqueurs tumoraux

Même si les marqueurs tumoraux ne sont pas spécifiques au dépistage du cancer colorectal, on a noté la perturbation des ACE dans 75% des cas qui on a fait le dosage (37 cas parmi 98) ainsi qu'une perturbation d'ordre de 54% de CA19.9 (31 cas font le dosage parmi 98) et cela témoigne d'une atteinte associé ou de récursive.

➤ **Endoscopie :**

a) Siège de la tumeur :

Localisation	Effectifs	Fréquence
Colo caecal	3	3.06%
Caecum	10	10.20%
Colon ascendant	14	14.28%
Angle colique droit	5	5.10%
Colon transverse	3	3.06%
Angle colique gauche	3	3.06%
Sigmoïde	24	24.48%
Rectum	34	34.69%
Colon descendant	14	14.28%
Canal anal (2 ^{ème} localisation)	2	2.04%

Tableau 15 : la répartition en fonction les différentes localisations de la tumeur

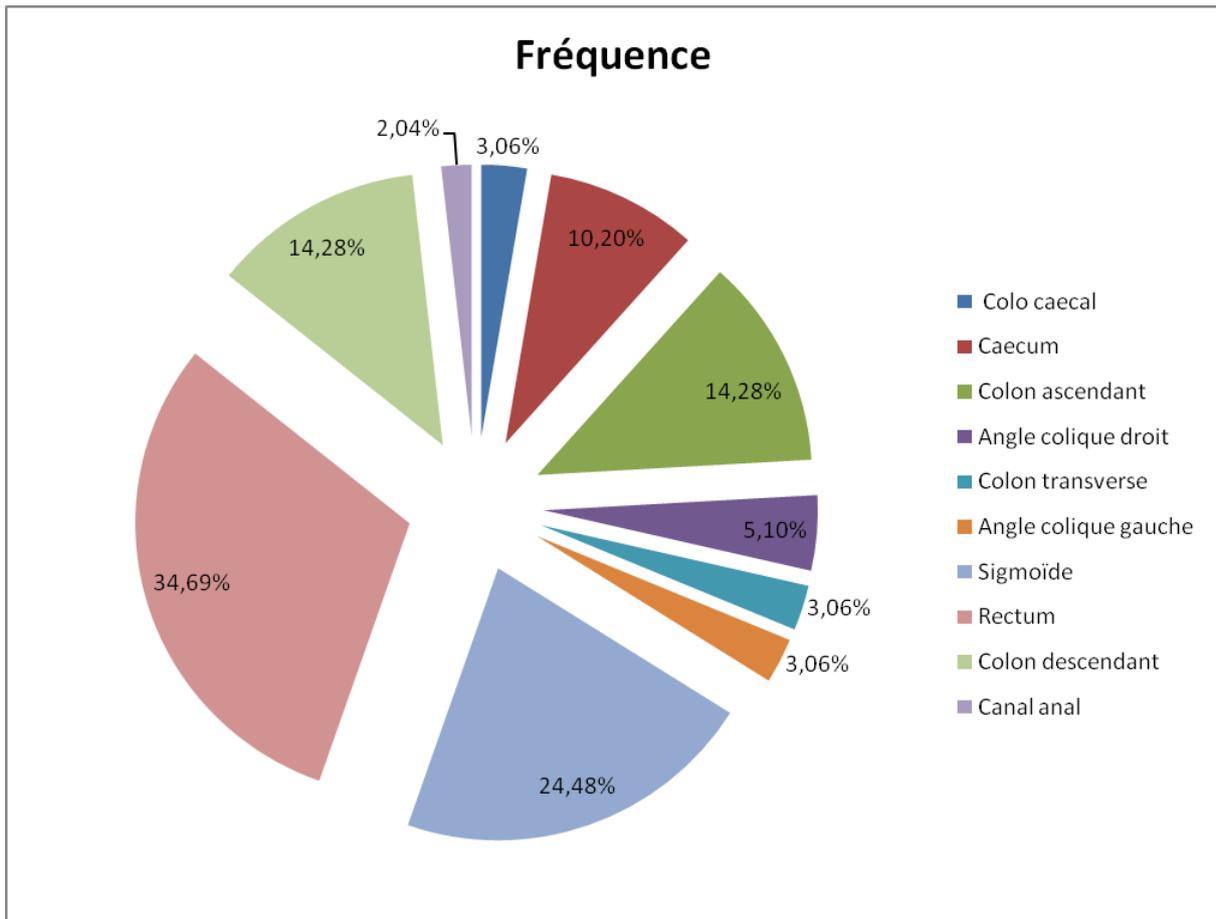


Figure 13 : Graph en secteur expliquant les différentes localisations de la tumeur

Nous relevons dans notre série que la tumeur siège dans 59% des cas au niveau de la Charnière recto sigmoïdienne, et dans 41% des cas elle est de siège colique, on note aussi deux cas de tumeurs synchrones (canal anal) associé au cancer colique.

Nous relevons dans notre série qu'il y a deux cas où l'atteinte lésionnelle endoscopique est multiple, et dans 97.9% des cas l'atteinte est unique.

c) Aspects macroscopiques des lésions :

Aspect macroscopique	Effectifs	Pourcentage
Bourgeonnant	61	62.24%
Infiltrant	21	21.42%
Ulcéro bourgeonnant	38	37.75%
Sténosant	44	44.89%

Tableau 16 : La répartition des différents aspects macroscopique des tumeurs.

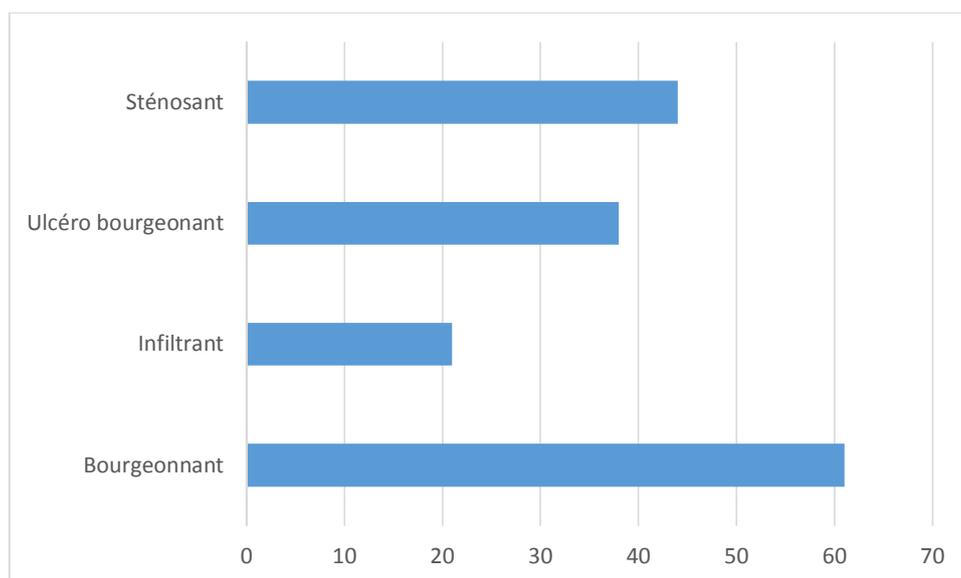


Figure 14 : La répartition des différents aspects macroscopique des tumeurs.

Le tableau ci-dessus résume les différents aspects macroscopiques des lésions, le cancer bourgeonnant présent dans 62.2% des cas, le type infiltrant dans 21.4% des cas et l'ulcéro bourgeonnant dans 37.75% des cas alors que la forme sténosante est retrouvée dans 44% des cas.

➤ **Etudes anatomo-pathologique :**

a)Types histologiques :

Types histologiques	Effectifs	Fréquence
Adénocarcinome	83	84.6%
Colloïde	02	2.04%
Lymphosarcome	01	1.02%
Carcinoïde	02	2.04%
Carcinome indifférencié	10	10.20%
Total	98	100%

Tableau 17 : la Répartition en fonction des types histologiques de notre série

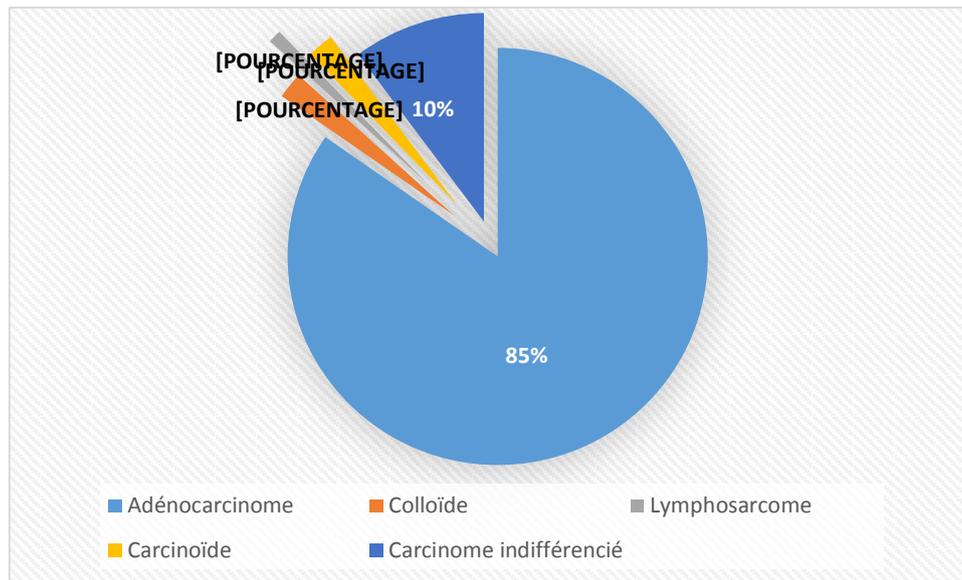


Figure 15 : graph expliquant la répartition des types histologiques dans notre série

Nous avons relevé dans notre série que 84.6% des type histologiques est un adénocarcinome, avec la présence de deux cas du type colloïde, deux cas type carcinoïde et un seul cas du type lymphosarcome.

b) Type de différenciation histologique dans l'adénocarcinome :

Type de différenciation	Effectifs	Fréquence
Bien différencié	50	60.24%
Moyennement différencié	30	36.14%
Indifférencié	3	3.61%

Tableau 18 : la répartition selon le type de différenciation histologique dans l'adénocarcinome.

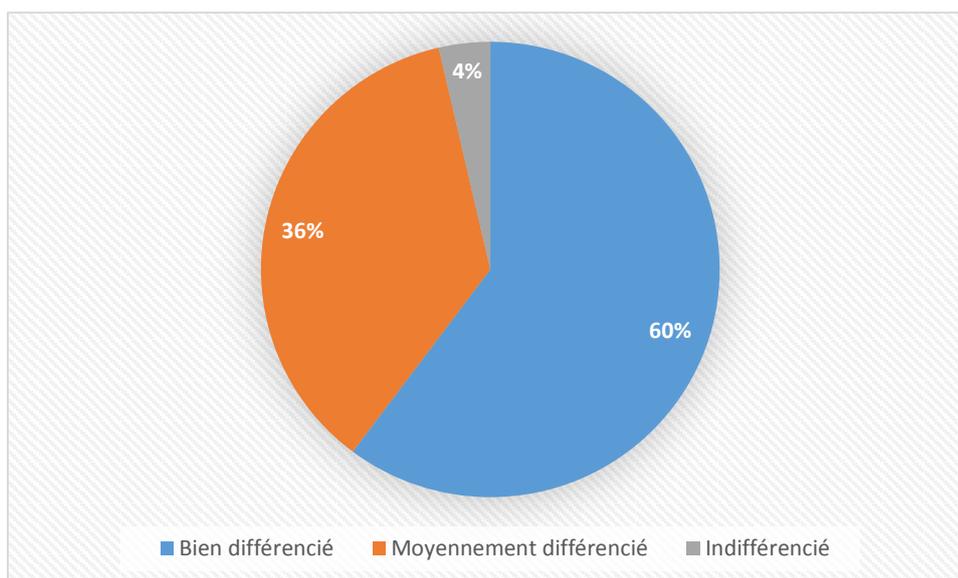


Figure 16 : graph en secteur expliquant le type de différenciation histologique dans l'adénocarcinome.

Dans le type adénocarcinome la forme bien différenciée est la plus majoritaire, on la retrouve dans 60.24% des cas, tandis que la forme moyennement différencié dans 36.14% des cas et la forme indifférencié dans 3.6% des cas.

c) Extension métastatique :

Localisations	Effectifs	Pourcentage
Pas de métastases	37	37.75%
Métastase hépatique	21	21.42%
métastase péritonéale	17	17.34%
Adénopathies	26	26.53%
Métastase vaginale	1	1.02%
Métastases pulmonaire	2	2.04%
Métastase vésicales	1	1.02%

Tableau 19 : la répartition en fonction des métastases synchrone dans le cancer colorectal.

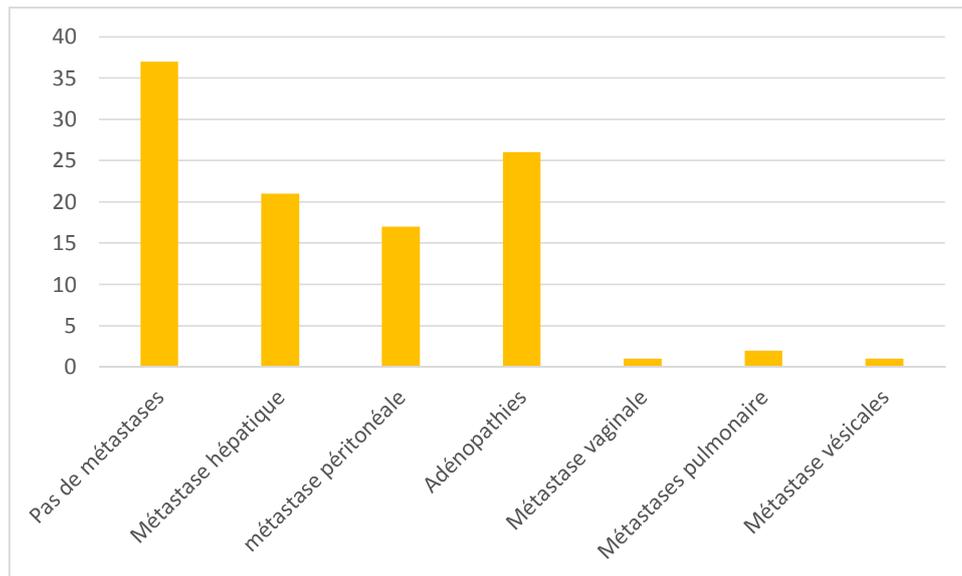


Figure 17 : histogramme représentant les Métastases synchrones dans le cancer colorectal.

Nous avons noté dans notre série que le taux de métastases synchrones atteint les 36%, l'atteinte hépatique atteint les 21.42%, le taux de carcinose péritonéale 17.3% et d'adénopathies est de 26.5%, tandis que l'atteinte vaginale est de 1%. Nous avons relevé que dans notre série y'a deux cas de métastases pulmonaires.

d) Classification TNM :

DUKES	Classification TNM	Effectifs	pourcentage
B	T _{3,4} N ₀ M ₀	37	37.74%
C	T ₄ N _x M ₀	26	26.52%
D	T ₄ N _x M ₁	31	31.62%
	T ₄ N _x M ₂	4	4.08%

Tableau 20: répartition des patients selon la classification TNM

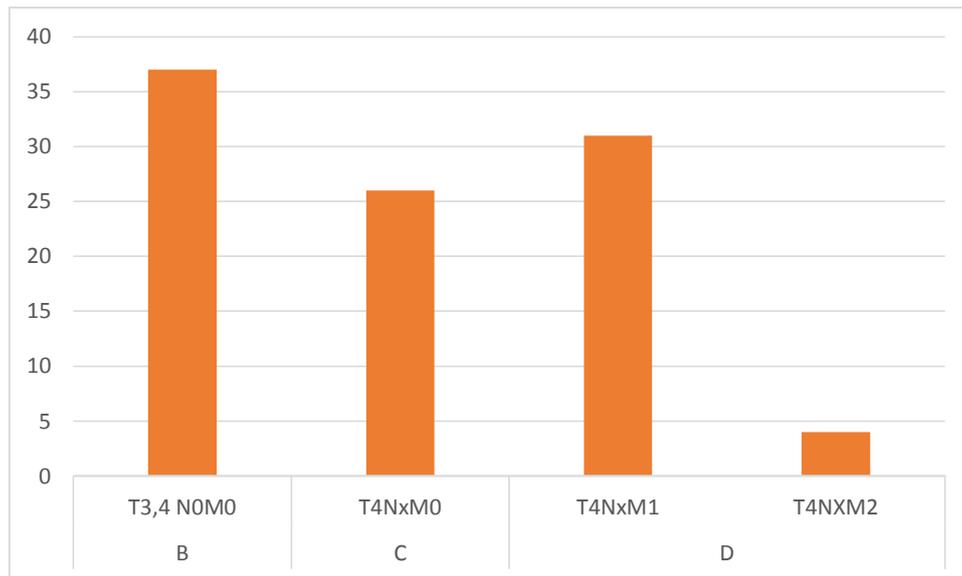


Figure 18 : histogramme expliquant la répartition des patients selon la classification TNM

On constate qu'en fonction de la classification TNM, nos patients dans la majorité des cas sont réparties entre les deux classes B à 37.74% et D à 35.7%, de DUKES puis le stade C a 26.52%

d) Thérapeutiques :

traitement	Classification TNM	Effectifs	pourcentage
Curatif	T _{3,4} N0M0	63	64.3%
	T ₄ NxM0		
Palliatif	T ₄ NxM _{1.2}	35	35.7%

Tableau 21 : répartition des patients selon la thérapeutique recommandée

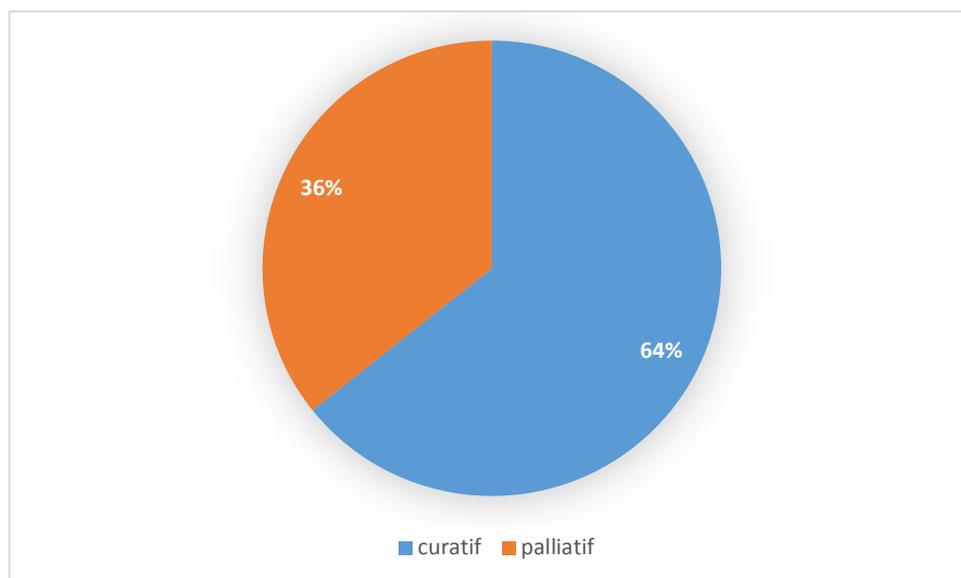


Figure 19 : graph en secteur expliquant la répartition des patients selon la thérapeutique recommandée

Le tableau ci-dessus résume la conduite thérapeutique envisagé chez nos patients, dont 64.3% des cas qui ont bénéficiés d'un traitement curatif (transféré en service de chirurgie) alors que 35.7% ont bénéficiés d'un traitement palliatif (chimiothérapie).

Discussion et interprétation :

Notre étude a porté sur 8ans et 7 mois (du 01 janvier 2011 au 2019) et a révélé 98 cas.

De l'étude épidémiologique :

Selon la distribution annuelle du cancer colorectal :

Le cancer colorectal est le premier cancer digestif, le troisième cancer le plus fréquent chez l'homme, après ceux de la prostate et du poumon, Il représente 11,2 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancers masculins. Chez la femme, ce cancer est le deuxième plus fréquent après le cancer du sein (11,3 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancers féminins), 43 336 nouveaux cas estimés en 2018 (23 216 hommes et 20 120 femmes) (70).

Selon les données épidémiologiques l'incidence des cancers coliques en Algérie est proche des incidences retrouvées dans d'autres registres au Maghreb, elle est de l'ordre de 4000 nouveaux cas par an par 100000 habitant, et reste inférieure aux autres incidences observées dans les pays occidentaux[71,72]avec 25000 nouveau cas par an [73].

La distribution annuelle du cancer colorectal montre une fluctuation des cas avec une nette augmentation de la fréquence et cela semble être dû au développement des moyens de dépistage dans les structures des établissements publics et privés.(74)

la répartition du cancer selon l'âge :

Le tableau de la répartition du cancer selon l'âge montre une augmentation de la fréquence du cancer colorectal à partir de 40 ans avec un pic de fréquence entre 40-60 ainsi pour plus de 60 ans pour les deux sexes.

Dans notre série, on constate que le cancer colorectal apparait à un âge plus précoce que celui rapporté dans la littérature(75). En effet, l'âge moyen au diagnostic est inférieur d'une dizaine d'années par rapport à l'âge moyen dans la littérature occidentale, il est de 53 ans dans notre série contre un âge moyen qui se situe entre 65 et 75 ans dans la littérature occidentale, (76). En Europe le CCR reste moins fréquent avant 50 ans, 6% de la population occidentale (77), cette tendance d'âges pratiquement identique à celle d'une série marocaine qui était de 57,6% par contre la série réalisée au Burkina Faso[78] où l'âge moyen était de 44,5%.

Cela s'explique par la population plus jeune au Burkina Faso alors que la moyenne d'âge en Europe est de 65,9 ans chez les hommes et 72,8% chez les femmes qui est légèrement plus élevée que notre série cela et lié au vieillissement de la population[79,80,81].

Il a été remarqué que l'incidence du CCR augmente avec l'âge. La proportion de cas diagnostiqués double chaque décennie entre 40 et 70 ans dans les deux sexes, L'augmentation de l'incidence du cancer colique pourrait être liée au vieillissement de la population. (82, 83).

La répartition du cancer selon le sexe:

Nous avons noté dans notre série un sex-ratio de 1 avec une légère prédominance féminine, 0.05% pour le sexe féminin et 0.48% pour le sexe masculin par 100000 habitant,, ce qui s'oppose au données retrouvée dans la série Marocaine [84] qui est de l'ordre 1,5 avec une prédominance masculine, partout dans le monde le sexe ratio se situe entre 0,8-1,4[85].

Cette différence n'est pas statistiquement significative, un résultat similaire a été obtenu dans la série d'Abid⁽⁹⁴⁾ et al avec un sex -ratio de 1,1.

Selon la répartition géographique du cancer :

Nous avons relevé que 71% des cas de cancer colorectal proviennent de la wilaya de TLEMEN. Dont 32.19% représente le pourcentage des patients de la commune de Tlemcen, tandis que 39.06% proviennent des autres communes, Cela est probablement dû à la densité importante d'habitants dans la commune de Tlemcen.

Selon les antécédents :

Les cancers colorectaux sont sporadiques dans 80 % des cas, surviennent dans un contexte familial dans 15 % des cas et sont liés à une prédisposition génétique dans 5 % des cas. (86).

Dans notre étude, les antécédents familiaux de cancer colorectaux chez nos patients sont retrouvés dans 6,05% des cas. Ce taux reste inférieur à celui rapporté dans la littérature qui estime la proportion des patients aux antécédents familiaux de cancer colorectal à 15%-20% (87).

Le cancer colorectal non polyposique (Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer ou HNPCC) ou syndrome de Lynch représente très probablement la forme la plus fréquente de cancer colorectal (CCR) héréditaire, il représente 2 à 4 % des cancers colorectaux (88).

Chez les individus de notre série nous avons relevé que seulement 3% présentés des facteurs de risque ou un état près cancéreux.

Selon l'indice de masse corporelle :

La maladie cancéreuse provoque une dénutrition selon deux phénomènes de l'apport nutritionnel et toutes perturbations métaboliques, dans notre série 47.95% de nos malade

présentaient altération de l'état général et amaigrissement par rapport à 32,8% de la série de Kabouri.k [89]

L'étude clinique :

Selon le délais diagnostique :

Le délai avant la consultation a été toujours considéré comme un facteur de pronostic, plus il est court plus la survie est longue.

Des études européennes ont montré que plus de 70% des patients consultent avant 6 mois, tandis que des études marocaines montrent que plus de 60% des patients consultent tardivement au-delà de 6 mois.

Dans notre série 50% des cas sont vus après 4 mois, ce retard est peut-être dû à la négligence des patients qui ne sont pas alarmés par les symptômes et à cause des médecins qui tarde à demandé les examens nécessaire au diagnostic ou un meilleur avis spécialisés, et qui s'en tienne au traitements symptomatique.

La proportion des cancers colorectaux diagnostiqués à la phase asymptomatique dans les pays occidentaux grâce au dépistage est estimée à 27%.

C'est-à-dire à un stade précoce où le pronostic est de loin meilleur. On explique l'absence de diagnostic à la phase asymptomatique dans notre série, par l'absence d'enquêtes endoscopiques (coloscopie) et/ou génétiques dans les familles des patients qui présentent un risque très élevé d'une forme familiale de cancer colorectal (patients atteints de polypose colorectale, les patients jeunes ayant des antécédents familiaux de cancer colorectal), et d'une façon plus globale, elle s'explique par l'absence d'une politique nationale de dépistage de masse des cancers accessibles dont le cancer colorectal fait partie (90)

Selon les symptômes révélateurs du cancer colorectal :

Les symptômes révélateurs sont nombreux et peuvent être associé, dans notre étude nous avons essayé de voir ceux qui se répètent fréquemment.

La douleur est un symptôme fréquent (39%), qui non seulement pousse le patient à venir consulter mais aussi peut révéler la maladie.

Les rectorragies ont été retrouvées dans 70% des cas dans la littérature. Ce chiffre rejoint à peu près celui retrouvé dans la série tunisienne avec un pourcentage de 82% (91), et aussi dans la série Boutaalla où les rectorragies représentent 86,5% des symptômes révélateurs (92).

Dans notre série les rectorragies ont été retrouvées chez 42% des malades.

Les troubles du transit (alternance diarrhée constipation) représentent également un motif fréquent de révélation du cancer colique, ils étaient les signes les plus fréquents dans la série de Diallo Owono et al (93), et dans la série de Kabouri, ils étaient présents dans 70% des cas.

Dans notre série, 37% des patients accusaient des troubles du transit.

Le syndrome rectal est trouvé dans 14% des cas.

Le syndrome sub-occlusif 7% des cas.

Le CCR est la cause la plus fréquente d'occlusion colique. Ce mode de révélation représente entre 15 et 25 % des diagnostics de CCR à travers la littérature.

Dans la série d'Abid et al (94) 11 cas d'occlusion intestinale aiguë révélatrice ont été rapportées sur 101 cancers du côlon.

Dans la série de Dendane et al l'occlusion intestinale aiguë a été retrouvée chez 17 % des malades (80) et dans notre série le CCR a été révélé par une occlusion chez 7% des cas.

On attribue, essentiellement ces formes compliquées du cancer du côlon dans notre contexte au retard important du diagnostic qui fait que beaucoup de patients aboutissent à cette complication qui a une valeur pronostique péjorative, ce sont des malades avec un cancer souvent localement avancé avec une survie moins bonne.

L'examen clinique :

Selon l'état général :

L'examen clinique l'état général est bon dans 47%, moyen dans 20% des cas et altéré dans 13% des cas, le retentissement du cancer colorectal sur l'état général se résume à l'amaigrissement, l'asthénie et l'anorexie.

Selon le mode de présentation clinique :

L'asthénie révèle une altération de l'état général, tandis que les signes physique comme l'ascite, la masse palpable l'adénopathie périphérique et l'hépatomégalie nous oriente qu'on est en présence d'une atteinte évoluer du cancer.

Selon les examens complémentaires :

Biologie :

La présence de l'anémie dans 48% des cas est expliquée par l'hémorragie digestive, tandis que la CRP positif dans 24% des cas montre qu'il y a des lésions inflammatoires.

La perturbation des bilans hépatique (19% des cas) n'est pas spécifique à la métastase hépatique mais ils ont une grande sensibilité qui nous oriente vers une atteinte évoluée.

Les marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux n'ont pas de valeur diagnostique au cours du CCR ils ne sont ni sensibles ni spécifiques. Cependant une augmentation de l'ACE est évocatrice d'une maladie évoluée ou métastatique, quant au CA 19-9 il garde un intérêt limité, il peut être un outil de dépistage précoce des récidives (95).

Dans notre série on a noté la perturbation des ACE dans 75% des cas qui on a fait le dosage (28 cas parmi 37) ainsi qu'une perturbation d'ordre de 54% de CA19.9 (31 cas font le dosage parmi 98) et cela témoigne d'une atteinte associée ou de récidive.

Endoscopie :

Colonoscopie et rectoscopie, ces deux examens contribuent fortement aux diagnostics par la possibilité de déterminer le siège de la tumeur et d'en faire des prélèvements histologiques, cette pratique est réalisée dans 83% dans la série européenne (96)

Il existe en France 33500 nouveau cas de cancers colorectaux par an dont 65% de localisation de cancer colique [97,98] avec une localisation préférentielle au niveau du sigmoïde avec 60%.

En ce qui nous concerne, Le siège des lésions est rectal dans 52% des cas et colique dans 48% des cas, le siège de lésions influence les modalités thérapeutiques.

Nous relevons dans notre série que 98% des lésions sont unique, avec uniquement la présence de deux cas de lésions multiples.

L'aspect macroscopique est respectivement bourgeonnant 61% des cas, ulcéro-végétant 1% des cas, sténosant 44% des cas et infiltrant dans 21% des cas.

Etude anatomo-pathologique :

Le type histologique le plus fréquent dans notre série est l'adénocarcinome 95% des cas, cela reste identique au reste de la littérature tel que la série marocaine [99] de 89% et la série MURPHREE.S [100] avec 85%, ce constat a également été affirmé par la série LASSER.PH qui représentait 95%.

On note la présence de deux cas de type colloïde et d'un cas de type lymphosarcome ainsi que deux cas type carcinoïde.

Dans notre série le type adénocarcinome est bien différencié dans 60.24% des cas ce qui est un très bon facteur prédictif de prolifération épithéliale.

Selon l'extension métastatique :

Dans le cancer colorectal les métastases hépatiques sont les plus fréquentes et cela explique les résultats que nous avons trouvés dans notre série dans 21% des cas

Selon la classification TNM :

La classification TNM est la classification la plus récente proposée par l'AJCC et UICC en 2010 qui précise au mieux l'envahissement pariétal et ganglionnaire.

Elle est indiscutablement la meilleure classification histopronostique. Elle fait l'objet d'un consensus international et est sensiblement identique dans tous les segments du tube digestif (91)

Après le bilan d'extension, 33,82% de nos malades avaient été classées T3N0M0 le reste reparti : 27,94% T4N0M0, 13,23% Tis, 11,76% imprécis, 7,35% T2N0M0, 2,94% T2N1M0 et T4N1M0.(92)

Ces constatations convergent avec celles de notre série ou on constate que la majorité des patients dans notre série ont révélés un stade avancé et métastasé correspond dans 35.7% des cas au stade D du DUKES (T₄N_xM_{1,2}) qui ont bénéficiés d'un traitement palliatif (chimiothérapie), alors que 64.3% correspond au stade opérable B et C de DUKES (T₄N_xM0) accessible au traitement chirurgical.

Conclusion :

A travers notre étude qui comporte 98 cas de cancer colorectal de la période allant du 1^{er} janvier 2011 au juillet 2019 au service de hépato-gastro-entérologie du CHU de Tlemcen, dans le but de décrire le profil épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique des patients de notre série.

Les prédispositions génétiques, le niveau socioéconomique des pays et les habitudes de vie des populations ont fait qu'il y ait une grande hétérogénéité dans la répartition de ce cancer à travers le monde.

Dans notre série, on note une légère prédominance féminine avec un sexe ratio de 1 dont l'âge moyen est 53 ans.

Le cancer colorectal révélé essentiellement par rectorragies a 42.85% et trouble de transit a 37.7%.

La coloscopie reste l'examen de choix pour l'exploration du colon et du rectum et la réalisation de biopsies. Dont la localisation recto sigmoïdienne reste prédominante à 59.17%

L'étude anatomopathologique permet de poser le diagnostic.

La forme histologique prédominante reste l'adénocarcinome à 84.6%.

Le choix du traitement à instaurer se fait idéalement en concertation pluridisciplinaire entre chirurgiens, anatomopathologistes, radiologues et oncologues afin de proposer une prise en charge personnalisée selon les différents profils de cancers colorectaux et profils des patients. D'où le transfert de nos patients au service de chirurgie pour traitement curatif ou service d'oncologie pour traitement palliatif.

BIBLIOGRAPHIE :

- 1-Docteur Jean-Baptiste Bachet, fédération des pathologies digestives, Hôpital mbroise Paré, APHP, Boulogne Billancourt & Comité de Rédaction du site web de la fédération Francophone de Cancérologie Digestive: LE CANCER PRIMITIF DU COLON.
- 2-MALLEM DJAMEL, LES CANCERS COLORECTAUX DANS LES WILAYAS DE BATNA ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE, THESE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES.
- 3-DENDANE Abdelkader Oussama, GHELLAI Abdelhaq, Etude clinico epidemiologique Du cancer colorectal au chu de Tlemcen,.
- 4-Université de Strasbourg, Carcinogénèse colique:sous typage moléculaire des étapes précoces du cancer du colon de phénotype non MIN,.
- 5-Réseau de cancérologie Rhone-Alpes:Les référentiels, cancer digestifs, cancer du colon.
- 6 (Kinzler et al. 1996). (38) Chéreau N, Lefevre JH, Tiret E et al. Management of malignant leftcolonic obstruction: is an initial temporary colostomy followed by surgical resection a better option? Colorectal Dis. 2013Nov;15(11):e646-53.
- 7 (Morere, 2010). Taux d'incidence standardisé à l'âge du cancer colo-rectal dans le monde(TSA/100 000 habitants) Globocan IARC 2012
- 8 (Morere et al., 2011). Répartition des cas incidents de CCR dans le monde (en milliers)Globocan IARC 2012
- 9 (Saxonov et al., 2006). Dépistage et prévention du cancer colorectal.Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé (EPS). HAS juin 2013
- 10 (Tougeron, 2014). American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer Staging Manual.7th edition, 2010.
- 11 (Yang et al., 2008). Edge SBB DR, Compton CC, Fritz AG et al. AJCC Cancer Staging Manual (7th Edition). New York: Springer, 2010
- 12 (Chaput et al., 2009). Harmon RL, Sugarbaker PH;Prognostic indicators in peritonealcarcinomatosis from gastrointestinal cancer. Int Semin Surg Oncol. 2005Feb 8;2(1):3
- 13 (Fodde et al., 2001). Bonjer HJ1, Deijen CL, Haglind E et al. COLOR II Study Group.
- 14 (Lane, 1992). Samaiya A. To Drain or Not to Drain after Colorectal Cancer Surgery.Indian J Surg. 2015 Dec;77(Suppl 3):1363-8
- 15 (Sjoblom et al., 2006). Mariette C. Immunonutrition. J Visc Surg. 2015 Aug;152

16 (Ikenoue et al., 2005). Yap R, Wilkins S, McMurrick PJ et al. The Effect of Diabetes on the Perioperative Outcomes of Colorectal Cancer Surgery Patients. PLoS One. 2016 Dec 1;11(12):e0167271

17 (Manceau et al, 2014) Revue internationale de gastrologie médicale, p53 année 1996

18 (Manceau et al, 2014). Bonjer HJ1, Deijen CL, Haglind E et al. COLOR II Study Group.

19- Boutron- Ruault, 2007. Ekobom A, Helmik C, Zack M, Admi H « Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study » N Engl J Med

20- Manceau et al, 2014. Bonjer HJ1, Deijen CL, Haglind E et al. COLOR II Study Group.

21- Terry et al ,2001.

[22] Devesas S, Blot W, Stone B, Miller B, Tarone R, Fraumeni J « Recent cancer trends in the united states » J Nalet, Cancer Inst 1995 ; 87 : 1775 - 82.

[23] Cottet V, Pariente A, Nalet B, Lafon J, Milon C, Olschwang S, et al. « Colonoscopic screening of first degree relatives of patients with large adenomas increased risk of colorectal tumors ». Gastroenterology 2007; 133: 1086 - 92.

[24] Atkin W, Morson B, Cuzick J « Long-term risk of rectosigmoid adenomas ». N Engl J Med 1992 ; 326 : 658 - 62.

[25] Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF « The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis meta-analysis Gut 2001; 48 : 526 - 35.

[26] Ekobom A, Helmik C, Zack M, Admi H « Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study » N Engl J Med 1990; 323: 1228

[27] Benamouzig R, Chaussade S, Olschwang S « Les polyposes coliques. Attitudes pratiques » Gastroenterol Clin Biol 2005 ; 29 : 1035 – 1039. Le marchand L, Kolonel LN « Cancer chez les migrants japonais d'Hawaï : interactions entre gènes environnement » Rev Epidemiol santé publique 1992 ; 40 : 425 – 30.

[28] Vasen H, Watson P, Mecklin JP, Lynch HT « New clinical criteria for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC, Lynch Syndrome) proposed by the International Collaborative Group on HNPCC » Gastroenterology 1999 ; 116 : 1453 – 8.

29- Mallem ,2010. André T, Tournigand C, De Gramont A et al. Adjuvant treatment of colon cancer MOSAIC study's main results. Bull Cancer. 2006 Feb 1;93

- 30- Parente, 2010 Étude sur les délais de prise en charge des cancers du côlon et de la prostate en France métropolitaine. INCa, juin 2013.
31. Lustosa SA1, Matos D, Atallah AN, Castro AA. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(3):CD003144.21. Guenaga KF, Matos D, Wille-Jorgensen P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Sep 7;(9):CD001544.
- 32 .Dr. Jihane HAKAM . Le cancer colorectal dans la région de Marrakech : bilan de 19 ans . 2017
33. Samaiya A. To Drain or Not to Drain after Colorectal Cancer Surgery. *Indian J Surg.* 2015 Dec;77(Suppl 3):1363-8
34. Thornbalde LW, Varghese TK Jr, Flum DR et al. Preoperative Immunonutrition and Elective Colorectal Resection Outcomes. *Dis Colon Rectum.* 2017 Jan;60(1):68-75.
35. Mariette C. Immunonutrition. *J Visc Surg.* 2015 Aug;152
36. Yap R, Wilkins S, McMurrick PJ et al. The Effect of Diabetes on the Perioperative Outcomes of Colorectal Cancer Surgery Patients. *PLoS One.* 2016 Dec 1;11(12):e0167271.
37. Hussan H, Gray DM, Stanich PP et al. Morbid Obesity is Associated with Increased Mortality, Surgical Complications, and Incremental Health Care Utilization in the Perioperative Period of Colorectal Cancer Surgery. *World J Surg.* 2016 Apr;40(4):987-94.
38. Panis Y, Maggiori L, Bretagnol F, Vicaut E. Mortality after colorectal cancer surgery: a french survey of more than 84000 patients. *Ann Surg* 2011 ; 254 : 738-43
39. Platt JJ, Ramanathan ML, McMillan DC et al. C-reactive protein as a predictor of postoperative infective complications after curative resection in patients with colorectal cancer. *Ann Surg Oncol.* 2012 Dec;19(13):4168-77.
40. Holl S, Fournel I, Ortega-Deballon P et al. Should CT scan be performed when CRP is elevated after colorectal surgery? Results from the inflammatory markers after colorectal surgery study. *J Visc Surg.* 2016 Nov 15.
41. McSorley ST, Horgan PG, McMillan DC. The impact of the type and severity of postoperative complications on long-term outcomes following surgery for colorectal cancer: A systematic review and metaanalysis. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2016 Jan;97:168-77.
42. Aravani A, Samy EF, Finan PJ et al. A retrospective observational study of length of stay in hospital after colorectal cancer surgery in England (1998-2010). *Medicine (Baltimore).* 2016 Nov;95(47):e5064.

43. Moertel CG, Fleming TR, Mac Donald JS, et al. Levamisole and fluorouracil for adjuvant therapy of resected colon carcinoma. *N Engl J Med* 1990;322:352-8
44. André T, Tournigand C, De Gramont A et al. Adjuvant treatment of colon cancer MOSAIC study's main results. *Bull Cancer*. 2006 Feb 1;93
45. Varghese A. Chemotherapy for Stage II Colon Cancer. *Clin Colon Rectal Surg*. 2015 Dec;28(4):256-61.
46. Thésaurus national de Cancérologie Digestive (TNCD) mise à jour 11/2016
47. Guidelines for lower gastrointestinal cancer. European Society for Medical Oncology (ESMO) 2016.
48. Mc Cleary J. Impact of older age on the efficacy of newer adjuvant therapy. *JCO* 2009
49. Étude sur les délais de prise en charge des cancers du côlon et de la prostate en France métropolitaine. *INCa*, juin 2013.
50. Sun Z, Adam MA, Migaly J et al. Determining the Optimal Timing for Initiation of Adjuvant Chemotherapy After Resection for Stage II and III Colon Cancer. *Dis Colon Rectum*. 2016 Feb;59(2):87-93.
51. Alexander M, Blum R, Rischin D et al. Timely initiation of chemotherapy: a systematic literature review in six priority cancers -results and recommendations for clinical practice. 2016
52. Malietzis, Mughal A, Jenkins JT et al. Factors Implicated for Delay of Adjuvant Chemotherapy in Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies. *Ann Surg Oncol*. 2015 Nov;22(12):3793-802.
53. Gérard JP, Conroy T, Bedenne L et al. Preoperative radiotherapy with or without concurrent fluorouracil and leucovorin in T3-4 rectal cancers: results of FFCD 9203. *J Clin Oncol*. 2006 Oct 1;24(28):4620-5.
54. Bosset JF, Colette L, Ollier JC et al. EORTC Radiotherapy Group Trial 22921. Chemotherapy with preoperative radiotherapy in rectal cancer. *N Engl J Med*. 2006 Sep 14;355(11):1114-23.
55. Ceelen W, Fierens K, Pattyn P et al. Preoperative chemoradiation versus radiation alone for stage II and III resectable rectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer*. 2009 Jun 15;124(12):2966-72.
56. Bonjer HJ, Deijen CL, Haglind E et al. COLOR II Study Group. A randomized trial of laparoscopic versus open surgery for rectal cancer. *N Engl J Med*. 2015 Apr 2;372(14):1324-32.

57. Mrak K1, Uranitsch S, Tschmelitsch J et al. Surgery. Diverting ileostomy versus no diversion after low anterior resection for rectal cancer: A prospective, randomized, multicenter trial. *Surgery* 2016 Apr;159(4):1129-39.
58. Denost Q, Rouanet P, Rullier E, Laurent C et al. French Research Group of Rectal Cancer Surgery (GRECCAR). To Drain or Not to Drain Infraperitoneal Anastomosis After Rectal Excision for Cancer: The GRECCAR 5 Randomized Trial. *Ann Surg.* 2016 Sep 14.
59. Bretagnol F, Panis Y, Rullier E, Vicaut E et al. French Research Group of Rectal Cancer Surgery (GRECCAR) Rectal cancer surgery with or without bowel preparation: The French GRECCAR III multicenter single-blinded randomized trial. *Ann Surg.* 2010 Nov;252(5):863-8.
60. Pittet O, Demartines N, Hanhloser D et al. Rectal enema is an alternative to full mechanical bowel preparation for primary rectal cancer surgery. *Colorectal Dis.* 2015 Nov;17(11):1007-10.
61. De Haas RJ1, Wicherts DA, Adam R et al. R1 resection by necessity for colorectal liver metastases: is it still a contraindication to surgery? *Ann Surg.* 2008 Oct;248(4):626-37.
62. Azoulay D1, Castaing D, Bismuth H et al. Resection of nonresectable liver metastases from colorectal cancer after percutaneous portal vein embolization. *Ann Surg.* 2000 Apr;231(4):480-6.
63. Elias D1, Ouellet JF, Roche A et al. Preoperative selective portal vein embolization before hepatectomy for liver metastases: long-term results and impact on survival. *Surgery.* 2002 Mar;131(3):294-9.
64. Jaeck D1, Oussoultzoglou E, Weber JC, Bachellier P. A two-stage hepatectomy procedure combined with portal vein embolization to achieve curative resection for initially unresectable multiple and bilobar colorectal liver metastases. *Ann Surg.* 2004 Dec;240(6):1037-49.
65. Tanis E1, Nordlinger B2, Ruers TJ et al. Local recurrence rates after radiofrequency ablation or resection of colorectal liver metastases. Analysis of the European Organisation for Research and Treatment of Cancer. *Eur J Cancer.* 2014 Mar;50(5):912-9. doi: 10.1016/j.ejca.2013.12.008. Epub 2014 Jan 7.
66. Nordlinger B, Sorbye H, Gruenberger T et al. EORTC Gastro-intestinal Tract Cancer Group; Cancer Research UK; ALM-CAO; AGITG; FFCD. Perioperative FOLFOX4 chemotherapy and surgery versus surgery alone for resectable liver metastases from colorectal cancer (EORTC 40983): long-term results of a randomised, controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2013 Nov;14(12):1208-15.

67. Adam R, Aloia TA. Is hepatic resection justified after chemotherapy in patients with colorectal liver metastases and lymph node involvement ? J Clin Oncol.2009 Mar 10;27(8):1343-5.

68. Ye LC, Liu TS, Xu Jet al. Randomized controlled trial of cetuximab plus chemotherapy for patients with KRAS wild-type unresectable colorectal liver-limited metastases. J Clin Oncol. 2013 Jun 1;31(16):1931-8.

69. Nasti G, Piccirillo MC, Laffaioli RV et al. Neoadjuvant FOLFIRI + bevacizumab in patients with resectable liver metastases from colorectal cancer: a phase 2 trial. Br J Cancer. 2013 Apr 30;108(8):1566-70.

70. la rubrique "Épidémiologie du cancer colorectal" dans notre rapport interactif "Les cancers en France - édition 2019"

71-L. Remontet, J. Esteve, A. M. Bouvier, P. Grosclaude, G. Launoy, F. Menegoz, C. Exbrayat, B. Tretare, P. M. Carli, Cancer incidence and mortality in France over the period 1978-2000. Rev.Epidemiol.Sante Publique 51 (1 Pt 1):3-30, 2003.

72-G. Gatta, R. Capocaccia, M. Sant, C. M. Bell, J. W. Coebergh,. Understanding variations in survival for colorectal cancer in Europe: a EURO CARE high resolution study. Gut 47 (4):533-538, 2000.

73-Épidémiologie des cancers en Algérie: problématique des registres des cancers Journal africain du cancer / African Journal of Cancer May 2009, Volume 1, Issue2, pp 98-103, L.ABID.

74. étude clinico épidémiologique du cancer colorectal au CHU Tlemcen 2013-2014

75.Registre des cancers de la région du grand Casablanca: édition 2012

76.BoutronRuault MC, LaurantPuig P « Épidémiologie, cancérogénèse, facteurs de risque, prévention et dépistage du cancer colorectal »Traité de gastro -entérologie. Flammarion. 2005 : 538 -550

77.Hamdiet al: Thèse pour obtention de doctorat en médecine: les cancers colorectaux dans les wilayas de Batna étude épidémiologique clinique et thérapeutique à propos de 144 cas, (2001-2005)

78-Kalmogho Delwindé Eustache, LE CANCERS DU CÔLON ET DU RECTUM AU BURKINA FASO : UNE REVUE DE 86 CAS COLLIGES AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU ET AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SOURO SANO DIÜULASSO.

79-G. Gatta, R. Capocaccia, M. Sant, C. M. Bell, J. W. Coebergh,. Understanding variations in survival for colorectal cancer in Europe: a EURO CARE high resolution study. Gut 47 (4):533-538, 2000.

80-Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2009

- 81-E. Mitry, A. M. Bouvier, J. Esteve, and J. Faivre. Improvement in colorectal cancer survival: A population-based study. Eur.J.Cancer 41 (15):2297-2303, 2005
- 82.G. Gatta, R. Capocaccia, M. Sant, C. M. Bell, J. W. Coebergh, Understanding variations in survival for colorectal cancer in Europe: a EURO CARE high resolution study. Gut 47 (4):533-538, 2000.
- 83.E. Mitry, A. M. Bouvier, J. Esteve, and J. Faivre. Improvement in colorectal cancers survival: A population-based study. Eur.J.Cancer 41 (15):2297-2303, 2005
- 84-LAHMIDANI NADA, ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ENDOSCOPIQUE, RADIOLOGIQUE, BIOPATHOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES CANCERS COLORECTAUX AU CHU HASSAN II FÈS, 2011
- 85-Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2009
- 86.HAS: Dépistage et prévention du cancer colorectal: Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé (EPS) Juin 2013
- 87.Viguié J, Bourlier P, Karsenti D, De Calan I, Danquechin Dorval E. « Cancer du côlon » EncyclmédiChir, Gastro ~~Chir~~ 2003 18 p
- 88.RJ Salmonet le groupe N colon>> de l'institut Curie: Apports de la génétique en gastro entérologie. Les progrès en génétique ont-ils changé la prise en charge thérapeutique des cancers colorectaux ? 1998; 123: 304-8
- 89-Kabouri K .Thèse : cancer colorectal chez le jeune de moins de 40 ans à propos de 110 cas. CHU Ibn Sina, Rabat, 2000, N 80
- 90.Hamdiet al: Thèse pour obtention de doctorat en médecine: les cancers colorectaux dans les wilayas de Batna étude épidémiologique clinique et thérapeutique à propos de 144 cas, (2001-2005)
- 91.Tebra Merad S, Harrabi I, Beljouza S, Chaouache k, Bouaouina N « Le cancer du rectum dans le centre de la Tunisie : à propos de 165 cas ». Annales de Chirurgie 2006. ; Volume 131 : 104 –111.
- 92.Boutaalla J. Etude épidémiologique descriptive à propos de 549 cas de cancer colorectal colligés au service de chirurgie C Ibn Sina .Thèse Rabat 2005 ; N 296
- 93.DIALLO OWONO (F.K.) et al: Aspects épidémiologiques et diagnostiques des cancers colorectaux à Libreville (Gabon) MEDECINE TROPICALE, vol.71, n°6, 2011, pages 605-607, 17 réf., ISSN0025-682X, FRA
- 94.Abid I, Ali Benamara F, Bouaza A, Lachouri A « Les cancers colorectaux : à propos de 269 cas » Santé Maghreb. Com
- 95.Mémoire de fin d'étude: Etude clinico-épidémiologique du cancer colorectal au CHU de Tlemcen présenté par O. Dendane et al (année universitaire 2013-2014)

96. Abid I, Ali Benamara F, Bouaza A, Lachouri A « Les cancers colorectaux : à propos de 269 cas » Santé Maghreb. Com

97-L. Remontet, J. Esteve, A. M. Bouvier, P. Grosclaude, G. Launoy, F. Menegoz, C. Exbrayat, B. Tretare, P. M. Carli, Cancer incidence and mortality in France over the period 1978-2000. Rev.Epidemiol.Sante Publique 51 (1 Pt 1):3-30, 2003.

98-G. Gatta, R. Capocaccia, M. Sant, C. M. Bell, J. W. Coebergh,. Understanding variations in survival for colorectal cancer in Europe: a EUROCARE high resolution study. Gut 47 (4):533-538, 2000.

99-LAHMIDANI NADA, ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ENDOSCOPIQUE, RADIOLOGIQUE, BIOPATHOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES CANCERS COLORECTAUX AU CHU HASSAN II FÈS, 2011.

100-MURPHREE.S, N'KANZA.N.K.-Carcinoma of the large Bowel in black Zimbabweans. Cental of Med 1988 ;34(8) :195-826-LASSER.P'H, ELIAS.D.-Le cancer du rectum. édition technique.

101 cancer colorectal dans la région de marrakech 2017

102 études descriptives et pronostiques du cancer colorectal de 2012 au 2016

Figure 02: Côlon

Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nded, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.74

Figure 03: Vascularisation artérielle du côlon

Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nded, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.84

Figure 04: Drainage veineux du tractus gastro-intestinal abdominal

Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nded, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.11.

RESUME

Le cancer colorectal est classé parmi les cancers les plus fréquents au monde (3eme rang Après le cancer du sein et celui de la prostate), deuxième cancer digestif en Algérie après celui de l'estomac, cependant son incidence dans notre pays reste moins élevée que celle des pays occidentaux (2.5 à 3.3 /100 000 ha) mais rejoint celle des pays du Maghreb dont ce cancer touche les sujets jeunes dans 29% des cas.

Le cancer colorectal (CCR) est un des meilleurs exemples du processus multi étape de cancérogénèse

.La connaissance des caractéristiques anatomopathologique du CCR conditionnera certainement nos attitudes thérapeutiques.

Nous avons mené une étude rétrospective épidémiologique et anatomopathologique au service d'hépto-gastro-entérologie du CHU TLEMCEN sur une période de 09 ans allant du mois de janvier 2011 au mois de juillet 2019. (98 cas : 50 femmes et 48 hommes).

À la lumière de cette étude, l'objectif de ce travail est d'analyser le profil épidémiologique, les aspects anatomopathologiques des cancers colorectaux.

L'analyse de nos résultats montre un profil épidémiologique particulier qui se caractérise par un âge plus précoce, une répartition selon le sexe en faveur d'une légère prédominance féminine, les carcinomes sporadiques sont largement prédominants avec une répartition topographique rectale fréquemment observée.

Sur le plan pronostique, le faible degré de différenciation des adénocarcinomes corrélé à un stade TNM et d'Aster Coller avancés, avec un statut ganglionnaire péjoratif.

SUMMARY

Colorectal cancer is ranked among the most common cancers in the world (third rank after breast and prostate cancer), the second most digestive cancer in Algeria after stomach cancer, however, its incidence in our country remains lower than that of Western countries (2.5 to 3.3 / 100 000 ha) but to that of the Maghreb countries whose cancer affects young people in 29% of cases.

Colorectal cancer (CRC) is one of the best examples of the multi-stage carcinogenesis process. Knowledge of the anatomopathological features of the CRC will certainly condition our therapeutic attitudes. We conducted a retrospective epidemiological and pathological study in the hepatogastroenterology department of CHU TLEMCEN over a period of 09 years from January 2011 to July 2019. (98 cases: 50 women and 48 men).

In light of this study, the aim of this work is to analyze the epidemiological profile, the anatomopathological aspects of colorectal cancers. The analysis of our results shows a particular epidemiological profile which is characterized by an earlier age, a distribution by

sex in favor of a slight female predominance, sporadic carcinomas are largely predominant with a frequently observed rectal topographic distribution. In terms of prognosis, the low degree of adenocarcinoma differentiation correlates with advanced TNM and Aster Paste stage, with a pejorative ganglionic status.

ملخص:

يعد سرطان القولون والمستقيم من أكثر أنواع السرطانات شيوعاً في العالم (المرتبة الثالثة بعد سرطان الثدي والبروستاتا)، وهو ثاني أكبر سرطان في الجهاز الهضمي في الجزائر بعد سرطان المعدة، ومع ذلك، لا يزال معدل الإصابة به في بلدنا أقل. من البلدان الغربية (2.5 إلى 3.3 / 100000 هكتار) ولكن بالنسبة للبلدان المغاربية التي يصيب سرطانها الشباب في 29 ٪ من الحالات.

يعد سرطان القولون والمستقيم (CRC) أحد أفضل الأمثلة على عملية التسرطن متعدد المراحل، فالتعرف على السمات التشريحية المرضية لاتفاقية حقوق الطفل سيحدد بالتأكيد مواقفنا العلاجية. أجرينا دراسة الوبائية والمرض بأثر رجعي في قسم أمراض الكبد والأمعاء في المركز الاستشفائي الجامعي بتلمسان على مدى فترة 09 سنوات من يناير 2011 إلى يوليو 2019. (98 حالة: 50 امرأة و48 رجلاً).

في ضوء هذه الدراسة، فإن الهدف من هذا العمل هو تحليل الملف الوبائي، والجوانب التشريحية لأمراض سرطان القولون والمستقيم. يُظهر تحليل نتائجا ملفاً وبائياً خاصاً يتميز بعمر مبكر، وتوزيع حسب الجنس لصالح غلبة بسيطة للإناث، وسرطانات متفرقة هي الغالبة إلى حد كبير مع توزيع طوبوغرافي مستقيمي يتم ملاحظته بشكل متكرر. من حيث التشخيص، ترتبط الدرجة منخفضة التمايز للورم مع مرحلة متقدمة في العقيدية المزدهرة.

ANNEXES

CHU TLEMCEM > SERVICE D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

FICHE CLINIQUE : EXPLORATION DES CANCERS COLORECTAUX

Identité:

Nom et prénom: Date /Lieu de naissance:.....

Age :..... Sexe : M / F groupage :

Origine :..... Milieu : Urbain Rural

Date de la consultation:

ATCD

personnelles	familiaux
<input type="checkbox"/> Acromégalie	<input type="checkbox"/> Polypose adénomateuse familiale
<input type="checkbox"/> Cancer non digestif	<input type="checkbox"/> Syndrome de lynch
<input type="checkbox"/> Syndrome de lynch	<input type="checkbox"/> Cancer du colon
<input type="checkbox"/> Polypose adénomateuse	<input type="checkbox"/> autres
<input type="checkbox"/> Cancer colorectale	
<input type="checkbox"/> HTA	
<input type="checkbox"/> Diabète	
<input type="checkbox"/> Maladie inflammatoire intestinale	
<input type="checkbox"/> autres	

Circonstances diagnostiques :

- Altération de l'état général.
- Douleurs abdominales.
- Diarrhée
- Constipation
- Syndrome anémique ou anémie ferriprive
- Masse abdominale.
- Rectorragies.
- Occlusion intestinale aiguë.
- Perforation.
- Abcès péricolique.
- Syndrome rectal.
- Autres :.....

**Date d'apparition des premiers symptômes :
Délai du diagnostic**

- 1mois 2mois 3mois 4mois
+4mois

EXAMEN CLINIQUE :

- Poids: Taille: IMC:
Examen clinique normal anormal
Etat général : bon moyen altéré
si anormal
AEG
AMG de Kg
Masse abdominale palpable
Ascite.
Hépatomégalie.
ADP périphériques : Ganglion de Troisier
Syndrome occlusif
TR :

Lésion tumorale du rectum :

- Siège : Haut Moyen Bas
- Antérieure postérieure
- Circonférentielle oui non
- Distance par rapport à la MA : cm
- Fixée : oui non
- Cloison rectovaginale infiltrée oui non
- Sphincter continent oui non

BIOLOGIE

NFS			Bilan hépatique				Bilan nutritionnel		Marqueurs tumoraux				autres
Hb	Pq	GB	PAL	ASAT	ALAT	GGT	protidémie	albuminémie	ACE	CA19-9	Urée	créatinine	

ENDOSCOPIE : RECTOSCOPIE /

COLOSCOPIE

SIEGE :

- Caeco-ascendant.
Côlon transverse
Côlon descendant
Sigmoïde

- Charnière RS
 Rectum : Haut rectum Moyen Rectum Bas Rectum

Nombre de lésions :

- unique Multiples

ASPECT MACROSCOPIQUE :

- Végétant
Ulcéro-Bourgeonnant
Bourgeonnant
Infiltrant.
Lésion plane
Sténosant : Oui Non

IMAGERIE:

- TTX
Echographie abdominale
TDM abdominopelvien
IRM
autres

BIOPSIES // Données anatomopathologiques

Type histologique :

- Adenocarcinome
Colloïde
Lymphosarcome
Leiomyosarcome
Carcinome épidermoïde
Carcinoïde

Degré de différenciation :

- bien différencié
moyennement différencié
indifférencié

Extension métastatique

- Métastases hépatique
Carcinose péritonéale
Adénopathies
Formation duodénale
Métastase vaginale
Métastases pulmonaire
autres

Prise en charge

