

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵔⵜ ⵜⴰⵎⴰⵏⴰⵢⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵏⵜ  
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTE DE MEDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMSEN



جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب - تلمسان

**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Thème :**

**PRISE EN CHARGE DU CANCER COLORECTAL  
EXPERIENCE DE L'HOPITAL MOHAMMED TEBAL -REMCHI-TLEMSEN**

Présenté par :

CHIKH NARIMANE

BENSLIMANE YAMINA

CHIKH NESRINE

DR KORAIB SALLAH EDDINE

Assistant en chirurgie generale

Encadreur

**Année universitaire 2022-2023**

## ***Remerciements***

Tout d'abord je rends grâce à Dieu le tout Puissant; le  
Clément et le Très  
Miséricordieux qui a guidé mes pas depuis l'aube de ma  
vie, loué soit ALLAH.

J'adresse mes remerciements les plus sincères à Docteur  
Korib Salahddine et, qui nous a accueilli au sein de son  
service, et particulièrement  
ses conseils nous a permis d'enrichir ce manuscrit. nous le  
remercions

également pour ses encouragements, d'avoir accepté  
d'être notre encadrant pour le projet de fin d'études ainsi  
que pour sa disponibilité, ses judicieux conseils et sa  
supervision éclairée tout le long de ce projet.

Nous remercions également tout le corps professoral de la  
faculté de médecine et de pharmacie de Tlemcen et ainsi  
que le personnel de l'université Aboubekr Belkaid  
Enfin, nous remercions tous ceux qui de près ou de loin ont  
contribué à la réalisation de ce travail.

## DÉDICACES

NOUS DÉDIONS CE MODESTE TRAVAIL EN GUISE DE  
RECONNAISSANCE, DE RESPECT ET DE REMERCIEMENT

MA CHÈRE MÈRE

À MON CHÈRE PÈRE

À MES SŒURS ET À MES FRÈRE CHACUN À SON NOM

À TOUS MES PROCHES DE LA FAMILLE

À TOUS MES CHER(E)S AMI(E)S ET MES COLLÈGUES DE  
TRAVAIL

À TOUT CEUX QUI ONT PARTICIPÉ À L'ÉLABORATION DE CE  
MODESTE TRAVAIL ET TOUS CEUX QUI NOUS SONT CHERS

NARIMANE

**Année universitaire :2022-2023**

## DÉDICACES

NOUS DÉDIONS CE MODESTE TRAVAIL EN GUISE DE  
RECONNAISSANCE, DE RESPECT ET DE REMERCIEMENT :

À MA CHÈRE MÈRE ;

À MON CHER PÈRE ;

À MON CHER MARI

À MON FILS MOHAMMED

À MES SŒURS ET À MES FRÈRE CHACUN À SON NOM ;

À TOUS MES PROCHES DE LA FAMILLE ;

À TOUS MES CHER(E)S AMI(E)S ET MES COLLÈGUES DE  
TRAVAIL ;

À TOUT CEUX QUI ONT PARTICIPÉ À L'ÉLABORATION DE CE  
MODESTE TRAVAIL ET TOUS CEUX QUI NOUS SONT CHERS

YAMINA

**Année universitaire :2022-2023**

## DÉDICACES

NOUS DÉDIONS CE MODESTE TRAVAIL EN GUISE DE  
RECONNAISSANCE, DE RESPECT ET DE REMERCIEMENT :

À MA CHÈRE MÈRE ;

À MON CHÈRE PÈRE ;

À MES SŒURS ET À MES FRÈRE CHACUN À SON NOM ;

À TOUS MES PROCHES DE LA FAMILLE ;

À TOUS MES CHER(E)S AMI(E)S ET MES COLLÈGUES DE  
TRAVAIL ;

À TOUT CEUX QUI ONT PARTICIPÉ À L'ÉLABORATION DE CE  
MODESTE TRAVAIL ET TOUS CEUX QUI NOUS SONT CHERS

NESRINE

**Année universitaire :2022-2023**

# Sommaire

Remerciements

Dédicace

Résumé

I.Introduction

II.Généralité sur le colorectum

III. Organisation fonctionnelle des cryptes du colon

A. Les cryptes de Lieberkühn

IV. Epidémiologie

V. Physiopathologie

A. Développement du cancer colorectal

B. Polypes

1. Progression du polype au cancer: changements histologiques et morphologiques

VI. Les métastases

VII. Microenvironnement tumoral

VIII. Classification des cancers colorectaux.

A. Les cancers colorectaux héréditaires

1. Polypose adénomateuse familiale(PAF)

2. Syndrome de Lynch ou HNPCC

3. Polypose associée au MUTYH (MAP)

B. Les cancers colorectaux sporadiques

IX. Etiologie du cancer colorectal

A. Age

B. Facteurs environnementaux

1. Alimentation

2. Tabagisme et alcool

3. Syndrome métabolique

C. Antécédents personnels

D. Facteurs génétiques

1. L'instabilité génomique

a) Instabilité microsatellitaire (microsatellite instability ou MSI)

b) Instabilité chromosomique (CIN)

c) Hyperméthylation (CIMP)

2. Les mutations ponctuelles

a) Oncogène

b) Oncogène BRAF

c) Voie de signalisation RAS/RAF

X. Diagnostic

XI. Traitement

A. Chirurgie

b) 01-colon

c) 02-rectum

d) 03-Examen anatomopathologique

e) 04-Examen oncogénétique

B. Radiothérapie

C. Chimiothérapie.

D. Thérapie ciblée

\*complications lié au traitement

f) a/lié à la chirurgie

**Année universitaire :2022-2023**

- g) b/lié à la radiothérapie
- h) c/lié à la chimiothérapie
- E.Prise en charge symptomatique
- F.Effet indésirables précoces du traitement
- G.Implication du patient
  - a/information du patient
  - b/éducation thérapeutique
- H. Modalité de suivi du cancer
  - a/rechercher les récurrences ou de seconde cancer
  - b/Forme particulière -syndrome du lynch-
- I. Prise en charge médicale globale

### **Prise en charge pratique**

Introduction

Objectifs

01-général

02-spécifiques

Patients et méthodes

01-Type et période d'étude

02-cadre d'étude

03-échantillonnage

3.1 Critères d'inclusion

3.2 Collecte des données

3.3 Traitement des données

3.4 Analyse des données

04-les résultats

01/Aspect épidémiologique

02/Aspects descriptifs

\*localisation du tumeur

\*sexe

\*Voie d'abord

\*Evolution post opératoire

\*les techniques utilisées au cours du traitement chirurgical

Conclusion

Bibliographiques.

## Résumé

Le cancer colorectal (CCR) occupe la deuxième place en termes d'incidence et de mortalité en Algérie. Les objectifs de ce travail est de déterminer quelques paramètres épidémiologiques et cliniques de CCR dans la Dayra du REMCHI en utilisant une étude retrospective a fin d'évaluer l'évolution postopératoire et chercher les facteurs de risque alimentaire et environnementaux. L'étude a été menée auprès de 33 personnes atteintes de cancer du côlon ou du rectum réparties sur différentes zones géographiques de la DAYRA. Les résultats révèlent que la plupart des patients sont âgés de plus de 60 ans et plus de la moitié n'ont pas d'ATCD de cancer colorectal, leurs régime alimentaire est pauvre en fruits et légumes et en fibres alimentaires, par contre riche en aliments contenant du sucre et de la matière grasse souvent utilisée en friture, avec une consommation importante des charcuteries, des boissons industrielles et la plupart d'entre eux boivent l'eau de robinet. On a notée aussi dans cette étude qu'un nombre important des patients présentent un surpoids, avec un manque d'activité physique et une exposition importante au stress psychologique. En conclusion, cette étude suggère que le CCR est associé aux facteurs nutritionnels et au stress psychologique. L'âge et le poids sont aussi identifiés comme facteurs de risques de CCR d'où l'intérêt du traitement métabolique comme de substitution au traitement chimique destructif.

**Mots clefs** : Alimentation, cancer, épidémiologie, patients, métabolisme.

## Abstract

Colorectal cancer (CCR) ranks second in terms of incidence and mortality in Algeria. The objective of this work is to determine some epidemiological and clinical parameters of CCR in the Dayra of REMCHI using a retrospective study to assess postoperative course

to seek food and environmental risk factors. The study was conducted with 33 people with cancer of the colon or rectum spread over different geographical areas of the Wilaya. The results show that most patients are over 60 years of age and more than half have no colorectal cancer, their diet is low in fruits, vegetables and dietary fiber, but rich in food containers of sugar and fat often used in frying with heavy consumption of cold meats, industrial drinks and most of them drink tap water. It was also noted in this study that a significant number of patients are overweight, with a lack of physical activity and a significant exposure to psychological stress. In conclusion, this study suggests that CCR is associated with nutritional factors and psychological stress. Age and weight are also identified as risk factors for CCR, hence the value of metabolic treatment as a substitute for destructive chemical treatment.

**Keywords:** Food, cancer, epidemiology, patients and metabolism

## Introduction

Le cancer colorectal (CCR) représente le 3<sup>e</sup> cancer chez l'homme et le 2<sup>e</sup> chez la femme en termes d'incidence dans le monde. On dénombre 1,4 millions de nouveaux cas par an et 700 000 décès

Le cancer colorectal se situe au 2<sup>e</sup> rang chez l'homme et au 3<sup>e</sup> rang chez la femme en termes de mortalité . Les cancers coliques représentent 65 % des cancers colorectaux avec une localisation préférentielle au niveau du sigmoïde (60 %), les cancers rectaux représentent 35 % des cancers colorectaux.

Le cancer colorectal est diagnostiqué dans 95 % des cas après 50 ans. L'incidence augmente ensuite avec l'âge. Depuis plusieurs années, le pronostic de la maladie tend à s'améliorer avec un taux de survie à 5 ans de près de 65 % tous stades confondus en France aujourd'hui, mais le pronostic reste péjoratif dans les formes métastatiques (survie à 5 ans d'environ 10 %).

Les cancers colorectaux peuvent être classés en trois catégories. Près de deux tiers sont dits sporadiques, en raison de leur survenue indépendante de l'histoire familiale ou de maladie inflammatoire associée. Ils apparaissent généralement après 50 ans et résultent de mutations somatiques, pouvant cependant être influencées par l'environnement local et les prédispositions génétiques des individus . La deuxième catégorie concerne les cancers colorectaux associés aux colites, et plus particulièrement aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), débutant souvent à un âge jeune et augmentant le risque de cancer colorectal. Enfin, 3 à 5 % des cas concernent des formes héréditaires : la polypose adénomateuse familiale et la maladie de Lynch.

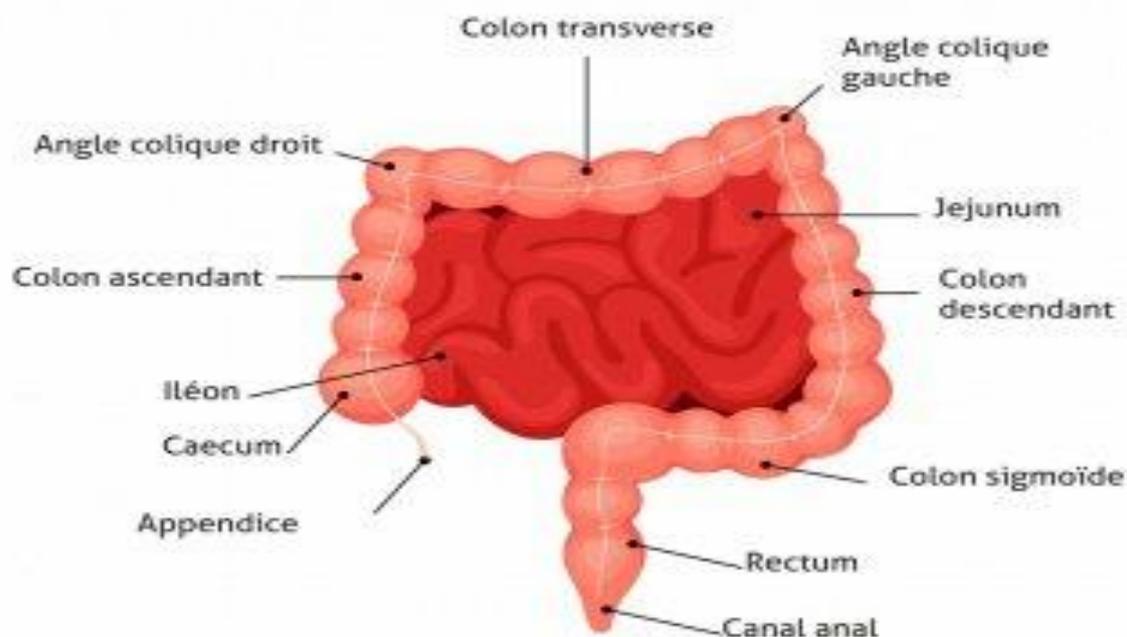
Plusieurs facteurs de risque de développer un cancer colorectal ont été identifiés : âge élevé, MICI, antécédents familiaux de cancer colorectal, consommation de viandes rouges et de viandes transformées, alcool, tabagisme, obésité, diabète . Il s'agit pour la plupart de facteurs environnementaux, dépendant des habitudes de vie et de l'environnement de chacun.

Depuis plusieurs années, des études ont été menées, mettant en évidence une relation entre ces facteurs de risque de cancer colorectal et une perturbation de la composition en micro-organismes de l'intestin, notamment en bactéries. Les recherches s'intensifient aujourd'hui autour de l'influence de la composition du microbiote intestinal sur la survenue du cancer colorectal, et inversement sur une potentielle modification du microbiote intestinal induite par le cancer colorectal.

## II. GENERALITES

### A. Rappels anatomiques et histologiques :

#### 1. Anatomie :



1.1. Côlon : Le côlon (ou gros intestin) est la partie du tube digestif qui fait suite à l'intestin grêle par la valve iléo-cæcale. Compris entre l'iléon et le rectum le côlon est un tube plus large que l'intestin grêle. Il forme un cadre, appelé cadre colique, et comporte quatre sections : côlon droit ou ascendant, côlon transverse, côlon gauche ou descendant et côlon sigmoïde. La première section, le côlon ascendant, débute en bas à droite de l'abdomen et remonte jusque sous le foie. Il marque alors un angle droit, formant le côlon transverse, qui traverse l'abdomen de droite à gauche, puis un nouvel angle à gauche et vers le bas, formant le côlon descendant, vertical et accolé en arrière au péritoine. À l'entrée du bassin, le colon forme une anse mobile, le côlon sigmoïde, qui se termine par le rectum

Le côlon mesure en moyenne 1,50 mètre de long

. Ses différents segments ont les mesures suivantes :

Côlon ascendant : 12-17 cm ;

Côlon transverse : 50-60 cm ;

Côlon descendant : 14- 20 cm ;

Côlon sigmoïde : 45-51 cm.

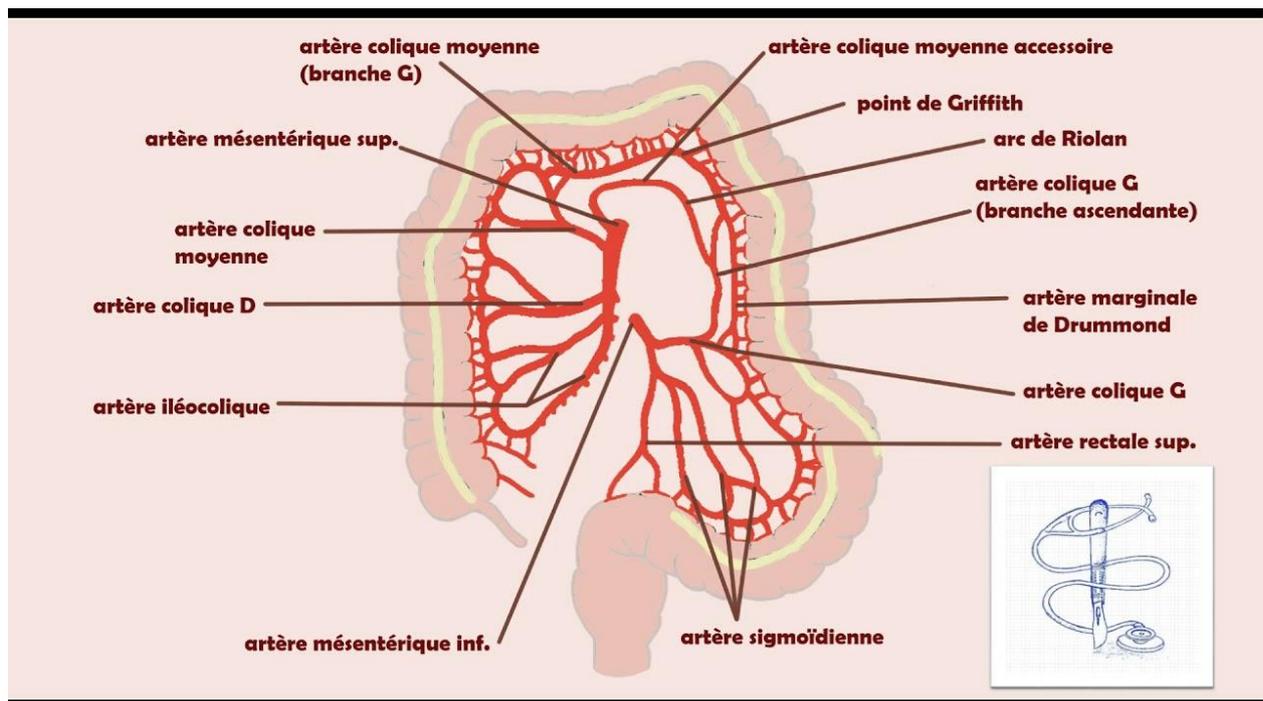
Son calibre diminue du Caecum à l'anus. C'est ainsi que son diamètre mesure de 7 à 8 cm à l'origine du colon ascendant, 5 cm sur le côlon transverse et de 3 à 5cm sur le côlon descendant et le colon sigmoïde

### Macroscopie:

Le côlon se caractérise macroscopiquement par son diamètre plus volumineux que le grêle, la présence de bandelettes musculaires longitudinales, entre lesquelles des bosselures sont observées. Ces dernières sont séparées par des sillons, qui impriment des plis sur la muqueuse, appelés crêtes ou valvules coliques. Sur la partie antérieure s'implante des masses graisseuses, les appendices épiploïques

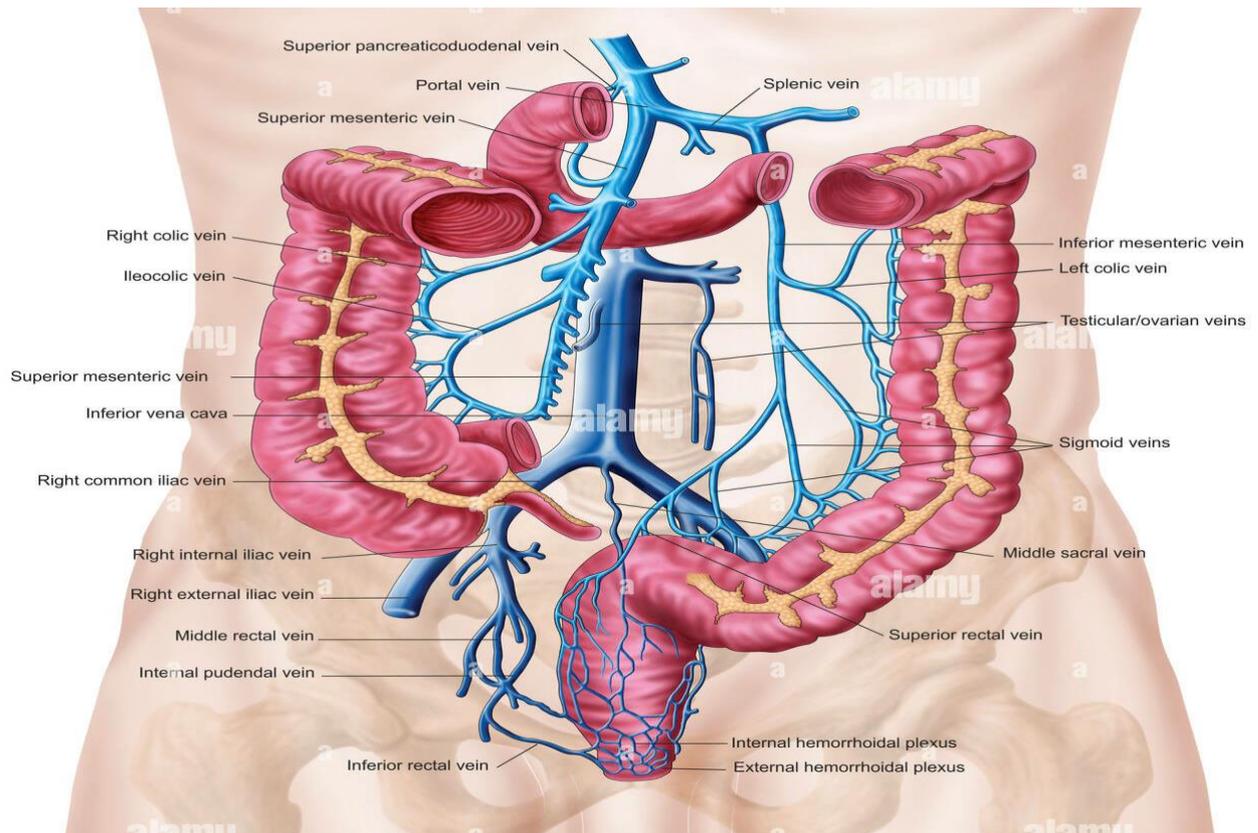
b. Vascularisation :

¾ Artérielle : A partir du jéjunum jusqu'au côlon transverse, la vascularisation de l'intestin est assurée par l'artère mésentérique supérieure. L'artère mésentérique inférieure alimente le reste du côlon jusqu'au rectum. Chaque artère se divise en plusieurs branches au contact du tube digestif, avec un réseau anastomotique formant des arcades mésentériques. De nombreuses collatérales relient la circulation mésentérique d'abord au tronc artériel cœliaque, puis aux artères pudendales .



### Veineuse :

Les veines se jettent dans la mésentérique inférieure. Celle-ci s'anastomose avec la veine splénique pour former derrière le pancréas le tronc spléno-mésaraïque. Le confluent de ce tronc avec la mésentérique supérieure donne la veine porte qui draine tout le sang digestif vers le foie.



alamy

Image ID: D9NTJ3  
 www.alamy.com

**Nœud lymphatique : Le réseau lymphatique du côlon se draine dans les groupes ganglionnaires suivants:**

- Epicoliques au contact de la paroi intestinal,
- Paracoliques se situent le long de l'arcade vasculaire colique
- Intermédiaires au contact des artères sigmoïdiennes,
- Principaux au niveau de l'origine des artères coliques,
- Centraux à l'origine des artères mésentériques et qui se drainent dans les nœuds latéro-aortiques [25].

**Année universitaire :2022-2023**

## Innervation du

colon : Les nerfs viennent du plexus soléaire par le plexus mésentérique supérieur et, inférieur, satellite des artères. 1.2.

Rectum : Le rectum est la portion terminale du tube digestif, faisant suite au côlon sigmoïde et s'ouvrant à l'extérieure par l'anus. Moins sinueux que les autres parties du côlon, il débute au niveau de la troisième vertèbre sacrée et descend en avant du sacrum et du coccyx. Le rectum, long de 15 centimètres, comporte deux segments :

- Le segment supérieur, dans le pelvis, constitue l'ampoule rectale ; il présente des replis permanents, les valves de Houston.
- Le segment inférieur, au niveau du périnée, est le canal anal ; il présente des piliers verticaux, les colonnes de Morgagni. Le rectum est en rapport vers l'avant, chez l'homme avec la vessie, la prostate et l'urètre, chez la femme avec l'utérus et le vagin

### . a. Macroscopie :

Macroscopiquement le rectum ressemble plutôt à un S qu'à un segment rectiligne. Il commence par la jonction recto-sigmoïdienne, suit la concavité du sacrum jusqu'à la pointe du coccyx où il se coude pour traverser le périnée .

### b. Vascularisation :

#### Artérielle :

Le haut rectum est vascularisé par la branche hémorroïdaire supérieure de l'artère mésentérique inférieure. Le bas rectum est vascularisé par les branches hémorroïdaires de l'artère iliaque interne ou de l'artère pudendale interne.

#### Veineuse :

Le drainage veineux suit pratiquement la même distribution et il est connecté avec le réseau artériel par un lit capillaire anastomotique entre les veines hémorroïdaires supérieure et inférieure ; ce qui

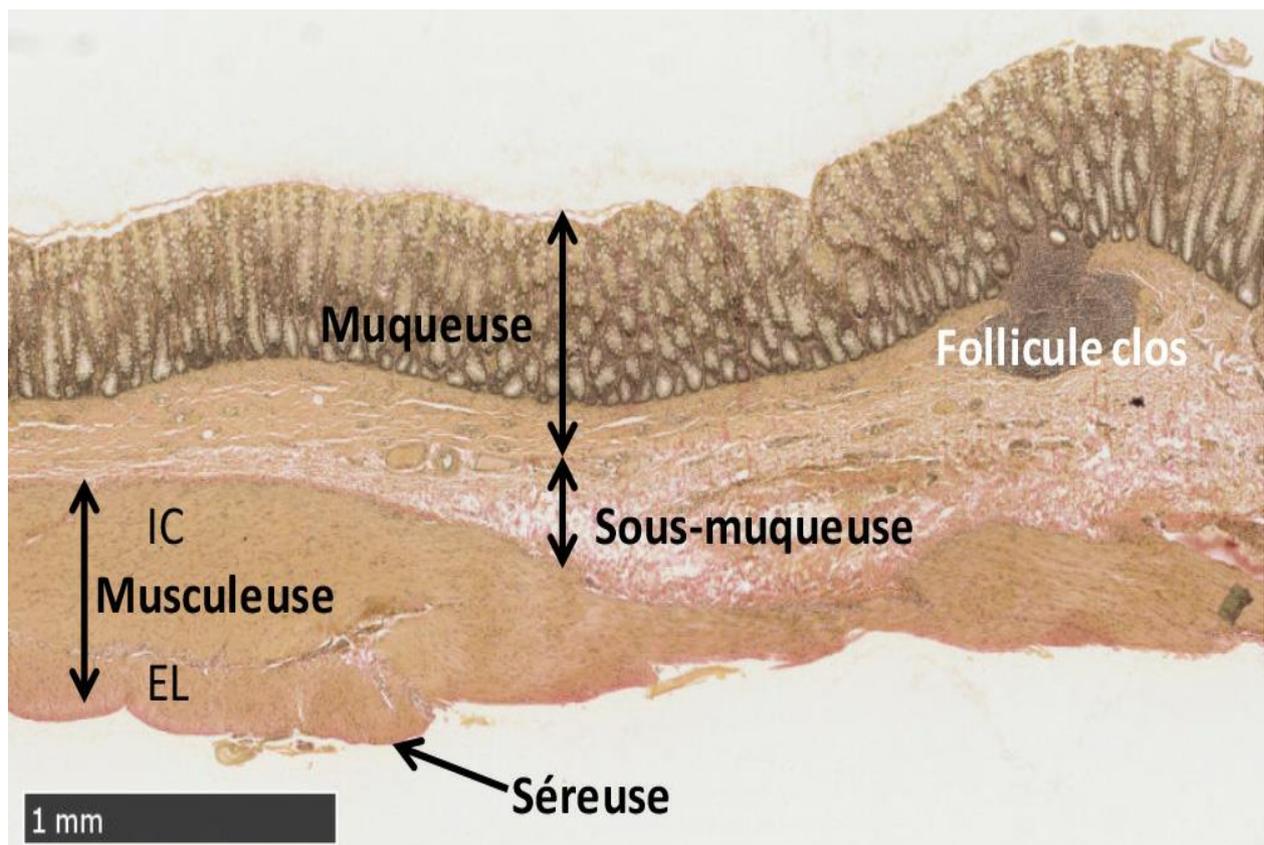
réalise une connection entre le réseau veineux portal et le réseau veineux systémique . **Lymphatique** :

Le drainage lymphatique se fait par trois voies: La voie supérieure ravitaille la chaîne ganglionnaire mésentérique inférieure (ganglion de Mondor). La voie moyenne est tributaire des nœuds lymphatiques iliaques internes. La voie inférieure draine les ganglions inguinaux .

### c. Innervation du Rectum :

Le rectum est innervé par : les plexus hémorroïdaux supérieurs ; les plexus hémorroïdaux qui émanent des plexus hypogastriques et le nerf hémorroïdal ou anal, branche du plexus sacré .

### 2. Rappels histologiques :



## 2.1. Colon :

Le colon est constitué de 4 tuniques qui sont de l'intérieur vers l'extérieur [20-22] :

La muqueuse

La sous muqueuse

La musculieuse

La séreuse

### La muqueuse:

La muqueuse est composée par un épithélium de revêtement (épithélium prismatique simple) constitué majoritairement de : cellules caliciformes qui s'invaginent dans la muqueuse en cryptes de Liéberkühn et des entérocytes. Il peut avoir quelques rares cellules de Paneth à la base des cryptes au niveau du caecum et du côlon ascendant. Le chorion est riche en tissu lymphoïde (lymphocytes T, des rares polynucléaires éosinophiles et des follicules lymphoïdes débordants vers la musculaire muqueuse) [24, 28, 29] On note également dans le chorion et la sous muqueuse un tissu lymphoïde de type MALT

### La sous muqueuse:

C'est un tissu conjonctif séparé de la muqueuse par la musculaire muqueuse. Elle renferme des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des follicules lymphatiques et des neurofibres .

### La couche musculaire:

Elle est constituée habituellement de deux couches : l'une circulaire interne l'autre longitudinale externe.

La couche longitudinale externe est discontinue et forme trois bandelettes qui, du fait de leur brièveté relative, sont responsables des « Transtractions coliques ». Le plexus nerveux assurant l'innervation extrinsèque végétative sympathique et parasympathique de musculature colique sont situés dans la sous muqueuse (Plexus de MEISSNER) et entre les deux couches de la musculature (Plexus D'AUERBACH) .

### La séreuse ou adventice:

C'est un tissu conjonctif contenant des vaisseaux et des nerfs. Elle est infiltrée de tissu adipeux et est formée par le péritoine viscéral .

## 2.2. Rectum

Il est constitué, comme le côlon, de 4 couches concentriques, respectivement, de l'intérieur vers l'extérieur, muqueuse, sous muqueuse contenant le plexus veineux hémorroïdal, musculature en deux couches, couche superficielle de fibres longitudinales et couche profonde de fibres circulaires.

La séreuse toutefois ne tapisse pas toute l'ampoule rectale mais seulement la partie haute de ses faces latérales et la moitié inférieure de sa face antérieure correspond au cul de sac de Douglas. Le rectum périnéal (ou canal anal) présente outre le changement de muqueuse, une architecture musculaire beaucoup plus complexe correspondant à l'appareil sphinctérien .

### Epidémiologie

'une première étude exhaustive sur l'épidémiologie du cancer dans la région Est et Sudest du pays, couvrant 20 wilayas. Ce qui représente environ la moitié de la population algérienne, sur une période de 4 ans, de 2014 à 2017. La couverture de l'enregistrement du cancer a atteint un taux très élevé de 90 % de la population des régions Est et Sud-est. Elle est comparable à celle des pays performants en matière de registres de population. Ces résultats sur la couverture de

l'enregistrement épidémiologique du cancer, et sur l'incidence des principales localisations cancéreuses observées dans les différentes wilayas, nécessitent encore d'être analysés sur le plan analytique, ce qui permettra de répondre à divers questionnements, et d'émettre des hypothèses sur l'augmentation de l'incidence des cancers dans notre pays.

Les cancers colorectaux représentent la deuxième localisation chez les deux sexes. Chez l'homme ces cancers sont en nette augmentation passant d'un taux d'incidence brut de 10,9 et d'un taux d'incidence standardisée de 14,1 pour 100 000 habitants en 2014 à un taux d'incidence brut de 16,1 et un taux d'incidence standardisée de,9 pour 100 000 habitants en 2017 .Chez la femme entre 2014 et 2017 l'incidence à presque double

Chez l'homme, en 2017, l'incidence la plus élevée des cancers colorectaux était enregistré à Annaba, Guelma et Constantine, alors que chez la femme les wilayas les plus touchées sont BBA, Sétif et Constantine

### Physiopathologie

De multiples altérations génomiques sont impliquées dans le développement du cancer colorectal. Elles comprennent des altérations des oncogènes, des gènes suppresseurs de tumeurs, des gènes de réparation des mésappariements d'ADN et de réparation des excisions. **A. Développement du cancer colorectal**

Le CCR se développe souvent lentement, et ne produit généralement pas de symptômes avant d'atteindre une taille considérable de plusieurs centimètres, ce qui peut bloquer le passage des matières fécales et entraîner des crampes, douleur ou saignement qui peut se présenter comme un saignement visible dans les selles ou rarement les selles « goudronneuses » sombres. Les tumeurs du côlon se développent via un processus en plusieurs étapes impliquant une série de changements histologiques, morphologiques et génétiques qui s'accumulent avec le temps.

## .B. Polypes

Le CCR se développe généralement à partir de changements focaux au sein de polypes bénins et précancéreux. Ces polypes sont des croissances ou des agrégations localisées de cellules anormales dans la muqueuse intestinale qui font saillie dans la lumière intestinale (ACS, 2011). Les polypes peuvent être sessiles ou pédonculés .

Avec le temps, les cellules en division dans ces polypes peuvent accumuler suffisamment de changements génétiques par lesquels elles acquièrent la capacité d'envahir la paroi intestinale caractéristique du CCR, et peuvent finalement devenir plus altérées et se propager aux ganglions lymphatiques locaux et enfin aux sites métastatiques éloignés (ACS,2011)

. Seul un petit pourcentage de polypes acquiert des caractéristiques malignes, et la progression complète des polypes au cancer prend généralement plusieurs années, voire une décennie ). : Polypes. A: Polype sessile et dentelé, B Polype pédonculé. D'après Louis M. Wong Kee Song, MD, professeur de médecine, Division de gastroentérologie, Mayo Clinic. Il existe deux principaux types de polypes à potentiel malin, les adénomes et les polypes dentelés sessiles, chacun étant associé à des risques différents d'évolution en CCR. En général, la plupart des adénomes ont une histologie tubulaire avec de petites glandes atypiques arrondies, mais développent souvent des zones de longue architecture filamenteuse à mesure qu'elles se développent, ce qui est décrit comme villosité ou tubulovillosité. Par définition, les adénomes sont caractérisés par une dysplasie (faible degré d'atypie cellulaire et structurelle). Le risque de développement d'adénomes en CCR augmente au fur et à mesure que la taille du polype augmente . Bien que seulement 10% des adénomes, même les plus avancés (adénomes  $\geq 1$  cm ou présentant une composante villosité  $\geq 25\%$  ou dysplasie de haut grade de toute

taille) deviennent cancéreux, 60% à 70% des CCR se développent à partir d'adénomes.



**POLYPE ADÉNOMATEUX**



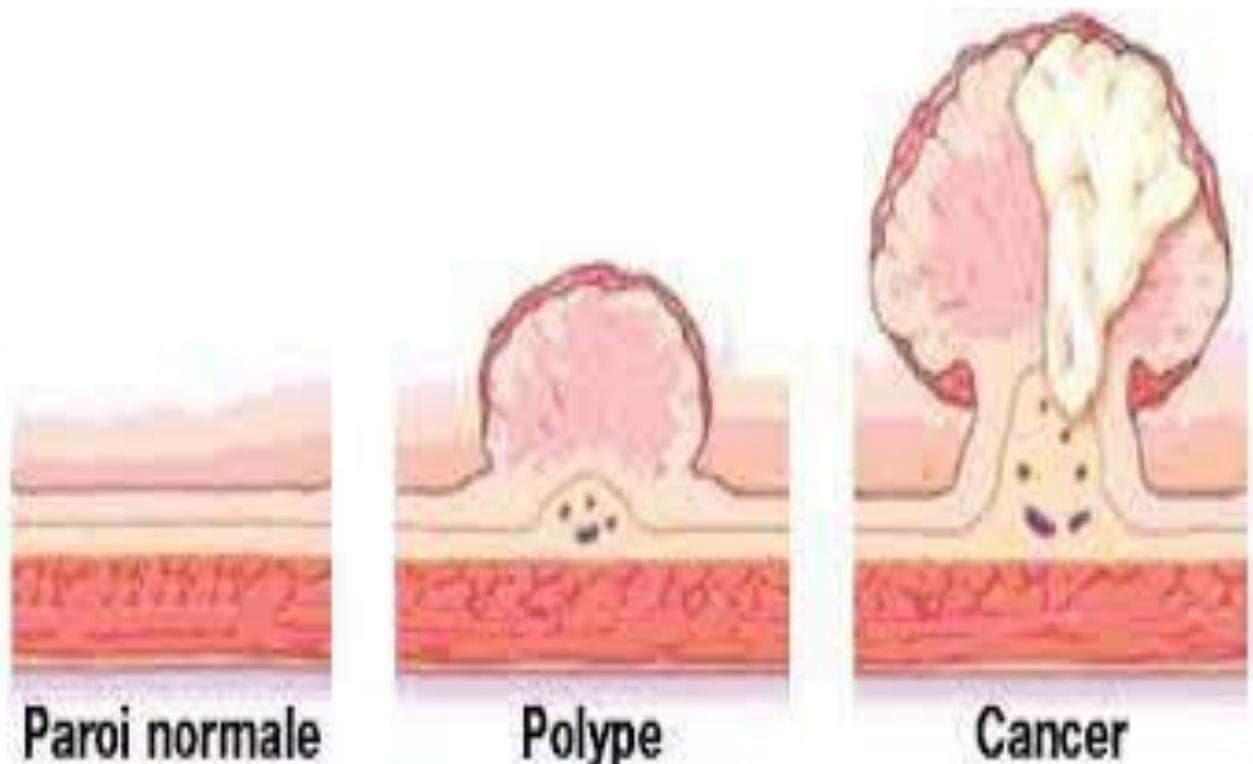
**POLYPE PÉDICULÉ**



### Progression du polype au cancer:

changements histologiques et morphologiques Les changements histologiques produits pendant le développement du CCR . À mesure que les cellules à l'intérieur du polype prolifèrent, la taille du polype augmente, les mutations génétiques et les changements épigénétiques commencent à s'accumuler; cela se traduit par une dysplasie cytologique et histologique . Au fur et à mesure que les dommages de l'ADN cellulaire augmentent avec le temps, les caractéristiques de la dysplasie de haut grade peuvent se développer, ce qui implique un très haut risque de progression vers un carcinome invasif . S'ils ne sont pas éliminés, ces polypes peuvent développer la capacité d'envahir les tissus voisins et de se développer dans et

au-delà de la paroi du côlon et du rectum. Cette croissance maligne localisée peut devenir néovascularisée, offrant ainsi un accès facile aux systèmes lymphatique et circulatoire et favorisant ainsi la propagation des cellules cancéreuses aux organes distants. La détection et la résection précoce des polypes précancéreux sont essentielles pour interrompre la séquence adénome-carcinome et empêcher le développement et la propagation du CCR.



### Métastase

On parle de cancer invasif pour les tumeurs envahissant la musculaire- muqueuse (limite entre la muqueuse et la sous muqueuse). Macroscopiquement, il se présente sous forme d'une lésion végétante (=bourgeonnante) ou ulcéro-végétante, infiltrante, dure sous la pince, saignant au contact, le plus souvent sur un polype.

L'analyse histologique met en évidence un adénocarcinome (ADK) dans 94% des cas:

ADK lieberkhünien (73%)

ADK colloïde ou mucineux (17%) où les cellules contiennent de mucus

ADK avec un contingent de cellules en bague à chatons associé (4%)  
→ il doit rechercher un cancer de l'estomac associé.

Les autres types histologiques possibles sont :

Lymphome malin non hodgkiniens (2%)

Carcinomes épidermoïdes (01%)

Léiomyosarcome, tumeurs endocrines...

Degré de différenciation des tumeurs:

Bien différenciée : structure glandulaire, sécrétion conservée, stroma fibrovasculaire en quantité équilibrée avec la prolifération épithéliale

Moyennement différenciée: tubes glandulaires irréguliers, mitoses fréquentes, massifs cellulaires pleins

Peu différencié: rares structures glandulaires.

Une autre donnée fondamentale de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire sera l'envahissement éventuel des marges de résection:

Résection R0: marges saines

Résection R1: marges envahies par des cellules tumorales sur l'examen histologique. Pour le rectum, si la marge latérale dans le mésorectum est inférieure ou égale à 1mm, la résection est considérée comme R1

Résection R2: résidu tumoral macroscopique laissé au cours de la chirurgie (pas de besoin de l'anatomopathologie, c'est le chirurgien qui constate..)

Il existe plusieurs classifications pour les CCR (TNM,dukes ,Aster-coler)

Il faut maintenant utiliser uniquement la classification TNM

Un nombre de ganglions au moins égal à12 est recommandé pour une bonne évaluation du statut d'envahissement ganglionnaire.

### 01-Extension locale, locorégionale et à distance

#### Local et régionale

Le franchissement de la musculaire muqueuse peut être précoce ,notamment sur les cancers se développant sur un adénome plan. L'extension se fait ensuite à travers l'ensemble des couches du colon (extension longitudinale) mais également de manière transversale→ formation d'une lésion circonférentielle avec risque de sténose et donc d'occlusion.Ce risque est surtout important pour le colon gauche car le diamètre est plus petit et les selles sont moins liquides que dans le colon droit.

L'extension régionale se fait vers le péritoine pariétal,le cul de sac de duglas et vers les organes de voisinage (àdroit:duodinum,à gauche :rate et queue du pancréas ,pour les deux :grêle ,vessie,uretère,rein...).Un accollement à un organe de voisinage n'est pas forcément synonyme d'envahissement car les accollements inflammatoire sont fréquents mais la réponse est donnée par l'anatomopathologie →on réalise parfois des résections d'organe de voisinage "pour rien"

#### Extension veineuse et nerveuse

Le chorion étant vascularisé dès qu'une lésion l'envahit ,le risque d'invasion vasculaire existe Cependant les vaisseaux étant d'un petit calibre ,le risque de dissémination à distance reste faible. La présence d'embolées tumoreaux dans la lumière des veines expose au risque métastatique, c'est un marqueur prédictif d'envahissement lymphatique. L'extension nerveuse et péri-nerveuse favorise les

récidive et les métastase hématogènes. C'est également un facteur pronostique

### Extension lymphatique

Le risque de dissémination lymphatique existe dès que la sous - muqueuse est franchie.

L'extension se fait de proche en proche ,sans "sauter" de relais ganglionnaire++:ganglions épicoliques > para coliques > intermédiaires>principaux .Le nombre total de ganglions examinés et le nombre de ganglions envahis doivent être précisés sur le compte-rendu d'anatomopathologie→imprtant pour la prise encharge postopératoire (chimiothérapie ou pas?++)

### Métastase

Le foie est le principal siège des métastases. Environ 50% des patients avec un CCR auront des métastases .

Les métastases hépatiques synchrones (c'est-à-dire diagnostiqués au meme temps que le primitif colique) existent dans 15à20%des cas, les autres sont métachrones ( c'est-à-dire qu' elles apparaissent après).

Les métastases de CCR sont:

Hépatique 75% DES CAS

Pulmonaire15%des cas

Osseuses 5%des cas

Cérébrales5%des cas

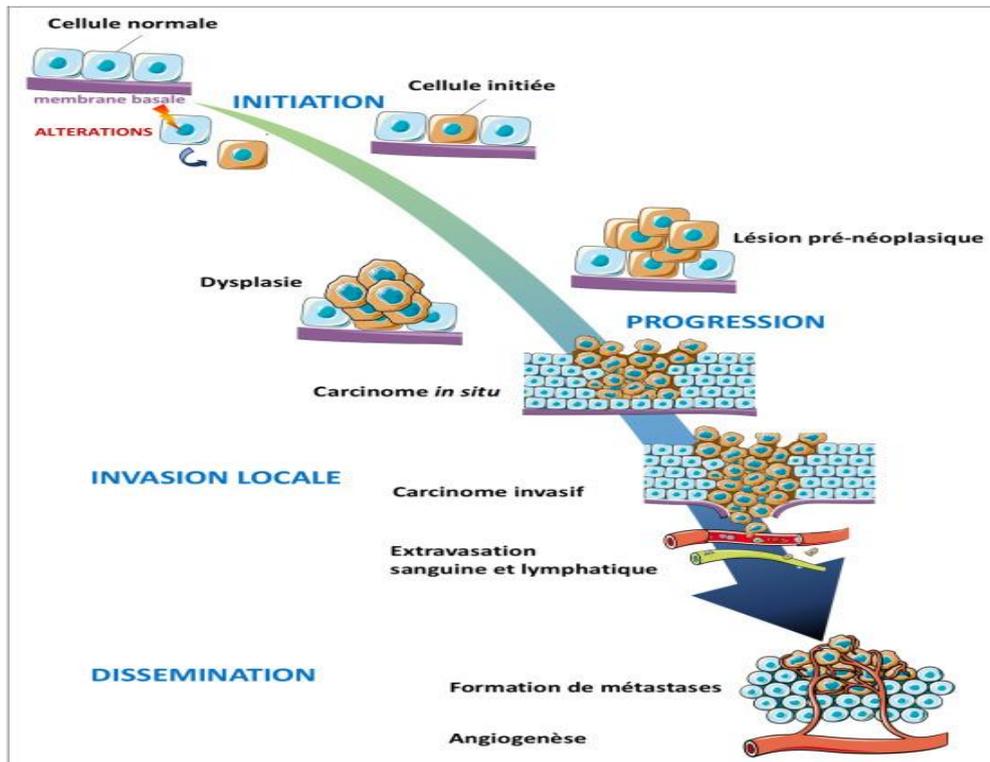
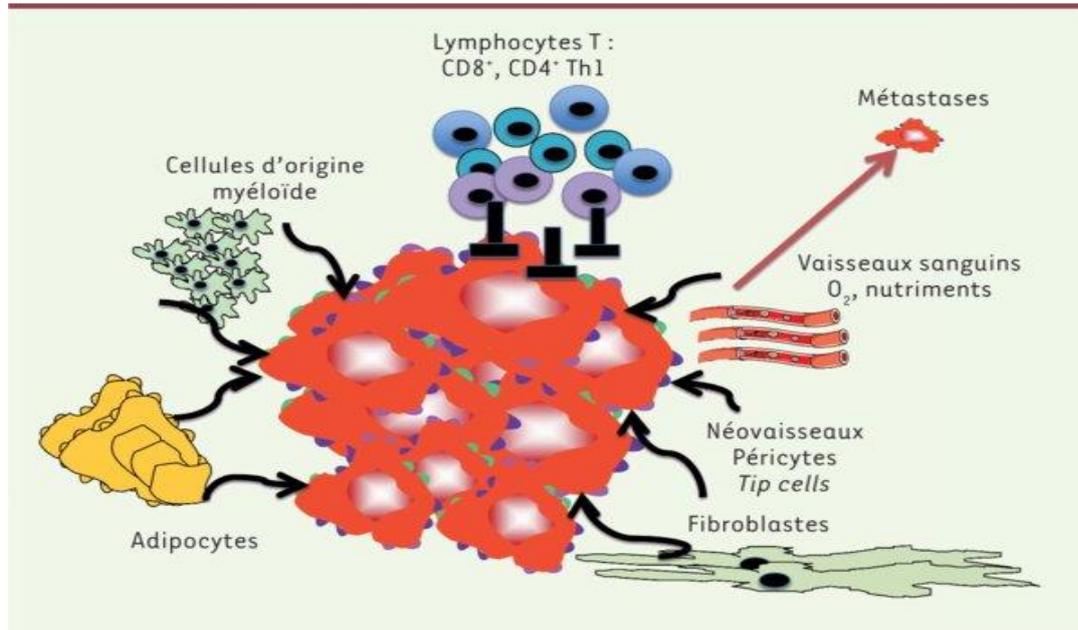


Figure : aspects fondamentaux du développement tumoral

### Microenvironnement tumoral

*Interactions entre la tumeur et son environnement.* Cette figure synthétise les influences entre la tumeur et le microenvironnement décrites dans les articles de ce numéro. Les tissus sont profondément modifiés par l'existence d'une tumeur en croissance, le stroma tumoral, les fibroblastes, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les néovaisseaux, réagissent à la tumeur et contribuent à son développement (flèches noires). Il est frappant de constater que parmi tous les éléments du microenvironnement tumoral, les lymphocytes TCD8<sup>+</sup> et les lymphocytes CD4<sup>+</sup>Th1 générés par la réponse immunitaire adaptative ont une valeur pronostique positive sur la survie des patients dans la majorité des cancers (barres noires). Les autres catégories de lymphocytes infiltrants (Treg, Th17, TFH [follicular helper T cells], B) ont, soit une valeur pronostique qui reste à déterminer sur de grandes séries, soit une valeur pronostique qui

dépend du type de cancer et de son environnement.



### Classification des cancer colorectal

Les CCR sont repartis en deux grandes catégories ;les cancer héréditaires qui représente 10 à 15% et les cancer sporadiques représentant 80 à 90 %

### A/les cancer colorectaux héréditaires

Ils sont formés de la polypose adénomateuse familiale (PAF), du syndrome de Lynche ou HNCPP (Hereditary non polyposis cancer) et polypose associée au MUTYH(MAP)

#### 01/Polypose adénomateuse familiale (PAF)

Ce fut le premier syndrome clairement identifié d'abord cliniquement (ou plutôt endoscopiquement) avec des milliers de polypes le long du cadre colique ,puis génétiquement avec l'identification du gène APC en 1991sur le chromosome 5.

Il s'agit d'un syndrome de transmission autosomique dominante avec une pénétration quasi complète mais une assez grande variabilité d'expression surtout pour les manifestations extra-coliques.

Gene APC

**Année universitaire :2022-2023**

Situé sur le chromosome 5(locus 5q21).c'est un gène de grande taille.il code pour une protéine de 2843 acides aminés(310KDa)aux multiple rôles:

Liaison à la  $\beta$ -caténine et à l'axine (avec la voie de signalisation cellulaire Wint)

Liaison aux microtubules (rôle lors de la mitose cellulaire)

C'est un gène suppresseur de tumeur. chez les patients ayant le syndrome ,un des deux allèles est déjà muté. une deuxième mutation somatique va inactiver le gène les  $\beta$ -caaténines ne seront plus dégradées vont s'accumuler dans le cytoplasme et provoquer une multiplication cellulaire qui va conduire au cancer.

### 2/le syndrome HNPCC

LE syndrome HNPCC (hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer ) est un syndrome de transmission autosomique dominante de pénétration quasi complète avec une expression variable .il apparait à la suite d'une inactivation germinale du système MMR

(MisMatch Repair).ce système composé de plusieurs protéine est impliqué dans la réparation de l'ADN à la suite de sa réplication il corrige les mésappariement synthétisé.

Ces erreur surviennent plus particulièrement dans les zones comportant des répétions de mononucléotides ou de dinucléotides. Elle sont dénommés microsattelites.les principaux gènes de se système enzymatique sont Hmlh1.Hmsh2 et Hmsh6. Les deux gènes le plus souvent impliqués sont MLH1 et MSH2(deux tiers des cas ).Ce sont tous des gènes suppresseur de tumeur. ils ont donc besoin d'être inactivés sur les deux allèles.

### 3/le syndrome MAP

Découvert en 2002 ,ce syndrome MAP(MYH Associated Polyposis) est le premier syndrome héréditaire de transmission autosomique récessive

Il a une pénétrance quasi complète et une expressivité variable ,il n'y a pas de 2eme évènement génétique .les deux allèles mutés à la naissance

### B/Les cancer colorectaux sporadiques

Les formes sporadiques représentent la majorité des CCR. Ils sont dus à l'effet combiné de facteurs de risque génétiques et environnementaux dont la nature n'est pas encore élucidée.

Ils apparaissent tardivement avec une augmentation de la sensibilité après 60ans

### les étiologies de cancer colorectal

Le cancer colorectal n'est pas attribuable à une cause unique ,mais certains facteurs connus pourraient augmenter le risque qu'une personne en soit atteinte :

#### Age

Comme la plupart des cancers ,la susceptibilité au CCR augmente avec l'âge. Ceci est du au cumul des agressions subies par les cellules et une moindre efficacité des systèmes de réparation de l'ADN

Ils sont rares avant 40ans ,le risque augmente à partir de 50ans .

#### Facteurs environnementaux

La recherche comparative entre les pays à haut et à faible risque objectivant la participation des facteurs environnementaux :

#### Alimentation

Il existe une corrélation étroite entre le risque de développement du CCR. La désorganisation du rythme des repas et le grignotage (DE VERDIER and Longnecker.1992)

Ces effets s'expliquent par un flux d'acides biliaires primaires à chaque initiation du processus de digestion ou par l'intervention de l'insuline produite à chaque pic glycémique

Aujourd'hui, les recherches s'accordent sur le fait de consommation de viande rouge (en particulier de bœuf), de viande transformée (par salaison, fumage ...) et de charcuterie augmente le risque de cancers colorectaux. Elle ne devrait pas dépasser 500 g de viande hors volailles, et g de charcuterie par semaine. On estime qu'en 2015, 5600 cas de cancers colorectaux pouvaient être attribués à la consommation de charcuterie. Plus largement, une alimentation riche en calories, en graisses et pauvre en fibres est associée à une augmentation du risque de cancer colorectal.

## 2 Tabagisme et alcool

La consommation d'alcool augmente le risque de cancer colorectal à partir de 2 verres par jour, en particulier chez les hommes, et d'autant plus qu'elle est ancienne. Le vin, la bière ou les alcools forts sont concernés de la même manière. Le tabagisme augmente modérément le risque de cancer du rectum. Le risque est plus élevé chez les gros fumeurs de longue date.

## 3 Le surpoids et l'obésité

Le risque augmente régulièrement à partir du surpoids (IMC supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup>). Il s'élève encore davantage en cas d'obésité (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>). Il est entendu que la part de graisse du corps compte plus que l'IMC, qui peut être élevé chez les sportifs. La présence d'une adiposité abdominale (sur le ventre) augmente ainsi le risque.

## C Les facteurs familiaux et génétiques

Dans 15% des cas, le cancer colorectal apparaît sur un terrain familial prédisposé, le risque est plus élevé lorsqu'un ou plusieurs parents du premier degré (père, mère, frère, ou sœur) ont été concernés par la maladie, notamment avant l'âge de 50 ans. Les cancers colorectaux liés à une mutation génétique précisément identifiée représentent 5% des cas.

### *L'instabilité génomique*

Trois mécanismes moléculaires sont impliqués dans l'oncogenèse

colorectale : l'instabilité chromosomique (CIN), l'instabilité microsatellitaire (IMS) et l'instabilité épigénétique associée à une hyperméthylation (CIMP):

a) Instabilité microsatellitaire (microsatellite instability ou MSI)

Les microsatellites sont de petites séquences d'ADN réparties aléatoirement dans le génome. Elles sont souvent caractérisées par des répétitions de binucléotides identiques.

Du fait de leur séquence répétitive, les microsatellites sont particulièrement exposés à des erreurs de réplication.

L'instabilité microsatellitaire (MSI) est l'empreinte moléculaire d'un système de réparation des mésappariements défectueux. Environ 15% des CCR présentent une MSI due à une mutation

germinale dans l'un des gènes de réparation des mésappariements MLH1 (MutL Homolog1), MSH2 (MutS Homolog2), MSH6 (MutS Homolog 6), PMS1 (Postmeiotic Segregation 1) ou PMS2

(Postmeiotic Segregation 2) (Papadopoulos et al., 1994).

En cas de dommages à l'ADN, ces enzymes de réparation mutées ne peuvent assurer

leur fonction de correction et les cellules deviennent alors capables d'acquérir des modifications

génétiques supplémentaires qui les conduiront dans un processus irréversible et accéléré de

cancérogenèse. Cette instabilité microsatellitaire confère aux cellules tumorales un phénotype dit

MSI+ anciennement, RER+ (Replication Error).

b) Instabilité chromosomique (CIN)

L'instabilité chromosomique (chromosomal instability ou CIN) se traduit par des pertes de chromosomes dans leur entier ou de larges fractions de

chromosomes, elle est impliquée dans 80% des CCR. La CIN a pour conséquences un déséquilibre du nombre de chromosomes (aneuploidie) et une perte d'hétérozygotie (Loss of Heterozygosity ou LOH) (Pino and Chung, 2010).

On assiste fréquemment à la perte des gènes suppresseurs de cancers qui sont : le gène APC sur le chromosome 5, le gène Tp53 (Tumor protein 53) sur le chromosome 17 et le gène DCC (Deleted in Colorectal Carcinoma) sur le chromosome 18 (Kern et al., 1989). Ce sont des gènes clés qui sont impliqués dans le contrôle de la croissance cellulaire, la différenciation cellulaire et l'apoptose.

#### c) Hyperméthylation (CIMP)

Le phénotype méthylateur des îlots CpG (CpG Island Methylator Phenotype ou CIMP) consiste en l'hyperméthylation des îlots CpG de certains promoteurs entraînant l'extinction des gènes régulés par ces promoteurs, généralement ceux des gènes suppresseurs de cancer. Ces anomalies de méthylation de l'ADN ont été mises en évidence dans les tumeurs colorectales (Issa, 2004).

#### 2. Les mutations ponctuelles

Environ 80 mutations ponctuelles (non-sens ou faux-sens), délétions (alléliques ou chromosomiques), des amplifications ont été identifiées dans le CCR. Parmi ces mutations, on distingue des mutations conductrices » qui apportent, directement ou indirectement, un avantage sélectif de croissance à la cellule et des mutations passagères qui sont sans effet sur le processus néoplasique (Vogelstein et al., 2013).

### a) Oncogène RAS

Les protéines RAS (*KRAS*, *NRAS* et *HRAS*) sont des protéines de 21 KDa associées à la face interne de la membrane plasmique, elles possèdent une activité GTPasique. Elles appartiennent à la voie de l'EGFR (epidermal growth factor receptor), elles sont impliquées dans le contrôle de l'expression du gène, la régulation de la prolifération cellulaire, la différenciation ainsi que la survie.

Le gène *Kras* est situé sur le chromosome 12p (figure 9), le *Nras* sur le chromosome (figure 10); les mutations les plus fréquentes sont celles des exons 2, 3, et 4.

Le *Kras* est impliqué dans la dysrégulation, la prolifération cellulaire et la transformation maligne.

Dans le CCR, le gène *KRAS* est fréquemment muté (40% des cas), le gène *NRAS* est rarement porteur de mutations (10% des cas), jusqu'à nos jours des mutations du gène *HRAS* n'ont pas été décrites (Gilson *et al.*, 2019).

L'activation de protéine RAS a pour conséquence la phosphorylation de la protéine RAF, qui appartient à la famille des sérine/thréonine kinase

### b) Oncogène BRAF

Situé sur le chromosome 7 (figure 11), tout comme RAS, la protéine RAF joue un rôle dans la transduction du signal en aval de l'EGFR.

Les mutations *KRAS* et *BRAF* sont mutuellement exclusives. Plus de 30 mutations du gène codant pour la protéine BRAF ont été décrites, la plus fréquente est *BRAF V600E*. Cette mutation correspond à la substitution d'une valine en position 600 par le

glutamate. Cette substitution constitue un mimétisme de la phosphorylation de la protéine en position 598, ce qui multiplierait par 10 l'activité kinase de la protéine RAF (Lievre *et al.*, 2010), entraînant l'activation constitutive de RAF, indépendamment de l'état d'activation de la protéine RAS. Dans le CCR métastatique, le gène BRAf est muté dans 8 à 12 des cas (Gilson *et al.*, 2019). La mutation RAF V600E est impliquée dans la résistance aux anticorps monoclonaux anti EGFR, sur le plan clinique, elle constitue un marqueur de mauvais pronostic indépendamment du traitement

### c) Voie de signalisation RAS/RAF

La fixation de l'EGF sur son récepteur entraîne la dimérisation de ce dernier (Figure 12), assurant par la suite l'activation de son domaine tyrosine kinase et l'autophosphorylation des résidus tyrosine de l'EGFR (Wang, 2017).

Ces résidus phosphorylés permettent le recrutement de plusieurs protéines intracellulaires contenant un domaine Src homology-2 (SH2). Il s'agit du complexe Grb2/hSos capable d'activer la protéine Ras, par la transition de la forme inactif Ras-GDP vers la forme active Ras-GTP (Lievre and Laurent-Puig, 2010).

L'activation de RAS entraîne à son tour l'activation de RAF (Cremoux and Robert, 2012). La protéine RAF active, phosphoryle et active la kinase MEK, qui à son tour active la protéine ERK. De cette cascade d'activation conduit à la prolifération, la migration, l'adhésion, la survie cellulaire et l'angiogenèse.

## Diagnostic

Dans près de 70%des cas ,il existe un ou plusieurs signes cliniques qui amènent au diagnostic du cancer colorectal.

### Signes fonctionnels

Trouble de transit: constipation d'apparition ou d'aggravation récentes, diarrhée ou surtout alternance diarrhée/constipation+++ ,d'autant plus en absence de troubles du transit antérieurs.En cas de troubles fonctionnels intestinaux une modification des symptômes habituels doit faire évoquer le CCR.

Rectorragie: émission de sang rouge par l'anus accompagnant les selles ou indépendante des selles.

Elles sont en règle peu abondante ,le méléna peut être aussi observé pour les tumeurs du colon droit.

Toute rectorragie chez un patient >40ans doit être explorée par une coloscopie totale(même si des hémorroïdes internes sont présent )

douleurs:coliques intermittentes avec ballonnement abdominal cédant par l'émission de gaz et de selles ,sensation de gêne ou de pesanteur persistantes du flanc gauche

Altération d'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement

### Interrogatoire et examen clinique :

L'interrogatoire précise les antécédents carcinologiques personnels et familiaux à la recherche d'une maladie héréditaire, et permet la réalisation d'un arbre généalogique. L'examen clinique consiste en un examen de l'abdomen, toucher pelvien, palpation des aires ganglionnaires et évaluation de l'état généra

### Examens complémentaires :

#### 1. Coloscopie totale :

C'est un examen essentiel pour le diagnostic de cancer colorectal. Des prélèvements biopsiques sont effectués pour un examen

anatomopathologique visant à établir le diagnostic. Dans 30% des cas la coloscopie détecte un polype qui peut être retiré évitant ainsi qu'il ne devienne cancéreux un jour. Un cancer est découvert dans 10% des cas (INCa, 2008).

## 2. Biologie ;

*Bilan standard :*

Examens systématiques : Evaluation de la fonction rénale (clairance à la créatinine),

hépatique. Dosage des plaquettes, NFS (Numération Formule Sanguine) et bilan lipidique

(LDH, Lactate déshydrogénase).

Des examens optionnels peuvent être demandés selon les besoins pour bilan pré-thérapeutique

En fonction de l'âge et de l'état clinique du patient.

*Marqueurs tumoraux :*

Il consiste en un dosage des ACE (Antigène Carcino-embryonnaire) et le CA 19-9 ou

GICA (Gastro-Intestinal Carbohydrate Antigen) fait systématiquement lors du bilan initial

d'un cancer colorectal.

## 3. Imagerie :

Le bilan initial prévoit une échographie hépatique et une radiographie pulmonaire ou

un scanner thoraco-abdo-pelevien. L'imagerie va permettre de localiser les métastases. En cas

de cancer du rectum, peuvent être recommandées pour une évaluation locorégionale : une

écho-endoscopie rectale et/ou, une IRM rectale.

## 3.3 Description des modalités thérapeutiques

### 3.3.1 Chirurgie

Avant toute chirurgie carcinologique du tube digestif, une prise en charge nutritionnelle est assurée chez tous les patients. En postopératoire, elle est recommandée uniquement chez les patients dénutris

#### 3.3.1.1 Côlon

La chirurgie du cancer du côlon peut être réalisée par chirurgie ouverte ou par laparoscopie. La décision de l'abord chirurgical tient compte de l'expérience du chirurgien, du stade de la tumeur, des contre-indications potentielles et des attentes du patient. Une colostomie préopératoire peut être nécessaire en cas d'occlusion. Une colostomie postopératoire peut être nécessaire en cas de complications (fistules, désunion anastomotique, péritonite). Elles peuvent, l'une et l'autre, être temporaires.

#### 3.3.1.2 Rectum

Les modalités de la résection rectale varient en fonction du siège de la tumeur, de son extension éventuelle aux organes de voisinage, des comorbidités, de l'état général du patient et de l'état du sphincter anal.

Trois modalités sont possibles :

l'exérèse locale transanale ;

la résection antérieure du rectum avec exérèse totale du mésorectum accompagnée ou non d'une stomie temporaire ;

l'amputation abdomino-périnéale du rectum avec colostomie définitive.

La chirurgie coelioscopique est une alternative à la chirurgie ouverte. Les règles de la conservation sphinctérienne, après résection rectale pour cancer, ont évolué. Cette conservation est de plus en plus fréquente. La possibilité de la conservation sphinctérienne doit être discutée avec le patient et modulée en tenant compte des résultats fonctionnels attendus et de la qualité de vie. Lorsqu'elle est possible, la conservation des nerfs pelviens pour préserver les fonctions urinaires et sexuelles est un critère de qualité de l'intervention chirurgicale. En cas d'anastomose colorectale basse, une stomie temporaire de dérivation est souvent réalisée mais non systématique. La fermeture de la stomie est habituellement faite entre le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> mois en l'absence de complication (fistule) et après contrôle radiologique de l'anastomose. En cas de proposition d'amputation abdomino-périnéale avec colostomie définitive, un second avis chirurgical peut être proposé.

En cas de création de stomie, un temps dédié au choix du site de la stomie, à l'information du patient et à la discussion doit avoir lieu en préopératoire. Un premier contact avec un(e) infirmier(ère) entérostomathérapeute est recommandé avant l'intervention.

Lors du retour à domicile, le médecin traitant recevra dès la sortie du patient un courrier informatif sur le suivi de la stomie ; des consignes seront fournies également à l'attention de l'équipe infirmière qui assurera le suivi du patient.

### 3.1 Stratégies thérapeutiques chez les patients atteints d'un cancer du côlon ou du tiers supérieur (intrapéritonéal) du rectum

La chirurgie est le traitement de référence des cancers du côlon chaque fois qu'elle est possible. Il n'y a pas, sauf exception, de traitement endoscopique (mucosectomie, polypectomie et dissection sous-muqueuse) d'une lésion cancéreuse avérée. En effet, lorsque la résection endoscopique d'un polype a permis l'ablation d'une lésion

cancéreuse limitée ne présentant pas de facteurs pronostiques histologiques péjoratifs

(stade 0 = TisT1sm1\*), elle en constitue, en général, le seul traitement. Lorsque ces critères ne sont pas remplis, une intervention chirurgicale sera nécessaire pour laquelle se posera le problème de la localisation exacte du polype résecté.

3.1.1 Stade I = T1-T2 N0 M0 La chirurgie seule est recommandée, en dehors des cas où le traitement endoscopique a été jugé suffisant après avis d'une RCP.

3.1.2 Stade II = T3-T4 N0 M0 En l'absence de facteurs de risque de récurrence : chirurgie. En présence de facteurs de risque de récurrence<sup>26</sup> : chirurgie ; le rapport bénéfice/risque d'une chimiothérapie adjuvante (gain de 3 % de survie à 5 ans) sera discuté en RCP et avec le patient. 3.1.3 Stade III = tous T N1-N2 M0 Chirurgie et chimiothérapie adjuvante dans un délai de 8 semaines et durant 6 mois après la chirurgie.

3.1.4 Stade IV : stade métastatique La prise en charge de ces patients est discutée au cas par cas en RCP qui prendra en compte le caractère symptomatique ou non de la tumeur primitive ainsi que le caractère résectable ou non résectable des métastases. En l'absence de contre-indication, la plupart des patients se voient proposer une chimiothérapie.

## 3.2 Stratégies thérapeutiques chez les patients atteints d'un cancer des 2/3 inférieurs (sous-péritonéaux) du rectum

3.2.1 Stade 0 = Tis-T1sm1 La chirurgie seule est recommandée, en dehors des cas où le traitement endoscopique a été jugé suffisant après avis d'une RCP.

3.2.2 Stade I = T1-2 N0 M0 Résection chirurgicale : traitement de référence. Le traitement local incluant la résection par voie transanale ou la radiothérapie exclusive ne peut être envisagé que dans le cadre d'un essai thérapeutique.

3.2.3 Stade II et III : T3, N0, M0 et T1 à T3N+ résécables  
Radiothérapie<sup>27</sup> ou radio-chimiothérapie<sup>28</sup> suivie d'une chirurgie (résection antérieure du rectum avec exérèse totale du mésorectum).

3.2.4 Stade II et III : tumeurs T4, M0 dont la résection R0 est incertaine Radio-chimiothérapie préopératoire puis réévaluation par imagerie pour discussion en RCP du type d'exérèse à envisager. Toute indication d'une chimiothérapie adjuvante ne peut être faite qu'après discussion en RCP.

3.2.5 Stade IV : stade métastatique

### 3.3.1.3 Examen anatomopathologique

L'examen anatomopathologique est réalisé sur la pièce d'exérèse. Il précise le type histologique de la tumeur, son stade selon la classification pTNM et la qualité des marges de résection. Tous les ganglions lymphatiques doivent être prélevés et analysés. Il est recommandé de rechercher et d'examiner au moins 12 ganglions lymphatiques

.En cas d'exérèse locale, le compte rendu anatomopathologique doit fournir les précisions nécessaires et suffisantes pour définir la qualité de l'exérèse. En cas d'insuffisance de cette dernière, une indication chirurgicale complémentaire sera posée après discussion multidisciplinaire.

Cet examen permet également :

de rechercher une instabilité des microsatellites en immunohistochimie et/ou en PCR :

chez les patients de moins de 60 ans,

quel que soit l'âge, chez les patients ayant un antécédent familial au premier degré de cancer du spectre du syndrome de Lynch (cancer de l'endomètre, cancer du côlon). Cette recherche a pour objectif d'orienter le patient vers une consultation d'oncogénétique à la

recherche d'un syndrome de Lynch. Le résultat de cette recherche peut être un élément décisionnel dans l'indication d'une chimiothérapie adjuvante ;

de rechercher les biomarqueurs pronostiques et prédictifs réponse à certains traitements (exemple : détermination du statut de mutation du gène KRAS, prédictif de résistance aux antiEGFR si la mutation est présente, en situation métastatique). Les tests à des fins diagnostiques ou thérapeutiques sont effectués, pour l'ensemble des patients du territoire, par les plateformes hospitalières de génétique moléculaire La conservation et l'utilisation de ces prélèvements en recherche nécessitent que l'accord du patient soit recueilli et archivé.

#### **3.3.1.4 examen Oncogénétique :**

Une consultation d'oncogénétique doit être proposée, à la recherche d'une mutation, en cas de suspicion de forme héréditaire :

antécédents familiaux

et/ou critères endoscopiques (grand nombre de polypes) ;

et/ou critères anatomopathologiques ou moléculaires.

Cette recherche n'a pas d'impact décisionnel immédiat. Elle permet de définir le rythme et les modalités de la surveillance du patient et, après accord du patient, des membres de sa famille. Les conclusions peuvent nécessiter plusieurs mois

#### **3.3.2 Radiothérapie :**

La radiothérapie administre la dose nécessaire sur les zones à traiter en épargnant les tissus sains environnants (grêle, côlon sigmoïde, vessie, utérus, ovaires, prostate, têtes fémorales, peau périnéale).

Elle est réalisée dans le cancer du tiers inférieur ou moyen du rectum, à titre curatif ou palliatif

. Avant toute radiothérapie, un scanner en position de traitement ou de centrage doit être réalisé. L'irradiation peut être réalisée par :

radiothérapie externe ; afin de diminuer les complications de la radiothérapie, l'IMRT35 en association avec l'IGRT36 peut être envisagée, la place de cette technique dans cette indication reste à établir ;

radiothérapie endo-cavitaire (radiothérapie de contact), envisageable pour certaines tumeurs. La dose peut être délivrée durant une période de 5 semaines (25 séances) ou de 5 jours (5 séances) selon l'avis de la RCP. Dans le 1<sup>er</sup> cas, la chirurgie est réalisée dans un délai de 6 à 8 semaines après la radiothérapie. Dans le 2<sup>d</sup> cas, elle est réalisée dans un délai inférieur à 10 jours ou différée (6 semaines). Au cours de la radiothérapie, une surveillance, au moins une fois par semaine, est réalisée pour évaluer la tolérance au traitement (état général, nutritionnel, etc.).

### **3.3.3 Chimiothérapie :**

Les protocoles utilisés dans le cancer colorectal, dans le cadre de l'AMM, associent principalement :

pour les stades non métastatiques : le 5-fluoro-uracile, l'oxaliplatine, l'irinotecan, la capécitabine, la leucovorine (acide folinique), la mitomycine C .

pour les stades métastatiques : l'oxaliplatine, l'irinotecan, le 5-fluoro-uracile, la leucovorine (acide folinique), la capécitabine, le raltitrexed, l'uracile-tegafur, la mitomycine C ainsi que des traitements ciblés tels que le cétuximab, le panitumumab<sup>37</sup> et le bévacicumab (aucun facteur prédictif de réponse n'a été identifié pour cette molécule).

Il peut être proposé au patient de participer à un essai thérapeutique

Le choix des molécules est discuté en RCP. Ce choix tient compte du stade et des caractéristiques de la tumeur, de l'état général du patient, des maladies associées, et du projet thérapeutique du patient (possibilité de résection des métastases). La réalisation de la chimiothérapie nécessite, généralement, la pose d'une voie veineuse centrale (chambre à cathéter implantable ou cathéter tunnélisé). La chambre implantable ne nécessite pas de soins particuliers en dehors des cures et ne limite pas la réalisation des activités quotidiennes

Avant chaque cure, le bilan standard comprend un examen clinique (température, poids, taille, état général, examen de l'abord veineux, mesure de la pression artérielle, examen cutané, évaluation de la tolérance aux cures précédentes et recherche d'effets secondaires) et des examens biologiques dont la nature est à adapter au traitement reçu. En fonction des résultats, la cure de chimiothérapie peut être reportée ou les doses sont éventuellement adaptées.

### Thérapie ciblée:

La thérapie ciblée est devenue une approche thérapeutique standard pour les patients atteints du CC .

A la différence de la chimiothérapie, le concept des thérapies ciblées repose sur une connaissance approfondie des mécanismes moléculaires impliqués dans la cancérogenèse. D'une manière générale, ces nouvelles thérapeutiques sont **des médicaments** qui utilisent trois stratégies différentes: **bloquer les ligands des récepteurs membranaires, bloquer les récepteurs membranaires ou empêcher l'activation des voies de signalisation induites par les récepteurs à activité tyrosine kinase**. Actuellement plusieurs anticorps sont disponibles: le bevacizumab, le cetuximab, le panitumumab etc

### **Complications liées à la chirurgie:**

Colon : Troubles de la cicatrisation : Soins locaux et prise en charge nutritionnelle

Fistules coliques ou rectales ou sepsis inexpliqué

Avis spécialisé en urgence Hémorragie : Avis spécialisé en urgence

Événements thromboemboliques : Doppler, anticoagulation puis avis spécialisé en cas d'échec

Troubles digestifs Traitement symptomatique puis avis spécialisé en cas d'échec

Douleurs locales Traitement symptomatique puis avis spécialisé en cas d'échec

Complications locales et générales de la stomie : Avis spécialisé (stomathérapeute et centre référent)

Rectum :

Altération de la fonction anorectale et incontinence fécale : Traitement symptomatique puis avis spécialisé en cas d'échec

Troubles de la fonction urinaire (infection, rétention, incontinence) : Traitement symptomatique puis avis spécialisé urologique en cas d'échec

Troubles de la fonction sexuelle : Avis spécialisé puis prise en charge psychologique

### **Complications liées à la radiothérapie:**

Diarrhée ou douleurs abdominales : Traitement symptomatique puis avis spécialisé en cas d'échec

Pollakiurie ou brûlures mictionnelles Traitement symptomatique puis avis spécialisé en cas d'échec

Perforation du rectum ou de la vessie : Avis spécialisé en urgence

Sténose du rectum : Avis spécialisé en urgence

Troubles intestinaux (incontinence fécale, gaz, etc.) Traitement symptomatique puis avis spécialisé en cas d'échec

Rectite et anite radiques : Traitement symptomatique puis avis spécialisé en cas d'échec

Syndrome occlusif : Avis spécialisé en urgence Inflammation cutanée périnéale (épilite) Traitement symptomatique,

### **Complications liées à la chimiothérapie :**

Nausées, vomissements, diarrhées Antiémétiques et antidiarrhéiques prescrits systématiquement. Prise en charge spécifique de la diarrhée tardive dans les 7 jours qui suivent la chimiothérapie par irinotécan

Anémie, neutropénie, thrombopénie : Prise en charge par l'équipe spécialisée pour prescription éventuelle de G-CSF, d'EPO ou de fer injectable Si  $T^{\circ} > 38,5^{\circ}C$  : numération formule sanguine plaquettes. Si neutropénie : hémoculture et antibiotique. Hospitalisation si signe de gravité

Angor, ischémie cardiaque, insuffisance cardiaque : Avis spécialisé en cardiologie Arrêt immédiat de la perfusion de chimiothérapie (5 FU) si celle-ci est en cours

Mucite Prévention : bain de bouche 5 à 6 fois/jour. Si mucite : traitement spécifique

Neuropathie sensitive : Adaptation ou arrêt du traitement

Alopécie : Postiche (prothèse capillaire)

« Syndrome main-pied » Hydrater les mains (crème émolliente) et adapter les doses

### **3.4 Prise en charge symptomatique** : organisation et traitement

Le médecin traitant coordonne les soins en ambulatoire, et en particulier les traitements symptomatiques, en lien avec l'équipe spécialisée. D'autres structures de soins peuvent être impliquées : service de soins de suite et de réadaptation (SSR), hospitalisation à domicile (HAD), réseau de santé, consultation antidouleur, services et/ou unités mobiles de soins palliatifs, etc. Il peut être fait également appel aux prestataires de service pour le matériel médical nécessaire aux soins, ou pour la réalisation et le suivi de la nutrition artificielle à domicile. Le traitement symptomatique repose principalement sur la prise en charge de

la douleur postopératoire

la toxicité de la chimiothérapie ;

l'altération de l'état psychologique ;

le maintien d'un état nutritionnel satisfaisant.

### **3.5 Effets indésirables et complications précoces des traitements** :

Le médecin traitant a un rôle essentiel dans le suivi et la prise en charge des complications, en liaison avec l'équipe spécialisée et l'entourage du malade. Pour ce faire, le protocole de traitement avec les complications les plus fréquentes doit lui être transmis rapidement. Les événements survenus pendant l'inter-cure doivent être transmis par le médecin traitant à l'équipe spécialisée. Les effets indésirables et complications précoces des traitements cités reposent sur des publications, les RCP des produits et/ou l'avis du groupe de travail.

### 3.6 Implication du patient :

#### ▶ Information du patient

Le patient doit avoir les informations nécessaires à la compréhension de sa maladie, des traitements et de leurs effets indésirables éventuels lui permettant ainsi de participer activement aux décisions thérapeutiques le concernant. En outre, une information lui sera fournie : sur les modalités d'accès aux ressources et aides disponibles pour la prise en charge, avec le concours des assistants sociaux<sup>42</sup> ; sur les organismes, et associations de patients, pouvant apporter un soutien aux personnes malades et à leur entourage afin de connaître et faire valoir leurs droits.

#### ▶ Éducation thérapeutique du patient

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) est une dimension de la stratégie de prise en charge de la personne atteinte d'un cancer et s'inscrit dans le parcours de soins du patient<sup>43</sup>. Elle a pour objectif de rendre le patient plus autonome en facilitant son adhésion aux traitements prescrits et en améliorant sa qualité de vie. Elle peut être proposée dès l'annonce du diagnostic de la maladie ou à tout autre moment de son évolution.

**Pour la personne atteinte de cancer colorectal :** l'éducation thérapeutique contribue au développement de compétences qui lui permettent :

d'améliorer l'adhésion au traitement ambulatoire, notamment à la prise des traitements per os, en particulier pour mieux soulager les symptômes ;

de participer à la planification du suivi après le traitement (nécessité de contrôles réguliers) ;

d'impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements et des répercussions qui en découlent. Elle s'appuie sur :

une évaluation des besoins et des attentes du patient (diagnostic éducatif) ; la définition avec la personne d'un ou plusieurs objectifs éducatifs, voire la définition d'un programme personnalisé si la gestion de la maladie est complexe ;

la proposition d'un contenu éducatif et la planification de séances dédiées (individuelles ou collectives) ;

l'évaluation de ce que la personne a pu mettre en œuvre dans sa vie quotidienne.

**Pour les patients stomisés :** l'éducation thérapeutique est réalisée au mieux par l'infirmier entéro-stomathérapeute et porte en particulier sur : l'appareillage : recherche du modèle adapté et information sur les évolutions technologiques ; les soins de stomie : toilette et apprentissage de l'irrigation ; la diététique (connaissance des effets des aliments sur le transit) ; la possibilité de pratiquer une activité physique ou sportive non violente (éviter le port des charges, etc.); la reprise d'une activité professionnelle et sociale. Lors du retour à domicile, l'équipe infirmière qui assurera le suivi du patient recevra dès la sortie de celui-ci des consignes sur le suivi de la stomie. Les changements du mode de vie (activité physique, activité professionnelle, équilibre diététique, etc.) ne sont pas requis dans la majorité des cas, sauf lorsqu'un traitement spécifique ou des complications intercurrentes les justifient.

### **3.7 Modalités du suivi du cancer**

#### **4.3.1 Recherche de signes évocateurs de récurrence ou de second cancer**

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 (cf. modalités en fonction du niveau du risque, §. 1.5)

Le rythme du suivi des patients traités pour un cancer colorectal est détaillé dans le [tableau 5](#).

Le suivi dépend du type de cancer, du stade auquel il a été diagnostiqué et des traitements reçus. Le programme de suivi doit être établi par l'équipe référente du traitement. Ce suivi repose sur l'examen clinique, la biologie, l'endoscopie et l'imagerie. L'imagerie peut comprendre au minimum une radiographie thoracique et une échographie abdominale ou un scanner thoracoabdomino-pelvien. Ces modalités doivent être adaptées en fonction du patient (terrain et résultats du bilan préthérapeutique) et des possibilités thérapeutiques en cas de récurrence. Les examens supplémentaires sont guidés par les symptômes et dépendent de chaque situation clinique. Le suivi comprend un temps d'échange avec le patient pour l'accompagner en fonction de ses besoins dans l'après-cancer. En l'absence de données de haut niveau de preuve dans la littérature, le rythme de suivi proposé repose sur un consensus d'experts

#### **4.3.2 Forme particulière : syndrome de Lynch :**

Chez les patients opérés d'un cancer colorectal de stade II et III présentant un syndrome de Lynch, il est recommandé de réaliser une surveillance par : coloscopie totale annuelle avec chromo-endoscopie ; gastroscopie de dépistage pour tous les patients et recherche d'*Helicobacter pylori*<sup>48</sup> et gastroscopie régulière tous les 1 ou 2 ans en cas d'antécédent familial de cancer gastrique ; un examen gynécologique annuel après l'âge de 30 ans, avec échographie endovaginale et biopsie endométriale. Une réintervention à visée préventive peut être discutée en cas de lésions précancéreuses. Il est préférable que la surveillance soit réalisée au sein d'équipes spécialisées multidisciplinaires. En cas de suspicion de récurrence, le patient doit être ré-adressé à l'équipe référente du traitement. La prise en charge est décidée en RCP.

#### **4.5 Prise en charge médicale globale :**

Le suivi du cancer colorectal s'intègre dans une prise en charge médicale globale, qui comprend, entre autres, la surveillance des complications tardives et des comorbidités du patient, notamment : les vaccinations et les conseils classiques en usage. La vaccination antigrippale peut se faire au cours de la chimiothérapie, elle est néanmoins moins efficace ; le diagnostic et la prise en charge d'une éventuelle dépression ; l'aide au sevrage alcoolique et tabagique ; la surveillance nutritionnelle : elle doit être régulière ; les conseils hygiéno-diététiques ; la prise en charge psycho-social<sup>e</sup>.

#### **La partie pratique**

**Année universitaire :2022-2023**

**Année universitaire :2022-2023**

## 1. INTRODUCTION

Le cancer colorectal a une répartition géographique très inégale. En Europe, il représente 10% de l'ensemble des cancers. Aux USA, le CCR représente 14,7 % de l'ensemble des cancers. En Amérique latine il représente 2,2 à 2,4%, en Asie 3,53 à 3,77% et en Afrique 1,3 à 3%. PADONOU et al au Bénin ont trouvé qu'il constituait 0,11% des cancers . Au Mali : Siné BAYO et coll. ont trouvé une fréquence relative de 3,9% soit 1,8% pour le côlon et 1,6% pour le rectum. Le CCR représente un problème majeur de santé mondiale , c'est le troisième cancer dans le monde après le cancer du poumon et le cancer du sein . L'occlusion complique 10 à 30 % des cancers colorectaux . Elle constitue un facteur de mauvais pronostic immédiat, la mortalité postopératoire variant de 15 à 30 % contre 1 à 5 % pour la chirurgie électorive, et le taux de morbidité deux fois plus important qu'en situation électorive . Une intervention en urgence a été identifiée comme un facteur indépendant de risque de mortalité postopératoire dans l'enquête de l'Association française de chirurgie (AFC) ; les autres facteurs de risque de mortalité étaient l'âge supérieur à 70 ans, une perte de poids supérieur à 10 % en moins de six mois et les antécédents neurologiques. Le taux de mortalité variait de 0,5 % si aucun facteur n'était présent, à 50 % si les quatre facteurs étaient associés . La chirurgie, la 5 chimiothérapie et la radiothérapie constituent des moyens thérapeutiques avec une

mortalité postopératoire de 3,4% en moyenne. La prise en charge des patients porteurs d'un cancer colorectal occlusif pose trois types de problèmes. D'une part, celui d'une occlusion avec sa conséquence délétère sur l'intestin d'amont, d'autre part celui d'un cancer souvent localement avancé et fréquemment déjà métastatique, enfin celui lié au terrain souvent défavorable de ces patients régulièrement âgés et porteurs d'affections associées. Le traitement chirurgical fait l'objet de discussions entre d'une part les partisans d'une chirurgie en 2 ou 3 temps, et d'autre part ceux qui proposent une chirurgie en un temps.

Les études maliennes révèlent un certain nombre de problèmes :

- le retard de consultation ;
- les difficultés de diagnostic ;
- la faiblesse des moyens thérapeutiques;
- les difficultés de suivi à moyen et à long terme.

La problématique de prise en charge du cancer colorectal nécessite de répondre à certains nombres de questions par rapport aux difficultés thérapeutiques :

- Quelle attitude thérapeutique adaptée e ? Faut-il réaliser en urgence un geste minimum par colostomie de dérivation et traiter secondairement le cancer de façon carcinologique ? ou faut-il faire un traitement complet en un temps ? Si on décide de lever l'urgence seulement, faut-il faire une simple colostomie de proche-amont ? ou

**Année universitaire :2022-2023**

résection colostomie de type Hartmann ? Ya-t-il une différence entre le côlon droit et gauche ? Le but de cette étude était d'évaluer la prise en charge thérapeutique des cancers colorectaux.

## **2. OBJECTIFS**

### **2.1-Objectif général :**

Evaluer la prise en charge du cancer colorectal dans le service de chirurgie du' etablissement publichospitalier remchi .

### **2.2- Objectifs spécifiques :**

- Fréquence du cancer colorectal
- D'écrire les stratégies de prise en charge du cancer colorectal
- Déterminer les résultats par rapport aux différentes stratégies
- Déterminer la mortalité et la morbidité liées aux différentes stratégies
- Comparer les résultats des stratégies chirurgicales

## **3. Patients et Méthodes**

### **3.1- Type et période d'étude :**

Ce travail était une étude rétrospective et descriptive allant du 1er janvier 2015 au31 décembre 2022 soit une période de 7ans.

### **3.2- Cadre d'étude :**

Le service de chirurgie EPH REMCHI a servi de cadre d'étude.

C'est un service de chirurgie générale et digestive. Il est composé d'un bloc opératoire et de un pavillon d'hospitalisation de 17 lits .

### **3.3-Population d'étude :**

Elle était constituée de tous les patients reçus et opérés dans le service de chirurgie EPH REMCHI pour cancer du colon et du rectum

**Année universitaire :2022-2023**

### **3.4-Echantillonnage**

#### **3.4-1 Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans cette étude tous les patients admis et opérés pour cancer colorectal dans le service de chirurgie .

#### **3.4.2 Collecte des données :**

Nous avons élaboré un questionnaire comportant des paramètres relatifs aux données sociodémographiques, cliniques, para-cliniques et thérapeutiques. Ces données ont été collectées dans les supports suivants :

- Les dossiers médicaux
- Les registres de consultation
- Les registres de compte rendu opératoire
- Les registres d'hospitalisation
- Les registres de compte rendu d'anatomie pathologique.

#### **3.4.3. Traitement des données :**

Les données collectées ont été vérifiées et purgées des erreurs. Elles ont été codées, chiffrées et saisies sur Excel, puis vérifiées, les erreurs de saisie corrigées. Les données ont ensuite été transposées sur Epi Info 7 pour analyse.

#### **3.4.4. Analyse des données :**

Les logiciels Excel, SPSS 21.0. Ont été utilisées pour l'analyse. Les données ont été structurées de manière à dégager les variables descriptives comportant les caractéristiques sociodémographiques des sujets, puis les aspects en rapport avec les objectifs de l'étude. Pour comprendre les aspects spécifiques de cancer colorectal, des variables supplémentaires ont été créées, d'autres variables transformées. L'appréciation des paramètres retenus, a été faite à travers des effectifs et pourcentages pour les qualitatifs ; en moyennes  $\pm$  écart types pour les quantitatifs. La moyenne était

**Année universitaire :2022-2023**

considérée en cas distribution gaussienne, la médiane ou quartiles, lorsque la distribution n'était pas uniforme. Des comparaisons ont été effectuées entre certaines variables. Cette comparaison était faite par le test de Student pour les paramètres quantitatifs, le test exact de Fisher pour les paramètres qualitatifs

#### 4. LES RESULTATS

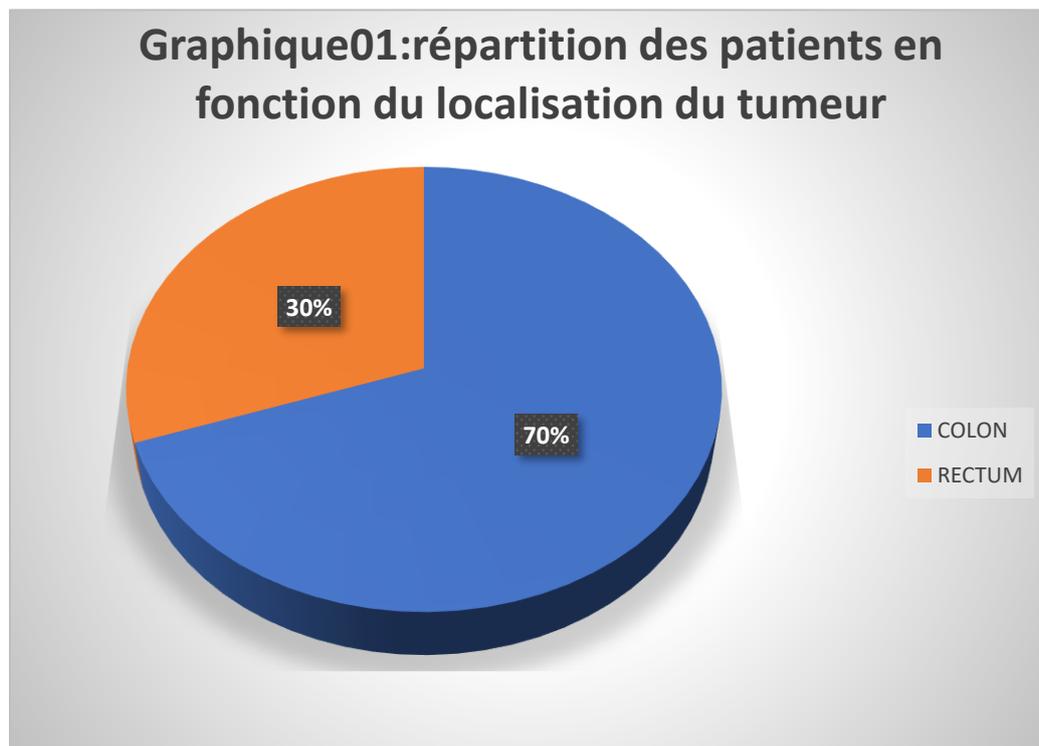
1 Aspects épidémiologiques : Au cours de la période d'étude (2015-2022) nous avons recensé :

1524 hospitalisations dont 33 cas de cancer colorectal

##### 4.2 Aspects descriptifs :

###### Localisation du tumeur:

localisation	COLON	RECTUM
nombre	23	10

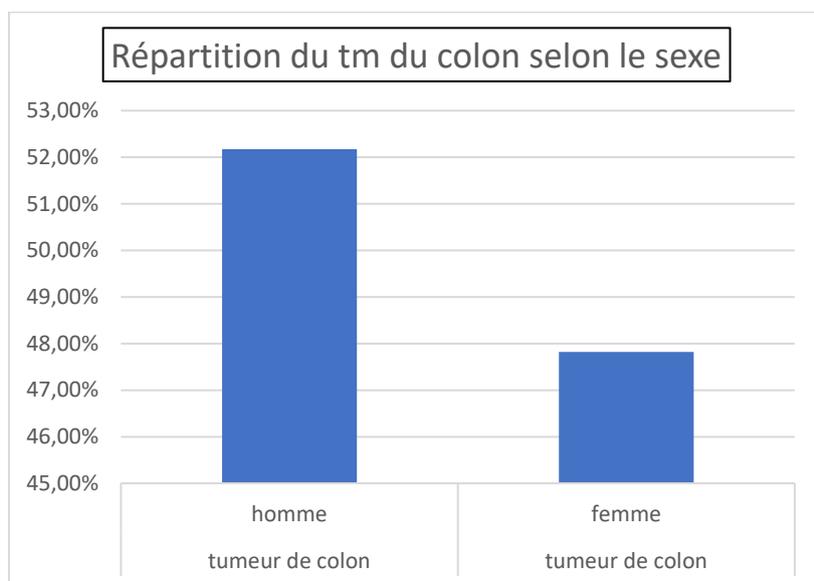


**Année universitaire :2022-2023**

## 1.sexe:

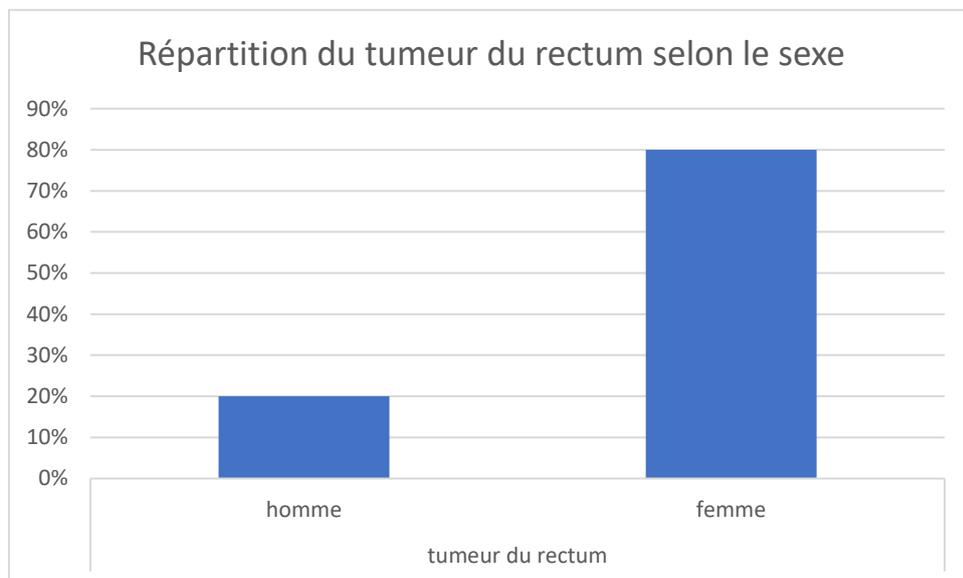
### tumeur du colon:

homme	femme
52,17%	47,82%



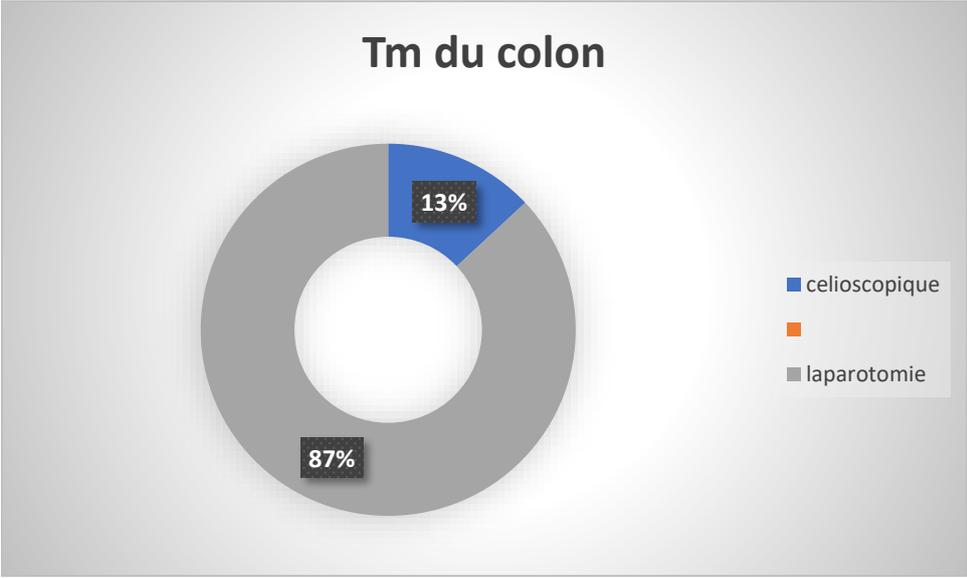
### tumeur du rectum:

homme	femme
20%	80%

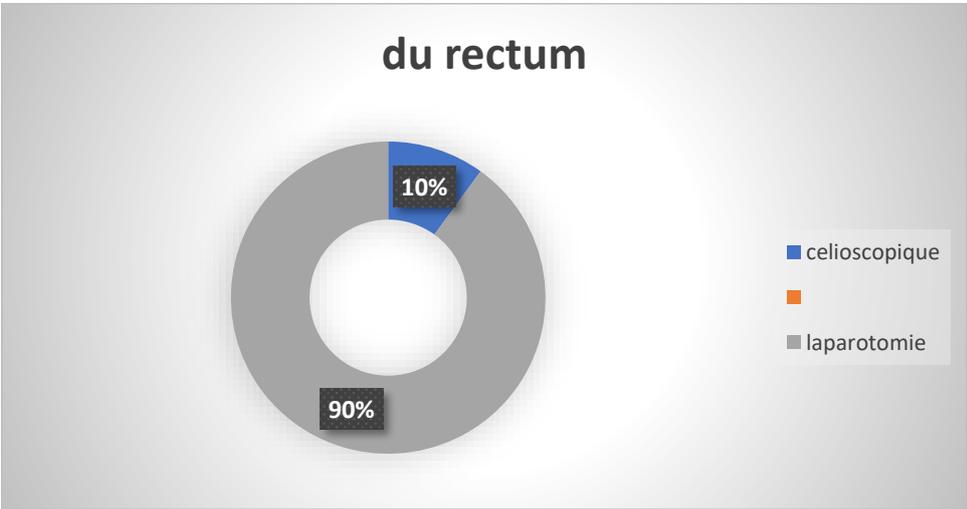


## 2.Voie d'abord:

	celioscopique	laparotomie
Tm du colon	13,04%	86,95%
du rectum	10%	90%



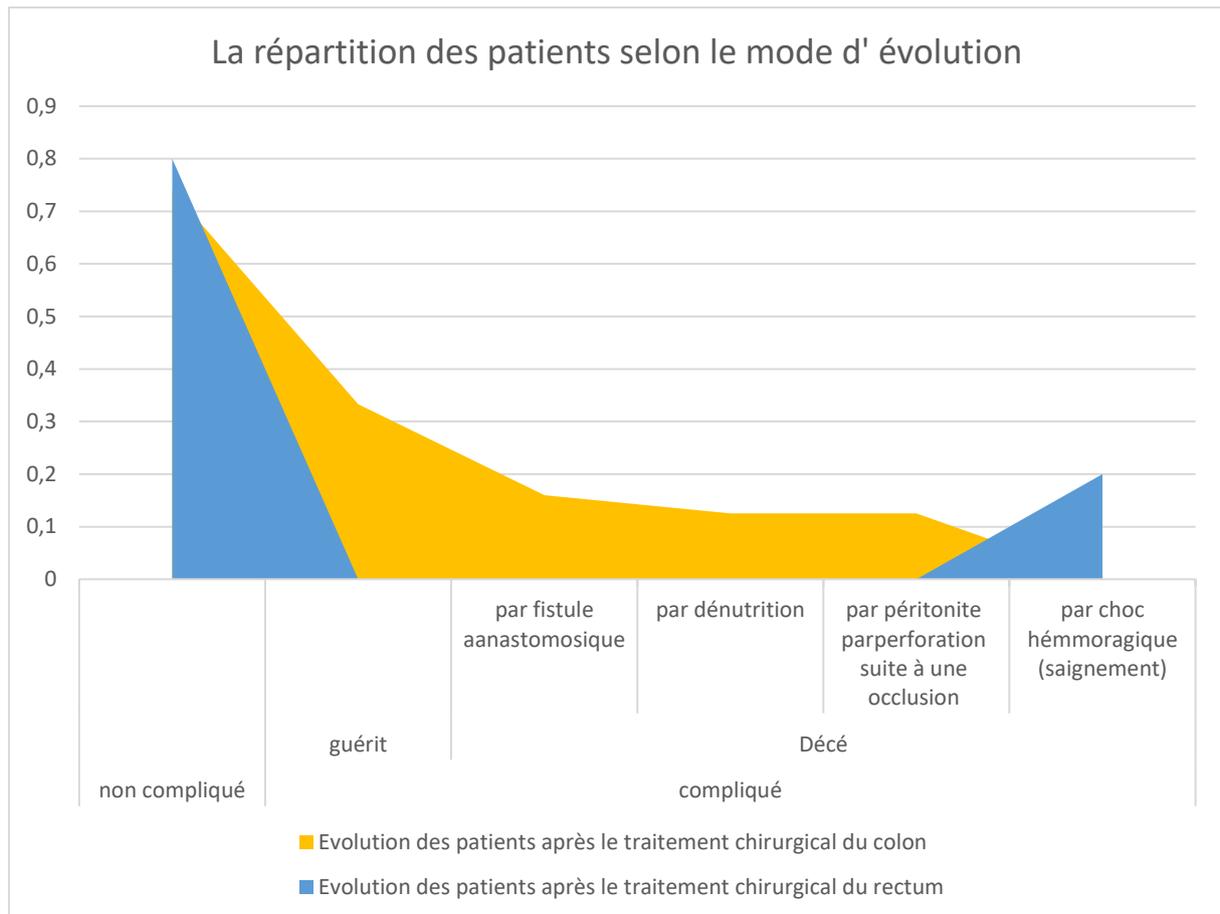
	celioscopique	laparotomie
du rectum	10%	90%



**Année universitaire :2022-2023**

### 3.Evolution post opératoire:

Tumeur						du colon	du rectum
Non compliqué						73,91%	80%
Compliqué	Guérit					33,33%	0%
	Taux du	Fistule anastomotique				16%	0%
	Mortalité	Dénutrition				12.5%	0%
		Péritonite par perforation suite à une occlusion				12.5%	0%
		choc hémorragique (saignement)				0%	20%



#### **4.LES TECHNIQUES EMPLOYES DANS LE TRAITEMENT DU CCR;**

Plusieurs techniques sont employées dans le traitement du CCR telles que : la chirurgie, qui est toujours pratiquée pour retirer la tumeur primaire, la radiothérapie, la chimiothérapie et depuis de récentes années les thérapies ciblées. Les données cliniques et l'histoire du patient permettent de décider des meilleures options thérapeutiques. Le choix du traitement va dépendre de la localisation du cancer et de son étendue.

##### *A. Chirurgie:*

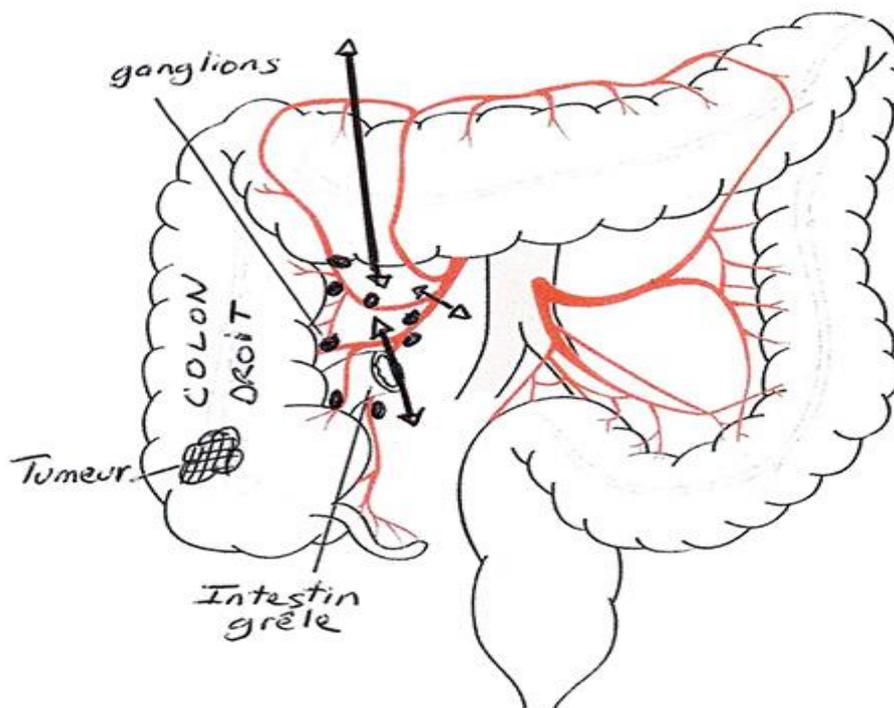
La chirurgie est le traitement de première intention des CCR. Elle consiste en l'exérèse du segment colique portant la tumeur, elle peut également concerner les ganglions locaux potentiellement atteints par des micrométastases. La possibilité de rétablir la

continuité de l'intestin dépend de la localisation et de l'extension de la tumeur

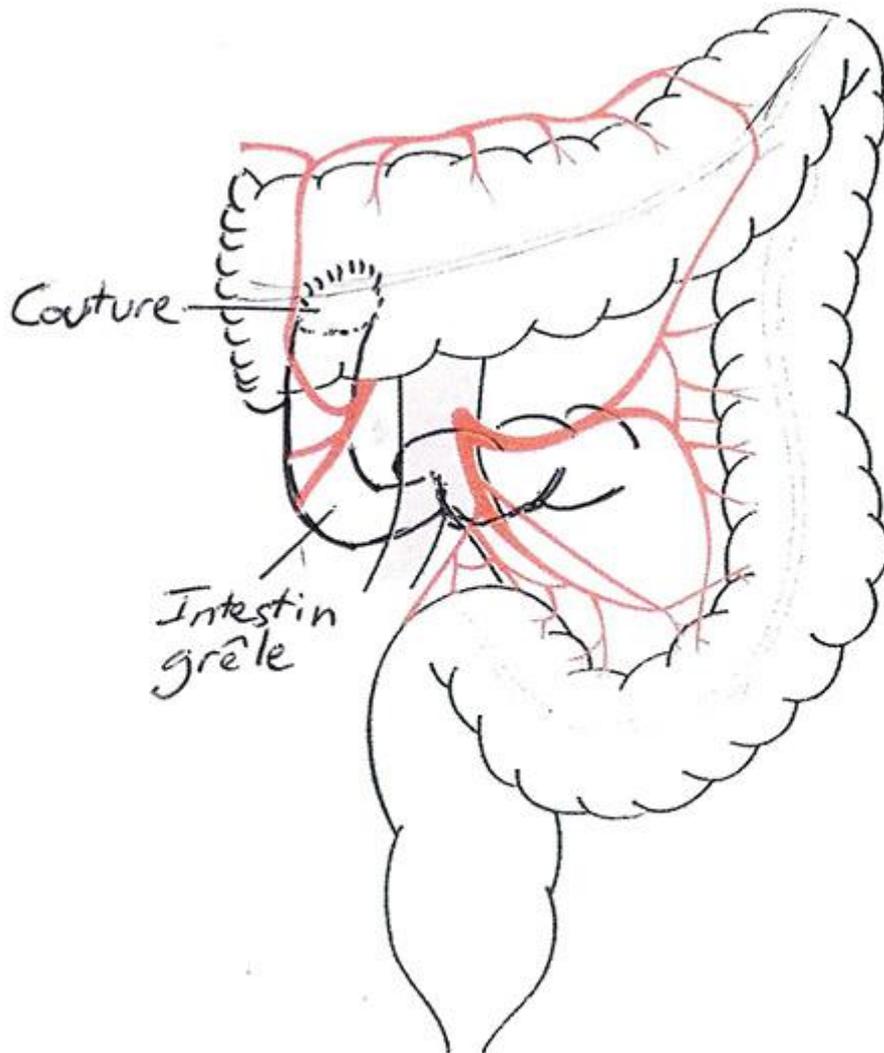
### **A.1.Côlon droit ou transverse:**

Les cancers du côlon droit et du côlon transverse sont traités par **hémicolectomie droite**, élargie à gauche dans le cas d'une lésion transverse avec anastomose iléocolique .

Dans notre série **l'hémi colectomie droite** était faite avec **anastomose iléo transverse**



- Complications pendant et après l'intervention :
- Conversion (ouverture)
  - Hémorragie, infection, abcès
  - Occlusion post opératoire
  - Fistule (fuite) environ 5%, voire stomie (poche)
  - Phlébite, problèmes pulmonaires



### **A.2.Côlon gauche:**

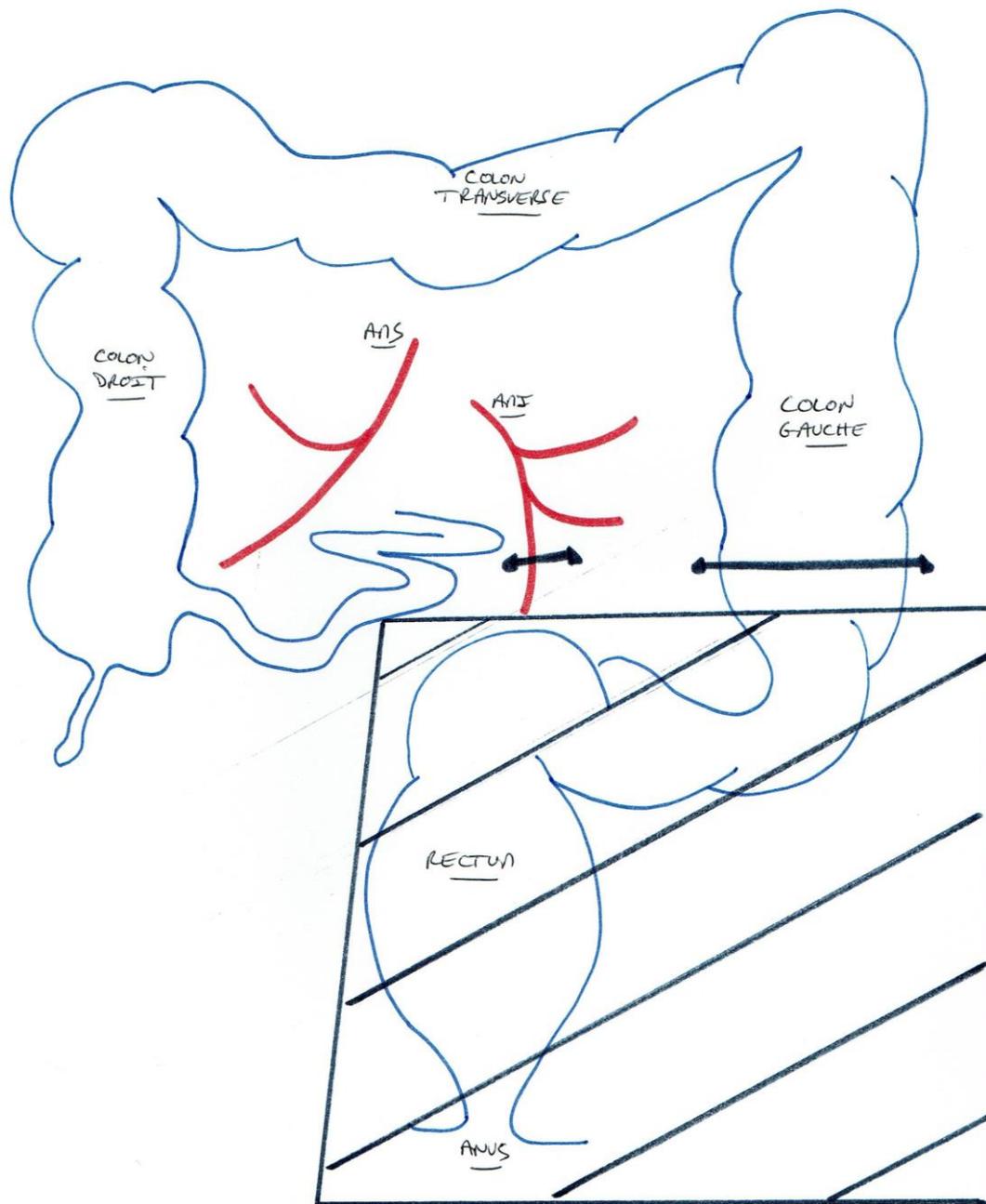
La conduite à tenir devant un cancer du côlon gauche demeure un problème difficile

**une hemilectomie gauche ou colectomie segmentaire gauche basse** (cancer du sigmoïde) ou segmentaire haute (cancer du côlon descendant) avec **anastomose colocolique ou colorectale**

### **A.3.RECTUM;**

**Amputation abdomino périnéal** ;Elle consiste en l'ablation définitive du rectum et de l'anus. Le périnée (ensemble des parties molles

fermant le détroit inférieur du pelvis : du pubis en avant au coccyx en arrière) est refermé et l'on doit donc brancher le colon directement sur la peau de l'abdomen, on parle de colostomie. Avec **anastomose colorectale ou colorectale basse**



### **Conclusion :**

La chirurgie carcinologique du côlon droit est sans controverse, une fois que la tumeur est extirpable. Par contre, celle du côlon

gauche et du rectum demeure un problème difficile. La stratégie thérapeutique en plusieurs temps demeure le meilleur choix en raison de sa faible mortalité et du confort offert au patient.

Les sujets âgés avec des tares multiples, l'état général du patient, l'existence ou

non de comorbidités méritent une attention particulière du chirurgien et de son

équipe avant toute décision chirurgicale

Service de chirurgie digestive et générale d' EPH Remchie est entrainé( dans les dernières années) de prendre en charge les cancers colorectaux avec peu de moyens et morbi-mortalité proche de la littérature

On remarque la nouvelle approche thérapeutique qu' est la laparoscopie qui mérite l'encouragement et l'aide par les moyens matériels et scientifiques(formation)

On constate que la création d'une RCP(réunion de concertation pluridisciplinaire)est nécessaire pour une meilleure prise en charge des malades cancéreux la chose faite au niveau de ce service.

## **RECOMMANDATIONS :**

### **Aux professionnels de la santé :**

- ✓ Le renforcement de la collaboration multidisciplinaire entre chirurgiens, réanimateurs et oncologues pour assurer une prise en charge optimale des patients présentant un cancer colorectale en occlusion.
- ✓ La bonne rédaction et la tenue correcte des dossiers médicaux des patients et des registres de compte rendu opératoire. Pour cela le dossier médical

électronique s'impose.

✓ La présentation des dossiers des malades présentant un cancer du colorectale en occlusion à la réunion de concertation pluridisciplinaire afin

de définir la suite de la prise en charge.

✓ La sensibilisation des patients et leur entourage de l'importance du suivi

post-opératoire.

### **Aux autorités politiques et sanitaires :**

🕒 L'organisation des campagnes de sensibilisations auprès des populations

🕒 La prévision des campagnes de sensibilisation pour un dépistage de masse

auprès des populations en associant les spécialistes ;

🕒 La formation du personnel de santé du 1er et du 2e niveau de la pyramide

sanitaire sur les signes d'appels du cancer colorectale

🕒 La création d'un programme de lutte contre les cancers digestifs.

### **Aux responsables du service de chirurgie EPH REMCHI :**

L'accompagnement des services de chirurgie dans la prise en charge des cancers

colorectale en occlusion en particulier et du cancer colorectale en général.

### **A la population :**

oLa consultation régulière en cas de facteurs de risque ou d'antécédents de

cancer colorectale

**Année universitaire :2022-2023**

- oLa fréquentation des centres de santé devant tout signe suspect.
- oL'adoption d'une alimentation riche en fruits et légumes et pauvre en matières grasses.
- oLa pratique d'une activité physique régulière et l'éviction de l'alcool et le tabac.
- oL'adhésion à l'idée de dépistage de masse une fois validée par les autorités, surtout ceux ayant l'âge supérieur à 50 ans

### **Références**

Urgences cancérologiques. In Daly Schweitzer, Cabarrot E, Guimbaud R, Moyal E. *Cancérologie Clinique*. Masson, Paris, 2003;303-304

Les cancers colorectaux en occlusion thèse Med Marrakech 2019 ; 104 p ; n°006.

Cancers : généralités

Dictionnaire Méd. ; cl Pharm. : Paris Maloine : 2ème Edition, PP 302 – 304

Rev prat 1994 ; 44 : 2683-7

Carcinogénèse colique expérimentale.

Gastroentérol .Clin .Biol 1986 ; 6 : 382- 391

Les cancers colorectaux à l'EPH Remchie : à propos de 33 cas observés en 08 ans.

S/Registre du cancer du Mali 87-89.Cancer in five continents, IRAC Scientific

Pub 1992,120 :6

Leconte M, Oberlin O, Dousset B.Cancers colorectaux: traitement chirurgical des métastases hépatiques.Presse Med. 2012;41(1):58-67.

Lepage C, FaivreJ. Epidémiologie des cancers du tube digestif.

Encycl. Méd. Chir, Gastro-entérologie

**International** Agency for Research on Cancer Cancer Incidence and Mortality Worldwide in 2015 [en ligne] Disponible sur :

<http://globocan.iarc.fr>

.Consulte le 24 octobre 2018

Mortalité et morbidité en chirurgie colorectale.

Surgical management of obstructed colonic cancer. Annales de Chirurgie .2005;

Épidémiologie des

cancers du tube digestif. Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-000-C-16, 2001,

Cancer colorectal métastatique service d'HGE et

Oncologie Digestive, CHU Hôpital Nord 42055 St Etienne thésaurus national de

cancérologie digestive 2014, vol 72 p 3.4

Epidémiologie des métastases hépatiques. Bulletin de

l'Académie nationale de médecine 2003, vol. 187, no5, p. 815-823

Épidémiologie des cancers digestifs : dernières tendances

évolutives La Lettre Du Cancérologue. Vol. XXVI - n° 8 - septembre 2017

**Benamr S, Mohammadine E, Niamane R, ABBASSI A, ESSADEL A**

.Resultats du traitement chirurgical du cancer du côlon. Médecine du Maghreb

1996

**Zaharie F, Mocan L, Mocan T, Tomus C, Hodor V, Al Hajjar N ET AL.**

Surgical management of malignant large bowel obstructions. Chirurgia (Bucur).

2011;106(4):479-84.

Traitement des cancers coliques en occlusion. Annales de chirurgie

2003;128:349-50

Engledow AH. Treatment Options in Obstructed Leftsided Colonic

Cancer Clin Oncol. 2010;22(9):764-70.

Le cancer colorectale à la réunion : fréquence des formes

**Année universitaire :2022-2023**

occlusives et perforées à la l'université de Bordeaux 2017 ; 86P.  
T, Soumaoro. LT, Soumah ML, Camara IS, Bangouras : cancer  
colorectale en occlusion : A propos de 131cas au CHU de Conakry  
2017 ; 6P.

Codou T.M.M, Ibrahima.S, René.N, Madior.D, Oumar.F, et  
coll : Prise en charge des cancers colorectaux en occlusion à l'hôpital  
principal

de Dakar : A propos de 37 cas : Mali Médical 2019 Tome XXXIV N°1 -  
40-47P.

Hollender LF. Chirurgie colique d'urgence 1 -39.MASSON  
1986.

Madoff RD, Goldberg SM, Rothenberger DA. Surgical  
Management of Left Colon Obstruction:The University of Minnesota  
Experience J Am Coll Surg. 1998;187( 6):573-76.

Amraoui M. Le cancer colique gauche en occlusion Thèse  
127/2006 université MOHAMMED V SOUISSI Faculté de médecine et  
de  
pharmacie –Rabat

Louchi A. Tumeurs coliques en occlusion Thèse 101/2008 CHU  
hôpital HASSAN II Faculté de médecine et de pharmacie – Fès

TurquinTH. Left colonic cancer obstruction in Ivory Coast  
Annales de chirurgie. 2003;128:364–

Cancer colorectaux en occlusion au service de chirurgie  
viscérale au CHU Mohamed VI Thèse doctorat médecine, Marrakech ; 2012  
N°29.