

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان

Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen – Faculté de Médecine Dr. B. Benzerdjeb



Centre Hospitalo-universitaire Dr. Tidjani Damerdji de Tlemcen

En vue d'obtention du Doctorat en médecine

***PRISE EN CHARGE DES CANCERS DIGESTIFS AU
NIVEAU DU SERVICE DE LA CHIRURGIE GENERALE
« B » CHU TLEMCEEN***

Présenté par :

- LOUHIBI Sarra
- MEDJAHDI Naziha
- MEDJAHED Marwa

Service de chirurgie générale « B »

Chef de service : Professeur S. LOUDJEDI

Maître de mémoire : Professeur B. FANDI

Année Universitaire : 2023 / 2024

Dédicaces

Nous dédions ce modeste travail à :

** **ALLAH le tout puissant, le très miséricordieux** : notre seigneur, tu nous fais trébucher pour nous permettre de mieux apprécier ta grandeur. Gloire à toi !
Nous n'avons dû savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est toi l'omniscient, le sage.*

** **Son Prophète Mohamed** paix et salut soient sur lui (S.A.W) et sur tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour de la rétribution.*

** Nos parents, nos familles, vos prières et vos bénédictions ont été d'un grand secours pour mener à bien nos études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Nous vous dédie ce travail en témoignage de nos profonds amours. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

** Nous remercions aussi tous nos professeurs du cycle primaire jusqu'à l'université qui ont participé à notre formation*

** Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.*

Merci à vous tous pour votre soutien, votre aide et votre compréhension.

Remerciements

** Toute notre parfaite gratitude et remerciements à Allah pour sa bonté et sa miséricorde.*

On adresse nos sincères gratitude et nos plus profonds remerciements à notre encadrant **Pr. B.FANDI dans ce projet de fin d'étude de nous avoir aidé, orienté, conseillé et soutenue pendant toute la durée de ce travail.*

Nous tenons à exprimer nos plus vifs remerciements au chef de service de la chirurgie B **Pr. LOUDJEDI, qui a mis à notre disposition tous les moyens humains et matériels pour mener à bien notre stage.*

**nos sincère remerciement à toute l'équipe de la chirurgie B : professeurs, maitres assistants, assistants et résidents, Qui n'ont ménagé aucun effort pour nous encadrer, nous venir en aide, nous transmettre de précieuses connaissances, pour leurs judicieux conseils et leur constante disponibilités en dépit de leurs responsabilités et leurs charge de travail.*

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

**Nous remercions également tout le personnel paramédical et administratif de service de chirurgie B pour leur gentillesse à notre égard.*

Sommaire

Dédicaces	I
Remerciements	II
Liste des abréviations.....	XI
Liste des tableaux	XIII
Liste des figures	XIV
Partie Théorique.....	1
I. Introduction	2
I.1. Problématique :	4
I.2. Objectifs.....	5
I.2.1. Objectif principal :	5
I.2.2. Objectifs secondaire :	5
II. Rappel sur les cancers digestifs :	5
II.1. Cancer de l'œsophage :	5
II.1.1. Définition.....	5
II.1.2. Epidémiologie :	6
II.1.3. Rappels :	6
II.1.3.1. Anatomie :	6
II.1.3.2. Structure :	7
II.1.3.3. Vascularisation :	7
II.1.4. Physiologie :	10
II.1.4.1. Formation d'un bolus	10
II.1.4.2. Déglutition	10
II.1.5. Anatomopathologie	11
II.1.5.1. Localisation.....	11
II.1.5.2. Extension.....	11
II.1.5.3. Formes histologiques :	12
II.1.6. Facteurs de risque	13
II.1.6.1. Carcinome Epidermoide	13
II.1.6.2. Adénocarcinome	13
II.1.7. Diagnostic :	14
II.1.7.1. Découverte du diagnostic.....	14
II.1.7.2. Confirmation du diagnostic.....	15

Sommaire

II.1.7.3. Examens complementaires.....	15
II.1.8. Complications.....	17
II.1.8.1. Extension latérale.....	17
II.1.8.2. Extension mediastinale.....	17
II.1.8.3. Fistule oeso-tracheale :.....	17
II.1.9. TRAITEMENT.....	17
II.1.9.1. CURATIF 20% DES CAS :.....	18
II.1.9.2. PALLIATIF 80% :.....	18
II.1.10. Surveillance.....	19
II.1.11. Pronostic :.....	19
II.2. Cancer de l'estomac :.....	19
II.2.1. Définition :.....	19
II.2.2. Epidémiologie :.....	20
II.2.3. Rappels :.....	21
II.2.3.1. Anatomie :.....	21
II.2.3.2. Histologie :.....	22
II.2.3.3. Vascularisation.....	24
II.2.4. Physiologie :.....	26
II.2.4.1. Suc gastrique et fonctions de l'estomac.....	26
II.2.4.2. Suc gastrique.....	26
II.2.4.3. Fonctions du suc gastrique.....	27
II.2.4.4. Sécrétion du suc gastrique.....	27
II.2.4.5. Fonctions de l'estomac.....	28
II.2.5. Anatomopathologie.....	29
II.2.5.1. Macroscopie.....	29
II.2.5.2. Microscopie.....	29
II.2.5.3. Classification et stades du cancer gastrique :.....	30
II.2.6. Facteurs de risque.....	32
II.2.6.1. Facteurs alimentaires :.....	32
II.2.6.2. Facteurs génétiques.....	32
II.2.6.3. Hélicobacter pylori :.....	32
II.2.6.4. Les lésions et conditions précancéreuses :.....	32
II.2.7. Diagnostic.....	32
II.2.7.1. Circonstances de découverte :.....	32

Sommaire

II.2.7.2. Confirmation du diagnostic.....	33
II.2.7.3. Bilan d'extension	33
II.2.7.4. Bilan préthérapeutique	34
II.2.7.5. Démarche diagnostique.....	35
II.2.8. Modalités thérapeutiques	35
II.2.8.1. Curatif :	36
II.2.8.2. Palliatif :.....	36
II.2.9. Suivi après un traitement du cancer de l'estomac :.....	38
II.2.9.1. Planification du suivi :	39
II.2.9.2. Interventions :	39
II.2.10. Soins de soutien pour le cancer de l'estomac :.....	40
II.2.11. pronostic :	40
II.3. Cancer colorectal :	40
II.3.1. Généralité :	40
II.3.2. Rappels :	41
II.3.2.1. Anatomie du colon :.....	41
II.3.2.2. Vascularisation du colon :.....	46
II.3.2.3. Anatomie du rectum :.....	49
II.3.2.4. Vascularisation du rectum :	51
II.3.2.5. Rappel physiologique :	53
II.3.2.6. Rectum et défécation :.....	56
II.3.3. Définition du cancer colorectal :	56
II.3.4. Epidémiologie :.....	57
II.3.4.1. Répartition géographique :.....	57
II.3.4.2. Age :.....	57
II.3.4.3. Sexe :.....	57
II.3.4.4. Mortalité et pronostique :.....	58
II.3.5. Etiopathogenie :.....	58
II.3.6. Principaux facteurs de risque du cancer colorectal :	59
II.3.6.1. Les facteurs de risque liés au mode de vie (modifiables):.....	59
II.3.6.2. Les facteurs de risque de cancer colorectal non modifiables :.....	60
II.3.6.3. Les groupes de risque :	64
II.3.7. Anatomie-pathologie :	64
II.3.7.1. Siège de la tumeur :.....	64

Sommaire

II.3.7.2. Aspect macroscopique :	65
II.3.7.3. Aspect microscopique :	65
II.3.7.4. Extension tumorale :	66
II.3.7.5. Les stades selon la classification TNM :	66
II.3.8. Diagnostic positif :	68
II.3.8.1. Clinique :	68
II.3.8.2. Signes généraux :	69
II.3.8.3. L'examen physique :	70
II.3.8.4. Les formes cliniques :	71
II.3.9. Traitement :	79
II.3.9.1. Bilan pré-opératoire :	80
II.3.9.2. Bilan anesthésique préopératoire :	80
II.3.9.3. Préparation colique :	80
II.3.9.4. Méthodes thérapeutiques :	81
II.3.9.5. Le suivi médical :	95
II.3.10. Dépistage :	97
II.3.10.1. Tests de dépistage du cancer colorectal :	97
II.3.11. Prévention :	101
II.4. Cancer du pancréas :	102
II.4.1. Rappels :	103
II.4.1.1. Anatomie du pancréas :	103
II.4.1.2. Le pancréas exocrine :	103
II.4.1.3. Le pancréas endocrine :	103
II.4.2. Vascularisation :	104
II.4.2.1. Le retour veineux :	104
II.4.2.2. Drainage lymphatique :	104
II.4.2.3. Innervation :	105
II.4.3. Rappel embryologique :	105
II.4.4. Histologie du pancréas :	106
II.4.5. Physiologie :	109
II.4.5.1. Pancréas exocrine :	109
II.4.5.2. Pancréas endocrine :	112
II.4.6. Définition :	112
II.4.7. Epidémiologie :	113

Sommaire

II.4.7.1. Principaux facteurs de risque du cancer du pancreas:.....	114
II.4.7.2. Lésions précancéreuses :.....	114
II.4.7.3. Sous-catégories anatomiques :.....	115
II.4.7.4. Modes de révélation :.....	115
II.4.7.5. Bilan pré-thérapeutique :.....	116
II.4.7.6. Bilan d'extension :.....	120
II.4.7.7. Diagnostic précoce :.....	121
II.4.7.8. Anatomopathologie-score tnm :.....	122
II.4.8. Traitement du cancer du pancréas :.....	124
II.4.8.1. Traitement à visée curative pour les Cancers du pancréas résécables :....	124
II.4.8.2. Traitements palliatifs :.....	126
II.4.9. Evolution – complications :.....	127
II.4.10. Pronostic :.....	127
II.4.11. Tumeurs neuroendocrines pancréatiques :.....	127
Partie Pratique.....	129
I. Introduction :.....	130
I.1. Objectif principal	130
I.2. Objectifs secondaires :	130
II. Matériels et Méthodes :.....	130
II.1. Lieu d'étude:.....	130
II.2. Type d'étude :	130
II.3. Population étudiée :.....	130
II.3.1. Critères d'inclusion :	130
II.3.2. Critères d'exclusion :.....	130
II.4. Variables étudiées :.....	130
II.5. Analyses des données :	131
II.6. Problèmes rencontrés :	131
III. RESULTATS :.....	132
III.1. Cancer de l'œsophage :.....	132
III.1.1. Fréquence :	132
III.1.2. Age :	132
III.1.3. Sexe :	132
III.1.4. Origine :.....	133
III.1.5. Situation familiale :	133

Sommaire

III.1.6. Antécédents médicaux personnel :	134
III.1.7. Antécédents chirurgicaux personnel.....	134
III.1.8. L'examen clinique	135
III.1.8.1. Mode de révélation :	135
III.1.8.2. Date d'apparition du 1 ^{er} symptôme :	135
III.1.9. Examen paraclinique :	136
III.1.9.1. Biologie :	136
III.1.9.2. FOGD.....	137
III.1.9.3. TOGD :	138
III.1.9.4. TDM abdomino-pelvien :	138
III.1.9.5. IRM abdomino-pelvienne :	139
III.1.10. Siège de la tumeur :	139
III.1.11. Traitement :	140
III.1.11.1. Geste opératoire :	140
III.1.11.2. Geste palliatif :	140
III.2. Cancer de l'estomac :	141
III.2.1. Fréquence :	141
III.2.2. Âge :	141
III.2.3. Sexe :	142
III.2.4. Origine et habitat :	142
III.2.5. Situation familiale :	143
III.2.6. Antécédents médicaux personnel :	143
III.2.7. Antécédents chirurgicaux personnel :	143
III.2.8. Facteurs de risques :	144
III.2.9. EXAMEN CLINIQUE :	144
III.2.9.1. Mode de révélation + signes cliniques :	144
III.2.9.2. Date d'apparition du 1 ^{er} symptôme :	146
III.2.10. Examen paraclinique :	146
III.2.10.1. Biologie	146
III.2.10.2. FOGD	149
III.2.10.3. TDM abdomino-pelvienne :	149
III.2.10.4. Autres examen paracliniques :	150
III.2.11. La localisation de la tumeur.....	150
III.2.12. Répartition selon l'aspect macroscopique :	151

Sommaire

III.2.13. Répartition du cancer de l'estomac selon le type d'anatomie pathologique :	151
III.2.13.1. Répartition selon la présence ou l'absence de métastase :	152
III.2.13.2. Répartition selon la classification TNM :	153
III.2.14. Traitement :	154
III.2.14.1. Répartition selon le mode de thérapeutique :	154
III.2.15. Durée d'hospitalisation :	155
III.3. Cancer colorectal :	156
III.3.1. Données épidémiologiques :	156
III.3.1.1. Evolution du cancer colorectal au service de chirurgie B CHU Tlemcen :	156
III.3.1.2. Répartition du cancer colorectal selon l'âge :	156
III.3.1.3. La répartition du cancer colorectal selon le sexe du patient :	157
III.3.1.4. La répartition du cancer colorectal selon les facteurs de risque :	157
III.3.1.5. La répartition du cancer colorectal selon les antécédents personnels médicaux:	158
III.3.2. Manifestation clinique et évolution :	158
III.3.2.1. La répartition selon les circonstances de découverte :	158
III.3.2.2. La répartition du cancer colorectal selon le siège de la tumeur :	159
III.3.2.3. La répartition du cancer colorectal selon le type d'anatomie pathologique :	159
III.3.2.4. Les examens radiologiques demandés :	160
III.3.2.5. la répartition du cancer colorectal selon la présence ou non d'une métastase :	160
III.3.3. Prise en charge thérapeutique :	161
III.3.3.1. La répartition des malades selon le geste chirurgical :	161
III.3.3.2. Traitements associés :	162
III.4. Cancer du pancréas :	163
III.4.1. Données épidémiologiques :	163
III.4.1.1. Evolution du cancer du pancréas au service de chirurgie B CHU Tlemcen :	163
III.4.1.2. Répartition du cancer du pancréas selon l'âge :	163
III.4.1.3. La répartition du cancer du pancréas selon le sexe du patient :	164
III.4.1.4. La répartition du cancer du pancréas selon les antécédents personnels médicaux:	164

Sommaire

III.4.2. Manifestation clinique et évolution :.....	165
III.4.2.1. La répartition selon les circonstances de découverte :.....	165
III.4.2.2. La répartition du cancer du pancréas selon le siège de la tumeur.....	165
III.4.2.3. La répartition du cancer du pancréas selon le type d'anatomie pathologique :	166
III.4.3. Prise en charge thérapeutique :.....	166
III.4.3.1. La répartition des malades selon le geste chirurgical :.....	166
IV. Discussion et commentaires :.....	167
IV.1. Introduction :.....	167
IV.2. Discussion et commentaires :.....	167
IV.3. Conclusion :	169
IV.4. RECOMMANDATIONS :	170
CONCLUSION.....	172
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	174
Annexes	180

Liste des abréviations

- **ACE** : antigène carcino-embryonnaire.
- **ADN** : acide désoxyribonucléique.
- **AFAP** : polypose familiale atténuée.
- **AFC** : association française de chirurgie.
- **ASA** : American society anesthesiology.
- **ASP** : abdomen sans préparation.
- **ASR** : age-standardised rate.
- **ATCD** : antécédents.
- **CA 19-9** : carbohydrate antigen 19-9.
- **CCK** : cholécystokinine.
- **CCR** : cancer colorectal.
- **Cellules APUD** : constituent un groupe de cellules endocrines apparemment non apparentées (**A**mine **P**recursor **U**ptake - pour une absorption élevée des précurseurs d'amines, y compris le 5-HTP et le DOPA. **D**ecarboxylase - pour une teneur élevée en enzyme décarboxylase d'acide aminé (pour la conversion de précurseurs en amines).
- **D 2** : la 2^{ème} vertèbre dorsale.
- **D 3** : la 3^{ème} vertèbre dorsale.
- **D 4** : la 4^{ème} vertèbre dorsale.
- **dMMR** : déficience de la réparation des mésappariements de l'ADN.
- **DPC** : duodéno pancréatectomie céphalique
- **EBV** : Le virus d'Epstein-Barr.
- **EGFR** : Epithelial Growth Factor Receptor.
- **EOGD** : endoscopie oesogastro-duodénale
- **ESD** : endoscopic submucosal dissection.
- **GIST** : gastro-intestinal stromal tumor.
- **Gy** : Le gray.
- **HBV** : Le virus de l'hépatite B.
- **HNPCC** : cancer colorectal héréditaire sans polypose.
- **HPV** : Human Papillomavirus ou VPH (virus du papillome humain).
- **IGF** : insuline growth factor.
- **IMC** : indice de masse corporelle.
- **INCa** : institut national du cancer.

Liste des abréviations

- **IRM** : imagerie à résonance magnétique.
- **L 1** : la 1^{ère} vertèbre lombaire.
- **L 3** : la 3^{ème} vertèbre lombaire.
- **MSI** : instabilité des microsatellites.
- **OMS** : organisation mondiale de la santé.
- **PAF** : polypose adénomateuse familiale.
- **PCR** : Réaction en chaîne par polymérase.
- **Radiations UV** : radiations ultra-violet.
- **RCH** : recto-colite hémorragique.
- **RCP** : réunion de concertation pluridisciplinaire.
- **RSOS** : Recherche de Sang Occulte dans les Selles.
- **RX** : radiographie.
- **S 3** : la 3^{ème} vertèbre sacrée.
- **SPG** : spléno pancréatectomie gauche.
- **T 11** : la 11^{ème} vertèbre thoracique.
- **TDM** : tomodensitométrie.
- **TEM** : transanal endoscopic microsurgery.
- **TEP-scan** : tomographie à émission de positons.
- **TNM** : T : tumeur ; N : node (ganglion lymphatique) ; M : métastase.
- **TR** : toucher rectal.
- **TRR** : tumeur rétro-rectale.

Liste des tableaux

Tableau 1 : TNM des cancers de l'œsophage (KB HGE -tumeurs de l'œsophage)	12
Tableau 2 : physiologie du colon (paganelli, 2021)	55
Tableau 3 : Classification TNM des cancers du côlon et du haut rectum (Faucheron)	67
Tableau 4 : Classification TNM du cancer du moyen et bas rectum (Faucheron).....	67
Tableau 5 : Classification des stades du cancer colorectal selon l'extension (2017) (Faucheron)	68
Tableau 6 : classification de l'ASA (American society of anesthesiology) (Rachel Rosenthal, 2008).....	80
Tableau 7 :définition de la résécabilité (Faucheron)	95
Tableau 8 : tableau de suivie post opératoire (cancer colorectal, 2008)	96
Tableau 9 : Classification TNM des cancers du pancréas (2017) (KB D'HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE MEDICOCHIRURGICALE , 2022)	123

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du système digestif (à gauche) et de la partie inférieure de l'oesophage, de la jonction oesogastrique et de l'estomac (à droite)(Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques).....	5
Figure 2 : L'oesophage et certaines structures voisines (Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques).....	7
Figure 3 : Vascularisation artérielle de l'oesophage (Atlas d'anatomie humaine – vascularisation de l'abdomen).....	8
Figure 4 : Vascularisation veineuse de l'oesophage (Atlas d anatomie humaine – vascularisation de l'abdomen).....	8
Figure 5 : Drainage lymphatique de l'oesophage (Ross et Wilson anatomie et physiologie normale et pathologique).....	9
Figure 6 : innervation de l'oesophage (Atlas d'anatomie humaine-innervation de l'abdomen).....	10
Figure 7 : L'estomac et les structures voisines.(Ross et Wilson anatomie et physiologie normale et pathologique).....	21
Figure 8 : Coupe longitudinale de l'estomac (Professeurs PM Motta, KR Porter et PM Andrews/Science Photo Library. Reproduit avec autorisation).....	22
Figure 9 : structure musculaire de l'estomac (Professeurs PM Motta, KR Porter et PM Andrews/Science Photo Library. Reproduit avec autorisation).....	23
Figure 10 : Entrée d'une glande gastrique. Microscopie à balayage électronique en couleur de la muqueuse qui borde l'estomac. (Source : Professeurs PM Motta, KR Porter et PM Andrews/Science Photo Library. Reproduit avec autorisation.).....	24
Figure 11 : Structure de la muqueuse de l'estomac (Professeurs PM Motta, KR Porter et PM Andrews/Science Photo Library. Reproduit avec autorisation).....	24
Figure 12 : L'artère coeliaque et ses branches. (Ross et Wilson anatomie et physiologie normale et pathologique).....	25
Figure 13 : Drainage veineux des organes abdominaux et formation de la veine porte.(Ross et Wilson anatomie et physiologie normale et pathologique).....	25
Figure 14 : Structure de la muqueuse gastrique montrant les glandes gastriques. A. Schéma. B. Coupe avec coloration de la région pylorique de l'estomac (grossissement ×150)	27
Figure 15 : Configuration externe du colon vue antérieure (K, 2016/2017).....	42

Liste des figures

Figure 16 : Anatomie macroscopique du gros intestin (vue antérieure) https://thanatofrance.wordpress.com/2015/11/23/les-mecanismes-digestifs-le-colon-12-anatomie/	43
Figure 17 : a/ LES DIFFERENTES POSITION DU CAECO-APPENDICE b/LES DIFFERENTES POSITION DE L' APPENDICE VERMICULAIRE https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/4%20appendicite.pdf	44
Figure 18 : la vascularisation artérielle du colon(droit/gauche) https://www.lexipatho.fr/242-pathologie-vasculaire-digestive-ischemie-mesenterique	47
Figure 19 : la vascularisation veineuse du colon https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2543343118300046	48
Figure 20 : Drainage lymphatique du colon https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/15%20CANCER_COLO_RECTAL.pdf ...	48
Figure 21 : coupe sagittal du bassin (Dr.Chenafa)	50
Figure 22 : coupe frontale du rectum (Dr.Chenafa)	50
Figure 23 : vascularisation artérielle du rectum vue anterieure (Dr.Chenafa)	51
Figure 24 : drainage veineux du rectum (Dr.Chenafa).....	52
Figure 25 : drainage lymphatique du rectum (Dr.Chenafa)	53
Figure 26 : Séquence Adenome ---> adénocarcinome	61
Figure 27 : cancer du colon sigmoide .Lavement baryté , technique par double contraste. Cancer ulcéré avec bords ondulés (flèches). (Birtraria, 2019-2020)	74
Figure 28 :Coloscopie montrant la présence d'un cancer colique (A), d'un adénome sessile (B), d'un adénome pédiculé (C) et d'une polypose (D).	75
Figure 29 : A. Échoendoscopie d'une tumeur du bas rectum envahissant le sphincter anal. B. Échoendoscopie d'une petite tumeur rectale. (Faucheron)	78
Figure 30 : Bilan endoscopique et radiologique du cancer du côlon selon les recommandations EURECCA. (Faucheron).....	79
Figure 31 : Exérèse endoscopique d'un polype colique par mucosectomie. (Faucheron).....	83
Figure 32 : Résultat d'une dissection sous-muqueuse endoscopique d'un polype adénomateux.	84
Figure 33 : Dessin des sections vasculaires et colique pour cancer du côlon droit. (Faucheron)	87
Figure 34 : Dessin des sections vasculaires et colique pour cancer du côlon gauche. (Faucheron)	88

Liste des figures

Figure 35 : Dessin des sections vasculaires et colique pour cancer du côlon transverse. (Faucheron)	89
Figure 36 : Dessin des sections vasculaires, colique et rectale pour cancer du rectum. (Faucheron)	90
Figure 37 : Bénéfices et risques du programme de dépistage du cancer colorectal. (Faucheron)	99
Figure 38 : Modalités du programme français de dépistage organisé du cancer colorectal. (Faucheron)	101
Figure 39 : Adénocarcinome du pancréas : aspect histologique sur pièce opératoire. (Amiot & Édouard Bardou-Jacquet, 2018)	125
Figure 40 : Adénocarcinome de la tête du pancréas résécable d'emblée	126

Partie Théorique

I. Introduction

Le cancer est une maladie préhistorique, reconnue depuis l'époque des anciens Égyptiens. Le papyrus Edwin Smith, traduit en 1930, contenait les enseignements médicaux du médecin égyptien Imhotep, qui vivait vers 2625 av. J.-C. Il décrit un cas de « masse bombée dans la poitrine » qui était froide et dure au toucher.

Les infections et les abcès sont généralement enflammés, chauds et douloureux. En revanche, cette masse était ferme, froide et non douloureuse ; quelque chose de bien pire. En ce qui concerne le traitement suggéré, l'auteur n'en avait pas.

L'historien grec Hérodote, vers 440 av. J.-C., décrit le cas d'Atossa, la reine de la Perse, qui a probablement souffert d'un cancer inflammatoire du sein. Dans un site de sépulture millénaire au Pérou, des restes momifiés montrent une tumeur osseuse, préservés par le climat désertique sec. Une mâchoire humaine âgée de deux millions d'années mise au jour par l'archéologue Louis Leakey a fait la preuve d'un lymphome, un cancer inhabituel du sang¹. Le cancer remonte au moins à l'aube de l'humanité.

Le cancer parcourt cette terre depuis au moins aussi longtemps que nous l'avons comme adversaire omniprésent. Sa longévité le rend unique parmi les maladies. Les maladies sont apparues et ont disparu. La variole et la peste noire ont déjà dévasté le monde, mais ont largement été éclipsées du panthéon moderne des préoccupations sanitaires. Mais le cancer ? Le cancer était là au début. Il était là au milieu. Il est encore là, pire que jamais.

Malgré plusieurs milliers d'années d'avancement des connaissances médicales, le cancer nous ravage encore. IL était probablement rare dans les temps anciens parce qu'il s'agit d'une maladie du vieillissement, et l'espérance de vie était courte. Si les gens meurent jeunes de la famine, de la peste et de la guerre, alors le cancer n'est pas une grande préoccupation.

Tous les cancers sont dérivés de cellules normales. Le cancer du sein a comme source des cellules mammaires normales. Le cancer de la prostate provient de cellules normales de la prostate. Le cancer de la peau provient de cellules cutanées normales. C'est la partie particulièrement vexante et inhabituelle du cancer : il provient à l'origine de nous-même. Le cancer n'est pas un envahisseur étranger. C'est un soulèvement interne. La guerre contre le cancer est une guerre contre nous-mêmes. (FUNG, 2020)

Partie Théorique

Les cancers digestifs représentent un problème majeur de santé publique par leur fréquence et leur gravité.

Qu'il s'agisse de mesurer l'ampleur de cette phénomène, d'orienter les politiques de santé, de réduire les inégalités, de suggérer une causalité et d'en déduire des actions préventives ou correctives, l'épidémiologie des cancers est devenue une priorité avec, au-delà des chiffres, la perception des progrès accomplis et du chemin restant à parcourir. Si la survie des patients atteints de cancer tend à s'améliorer sous l'effet conjugué des progrès thérapeutiques et de la plus grande précocité des prises en charge, la charge sociétale que représente le cancer dans les pays occidentaux est croissante, de par l'augmentation de l'incidence de la plupart des cancers et des coûts croissants des traitements.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'épidémiologie comme « l'étude de la distribution et des déterminants des maladies et invalidités, dans des populations humaines spécifiées, ainsi que l'étude des influences qui déterminent cette distribution ». Cette définition souligne les deux aspects de cette discipline : la descriptio (épidémiologie descriptive) permettant d'identifier une problématique de santé afin d'ajuster les ressources disponibles à sa gestion, et l'analyse (épidémiologie analytique) permettant d'établir une relation de causalité entre la distribution ou la tendance évolutive observées et des facteurs intrinsèques, comportementaux ou environnementaux. (EMC cancerologie, 2020)

Depuis une vingtaine d'années, les épidémiologistes portent un intérêt particulier aux cancers digestifs. Ceci tient à la fois à leur fréquence et à leur gravité. Dans ce contexte, les études épidémiologiques représentent un moyen de faire évoluer cette situation inquiétante. Les données d'épidémiologie descriptive permettent de connaître la fréquence de la maladie, des variations survenues au cours du temps et d'identifier les groupes à risque. Ces données sont également utiles pour faire des hypothèses à visée étiologique, pour concevoir et analyser les enquêtes ayant pour but d'identifier les causes des cancers, pour définir et évaluer les programmes de prévention. (Fréquence et pronostic des cancers digestifs)

Les cancers digestifs représentent entre 10 et 50 % de l'ensemble des cancers selon les études., Ils occupent de ce fait une place prépondérante dans les services de chirurgie digestive .Ils sont caractérisés par leur grande variabilité selon les régions géographiques

Ces variations concernent l'âge de survenue, les localisations anatomiques et les types histologiques. La prise en charge des cancers digestifs est de nos jours multidisciplinaire et

nécessite une parfaite connaissance des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, histologiques et des facteurs pronostiques de chaque type de cancer .

Dans les pays développés, l'incidence des cancers digestifs est en régression ; il est actuellement possible d'affiner la description des caractéristiques de ces cancers en précisant leurs aspects moléculaires. Certains marqueurs biologiques permettent en effet de prédire l'efficacité des différentes stratégies thérapeutiques .

Dans les pays en développement en revanche, les études menées ces dernières années suggèrent une augmentation de l'incidence des cancers digestifs . En Afrique, ces études sont souvent menées dans de grands centres hospitaliers urbains. Les cancers digestifs y touchent des adultes jeunes, avec une prédominance des adénocarcinomes et surviennent dans la majorité des cas sans facteur de risque connu. L'absence d'études multicentriques et de registres nationaux du cancer dans de nombreux pays africains rend ces données souvent sporadiques, parcellaires et peu précises . (Bulletin du Cancer Pages 1119-1125, decembre 2018)

Dans notre pays l'Algérie, les études menées ces dernières années suggèrent une augmentation de l'incidence des cancers digestifs ; notre étude est faite dans le but d'infirmer ou de confirmer cette notion ; bien que la prise en charge de ces cancers , on choisissant un service de chirurgie générale pour effectuer cette étude qui est LA chirurgie générale B du centre hospitalo-universitaire de la wilaya de TLEMCCEN.

I.1. Problématique :

Au cours des dernières années, une préoccupation croissante émerge quant à l'augmentation de la fréquence des cancers digestifs . cette tendance inquiétante s'observe notamment dans l'incidence accrue de cancers touchant des organes clés du système digestif, tels que l'œsophage, l'estomac , le pancréas , le colon et le rectum .

Ce travail contribue à une compréhension approfondie du phénomène , offrant ainsi des pistes pour des actions préventives , des améliorations dans la prise en charge cliniques et des avancées dans la recherche médicale pour contre l'augmentation alarmante des cancers digestifs .

I.2. Objectifs

I.2.1. Objectif principal :

- Déterminer le profil épidémiologique des cancers digestifs au niveau du service de la chirurgie B CHU TLEMCEM.

I.2.2. Objectifs secondaire :

- Déterminer la proportion de chaque cancers de ces cancers digestifs, à savoir : le cancer de l'œsophage, de l'estomac, du colo-rectum, et du pancréas.

II. Rappel sur les cancers digestifs :

II.1. Cancer de l'œsophage :

II.1.1. Définition

Le cancer de l'œsophage est une tumeur qui se forme dans les tissus qui tapissent l'œsophage. L'œsophage est le tube musculaire par lequel les aliments passent de la gorge à l'estomac. Les deux principaux types de cancer de l'œsophage sont le carcinome épidermoïde et l'adénocarcinome. Le carcinome épidermoïde est un cancer qui se développe à partir des cellules plates qui tapissent l'œsophage. L'adénocarcinome est un cancer qui se développe à partir des cellules qui produisent et libèrent le mucus et d'autres fluides. Ces deux types de cancer sont approximativement aussi fréquent l'un que l'autre.

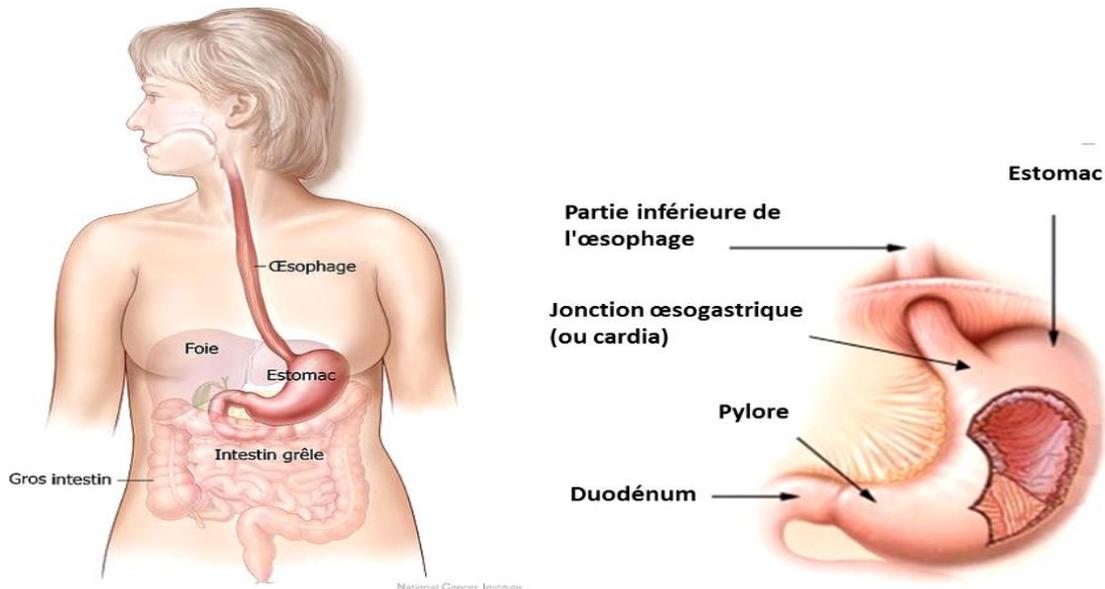


Figure 1 : Anatomie du système digestif (à gauche) et de la partie inférieure de l'œsophage, de la jonction œsogastrique et de l'estomac (à droite) (Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques)

- **Note importante concernant un autre type de cancer de l'oesophage**

Le carcinome à petites cellules constitue un type très rare de cancer de l'oesophage. Les informations fournies dans ce guide ne s'appliquent pas aux carcinomes à petites cellules.

II.1.2. Epidémiologie :

Bien qu'en déclin, le cancer de l'oesophage reste assez fréquent, avec plus de 42000 nouveaux cas estimés en France ce qui représente 6% des cancers digestifs. Il se caractérise par des fortes différences géographiques d'incidence entre les pays et à l'intérieur d'un même pays ; on retrouve cette disparité en Asie, qui est une région à risque élevé de cancer de l'oesophage. Il existe une zone de forte incidence allant de la Chine du Nord au littoral de la mer Caspienne, incluant le Kazakhstan et les ex-républiques soviétiques d'Asie. Dans cette zone, l'incidence est la plus élevée du monde et dépasse 100/100000 avec un risque identique dans les deux sexes. Les données sont plus fragmentaires pour l'Afrique, mais l'on connaît une zone à très haut risque dans le Sud-est de l'Afrique. Le cancer de l'oesophage est peu fréquent en Amérique du Nord ou en Océanie. Il est plus fréquent dans les pays d'Europe latine, en particulier en France, que dans les pays de la moitié nord de l'Europe

II.1.3. Rappels :

II.1.3.1. Anatomie :

L'oesophage est long d'environ 25 cm, et son diamètre est d'environ 2 cm ; il est situé dans le plan médian du thorax, devant la colonne vertébrale, derrière la trachée et le coeur. Il est en continuité avec le pharynx sus-jacent, et il rejoint l'estomac juste au-dessous du diaphragme. Il passe entre des fibres musculaires du diaphragme en arrière du centre tendineux de ce muscle, à la hauteur de la 10^e vertèbre thoracique, et il s'incurve immédiatement avant de rejoindre l'estomac. L'angle aigu qu'il forme avec l'estomac est considéré comme l'un des facteurs empêchant la régurgitation du contenu gastrique dans l'oesophage. Les extrémités supérieure et inférieure de l'oesophage sont fermées par des sphincters. Le sphincter supérieur de l'oesophage empêche l'entrée de l'air dans l'oesophage pendant l'inspiration, ainsi que l'aspiration du contenu oesophagien. Le sphincter inférieur de l'oesophage empêche le reflux du contenu gastrique acide dans l'oesophage.

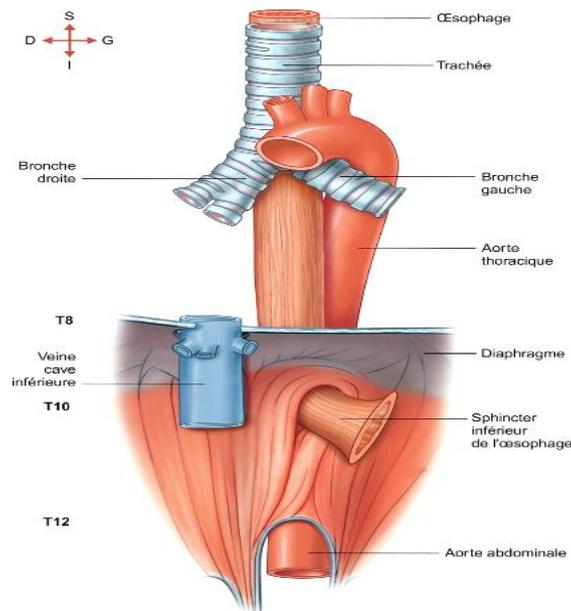


Figure 2 : L'oesophage et certaines structures voisines (Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques)

II.1.3.2. Structure :

Il y a quatre couches tissulaires, l'oesophage étant presque entièrement dans le thorax, la couverture la plus profonde, l'adventice, est faite de tissu fibreux élastique, qui l'attache aux structures qui l'entourent. Le tiers proximal est bordé par un épithélium pavimenteux stratifié (protecteur durant la déglutition), le tiers distal par un épithélium cylindrique. Le tiers moyen est bordé par un mélange des deux.

II.1.3.3. Vascularisation :

II.1.3.3.1. Vascularisation artérielle :

La région thoracique est vascularisée principalement par les artères oesophagiennes, branches de l'aorte thoracique. La région abdominale est irriguée par les artères phréniques antérieures et par l'artère gastrique gauche, branche de l'artère coeliaque

déplacé en haut et en avant, si bien que son orifice est fermé par l'épiglotte, empêchant l'entrée dans la trachée.

II.1.4.2.3. Phase oesophagienne :

Une fois dans le pharynx, le bolus stimule la formation d'une onde péristaltique involontaire, qui le propulse jusqu'à l'estomac, en passant par l'oesophage.

Les ondes péristaltiques le long de l'oesophage ne se produisent qu'après la déglutition

D'autres fois, les parois sont relâchées. En avant de l'onde péristaltique, le sphincter inférieur de l'oesophage gardant l'entrée de l'estomac se relâche afin de permettre au bolus descendant d'entrer dans l'estomac. Habituellement, la constriction de ce sphincter empêche le reflux gastrique acide dans l'oesophage. D'autres facteurs de prévention de ce reflux sont :

- l'attache de l'estomac au diaphragme par le péritoine ;
- l'angle aigu formé par la position de l'oesophage à l'endroit où il pénètre dans le fundus de l'estomac, c'est-à-dire d'un angle gastro-oesophagien aigu l'augmentation du tonus du sphincter inférieur de l'oesophage quand la pression intra-abdominale augmente, et l'effet de striction des fibres musculaires diaphragmatiques à ce niveau, par exemple durant la déglutition et la défécation.

Les parois de l'oesophage sont lubrifiées par du mucus, qui facilite le passage du bolus pendant la déglutition.

II.1.5. Anatomopathologie

Macroscopiquement : tumeur ulcérée, bourgeonnante, dure, saignant au contact.

II.1.5.1. Localisation

- 1/3 inférieur+++ (50%) : surtout des adénocarcinomes
- 1/3 moyen (30%) : entre 25 et 32 cm des arcades dentaires
- 1/3 supérieur (20%) : entre 15 et 25 cm des arcades (épidermoïdes ++)

II.1.5.2. Extension

- En longueur
- Latérale vers le médiastin avec envahissement des organes de voisinage :
 - 1/3 supérieur : trachée, carotide, nerfs récurrents
 - 1/3 moyen : bronche, aorte, nerf récurrent gauche, veine azygos, canal thoracique

Partie Théorique

- Lymphatique -> ganglions (différents selon la localisation de la tumeur : cf. Classification 1/3 inférieur: péricarde, diaphragme, oreillette gauche. TNM)

II.1.5.3. Formes histologiques :

Les deux formes histologiques principales sont :

- le carcinome épidermoïde, forme la plus fréquente touchant plus de 65 % des patients⁶, mais dont l'incidence tend à diminuer ;
- l'adénocarcinome, encore minoritaire en France (26 %), mais dont l'incidence tend à augmenter.

Tableau 1 : TNM des cancers de l'œsophage (KB HGE -tumeurs de l'œsophage)

T	Tumeur primitive
TX	Tumeur primitive non évaluable
T0	Pas de tumeur primitive décelable
Tis	dysplasie de haut grade/ carcinome in situ
T1	Tumeur infiltrant le chorion, la musculaire muqueuse ou la sous-muqueuse
T1a	Tumeur infiltrant le chorion ou la musculaire muqueuse
T1b	Tumeur infiltrant la sous-muqueuse
T2	Tumeur infiltrant la musculuse
T3	Tumeur infiltrant l'adventice
T4	Tumeur infiltrant les structures adjacentes
T4a	Tumeur envahissant la plèvre, le péricarde ou le diaphragme
T4b	Tumeur envahissant les autres structures adjacentes (aorte, corps vertébral, trachée)
N	Ganglions lymphatiques régionaux
NX	Ne peuvent pas être évalués
N0	Pas de métastase au niveau des ganglions lymphatiques régionaux
N1	1-2 ganglions lymphatiques régionaux envahis
N2	3-6 ganglions lymphatiques régionaux envahis
N3	>7 ganglions lymphatiques régionaux envahis
M	Métastases à distance
M0	Pas de métastase a distance
M1	Métastase à distance

Stadification : 4 stades

- Stade 0 = Tis No Mo
- Stade I = T1 No Mo
- Stade II = stade IIa : T2 No Mo ou T3 No Mo,
- Stade IIb : T3 N1 Mo ou T2 N1 Mo
- Stade III = T3N1Mo ou T4 Nx Mo
- Stade IV = Tx Nx M1

NB : Tx= tous T, Nx= tous N

R	Reliquat tumoral
RX	Reliquat tumoral non évaluable
R0	Pas de reliquat tumoral
R1	Reliquat tumoral microscopique
R2	Reliquat tumoral macroscopique

II.1.6. Facteurs de risque

II.1.6.1. Carcinome Epidermoïde

- Alcool, tabac+++ (indépendants l'un de l'autre, mais synergiques entre eux) : pour le tabac, la durée de consommation est le critère le plus important, pour l'alcool, c'est le niveau de consommation récent. Le risque de cancer est multiplié par 32 en cas de consommation de plus de 60 g d'alcool par jour et d'intoxication tabagique depuis plus de 40 ans.
- Alimentation : céréales, aliments riches en nitrosamine, barbecue, conserves, carence alimentaire. En revanche, les légumes et les fruits sont protecteurs.
- Ingestion de produits chauds : thé brûlant++
- Agents infectieux : Papillomavirus, Aspergillus, Fusarium
- Métier: mineurs, industrie pétrolière, vulcaniseurs, blanchisserie

II.1.6.2. Adénocarcinome

Reflux gastro-œsophagien via l'endobranchy-œsophage (EBO) (cf. RGO p. 37). C'est une cicatrisation de l'œsophage peptique avec l'apparition d'une muqueuse de type cylindrique (c'est-à-dire glandulaire). La présence d'un EBO multiplie le risque de cancer de 30 à 125 selon les études. Cependant, seuls 5% des patients avec un EBO décèderont d'un cancer de l'œsophage.

Facteurs de risque de cancer sur EBO :

- Obésité, +++++
- Longueur de l'EBO : > 8 cm risque ++
- Sexe masculin, consommation d'alcool et tabac
- Alimentation riche en nitrosamine (charcuterie++)
- Antécédents familiaux
- Antécédent de radiothérapie (Hodgkin et sein)
- Complications : ulcère, sténose ...

II.1.7. Diagnostic :

II.1.7.1. Découverte du diagnostic

- Terrain+++ : patient alcool-tabagique (pour les épidermoïdes).
- Asymptomatique dans 50% des cas. L'examen clinique est donc souvent normal, mais il doit rechercher des signes de complications locales ou à distance avant les explorations générales, ainsi qu'un cancer ORL associé.

ETAT GENERAL

- Altération de l'état général, perte de poids, anémie (inflammatoire et/ou carence martiale)

SIGNES EVOCATEURS

- Dysphagie +++ : (gêne ressentie à la déglutition) symptôme révélateur le plus fréquent. Elle peut être associée à des régurgitations et à une sialorrhée. Elle prédomine sur les solides puis sur les liquides.
- Toute dysphagie impose une endoscopie digestive haute+++
- Douleurs médiastinales, inter-scapulaires, le plus souvent intenses et nocturnes. Elles doivent faire évoquer un envahissement postérieur.
- Douleurs solaires: épigastriques transfixiantes qui témoignent d'un envahissement cœliaque.
- Toux à la déglutition : fausses routes par paralysie récurrentielle ou secondaire à une fistule œso- trachéale +++.
- Dysphonie (voire aphonie) : liée à une paralysie récurrentielle gauche.

AUTRES

- Métastases: adénopathie cervicale (ganglion de Troisier), métastase osseuse, hépatique, pulmonaire de découverte fortuite ou en cas de complication

- Dépistage: ATCD de cancer ORL, de RGO avec EBO, de maladie cœliaque, d'œsophagite peptique avec EOGD régulière.

II.1.7.2. Confirmation du diagnostic

Il est posé grâce à l'endoscopie avec biopsies :

II.1.7.2.1. EOGD

Met en évidence une tumeur végétante, ulcérée, saignant au contact, dure. Elle donne le siège précis par rapport aux arcades dentaires et à la ligne Z ++, la hauteur tumorale, son franchissement. On recherche la présence d'une muqueuse de Barrett -> biopsies multiples de la tumeur et étagées pour examen anatomopathologique.

L'utilisation de colorations (Lugol ou NBI [coloration artificielle]) permettent de potentialiser l'examen, surtout pour les petites tumeurs, la recherche de dysplasie ou de deuxième cancer, bien délimiter la tumeur.

II.1.7.3. Examens complémentaires

Le bilan va dépendre de l'extension de la lésion et du projet thérapeutique. Au minimum, il comportera l'EOGD, une évaluation nutritionnelle et du terrain (ORL ++++) et un scanner.

II.1.7.3.1. Biologie

- Bilan préopératoire: NFS, BHC, ionogramme, hémostase.
- Marqueurs tumoraux: Ag SCC (épidermoïde), ACE (adénocarcinome).

II.1.7.3.2. Bilan d'opérabilité :

TERRAIN : Il doit être exhaustif car ces patients ont souvent de nombreuses tares (alcool, tabac, dénutrition ...)

- **Respiratoire :** EFR, gaz du sang
- **Cardiaque :** ECG, voire Holter, coronarographie ...
- **Nutrition++++:** albuminémie, pré-albuminémie, calcul du BMI, calcul de la perte de poids
- **Hépatique:** bilan hépatique complet, TP, échographie hépatique
- **Etat général :** score OMS, Karnofsky, ASA ...

II.1.7.3.3. TDM Cervico-Thoraco-Abdominale

Examen d'imagerie de première intention. Il confirme la tumeur, précise l'envahissement local (aorte, trachée, bronche ...) et recherche des métastases (hépatiques, pulmonaires ...) et des ganglions régionaux

II.1.7.3.4. Echo-endoscopie

Elle décompose la paroi en 5, 7 voire 9 couches d'échogénicité différentes selon le type de sonde utilisée. Elle donne également des informations sur le statut ganglionnaire de la tumeur, mais la spécificité n'est pas encore très bonne. Elle permet enfin de réaliser une ponction-biopsie de ganglion suspect

Elle est inutile en cas de patient métastatique ou si la tumeur n'est pas franchie.

- Pour les tumeurs superficielles, elle est fondamentale : 30% des tumeurs T1 présentent un envahissement ganglionnaire.

Ce risque dépend de l'infiltration pariétale : < 3% quand la muqueuse n'est pas dépassée, 15% en cas d'envahissement du premier tiers de la sous- muqueuse, 50% en cas d'envahissement de l'ensemble de la sous- muqueuse -> intérêt d'une évaluation précise pour une éventuelle mucosectomie endoscopique. Tumeur T3 (dépassant la musculuse) avec un ganglion suspect d'envahissement (LN}

- Elle donne un score uTN selon l'infiltration en profondeur :
 - Tumeur infiltrant la muqueuse: T1 m1 m2 ou m3
 - Tumeur infiltrant la sous-muqueuse: T1 sm1 sm2 ou sm3
 - Ganglion suspect : uN+

II.1.7.3.5. Examens orl et pulmonaire

- Indispensable pour les cancers épidermoïdes de l'alcool-tabagique +++.

Ils comportent un examen bucco-rhino-pharyngé avec laryngoscopie indirecte (sous AG) à la recherche de cancers synchrones (12-17% des cas ...) et d'une paralysie récurrentielle, et une fibroscopie trachéo-bronchique : extension tumorale el/ou 2 cancer.

II.1.7.3.6. Pet-scan

- Systématique +++
- Détection des métastases et des adénopathies surtout en cas de doute au scanner
- Recherche contre-indication opératoire

- Lésion limitée afin de ne pas manquer un ganglion qui poserait l'indication d'un traitement néoadjuvant
- Evalue la tumeur avant le traitement néoadjuvant pour évaluer son efficacité

Les examens de seconde intention sont :

II.1.7.3.7. Transit œsophagien

- Réalisé en cas de tumeur non franchissable.
- Il étudie l'œsophage sus- et sous-jacent, recherche une fistule.
- Il peut apprécier également les dimensions de l'estomac pour la chirurgie.

II.1.7.3.8. Echographie sus-claviculaire

En cas de ganglions palpés ou vus sur un scanner. Une cytoponction écho-guidée peut être réalisée. En cas de traitement néoadjuvant ou de chimiothérapie, il faut également faire le bilan pré-thérapeutique des toxicités (cardiaque, neurologique, rénale ...).

II.1.8. Complications

Elles sont dominées par les extensions locales de la tumeur :

II.1.8.1. Extension latérale

Dysphagie, voire aphasie avec cachexie et dénutrition sévère, régurgitations et donc pneumopathies d'inhalations.

II.1.8.2. Extension médiastinale

- Récurent -> dysphonie et paralysie des cordes vocales -> fausses routes
- Bronche souche gauche, trachée-> fistule œso-trachéale avec pneumopathie, abcès pulmonaires ...
- Plèvre -> pleurésies par carcinose pleurale
- Aorte -> hématémèse massive
- Péricarde/cœur -> tamponnade
- Carotide, canal thoracique

II.1.8.3. Fistule oeso-trachéale :

Toux à la déglutition, infection pulmonaire à répétition ; accès de suffocation..

II.1.9. TRAITEMENT

- Prise en charge multidisciplinaire.
- Nutrition entérale ou parentérale (jéjunostomie, GEP, ...).

- Soutien psychologique.
- Antalgiques, soins de bouche.
- Scopolamine pour hypersialorrhée.
- Benzodiazepine, nifédipine, neuroleptique pour traitement du hoquet.
- Arrêt alcool et tabac.

II.1.9.1. CURATIF 20% DES CAS :

- usT1muqueux : phofothérapie dynamique ou mucosectomie endoscopique, tumeurs superficielles de moins de 2 cm (y compris EBO de haut grade). Risque: perforation, hémorragie, sténose;
- T1 sous muqueux T2T3 NO : chirurgie si marge de 5 cm en bas et 8 cm en haut morbimortalité ++ (5% décès dans les suites immédiates).

II.1.9.1.1. Contre-indication ++ :

- Formelles : métastases, tumeurs inextirpables.
- Relatives : > 75 ans, insuffisance respiratoire sévère, cirrhose Child B ou C, IDM récent, insuffisance cardiaque instable, perte de poids > 15%, OMS 3, extension organes de voisinage (trachée, gros vaisseaux), T3N1.

II.1.9.1.2. Mise en condition :

- Arrêt tabac et alcool, kinésithérapie respiratoire, renutrition.

Technique chirurgicale :

- -+ Tiers moyen ou inférieur : Lewis-Santy :
 - œsophagectomie subtotale + gastrectomie polaire supérieure + curage voie d'abord abdominale et thoracique (estomac tubulisé dans le thorax) .
- -+ Tiers supérieur : Akiyama : œsophagectomie subtotale, curage voie d'abord abdominale, thoracique et cervicale (estomac tubulisé jusqu'au cou).
- + /- Chimiothérapie adjuvante Cisplatine 5FU .
- +/- Radiochimiothérapie néoadjuvante pendant 1 mois si T3 ou N+ (5FU + Cisplatine).
- En cas de localisation 1 /3 sup, radiochimiothérapie exclusive .

II.1.9.2. PALLIATIF 80% :

- **Traitement endoscopique à visée symptomatique :**
 - 0 dilatation ; 0 destruction laser, plasma ; 0 endoprothèse : risque perforation, hémorragie, contre-indiquée si lésion très haute.

- **Tumeurs non opérables** : Radiochimiothérapie concomitante (50 Gy +cisplatine +5FU).
- **Formes métastatiques** : Chimiothérapie seule si absence de dysphagie (5FU cisplatine).
- **Contre-indication à la chimiothérapie** : Radiothérapie seule.

Remarque : options nombreuses (études en cours) :

- chimiothérapie adjuvante (5FU Cisplatine) ;
- radiochimiothérapie néo-adjuvante (50 Gy - 5 FU - Cisplatine) T3 N1 .

II.1.10. Surveillance

- Clinique et paraclinique tous les 3 mois pendant deux ans puis tous les 6 mois.
- FOGD, dépistage autres cancers (pulmonaires, ORL) . Survie 10 % à 5 ans .

II.1.11. Pronostic :

Le cancer de l'oesophage (CO) représente la 4^e cause de mortalité par cancer, et son pronostic reste sombre avec 10% de survie à 5 ans .C'est un cancer de diagnostic tardif et à pronostic défavorable en raison de l'absence de dépistage précoce de lésions précancéreuses, liée au retard de consultation

II.2. Cancer de l'estomac :

II.2.1. Définition :

Le cancer de l'estomac est une tumeur maligne qui se développe lentement, les principales tumeurs malignes de l'estomac sont : en première position, l'ADK gastrique qui est une tumeur épithéliale maligne développée à partir de la muqueuse gastrique, il s'agit de la troisième tumeur maligne du tube digestif après le cancer colorectal et le cancer pancréatique ; sa localisation préférentielle se situe sur la petite courbure gastrique (60 % des cas), soit au cardia soit au dernier tiers de l'antrum gastrique. Le deuxième type, lymphome du MALT qui se caractérise par une infiltration massive de cellules lymphoïdes dans la lamina propria entraînant une destruction des glandes gastriques et la formation de lésions lympho-épithéliales) ; les principaux lymphomes gastriques du MALT se divisent en deux catégories : lymphome à grandes cellules (haut grade de malignité), caractérisé par une tumeur volumineuse et ulcérée ; lymphome à petites cellules (bas grade de malignité), caractérisé par une réaction inflammatoire lympho-plasmocytaire, une formation de nodules lymphoïdes et la prolifération d'un clone cellulaire . Troisièmement, les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont les tumeurs mésenchymateuses les plus fréquentes du tube digestif,

principalement localisées dans l'estomac, corps et antra, beaucoup plus rares au niveau du cardia . Elles sont définies par leur expression immuno-histochimique c-kit positive, un récepteur transmembranaire spontanément activé après mutation somatique du gène c-kit .Ensuite, le cancer superficiel de l'estomac qui est un cancer limité à la muqueuse avec une extension possible dans la sous muqueuse avec ou sans métastases ganglionnaires ; il se manifeste souvent pendant plusieurs années sous une forme pseudo ulcéreuse sensible au traitement anti sécrétoire. A l'endoscopie, il se manifeste sous la forme d'un ulcère superficiel étendu, entouré d'une masse légèrement boursouflée. Le traitement chirurgical est le plus souvent efficace avec une survie de 5 ans supérieure à 90%

II.2.2. Epidémiologie :

L'incidence des cancers de l'estomac est l'objet de grandes variations géographiques ; C'est au Japon qu'elle est la plus élevée, suivie de la Chine, de l'Amérique du Sud, de l'Europe de l'Est et du Sud, notamment le Portugal. L'Europe Occidentale et l'Amérique du Nord sont des régions à risque moyen et l'Afrique à risque faible. En France, il n'y a pas de disparité régionale notable, l'incidence est un peu plus élevée dans le nord du pays que dans le sud. La prédominance masculine avec un sex-ratio de 2 est retrouvée dans les autres pays. Les cancers de l'estomac surviennent rarement avant l'âge de 40 ans. L'incidence augmente rapidement au-delà, avec un pic pendant la septième décennie. Plusieurs études épidémiologiques révèlent que l'incidence du cancer de l'estomac est plus élevée dans les classes socioéconomiques défavorisées, les causes en sont probablement multifactorielles. L'incidence des cancers de l'estomac a nettement diminué au cours de la seconde moitié du XXe siècle dans la plupart des pays Cependant, l'incidence du cancer gastrique demeure élevée avec 755 000 nouveaux cas par an ; le cancer gastrique reste au deuxième rang des cancers dans le monde et au cinquième rang des cancers en France.

II.2.3. Rappels :

II.2.3.1. Anatomie :

L'estomac est l'organe en forme de J situé dans les régions épigastrique, ombilicale et hypochondriale gauche de la cavité abdominale

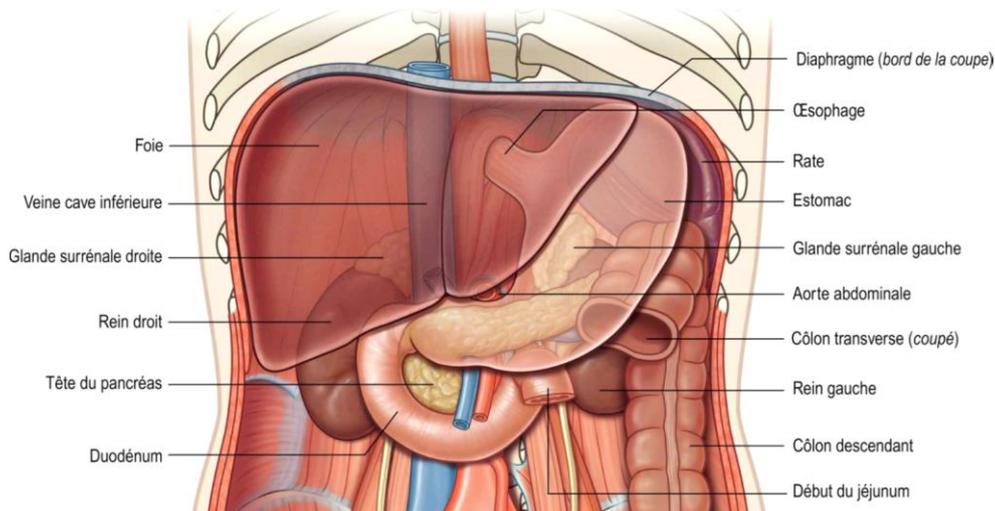


Figure 7 : L'estomac et les structures voisines.(Ross et Wilson anatomie et physiologie normale et pathologique)

Organes en rapport avec l'estomac

- *En avant* : le lobe gauche du foie et la paroi abdominale antérieure.
- *En arrière* : l'aorte abdominale, le pancréas, la rate, le rein et la surrénale gauches.
- *En haut* : le diaphragme, l'oesophage et le lobe gauche du foie.
- *En bas* : le côlon transverse et l'intestin grêle.
- *À gauche* : le diaphragme et la rate.
- *À droite* : le foie et le duodénum.

L'estomac est en continuité avec l'oesophage au niveau du sphincter inférieur de l'oesophage, et avec le duodénum au niveau du sphincter pylorique .Il a deux courbures. La *petite courbure* est courte, siège sur la face postérieure de l'estomac, et elle est la continuation vers le bas de la paroi postérieure de l'oesophage. Juste avant le sphincter pylorique, elle s'incurve vers la droite et le haut pour réaliser la forme de J. Là où l'oesophage rejoint l'estomac, la région antérieure forme un angle aigu vers le haut puis s'incurve vers le bas, formant la *grande courbure*, qui se dirige ensuite vers la droite et un peu vers le haut pour atteindre le sphincter pylorique.

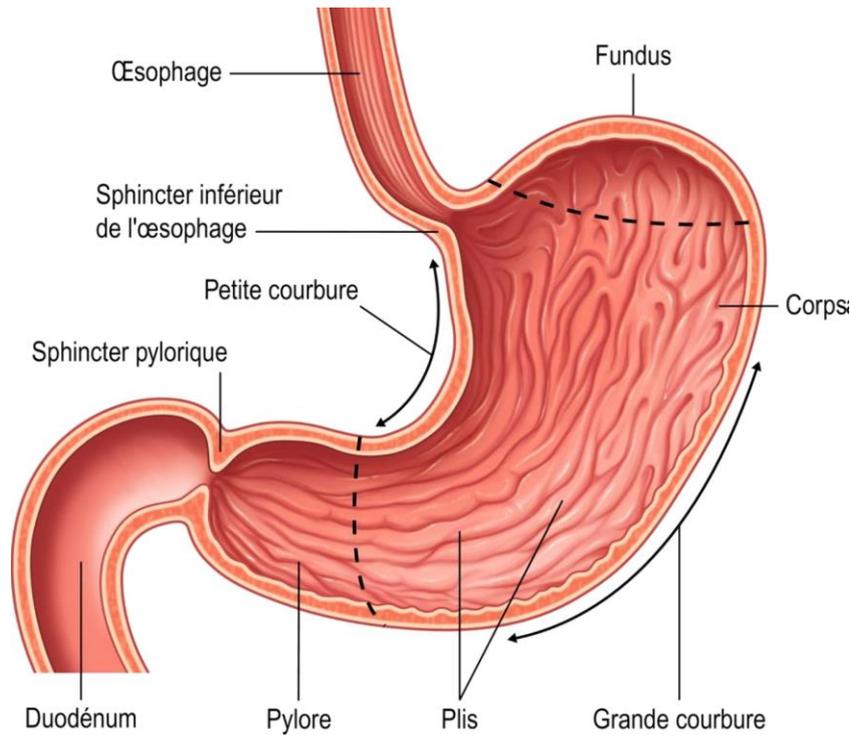


Figure 8 : Coupe longitudinale de l'estomac (Professeurs PM Motta, KR Porter et PM Andrews/Science Photo Library. Reproduit avec autorisation)

L'estomac est divisé en trois régions :

- le fundus ;
- le corps ;
- le pylore.

À l'extrémité distale du pylore se situe le sphincter pylorique, gardant l'orifice entre l'estomac et le duodénum.

II.2.3.2. Histologie :

Les quatre couches tissulaires qui constituent la structure de base du tube digestif sont présentes dans l'estomac, avec cependant quelques modifications.

a) Couche musculaire

La couche musculaire est faite de trois couches de fibres musculaires lisses :

- une couche externe de fibres longitudinales ;
- une couche moyenne de fibres circulaires ;
- une couche interne de fibres obliques.

L'estomac est différent des autres parties du tractus alimentaire, car il a trois couches au lieu de deux. Cette disposition permet la puissante action de brassage caractéristique de l'activité

gastrique, ainsi que le mouvement péristaltique. Le muscle circulaire est le plus fort entre le pylore et le sphincter pylorique.

Structure musculaire de l'estomac

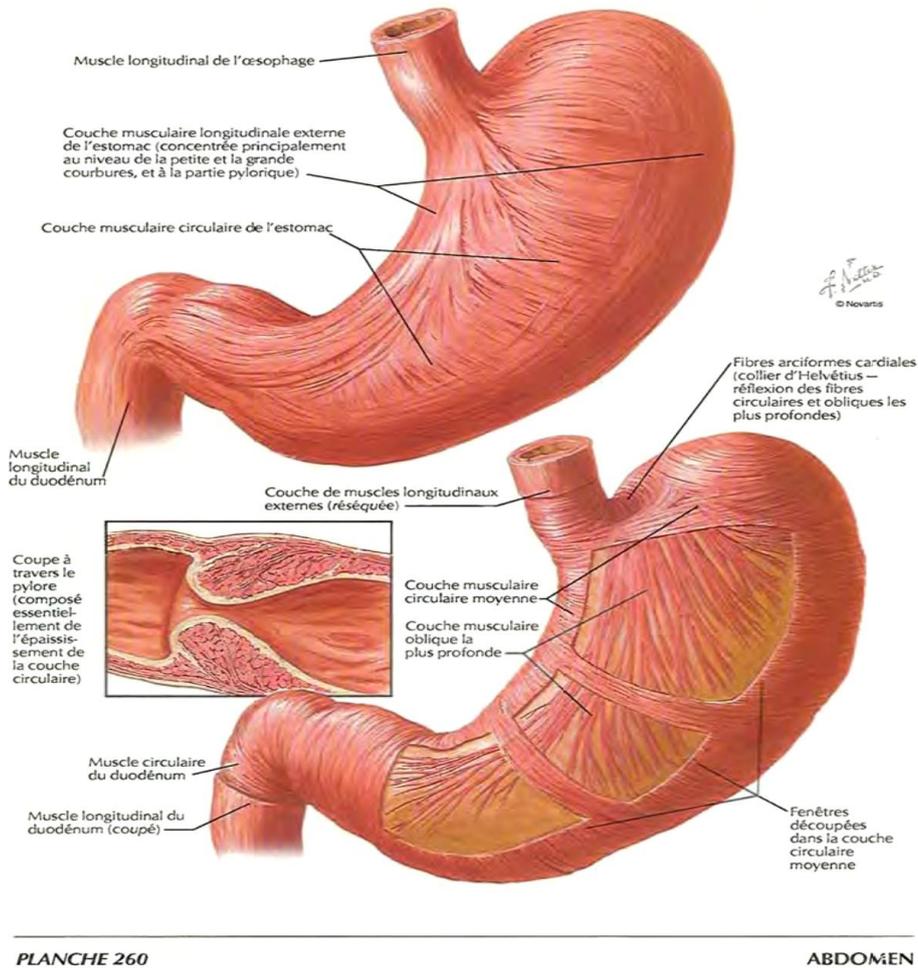


Figure 9 : structure musculaire de l'estomac (Professeurs PM Motta, KR Porter et PM Andrews/Science Photo Library. Reproduit avec autorisation)

b) Muqueuse

Quand l'estomac est vide, la membrane muqueuse qui le borde présente des plis longitudinaux qui disparaissent quand l'estomac est plein, sa surface prenant alors un aspect lisse, velouté. De nombreuses *glandes gastriques* sont situées sous la surface, dans la membrane muqueuse, et s'ouvrent en elle. Elles contiennent des cellules spécialisées, dont des cellules principales et des cellules pariétales, qui sécrètent les composantes du *suc gastrique* dans l'estomac, ainsi que des cellules entéro-endocrines (voir plus loin).



Figure 10 : Entrée d'une glande gastrique. Microscopie à balayage électronique en couleur de la muqueuse qui borde l'estomac. (Source : Professeurs PM Motta, KR Porter et PM Andrews/Science Photo Library. Reproduit avec autorisation.)

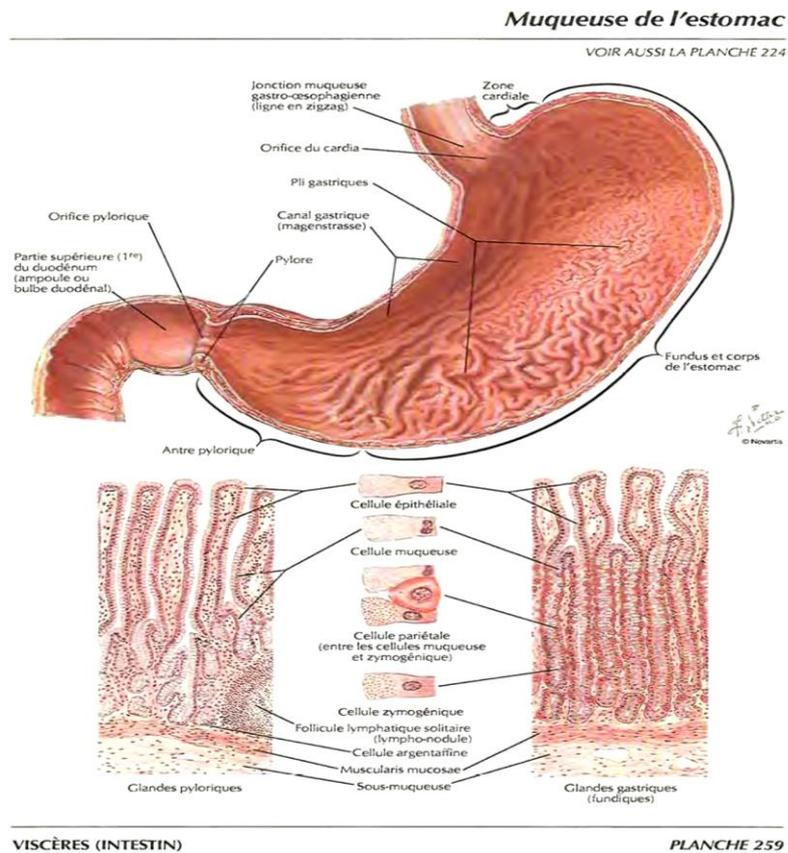


Figure 11 : Structure de la muqueuse de l'estomac (Professeurs PM Motta, KR Porter et PM Andrews/Science Photo Library. Reproduit avec autorisation)

II.2.3.3. Vascularisation

La vascularisation artérielle de l'estomac est assurée par l'artère gastrique gauche, une branche de l'artère coeliaque, l'artère gastrique droite et les artères gastro-épipliques.

Partie Théorique

Le drainage veineux se fait par des veines du même nom dans la veine porte

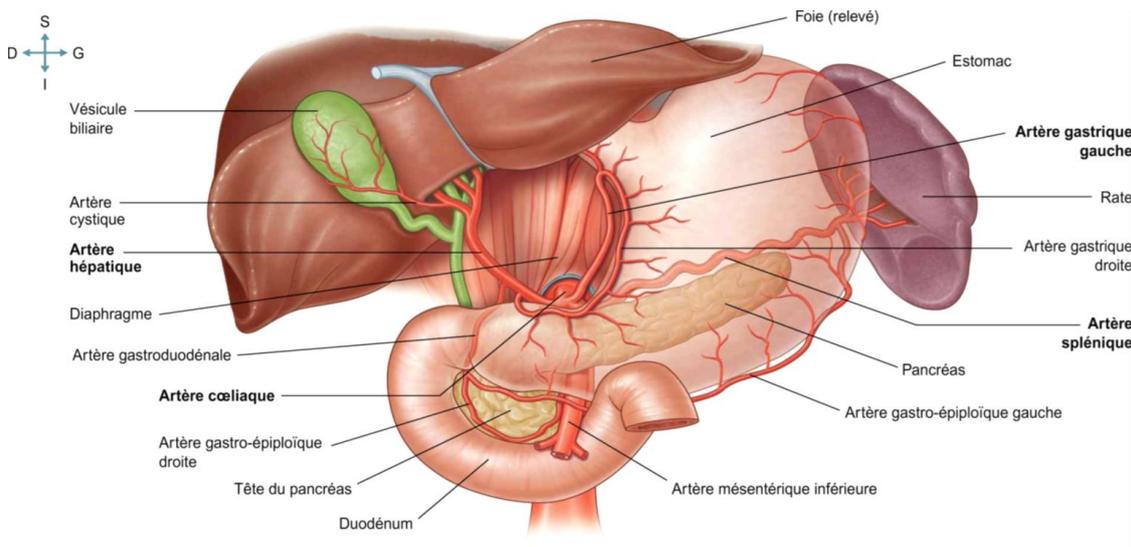


Figure 12 : L'artère coeliaque et ses branches. (Ross et Wilson anatomie et physiologie normale et pathologique)

- l'artère *gastrique gauche*, pour l'estomac ;
- l'artère *splénique*, qui irrigue le pancréas et la rate ;
- l'artère *hépatique*, vascularisant le foie, la vésicule biliaire et des parties de l'estomac, du duodénum et du pancréas.

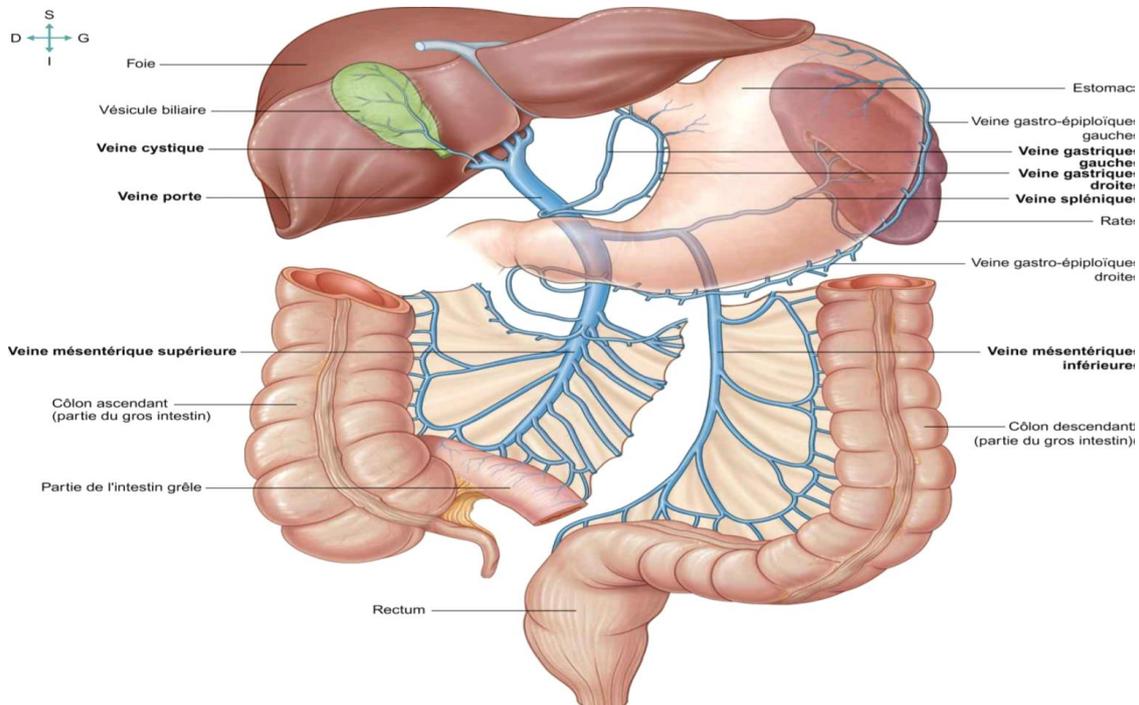


Figure 13 : Drainage veineux des organes abdominaux et formation de la veine porte.(Ross et Wilson anatomie et physiologie normale et pathologique)

II.2.4. Physiologie :

II.2.4.1. Suc gastrique et fonctions de l'estomac

La taille de l'estomac varie avec le volume de son contenu, qui peut être de 1,5 litre ou plus chez l'adulte après un repas copieux. Les aliments s'accumulent dans l'estomac en couches, la dernière partie du repas restant dans le fundus le plus longtemps. Le mélange des aliments et du suc gastrique se produit progressivement, et un certain temps s'écoule avant que les aliments soient assez acidifiés pour inactiver l'amylase salivaire.

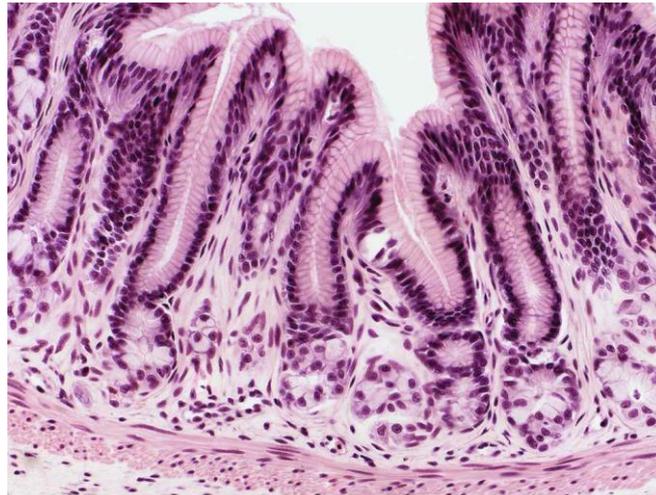
La contraction du muscle lisse gastrique génère un mouvement de brassage qui rompt le bolus et le mélange au suc gastrique pour produire une masse épaisse, très acide et semi-liquide appelée *chyme*. Les ondes péristaltiques dans la paroi gastrique propulsent le chyme vers le pylore. Le sphincter pylorique se ferme quand l'estomac est actif pour retenir les aliments dans l'estomac jusqu'à ce qu'ils soient suffisamment mélangés et prêts à passer dans l'intestin grêle. Une contraction péristaltique forte du pylore expulse de force de petites giclées du chyme dans le duodénum, à travers le sphincter pylorique.

La stimulation parasymphatique accroît la motilité de l'estomac et la sécrétion de sucs gastriques ; la stimulation sympathique a l'effet inverse.

II.2.4.2. Suc gastrique

Environ 2 litres de suc gastrique sont sécrétés chaque jour par des glandes particulières situées dans la muqueuse Il est fait :

- d'eau ;
- de sels minéraux ;
- de mucus, sécrété par les cellules muqueuses du col situées dans les glandes et à la surface gastrique ;
- de précurseurs inactifs d'enzymes : pepsinogènes sécrétés par les *cellules principales*, situées dans les glandes.



B

Figure 14 : Structure de la muqueuse gastrique montrant les glandes gastriques. A. Schéma. B. Coupe avec coloration de la région pylorique de l'estomac (grossissement $\times 150$)

(Source : B, Telser AG, Young JK, Baldwin KM 2007 Elsevier's integrated histology. Edinburgh : Mosby. Reproduit avec autorisation.)

II.2.4.3. Fonctions du suc gastrique

- L'eau continue à rendre plus liquides les aliments déglutis.
- L'acide chlorhydrique :
 - acidifie les aliments et inactive l'amylase salivaire ;
 - tue les microbes ingérés.
- Les *pepsinogènes* sont activés en *pepsines* par l'acide chlorhydrique et par les pepsines déjà présentes dans l'estomac. Ces enzymes commencent la digestion des protéines, les scindant en molécules plus petites. Les pepsines sont les plus actives à un pH très bas, entre 1,5 et 3,5.
- Le *facteur intrinsèque* est nécessaire à l'absorption de la vitamine B12 dans l'iléon.
- Le *mucus* prévient l'atteinte traumatique de la paroi gastrique en lubrifiant le contenu gastrique. Il empêche l'agression chimique de la paroi en agissant comme une barrière entre la muqueuse gastrique et le suc gastrique très corrosif. En effet, l'acide chlorhydrique est présent à une concentration potentiellement dommageable, et les pepsines digéreraient les tissus gastriques.

II.2.4.4. Sécrétion du suc gastrique

Une petite quantité de suc gastrique est toujours présente dans l'estomac, même quand il ne contient pas d'aliments. Cela est appelé *suc de jeûne*. La sécrétion atteint son maximum

environ 1 heure après le repas, puis redescend au niveau du jeûne après environ 4 heures. La sécrétion du suc gastrique passe par trois phases

1. Phase céphalique

La sécrétion survient avant que les aliments atteignent l'estomac ; il est dû à la stimulation réflexe des nerfs vagues, initiée par la vue, l'odeur, le goût ou la pensée des aliments. La stimulation sympathique, par exemple au cours des états émotionnels, inhibe l'activité gastrique.

2. Phase gastrique

Quand elles sont stimulées par la présence d'aliments, les *cellules entéro-endocrines* situées dans les glandes gastriques sécrètent l'hormone *gastrine* directement dans le sang circulant. La gastrine, en circulant avec le sang qui vascularise l'estomac, stimule les glandes gastriques à produire plus de suc gastrique. De cette façon, la sécrétion de suc digestif se poursuit après la fin du repas et une fois la phase céphalique terminée. La sécrétion de gastrine s'arrête quand le pH dans le pylore tombe à environ 1,5.

3. Phase intestinale

Quand le contenu de l'estomac partiellement digéré atteint l'intestin grêle, deux hormones, la *sécrétine* et la *cholécystokinine* sont produites par les cellules entéroendocrines de la muqueuse intestinale. Elles ralentissent la sécrétion de suc gastrique et diminuent la motilité gastrique. En ralentissant la vidange de l'estomac, le chyme dans le duodénum devient plus intimement mélangé avec la bile et le suc pancréatique. Cette phase de la sécrétion gastrique est plus marquée quand le repas est riche en graisses.

La vitesse avec laquelle l'estomac se vide dépend en grande partie du type d'aliment ingéré. Un repas d'hydrates de carbone quitte l'estomac en 2 à 3 heures ; un repas protéique reste plus longtemps, et un repas de graisses encore plus.

II.2.4.5. Fonctions de l'estomac

Ces fonctions comprennent :

- le stockage temporaire, donnant aux enzymes digestives, les pepsines, le temps d'agir ;
- la digestion chimique par les pepsines, qui dégradent les protéines en polypeptides ;
- la rupture mécanique des aliments par l'activité des trois couches de muscle lisse permettant à l'estomac de brasser les aliments, et la liquéfaction du contenu gastrique

en chyme grâce au suc gastrique. La motilité et la sécrétion gastriques sont augmentées par la stimulation nerveuse parasympathique ;

- la limitation de l'absorption d'eau, d'alcool et de certains médicaments liposolubles ;
- la défense non spécifique contre les microbes, assumée par l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Des vomissements peuvent être une réponse protectrice par exemple à la présence d'irritants gastriques, ou de toxines circulantes ;
- la préparation du fer à son absorption – l'acidité de l'estomac solubilise les sels de fer, essentiels pour l'absorption de fer dans l'intestin grêle ;
- la production et la sécrétion de facteur intrinsèque nécessaire à l'absorption de la
- vitamine B12 dans l'iléon terminal ; son déficit entraîne une anémie pernicieuse
- la régulation du passage du contenu gastrique dans le duodénum. Quand le chyme est suffisamment acidifié et liquéfié, le pylore force, en se contractant, de petits jets de contenu gastrique à gagner le duodénum en traversant le sphincter pylorique. Normalement, le sphincter est fermé, ce qui empêche le reflux du chyme dans l'estomac ;
- la sécrétion de l'hormone gastrine

II.2.5. Anatomopathologie

II.2.5.1. Macroscopie

Elles correspondent aux différents aspects endoscopiques avec trois modes possibles de développement tumoral : bourgeonnement, infiltration ou ulcération pouvant réaliser des tumeurs végétantes polypoides, des cancers infiltrants comme les limites gastriques, des cancers ulcérimiformes appelés par certains « ulcères malins » et qui se présentent comme des ulcérations à bord taillé à pic, sans bourrelet net, les plis radiés venant au contact de la perte de substance. Dans la plupart des cas, les trois aspects macroscopiques sont associés pour donner le cancer en « lobe d'oreille » ; c'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant creusée dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier

II.2.5.2. Microscopie

L'étude histologique permet de distinguer trois formes des tumeurs gastriques :

1. **les formes typiques** : ce sont des ADKs de différenciation variable, les cellules sont cubiques, basophiles ou claires et spumeuses avec des inclusions mucipares. Ces cellules ont tendance à se regrouper en structures glandulaires ;

- 2. les formes atypiques** : ce sont des ADKs où les cellules tumorales sont en plages ou isolées, dispersées dans un stroma fibreux dense, sans aucune tendance au groupement glandulaire. Ces cellules sont souvent muco-sérétantes une grosse vacuole rejette les noyaux à la périphérie donnant l'aspect des cellules en bague à chaton ;
- 3. Les formes métaplasiques** : ce sont des ADKs de type intestinal constitués de hautes cellules cylindriques basophiles. Elles sont agencées en grande cavité plus ou moins dilatées ou en végétation capillaire

II.2.5.3. Classification et stades du cancer gastrique :

- 1. Classification de l'OMS** : La classification de l'OMS publiée en 2010 semble être la plus détaillée Elle reconnaît quatre types de CG
 - **L'adénocarcinome tubulaire** : le plus courant de CG précoce.
 - **L'adénocarcinome papillaire** : affecte les personnes âgées.
 - **L'adénocarcinome mucineux** : se caractérise par des pools mucineux extracellulaires.
 - **Le carcinome à cellules en anneau à chevalière** : peu cohésifs. La classification de l'OMS approuve d'autres variantes rares. Parmi eux : le carcinome adénosquameux, le carcinome épidermoïde, l'adénocarcinome hépatoïde, le carcinome avec stroma lymphoïde, le choriocarcinome, le carcinome à cellules pariétales, la tumeur rhabdoïde maligne, le carcinome mucoépidermoïde, le carcinome à cellules de paneth, carcinome indifférencié, carcinome adéno-neuroendocrinien mixte, adénocarcinome oncocytaire
- 2. Classification de Ming et Goseki** : La classification de Ming, est basée sur la croissance de la lésion et reconnaît deux types : le type d'expansion et le type d'infiltration .Alors que, Goseki divise le CG en quatre groupes.
 - **Groupe 1**: bonne différenciation tubulaire, faible quantité de mucus dans le cytoplasme.
 - **Groupe 2**: bonne différenciation tubulaire, riche quantité de mucus dans le cytoplasme.
 - **Groupe 3**: mauvaise différenciation tubulaire, faible quantité de mucus dans le cytoplasme.
 - **Groupe4**: mauvaise différenciation tubulaire, riche quantité de mucus dans le cytoplasme.
- 3. Classification TNM** : La classification tumeur-node-métastase (TNM) est la norme mondiale pour stadifier les tumeurs solides .Elle détermine le stade de la maladie (O'connor, 1999) :

Partie Théorique

- **T** : fait référence à la profondeur de l'invasion tumorale à travers la paroi gastrique,
- **N** : représente l'étendue de l'atteinte des ganglions lymphatiques,
- **M** : indique la présence ou l'absence d'une maladie métastatique. D'après Catalano et al. (2009) :

➤ Tumeur (T) :

TX : tumeur primaire ne peut pas être évaluée

T0 : pas de signe de tumeur primitive

Tis: carcinome in situ : tumeur intraépithéliale sans envahissement de la lamina propria

T1 : tumeur envahit la lamina propria ou la sous-muqueuse

T2 : tumeur envahit la musculature propria ou la sous-séreuse

***T2a** : tumeur envahit la musculature propria

***T2b** : tumeur envahit la sous-séreuse

T3 : tumeur envahit la séreuse (péritoine viscéral) sans envahir les structures adjacentes

T4 : tumeur envahit directement les structures adjacentes

➤ Ganglions lymphatiques régionaux (N) :

NX : le ou les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués

N0 : aucune métastase ganglionnaire régionale

N1 : métastase dans un à six ganglions lymphatiques régionaux

N2 : métastase dans 7 –15 ganglions lymphatiques régionaux

N3 : métastase dans plus de 15 ganglions lymphatiques régionaux

➤ Métastase à distance (M) :

MX : présence de métastase à distance ne peut pas être évaluée

M0 : pas de métastase à distance

M1 : métastase à distance.

➤ Stadification :

- **stade 0** : Tis N0 M0 (carcinome in situ).
- **stade I** : T1 N0-1 M0 (IA) (IB) / T2a/b N0 M0 (IB)
- **stade II** : T1 N2 M0 / T2a/b N1 M0 / T3 N0 M0
- **stade III** : T2a/b N2 M0 (IIIA) / T3 N1-2 M0 (IIIA) (IIIB) / T4 N0 M0 (IIIA)
- **stade IV** : T4 N1-2 M0 / Tout T N3 M0 / Tout T tout N M1

II.2.6. Facteurs de risque

II.2.6.1. Facteurs alimentaires :

Les aliments les plus fréquemment incriminés par les épidémiologistes sont : Les poissons et les viandes fumées à cause de leur contenu riche en hydrocarbures carcinogéniques ; les diètes riches en protéines à cause de leur contenu important en nitrates et en nitrites ; enfin les aliments très salés et très épicés

II.2.6.2. Facteurs génétiques

Au niveau génétique, certains polymorphismes ont été montrés associés avec un risque plus élevé de développer un ADK gastrique distal. Ces polymorphismes concernent essentiellement des gènes impliqués dans la réponse inflammatoire et immunitaire. Ainsi, certains allèles de l'interleukine 1B ou de son récepteur, du TNFa (Tumor Necrosis Factor a) ou de l'interleukine 10 peuvent influencer le développement de ce type de cancers

. Quelques travaux ont également montrés que certains polymorphismes pouvaient représenter un facteur de risque de développer un lymphome gastrique du MALT

II.2.6.3. Hélicobacter pylori :

L'Hélicobacter pylori est une bactérie à transmission orofécale. Il a été reconnu par l'OMS comme carcinogène gastrique en 1994.

II.2.6.4. Les lésions et conditions précancéreuses :

Sont :

- ⊗ Les polypes adénomateux gastriques
- ⊗ La maladie de Ménétrier : gastropathie hypertrophique caractérisée par un épaissement considérable de la muqueuse gastrique.
- ⊗ Ulcère gastrique chronique
- ⊗ Gastrite chronique
- ⊗ Moignon de gastrectomie partielle
- ⊗ Métaplasie et dysplasie gastrique
- ⊗ Maladie de Biermer

II.2.7. Diagnostic

II.2.7.1. Circonstances de découverte :

Le plus souvent, le cancer de l'estomac est évoqué devant les signes cliniques suivants :

- épigastralgies ;

- nausées et vomissements répétés ;
- altération de l'état général (anorexie, asthénie, amaigrissement) ;
- hémorragie gastro-intestinale et/ou anémie chronique ;
- dysphagie, généralement semi-récente, chronique et progressive.

Plus rarement :

- lors de la surveillance d'une gastrite biermérienne ;
- devant une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire (dans le cas d'un syndrome paranéoplasique) ;
- lors d'un examen d'imagerie. Toute suspicion diagnostique de cancer de l'estomac justifie une endoscopie œsogastrique avec biopsies.

II.2.7.2. Confirmation du diagnostic

► Endoscopie haute

L'endoscopie œsogastrique avec biopsies multiples s'impose pour le diagnostic. En cas d'incertitude après un 1er examen ou de persistance des troubles, les biopsies doivent être répétées.

► Examen anatomopathologique

L'examen anatomopathologique précise le type histologique de la tumeur et le grade selon la classification OMS. Par ailleurs, sur les pièces opératoires, il précise les mensurations de la lésion, le nombre de foyers retrouvés, leur taille, leur localisation et la classification pTNM. L'examen anatomopathologique permet également d'apprécier des éléments pronostiques et prédictifs de réponse à certains traitements dans le cancer gastrique¹³.

► Biologie

Les marqueurs tumoraux Antigène carcino-embryonnaire (ACE) et Cancer antigen 19-9 (CA19-9) ne sont pas utiles pour le diagnostic initial.

II.2.7.3. Bilan d'extension

► Examen clinique :

L'examen clinique repose notamment sur la recherche :

- d'une ascite ;

- de symptômes évoquant une anémie ;
- de masse abdominale ;
- d'adénopathies sus-claviculaires ;
- d'un nodule de carcinose dans le cul de sac de Douglas (toucher rectal).

► **Imagerie**

Le bilan d'extension comprend une TDM thoraco-abdominopelvienne à la recherche de métastases hépatiques, pulmonaires ou ovariennes, des adénopathies sus et sous-diaphragmatiques, d'une carcinose péritonéale ou d'un envahissement des organes de voisinage. D'autres examens d'imagerie non systématiques peuvent être utiles :

Une TEP-TDM : discutée au cas par cas, notamment en cas de résultat de TDM équivoque
une écho-endoscopie haute pour l'évaluation de l'envahissement pariétal et ganglionnaire ;
une scintigraphie osseuse et/ou au mieux une IRM cérébrale en cas de signes d'appel clinique.

► **Autres examens**

D'autres examens peuvent être indiqués, notamment une laparoscopie exploratrice pour les adénocarcinomes potentiellement résecables.

► **Classification de la tumeur**

La classification TNM/AJCC est généralement utilisée pour caractériser l'extension de la maladie

II.2.7.4. Bilan préthérapeutique

Le bilan préthérapeutique identifie les comorbidités et évalue la faisabilité des différentes options thérapeutiques. Ces éléments guident la décision thérapeutique.

► **Comorbidités** : Les examens suivants sont réalisés en fonction du traitement envisagé :

- une évaluation de l'état général (classification OMS) ;
- un bilan nutritionnel clinique et biologique (pourcentage d'amaigrissement, protidémie, albuminémie) ;
- une recherche de signes de cirrhose ;
- une évaluation cardiologique ;
- une évaluation pulmonaire
- une consultation d'aide au sevrage tabagique et alcoolique, (si pertinente), pour améliorer l'efficacité et la sécurité des traitements ;

- un bilan sanguin (hémogramme, fonctions rénale et hépatique).

► Facteurs pronostiques

Les facteurs pronostiques qui sont pris en compte dans la décision thérapeutique du cancer de l'estomac sont :

- le stade tumoral TNM clinique (cf. Annexe 2) qui est déterminé à partir du scanner et ou de l'écho-endoscopie ;
- l'âge physiologique, l'état général et nutritionnel ;
- les comorbidités.

► Immuno-histochimie

Le bilan comprend une détermination du statut du récepteur HER-2 en cas d'un bilan d'extension évoquant une forme métastatique du cancer de l'estomac. Cet examen se fait sur biopsie gastrique.

► Oncogénétique

Une consultation d'oncogénétique, à la recherche d'une mutation du gène de la Cadherine E (CDH1) ou du syndrome de Lynch¹⁴, doit être proposée, en cas d'antécédents familiaux de cancers digestifs ou gynécologiques ou de survenue d'un adénocarcinome gastrique avant 40 ans.

II.2.7.5. Démarche diagnostique

► Interrogatoire

L'interrogatoire permet de préciser notamment les antécédents, personnels et familiaux, les facteurs de risque et les comorbidités.

► Examen clinique

L'examen clinique repose notamment sur la recherche :

- d'une ascite ;
- de symptômes évoquant une anémie ;
- d'une masse abdominale (hépatomégalie) ;
- d'adénopathies sus-claviculaires ;
- d'une carcinose péritonéale (toucher rectal).

II.2.8. Modalités thérapeutiques

Il existe plusieurs types de traitements qui vont dépendre du type de cancer, de ses caractéristiques, du stade de la tumeur et du patient lui-même

II.2.8.1. Curatif :

► CHIRURGIE

La Chirurgie est le seul traitement potentiellement curatif du CG. Elle est recommandée pour les stades I à IIIB avec un objectif curatif. Elle peut également, de cas en cas, être envisagée à titre palliatif dans le stade IV. La résection chirurgicale de la tumeur peut être réalisée selon trois modalités : lorsque la tumeur est très petite, peu profonde et sans extension aux ganglions ou à d'autres organes, une résection par endoscopie est possible ; lorsque la tumeur est moins superficielle et située dans la partie inférieure de l'estomac (antre), une gastrectomie partielle est pratiquée ; lorsque la tumeur est située au niveau du corps de l'estomac ou du cardia, la gastrectomie doit être totale. Dans ce cas, l'estomac est retiré entièrement. L'extrémité de l'œsophage est alors raccordée à l'intestin : cette reconstruction est appelée anastomose œso-jéjunale .

II.2.8.2. Palliatif :

► TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE

Ce type de traitement ne s'adresse qu'aux cancers superficiels dont le diagnostic est établi par l'échoendoscopie qui ne présentent un risque de métastase ganglionnaire que de 4%. Cette technique permet un examen histologique complet de la tumeur réséquée. En cas de résection incomplète ou d'invasion de la muqueuse, un traitement complémentaire doit être envisagé. Le plasma argon peut être une alternative à la mucosectomie lorsque celle-ci n'est pas réalisable mais le pronostic des patients à long terme n'est pas établi. Le plasma argon peut également être utilisé à visée palliative pour contrôler un saignement ou tenter une désobstruction tumorale.

► LA CHIMIOThERAPIE

En raison du pronostic médiocre des cancers gastriques après résection curatrice, le recours à un traitement adjuvant ou néoadjuvant apparaît nécessaire. Cependant, malgré de nombreux essais thérapeutiques, les modalités et le bénéfice d'un traitement adjuvant ne sont toujours pas clairement établis.

► LA CHIMIOThERAPIE ADJUVANTE ET NEOADJUVANTE

Les constatations opératoires et l'extension de la maladie au moment du diagnostic font que le risque de récurrence du cancer gastrique est très élevé ; ce qui a naturellement conduit à la chimiothérapie adjuvante. Les principaux médicaments utilisés sont : le 5 FU, le Cisplatine, la Mitomycine C et l'Adriamycine. Il faut distinguer les études asiatiques, et notamment

japonaises, des études occidentales. Au Japon, la chimiothérapie adjuvante, à base de Tégafur et/ou Mitomycine, le plus souvent associé à une immunothérapie, est considérée comme un standard thérapeutique depuis plusieurs années après études contrôlées. A l'inverse, la plupart des essais occidentaux comparant une chimiothérapie postopératoire à une chirurgie seule, se sont avérés décevants. Cependant, les auteurs se sont orientés vers la chimiothérapie néoadjuvante préopératoire, qui a pour but d'améliorer les possibilités et/ou la qualité de résection chirurgicale. En fait elle peut avoir trois avantages :

- Permettre une réduction tumorale
- Traiter précocement les micrométastases infraclinique
- Sélectionner les tumeurs chimioensibles pouvant justifier d'une chimiothérapie adjuvante après l'exérèse chirurgicale.

► LA CHIMIOThERAPIE INTRAPERITONEALE

C'est une alternative logique à la voie systémique dans la mesure où la diffusion péritonéale de la maladie est importante. Elle permet de délivrer localement des produits avec une concentration très élevée ainsi qu'un passage portal préférentiel qui pourrait diminuer le développement de métastases péritonéales et hépatiques. 3-1-5 la chimio-hyperthermie Le premier but de la CHIP est de nettoyer la cavité abdominale des cellules tumorales libres et de détruire les métastases péritonéales par l'action conjuguée de la chaleur et des drogues antimitotiques(46). Elle trouve son indication en cas de carcinose péritonéale occulte et semble permettre une réponse partielle ou complète dans 50% des cas avec amélioration de la survie, mais reste inefficace en cas de carcinose macronodulaire ou lors d'une pénétration tumorale profonde.

L'IMMUNOCHIMIOThERAPIE

Plusieurs travaux japonais ont étudié l'effet d'immunostimulants en tant qu'adjuvant de la chirurgie à visée curative. Cependant, les résultats n'ont pas été confirmés en Europe ni aux Etats-Unis et ce d'autant que certains immunostimulants testés ne sont pas disponibles en occident.

► LA RADIOTHERAPIE

Son efficacité à visée curative n'a pas été démontrée ; en effet il existe peu d'essai sur le sujet et la plupart associent radiothérapie et chimiothérapie. La radiothérapie peropératoire constitue une voie de recherche intéressante, dans la mesure où les essais réalisés montraient une tendance à l'amélioration de la survie sans que cela soit réellement significati

► EFFETS SECONDAIRES POSSIBLES DE LA RADIOTHERAPIE DU CANCER DE L'ESTOMAC :

- Nausées et vomissements
- Fatigue
- Entérite radique
- Réactions cutanées
- Perte de poids
- Atteinte du rein

Effets secondaires possibles de la thérapie biologique du cancer de l'estomac :

- Symptômes pseudo-grippaux
- Fatigue
- Diarrhée
- Éruption cutanée
- Dommages au cœur Peu importe le type de traitement choisi pour un cancer de l'estomac, il est toujours possible que certains effets secondaires se produisent. Cependant, ils n'affectent pas toutes les personnes; si c'est le cas, chacune ne les ressent pas de la même façon.

Les effets secondaires de la thérapie biologique dépendent surtout des éléments suivants :

- dose
- état de santé global de la personne Les effets secondaires peuvent se produire en tout temps lors de la thérapie biologique. Certains se manifestent en cours de traitement, tout de suite après ou seulement quelques jours ou quelques semaines plus tard. La plupart se résorbent une fois la thérapie biologique terminée. Les effets tardifs peuvent se manifester des mois voire des années après une thérapie biologique. Certains effets secondaires peuvent durer longtemps ou être permanents. Il est important de signaler tout effet secondaire. On peut évaluer la gravité de certains d'entre eux. Il arrive parfois qu'on doive ajuster la thérapie biologique si les effets sont importants.

II.2.9. Suivi après un traitement du cancer de l'estomac :

Le cancer de l'estomac se comporte différemment chez chaque personne : c'est pourquoi un programme de suivi standard ne convient pas à tous les cas. Toute personne atteinte devrait discuter avec son médecin d'un plan de suivi qui répond à sa propre situation. Le chirurgien, les spécialistes du cancer (oncologues) et le médecin de famille se partagent souvent cette

responsabilité. Une fois le traitement terminé, le patient doit signaler au médecin l'apparition de nouveaux symptômes ou la présence de symptômes qui persistent sans attendre au prochain rendez-vous fixé. Ce sont entre autres ceux-ci :

- douleur ou augmentation de la douleur déjà présente
- difficulté à manger ou à avaler
- vomissements
- enflure de l'abdomen
- perte de poids Le risque de réapparition du cancer de l'estomac est plus élevé au cours des 3 années qui suivent le traitement, donc on doit faire un suivi étroit de la personne pendant cette période.

II.2.9.1. Planification du suivi :

Le suivi varie après le traitement du cancer de l'estomac. Les consultations sont habituellement ainsi prévues :

- 3 mois après le traitement initial
- aux 3 à 6 mois pendant les 3 premières années
- une fois par année par la suite

II.2.9.2. Interventions :

Lors d'une visite de suivi, le médecin pose habituellement des questions sur les effets secondaires du traitement et la capacité d'adaptation de la personne. Il peut également lui demander si elle s'alimente bien. Le médecin pourrait aussi faire un examen physique complet, dont un examen de l'abdomen. Des examens pourraient être prescrits dans le cadre du suivi ou si le médecin soupçonne la réapparition du cancer (récidive) :

- **Taux de vitamine B12 :** On surveille ce taux chez les personnes qui ont subi une gastrectomie partielle ou totale puisque l'estomac ne peut plus absorber la vitamine B12.
- **Formule sanguine complète (FSC) :** On peut faire une FSC pour vérifier la présence d'une anémie ce qui peut laisser croire que la tumeur saigne.
- **Analyses biochimiques sanguines :** On peut faire un test de la fonction hépatique et de la fonction rénale pour savoir si le cancer de l'estomac s'est propagé au foie ou aux reins.
- **Endoscopie**

- **Tomodensitométrie (TDM) :** Si on observe une récurrence lors du suivi, la personne atteinte sera évaluée par l'équipe d'oncologie afin de déterminer les meilleures options de traitement.

II.2.10. Soins de soutien pour le cancer de l'estomac :

Les soins de soutien permettent aux gens de surmonter les obstacles physiques, pratiques, émotionnels et spirituels engendrés par le cancer de l'estomac. C'est une composante importante des soins apportés aux personnes atteintes de cette maladie. De nombreux programmes et services permettent de répondre aux besoins et d'améliorer la qualité de vie de ces personnes et de leurs proches, en particulier une fois que le traitement est terminé

Se rétablir du cancer de l'estomac et s'adapter à sa vie après le traitement diffèrent pour chaque personne, selon l'étendue de la maladie, le type de traitement administré et bien d'autres facteurs. La fin du traitement d'un cancer peut engendrer des émotions partagées. Même si le traitement est terminé, il pourrait y avoir d'autres questions à régler, comme l'adaptation aux effets secondaires à long terme. Une personne qui a été traitée pour un cancer de l'estomac peut se préoccuper des aspects suivants

II.2.11. pronostic :

Le pronostic est lié aux constatations anatomopathologiques. Histologiquement plus les tumeurs sont indifférenciées plus elles sont plus agressives. A l'inverse, plus une tumeur est différenciée, plus son évolution est favorable. Le pronostic est meilleur dans les cancers végétant endogastriques et dans les tumeurs de l'antrum, mais mauvais dans les tumeurs du cardia et les cancers diffus

II.3. Cancer colorectal :

II.3.1. Généralité :

Le cancer colorectal (CCR), par sa fréquence et sa gravité, représente un sérieux problème de santé publique à l'échelle mondiale. Il est une cause importante de décès lié au cancer. Il occupe la 3ème place par son incidence, 694000 décès par cancer colorectal sont enregistrés chaque année dans le monde. De nombreux facteurs ont pu être identifiés comme étant associés à une incidence accrue des cancers colorectaux. En effet, l'alimentation serait responsable de 30 à 50 % des cas de CCR.

En Algérie, les cancers digestifs notamment colorectaux connaissent une augmentation rapide depuis le début des années 2000. Le cancer du côlon et du rectum viennent en tête avec

8500 cas enregistrés annuellement après le cancer de poumon chez les hommes et le cancer du sein chez les femmes. En 2010, le cancer du colo-rectum a représenté chez l'homme 15,7% de l'ensemble des cancers. Chez la femme, le cancer du colo-rectum a représenté 16,7%, de tous les cancers féminins. D'après le registre des cancers de Tlemcen, les CCR occupent la 2ème position chez l'homme et la 3ème chez la femme. (BENBEKHTI ABDREBBI Samira, 2020)

II.3.2. Rappels :

II.3.2.1. Anatomie du colon :

Le colon est la partie du gros intestin comprise entre la valvule iléo-caecal et la jonction rectosigmoïdienne à 12-15 cm de l'anus. Il est de couleur blanchâtre et de surface irrégulière.

Le diamètre est de 8 cm à son origine et de 4 cm à sa terminaison. Il mesure environ 1,50 m.

II.3.2.1.1. Subdivision :

Le colon est disposé en cadre dans la cavité abdominale. Il comporte plusieurs segments qui diffèrent par leur situation, configuration, fixité, rapports et leurs vascularisation.

A- Division anatomique classique :

Le colon est composé de 6 segments et 2 angles :

1- Les segments :

- 1- Le caecum.
- 2- Le colon ascendant.
- 3- Le colon transverse.
- 4- Le colon descendant.
- 5- Le colon iliaque.
- 6- Le colon pelvien ou sigmoïde.

2- Les angles :

- 1- L'angle colique droit.
- 2- L'angle colique gauche.

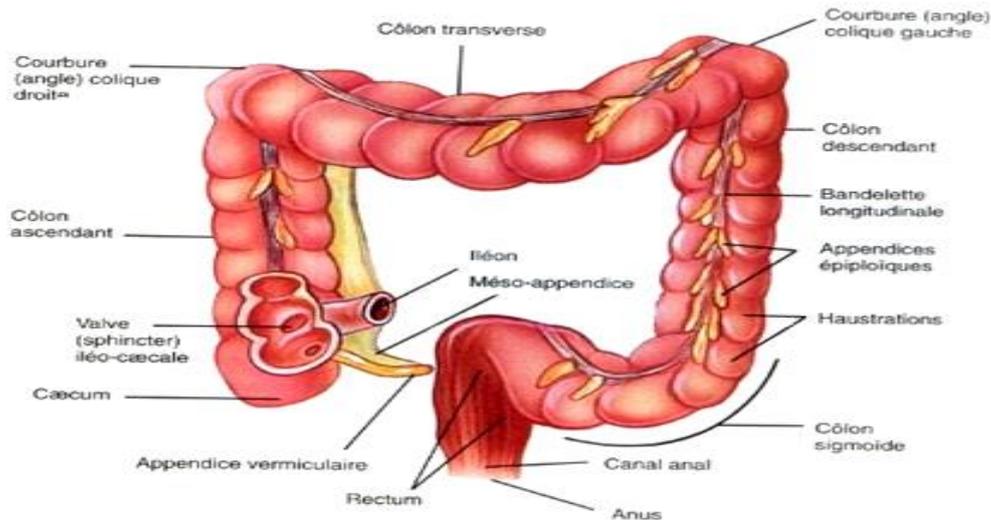


Figure 15 : Configuration externe du colon vue antérieure (K, 2016/2017)

B- Division vasculaire:

1- **Le colon droit:** Vascularisé par l'artère mésentérique supérieure, il comprend:

- le caecum et l'appendice
- le colon ascendant
- l'angle colique droit
- environ les 2/3 droits du colon transverse

2- **Le colon gauche:** Vascularisé par l'artère mésentérique inférieure, il comprend:

- le 1/3 gauche du colon transverse
- l'angle colique gauche
- le colon descendant
- le colon iliaque
- le colon pelvien ou sigmoïde.

C- Configuration externe :

Le colon se différencie du grêle par:

- Son diamètre plus important.
- La présence de certains reliefs :

1- **Les bandelettes longitudinales :** appelées ténias (*Ces bandelettes ressemblent à des vers de terre. C'est pourquoi on les appelle des ténias*): au nombre de trois sauf au niveau du colon ilio-pelvien où elles sont au nombre de deux.

2- **Les bosselures ou haustrations coliques :** séparées par des sillons transversaux

3- **Les appendices épiploïques :** des petites formations graisseuses implantées le long des bandelettes longitudinales.

D- Configuration interne :

La colonoscopie permet de visualiser la muqueuse colique dont les reliefs correspondent aux reliefs de la face externe du colon:

- Des saillies longitudinales (correspondant aux bandelettes).
- Des replis séparant des dépressions latérales (correspondant aux sillons séparant les bosselures externes).

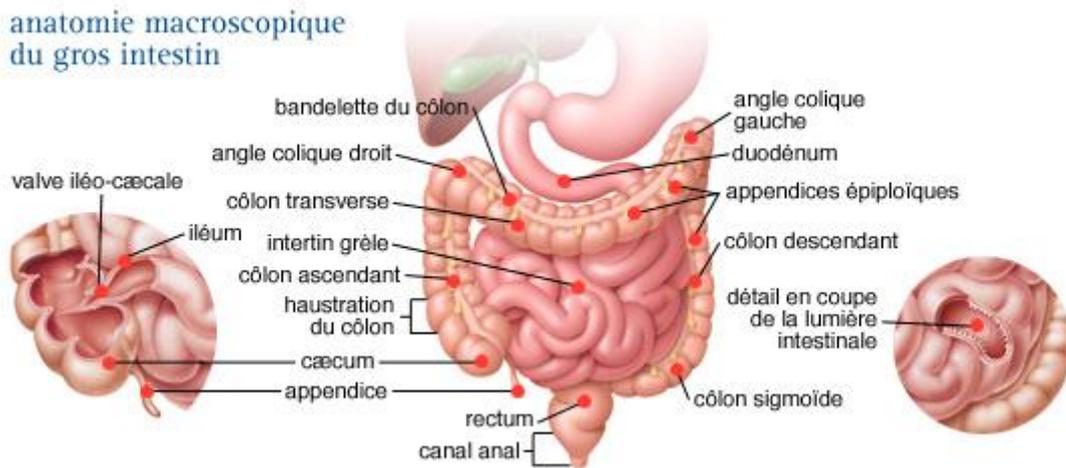


Figure 16 : Anatomie macroscopique du gros intestin (vue antérieure)
<https://thanatofrance.wordpress.com/2015/11/23/les-mecanismes-digestifs-le-colon-12-anatomie/>

II.3.2.1.2. Description des différents segments :

A- LE CAECO-APPENDICE :

- 1- **Définition:** Le caecum est la partie initiale du colon, faisant suite à l'intestin grêle. Il possède un prolongement atrophié: l'appendice vermiculaire.
- 2- **Situation:**
 - a- **Le caecum :** Le caecum est normalement situé dans la fosse iliaque droite. Cette situation est variable, le caecum peut être: Sous hépatique , sus iliaque , pelvien.
 - b- **L'appendice:** Il naît à 3cm au-dessous de la valvule iléo-caecale .Son siège est encore plus sujet à des variations.

L'appendice peut avoir une position : Médiale descendante: la plus fréquente, médiale ascendante , pré-caecale , rétro-caecale , sous-caecale .

Le point de Mac Burney : Il est situé au milieu d'une ligne reliant l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic. A ce niveau se projette l'orifice de l'appendice.

3- Configuration externe:

- a- Le caecum:** Le caecum a la forme d'un sac avec: Une extrémité supérieure, une extrémité inférieure (ou fond), 4 Faces: antérieure, postérieure, médiale et latérale.

Parcourues par les 3 bandelettes longitudinales, convergent vers la base de l'appendice.

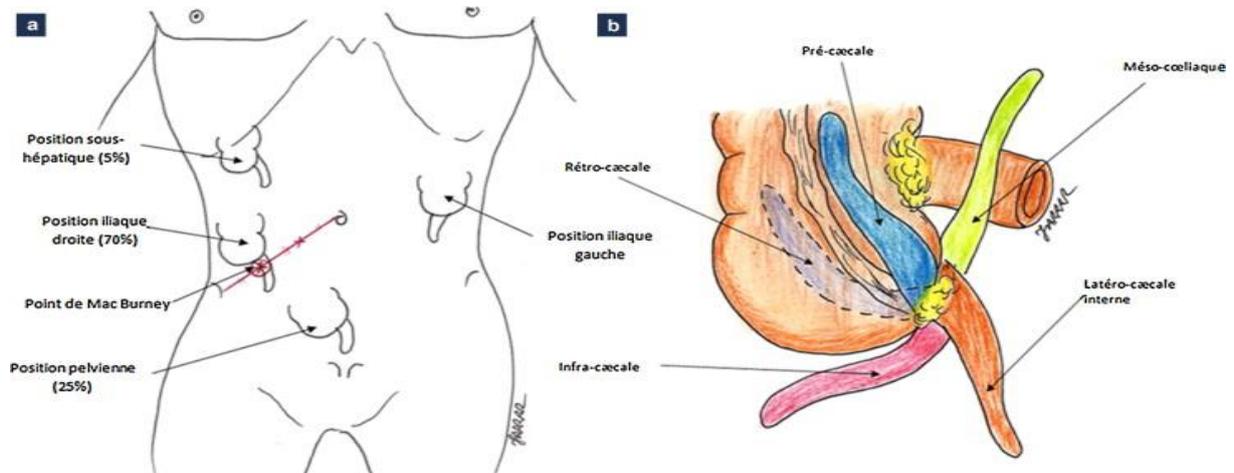
- b- L'appendice:** formation lymphoïde sous forme d'un tube cylindrique flexueux, il présente: Une base d'implantation caecale, un corps, une extrémité ou pointe de l'appendice

4- Dimensions:

- a- Caecum:** Hauteur: 8 à 10cm / Largeur: 6 à 8cm
b- Appendice : Longueur: 7 à 8cm / Diamètre: 4 à 8mm

5- Configuration interne : 2 orifices apparaissent à la face interne du caecum

- a- Orifice iléo-caecal:** Il a la forme d'une fente, limité par la valvule iléo-caecale (de Bauhin)
- b- Orifice de l'appendice:** Situé à 3 cm au dessous de l'orifice iléo-caecal. Il est arrondi et parfois souligné par un replis muqueux (valvule de Gerlach).



**Figure 17 : a/ LES DIFFERENTES POSITION DU CAECO-APPENDICE
b/ LES DIFFERENTES POSITION DE L' APPENDICE VERMICULAIRE**
<https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/4%20appendicite.pdf>

B- LE COLON ASCENDANT :

- 1- Définition :** Le colon ascendant est le segment du colon étendu du caecum à l'angle colique droit.
- 2- Situation :** Il est profondément situé dans la fosse lombaire
- 3- Configuration externe :** Cylindrique, long de 8 à 15cm pour un calibre de 6cm environ, présente 3 bandelettes, 7 à 8 bosselures.

C- L'ANGLE COLIQUE DROIT :

- 1- **Définition :** C'est le segment compris entre le colon ascendant et transverse
- 2- **Situation :** Il est situé en avant du rein droit au niveau de L1
- 3- **Configuration externe :** C'est habituellement un angle aigu ouvert en bas, en avant et vers la ligne médiane.

D- LE COLON TRANSVERSE :

- 1- **Définition:**Le colon transverse est la partie du colon compris entre les angles coliques droit et gauche .
- 2- **Situation:** Grossièrement transversal, il s'étend d'un hypochondre à l'autre , son méso barre transversalement la cavité péritonéale qu'il divise en 2étages: sus et sous-mésocolique
- 3- **Configuration externe:** Le colon transverse est oblique à gauche en haut et en arrière l'extrémité gauche est plus haute située et plus profonde. Il mesure environs 50cm.

E- L'ANGLE COLIQUE GAUCHE :

- 1- **Définition:** Est le segment compris entre le colon transverse et le colon descendant.
- 2- **Situation:** Fixe, profond ,il est haut situé dans l'hypochondre gauche, au niveau de T11
- 3- **Configuration externe:** C'est un angle aigu (40° à 60°), ouvert en bas en avant et vers la ligne médiane.

F- LE COLON DESCENDANT :

- 1- **Définition:**Le colon descendant est le segment du colon qui fait suite à l'angle colique Gauche et se termine à la hauteur de la crête iliaque.
- 2- **Situation:** Il est plus profondément situé dans la fosse lombaire que le colon ascendant.
- 3- **Configuration externe:** Il mesure en moyenne 12cm de long, le calibre: 4 à 5cm, décroît progressivement de haut en bas ,3 bandelettes, bosselures et sillons.

G- LE COLON ILIAQUE :

- 1- **Définition:** C'est la partie du colon compris entre la crête iliaque et la ligne arqué du détroit supérieur.
- 2- **Situation:** la fosse iliaque gauche
- 3- **Configuration externe:** Il mesure 10à 15cm de long .
 - 2 bandelettes.
 - Disparition progressives des bosselures et des sillons
 - Les franges épiploïques: de plus en plus nombreuses.

H- LE COLON PELVIEN OU SIGMOÏDE :

- 1- **Définition** : Le colon pelvien ou sigmoïde est la portion terminale mobile du colon, intercalé entre le colon iliaque et le rectum
- 2- **Situation** : Il décrit une anse de longueur variable :
 - Soit situé dans l'excavation pelvienne : colon sigmoïde court ou de longueur moyenne.
 - Soit remontant dans la partie basse de l'abdomen : colon sigmoïde long.
- 3- **Configuration externe** : Il a la forme d'une anse mobile. Sa longueur est variable, il mesure en moyenne 40cm Son calibre est petit: entre 3 et 5 cm

II.3.2.2. Vascularisation du colon :

II.3.2.2.1. Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle du colon est assurée par 2 artères :

- l'artère mésentérique supérieure
- l'artère mésentérique inférieure

Cette vascularisation permet de subdivisée le colon en deux parties :

1- Vascularisation artérielle du colon droit : artère mésentérique supérieure

- **Origine** : elle naît de la face antérieure de l'aorte abdominale au-dessous du tronc cœliaque « L1 »
- **Trajet** : longue de 20 à 25cm, elle se porte en bas et à droite, chemine à gauche de la veine mésentérique supérieure
- Elle est successivement :
 - rétro-pancréatique : en arrière de l'isthme du pancréas
 - pré-pancréatique : passe en avant du processus incinatus.
 - pré-duodénale : en avant de D3, elle pénètre dans le mésentère et devient intra-mésentérique
- Elle se termine à quelques centimètres de l'angle ilio-caecal en 2 branches terminales: l'artère iléo-colo-bicaeco-appendiculaire et l'artère iléale gauche.

2- Vascularisation artérielle du colon gauche : l'artère mésentérique inférieure :

Elle vascularise la moitié gauche du colon transverse, le colon descendant, et le colon ilio-pelvien.

Elle naît de la face antérieure de l'aorte à hauteur de L3. Elle descend en bas et à gauche jusqu'à l'artère iliaque commune qu'elle croise. Elle se termine au niveau de S3 en donnant l'artère rectale supérieure qui se divise en 2 branches terminales .

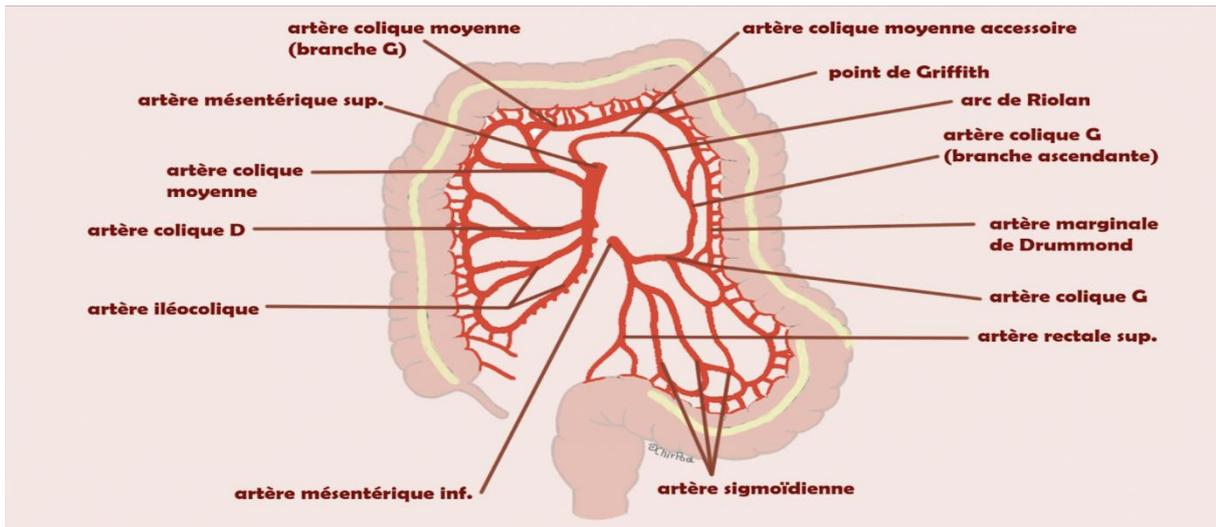


Figure 18 : la vascularisation artérielle du colon(droit/gauche)

<https://www.lexipatho.fr/242-pathologie-vasculaire-digestive-ischemie-mesenterique>

II.3.2.2.2. Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux du colon est tributaire du système porte par les veines mésentériques supérieure et inférieure.

- La disposition veineuse est analogue à la disposition artérielle

A. La veine mésentérique supérieure :

- Elle commence à la jonction iléo-caecale
- Chemine dans le mésentère à droite de l'artère mésentérique sup
- Monte en avant de D3 et le crochet du pancréas et se place en arrière de l'isthme du pancréas ou elle se réunit avec le tronc spléno-mésaraïque pour former le tronc porte
- Elle reçoit les veines du caeco-appendice et les veines coliques droites inférieure, moyenne et supérieure par le tronc gastro-colique de Henlé

B. La veine mésentérique inférieure :

- Elle naît de la réunion des veines rectales supérieures à la jonction recto- sigmoïdienne
- Elle monte en haut à gauche de D4
- Elle se place ensuite en arrière du pancréas et se jette dans la veine splénique
- Elle reçoit les veines coliques gauches inférieure, moyenne et supérieure.

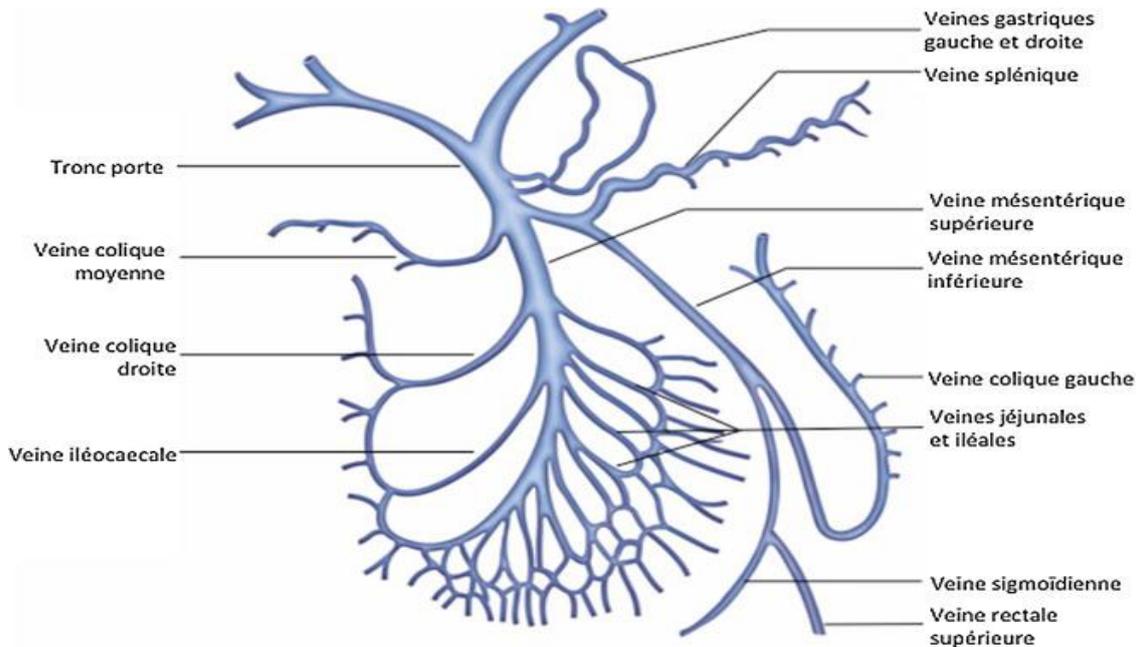


Figure 19 : la vascularisation veineuse du colon

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2543343118300046>

II.3.2.2.3. Réseau lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques du colon cheminent le long des vaisseaux mésentériques en passant par plusieurs lymphonœuds :

- 1- **Les lymphonœuds épicoliques :** situés dans la paroi du colon
- 2- **Les lymphonœuds paracoliques :** Situés le long des arcades artérielles
- 3- **Les lymphonœuds intermédiaires :** Situés le long des artères coliques
- 4- **Les lymphonœuds principaux :** Placés près de l'origine des artères coliques
- 5- **Les lymphonœuds centraux :** situés à l'origine des artères mésentérique..

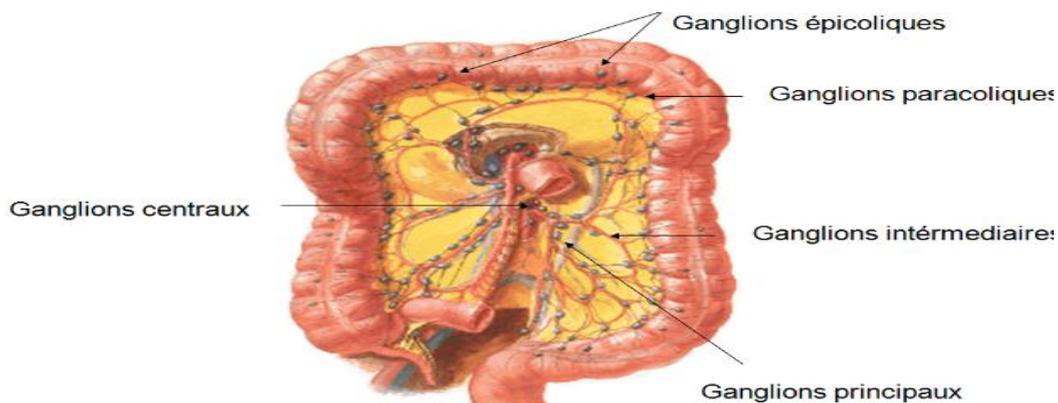


Figure 20 : Drainage lymphatique du colon

https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/15%20CANCER_COLO_RECTAL.pdf

II.3.2.2.4. Innervation :

- L'innervation du colon est assurée par les plexus inter-mésentérique , situé entre les ganglions mésentériques supérieurs et inférieurs.
- Les fibres nerveuses sont satellites des artères coliques droites et gauches .
(CHENAFI)

II.3.2.3. Anatomie du rectum :

II.3.2.3.1. Définition :

Le rectum est le segment terminal du tube digestif. Fait suite au côlon sigmoïde en regard de S3. C'est un réservoir des matières fécales destiné à permettre la défécation et l'émission des gaz.

II.3.2.3.2. Anatomie descriptive :

- Situation :** Le rectum est situé dans le petit bassin en avant du sacrum et du coccyx
- Limite :**
 - **Supérieure :** fait suite au côlon sigmoïde à la hauteur de S3
 - **Inférieure :** la jonction ano-cutanée
- Division :** Il présente deux segments séparés par un angle:
 - Un segment Supérieur, pelvien: le rectum pelvien Oblique en bas et en avant. S'élargit formant l'ampoule rectale.
 - Un segment Inférieur, périnéal: le rectum périnéal appelé canal anal. Oblique en bas et en arrière ; S'ouvre par l'anus.
 - Cap ou coude du rectum: sépare les deux segments, angle de 80°.
- Dimensions :**
 - **Longueur:**
 - 12 à 15cm
 - Ampoule rectale: 10 à 12cm
 - Canal anal: 2 à 3 cm
 - **Calibre:**
 - Ampoule rectale: 4cm L'extensibilité est importante
 - Canal anal: 2 à 3cm

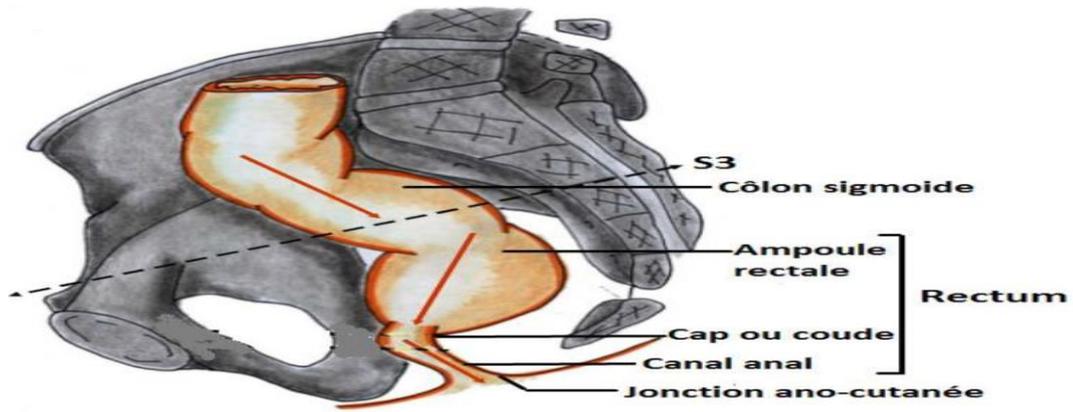


Figure 21 : coupe sagittale du bassin (Dr.Chenafa)

2.3.2.e) **Configuration intérieure** : Etudiée facilement par rectoscopie ou lors d'une colonoscopie

- **Ampoule rectale** :

Muqueuse rosée, Présente 2 types de plis muqueux :

- Plis temporaires, verticaux s'effacent par la distension du rectum.
- Plis permanents, transversaux ou valvules de Houston, Au nombre de trois Semi-lunaires

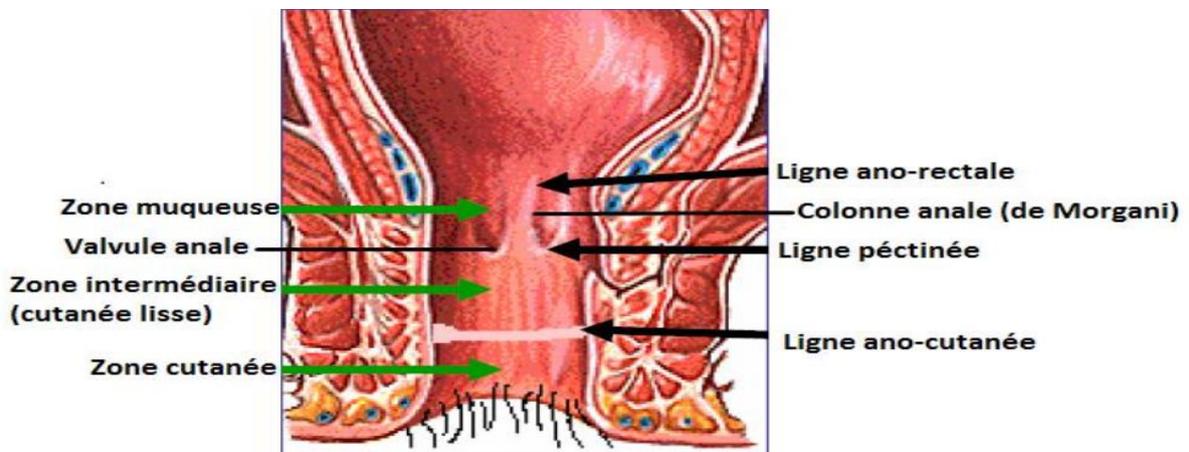
- **Canal anal**: Divisé en 3 zones:

1- **La zone muqueuse**: au niveau de la partie supérieure, présente

- ▪ Colonnes anales de Morgani (6 à 8): saillies verticales
- ▪ Valvules anales de Morgani: plis semi-lunaires qui réunissent en bas les colonnes.

2- **La zone intermédiaire ou zone cutanée lisse** : Recouverte d'une peau sans poils ni glandes

3- **La zone cutanée** : Au dessous de la précédente en regard de la marge de l'anus Présentent les glandes et les poils, caractérisant le revêtement cutané



Configuration intérieure du canal anal

Figure 22 : coupe frontale du rectum (Dr.Chenafa)

II.3.2.4. Vascularisation du rectum :

II.3.2.4.1. Vascularisation artérielle :

L'irrigation artérielle du rectum est assurée par **les artères rectales** (hémorroïdales) et l'**artère sacrale médiane**.

- **Artères rectales supérieures:** Branches terminales de l'**artère mésentérique inférieure**
- Assurent la quasi-totalité de la vascularisation de l'ampoule rectale
- **Artères rectales moyennes** Naissent **des artères iliaques internes (hypogastriques)**
- **Artères rectales inférieures** : Naissent de chaque côté de l'**artère honteuse interne (pudendale) interne**
- **Artère sacrale médiane** Branche terminale de l'**aorte**. Descend verticalement en arrière du rectum et se termine sur la face postérieure du canal anal.

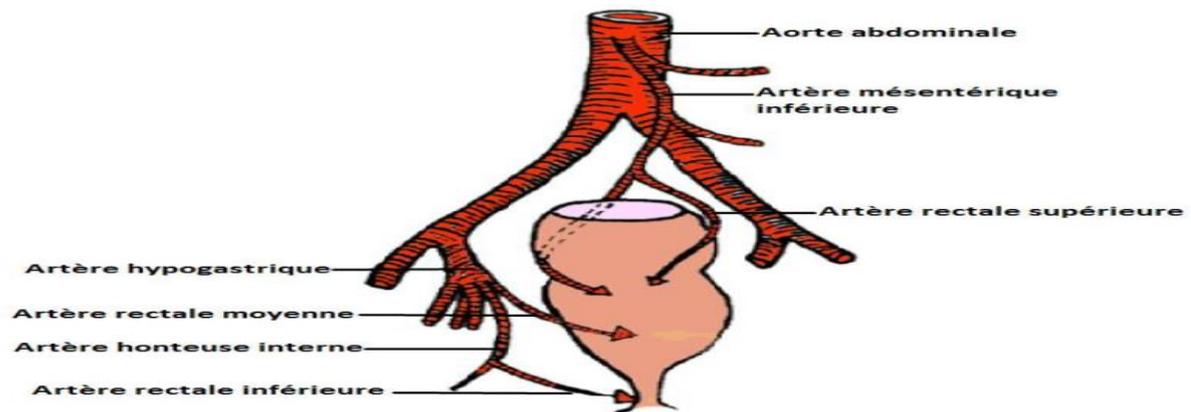


Figure 23 : vascularisation artérielle du rectum vue antérieure (Dr.Chenafa)

II.3.2.4.2. Vascularisation Veineuse :

- Le plexus veineux rectal est développé dans la tunique sous-muqueuse Surtout dans le canal anal
- Le drainage veineux du rectum est tributaire des systèmes cave inférieur et porte
- La disposition des veines est analogue à celle des artères
- On distingue les veines rectales (supérieures, moyennes et inférieures) et la veine sacré moyenne

- **Veines rectales supérieures** : Tributaires du **système porte** ; se terminent dans la **veine mésentérique inférieure**.
- **Veines rectales moyennes** : Tributaires du **système cave inférieur** ; se jettent dans les **veines iliaques internes (hypogastrique)**
- **Veines rectales inférieures** : Tributaires du **système cave inférieur** ; se jettent dans les **veines honteuses internes** : elles-mêmes tributaires des **veines iliaques internes**
- **Veine sacrale médiane** : Nait en arrière du rectum, monte verticalement jusqu'à la bifurcation de la veine cave inférieure ; se termine dans **la veine commune gauche**.

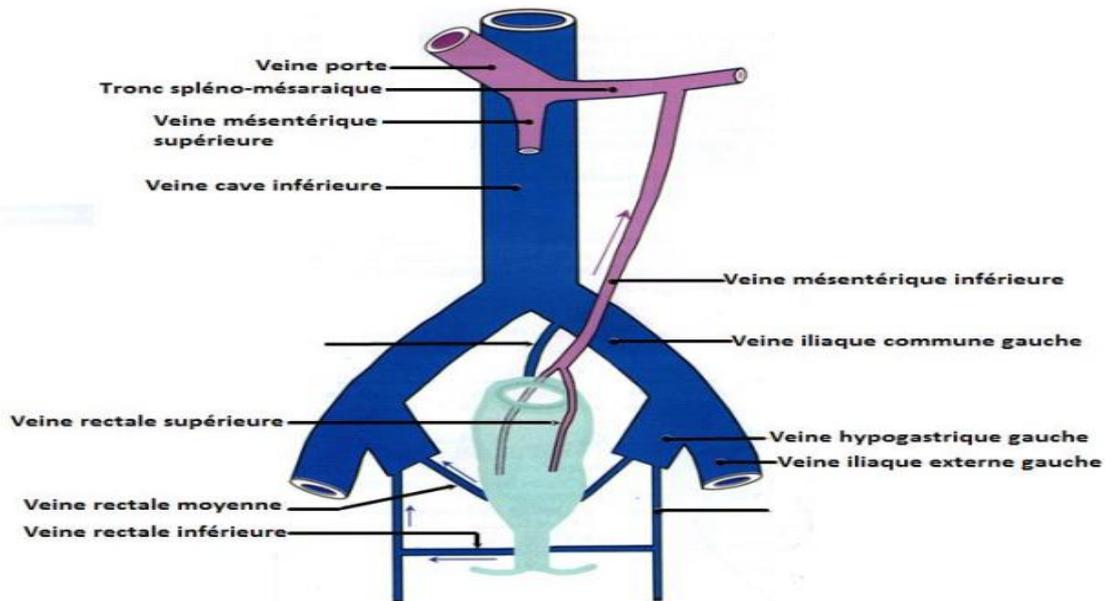


Figure 24 : drainage veineux du rectum (Dr.Chenafa)

II.3.2.4.3. Drainage Lymphatique :

Les collecteurs lymphatiques sont organisés en 3pédicules :

- **Pédicules rectaux supérieurs** : se drainent dans les nœuds de la chaîne mésentérique inférieure.
- **Pédicules rectaux moyens** se drainent dans les nœuds hypogastriques.
- **Pédicules rectaux inférieurs** : Se drainent dans les nœuds inguinaux superficiels

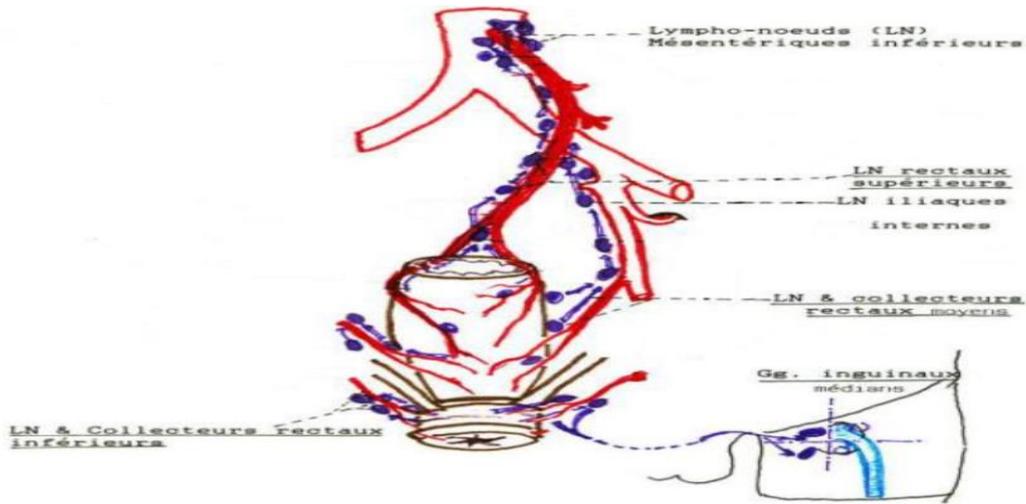


Figure 25 : drainage lymphatique du rectum (Dr.Chenafa)

II.3.2.4.4. Innervation :

- Plexus rectal supérieur : provient du plexus mésentérique inférieur
- **Plexus rectal moyen et inférieur**: provenant du plexus hypogastrique inférieur (Dr.Chenafa) (semra-moufida)

II.3.2.5. Rappel physiologique :

Le côlon agit comme un réservoir, stockant des résidus d'aliments non absorbés et inutilisables. Bien que la plupart de ces résidus soient excrétés dans les 72 heures suivant l'ingestion, jusqu'à 30 % d'entre eux peuvent rester dans le côlon pendant une semaine ou plus.

II.3.2.5.1. Absorption d'électrolytes et d'eau dans le côlon :

Bien que le chyme absorbe de grandes quantités de liquide lors de son passage dans l'intestin grêle, le chyme entrant dans le côlon contient encore des quantités appréciables d'eau et d'électrolytes. En effet, le côlon absorbe 400 à 1 000 ml de liquide par jour .

II.3.2.5.2. Mouvements du côlon :

Les mouvements du côlon, comme ceux de l'intestin grêle, peuvent être définis comme des mouvements de mélange ou de propulsion. Étant donné que le côlon a pour rôle de stocker les résidus alimentaires et d'absorber l'eau et les électrolytes, ses mouvements propulsifs sont relativement lents. De manière caractéristique, le matériel transite le long du côlon entre 5 et 10 cm par heure et reste dans le côlon pendant 16 à 20 heures.

II.3.2.5.3. Mouvements de mélange :

La contraction de la couche de muscle lisse circulaire du côlon sert à resserrer la lumière . Ce type de mouvement segmentaire est appelé **contraction haustrale** dans le côlon parce que les segments correspondent aux épaisissements des muscles lisses appelés haustrations. C'est le type de mouvement prédominant observé dans le cæcum et le côlon proximal. Une contraction haustrale presse et roule les matières fécales de manière à ce que chaque partie soit exposée aux surfaces absorbantes de la muqueuse colique, facilitant ainsi l'absorption d'eau et d'électrolytes.

II.3.2.5.4. Mouvements propulsifs – péristaltisme et mouvements de masse :

En plus des contractions haustrales, des ondes péristaltiques à courte portée sont observées dans les parties les plus distales du côlon (régions transverse et descendante). Celles-ci servent à propulser le contenu intestinal, sous forme de matières fécales semi-solides, vers l'anus. Plusieurs fois par jour, généralement après les repas, il se produit un mouvement de propulsion plus vigoureux du côlon dans lequel une partie du côlon reste contractée pendant un temps plus long que pendant une onde péristaltique. Cela s'appelle un mouvement de masse et entraîne la vidange d'une grande partie du côlon proximal. Des mouvements de masse sont également observés dans le côlon transverse et descendant. Quand ils forcent une masse de matières fécales dans le rectum, le désir de défécation est ressenti.

Les mouvements de masse sont initiés, au moins en partie, par des voies réflexes intrinsèques résultant de la distension de l'estomac et du duodénum. Celles-ci sont appelées les réflexes gastrocoliques et duodénocoliques ces schémas moteurs intrinsèques sont modifiés par une innervation autonome et par des hormones. La stimulation vagale, par exemple, améliore la motilité colique, tandis que la gastrine et la CCK augmentent l'excitabilité du côlon et facilitent la vidange de l'iléon en relâchant le sphincter iléocolique.

II.3.2.5.5. Rôle de la flore bactérienne intestinale :

Une variété de bactéries colonise le gros intestin et vit en symbiose avec son hôte humain (une relation symbiotique est une relation dans laquelle des organismes d'espèces différentes coexistent, souvent dans l'intérêt mutuel de chacun). Certaines d'entre elles, telles que *Clostridium perfringens* et *Bacteroides fragilis*, sont des espèces anaérobies, tandis que d'autres, comme *Enterobacter aerogenes*, sont aérobies. La flore intestinale remplit un certain nombre de fonctions dans le gros intestin. L'une d'entre elles est la fermentation des glucides

non digestibles (notamment la cellulose) et des lipides qui pénètrent dans le côlon. À la suite de ces réactions de fermentation, des acides gras à chaîne courte sont produits, ainsi que plusieurs gaz, qui forment environ 500 ml de flatulences chaque jour (davantage si le régime alimentaire est riche en glucides non digestibles tels que la cellulose). Les acides gras à chaîne courte sont facilement absorbés par le côlon, stimulant ainsi l'absorption simultanée d'eau et de sodium. Les colonocytes semblent utiliser les acides gras à chaîne courte comme source d'énergie. Une autre action de la flore intestinale est la conversion de la bilirubine en métabolites non pigmentés, les urobilinogènes. Ils sont également capables de dégrader le cholestérol et certains médicaments. Enfin, les bactéries intestinales sont capables de synthétiser certaines vitamines, par exemple la vitamine K, la vitamine B12, la thiamine et la riboflavine. Cependant, la vitamine B12 ne pouvant être absorbée que par l'iléon terminal, toute vitamine B12 synthétisée dans le côlon est généralement excrétée et n'a aucune valeur pour l'organisme.

II.3.2.5.6. Rôle des fibres alimentaires dans le gros intestin :

Le temps nécessaire pour que les résidus de nourriture soient expulsés du corps après un repas varie considérablement, mais semble être directement lié à la quantité de fibres alimentaires ingérée. Les fibres alimentaires sont en grande partie composées de cellulose. Les humains sont incapables de les digérer ; elles restent donc dans l'intestin, ce qui ajoute un volume important aux résidus d'aliments. Les fibres ont tendance à exercer un effet hygroscopique en absorbant l'eau ; les selles à forte teneur en fibres ont tendance à être plus volumineuses et plus molles, ce qui les rend plus faciles à expulser. Un temps de transit plus court de la bouche à l'anus réduirait également le risque de développer un carcinome du gros intestin et du rectum. Cela peut être dû en partie à une réduction du temps pendant lequel les toxines bactériennes et les métabolites potentiellement nocifs sont en contact avec la paroi intestinale.

(gillian pocock)

Physiologie du côlon	
Proximal (Jusqu'au milieu du côlon transverse)	Distal
Fonction de réservoir et de réabsorption de l'eau	Zone d'activité motrice qui assure l'acheminement des matières vers le sigmoïde et le rectum

Tableau 2 : physiologie du colon (paganelli, 2021)

II.3.2.6. Rectum et défécation :

Le rectum est un tube musculaire d'environ 12 à 15 cm de long. Il est normalement vide, mais lorsqu'un mouvement de masse force les matières fécales dans le rectum, le besoin de déféquer est déclenché. Le rectum s'ouvre à l'extérieur par le canal anal, qui possède des sphincters interne et externe. Le sphincter interne n'est pas sous contrôle volontaire. Il est innervé par des nerfs sympathiques et parasympathiques. La contraction du muscle lisse du sphincter interne est initiée par une stimulation sympathique et la relaxation par une stimulation parasympathique. Le sphincter anal externe est composé de muscle squelettique. Il est innervé par le nerf pudendal et est sous contrôle volontaire appris à partir de l'âge de 18 mois environ. Les deux sphincters anaux sont maintenus dans un état tonique de contraction.

Environ 100 à 150 g de matières fécales sont normalement éliminés chaque jour, soit 30 à 50 g de solides et 70 à 100 g d'eau. La partie solide est composée en grande partie de cellulose, de cellules épithéliales libérées par la muqueuse du tractus gastro-intestinal, de bactéries, de certains sels et du pigment brun stercobiline.

La défécation elle-même est un processus complexe impliquant à la fois des actions réflexes et volontaires. Il est possible d'inhiber consciemment le réflexe si les circonstances ne le permettent pas et dans de telles conditions, le besoin de déféquer s'atténuera souvent jusqu'à ce que de nouvelles matières fécales se retrouvent dans le rectum. Cependant, le besoin de déféquer finira par devenir écrasant et le réflexe se poursuivra. Sous l'influence du système nerveux parasympathique, les parois du côlon sigmoïde et du rectum se contractent pour déplacer les matières fécales vers l'anus. Les sphincters anaux se détendent pour permettre aux matières fécales de se déplacer dans le canal anal. L'expulsion des matières fécales est facilitée par des contractions volontaires du diaphragme et des muscles de la paroi abdominale, ainsi que par la fermeture de la glotte, comme dans la manœuvre de Valsalva. En conséquence, la pression intra-abdominale augmente et contribue à forcer les matières fécales à travers les sphincters relâchés. Les muscles du plancher pelvien se relâchent pour permettre au rectum de se redresser, aidant ainsi à prévenir un prolapsus rectal et anal. (gillian pocock)

II.3.3. Définition du cancer colorectal :

Les cancers colorectaux prennent naissance au niveau de la muqueuse qui tapisse l'intérieur du côlon ou du rectum. Il s'agit dans la majorité des cas d'un adénocarcinome issu de la transformation maligne d'un polype intestinal.

Les cancers colorectaux se développent dans 80 % des cas à partir d'une tumeur bénigne non cancéreuse apparaissant sur la muqueuse du colon, que l'on appelle polype adénomateux, adénome ou plus simplement «polype». Les polypes sont fréquents et la plupart du temps sans gravité. Cependant, dans 2 à 3 % des cas, ils évoluent en 5 à 10 ans vers une tumeur cancéreuse. Plus un polype est volumineux et/ou plus il y a de polypes dans l'intestin, plus le risque de transformation maligne est élevé.

Il est donc important de dépister et retirer les adénomes le plus précocement possible afin d'éviter le risque d'évolution vers un cancer. (LE POLYPE C' EST UNE TUMEUR BÉNIGNE QUI PEUT ÉVOLUER). (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

II.3.4. Epidémiologie :

II.3.4.1. Répartition géographique :

Dans le monde, le CCR représente par sa fréquence le 3^{ème} cancer le plus fréquent chez l'homme après le cancer du poumon et de la prostate et le 2^{ème} chez la femme après le cancer du sein. (Birtraria, 2019-2020)

Plus de 55% des cas surviennent dans les pays développés. Les taux les plus élevés sont enregistrés dans les pays d'Europe, d'Amérique du Nord, en Australie et New-Zélande (ASR 44.8 et 32.2 /100,000). Ce cancer est beaucoup plus rare en Amérique du Sud, en Asie et surtout en Afrique.

En Algérie, les cancers digestifs représentent 25% environ des cancers chez l'homme et 17,5 % des cancers chez la femme. Le cancer colorectal se situe au 2^{ème} rang des cancers (50% environ des cancers digestifs). (L.Abid, 2016).

II.3.4.2. Age :

La majorité des nouveaux cas surviennent chez les personnes âgées de 50 ans et plus ,mais 23% surviennent avant l'âge de 40 ans. (L.Abid, 2016)

L'âge médian du diagnostic est de 72 ans chez l'homme et de 75 ans chez la femme. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

II.3.4.3. Sexe :

Il est plus fréquent chez l'homme avec un sexe ratio = 2,3. (Birtraria, 2019-2020)

II.3.4.4. Mortalité et pronostique :

En termes de mortalité par cancer, le cancer colorectal est le second chez l'homme et le troisième chez la femme. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

Le taux de survie à 5 ans, dans les CCR est hautement dépendant du stade au moment du diagnostic: 90% pour les cancers localisés, 70% pour les cancers régionaux et 10% en cas de cancer métastatique. (manuel de prise en charge du cancer du rectum, 2016)

II.3.5. Etiopathogénie :

Aujourd'hui, on ne connaît pas encore précisément les causes d'apparition du cancer colorectal.

Un certain nombre de ses facteurs de risque ont cependant été identifiés. Il s'agit de facteurs qui augmentent le risque qu'un cancer survienne, mais qui ne sont ni suffisants, ni nécessaires pour le provoquer. Un facteur de risque n'est pas une cause en soi. Certaines personnes présentant ces facteurs de risque ne développeront jamais de cancer colorectal, tandis que d'autres ne présentant aucun de ces facteurs en développeront un tout de même. Le cancer colorectal survient le plus souvent sous la forme d'une maladie sporadique, ce qui signifie qu'il n'est pas lié à des gènes hérités qui véhiculent un risque pour ce type de cancer. Environ 20% des cancers colorectaux surviennent dans un contexte familial. Moins de la moitié de ceux ci apparaissent à la suite une affection héréditaire connue. Dans les autres cas familiaux, la cause est inconnue. L'apparition dans un contexte familial peut non seulement être due à des gènes héréditaires communs, mais aussi à des facteurs environnementaux communs qui en augmentent le risque. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

« Dans 85 % des cas, le CCR est d'origine sporadique. Il existe des formes familiales, 10 % sans anomalie génétique identifiée et 5 % seulement avec une anomalie génétique déterminée (syndrome de Lynch, PAF) » (Pr Philippe Giraud, 2020-2022).

II.3.6. Principaux facteurs de risque du cancer colorectal :

II.3.6.1. Les facteurs de risque liés au mode de vie (modifiables):

A. Le régime alimentaire :

Le régime alimentaire est le facteur de risque environnemental le plus important du cancer colorectal. Une alimentation riche en viande rouge (bœuf, agneau ou porc) et en viande transformée (hot-dogs et certaines charcuteries), riche en graisse et pauvre en fibres peut augmenter le risque de développer un cancer colorectal. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

B. L'obésité :

Le risque de cancer du côlon augmente régulièrement à partir du surpoids (IMC supérieur à 25 kg/m²). Il s'élève encore davantage en cas d'obésité (IMC supérieur à 30 kg/m²). Il est entendu que la part de graisse du corps compte plus que l'IMC, qui peut être élevé chez des sportifs. La présence d'une adiposité abdominale (sur le ventre) augmente ainsi également le risque. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

C. Un mode de vie sédentaire:

Les personnes physiquement inactives courent un risque plus élevé de développer un cancer colorectal. Et ceci, indépendamment de leur poids. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

D. Le diabète et l'insulinorésistance :

Une méta-analyse de 14 études retrouverait un risque de CCR 38 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non-diabétiques . L'hyperinsulinisme serait un promoteur dans la cancérogenèse. Les cellules coliques malignes ont des récepteurs à l'insulin growth factor (IGF) -1 pouvant être activés en cas d'hyperinsulinisme. (EMC cancérologie 2020, 2020)

E. Le tabagisme:

Le tabagisme augmente le risque de développer de grands polypes colorectaux, qui sont connus pour être des lésions précancéreuses, et l'alcool favoriserait leur augmentation de taille. Le risque d'être atteint d'un gros polype est dix fois plus élevé chez un sujet ayant fumé plus de 20 paquets/années et buvant plus de trois quarts de litre de vin par jour. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

II.3.6.2. Les facteurs de risque de cancer colorectal non modifiables :

- A. L'âge :** C'est le 1er facteur de risque ,plus de 90% des cancers colorectaux se manifestent chez les personnes de plus de 50 ans. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)
- B. Sexe :** 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 (Manceau et al., 2014).
- C. Des antécédents de polypes colorectaux :** Les excroissances de tissus dans l'intestin appelées polypes ou adénomes ne sont pas cancéreuses. Toutefois, ces tumeurs peuvent se transformer en cancer au bout d'une longue période de temps. Les polypes sont donc considérés comme des lésions précancéreuses. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

La majorité des tumeurs du côlon se développent à partir de polypes. Mais tous les polypes ne se transforment pas en cancer. Ce risque est d'autant plus élevé que la taille du polype est plus importante. Un moyen efficace de prévenir la survenue d'un cancer est de pratiquer une exérèse de ces lésions adénomateuses bénignes dès leur diagnostic. Sur 1 000 polypes, 100 atteindront la taille de 1 cm et 25 deviendront des cancers dans un délai de 10 à 20 ans. Outre la taille, le risque de transformation dépend de la structure microscopique du polype. Presque tous les polypes peuvent être retirés par coloscopie. Après exérèse, les polypes peuvent récidiver. Le taux de récurrence à 3 ans des polypes de plus de 1 cm de diamètre se situe autour de 3 %. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

- Dans 2 à 3 % des cas, un polype évolue en 5 à 10 ans vers une tumeur cancéreuse. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

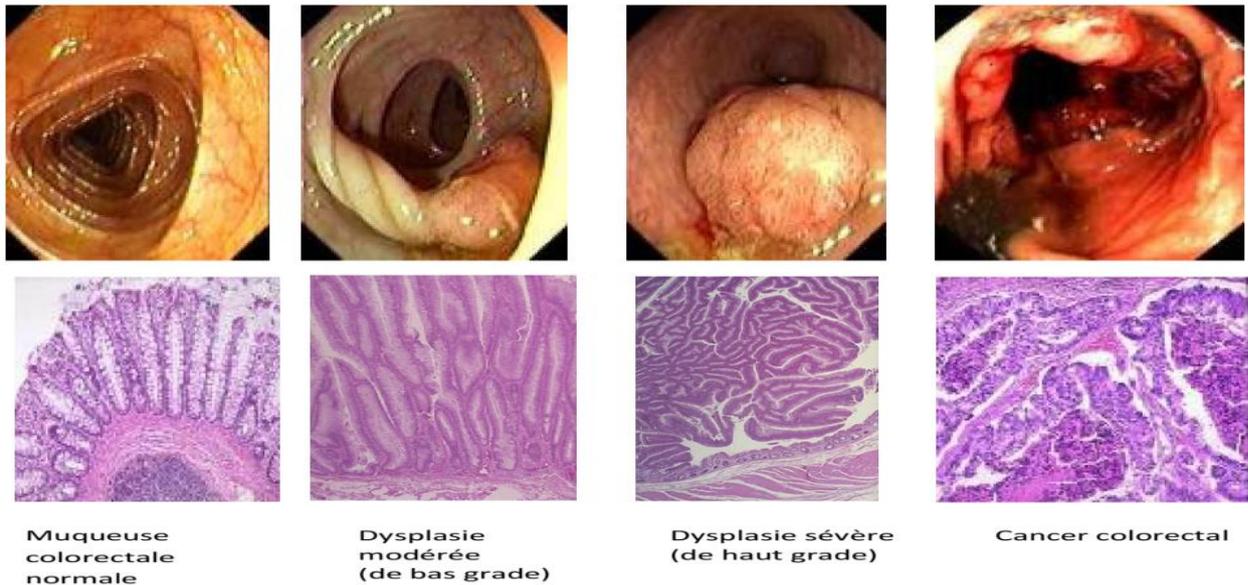


Figure 26 : Séquence Adénome ---> adénocarcinome

<https://www.slideserve.com/soo/d-pistage-du-cancer-colorectal-dans-les-populations-haut-risque>

- A. Des antécédents de cancer colorectal: Même si la tumeur a été complètement retirée durant le traitement précédent, il y a un risque accru de développer une nouvelle tumeur dans une autre partie du gros intestin ou du rectum.
- B. Des antécédents d'autres types de cancer : Les antécédents d'autres tumeurs, comme les lymphomes, le cancer du testicule ou le cancer de l'endomètre, augmentent le risque de développer un cancer colorectal. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)
- C. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) : Comme la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. Il s'agit d'affections dans lesquelles le gros intestin est enflammé sur une longue période de temps. Après de nombreuses années, elles peuvent provoquer une dysplasie, une désorganisation des cellules de la paroi interne de l'intestin.

La dysplasie peut évoluer à terme en cancer. Le risque augmente avec la durée de la maladie inflammatoire de l'intestin, et selon la gravité et l'étendue de l'inflammation.

Le cancer colorectal chez les patients atteints de la maladie de Crohn ou de rectocolite hémorragique s'élève à environ deux tiers de tous les cancers sporadiques du côlon.

(Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

Une coloscopie de dépistage est proposée tous les 2 ans après 15 à 20 ans d'évolution de la maladie. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

A. Les antécédents familiaux :

Environ 20 % des cancers colorectaux surviennent dans un contexte familial. Le risque de développer un cancer colorectal est doublé si un parent du premier degré présente un cancer colorectal. Cela peut être dû à des gènes hérités ou à des facteurs environnementaux communs.

La recherche d'antécédents familiaux de cancers colorectaux est importante. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

Dans certains cas, une coloscopie de dépistage est proposée à partir de 45 ans, ou 10 ans avant l'âge du diagnostic du cancer du parent si celui-ci avait moins de 55 ans, avec un conseil génétique si possible. Après une coloscopie normale, une surveillance tous les 5 ans est suffisante. Après 74 ans, la stratégie de dépistage doit être individuellement évaluée. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

B. Des syndromes héréditaires connus prédisposent à un cancer colorectal :

1- La polypose adénomateuse familiale (PAF) :

Représente moins de 1 % des cancers colorectaux. Elle atteint des sujets jeunes. Elle est caractérisée par une multitude de polypes intestinaux. On recommande une consultation d'oncogénétique avec recherche d'une anomalie génétique (mutation constitutionnelle délétère sur le bras long du chromosome 5). Le risque de survenue de cancer colorectal est quasi certain ; aussi on procèdera à une coloscopie courte annuelle dès l'âge de 14 ans. Si le diagnostic de polypose est confirmé, il faut discuter de la date de la coloprotectomie totale dès la fin de la puberté (vers 17 ans). (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

Il existe une variante de cette maladie appelée le syndrome AFAP, la polypose familiale atténuée, dans laquelle les polypes sont moins fréquents et apparaissent à un âge plus avancé, comparativement au syndrome FAP. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

2- Le syndrome de Lynch(HNPCC) :

Egalement appelé cancer colorectal héréditaire sans polypose contribue pour 3 à 4% des cancers colorectaux. (forme la plus fréquente des cancers héréditaires). Ce sont des cancers héréditaires d'emblée sans polypose préalable(Le syndrome de Lynch se traduit par la formation de polypes dans la paroi du côlon, mais en nombre moindre par comparaison à la Polypose Adénomateuse Familiale (PAF). Les polypes sont parfois plans et difficiles à voir en coloscopie), survenant souvent avant 40 ans et localisés préférentiellement dans le côlon droit. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022) (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

Les personnes atteintes de cette affection présentent certaines mutations génétiques qui provoquent une défaillance des mécanismes de réparation de l'ADN. Un diagnostic génétique est maintenant possible dans ces familles. La conséquence de cette affection est qu'une tumeur colorectale bénigne peut se transformer en cancer à un rythme plus rapide (en moyenne, en 2 à 3 ans) que chez les personnes non atteintes du syndrome de Lynch. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

La surveillance préconisée, si une mutation génétique est identifiée, est une coloscopie totale tous les 2 ans dès l'âge de 20-25 ans (ou 5 ans avant l'âge du cancer le plus précoce de la famille, si celui-ci est apparu avant l'âge de 25 ans). (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

Le risque de développer un CCR au cours de la vie est de l'ordre de 70 % chez l'homme et d'environ 50 % chez la femme. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

Chez les femmes, en raison du risque de cancer de l'utérus et de l'ovaire associé à cette pathologie, un examen gynécologique annuel après l'âge de 30 ans est conseillé, complété par une échographie endovaginale et un frottis endo-utérin. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)

L'indication d'une consultation d'oncogénétique est retenue en cas de suspicion de syndrome de Lynch:

- 3 cas de CCR dans la même branche familiale, dont 1 avant 50 ans.
- malade ayant un antécédent personnel de cancer du spectre du syndrome de Lynch.
- CCR avant 40 ans (quel que soit le résultat du test MSI).
- cancer colorectal avec test MSI positif c'est-à-dire MSI en PCR ou dMMR en immunohistochimie. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

Résumé :

II.3.6.3. Les groupes de risque :

1. Risque moyen : population générale 80 %

2. Risque élevé : 15 %

- ATCD personnel d'adénome ou de CCR.
- ATCD familial d'adénome avancé (> 1 cm ou vilieux) ou de CCR chez un parent 1er degré < 60 ans ou plusieurs parents au premier degré .
- MICI colite gauche > 15 ans ou pancolite > 10 ans

3. Risque très élevé: < 5 %

- HNPCC 3 à 4 %
- Polypose adénomateuse familiale 1 %
- Polyposes hamartomateuses < 1 % (L.Abid, 2016)

II.3.7. Anatomie-pathologie :

II.3.7.1. Siège de la tumeur :

Environ 35 % des CCR sont des tumeurs du rectum (défini comme une tumeur dont l'extrémité distale est située à une distance de 15 cm de la marge anale mesurée par rectosigmoidoscopie rigide).

Les cancers du côlon représentent 65 % des CCR (rapport 2/3 - 1/3 entre côlon gauche et côlon droit). (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

Dans une étude portant sur 2249 cas de cancers colorectaux pris en charge durant la période 1994--2003 dans seize services de chirurgie algériens, on note que 2/3 des tumeurs siègent sur le sigmoïde et le rectum. (L.Abid, 2016)

II.3.7.2. Aspect macroscopique :

1. **Cancer du colon :** Le cancer invasif se traduit par une tumeur bourgeonnante faisant saillie dans la lumière colique ou une tumeur ulcérovégétante à implantation large.

Tumeur squirrheuse plus rare :infiltrante et sténosante ,épaississant la paroi colique.

1. Cancer du rectum :

- Les formes ulcéreuses ou ulcéro-infiltrantes : 65 % .
- Les formes végétantes pures : 25 %.
- Les autres formes, plus rares .
- Formes linitiques et squirrheuses : blindant le pelvis

II.3.7.3. Aspect microscopique :

II.3.7.3.1. Cancer du colon :

L'adénocarcinome est la forme la plus fréquente des cancers colorectaux (95 % des cas). Il existe deux types principaux d'adénocarcinome :

A- L'adénocarcinome lieberkühnien : qui prend naissance dans les glandes de Lieberkühn de la muqueuse colique (85 % des cas) . bien différenciés : 20 % des cas; moyennement différenciés : 20 % ; peu différenciés : 20 % ;anaplasiques: 30% ;colloïdes : 10- 15 %.

B- L'adénocarcinome mucineux : autrement dit contenant une grande quantité de mucus (10 % des cas). Dans 5 % des cas (formes très rares) : les cancers colorectaux se développent à partir d'autres types de cellules que celles à l'origine de l'adénocarcinome. On parle de :

C- Les tumeurs neuro-endocrines (carcinoïdes) : se développent en général à partir des cellules endocrines de la muqueuse colique.

D- Les sarcomes sont très rares : -lymphosarcomes, - leiomyosarcomes. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

II.3.7.3.2. Cancer du rectum :

A- Adénocarcinomes Lieberkuhniens 95 %: bien différenciés (10 à 30 %), moyennement différenciés (50 à 80 %), peu différenciés (3 à 25 %).

Au fur et à mesure que le degré de différenciation diminue, la fréquence des métastases ganglionnaires s'élève et la survie diminue.

Autres formes histologiques (très rares) :

B- Carcinomes épidermoïdes ; mélanomes malins ; tumeurs carcinoïdes ; sarcomes ; lymphomes non hodgkiniens.

II.3.7.4. Extension tumorale :

Elle se fait localement à travers la paroi colique, à distance vers les ganglions lymphatiques et vers d'autres viscères (métastases).

Les différentes étapes de l'histoire naturelle du cancer colorectal peuvent être résumées schématiquement :

- A. Phase d'initiation :** dans 80 % des cas, le cancer colorectal se développe à partir d'un adénome colorectal. Les lésions, d'abord de dysplasie de bas grade, évoluent vers une dysplasie de haut grade pour atteindre en 10 à 15 ans le stade de carcinome in situ (sans franchissement de la lame basale).
- B. Phase de progression locale :** le franchissement de la musculaire muqueuse avec envahissement de la sousmuqueuse colorectale correspond au stade de cancer invasif T1. La progression en profondeur concerne ensuite la musculaire puis la séreuse (mésorectum pour le rectum) pour atteindre les organes de voisinage.
- C. L'invasion lymphatique :** débute par les premiers relais ganglionnaires au niveau paracolique. À un stade avancé, la progression ganglionnaire peut dans certains cas atteindre le ganglion sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier).
- D. Les métastases :** sont décrites principalement au niveau hépatique 75 % des cas. Les autres organes concernés sont le péritoine (et les ovaires chez la femme), les poumons 15 %, et plus rarement l'os 5% et le cerveau 5 %. Pour le rectum, les veines rectales supérieures se drainent dans le système porte, alors que les veines rectales moyennes et inférieures se drainent dans le système cave : il y a donc possibilité pour les cancers du rectum d'une évolution métastatique pulmonaire sans atteinte hépatique. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

II.3.7.5. Les stades selon la classification TNM :

3 critères : taille et profondeur de la tumeur, atteinte ou non des ganglions lymphatiques et nombre de ganglions atteints, présence ou non de métastases – permettent de définir le stade du cancer selon la classification TNM. Qui signifie en anglais « Tumor, Nodes, Metastasis »

Le stade du CCR est évalué en fonction de la classification de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) TNM 8e édition.

Partie Théorique

<p>Tis : carcinome intra-épithélial ou intramuqueux (carcinome in situ, adénocarcinome intramuqueux envahissant le chorion ou la musculaire muqueuse)</p> <p>T1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse au-delà de la sous-muqueuse</p> <p>T2 : tumeur envahissant la musculature ou muscularis propria</p> <p>T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse au-delà de la muscularis propria</p> <p>T4 : tumeur pénétrant le péritoine viscéral et/ou envahissant au moins une structure/organe de voisinage</p> <ul style="list-style-type: none"> • T4a : pénétration du péritoine viscéral • T4b : envahissement d'une structure de voisinage
<p>N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale</p> <p>N1 : métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux</p> <ul style="list-style-type: none"> • N1a : métastase dans 1 ganglion lymphatique régional • N1b : métastases dans 2-3 ganglions lymphatiques régionaux • N1c : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péricolique ou péirectal non péritonisé, en l'absence de ganglion métastatique <p>N2 : métastase ≥ 4 ganglions lymphatiques régionaux</p> <ul style="list-style-type: none"> • N2a : métastase dans 4-6 ganglions lymphatiques régionaux • N2b : métastase dans ≥ 7 ganglions lymphatiques régionaux
<p>M0 : pas de métastase à distance</p> <p>M1 : métastases à distance</p> <ul style="list-style-type: none"> • M1a : métastases à distance confinées à un organe sans atteinte péritonéale : foie, poumon, ovaire, ganglions non régionaux, etc. • M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique • M1c : métastase péritonéale avec ou sans autre organe atteint

Tableau 3 : Classification TNM des cancers du côlon et du haut rectum (Faucheron)

<p>Tis : carcinome intra-épithélial ou intramuqueux (carcinome in situ, adénocarcinome intramuqueux envahissant le chorion ou la musculaire muqueuse)</p> <p>T1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse</p> <p>T2 : tumeur envahissant la musculature ou muscularis propria au-delà de la sous-muqueuse</p> <p>T3 : tumeur au-delà de la muscularis propria (devenant sphincter interne dans le bas rectum) envahissant le mésorectum et/ou l'espace intersphinctérien dans les tumeurs du bas rectum</p> <p>T4 : tumeur pénétrant le péritoine viscéral et/ou envahissant au moins une structure/organe de voisinage</p> <ul style="list-style-type: none"> • T4a : pénétration du péritoine viscéral • T4b : envahissement d'une structure de voisinage
<p>N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale</p> <p>N1 : métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux</p> <ul style="list-style-type: none"> • N1a : métastase dans 1 ganglion lymphatique régional • N1b : métastases dans 2-3 ganglions lymphatiques régionaux • N1c : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péricolique ou péirectal non péritonisé, en l'absence de ganglion métastatique <p>N2 : métastase ≥ 4 ganglions lymphatiques régionaux</p> <ul style="list-style-type: none"> • N2a : métastase dans 4-6 ganglions lymphatiques régionaux • N2b : métastase dans ≥ 7 ganglions lymphatiques régionaux
<p>M0 : pas de métastase à distance</p> <p>M1 : métastases à distance</p> <ul style="list-style-type: none"> • M1a : métastases à distance confinées à un organe sans atteinte péritonéale : foie, poumon, ovaire, ganglions non régionaux, etc. • M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique • M1c : métastase péritonéale avec ou sans autre organe atteint

Tableau 4 : Classification TNM du cancer du moyen et bas rectum (Faucheron)

Stade 0	Tis – N – M0
Stade I	T1, T2 – N0 – M0
Stade II	T3, T4 – N0 – M0
Stade IIA	T3 – N0 – M0
Stade IIB	T4a – N0 – M0
Stade IIC	T4b – N0 – M0
Stade III	Tous T – N1, N2 – M0
Stade IIIA	T1, T2 – N1 – M0
	T1 – N2a – M0
Stade IIIB	T3, T4a – N1 – M0
	T2, T3 – N2a – M0
	T1, T2 – N2b – M0
Stade IIIC	T4a – N2a – M0
	T3, T4a – N2b – M0
	T4b – N1, N2 – M0
Stade IVA	Tous T – tous N – M1a
Stade IVB	Tous T – tous N – M1b
Stade IVC	Tous T – tous N – M1c

**Tableau 5 : Classification des stades du cancer colorectal selon l'extension (2017)
(Faucheron)**

Le taux de survie relative à 5 ans varie en fonction de la classification TNM:

- Stade I : 94 %
- Stade II: 80 % (après chirurgie)
- Stade III: 45 à 60 % après chirurgie seule (environ 75 % après chirurgie et chimiothérapie adjuvante).
- Stade IV: 10 %. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

II.3.8. Diagnostic positif :

Les cancers colorectaux restent longtemps discrets, mais ils entraînent l'apparition progressive de symptômes digestifs et abdominaux s'ils ne sont pas détectés. Comme pour tous les cancers, un diagnostic précoce est gage d'un meilleur pronostic. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

II.3.8.1. Clinique :

A. L'interrogatoire : Précise les antécédents personnels ou familiaux et recherche les facteurs de risque.

B. Signes fonctionnels : Les cancers colorectaux restent longtemps asymptomatiques. Ainsi, lorsque les symptômes apparaissent, ils sont souvent le signe d'une maladie

déjà évoluée. Plus le diagnostic tarde à être posé et plus ces symptômes sont nombreux et fréquents : (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

- A- **Les douleurs abdominales** : à type de coliques intermittentes, évoluant par crises de 2 ou 3 jours, accompagnés parfois de gargouillements abdominaux et ballonnement abdominal cédant par l'émission de gaz et de selles, sensation de gêne ou de pesanteur persistantes du flanc gauche. (les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie), 2017)
- B- **Les troubles du transit intestinal** : constipation d'apparition ou d'aggravation récentes, diarrhée, alternance de diarrhée et constipation particulièrement évocatrice, surtout en l'absence de troubles du transit antérieurs.
- C- **Les hémorragies digestives** :

La présence de sang dans les selles peut être le signe d'un cancer colorectal ou d'un polype. Le sang présent dans les selles peut être rouge, ou noir lorsque le sang est digéré. Le sang noir dans ce contexte est appelé «méléna» et résulte souvent du saignement de lésions situées à une distance plus éloignée de l'anus.

--La perte de sang peut parfois être invisible à l'œil nu "saignement occulte"(examen microscopique requis «hémo occult RSOS ») ; ou extériorisées à type de rectorragies(émissions de sang rouge par l'anus accompagnant ou indépendantes des selles. Elles sont en règle peu abondantes) ou de méléna. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

- D- **Syndrome rectal** : faux besoins impérieux et fréquents avec émission afécales de glaires et de sang, épreintes, ténésme.

À un stade plus avancé, des complications peuvent survenir comme l'occlusion intestinale lors d'une tumeur sténosante (orienté par **l'arrêt des matières et des gaz**) ou la perforation tumorale; elles exigent une prise en charge en urgence. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

II.3.8.2. Signes généraux :

- A. **Anémie** : La perte de sang peut entraîner une carence en fer ou une anémie ferriprive (numération faible des globules rouges et faible taux d'hémoglobine). (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)
- Asthénie, pâleur cutanéomuqueuse, et tachycardie peuvent s'intégrer dans le cadre d'un syndrome anémique.

B. Altération de l'état général: asthénie, anorexie, amaigrissement inexpliqué. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

C. Fièvre : si elle persiste au long cours elle peut traduire une surinfection locale.

N.B : syndrome paranéoplasique = 3A (athénie +anorexie+amaigrissement)+fièvre.

D. Ictère : faisant découvrir des métastases hépatiques .

E. endocardite à germes d'origine digestive : notamment à Streptococcus bovis.

(EMC oncologie 2020, 2020)

II.3.8.3. L'examen physique :

L'examen physique inclut une inspection , palpation de l'abdomen et des ganglions lymphatiques ainsi qu'un toucher rectal. (le cancer du colon et du rectum "un guide de la ligue contre le cancer")

A- Inspection: Elle apporte peu d'information en dehors des complications occlusives (À un stade plus avancé, des complications peuvent survenir comme l'occlusion intestinale ou la perforation tumorale; elles exigent une prise en charge en urgence). (Pr D. Bouazza, 2023) (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

B- Palpation: Elle n'est contributive que chez les sujets à paroi abdominale mince. elle recherche la tumeur colique : masse profonde, irrégulière, parfois sensible de la fosse iliaque gauche, évalue sa mobilité, ou sa fixation aux plans voisins traduisant leur envahissement.Elle est plus fréquente au niveau du côlon droit (plus grand diamètre permettant le développement d'une masse ulcéro-bourgeonnante et selles liquides).

- Recherche d'une hépatomégalie (métastases).
- Recherche de signes de carcinose péritonéale (ascite, nodules péritonéaux). (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

C- Le toucher rectal: est obligatoire. Il est réalisé sur un rectum vide, en décubitus dorsal, cuisses fléchies ou en décubitus latéral gauche ou en position genu-pectorale.

- Le toucher rectal évalue :
 - la distance de la tumeur par rapport à la marge anale et à la sangle pubo-rectale, la taille de la tumeur mesurée en cm ; si possible on mesure les 2 plus grands diamètres.
 - l'aspect macroscopique polypoïde sessile, parfois pédiculé, ulcéré, ulcéra-bourgeonnant, ou purement infiltrant.
 - la mobilité de la tumeur par rapport aux plans pariétaux profonds, une fixation pariétale (paroi pelvienne ou organes pelviens antérieurs) évoquant un risque de résection R2, l'extension circonférentielle (les tumeurs circonférentielles ont un pronostic plus défavorable)
 - le TR peut également détecter l'existence de nodules indurés secondaires dans le mésorectum.
 - Le diagnostic du cancer du rectum peut être fait cliniquement par le toucher rectal. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

D- *Examen des aires ganglionnaires* : Adénopathie sus-claviculaire gauche (Troisier).

E- *Examen somatique* : Autres points d'appel clinique « Poumon, os (plus rares) ».

(Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

II.3.8.4. Les formes cliniques :

II.3.8.4.1. Formes topographiques :

A- Cancer du caecum : Peu sténosant, souvent surinfecté, les signes révélateurs sont des douleurs de la fosse iliaque droite, les hémorragies distillantes. la découverte d'une masse de la fosse iliaque droite (50 % des cas), une fièvre persistante, une occlusion à un stade évolutif tardif. Lorsque la valvule iléocœcale est intéressée, le tableau est celui d'une occlusion du grêle : syndrome de Koenig. Dans tous les cas la coloscopie confirme la suspicion diagnostique.

B- Cancer de l'angle colique droit : Il se manifeste par des douleurs de l'hypochondre droit évoquant des pathologie biliaire pancréatique ou gastrique. L'envahissement des viscères voisins : duodénum, pédicule hépatique, rein droit pancréas est fréquent.

C- Cancer du côlon transverse : Il se présente comme une masse péri ou sous-ombilicale, Il est rapidement sténosant et entraîne des troubles du transit de type occlusif. Il s'étend vers le ligament gastrocolique, le pancréas, l'estomac, dont l'envahissement peut entraîner une fistule gastrocolique.

D- Cancer du côlon descendant : Occlusif en raison du diamètre étroit de l'intestin. Une masse est parfois palpable au niveau du flanc ou de la fosse iliaque gauche.

E- Cancers de l'angle colique gauche : s'étendent rapidement vers la rate, la queue du pancréas, l'estomac, le grand épiploon, le rein gauche .

F- Cancer du côlon iliaque : Il peut envahir l'uretère, la paroi abdominale.

G- Cancers multiples : Ils doivent être recherchés de principe par coloscopie, surtout en cas de polypose ou de RCH.

H- Tumeurs de la jonction recto-sigmoïdienne : Les troubles sont identiques à ceux provoqués par les cancers sigmoïdiens : occlusion basse, rectorragies, alternance diarrhée/constipation. Le toucher rectal ne permet de palper que les tumeurs prolabées dans le cul de sac de Douglas.

I- Tumeurs de l'ampoule rectale

J- Tumeurs rectales basses

8.2.2*FORMES COMPLIQUEES:

A- A- Formes occlusives : Elles peuvent se voir dans toutes les localisations, mais sont plus fréquentes pour le côlon gauche. Elles sont parfois révélatrices. Elles sont dues le plus souvent à la présence de la tumeur qui obstrue la lumière colique ; mais aussi dans les formes évoluées à une carcinose péritonéale. L'arrêt complet des matières et des gaz succède en général à des épisodes incomplets, mais il peut aussi s'installer brutalement.

B- Péritonites :

B.1 Péritonites localisées : par infection péri tumorale, constituant un abcès. Il est du à la perforation de la tumeur ou à sa fissuration par nécrose tissulaire. Il se traduit par des douleurs localisées, avec troubles du transit, une fièvre persistante avec polynucléose et une altération de l'état général. La palpation abdominale peut percevoir une zone empâtée, ou une tuméfaction douloureuse. L'abcès périnéoplasique peut s'ouvrir dans un viscère voisin provoquant une fistule interne, ou se rompre dans la cavité péritonéale provoquant une péritonite généralisée.

B.2 Péritonites généralisées: elles sont dues à la rupture d'un abcès péri tumoral, ou à la perforation de la tumeur elle même, la perforation diastatique. Située à distance du cancer, elle est due à la distension colique en amont d'une tumeur sténosante. Elle se produit le plus souvent au niveau du caecum. Dans tous les cas le tableau clinique est celui d'une péritonite généralisée grave, associant douleur et contracture abdominales, vomissements, fièvre, état de choc.

C- Formes fistulisées :

D- L'envahissement d'un viscère voisin par la tumeur, ou l'ouverture d'un abcès entraîne une fistule interne, dont les signes varient en fonction du viscère intéressé : diarrhée si fistule gastrocolique, duodénocolique ou iléo colique, fécalurie ou pneumaturie si fistule sigmoïdovésicale, écoulement fécaloïde si fistule colo- cutanée, le diagnostic est évoqué par la coloscopie, qui montre le trajet fistuleux et ou le lavement opaque.

D- Formes hémorragiques .

II.3.8.4.2. Paraclinique :

1- Biologie :

Examens systématiques : * hémogramme FNS peut révéler une anémie hypochrome liée à des hémorragies distillantes . *clairance calculée de la créatinine (avant injection de produit de contraste pour une imagerie).

Des examens optionnels : peuvent être demandés selon les besoins pour bilan préthérapeutique en fonction de l'âge et de l'état clinique du patient. (cancer colorectal, 2008)

Test hémocult ou RSOS (recherche de sang occulte dans les selles) :

La recherche de sang dans les selles, réalisée par hémocult est un moyen de dépistage de masse. En cas de positivité, une coloscopie est indiquée. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

2- Examens complémentaires radiologiques :

A- Abdoman sans préparation ASP : peut montrer :une distension colique aérique au dessus d'une tumeur sténosante qu'elle localise, ou bien un pneumopéritoine en cas de perforation.

B- Le lavement baryté en double contraste :

Cet examen consiste à insuffler du sulfate de baryum (un liquide crayeux couramment utilisé dans les examens radiologiques) et de l'air dans le côlon par l'anus. Le baryum comme l'air sont visibles sur le cliché à rayons X, ce qui permet de dessiner les contours de la paroi interne du côlon et du rectum.

Cet examen n'est utilisé qu'occasionnellement, généralement lorsque la partie côté droite du côlon est difficile à atteindre avec le coloscope, mais aujourd'hui, il est généralement remplacé par un coloscanner.

(Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

Il est indiqué en cas de difficulté endoscopique ;lors que la tumeur est sténosante et infranchissable.

On retrouve :

- lacune marginale : irrégulière, marécageuse, a based'implantation large.
- lacune circonférentielle ou virole : image de rétrécissement avecdéfilé tortueux,excentré et court, le tout réalisant l'aspect typique en « trognon de pomme »

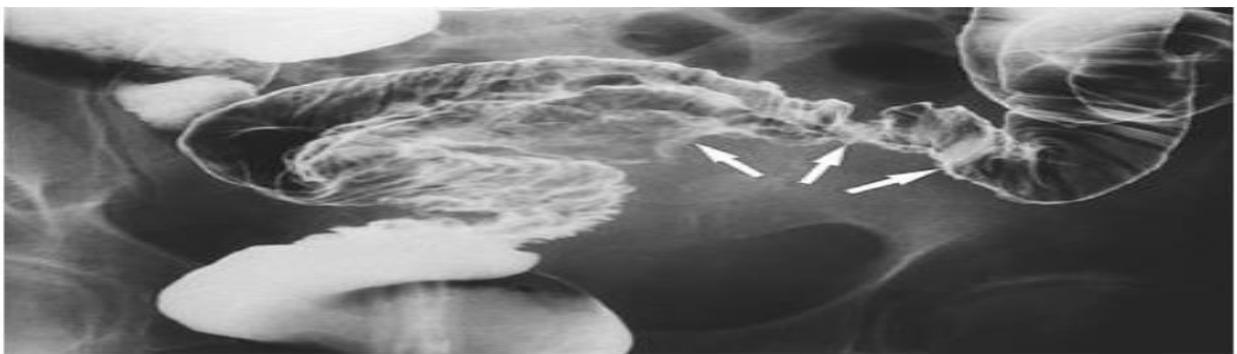


Figure 27 : cancer du colon sigmoïde .Lavement baryté , technique par double contraste. Cancer ulcéré avec bords ondulés (flèches). (Birtraria, 2019-2020)

C- La coloscopie classique:

La coloscopie totale est l'examen complémentaire majeur(sensibilité de 95%),c' est un examen prescrit dans le cadre :

- d'un dépistage individuel chez les personnes présentant des facteurs de risque ou des symptômes évocateurs de cancer colorectal .
- du dépistage organisé chez les personnes dont le test immunologique s'est avéré positif.

La coloscopie a pour objectif de visualiser la muqueuse de la paroi intestinale du patient.

Elle consiste à introduire par l'anus, sous anesthésie générale de courte durée (car l'insufflation colique est douloureuse). un endoscope, qui est un tube souple muni d'une caméra vidéo et d'une pince permettant d'effectuer des prélèvements.

L'endoscopie combine :

- la visualisation directe de la lésion maligne .

Partie Théorique

- Le siège de celle-ci par rapport à la marge anale
- une exploration complète de reste du côlon à la recherche d'autres lésions dysplasiques, précancéreuses ou cancéreuses synchrones .
- la possibilité de faire des biopsies pour une confirmation histologique .
- la possibilité de tatouer ou cliper la lésion pour optimiser la prise en charge mini-invasive.

La coloscopie est le gold standard pour le dépistage et le diagnostic du cancer colorectal. C'est un outil diagnostique et thérapeutique, car elle permet de réaliser des biopsies afin d'avoir une preuve histologique de la malignité de la lésion et la résection de lésions dysplasiques et/ou précancéreuses. Elle fait également partie du bilan d'extension puisqu'elle a pour rôle d'éliminer la présence d'une lésion synchrone dans le reste du cadre colique. Le risque, après une coloscopie, de manquer un CCR est de 5 % dans le côlon droit ou transverse et de 2 % dans le côlon gauche ou le rectum. Le risque de perforation est faible (1/1000) et souvent plus lié à un geste de résection qu'à l'exploration diagnostique elle-même. afin qu'elles soient analysées au microscope , pour être fiable elle nécessite une vacuité colique parfaite. Celle-ci est obtenue après lavage colique .

(Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013) (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020) (Faucheron)

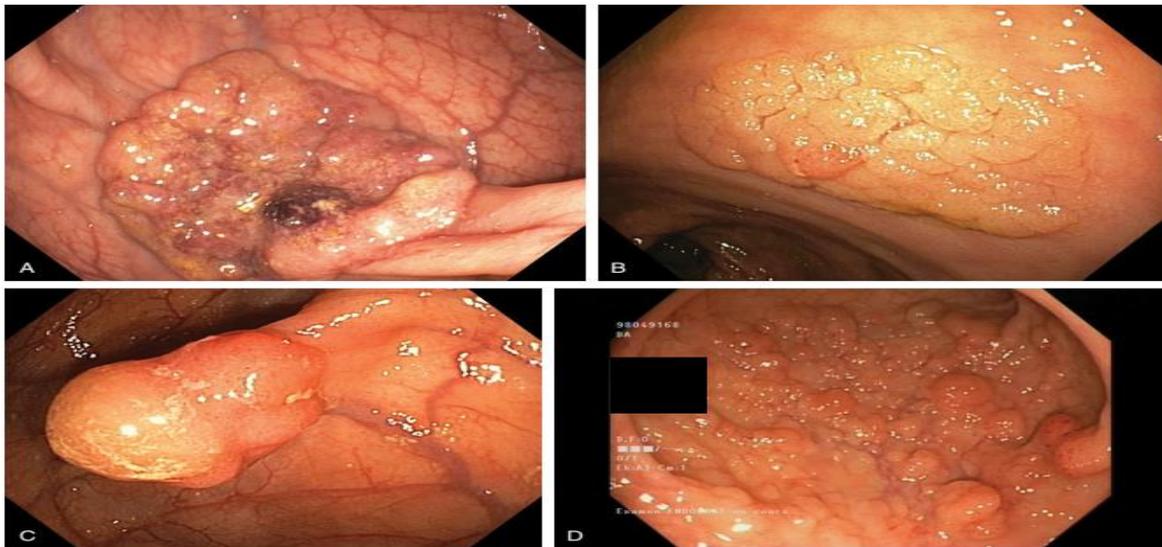


Figure 28 :Coloscopie montrant la présence d'un cancer colique (A), d'un adénome sessile (B), d'un adénome pédiculé (C) et d'une polypose (D).

Source : Courtoisie du Dr Pierre-Yves Eyraud, service d'hépatogastroentérologie, CHU Grenoble Alpes.

L'endoscopie peut être effectuée dans différentes zones en insérant l'instrument adapté dans les différentes zones colorectales. Ainsi, le rectoscope est un instrument court et rigide qui est inséré seulement dans le rectum (la procédure est appelée rectoscopie). Le sigmoïdoscope est un instrument un peu plus flexible qui est inséré dans la partie inférieure du gros intestin, au-dessus du rectum (la procédure est appelée sigmoïdoscopie). Le coloscope est un instrument long et flexible qui peut explorer l'ensemble du gros intestin (cette procédure est appelée coloscopie).

Les tumeurs trouvées à moins de 15cm de l'anus sont classées comme des tumeurs rectales, alors que les tumeurs situées plus loin de l'anus sont appelées « tumeurs coliques ». (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

3- Bilans d'extension :

Le bilan d'extension est indispensable si le diagnostic de cancer est établi : il permet d'évaluer les degrés d'évolution et d'agressivité de la tumeur à partir desquels l'équipe médicale va choisir le traitement le plus adapté.

A- Marqueurs tumoraux :

Sont des substances produites par les tumeurs et qui peuvent être mesurées au moyen d'une analyse de sang.

A.1 Le dosage de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) : ne montre des taux supérieurs à la normale (5 ng/ml) que lorsque la tumeur est sécrétante. Dans ce cas, le taux initial servira de référence dans le cadre d'un protocole de surveillance post-thérapeutique. Il peut être prescrit dans le cadre du bilan d'extension. L'ACE est une protéine normalement présente dans l'organisme mais elle peut être produite en excès par certaines cellules cancéreuses. Ainsi, un taux normal d'ACE dans le sang n'exclut pas un cancer mais un taux anormalement élevé peut être corrélé à la présence d'une tumeur cancéreuse. En pratique, le dosage de l'ACE permet l'évaluation initiale des cancers métastatiques. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

A.2 Le dosage de l'antigène CA 19-9 (carbohydrate antigen 19-9) :taux normal est <37UI/ml

le CA 19-9 est un marqueur potentiellement utilisable, mais uniquement dans le cadre d'évaluation pronostique et de suivi thérapeutique ,plus particulièrement dans le cas d'une chimiothérapie palliative.

Ni l'ACE, ni le CA 19-9 ne servent dans le dépistage ou le diagnostic précoce des tumeurs du côlon, même en présence de symptômes digestifs. La sensibilité et l'amplitude des concentrations sériques d'ACE et de CA 19-9 augmentent avec les stades d'extension. Dans le cas où la valeur initiale d'ACE est normale, on peut à la place suivre la cinétique du CA 19-9 pour apprécier l'efficacité thérapeutique. L'association des deux marqueurs ACE et CA 19-9 permet d'augmenter la sensibilité de chacun. (CA19-9, s.d.)

B- La coloscopie virtuelle par scanner ou coloscanner :

Est proposée lorsque la coloscopie classique n'est pas conclusive ou pas possible : personnes âgées et/ou fragiles, contre-indication à l'anesthésie générale, crainte du patient, troubles de la coagulation...

Elle ne nécessite qu'une préparation colique légère la veille de l'examen, dure une dizaine de minutes et est réalisée sans anesthésie. Bien que le coloscanner soit aujourd'hui très performant, il n'est pas aussi efficace que la coloscopie classique, en particulier parce qu'il ne permet pas de geste chirurgical.

Si l'examen révèle une (ou des) lésions, une ablation partielle ou totale sera réalisée ultérieurement par endoscopie.

Quel que soit le type de coloscopie réalisée, c'est l'aspect des anomalies observées et l'analyse des prélèvements qui permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de cancer colorectal. Si le diagnostic de cancer est posé, des examens complémentaires sont nécessaires afin d'établir le bilan d'extension.

C- Le scanner thoraco-abdomino-pelvien :

C'est une technique d'investigation utilisant les rayons X qui permet d'obtenir des images en coupes et en 3 dimensions de l'abdomen, y compris de l'intestin et du rectum, de la région pelvienne et du thorax. Réalisé de façon systématique, le scanner sert à bien repérer l'emplacement des lésions sur le tube digestif et surtout, à voir s'il existe des anomalies, même très petites.

La réalisation d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien, sans et avec injection de produit de contraste iodé, à la recherche de métastases (sites principaux: foie, poumon et péritoine). (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

Au cas par cas, d'autres examens peuvent s'avérer nécessaires :

- D-** une **échographie** ou une **IRM (Imagerie à Résonance Magnétique) hépatique** en cas de suspicion de métastases au niveau du foie .
- E-** Une **IRM pelvienne** ou une **échographie endorectale** en cas de suspicion de cancer du rectum .

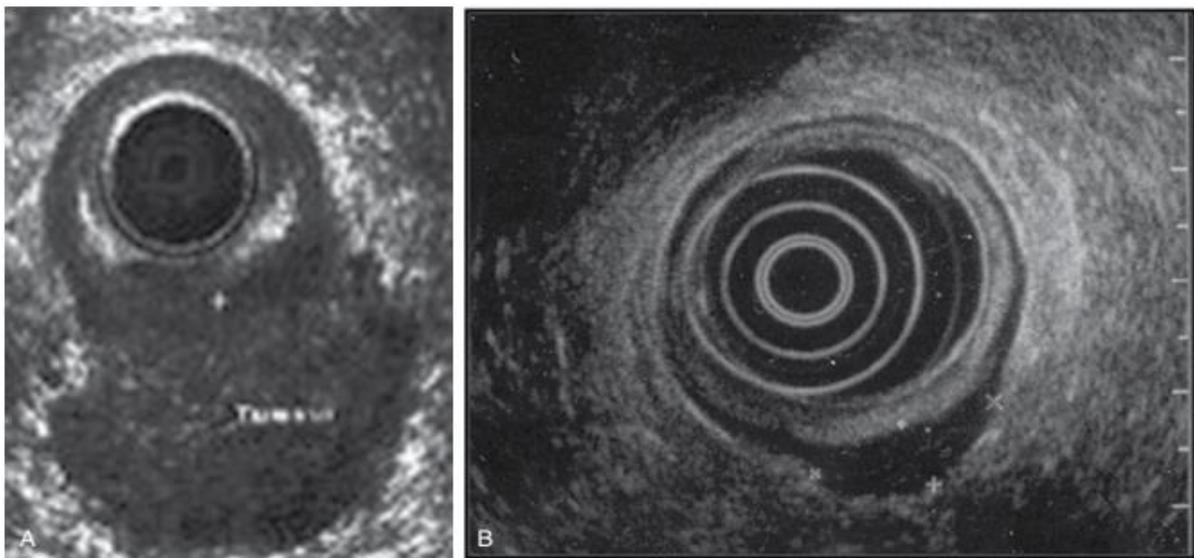


Figure 29 : A. Échoendoscopie d'une tumeur du bas rectum envahissant le sphincter anal. B. Échoendoscopie d'une petite tumeur rectale. (Faucheron)

- F-** Un **TEP-scan (Tomographie à Émission de Positons)** en cas de suspicion de cancer métastatique. Grâce à l'injection au patient d'un sucre faiblement radioactif qui se fixe sur les cellules cancéreuses et à un système d'imagerie par scintigraphie, le TEP-scan permet de repérer sur ordinateur des foyers de cellules malignes dans tout le corps. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

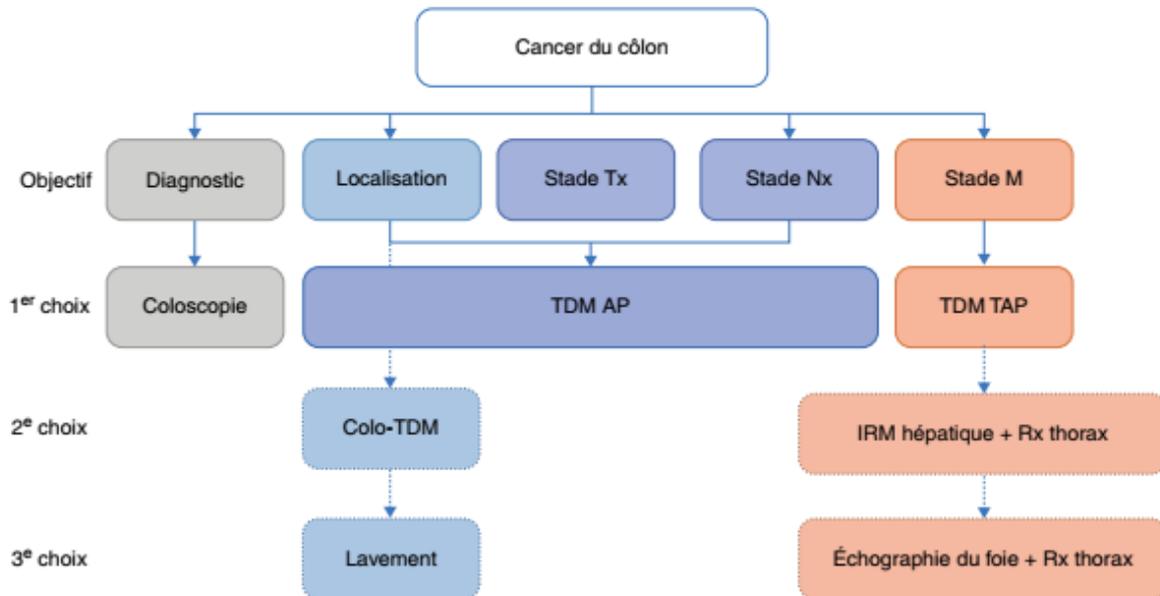


Figure 30 : Bilan endoscopique et radiologique du cancer du côlon selon les recommandations EURECCA. (Faucheron)

4- Examen anatomopathologique :

Il s'agit de l'examen en laboratoire du tissu tumoral. Il est réalisé en étudiant au microscope le prélèvement obtenu lors de la biopsie ou le polype réséqué lors de l'endoscopie. Les données anatomopathologiques confirmeront le diagnostic de cancer colorectal et révéleront les caractéristiques spécifiques de la tumeur.

Après une intervention chirurgicale, l'examen anatomopathologique est effectué non seulement sur le tissu de la tumeur elle-même, mais aussi sur les ganglions lymphatiques (L'analyse d'au moins 12 ganglions est recommandée. Néanmoins, ce chiffre peut ne pas être atteint). qui sont systématiquement retirés, et sur les organes envahis par la tumeur et réséqués pendant l'opération. Il peut également être nécessaire d'effectuer un examen anatomopathologique sur les métastases. L'anatomopathologie fait partie du processus de détermination du stade. (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

II.3.9. Traitement :

Pour traiter le cancer colorectal, plusieurs thérapeutiques sont employées. On évite une opération mutilante chaque fois que cela est possible.

Le choix du traitement dépend de la localisation du cancer et de son étendue, de l'état général du patient et des comorbidités éventuelles.

La prise en charge proposée sera définie à l'issue d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), après l'analyse par plusieurs spécialistes de l'état du patient et de l'incidence potentielle des différents traitements envisageables (bénéfices attendus, risques et effets secondaires).

(le cancer du colon et du rectum "un guide de la ligue contre le cancer")

II.3.9.1. Bilan pré-opératoire :

L'objectif du bilan préopératoire est d'une part d'évaluer l'état de santé, de déceler des comorbidités diagnostiquées ou non, et d'effectuer, en fonction du patient, des examens complémentaires adéquats. D'autre part, il offre au patient une préparation et une protection optimales en vue de diminuer les risques opératoires. Ce bilan comprend l'anamnèse et l'examen clinique, concentrés sur l'évaluation cardiovasculaire et respiratoire. Les examens complémentaires sont à choisir en fonction des facteurs de risque du patient et du type de chirurgie. Ils ne sont indiqués que si leurs résultats permettent au patient un bénéfice potentiel, soit par une modification dans la prise en charge anesthésique et/ou chirurgicale, soit par une stratégie pharmacologique adéquate et maximale si nécessaire, notamment à visée cardioprotectrice.

II.3.9.2. Bilan anesthésique préopératoire :

La comorbidité est appréciée en présence du médecin anesthésiste- réanimateur on utilisant la classification de l'ASA (American society of anesthesiology) :

Classes de risque	Descriptions
I	Aucune anomalie systémique
II	Maladie systémique non invalidante
III	Maladie systémique invalidant les fonctions vitales
IV	Maladie systémique sévère avec menace vitale permanente
V	Moribond

Tableau 6 : classification de l'ASA (American society of anesthesiology) (Rachel Rosenthal, 2008)

II.3.9.3. Préparation colique :

La chirurgie nécessite une préparation du côlon comme celle qui est réalisée avant une coloscopie. Elle se déroule sous anesthésie générale. Il convient de ne pas prendre d'aspirine dans les dix jours précédant l'intervention. Les patients traités par anticoagulant doivent

impérativement le signaler. Afin de permettre une visualisation optimale des parois intestinales, il est important de nettoyer les intestins des matières qui s'y trouvent. Pour cela, deux jours avant l'examen, le patient doit adopter un régime sans résidus, c'est-à-dire sans fruits, sans légumes et sans viandes grasses. Sont autorisés le riz, les pâtes, les poissons et les viandes maigres.

(fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

II.3.9.4. Méthodes thérapeutiques

Les principaux traitements d'un cancer colorectal sont:

- l'opération.
- la radiothérapie.
- la radio chimiothérapie, une combinaison de chimiothérapie et de radiothérapie.
- les traitements médicamenteux : chimiothérapie, thérapie ciblée, l'immunothérapie.
- la thermoablation par radiofréquence et l'embolisation pour le traitement des métastases du foie. (le cancer du colon et du rectum "un guide de la ligue contre le cancer")

1- Traitement néoadjuvant dans le cancer colorectal isolé « sans métastase » :

Dans le cancer du côlon, un traitement néoadjuvant n'est indiqué que dans les formes avec envahissement locorégional important rendant une résection complète d'emblée impossible. Ce traitement se fonde sur une chimiothérapie systémique dans la majorité des cas .

Pour le cancer du rectum, l'indication du traitement néoadjuvant est orientée par le bilan préthérapeutique. L'examen clinique avec le toucher rectal, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pelvienne et l'échoendoscopie en sont les pierres angulaires. Ainsi, les lésions du haut rectum sont à considérer comme des lésions coliques, mais les tumeurs T4 peuvent bénéficier d'une radiochimiothérapie longue néoadjuvante. Pour les tumeurs du bas et du moyen rectum, l'attitude dépend des caractéristiques de la tumeur :

- pour les T1-2/N0, aucun traitement néoadjuvant n'est recommandé.
- pour les lésions T1-2 supposées N+ à l'imagerie, avec une exérèse permettant des marges saines, un traitement néoadjuvant est recommandé par radiothérapie courte (25 Gy) ou par radiochimiothérapie longue (45-50 Gy).

- les tumeurs T3/N0 avec marge circonférentielle suffisante estimée par l'IRM à au moins 2 mm peuvent être traitées par chirurgie d'emblée, radiothérapie courte néoadjuvant ou radiochimiothérapie longue .
- les tumeurs T3N+ avec marge circonférentielle suffisante, les tumeurs T3N0 avec une marge circonférentielle insuffisante (moins de 2 mm) et les tumeurs T4 doivent bénéficier d'un traitement néoadjuvant par radiochimiothérapie longue néoadjuvante.

2- Traitement des cancers colorectaux localisés (non métastatiques) :

1. Traitement endoscopique des petites lésions (in situ et T1) : L'endoscopie/exérèse locale :

A- Cancer du côlon :

La question de la résecabilité technique d'un cancer colique Tis ou T1 est décidée par l'endoscopiste au cours du geste. En cas de résection d'une lésion cancéreuse, la question d'une chirurgie de rattrapage, permettant la réalisation d'un curage ganglionnaire, peut se discuter en cas de risque de métastase ganglionnaire élevé. Ce risque est directement corrélé au stade d'invasion tumoral T. Ainsi, les carcinomes coliques intramuqueux (Tis) sont à risque d'invasion ganglionnaire nul et ne relèvent donc pas d'une chirurgie complémentaire d'un traitement endoscopique. À l'inverse, en cas de résection d'un carcinome colique avec invasion sous-muqueuse (T1), un traitement chirurgical doit être envisagé dans tous les cas, sauf si :

- l'exérèse endoscopique a été réalisée de manière monobloc .
- l'envahissement sous-muqueux est $< 1000 \mu\text{m}$.
- et les critères de sécurité suivant (qui doivent impérativement figurer sur le compte-rendu anatomopathologique) sont respectés :
 - adénocarcinome moyennement ou bien différencié .
 - absence d'embolie lymphatique ou vasculaire .
 - absence de budding (défini comme l'existence au niveau du front d'invasion de la tumeur de cellules isolées ou groupées en petits amas de quelques cellules) .
 - marge de sécurité de plus 1 mm.

B- Cancer du rectum :

De la même façon que pour les lésions du côlon, une exérèse locale peut être proposée pour la prise en charge des petits cancers du rectum, avec un risque d'atteinte ganglionnaire nul ou

très faible. Les recommandations pour la pratique clinique de 2016 précisent que l'exérèse locale d'un cancer du rectum peut être considérée comme sûre sur le plan oncologique, c'est-à-dire avec un faible risque d'envahissement ganglionnaire, lorsque tous les critères suivants sont réunis :

- adénocarcinome pTis ou pT1sm1 (atteinte sousmuqueuse superficielle selon la classification de Kikushi).
- moyennement ou bien différencié.
- absence d'embolie vasculaire ou lymphatique.
- absence de budding tumoral.

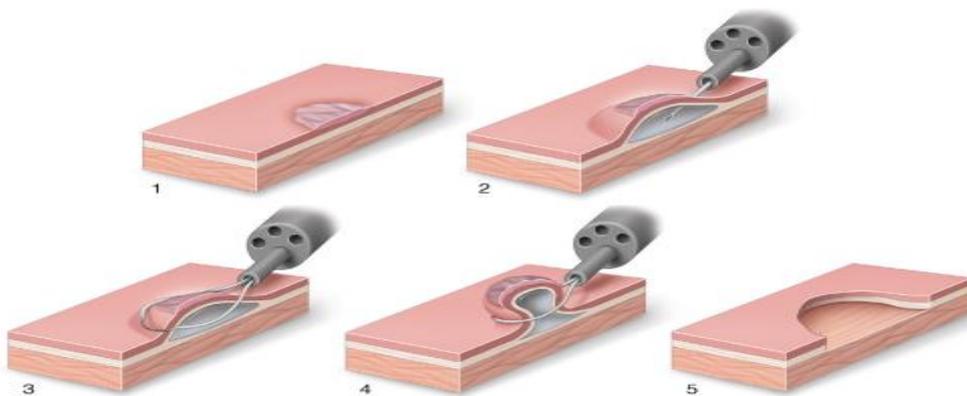


Figure 31 : Exérèse endoscopique d'un polype colique par mucosectomie. (Faucheron)

En dehors de ces critères, le risque ganglionnaire devient significatif et doit faire discuter une chirurgie rectale par proctectomie de rattrapage. En cas de résection microscopiquement incomplète, il n'existe pas de données dans la littérature permettant de recommander systématiquement la réalisation d'une résection rectale TME (total mesorectal excision) de rattrapage. Dans ce contexte, la possibilité de réaliser une nouvelle exérèse locale doit être discutée pour obtenir des marges saines.

L'exérèse locale des petits cancers du rectum peut être réalisée chirurgicalement ou par voie endoscopique.

Actuellement, la technique chirurgicale de référence est la microchirurgie endoscopique (transanal endoscopic microsurgery [TEM]), qui a montré sa supériorité par rapport à l'exérèse locale conventionnelle en termes de taux de marge négative d'exérèse non fragmentée et de récurrence locale. La TEM est donc la technique chirurgicale recommandée aujourd'hui. L'exérèse par dissection sous-endoscopique (endoscopic submucosal dissection [ESD]) est une technique endoscopique développée au Japon, supérieure à la mucosectomie

endoscopique classique qui présente l'avantage, tout comme la TEM, de pouvoir réaliser des résections en monobloc de tumeurs rectales superficielles. (Faucheron).



Figure 32 : Résultat d'une dissection sous-muqueuse endoscopique d'un polype adénomateux.

Source : Cécile de Chaisemartin (Faucheron)

1- Principes de la chirurgie :

Quelle que soit la voie d'abord utilisée, le premier temps de l'intervention consiste en une exploration de l'ensemble de la cavité abdominale, à la recherche en particulier de métastases hépatiques déjà connues ou passées inaperçues lors du bilan morphologique préopératoire, et de carcinose péritonéale. Ces constatations doivent être inscrites sur le compte-rendu opératoire et constituent un critère de qualité des soins d'après le National Cancer Institute . (EMC cancérologie 2020, 2020)

A- Les voies d'abord :

Trois possibilités :

A.1/ la laparotomie : c'est l'opération chirurgicale classique qui consiste à faire une incision dans la paroi abdominale. Le chirurgien retire la tumeur et la partie de l'intestin touchée, ainsi que les vaisseaux et les zones voisines contenant des ganglions lymphatiques. Une suture relie alors les deux extrémités du côlon .

A.1/ la cœlioscopie : c'est une alternative fréquente à la laparotomie, aujourd'hui recommandée pour les tumeurs n'ayant pas envahi les organes à proximité. Elle permet d'éviter de faire une large incision à travers la paroi abdominale : trois ou quatre petits orifices d'environ un centimètre suffisent pour faire passer une micro-caméra et les

instruments chirurgicaux. La tumeur et le tissu adjacent sont prélevés par l'un de ces orifices. Les deux extrémités du tube digestif sont ensuite raccordées. La cœlioscopie offre la même sécurité que la laparotomie tout en améliorant la qualité de vie des patients en diminuant la douleur postopératoire, la durée d'hospitalisation ainsi que les risques d'occlusion intestinale et d'événement abdominal. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

A.3/ l'exérèse par voie transanale : La chirurgie endoscopique par voie transanale (transanal endoscopic microsurgery [TEM]) a été initialement proposée pour des résections locales de tumeurs du bas rectum bénignes ou de bas grade de malignité. Ces techniques sont réalisables à l'aide de matériel endoscopique, ou de proctoscope opératoire permettant l'utilisation de plusieurs canaux opérateurs (optique, matériel de dissection et de suture). L'application de cette technique a été récemment publiée pour le traitement de petites lésions développées à partir de la paroi rectale (gastro-intestinal stromal tumor [GIST], carcinoïde, neurinome) ou en situation rétrorectale (hamartome, « tailgut cyst »). L'espace rétrorectal est atteint à travers une ouverture de la paroi rectale postérieure, qui est refermée par suture après exérèse de la TRR. (EMC oncologie 2020, 2020)

La tumeur et tous les tissus retirés lors de l'opération sont analysés par microscopie. Cet examen permet d'affiner le stade d'évolution de la tumeur et de déterminer si une chimiothérapie devra être prescrite après l'opération. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020)

B- Laparotomie médiane « chirurgie radicale » :

B.1/ Indications :

La chirurgie radicale est indiquée pour les cancers du côlon comme pour les cancers du rectum dans les formes non métastatiques et dans les formes non résecables endoscopiquement. L'indication de chirurgie pour les cancers coliques de mauvais pronostic non résecables d'emblée est réévaluée après la réalisation d'un traitement néoadjuvant.

Concernant le cancer du rectum après traitement néoadjuvant, l'indication opératoire est posée après réévaluation clinique et radiologique, notamment par IRM, confirmant l'obtention d'une marge rectale satisfaisante par la future résection. Chaque décision de chirurgie doit impérativement être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire dédiée.

B.2/ Critères de qualité de l'exérèse :

Les principes de la chirurgie oncologique sont maintenant bien définis. Ils incluent :

- une exérèse « en bloc » de la tumeur, qui doit comporter une résection monobloc de la lésion, du curage, et des éventuelles adhérences à des organes de voisinage qui ne doivent donc pas être disséqués .
- une résection colorectale avec des marges digestives saines, permettant de minimiser le risque de résection incomplète .
- la réalisation d'un curage ganglionnaire, adaptée au site de drainage lymphatique de la lésion. L'objectif de ce curage est d'emporter au moins 12 ganglions, permettant ainsi une recherche optimale de métastases ganglionnaires .
- la ligature vasculaire première des vaisseaux à leur origine, réalisée en routine .
- l'utilisation d'une jupe de protection lors de l'extraction de la pièce, permettant d'éviter au maximum une potentielle contamination pariétale .

L'extension de l'exérèse dépend du site de drainage du cancer du côlon. Les marges classiquement admises sont de 5 cm afin d'avoir une exérèse complète et un meilleur staging de la lésion en n'omettant pas de ganglions péricoliques. La résection « en bloc » doit emporter la vascularisation primaire mésocolique avec un mésocôlon intègre.

Les curages monoblocs extensifs ne sont pas indiqués en routine, mais un ganglion, considéré comme métastatique, c'est-à-dire en dehors du drainage mésocolique, doit être réséqué ou tout au moins biopsié .

Pour les cancers du rectum, une exérèse optimale du mésorectum est suffisante pour les lésions du haut rectum, tandis qu'une exérèse complète du mésorectum doit être faite pour les cancers du moyen ou du bas rectum . Une marge distale de 1 cm est généralement acceptée pour les tumeurs basses. Une épargne sphinctérienne doit être envisagée dès que cette marge peut être atteinte. Cette décision est prise après réalisation d'un éventuel traitement néoadjuvant.

B.3/ Résection d'un cancer du côlon :

Le type de chirurgie et le curage réalisés dépendront évidemment de la localisation du cancer. Dans tous les cas, la réalisation de marges de résection digestives saines de 5 cm avant et après la lésion est recommandée, mais en pratique courante, les limites de résection digestive sont surtout dictées par la réalisation du curage ganglionnaire. (Faucheron)

- **Les types de résection** sont :
 - côlon droit : **hémi-colectomie droite**, curage ganglionnaire et rétablissement de la continuité par anastomose iléo-transverse.
 - sigmoïde et côlon gauche : **colectomie segmentaire** ou **hémi-colectomie gauche**, curage ganglionnaire et rétablissement de la continuité par anastomose colorectale;
 - jonction recto-sigmoïdienne: résection recto-sigmoïdienne avec marges de 5 cm en amont et en aval, curage ganglionnaire avec anastomose colorectale.
- pour les tumeurs localisées au niveau du rectum, tout ou partie de ce dernier doit être retiré : c'est une **proctectomie**. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

Les adénocarcinomes du **côlon droit** doivent être opérés en réalisant un curage du contenu du mésocôlon droit, emportant l'ensemble des pédicules iléo-cæco-colo-appendiculaire et colique supérieur droit. La section digestive proximale est réalisée au niveau de la dernière anse grêle et la section digestive distale au niveau du côlon transverse, en aval du pédicule colique supérieur droit «**Hemicolectomie droite**».

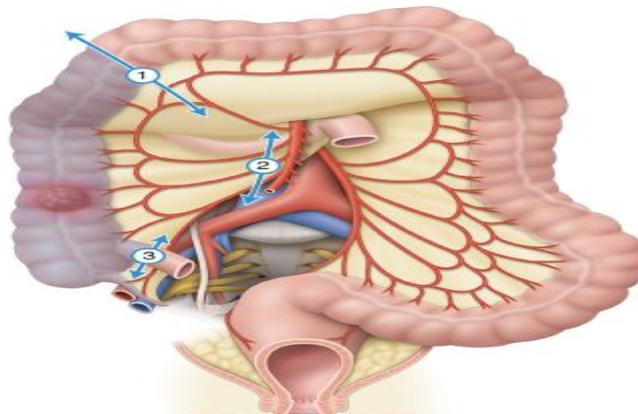


Figure 33 : Dessin des sections vasculaires et colique pour cancer du côlon droit. (Faucheron)

1. Section colique transverse droite. 2. Section des vaisseaux iléocæco-colo-appendiculaires et coliques supérieurs droits sur le bord droit de l'axe mésentérique supérieur. 3. Section iléale. **Dessin : Cyrille Martinet.**

À l'inverse, les adénocarcinomes du **côlon gauche** (côlon descendant et sigmoïde) doivent être opérés en réalisant un curage du pédicule mésentérique inférieur. Dans ce contexte, l'artère mésentérique inférieure est sectionnée à environ 2 cm de son origine, afin de limiter toute lésion des plexus pré-aortiques.

La section digestive est réalisée au niveau du côlon gauche, au minimum 5 cm en amont de la lésion et la section digestive distale réalisée au niveau du haut rectum « **Hémi-colectomie gauche** ».

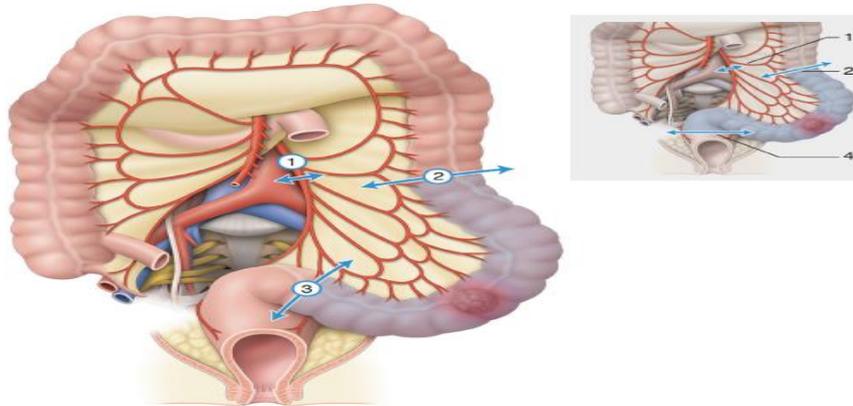


Figure 34 : Dessin des sections vasculaires et colique pour cancer du côlon gauche. (Faucheron)

Le siège de la section intestinale distale peut se faire sur le bas sigmoïde, mais plus volontiers sur le haut rectum pour des raisons physiopathologiques (présence de diverticules inflammatoires), de vascularisation (le bas sigmoïde est vascularisé par le tronc des artères sigmoïdiennes qu'il faut sacrifier) et de facilité technique (agrafage transanal, trans-suturaires). **1.** Section de l'artère mésentérique inférieure à son origine. **2.** Section du côlon descendant. **3.** Section sigmoïdienne basse. **4.** Section rectale haute. **Dessin : Cyrille Martinet.**

La prise en charge des cancers du **côlon transverse** est plus débattue dans la littérature. En effet, certains auteurs proposent la réalisation dans ce contexte d'une **colectomie totale**, afin d'optimiser les curages ganglionnaires réalisés, alors que d'autres proposent la réalisation de gestes plus limités tels qu'une **hémi-colectomie droite élargie au côlon transverse** si la lésion est localisée au niveau du côlon transverse droit, ou une **colectomie angulaire gauche** (associée à un curage limité au pédicule colique supérieur gauche) si la lésion est située au niveau du côlon transverse gauche, afin d'optimiser le résultat fonctionnel.

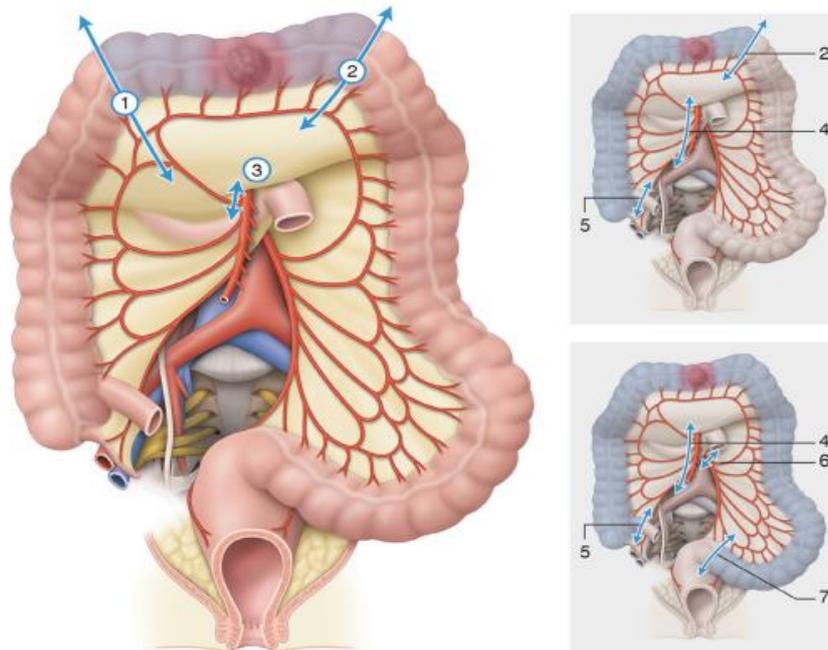


Figure 35 : Dessin des sections vasculaires et colique pour cancer du côlon transverse. (Faucheron)

Le siège de la section intestinale et donc des sections vasculaires est encore débattu : colectomie segmentaire comme sur le dessin, ou colectomie droite élargie en réalisant une colectomie droite étendue jusqu'à au moins 5 cm en aval de la tumeur transverse, ou même colectomie subtotalaire, en sectionnant l'iléon en amont et le bas sigmoïde en aval. **1.** Section colique transverse droite. **2.** Section colique transverse gauche. **3.** Section de l'artère colique médiale. **4.** Section des vaisseaux iléo-cæco-colo-appendiculaires et coliques supérieurs droits sur le bord droit de l'axe mésentérique supérieur. **5.** Section iléale. **6.** Section de l'artère mésentérique inférieure. **7.** Section sigmoïdienne basse.

Dessin : Cyrille Martinet.

B.4/ Résection d'un cancer du rectum :

Pour la prise en charge des cancers du rectum, un curage ganglionnaire du pédicule mésentérique inférieur est réalisé. De la même façon que pour la prise en charge des lésions du côlon gauche, l'artère mésentérique inférieure est sectionnée à environ 2 cm de son origine, afin de limiter toute lésion des plexus pré-aortiques .

Le curage ganglionnaire inclut aussi une exérèse du mésorectum. L'étendue de cette exérèse est dépendante de la localisation de la lésion. Ainsi, pour un cancer du haut rectum, une

exérèse partielle du mésorectum est réalisée jusqu'à 5 cm sous le pôle inférieur de la lésion . La section digestive distale est elle aussi réalisée à 5 cm du pôle inférieur de la lésion . Pour des lésions du moyen ou du bas rectum, une exérèse totale du mésorectum est actuellement recommandée et une marge digestive distale de 1 cm peut être réalisée sans compromettre le résultat oncologique, et ce afin de limiter la nécessité d'une amputation abdominopérinéale. Dans tous les cas, l'exérèse du mésorectum doit être effectuée le plus précautionneusement possible, en respectant le plan du fascia recti, puisque la qualité d'exérèse du mésorectum est un facteur démontré comme étant directement lié au pronostic.

Les lésions du très bas rectum vont poser la question de la possibilité de conservation du sphincter, et donc de la nécessité d'une amputation abdominopérinéale. Dans ce contexte, l'évaluation de la possibilité de conservation sphinctérienne doit être effectuée après traitement néoadjuvant, lors d'une exploration sous anesthésie générale .

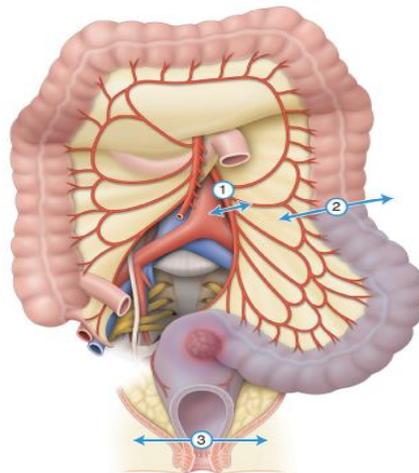


Figure 36 :Dessin des sections vasculaires, colique et rectale pour cancer du rectum. (Faucheron)

Le siège de la section intestinale distale peut se faire sur le haut rectum et alors l'exérèse du mésorectum sera dite partielle, ou sur le moyen/bas rectum et il faudra alors réaliser une exérèse totale du mésorectum. 1. Section de l'artère mésentérique inférieure à son origine. 2. Section du côlon descendant. 3. Section du rectum avec exérèse totale ou partielle du mésorectum.

Dessin : Cyrille Martinet

La réalisation d'une résection intersphinctérienne est validée sur le plan oncologique chez les patients présentant une tumeur du très bas rectum, et ce afin d'obtenir une marge de 1 cm sous la tumeur sans résection du sphincter externe. Pour la réalisation d'une anastomose basse après exérèse totale du mésorectum, il est toujours nécessaire de libérer complètement le côlon descendant et l'angle gauche de manière à obtenir une anastomose sans tension tout en assurant un curage optimal. L'utilisation d'une imagerie par fluorescence permet de vérifier la bonne vascularisation du côlon gauche qui servira à réaliser l'anastomose colorectale. La section du bas rectum est souvent réalisée mécaniquement par une agrafeuse automatique, comme l'anastomose elle-même .

Enfin, il est nécessaire, en cas de tumeur du bas rectum envahissant au moins le plan intersphinctérien ou venant à moins de 1 mm du releveur de l'anus, de réaliser une amputation abdominopérinéale. (Faucheron)

2. Traitement chirurgical des CCR compliqués :

A- En cas d'occlusion: l'intervention est une colostomie première, faite le plus près possible en amont de la tumeur, suivie après 8-15 jours d'une résection avec anastomose emmenant la colostomie. La mise en place d'une prothèse colique n'est à envisager qu'en cas de situation très palliative et doit être évitée en situation curative

B- En cas de perforation ou de péritonite: l'intervention est une colectomie carcinologique sans rétablir la continuité digestive avec double stomie (une d'amont et une d'aval avec rétablissement de la continuité digestive dans un deuxième temps). Quand l'extrémité distale (moyen/ bas rectum) ne peut être abouchée à la peau, une intervention de Hartmann est réalisée (segment rectal, en général haut rectum obturé et laissé dans le ventre). L'alternative, en l'absence de péritonite est une résection segmentaire avec anastomose en un temps ou une colectomie subtotale ou totale avec anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale. (Pr Philippe Giraud, 2020-2022)

3. Reconstruction :

A- Colectomie droite :

Après colectomie droite laparoscopique, une anastomose iléocolique est confectionnée. Celle-ci peut être réalisée en intra- ou en extracorporel.

Les deux techniques peuvent donc être réalisées en pratique courante. De plus, l'anastomose peut être réalisée manuellement ou à l'aide de pinces mécaniques.

B- Colectomie gauche :

Après colectomie gauche, la reconstruction est effectuée le plus souvent par voie intra-abdominale en utilisant une pince d'agrafage circulaire mécanique permettant de réaliser une anastomose par voie transanale. Cela évite une suture manuelle toujours difficile dans un pelvis profond et volontiers étroit.

C- Proctectomie :

La reconstruction après proctectomie va poser la question de la fonction et de la réalisation d'un réservoir ou non. Une méta-analyse retrouvait en 2008 une meilleure fonction après réalisation d'un réservoir en **J** ou une anastomose latéro-terminale par rapport à une anastomose directe. La réalisation d'une anastomose latéro-terminale est donc recommandée dès que le moignon rectal restant mesure moins de 4 cm .

La réalisation d'une stomie de dérivation permet de diminuer le taux de fistule anastomotique basse. La présence d'une stomie de dérivation diminue aussi le nombre de réinterventions en urgence pour fistule et atténue les conséquences d'une fistule. Ainsi, la réalisation d'une stomie de protection est actuellement recommandée de manière systématique en cas de réalisation d'une anastomose infrapéritonéale. (Faucheron)

4. Plans de traitement en fonction du stade du cancer colorectal :

A- Plan de traitement pour le stade 0 :

À ce stade, le cancer est confiné à la muqueuse et n'envahit pas la sous-muqueuse.

Puisque la tumeur est confinée à la couche la plus superficielle de la paroi intestinale, le principal objectif du traitement est d'éliminer la tumeur locale par intervention chirurgicale. Aucun traitement supplémentaire n'est nécessaire.

La tumeur du côlon ou du rectum est éliminée par simple excision chirurgicale. Les lésions plus importantes situées dans le côlon sont plus difficiles. Pour cela une résection segmentaire est effectuée avec une anastomose .

Pour un cancer du rectum une microchirurgie endoscopique transanale est pratiquée .

B- Plan de traitement pour le stade I :

À ce stade, le cancer s'est propagé dans la sous-muqueuse, voire dans la couche musculaire de l'intestin. Puisque la tumeur s'est développée plus profondément dans la paroi intestinale, le traitement nécessite une résection chirurgicale plus large des tissus intestinaux, ainsi qu'une résection des ganglions lymphatiques régionaux. Cependant, puisque la tumeur est toujours considérée comme locale, aucun traitement supplémentaire n'est nécessaire.

Pour un cancer du côlon, une résection chirurgicale est effectuée au cours de laquelle le segment du côlon où est localisé le cancer est retiré, ainsi que des ganglions lymphatiques régionaux. Pour le cancer du rectum, la procédure est une excision totale du mésorectum durant laquelle l'ensemble du rectum est retiré, ainsi que les ganglions lymphatiques régionaux localisés dans le mésorectum.

C- Plan de traitement pour le stade II :

À ce stade, le cancer s'est développé au-delà de la couche musculaire de l'intestin et peut avoir envahi les organes environnant le côlon ou le rectum. Le traitement primaire consiste en une intervention chirurgicale qui vise à enlever la tumeur et les organes voisins envahis par la tumeur.

Cependant, pour certains patients, un traitement supplémentaire peut être recommandé puisqu'il peut diminuer le risque d'un retour de la tumeur. Pour le cancer du côlon, il s'agit d'une chimiothérapie. Pour le cancer du rectum, ce traitement supplémentaire comprend une radiothérapie ou une radiochimiothérapie.

D- Plan de traitement pour le stade III :

À ce stade, le cancer s'est métastasé dans les ganglions lymphatiques régionaux. La tumeur primaire peut être limitée à l'intestin ou peut avoir envahi les organes voisins. Puisque le cancer s'est propagé au-delà de l'intestin, le traitement ne comprend pas uniquement l'intervention chirurgicale pour retirer tout le tissu tumoral, mais aussi une thérapie adjuvante qui diminuera le risque de retour du cancer. Pour le cancer du côlon, il s'agit d'une chimiothérapie. Pour le cancer du rectum, ce traitement adjuvant comprend une radiothérapie ou une radiochimiothérapie. Un stade clinique est attribué au cancer avant l'intervention chirurgicale en se basant sur les examens cliniques et radiologiques. En fait, le

stade définitif n'est connu qu'après l'examen du tissu tumoral réséqué lors de la chirurgie. Par conséquent, le plan de traitement peut être modifié après l'opération.

E- Plan de traitement pour le cancer colorectal métastatique : Stade IV :

À ce stade, la tumeur s'est propagée de manière significative et a donné naissance à des métastases dans des organes éloignés tels que le foie et les poumons. Le traitement vise non seulement à enlever la tumeur par chirurgie, mais également à cibler les cellules tumorales de manière systémique par la chimiothérapie, ou par une association de chimiothérapie et de thérapie biologique.

La maladie métastatique doit être confirmée par des examens radiologiques appropriés. Généralement, il est nécessaire d'obtenir une confirmation anatomopathologique des métastases avant de démarrer la chimiothérapie. Le plan de traitement doit être optimisé individuellement pour chaque patient. Ce plan est élaboré par une équipe pluridisciplinaire et doit prendre en compte plusieurs facteurs.

La plupart des patients présentent des métastases non résécables. Toutefois, une détermination du stade minutieuse permet d'identifier les métastases qui pourront faire l'objet d'une ablation chirurgicale lorsque leur volume sera réduit par la chimiothérapie. Il est donc primordial de déterminer si le patient est atteint d'une maladie résécable, d'une maladie non résécable, ou d'une maladie non résécable mais qui peut faire l'objet d'une résection après la chimiothérapie. En outre, l'état général du patient, la fonction de l'organe du patient, la présence éventuelle d'autres maladies et le choix du patient orientent la prise de décision relative au traitement individuel optimal.

Les principes de traitement sont présentés ci-dessous. La chimiothérapie et la thérapie biologique sont recommandées en fonction de la possibilité de réséquer ou non les métastases. La chirurgie comprend la résection de la tumeur primaire, mais peut aussi comprendre l'ablation chirurgicale des métastases. Pendant le traitement, un suivi est recommandé afin d'évaluer la réponse à la chimiothérapie. Un schéma possible recommande une période de 2 à 3 mois d'évaluations de l'anamnèse, de l'état général, des effets secondaires de la chimiothérapie, de l'impact de la chimiothérapie sur la qualité de vie, des examens physiques, des examens en laboratoire du niveau d'ACE (s'il était élevé initialement) et des scanographies des zones concernées.

Partie Théorique

Résécable	L'exérèse complète des tumeurs est possible
	Deux segments de foie adjacents peuvent être conservés
	Des vaisseaux sanguins afférents et efférents ainsi que des canaux de drainage de la bile peuvent être préservés
	Un volume de foie fonctionnel suffisant (de 20 à 40 % du volume hépatique total fonctionnel estimé)* sera conservé après la résection
Non résécable	Il est impossible de procéder à l'exérèse des tumeurs et de conserver un volume de foie sain suffisant
	Les deux branches du pédicule hépatique, la veine cave inférieure et les trois veines hépatiques sont touchées
	Des signes d'envahissement des ganglions du tronc coeliaque sont présents
	Une récurrence locorégionale, une atteinte péritonéale ou une atteinte ganglionnaire importante
	Une atteinte pulmonaire étendue
Potentiellement résécables**	Des métastases osseuses ou cérébrales
	Il est impossible de procéder à l'exérèse des tumeurs et de conserver un volume de foie sain suffisant
	Des métastases localisées dans de nombreux segments du foie
	Des métastases synchrones

*30 % dans le cas d'un foie sain, 30 à 35 % dans le cas de la majorité des foies et après une chimiothérapie, 40 % dans le cas de maladie hépatique chronique.

**Peuvent devenir résécables après une régression par la chimiothérapie ou en utilisant des techniques chirurgicales de pointe dans des centres spécialisés.

Tableau 7 :définition de la résécabilité (Faucheron)

II.3.9.5. Le suivi médical :

Le suivi a pour objectif de vérifier la survenue ou non de récurrences, d'évaluer et de traiter les séquelles et les complications en relation avec la maladie et/ou les traitements.

Les visites de suivi sont constituées d'une combinaison des examens suivants :

Un questionnaire sur la santé physique générale et les symptômes liés au cancer colorectal ; un examen physique ; et une mesure en laboratoire du taux d'ACE (antigène carcino-embryonnaire) :peut aider à détecter les récurrences.

- Le dosage de l'ACE est réalisé pour les stades II et III, tous les 3 mois durant les 2 premières années, puis tous les 6 mois la 3e année. (cancer colorectal, 2008)
- Une coloscopie pour détecter une éventuelle récurrence.
- Des examens radiologiques pour déterminer l'apparition de métastases, ou la progression ou la récurrence de la tumeur primaire.

Les patients chez qui un **polype colorectal** a été retiré ont besoin d'un suivi avec étude de l'anamnèse et coloscopie tous les cinq ans.

Les patients traités pour un **cancer colorectal** doivent être suivis de manière intensive. Cependant, il n'existe pas de protocole de suivi unique adopté par tous.

Ce qui suit est un protocole de suivi possible après le traitement d'un **cancer du côlon localisé**.

Partie Théorique

- Anamnèse et examen clinique tous les 3 à 6 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 à 12 mois de la 4e et 5e année.
- Coloscopie après 1 an, puis tous les 3 à 5 ans afin de détecter d'éventuelles nouvelles tumeurs cancéreuses ou bénignes. Il est important de noter que lorsque le cancer du côlon est diagnostiqué, la totalité du côlon doit être visualisée avant l'intervention chirurgicale afin de détecter d'autres tumeurs du côlon apparues simultanément.
- Chez les patients qui sont considérés comme présentant un risque élevé de récurrence, on peut envisager une scanographie de la poitrine et de l'abdomen tous les 6 à 12 mois durant les 3 premières années.
- La scanographie abdominale peut être remplacée par une échographie avec injection de contraste.
- Des examens supplémentaires en laboratoire ou radiologiques doivent être effectués chez les patients présentant des symptômes spécifiques laissant supposer une maladie récidivante.

Chez les patients atteints d'un cancer du rectum, le protocole de suivi est similaire à celui du cancer du côlon décrit ci-dessus.

(Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

Examen clinique	Tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans
Coloscopie	Contrôle à 2 ou 3 ans, puis tous les 5 ans Cas particuliers : coloscopie initiale incomplète
Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne avec injection	Tous les 3 à 6 mois pendant 2 ans, puis annuellement pendant 3 ans
Échographie abdominopelvienne	En cas d'impossibilité de réaliser une TDM
ACE	Pour les stades II et III, tous les 3 mois durant les 2 premières années, puis tous les 6 mois la 3 ^e année
IRM hépatique	En cas de difficultés de surveillance du parenchyme hépatique en TDM
TEP Scan FDG du corps entier	En cas d'élévation de l'ACE et négativité du bilan par ailleurs

Tableau 8 : tableau de suivi post opératoire (cancer colorectal, 2008)

II.3.10. Dépistage :

Le dépistage des cancers vise à détecter au plus tôt et en l'absence de symptômes des lésions susceptibles d'être cancéreuses ou d'évoluer vers un cancer à l'aide de tests de dépistage. Il s'agit d'une démarche différente de la démarche diagnostique qui s'adresse à des sujets présentant des symptômes.

L'intérêt du dépistage est de pouvoir diagnostiquer et traiter une lésion précancéreuse avant qu'elle n'évolue vers un cancer, ou de diagnostiquer précocement un cancer lorsque le traitement a davantage de chances d'être efficace. Un autre avantage potentiel est de limiter la lourdeur des traitements et leurs séquelles éventuelles.

Le dépistage peut être réalisé soit dans le cadre d'un programme organisé par les autorités de santé publique, soit de façon individuelle à l'initiative du professionnel de santé ou du patient .

II.3.10.1. Tests de dépistage du cancer colorectal :

Il existe plusieurs tests qui peuvent être utilisés dans le cadre du dépistage du cancer colorectal. Ils se distinguent par leurs modalités de réalisation, leurs performances diagnostiques et leurs coûts.

A- Tests fondés sur la recherche de sang dans les selles :

A.1/ Test immunologique :

Le test immunologique est le test qui est utilisé actuellement dans le programme français de dépistage organisé du cancer colorectal. Il repose sur la détection d'hémoglobine humaine dans les selles grâce à l'utilisation d'anticorps spécifiques de la partie globine de l'hémoglobine humaine.

A.2/ Test au gaïac :

Le test au gaïac (Hemoccult, Hemoccult II®, gFOBT ou *guaiac fecal occult blood test*) a été utilisé pendant plusieurs années dans le programme de dépistage français. Il est fondé sur la détection de la présence de sang dans les selles grâce à un papier réactif imprégné de gaïac et à une réaction chimique dépendante de l'activité peroxydase de l'hème .

Plusieurs essais randomisés ont montré une diminution de la mortalité par cancer colorectal de 18 % à 33 % dans une population invitée à un dépistage fondé sur un test au gâiac. La sensibilité du test varie selon les études, mais reste faible, autour de 50 % .

Le test nécessite de réaliser trois prélèvements de selles, ce qui le rend contraignant et contribue en partie au taux de participation limité à ce dépistage .

B- Recherche d'altération de l'ADN dans les selles et recherche d'hémoglobine humaine :

Le *Multitarget stool DNA* : inclut des tests quantitatifs de biologie moléculaire pour identifier les mutations *KRAS*, des profils de méthylation aberrants *NDRG4* et *BMP3* et β -actine, ainsi qu'un dosage immunologique de l'hémoglobine, à partir de prélèvements de selles. La sensibilité de ce test est supérieure à celle du test immunologique pour la détection des cancers : 92,3 % contre 73,8 % pour le test immunologique, au prix d'une spécificité inférieure : 89,8 % contre 96,4 % pour le test immunologique.

C- Tests radiologiques :

Ces tests ont pour objectif de visualiser et d'identifier des lésions précancéreuses ou des cancers.

Le lavement baryté en double contraste : qui vise à explorer le côlon par radioscopie grâce à l'injection de baryum et d'air, présente une sensibilité inférieure à 50 % pour la détection de polypes et de cancers : 35 % pour les lésions de 6 à 9 mm, et 48 % pour les lésions de plus de 10 mm .

La capsule vidéo-endoscopique : est avalée et progresse dans le tube digestif sous l'effet des contractions normales de l'intestin, en prenant des photographies qui sont transmises par ondes radio. Sa sensibilité est relativement élevée tandis que sa spécificité est inférieure à celle du test immunologique : les valeurs respectives étaient de 64 % et 84 % pour détecter des polypes de plus de 6 mm, de 73 % et 79 % pour détecter des adénomes avancés. La sensibilité était de 74 % pour détecter les cancers .

Enfin, **la colographie par tomographie (coloscopie virtuelle)** : qui est fondée sur la reconstitution des images 2D ou 3D du côlon à partir d'un examen tomographique, présente une sensibilité pour la détection de polypes et de cancers comprise entre 51 % pour les lésions de 6 à 9 mm et 59 % pour les lésions de plus de 10 mm .

D- Tests fondés sur une analyse sanguine :

Le test Epi procolon consiste à mettre en évidence par une technique PCR (polymerase chain reaction) une méthylation dans la zone de l'ADN septin 9 à partir d'un échantillon de sang. La sensibilité de ce test est similaire à celle du test immunologique, mais sa spécificité est inférieure .

E- Coloscopie – sigmoïdoscopie :

Ces examens permettent une visualisation directe des lésions précancéreuses ou cancéreuses et offrent la possibilité de prélever du tissu pour réaliser une analyse anatomopathologique.

La coloscopie est considérée comme le gold standard puisqu'elle présente une sensibilité très élevée. Dans les 6 à 60 mois après la réalisation d'une coloscopie, seulement 0,1 % des personnes ont eu un cancer colorectal diagnostiqué, en incluant les cancers ratés (résultat de faux négatif de la coloscopie), mais également des nouveaux cancers qui sont apparus après la réalisation de la coloscopie .

Dans certains pays, des programmes de dépistage sont fondés sur la réalisation d'une coloscopie en tant que test de dépistage.

Dans le programme français, la coloscopie est l'examen qui est réalisé lorsque le test immunologique de recherche de saignement occulte dans les selles est positif.

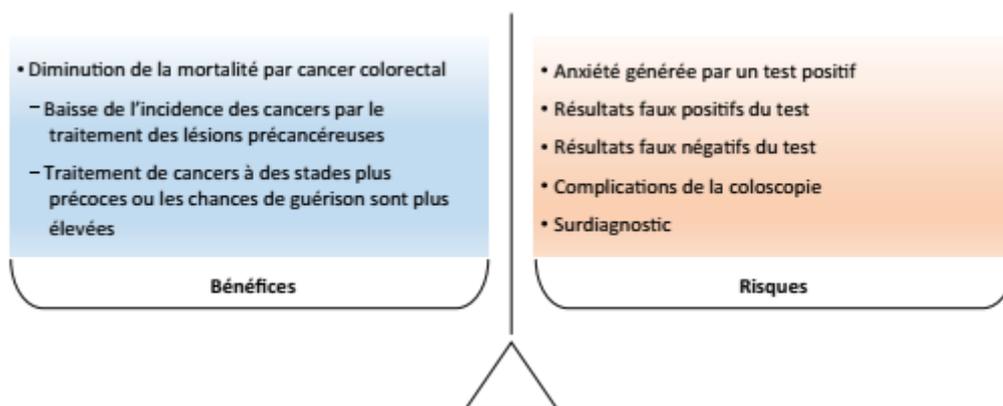


Figure 37 : Bénéfices et risques du programme de dépistage du cancer colorectal. (Faucheron)

Partie Théorique

- Les personnes à risque moyen de cancer colorectal (80 % des cas) :

Les hommes et les femmes âgés de 50 à 74 ans, et présentant un risque moyen de cancer colorectal, c'est-à-dire sans antécédents familiaux ni antécédents personnels de cancer colorectal ou d'adénome et ne présentant pas de symptôme évocateur, sont invités tous les 2 ans à réaliser un dépistage fondé sur la recherche de saignement occulte dans les selles.

- Les personnes à risque élevé de cancer colorectal (15 à 20 % des cas) :

Le risque de cancer colorectal est élevé en présence d'antécédent personnel de cancer ou d'adénome colorectal, d'antécédent familial de cancer (un parent du premier degré de moins de 65 ans ou au moins deux parents du premier degré quel que soit l'âge), d'antécédent familial au premier degré d'adénome colorectal > 10 mm de diamètre survenu avant 65 ans, d'antécédent de maladie inflammatoire chronique (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique).

La méthode de dépistage préconisée est la coloscopie, dont la fréquence sera déterminée par le gastro-entérologue en fonction des lésions découvertes, du profil et des antécédents de chaque patient.

- Les personnes à risque potentiellement très élevé de cancer colorectal (1 à 3% de cas) :

Certaines personnes porteuses d'altérations génétiques constitutionnelles, c'est-à-dire pouvant se transmettre d'une génération à une autre, présentent un risque considéré comme très élevé de développer un cancer colorectal.

C'est particulièrement le cas au sein de familles touchées par :

- une polypose adénomateuse familiale (PAF), pathologie caractérisée par la présence de nombreux adénomes dans le tube digestif et principalement liée à des mutations des gènes *APC* ou *MUTYH*.
- le syndrome de Lynch, un cancer colorectal héréditaire non polyposique lié à des mutations des gènes *MMR*.

Si une altération génétique constitutionnelle responsable d'une augmentation du risque de développer un cancer est identifiée, il peut alors être proposé de la rechercher auprès des autres membres concernés dans la famille (cas apparentés).

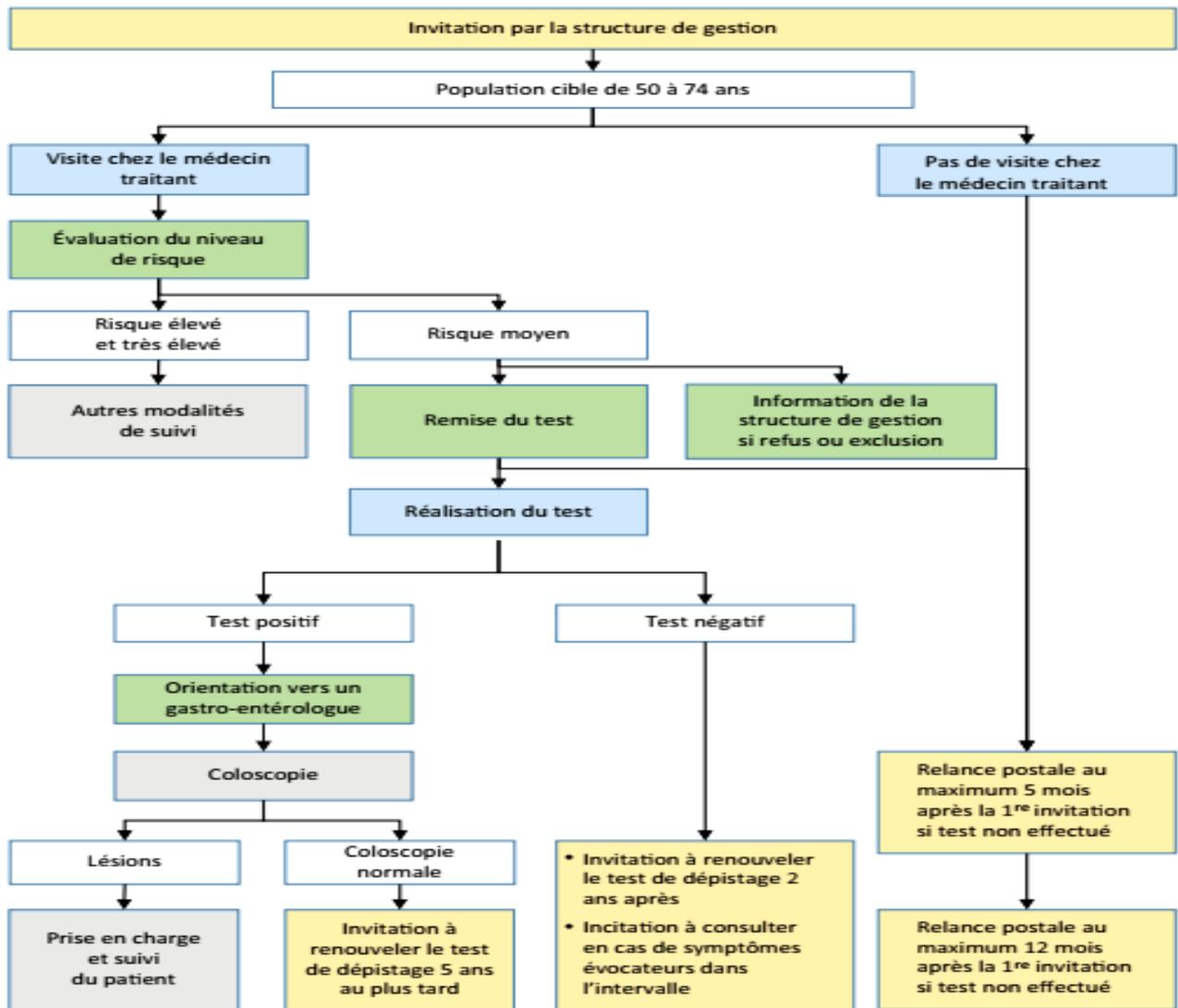


Figure 38 : Modalités du programme français de dépistage organisé du cancer colorectal. (Faucheron)

Il n'y a pratiquement aucune initiative de dépistage du CCR en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud. L'Algérie est considéré comme pays à faible risque, donc un dépistage organisé de masse du CCR ne se justifie pas. Par contre le dépistage individuel pour les personnes à risque élevé est indiqué. (L.Abid, 2016)

II.3.11. Prévention :

La prévention du cancer colorectal passe par la modification des habitudes de vie :

- Une limitation la consommation de boissons alcoolisés et du tabac.
- Une limitation de consommation de viandes rouges .
- Les fibres contenues dans les céréales complètes diminuent le risque de cancers colorectaux, tout comme les produits laitiers, grâce au calcium qu'ils contiennent.

Enfin, les études suggèrent que les légumes (non féculents) et les fruits, le poisson, les aliments contenant de la vitamine C et les aliments contenant de la vitamine D (poissons gras, champignons, lait...) auraient également un effet protecteur.

- Une augmentation de l'activité physique peut aider à réduire le risque de cancer colorectal.
- On pense que la prise à long terme de médicaments anti-inflammatoires tels que l'aspirine est un moyen de réduire la survenue récurrente de polypes colorectaux non héréditaires. Il a ainsi été montré que l'aspirine réduisait le risque de cancer colorectal chez les personnes atteintes du syndrome de Lynch. On pense également qu'elle favorise la régression des polypes colorectaux chez les patients atteints de FAP, mais des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats de manière définitive.
- La prise d'hormones féminines par les femmes ménopausées a été proposée comme moyen de réduire le risque de cancer colorectal. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour obtenir des preuves concluantes. (fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2020) (Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients, 2013)

II.4. Cancer du pancréas :

Le pancréas est un organe complexe sur tous les plans : anatomique, physiologique et de par sa pathologie.

L'organe s'étale sur l'ensemble de l'abdomen, avec des rapports anatomiques très étroits et souvent indissociables avec le tube digestif, notamment l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle et une partie du côlon, mais aussi les autres organes comme les reins, les surrénales. L'ensemble de sa vascularisation est très riche ; elle est commune à plusieurs organes.

La physiologie est complexe et affiche surtout une dualité de sécrétion :

1. la exocrine, dont la régulation est très fine mais importante dans le contexte général de nutrition ;
2. la sécrétion endocrine, qui est certes indépendante mais qui peut être mise à mal en cas de maladie pancréatique.

La pathologie, enfin, est variée et compliquée, faite d'affections inflammatoires dont les complications sont parfois graves, mais aussi d'affections tumorales qui sont abordés dans cette recherche et dont le pronostic est souvent sombre. (Louis Buscaïl, 2021)

II.4.1. Rappels :

II.4.1.1. Anatomie du pancréas :

Le pancréas est une glande rose crème pesant environ 60 g, longue d'environ 12 à 15 cm. Il est situé dans les régions épigastrique et de l'hypocondre gauche, au sein de la cavité. L'aorte abdominale et la veine cave inférieure sont derrière la glande. Il comporte une tête, un corps et une queue étroite. Sa tête est entourée par le duodénum, le corps est derrière l'estomac, la queue siège devant le rein gauche et va jusqu'à la rate.

II.4.1.2. Le pancréas exocrine :

Le pancréas exocrine est fait de multiples lobules, constitués chacun par de petits acinus dont les parois sont composées de cellules sécrétrices.

Chaque acinus est drainé par un fin canal (canal intercalaire), dont plusieurs se réunissent pour former un canal intra lobulaire ; plusieurs de ces derniers forment un canal interlobulaire, et ces canaux interlobulaires rejoignent le canal pancréatique (anciennement : canal de Wirsung) qui parcourt toute la longueur de la glande pour s'ouvrir dans le duodénum. Juste avant de pénétrer dans le duodénum, le canal pancréatique se réunit avec le canal biliaire commun (conduit cholédoque) pour former un canal commun s'ouvrant dans le duodénum au niveau de l'ampoule hépatopancréatique.

L'ouverture de l'ampoule dans le duodénum est contrôlée par le sphincter hépatopancréatique (d'Oddi) au niveau de la papille duodénale.

Le pancréas exocrine produit le suc pancréatique, qui contient des enzymes, certaines sous forme de précurseurs inactifs, digérant des hydrates de carbone, des protéines et des graisses.

Comme dans le tractus alimentaire, la stimulation parasympathique augmente la sécrétion de sucs pancréatiques, et la stimulation sympathique la diminue.

II.4.1.3. Le pancréas endocrine :

Des groupes de cellules spécialisées, appelés îlots pancréatiques (de Langerhans), sont distribués dans toute la glande, à proximité des réseaux de capillaires. Les îlots n'ont pas de canaux excréteurs, et leur sécrétion passe directement dans le sang (sécrétion hormonale).

Le pancréas endocrine sécrète l'insuline et le glucagon, hormones principalement impliquées dans le contrôle du taux de glucose du sang (glycémie) (Anne Waugh, 2023)

II.4.2. Vascularisation :

Est assurée par :

- ✓ l'artère gastroduodénale issue de l'artère hépatique commune (branche du tronc coeliaque)
 - ✓ l'artère pancréaticoduodénale supérieure et antérieure issue de l'artère gastroduodénale
 - ✓ l'artère pancréaticoduodénale supérieure et postérieure issue de l'artère gastroduodénale
 - ✓ l'artère pancréatique dorsale issue de l'artère pancréatique inférieure (branche de l'artère splénique)
 - ✓ l'artère grande pancréatique issue de l'artère pancréatique inférieure (branche de l'artère splénique) ;
 - ✓ l'artère pancréaticoduodénale inférieure et antérieure issue de l'artère pancréaticoduodénale inférieure (branche de l'artère mésentérique supérieure) ;
 - ✓ l'artère pancréaticoduodénale inférieure et postérieure issue de l'artère pancréaticoduodénale inférieure (branche de l'artère mésentérique supérieure).
- (Fabrice Duparc)

II.4.2.1. Le retour veineux :

Céphalique est assuré par 4 veines pancréaticoduodénales équivalentes à leur homonyme artériel. La veine pancréatico-duodénale (VPD) postéro-supérieure s'abouche directement au bord droit de la veine porte, la VPD antéro-supérieure se jette dans le tronc veineux gastrocolique de Henlé et les VPD inférieures se drainent dans la veine mésentérique supérieure ou dans la 1ère veine jéjunale. La veine splénique draine l'ensemble de la région corporéocaudale.

II.4.2.2. Drainage lymphatique :

Le drainage de la région céphalique est assuré par des ganglions périoduodéno pancréatiques, mésentériques supérieurs, rétrocholédociens et hépatiques communs. Le drainage corporéocaudal s'effectue par l'intermédiaire de ganglions situés dans le hile splénique. Les ganglions situés près de l'origine du TC et de l'AMS ou dans la région inter-aortocave assurent le drainage de l'ensemble du pancréas. (ANATOMIE ET RADIOANATOMIE DU PANCREAS)

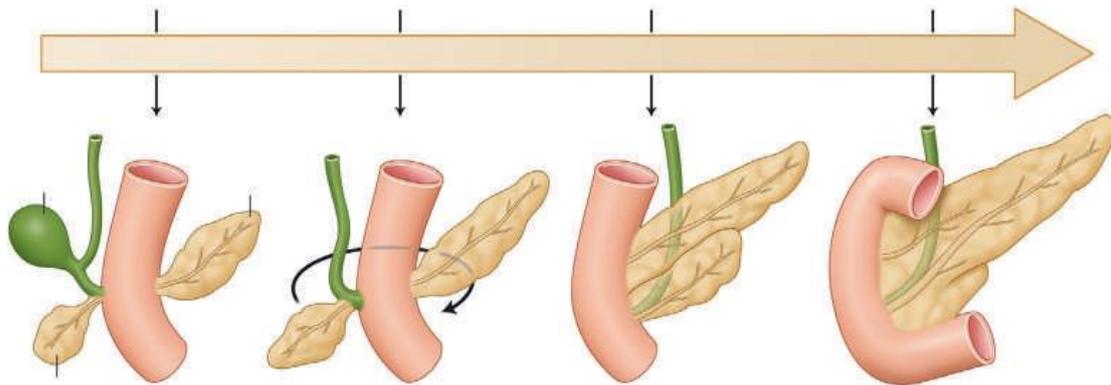
II.4.2.3. Innervation :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique par les nerfs splanchniques et une innervation parasympathique par le nerf vague. Les nerfs sympathiques véhiculent la douleur. Les fibres cholinergiques du nerf vague participent, avec des facteurs humoraux, à la commande de la sécrétion exocrine . (ANATOMIE ET RADIOANATOMIE DU PANCREAS)

II.4.3. Rappel embryologique :

Le pancréas est issu de l'entoblaste de l'intestin antérieur par un diverticule (ou bourgeon) dorsal et un diverticule ventral qui se forment respectivement aux 26 et 29ème jours de la vie embryonnaire. (Kbaier P, 2007.)

L'ébauche dorsale se développe dans le mésogastre postérieur et l'ébauche ventrale se développe dans le mésogastre ventral.



(Kbaier P, 2007.)

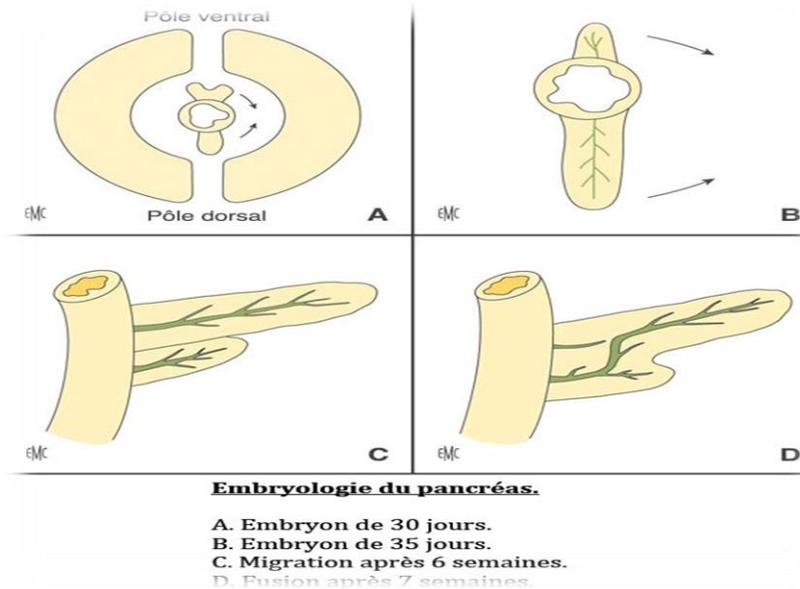
A la 5ème semaine, le développement de l'ébauche hépatique ainsi que les rotations de l'intestin antérieur et moyen attirent le bourgeon pancréatique ventral qui migre sous et en arrière du bourgeon dorsal. Les deux ébauches ventrale et dorsale s'accolent et fusionnent pour donner le pancréas définitif au cours de la 7ème semaine.

- Le bourgeon pancréatique ventral forme la partie postérieure et inférieure de la tête et le processus uncinatus (crochet).
- Le bourgeon pancréatique dorsal donne la partie supérieure et antérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas.

Les canaux des bourgeons ventral et dorsal s'anastomosent également afin de donner la disposition adulte :

Partie Théorique

- le conduit pancréatique commun ou canal de Wirsung est formé par la partie gauche distale du canal dorsal primitif et la totalité du canal ventral ; il s'abouche dans le duodénum avec le cholédoque au niveau de la papille majeure.
- le conduit pancréatique accessoire, ou canal de Santorini, qui s'abouche dans le duodénum par la papille mineure, est formé par la partie droite proximale du canal dorsal. (U)



(Kbaier P, 2007.)

II.4.4. Histologie du pancréas :

Le pancréas est une volumineuse glande amphicrine, c'est-à-dire comportant du tissu exocrine et endocrine.

Le pancréas exocrine est une glande acineuse, comportant des acini pancréatiques et les canaux excréteurs. ; À l'intérieur du pancréas exocrine sont dispersées des formations glandulaires endocrines nommées « îlots de Langerhans ».

Le pancréas exocrine occupe plus de 85 % du volume de l'organe, 10 % étant occupés par les vaisseaux, le tissu conjonctif et adipeux alors que les îlots endocrines ne représentent qu'1% de la masse cellulaire Le parenchyme glandulaire exocrine est divisé en lobules par de fines travées conjonctives issues de la capsule de l'organe : les lobules contiennent de nombreux acini, des canaux excréteurs intralobulaires, des vaisseaux sanguins (capillaires, artères, veines, lymphatiques) et des nerfs

Du tissu adipeux est en général présent à proximité des vaisseaux.

Partie Théorique

Les canaux excréteurs intralobulaires se déversent dans un canal plus volumineux, le canal interlobulaire. Chacun de canaux interlobulaires se déverse dans le canal pancréatique principal ou canal de Wirsung.

Chaque acinus pancréatique (appelé aussi acinus séreux) est composé de 6 à 10 cellules glandulaires (cellules acineuses) possédant toutes les caractéristiques morphologiques des cellules sécrétrices de protéines. La cellule acineuse est de forme grossièrement pyramidale ; elle comporte un noyau basal, lequel est entouré de mitochondries et d'un réseau très riche de réticulum endoplasmique au sein duquel la synthèse des protéines enzymatiques est réalisée.

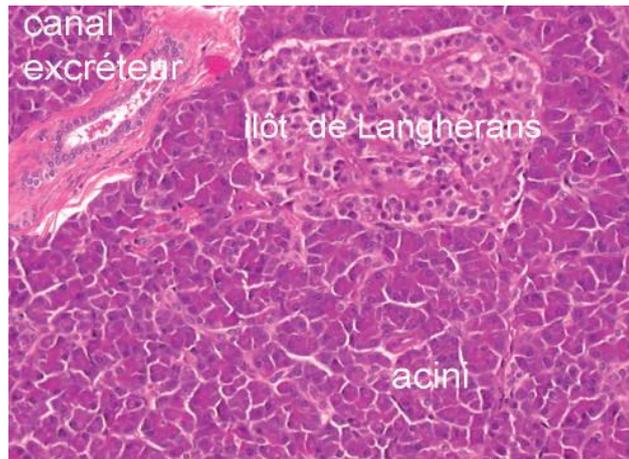
Il s'agit de protéases (comme le trypsinogène, le chymotrypsinogène, la carboxypolypeptidase), de lipase et d'amylase. Les vésicules de sécrétion contenant les enzymes sont en maturation dans l'appareil de Golgi, avant de s'accumuler au pôle apical de la cellule acineuse (ces vésicules sont aussi appelées grains de zymogènes) et d'être déversées sous l'influence de divers stimuli dans la lumière de l'acinus par un mécanisme d'exocytose .

Les cellules acineuses sont donc accolées entre elles pour former l'acinus, les pôles apicaux formant la lumière de l'acinus et les pôles basaux étant en contact étroit avec les structures capillaires et nerveuses. Un canal excréteur fait suite à la lumière de l'acinus (canal intercalaire). Il est à noter que l'on détecte aussi des cellules, plus petites en taille au sein de la lumière des acini : ce sont les cellules centroacineuses qui vont débiter l'organisation du canal excréteur.

Les canaux excréteurs forment un système de conduits ramifiés. Ils font immédiatement suite aux acini sous le nom de canaux intercalaires ; ils deviennent ensuite intralobulaires puis des canaux interlobulaires qui se réunissent enfin en deux canaux collecteurs principaux : le canal de Wirsung et le canal de Santorini.

Leur paroi est faite d'abord d'un épithélium simple (pavimenteux au départ puis cubique et prismatique ensuite) puis bi- et pluristratifié, entouré d'une couche conjonctive d'épaisseur progressivement croissante.

Les cellules épithéliales formant la paroi de ces canaux élaborent et déversent dans leur lumière une sécrétion aqueuse, riche en bicarbonates et dépourvue d'enzymes. Cette sécrétion contribue, avec la sécrétion enzymatique issue des acini, à former le « suc pancréatique » finalement déversé dans le duodénum, principalement par la papille majeure.



Coupe histologique de pancréas humain montrant les acini, les canaux et îlot de Langerhans. (Beaugerie L, Les fondamentaux de la pathologie, 2014)

À côté du pancréas exocrine, il y a des îlots de cellules endocrines qui sont dispersés dans tout le parenchyme. Les îlots de Langerhans naissent, comme les acini exocrines du pancréas, de la prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs issus des bourgeons pancréatiques ventral et dorsal, proliférations endodermiques de la portion caudale de l'intestin antérieur.

Ces îlots sont constitués de petits amas cellulaires tunnélisés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés. Sur les préparations histologiques ordinaires, ils apparaissent comme de petites plages arrondies, claires, disposées sans ordre et en nombre variable à l'intérieur des lobules pancréatiques .

Les cellules glandulaires endocrines majoritaires qui les composent sont de quatre types (A, B, D, F) qui ne peuvent être distingués en microscopie optique que par des colorations particulières ou un immunomarquage. Les cellules B sécrètent de l'insuline, les cellules A du glucagon, les cellules D de la somatostatine et les cellules F, moins nombreuses, le polypeptide pancréatique (PP).

L'innervation sympathique et parasympathique des îlots de Langerhans est très riche. Des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles. Rappelons que dans le pancréas se retrouvent aussi des cellules G, sécrétant de la gastrine et des cellules sécrétant du VIP (vasoactive intestinal peptide).

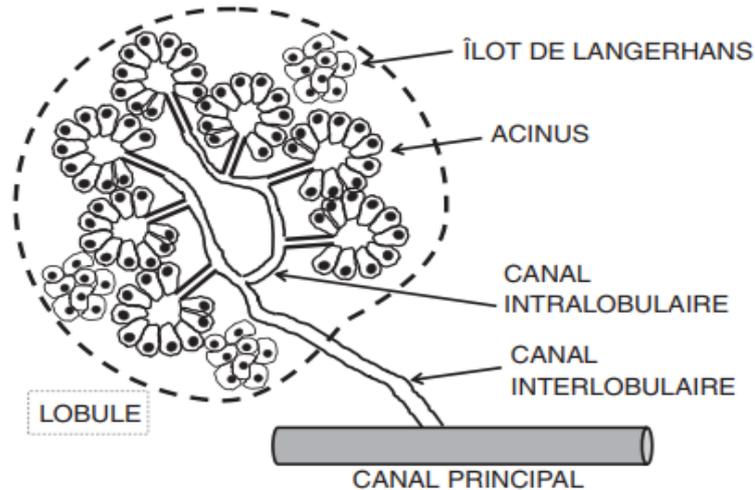


Fig. 1.8 Schématisation de la structure lobulaire du pancréas et du système des canaux excréteurs.

II.4.5. Physiologie :

II.4.5.1. Pancréas exocrine :

Le suc pancréatique est un liquide incolore, résultant de deux mécanismes sécrétoires distincts : les sécrétions électrolytique et enzymatique. Le débit sécrétoire varie en fonction des repas, pour un volume quotidien d'environ 1,5 L.

Le pH du suc pancréatique est situé entre 8,2 et 8,4, notamment du fait de la sécrétion bicarbonatée. Ce pH est optimal pour l'action des enzymes dans la lumière intestinale

1. Sécrétion hydroélectrolytique :

La sécrétion hydroélectrolytique est caractérisée par une concentration élevée en bicarbonates. Cette sécrétion se produit dans les canaux proches des acini par un échange d'ions chlore et de bicarbonates.

Le chlore présent dans la lumière des canaux proches des acini provient à la fois des cellules acineuses et de leur sécrétion au pôle luminal des cellules canalaire, à travers le canal chlore CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator). Au sein des canaux proches des acini, la sécrétion de bicarbonates (stimulée par la sécrétine) est déterminée principalement par une concentration élevée de chlore dans la lumière canalaire. Ce chlore est échangé contre un bicarbonate par un échangeur anionique.

À l'approche du canal principal, la diminution de la concentration en chlore dans la lumière canalaire entraîne une déplétion intracellulaire du chlore. Il en résulte une activation de kinases, qui augmentent la perméabilité du CFTR aux bicarbonates et bloquent l'activité de

l'échangeur anionique qui ne favorise plus à ce niveau la sécrétion de chlore et la réabsorption de bicarbonates.

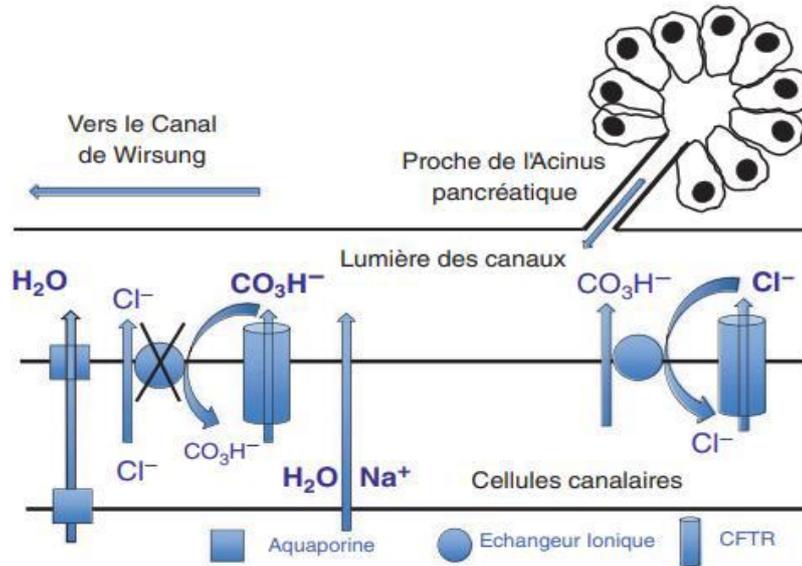


Fig. 1.9 Mécanismes de sécrétion hydrocarbonatée par les canaux pancréatiques.

Cette sécrétion bicarbonatée s'accompagne d'une sécrétion d'eau et de sodium, par voie intercellulaire, et également par un passage d'eau à travers les aquaporines des membranes basolatérales et apicales des cellules canaliculaires.

2. Sécrétion enzymatique :

La sécrétion protéique enzymatique est assurée par les cellules acineuses ; elle est destinée à la digestion des protéides (enzymes protéolytiques), des glucides (amylase) et des lipides (enzymes lipolytiques) dans la lumière intestinale, étape clé de la digestion et nécessaire à l'absorption ultérieure des nutriments .

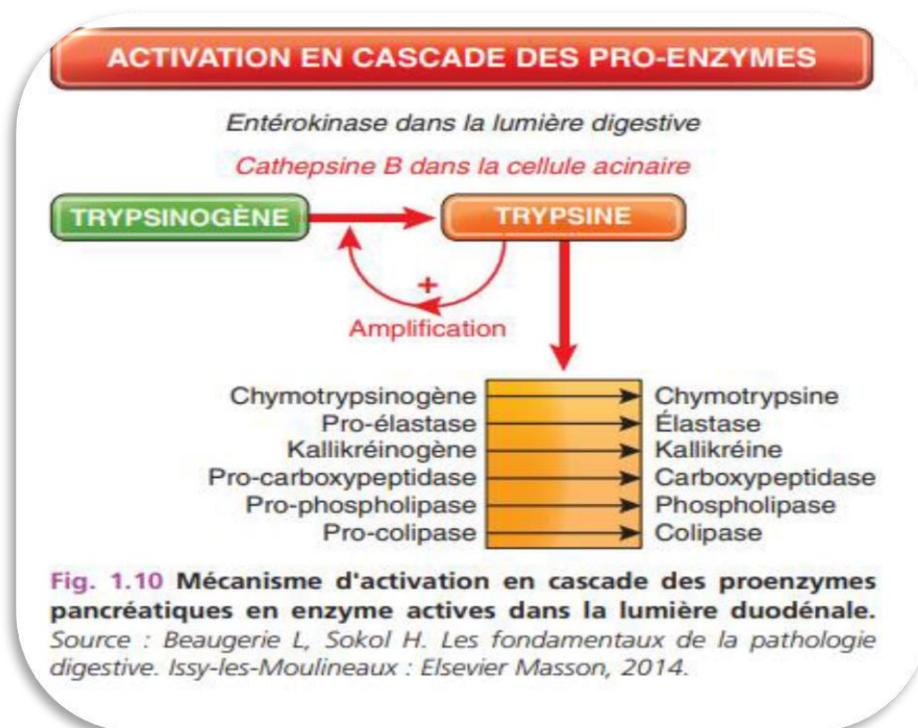
Le pancréas exocrine est le tissu avec le taux de synthèse protéique le plus élevé de tout l'organisme humain. Cette synthèse protéique aboutit, rappelons-le, à l'accumulation d'enzymes dans les granules zymogènes qui les stockent avant de les libérer dans la lumière des acini pancréatiques par le processus d'exocytose.

Certains enzymes sont sécrétés sous forme inactive dans le pancréas et sont activés secondairement dans le duodénum et l'intestin grêle. Ces enzymes sont donc sécrétées dans le suc pancréatique sous forme de prozymogènes ou proenzymes. C'est l'entérokinase duodénale qui, à pH neutre, va initier cette activation. Le pH neutre est assuré dans la lumière duodénale

Partie Théorique

par la sécrétion de la bile (pH entre 7,6 et 8,6) et du suc pancréatique (grâce à sa richesse en bicarbonates – pH de 7,5 à 8,2).

L'entérokinase active le trypsinogène inactif en trypsine active. La trypsine va alors activer elle-même les autres proenzymes en cascade. Deux enzymes sont sécrétées sous forme active : la lipase et l'amylase. La lipase n'est active finalement qu'au niveau de l'interface lipide-eau et nécessite la présence d'un substrat lipidique sous forme micellaire ou émulsifiée (rôle des acides et sels biliaires).



(Beaugerie L, Les fondamentaux de la pathologie, 2014)

Les meilleurs substrats sont les triglycérides. Il faut savoir que quand le substrat est associé à des sels biliaires et des phospholipides (ce qui est le plus souvent le cas) l'activité lipasique est diminuée ou inhibée. Il faut donc alors le concours de la colipase qui restaure l'activité lipasique en positionnant correctement la lipase à l'interface lipide-eau. Une activité lipasique existe au niveau lingual et gastrique (lipase acide) ; elle débute l'hydrolyse des lipides au cours de la période prandiale. L'amylase, plus précisément l' α -amylase, réalise l'hydrolyse de l'amidon et du glycogène (coupure des liaisons glycosidiques α 1,4 des amidons). Enfin, deux enzymes sont spécifiques des acides nucléiques : la ribonucléase (RNase digérant l'ARN) et la désoxyribonucléase I (DNase I digérant l'ADN) ; leur fonction physiologique est inconnue.

D'autres enzymes richement produites aussi par le pancréas exocrine sont les enzymes lysosomiales.

II.4.5.2. Pancréas endocrine :

La sécrétion endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans. Rappelons que les cellules β sécrètent de l'insuline, les cellules α du glucagon. L'insuline et le glucagon sont les deux hormones clés de l'homéostasie glucidique. L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante de l'organisme. Elle agit au niveau des nombreux métabolismes, en particulier celui du glucose. Elle stimule le stockage du glucose sous forme de glycogène dans les cellules hépatiques mais aussi dans les cellules musculaires et tissus adipeux.

Elle inhibe tous les mécanismes de glycogénolyse entretenant donc les réserves de glycogène dans les cellules et inhibe la néoglycogénèse hépatique. Elle favorise surtout la pénétration du glucose dans la cellule . À côté de certains peptides hormonaux régulateurs, le principal facteur de libération de l'insuline est le niveau de la glycémie.

Le glucagon est chargé d'approvisionner l'organisme en glucose ; c'est une hormone hyperglycémiante. Elle stimule la glycogénolyse dans le foie, inhibe la glycolyse, favorise la sortie du glucose dans le flux sanguin et empêche sa dégradation, libère les acides gras à partir des réserves du tissu adipeux et stimule la fabrication de glucose à partir des acides aminés obtenus par dégradation protidique selon le mécanisme de néoglucogénèse. Les principaux facteurs de libération du glucagon sont l'hypoglycémie et l'activation du système para- et orthosympathique. (Louis Buscail, 2021)

II.4.6. Définition :

L'adénocarcinome est la forme histologique la plus fréquente du cancer du pancréas (90 %). Il s'agit d'une tumeur développée aux dépens du pancréas exocrine, plus particulièrement à partir des cellules épithéliales des canaux pancréatiques.

Il s'agit d'une tumeur rapidement évolutive avec une extension locale et métastatique par voie lymphatique, nerveuse et sanguine.

À côté des cancers du pancréas exocrine, il existe des cancers développés aux dépens du tissu endocrine (anciennement appelés carcinomes neuroendocrines, rentrant actuellement dans le cadre des carcinomes endocrines à petites et grandes cellules selon la classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de 2017).

Elles sont beaucoup plus rares et représentent 1 à 2 % des tumeurs malignes du pancréas. La présentation clinique est identique aux cancers exocrines sauf quand il existe une sécrétion anormalement élevée d'hormone (comme la gastrine, l'insuline, le glucagon ou le VIP) au cours de laquelle se surajoute le syndrome dit « sécrétoire ». Les tumeurs neuroendocrines pancréatiques bien différenciées ont en général un meilleur pronostic que l'adénocarcinome du pancréas exocrine.

Les autres tumeurs malignes sont représentées par les métastases d'autres cancers (sein, poumon, rein, mélanome, côlon, etc.), les lymphomes (0,5 %) et les tumeurs rares .

II.4.7. Epidémiologie :

Le nombre de nouveaux cas de cancer du pancréas en 2018 était de 7301 chez les hommes et de 6883 chez les femmes. Le nombre de décès est estimé à environ 11 500 tous sexes confondus.

Au niveau mondial, en 2020 le nombre de cas de cancer du pancréas est estimé à 495 773, tous âge et sexe confondus, avec un nombre de décès de 466 003 par an. Le cancer du pancréas est classé au 12ème rang des cancers les plus fréquents et au 7ème rang des causes de mortalité par cancer dans le monde (Globocan, 2020).

En France, entre 1990 et 2018, le taux d'incidence des cancers du pancréas a augmenté selon un rythme moyen de 2,7% par an chez les hommes et, de manière plus importante, de 3,8% chez les femmes (INCa, 2019). La maladie touche essentiellement des personnes de plus de 55 ans. Le diagnostic est posé en moyenne à 73 ans pour les femmes et 70 ans pour les hommes, généralement à un stade évolué, ce qui explique le mauvais pronostic de la maladie.

L'incidence du cancer du pancréas, ne cesse de croître. Le pronostic d'un cancer du pancréas reste très mauvais avec une survie nette sur cinq ans inférieurs à 10 % (Drouillard, 2018). Diagnostiqué tardivement, le pronostic du cancer du pancréas reste sombre et la mortalité très élevée. L'adénocarcinome pancréatique pourrait devenir la seconde cause de mortalité par cancer dans les années 2030-2040 (Rahib, 2014).

II.4.7.1. Principaux facteurs de risque du cancer du pancreas:

- Âge : c'est une maladie du vieillissement, dont l'incidence augmente avec l'âge. La courbe d'incidence décline après 85 ans (sous-diagnostic ?).
- Tabagisme : la première cause du cancer du pancréas (qui explique 20 % des cas), avec un risque relatif (RR) de 1,74 pour le fumeur et de 1,20 pour les anciens fumeurs.
- Obésité : un BMI > 30 kg/m² est associé à un RR de 1,72.
- Pancréatite chronique : le risque de transformation néoplasique augmente avec la durée de la pancréatite (RR 14,4). Le risque est encore plus élevé en cas de pancréatite chronique héréditaire et est potentialisé par le tabac.
- Diabète de type 2 : RR 1,12. Le diabète de type 1 n'est pas un facteur de risque.
- Hépatite B : facteur de risque possible, à confirmer.
- Facteurs alimentaires et alcool : pas de rôle démontré hors obésité et pancréatite chronique.
- Facteurs protecteurs : activité physique, groupe sanguin 0, antécédents personnels allergiques.
- Formes à prédisposition familiale : environ 10 %. Mutations constitutionnelles prédisposantes :
 - gène BRCA2 (plus rarement BRCA1) associé au cancer du sein et de l'ovaire;
 - mésappariement des gènes de réparation de l'ADN (syndrome de Lynch);
 - gène CDKN2a (mélanome malin familial syndrome FAMMM);
 - gène de l'ataxie télangiectasie ;
 - gène STK11 (syndrome de Peutz-Jeghers);
 - gènes PRSS1 ou PRSS2, SPINK1 et pancréatites chroniques héréditaires.

II.4.7.2. Lésions précancéreuses :

Les précurseurs reconnus du cancer du pancréas sont :

- les néoplasies intra-épithéliales pancréatiques (PanINs), progressant d'un bas grade PanIN1 à un haut grade PanIN3.
- les tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) .
- les tumeurs mucineuses kystiques.

Ces lésions sont susceptibles de progresser vers un cancer invasif, suite à l'accumulation de mutations dans les gènes KRAS (> 90 % des cas), TP53, p16/CDKN2a et SMAD4. Les classifications moléculaires proposant des sous-types de cancer du pancréas restent à valider.

II.4.7.3. Sous-catégories anatomiques :

- Les tumeurs de la tête (60-70 %) apparaissent à droite du bord gauche de la veine mésentérique supérieure (VMS). Le crochet (processus unciné) et l'isthme (col) sont considérés comme faisant partie de la tête du pancréas.
- Les tumeurs du corps (20 %) surviennent entre le bord gauche de la VMS et le bord gauche de l'aorte.
- Les tumeurs de la queue (10 %) se développent entre le bord gauche de l'aorte et le hile de la rate.
- Le cancer peut également toucher la totalité du pancréas. (Alexandre, Allory, André, Andrieu, & Arfi-Rouche...)

II.4.7.4. Modes de révélation :

- Dans les cancers de la tête du pancréas :

L'ictère cholestatique souvent prurigineux, sans fièvre ni frissons, sans douleurs abdominales de type biliaire est le mode de révélation le plus fréquent. L'ictère peut révéler un cancer de petite taille, mais le plus souvent le cancer est déjà localement évolué et/ou métastatique. Il s'y associe souvent une anorexie avec atteinte de l'état général.

Le cancer peut aussi se manifester par des vomissements, soit révélateurs, soit plus souvent apparaissant lors de l'évolution et qui sont en rapport avec un envahissement duodénal. Lorsque le cancer est localisé au niveau du crochet du pancréas, l'ictère révélateur n'est pas constant.

- Tumeur localisée au corps ou à la queue du pancréas :

Il n'y a pas d'ictère et le diagnostic est souvent tardif, encore plus tardif qu'en cas de localisation céphalique, lorsque la masse tumorale est importante ou au stade métastatique. Des douleurs isolées ou associées à l'ictère sont présentes dans 80 % des cas. Au début, elles sont liées à l'hyperpression canalaire en amont de la tumeur puis à l'envahissement rétropéritonéal nerveux. Elles sont épigastriques à irradiation dorsale en arrière et à gauche, et classiquement calmées par la position penchée en avant. Elles sont particulièrement trompeuses lorsqu'elles sont uniquement postérieures, simulant une origine vertébrale. Une poussée de pancréatite aiguë révèle le cancer dans 15 % des cas. (EMC cancerologie 2020)

II.4.7.5. Bilan pré-thérapeutique :

1. Biologie :

❖ **Marqueurs tumoraux :** Il n'existe pas de marqueur tumoral permettant le dépistage ou le diagnostic.

• CA 19-9: valeur pronostique :

- sialoglycoprotéine onco-foetale, c'est un déterminant antigénique du groupe sanguin Lewis a. 3 à 7 % de la population est Lewis a- b- et ne peut synthétiser le CA 19-9 (qui est alors toujours négatif);
- valeur normale < 37 U/ml;
- sensibilité 81 % ;
- spécificité de 80-90 % pour la valeur seuil de 37 U/ml et faible valeur prédictive positive; il existe de nombreux faux positifs :
 - ♣ autres adénocarcinomes (voies biliaires, estomac, côlon-rectum et mucineux de l'ovaire);
 - ♣ hémochromatose, diabète, pancréatites, mucoviscidose (généralement < 100 U/ml);
 - ♣ cholestase y compris bénigne (hépatite, lithiase biliaire, cirrhose). Le dosage doit donc être répété après résolution d'une hyperbilirubinémie.
- un taux élevé de CA 19-9 a une valeur pronostique défavorable. Il n'y a pas de consensus sur une valeur seuil qui exclurait une exérèse chirurgicale, bien qu'une valeur élevée (> 400 U/mL ?) soit prédictive d'évolution métastatique précoce. Il est corrélé à la masse tumorale en cas de maladie métastatique.

❖ **Bilan biologique :**

- Cholestase: élévation de la bilirubine totale, libre et conjuguée, des phosphatases alcalines et des γ GT, en cas de cancer obstructif de la tête.
- Lipase et amylases : pas d'intérêt sauf si pancréatite révélatrice.
- Hyperglycémie: 15 à 50 % des cas.
- Syndrome inflammatoire.
- Coagulation (taux de prothrombine TP, TCA, taux de plaquettes) : TP abaissé en cas de cholestase prolongée (coagulation à vérifier et normaliser avant toute biopsie ou geste interventionnel).
- Créatininémie, clairance calculée (avant scanner).
- Préalbumine et albuminémie pour évaluer la dénutrition. (Alexandre, Allory, André, Andrieu, & Arfi-Rouche...)

2. Imagerie :

❖ L'échographie abdominale :

L'échographie est l'examen de première intention dans l'exploration d'un ictère ou d'un syndrome de masse pancréatique. Sa valeur diagnostique est assez élevée pour les tumeurs de plus de 2 cm de diamètre.

Les tumeurs pancréatiques sont le plus souvent hypoéchogènes, à limites floues. On recherchera des signes indirects comme la dilatation des voies biliaires extra- et intrahépatiques, une dilatation du canal de Wirsung, une thrombose vasculaire veineuse (en particulier de la veine porte [VP]) qui pourra être confirmée par le mode écho-Doppler. Elle permettra la réalisation d'une biopsie dirigée en cas de lésions métastatiques hépatiques ou péritonéales, facilement accessibles sous échographie. (Louis Buscail, 2021)

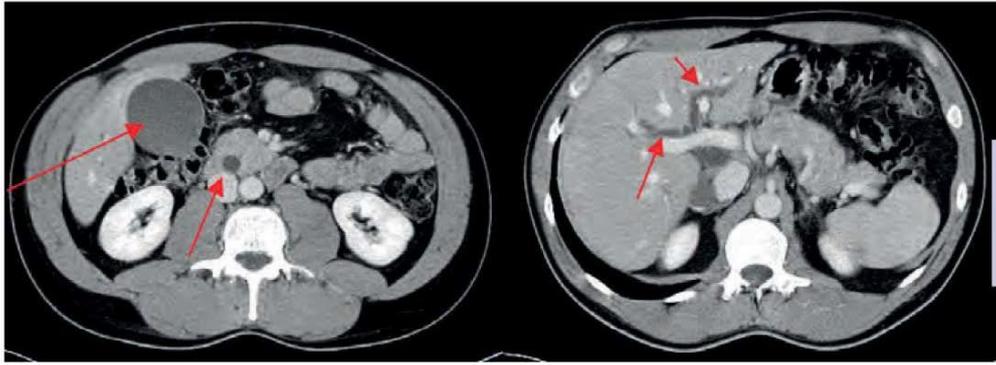
❖ TDM thoracoabdominal :

C'est le meilleur examen (systématique+++) pour identifier la tumeur. Il doit être réalisé en 3 temps: sans injection, temps artériel puis portal. La lésion est typiquement hypodense par rapport au parenchyme sain. Elle peut retrouver des signes directs :

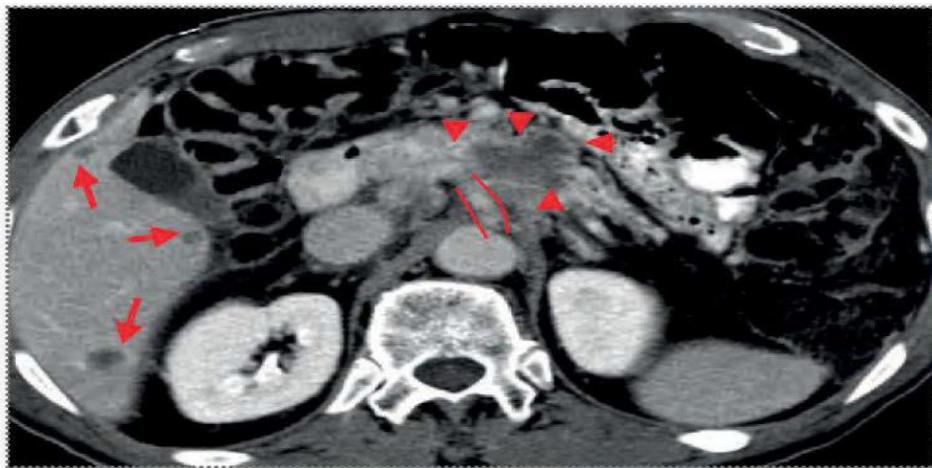
- Masse pancréatique échogène (mais la sensibilité diminue si la tumeur fait moins de 2 cm)
- Elle recherche des adénopathies et précise les rapports de la tumeur avec les vaisseaux porte et mésentérique Et des signes indirectes.
- Dilatation des voies biliaires intra- et extra-hépatiques (qui permet de faire la différence avec un cancer du hile hépatique), vésicule biliaire distendue
- Dilatation du canal de Wirsung, atrophie pancréatique en amont
- Métastases hépatiques, ascite, carcinose

En revanche, pour les adénopathies régionales, l'écho-endoscopie est plus sensible.

C'est le scanner qui va faire le bilan de résecabilité, classer la tumeur en fonction des rapports vasculaires. (ZEITOUN, CHRYSSOSTALIS, & LEFEVRE..., 7 eme edition)



----- TDM abdominale injectée Grosse vésicule, dilation du cholédoque Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (ZEITOUN, CHRYSSOSTALIS, & LEFEVRE..., 7 eme edition)



----- TDM abdominale injecté Volumineuse tumeur du corps du pancréas (têtes de flèche).Envahissement artériel, présence de métastase hépatique (ZEITOUN, CHRYSSOSTALIS, & LEFEVRE..., 7 eme edition)

❖ **IRM :**

L'IRM sera réalisée avec séquences de cholangio-pancréatographie (CP) et avec injection de gadolinium. Elle est aussi sensible et spécifique que la TDM pour le bilan diagnostique et d'extension de l'adénocarcinome pancréatique à l'étage abdominal mais ses performances pour l'étude de l'extension vasculaire sont moins bonnes. Son intérêt réside dans le fait qu'elle peut mieux caractériser des lésions solides pancréatiques non ou mal visibles en TDM (isodenses). D'autre part, avant tout traitement (chirurgical ou non), une IRM hépatique (avec séquences de diffusion) doit être pratiquée devant tout adénocarcinome a priori résecable, presque résecable (borderline) ou localement avancé. En effet, il est important de s'assurer de l'absence de métastases hépatiques de petite taille, non vue à la TDM (infracentimétriques)

Il en est de même après traitement néoadjuvant pour des tumeurs borderline avant toute décision de chirurgie. L'IRM de diffusion est en effet plus sensible que la TDM pour détecter les petites métastases hépatiques. Cette attitude permet d'éviter une laparotomie inutile chez 12 % des patients ayant un adénocarcinome présumé résecable. Il existe de rares faux positifs (3,5 %) en particulier en cas de foie de stéatose. On pourra, à la lumière de cette IRM hépatique, discuter d'une ponction transpariétale ou d'une coelioscopie pour s'assurer de l'existence ou non de métastases hépatiques (Louis Buscail, 2021)

❖ Échoendoscopie :

L'échoendoscopie est réalisée au moyen d'un appareil de vidéoendoscopie porteur d'une sonde échographique de moyenne à haute fréquence, sectorielle linéaire électronique, permettant une analyse écho-Doppler et surtout une cytoponction échoguidée. Elle doit être effectuée par un opérateur ou une opératrice entraîné(e) ayant l'expérience de l'endoscopie interventionnelle.

L'échoendoscopie digestive haute a certes pour principal intérêt de permettre la réalisation de prélèvements à visée cytologique ou histologique . Néanmoins, elle peut aussi être utile au diagnostic et apporter des informations complémentaires à la TDM concernant l'extension locorégionale. L'échoendoscopie est en effet plus précise pour la visualisation des petites tumeurs et/ou les lésions isodenses au scanner. Toutefois, les cas de petites tumeurs sont malheureusement rares. L'adénocarcinome apparaît comme une masse tissulaire hypoéchogène, irrégulière dans ses contours avec pseudopodes et des zones infiltratives vers les éléments anatomiques adjacents (vaisseaux, paroi digestive, région coeliaque, rate, etc.)

L'ensemble des éléments du bilan d'extension est plus difficile à colliger du fait de variantes anatomiques artérielles hépatiques fréquentes (jusqu'à 10 % des patients) et de son caractère opérateur dépendant.

En conséquence, l'échoendoscopie ne constitue pas l'examen de référence pour l'évaluation de l'atteinte vasculaire qui est finalement très bien assurée par le scanner. Néanmoins, en ce qui concerne l'extension veineuse (veine mésentérique supérieure, porte, confluent mésentéricoporte, veine splénique), l'échoendoscopie est parfois plus sensible et précise pour évaluer le degré d'envahissement de la paroi et de la lumière des vaisseaux. Dans certains cas, l'infiltration coeliaque est bien mise en évidence pour les lésions de l'isthme ou de corps localement avancées. Cette infiltration tissulaire peut être même biopsiée.

L'échoendoscopie a par contre une place primordiale dans le diagnostic et la prise en charge du cancer pancréatique compte tenu de la réalisation d'une cytoponction dirigée et de l'obtention d'une preuve histologique . Les valeurs diagnostiques de la cytoponction pancréatique pour le diagnostic d'adénocarcinome sont élevées : elles sont de l'ordre de 85 % pour la sensibilité et de 100 % pour la spécificité.

En conséquence, l'échoendoscopie est indiquée dans les cas suivants :

- diagnostic douteux à la TDM et à l'IRM (masse pancréatique de diagnostic incertain) afin de confirmer l'adénocarcinome ou d'éliminer d'autres affections (en particulier pancréatite chronique ou pancréatite autoimmune pseudotumorale, lymphome, métastases, tumeur endocrine) ;
- une forte suspicion d'adénocarcinome non visualisé par les autres examens d'imagerie, notamment en cas de sténose du canal pancréatique principal ;
- une lésion non résecable non métastatique ou presque résecable (dite borderline) pour laquelle un traitement par chimiothérapie et/ou radiothérapie néoadjuvante est nécessaire (et donc la confirmation préalable de l'adénocarcinome) ;
- une tumeur avec des métastases qui sont difficilement accessibles à une ponction sous échographie externe ou sous TDM ;
- si une cholangio-pancréato-graphie rétrograde endoscopique (CPRE) est envisagée pour réaliser un geste de drainage biliaire, l'échoendoscopie sera réalisée dans le même temps pour une cytoponction. Le double geste n'apporte pas de morbidité supplémentaire, évite la répétition des anesthésies et raccourcit les délais de prise en charge du patient.

II.4.7.6. Bilan d'extension :

Le bilan préthérapeutique évalue la résecabilité de la tumeur et l'opérabilité du malade. Si l'âge physiologique ou la présence de tares viscérales importantes interdisent un geste chirurgical, le bilan d'extension doit être réduit au minimum (scanner pour évaluer la taille de la tumeur primitive et la présence de métastases hépatiques).

Lors du diagnostic de cancer du pancréas, 30 % des tumeurs sont localement avancées (c'est à- dire que l'envahissement local interdit une résection chirurgicale) et 50 % sont d'emblée métastatiques.

Finalement, moins de 20 % des tumeurs sont résecables en raison soit de l'extension tumorale, soit de la non-opérabilité du patient (âge, comorbidités).

Le bilan d'extension repose sur le scanner avec injection de produit de contraste qui est l'examen le plus performant pour l'extension locale, en particulier vasculaire, et métastatique.



Patiente de 77 ans présentant un ictère et une altération de l'état général avec amaigrissement. Adénocarcinome pancréatique avec envahissement veineux en TDM : intérêt de la reconstruction coronale montrant une sténose importante sur l'origine de la veine porte (tête de flèche) en rapport avec un envahissement par une tumeur hypodense de la tête du pancréas (flèche). (zins, corno, & beranger, 2017)

L'échoendoscopie n'est indiquée dans ce cadre qu'en cas de doute sur une extension vasculaire et surtout ganglionnaire, et lorsqu'une biopsie est nécessaire.

Si la tumeur est dite opérable, il est primordial de réaliser une IRM hépatique pour s'assurer de l'absence de métastases hépatiques. En effet, 10 % des tumeurs considérées comme résécables sont associées à une carcinose péritonéale ou des métastases hépatiques indétectables en scanographie. (Amiot & Édouard Bardou-Jacquet, 2018)

II.4.7.7. Diagnostic précoce :

Le diagnostic précoce, quant à lui, est possible mais les situations sont moins claires et c'est la « vigilance clinique » qui guidera la réalisation des examens. Il faut se poser le problème d'un cancer du pancréas « éventuellement au début », chez un patient de plus de 50 ans dans un contexte d'altération de l'état général avec des douleurs épigastriques ou abdominales récentes et après un bilan endoscopique normal.

À côté de ce tableau assez évocateur, l'existence de douleurs dorsolombaires ou de douleurs abdominales traînantes et mal systématisées sur le même terrain doit aussi alarmer le praticien. Une autre situation est constituée par l'apparition récente (moins de 12 mois) d'un diabète chez un ou une patiente de plus de 50 ans, avec de surcroît une perte de poids supérieure à 10 %, en l'absence d'antécédent familial de diabète ou de surpoids (IMC < 25 kg/m²). La même vigilance doit être de mise chez un ou une patiente posant le problème d'une pancréatite aiguë dite « idiopathique », ce d'autant plus qu'elle survient après 50 ans.

Enfin, chez un patient porteur d'une pancréatite chronique connue, il faudra suspecter une greffe d'adénocarcinome devant l'apparition (ou la décompensation) d'un diabète, d'une perte de poids, d'une cholestase ou d'un ictère, ce d'autant plus que le patient est sevré et après une période de rémission de sa maladie. Le diagnostic précoce peut être fait par scanner et CP-IRM qui ont toutes leur indication mais, au moindre doute, l'échoendoscopie sera proposée. (Louis Buscail, 2021)

II.4.7.8. Anatomopathologie-score tnm :

95% des cancers se développent à partir des cellules exocrines. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome ductulaire (= canalaire) provenant des canaux excréteurs.

Ces cellules épithéliales canalaire ne représentent qu'environ 10% du parenchyme pancréatique composé essentiellement de cellules acineuses.

Il existe d'autres types histologiques plus rares, mais avec un pronostic et un traitement particuliers: tumeurs solides et pseudo-papillaires, tumeurs intra-canalaire papillaires et mucineuses (TIPMP), cystadénocarcinomes mucineux, carcinomes (= tumeurs) neuroendocrines, carcinomes anaplasiques, adénocarcinomes mucineux ou colloïdes ...

Les adénocarcinomes sont localisés le plus souvent dans la tête du pancréas (60-70%).

❖ LOCALISATION DES ADK PANCREATIQUES :

- Tête du pancréas (60-70%) • Corps du pancréas (13%) • Queue du pancréas (7%)
- Atteinte diffuse de la glande (15%)

Les tumeurs qui envahissent les canaux pancréatiques et les voies biliaires vont provoquer une dilatation d'amont. L'extension du cancer va se faire en priorité vers les tissus péri-pancréatiques, les organes de voisinage (duodénum, vaisseaux mésentériques supérieurs,

Partie Théorique

péritoine) et les réseaux lymphatiques ++++. Les métastases se voient principalement dans le foie. (KB D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE MEDICOCHIRURGICALE , 2022)

TUMEUR (T)	Tis : tumeur in situ T1 : tumeur limitée au pancréas, inférieure à 2 cm dans son plus grand diamètre T2 : tumeur limitée au pancréas, > 2 et inférieure à 4 cm dans son plus grand diamètre T3 : tumeur > 4 cm T4 : tumeur extra-pancréatique avec atteinte du tronc coeliaque ou de l'artère mésentérique supérieure ou l'artère hépatique commune
GANGLIONS (N)	NO: pas de métastase ganglionnaire régionale (il faut au moins 10 ganglions) Nx : statut ganglionnaire non évalué N1 : 1-3 ganglions lymphatiques régionaux envahis N2 : plus de 4 ganglions lymphatiques régionaux envahis
METASTASES (M)	MO : pas de métastase M1 : présence de métastases

Tableau 9 : Classification TNM des cancers du pancréas (2017) (KB D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE MEDICOCHIRURGICALE , 2022)

➤ **Critères de résecabilité ou de non-résecabilité :**

a) Critères de résecabilité :

- La proposition thérapeutique est faite en RCP après relecture de l'imagerie.
- La décision repose sur :
 - l'état général du patient et les comorbidités;
 - le dépistage oncogériatrique par le questionnaire G8 si score \geq 14.
- Tumeur d'emblée résecable si tous les critères suivants sont réunis:
 - pas de métastase à distance, ni d'hypertension portale ;
 - présence d'un espace graisseux entre la tumeur et l'axe coeliaque, l'artère hépatique et l'AMS;
 - VMS et veine porte libres (ou atteinte courte réparable).

b) Critères de non-résecabilité :

- Métastases à distance.
- Engainement ou contact avec l'AMS $> 180^\circ$, contact ou engainement du tronc coeliaque, atteinte de l'aorte.

- Thrombose de la VMS ou de la veine porte non réparable, ou associée à un cavernome portal.
- Envahissement ganglionnaire à distance (adénopathie rétro-péritonéale ou inter-aortico-cave).

c) **Tumeur à la limite de la résecabilité :**

- Ce sont les tumeurs potentiellement résecables pour lesquelles l'envahissement vasculaire est limité ou réparable, mais avec un haut risque de résection R1 =tumeur« borderline ». Les critères sont les suivants:
 - pas de métastase à distance ;
 - contact ou engainement de l'AMS < 180°;
 - atteinte réparable de l'artère hépatique ;
 - atteinte unilatérale ou bilatérale de la VMS ou de la veine porte > 180°;
 - thrombose de la VMS courte et réparable. (Alexandre, Allory, André, Andrieu, & Arfi-Rouche...)

II.4.8. Traitement du cancer du pancréas :

II.4.8.1. Traitement à visée curative pour les Cancers du pancréas résecables :

La résection chirurgicale à visée curative apporte le seul espoir de guérison. Seule une minorité de patients (10–15 %) y a accès en raison de l'extension (locorégionale ou à distance) au diagnostic ou des comorbidités des patients contre-indiquant tout geste de résection. Le bilan de résecabilité est réalisé en l'absence de contre indications opératoires (terrain) ou de métastases à distance.

Le scanner spiralé est l'examen de première intention pour le bilan de résecabilité locorégionale dépendante de l'extension locorégionale, vasculaire ou ganglionnaire à distance. Les contre-indications liées à un envahissement vasculaire sont l'envahissement : de l'artère mésentérique supérieure, de l'artère hépatique ou du tronc coeliaque, de la veine mésentérique supérieure ou de la veine porte sur plus de la moitié de la circonférence, de la partie proximale de la veine mésentérique supérieure (convergences des veines jéjunales et iléocoliques) ou en cas d'hypertension portale segmentaire (cavernome périportal, par exemple).

Pour les cancers de la tête du pancréas, la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) est l'intervention de référence, suivie d'une anastomose pancréaticogastrique ou

pancréaticojéjunale. La fréquence de l'envahissement de la tranche de section pancréatique justifie d'en faire un examen anatomopathologique extemporané. Dans les

séries de malades ayant eu une résection à visée curative, 30 à 50% des malades avaient des marges de résection positives. L'envahissement de ces marges est un facteur pronostique indépendant de la récurrence locale et de la survie .

Dans ces études, c'est la marge rétropéritonéale (ou rétroportale), représentant la lame tissulaire pancréatique se terminant au bord droit et à la face postérieure de l'artère mésentérique supérieure, qui est prise en compte. Ces marges doivent être analysées par l'anatomopathologiste après avoir été encrées par le chirurgien sur pièce fraîche.

En cas d'ictère, le drainage biliaire préopératoire n'est pas recommandé, excepté en cas de traitement néoadjuvant, d'un délai long avant l'intervention, d'une bilirubinémie supérieure ou égale à 350 micromol/l (≥ 150 mg/l), d'une angiocholite, de symptômes gênants .



**Figure 39 : Adénocarcinome du pancréas : aspect histologique sur pièce opératoire.
(Amiot & Édouard Bardou-Jacquet, 2018)**

- La spléno pancréatectomie gauche (SPG) est recommandée en cas de tumeur du corps ou de la queue du pancréas. La mortalité postopératoire après DPC varie de 2 à 12%; elle était de 3,3% dans le rapport de l'Association française de chirurgie rapporté en 2010 (1670 patients réséqués en France entre 2004 et 2009) [6]. Bien que la mortalité ait nettement diminué ces dernières années (inférieure à 5 %), la morbidité reste élevée. Les principales complications sont les troubles de la vidange gastrique (20 %) et la fistule pancréatique (10 à 80 %, en fonction de la qualité du parenchyme pancréatique). 44% à trois ans.

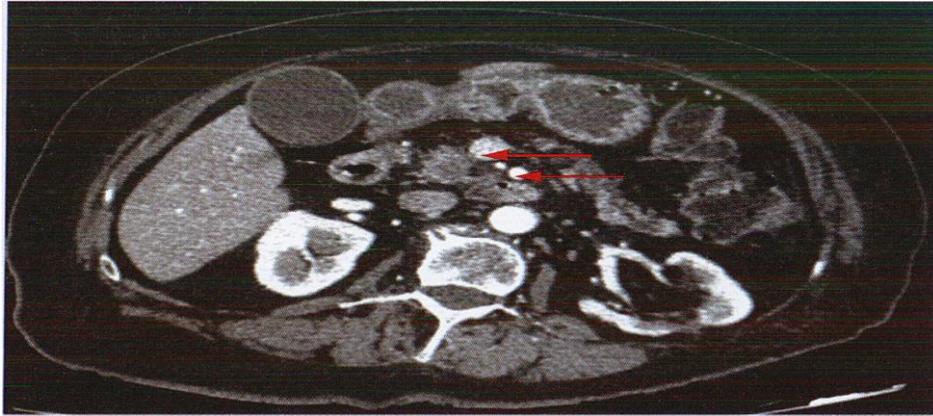


Figure 40 : Adénocarcinome de la tête du pancréas résécable d'emblée

(masse hypodense sans contact artériel ni veineux [flèches]) sur un TDM abdominal injecté (Alexandre, Allory, André, Andrieu, & Arfi-Rouche...)

Les traitements complémentaires apparaissent indispensables pour améliorer ces résultats. Les traitements envisageables sont : la radiochimiothérapie néoadjuvante, la chimiothérapie néoadjuvante, la chimiothérapie adjuvante, la radiochimiothérapie adjuvante. (EMC cancerologie 2020)

II.4.8.2. Traitements palliatifs :

La grande majorité des patients ne sont pas opérés ($\geq 80\%$). Si leur état clinique le permet, ils doivent recevoir une chimiothérapie. La réponse objective est de 40 % avec les chimiothérapies les plus récentes, avec un taux de survie médiane qui est passé de quelques semaines sans chimiothérapie à 9 mois avec les protocoles actuels.

En cas d'obstacle biliaire, un traitement endoscopique (ou radiologique) par prothèse biliaire, efficace dans plus de 90 % des cas, doit être effectué.

En cas de sténose duodénale, une prothèse métallique expansive peut être mise en place par voie endoscopique permettant une réalimentation des patients dans 80 % des cas. Les indications des traitements chirurgicaux palliatifs (dérivation biliodigestive pour une sténose biliaire ou gastroentérostomie pour une sténose duodénale) doivent être limitées au maximum au profit de l'endoscopie. La douleur doit être traitée par des antalgiques dont le niveau doit être adapté à la sédation de la douleur.

La pharmacopée actuelle permet une sédation satisfaisante dans la majorité des cas. Le bon contrôle de la douleur améliore le confort du malade et son pronostic. Le maintien d'un état nutritionnel correct est un objectif important, en recourant à des compléments alimentaires et,

si besoin, à une administration parentérale de solutés nutritifs. La prise en charge psychologique du malade et de sa famille est aussi un élément essentiel du traitement. (Amiot & Édouard Bardou-Jacquet, 2018)

II.4.9. Evolution – complications :

Le cancer du pancréas est souvent diagnostiqué à un stade tardif où le traitement curatif est impossible. L'évolution sans traitement est toujours fatale. Elle peut se faire vers :

- La compression biliaire qui permet le diagnostic souvent. En l'absence de traitement, elle va évoluer vers une dénutrition, un prurit invalidant.
- Une fois une prothèse biliaire mise en place, il existe un risque d'obstruction de la prothèse avec réapparition de l'ictère et d'angiocholites à répétition.
- Les tumeurs pancréatiques peuvent également comprimer le duodénum et provoquer une occlusion haute postprandiale immédiate avec des vomissements alimentaires.
- Les tumeurs du crochet peuvent envahir les vaisseaux mésentériques.
- L'apparition de métastases hépatiques+++, pulmonaires, osseuses, cérébrales ...
- L'apparition d'une carcinose péritonéale avec ses complications propres : ascite, occlusion digestive. (KB D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE MEDICOCHIRURGICALE , 2022)

II.4.10. Pronostic :

Il est très mauvais avec moins de 5 % de survie globale à 5 ans. En cas de résection dite R0, c'est-à-dire sans reliquat tumoral microscopique, la survie à 5 ans atteint 20 à 30 %. En l'absence de résection chirurgicale, la survie médiane est de 6–9 mois en cas de tumeur métastatique et de 9–12 mois en cas de tumeur localement avancée, non métastatique. La survie à moyen terme s'améliore avec les progrès récents de la chimiothérapie, l'amélioration des soins de support (prothèses, nutrition, traitement de la douleur, etc.) et une meilleure sélection des malades pour la chirurgie. (Amiot & Édouard Bardou-Jacquet, 2018)

II.4.11. Tumeurs neuroendocrines pancréatiques :

Elles représentent 5 à 10 % des tumeurs solides pancréatiques .

Elles peuvent être diagnostiquées à l'occasion :

- d'un syndrome hormonal comme au cours des insulinomes (hypoglycémies souvent sévères) ou des gastrinomes (syndrome de Zollinger-Ellison associant des ulcères duodénaux ou jéjunaux et une diarrhée) qui sont les deux tumeurs les plus fréquentes. Le

VIPome (sécrétion de VIP), le glucagonome (sécrétion de glucagon) et le somatostatine (sécrétion de somatostatine) sont exceptionnels ;

- d'un syndrome de masse, d'autant que plus de 75 % des tumeurs neuroendocrines ne sont pas fonctionnelles (c'est-à-dire qu'il n'y a pas de syndrome hormonal) ;
- d'un bilan génétique familial car 5 à 20 % des tumeurs neuroendocrines s'intègrent dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple de type I, affection autosomique dominante associant tumeurs des parathyroïdes, du pancréas, des surrénales, de l'hypophyse à des degrés divers ;
- d'une découverte fortuite au cours d'un examen d'imagerie fait pour une autre raison (situation de plus en plus fréquente).

Le bilan biologique standard doit inclure au minimum un dosage sérique de la chromogranine A qui est un marqueur général de toutes les tumeurs neuroendocrines. Les faux positifs sont l'atrophie gastrique et la prise d'inhibiteurs de la pompe à protons. Les autres explorations sont fonction des symptômes (insulinome : épreuve de jeûne, dosage de l'insuline et du peptide C ; gastrinome : dosage de la gastrinémie, test à la sécrétine avec tubage gastrique).

Le bilan d'imagerie fait appel au scanner avec injection de produit de contraste et à l'échoendoscopie en cas de lésion de petite taille. Le scanner montre la tumeur primitive avec un rehaussement vasculaire intense au temps artériel ; il permet également un bilan d'extension.

En cas de tumeur de petite taille (centimétrique ou infracentimétrique), l'échoendoscopie est l'examen de référence avec une sensibilité supérieure au scanner. Elle permet la réalisation éventuelle de biopsies échoguidées. Pour le bilan d'extension, une IRM hépatique doit être réalisée pour chercher des lésions secondaires hépatiques.

L'imagerie nucléaire occupe une place importante dans le bilan diagnostique des tumeurs neuroendocrines. Le ciblage des récepteurs de la somatostatine est possible en imagerie tomographie par émission de positons (TEP) grâce à l'utilisation d'analogues de la somatostatine, couplés à des émetteurs de positons (gallium 68 notamment). Une imagerie des récepteurs de la somatostatine doit être faite, de préférence par TEP au gallium 68 octréotate, à défaut par scintigraphie de récepteurs à l'indium 111 (Octréoscan®), dans un but diagnostique et d'évaluation de l'extension tumorale. (Amiot & Édouard Bardou-Jacquet, 2018)

Partie Pratique

I. Introduction :

I.1. Objectif principal

- ❖ Etablir un profil épidémiologique des cancers digestifs , à savoir le cancer de l'œsophage , le cancer de l'estomac , le cancer colorectal et le cancer du pancréas au service de chirurgie de CHU de Tlemcen durant la période du 1er JANVIER 2015 au 30 JUIN 2023

I.2. Objectifs secondaires :

- ❖ déterminer la proportion de chaque cancer de ces cancers digestifs.

II. Matériels et Méthodes :

II.1. Lieu d'étude:

Au niveau de service de chirurgie B de CHU de Tlemcen.

II.2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique sur cas établie sur une période du 1er JANVIER 2015 au 30 JUIN 2023 sur les patients admis au service de chirurgie B CHU TLEMEN pour le diagnostic d'un cancer digestif .

II.3. Population étudiée :

Patients consultants au service de chirurgie B du centre hospitalier et universitaire de Tlemcen CHU entre 1er JANVIER 2015 ET 30 JUIN 2023

II.3.1. Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant un diagnostic positif de l'œsophage, de l'estomac , du colorectum , du pancréas ; confirmée histologiquement.

II.3.2. Critères d'exclusion :

- dossiers inexploitable
- dossiers perdues

II.4. Variables étudiées :

- sexe du malade.
- âge du malade.
- origine et habitat.
- situation familiale et profession .
- Antécédent médico-chirurgicaux personnel du malade.

- Antécédent médico-chirurgicaux familial du malade.
- facteurs de risques .
- mode de révélation et signes cliniques
- date d'apparition du 1^{er} symptôme
- -examen paraclinique .
- le siège de la tumeur.
- Le type d'anatomie pathologique de la tumeur.
- Bilan d'extension.
- la classification TNM.
- chimio-radio-thérapie néo adjuvant.
- Mode thérapeutique.
- Geste chirurgical.
- Curage ganglionnaire.
- métastase.
- chimio-radio-thérapie adjuvante .
- durée de séjour .
- évolution : survie (bien être) , complication , décès .

II.5. Analyses des données :

- Les graphes sont tracés par le logiciel Excel et l'application Google Forms
- Les variables sont représentés en termes d'effectif et/ou pourcentage.
- **Pour réaliser ce travail nous avons eu recours :**
- A tous les dossiers médicaux existant au service.
- A tous les comptes rendus opératoires du service.
- A tous les comptes rendus anatomopathologiques.
- Au service d'épidémiologie

II.6. Problèmes rencontrés :

- Dossiers manquants aux archives.
- Information incomplète.
- Dossiers mal remplis.
- Difficulté d'avoir des informations inter service des dossiers des patients pour avoir l'évolution post-opératoire (epidémio) .
- les patients non opérés .

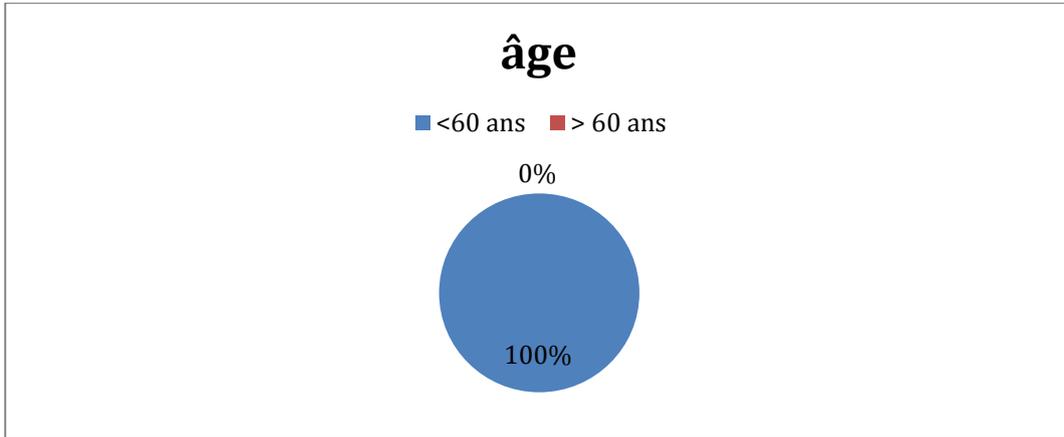
III. RESULTATS :

III.1. Cancer de l'œsophage :

III.1.1. Fréquence :

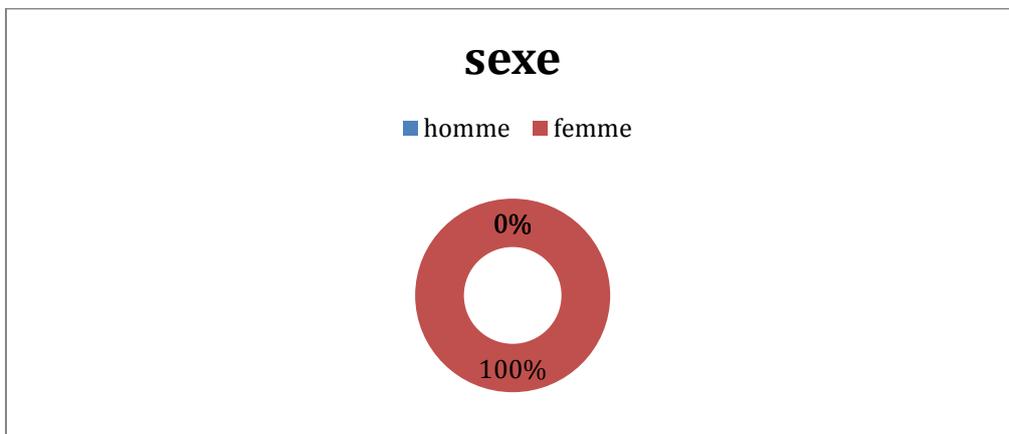
Pendant notre période d'étude nous avons colligé 01 cas de cancers œsophagien

III.1.2. Age :



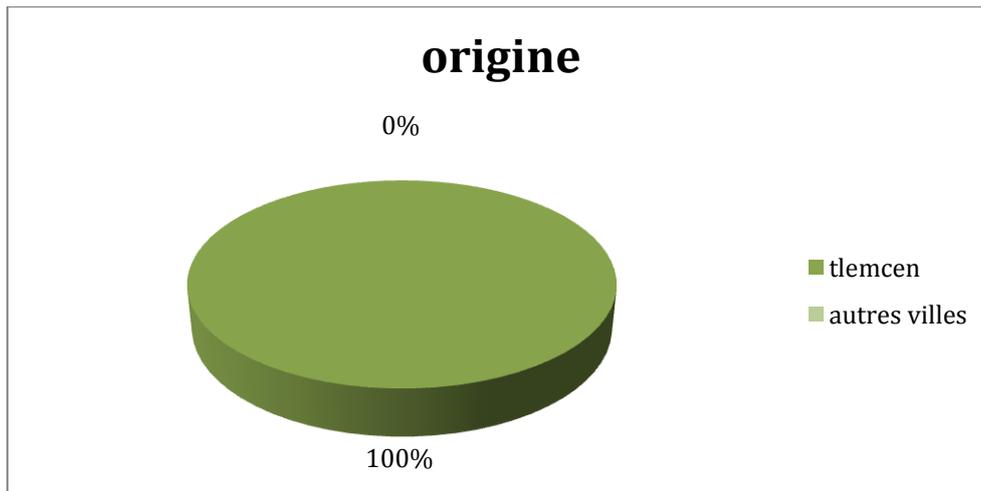
- L'étude est faite sur une patiente âgée de 51 ans

III.1.3. Sexe :



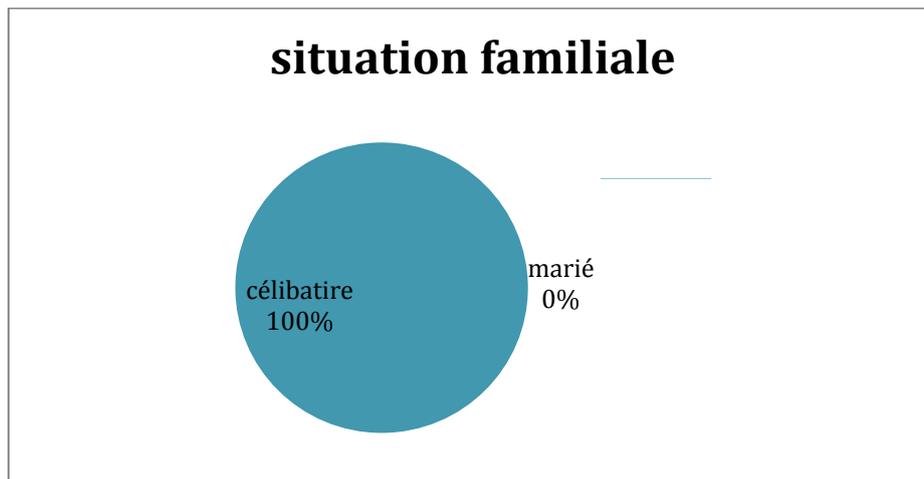
- L'étude est faite sur une personne de sexe féminin

III.1.4. Origine :



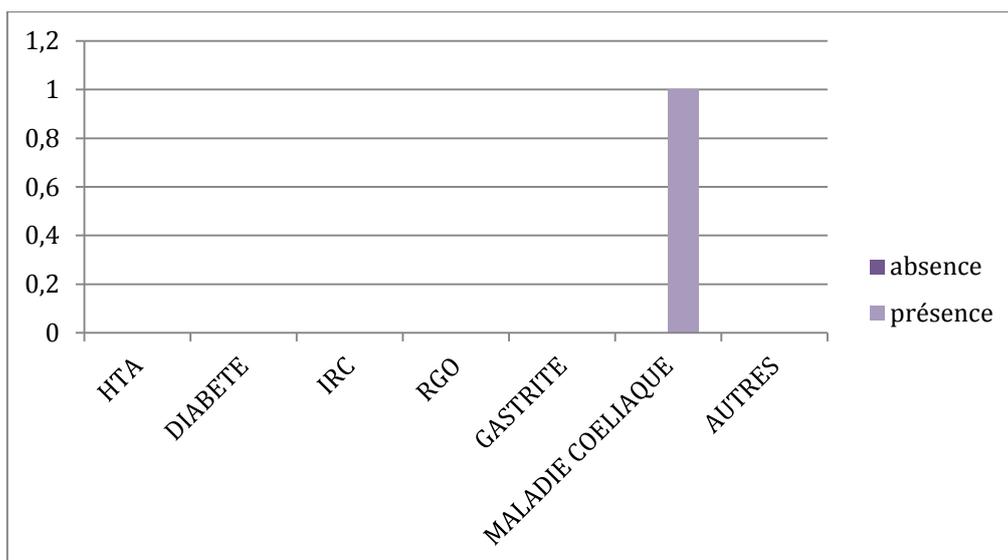
- La patiente est originaire de Tlemcen

III.1.5. Situation familiale :



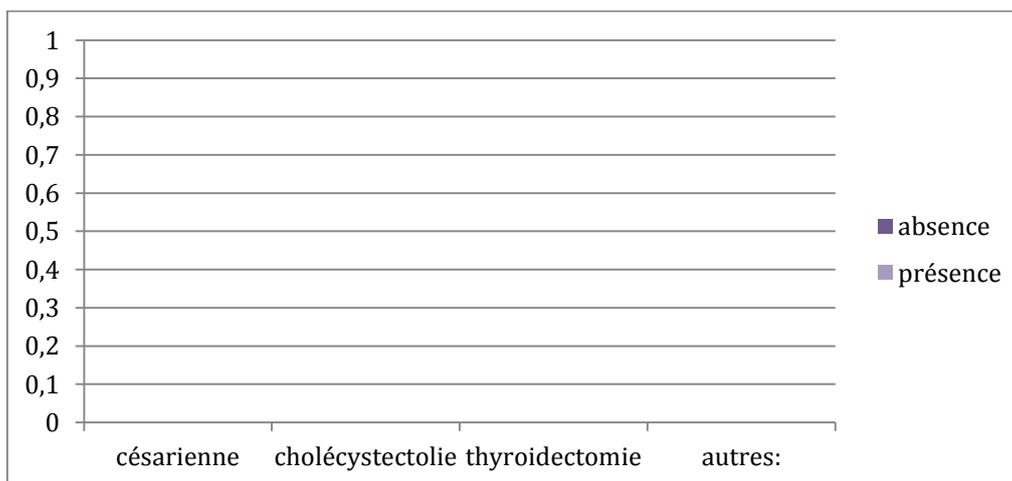
- La patiente est célibataire

III.1.6. Antécédents médicaux personnel :



- La patiente présente des ATCDS médicaux : maladie cœliaque (depuis 25 ans)

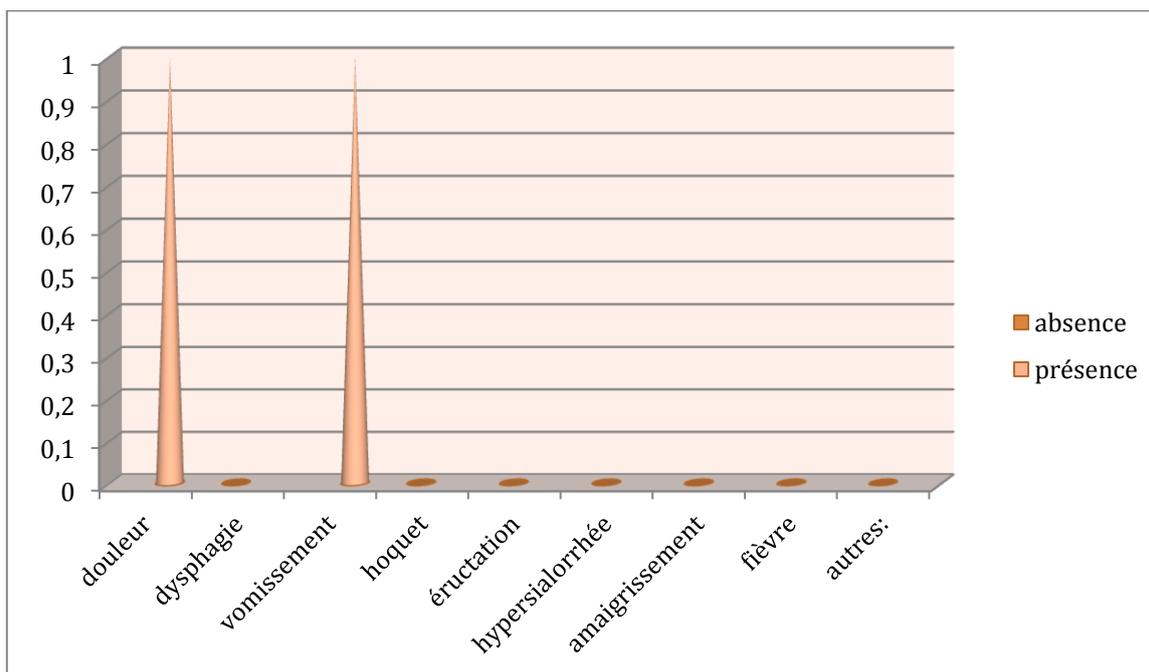
III.1.7. Antécédents chirurgicaux personnel



- La patiente n'a effectué aucune intervention chirurgicale

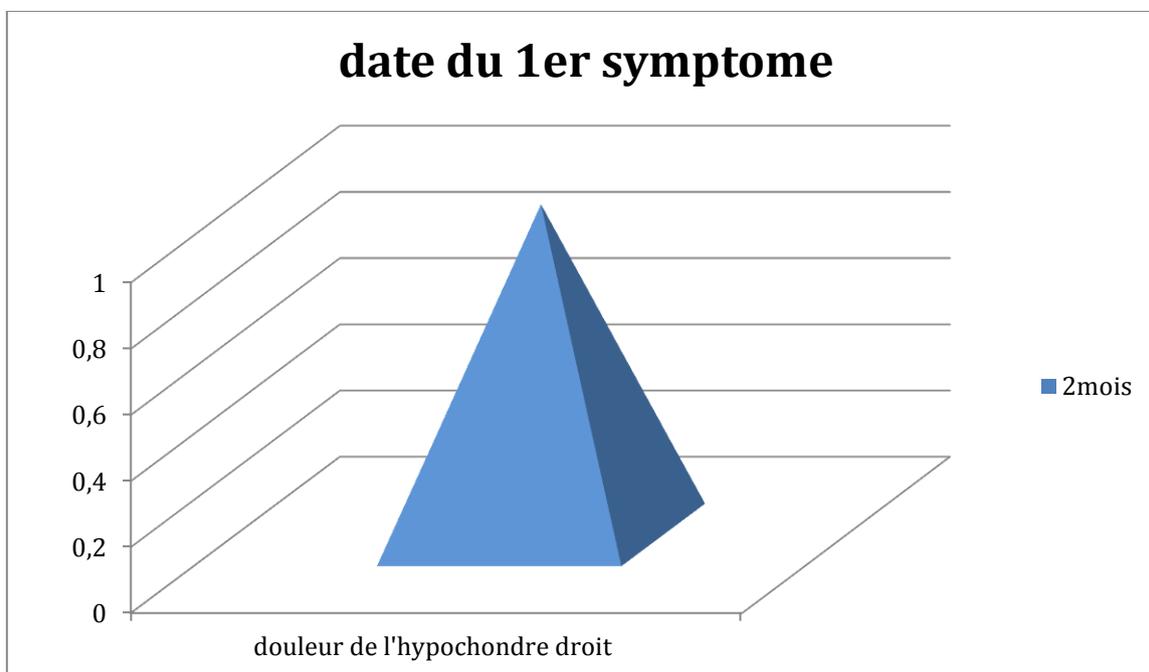
III.1.8.L'examen clinique

III.1.8.1. Mode de révélation :



- La patiente a présenté des douleurs de l'hypochondre droit et des vomissements comme premiers symptômes

III.1.8.2. Date d'apparition du 1^{er} symptôme :



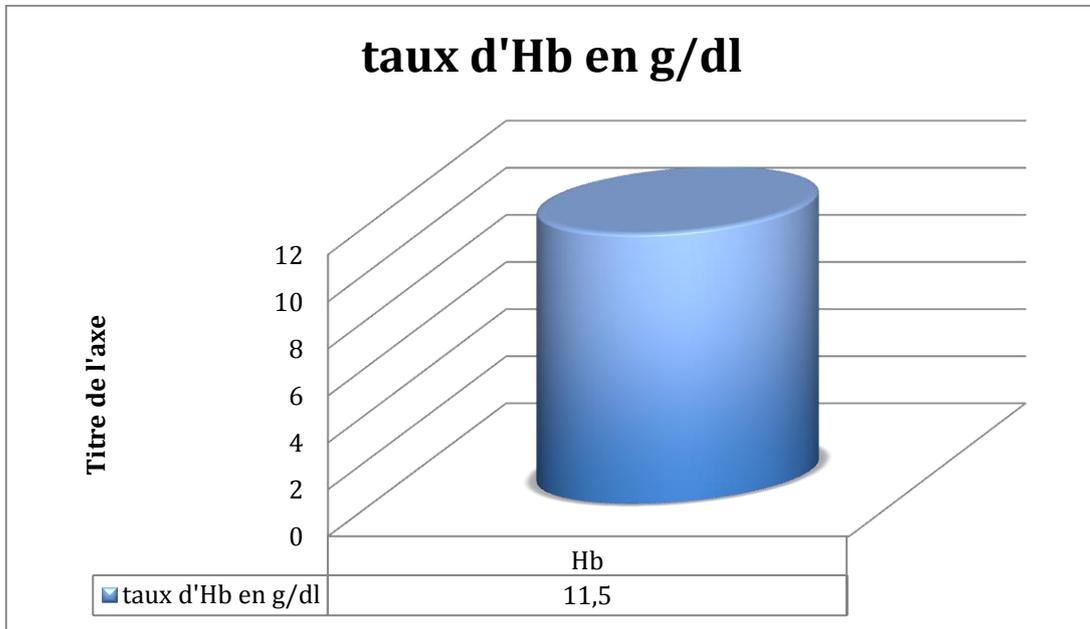
- Le premier symptôme (douleur de l'hypochondre droit) a apparait 2 mois avant la consultation .

III.1.9.Examen paraclinique :

III.1.9.1. Biologie :

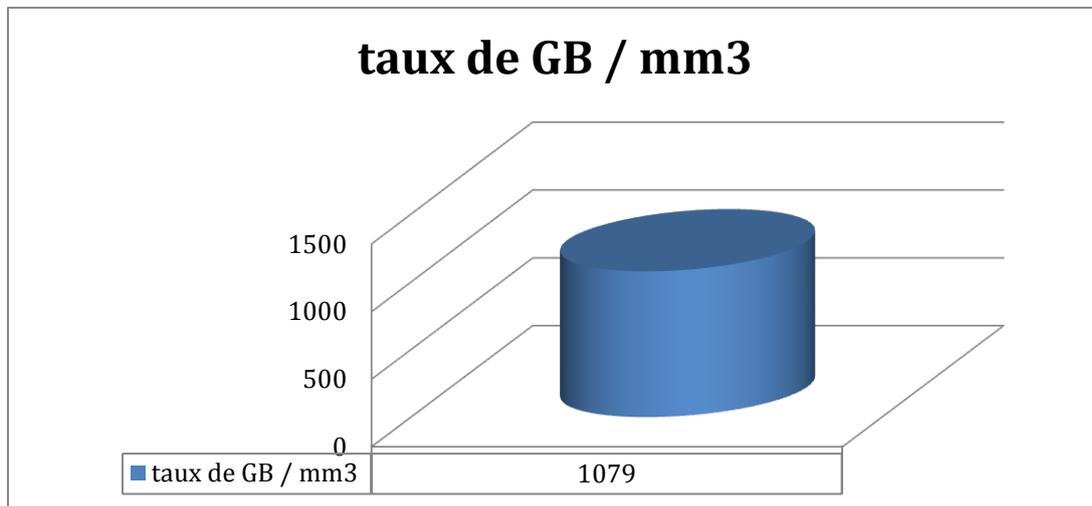
1. FNS :

- taux d'Hb :



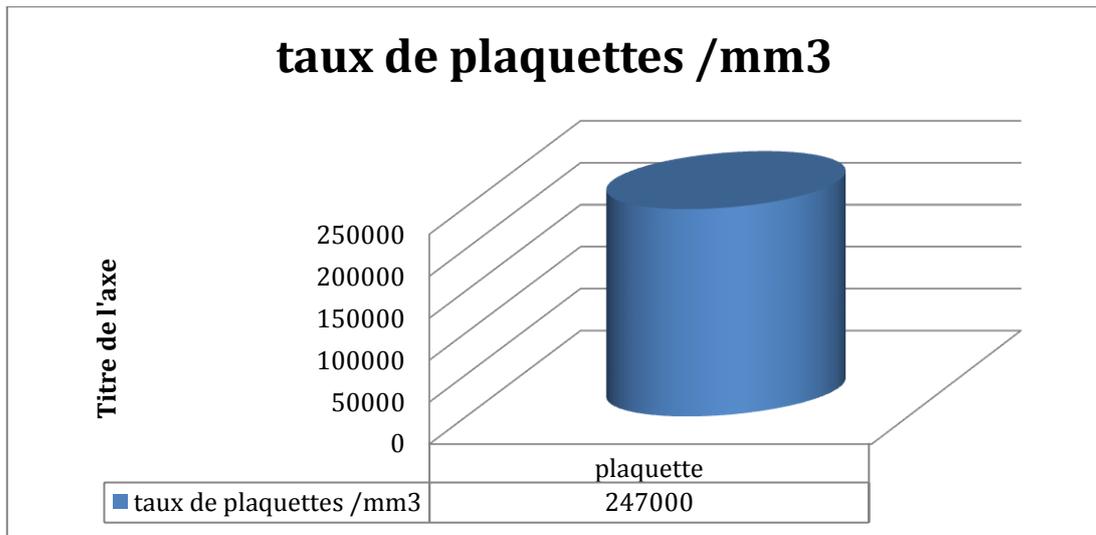
Une FNS demandée a montré une hémoglobine à 11.5 g/dl

- taux de GB :



- Une FNS demandée a montré un taux de globules blancs à 1079

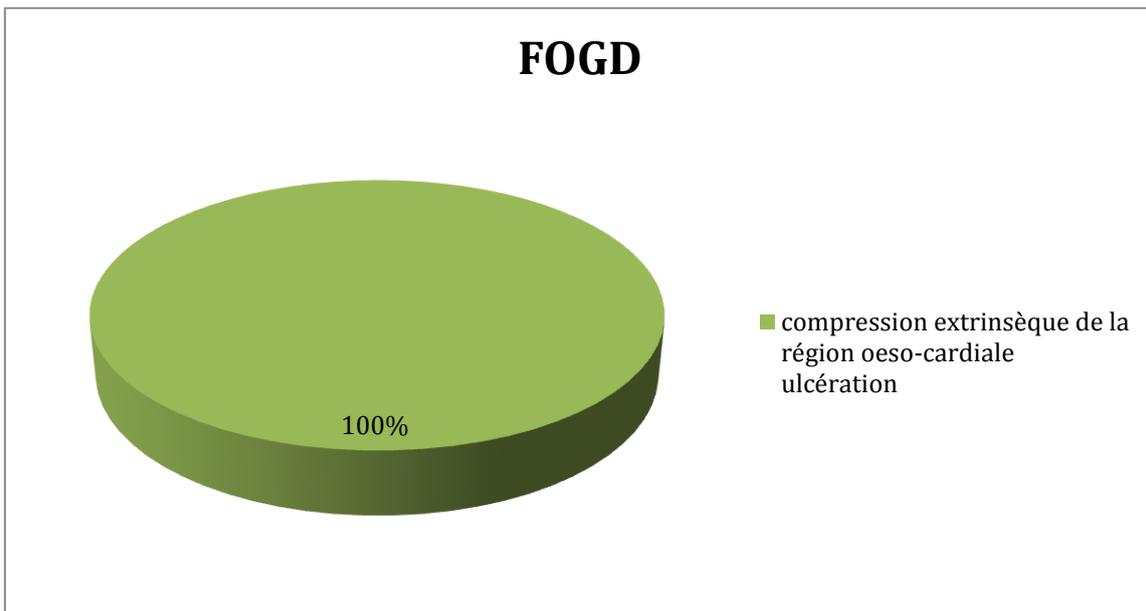
- Taux de plaquettes



- Une FNS demandée a montré un taux de plaquettes à 24 7000

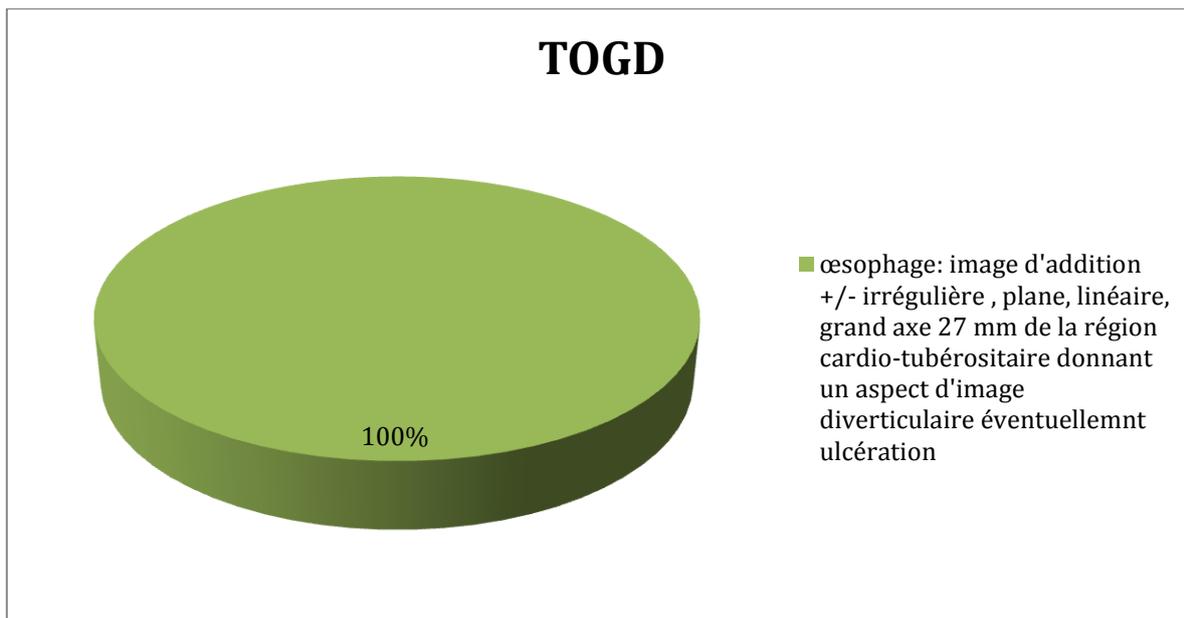
2. Marqueurs tumoraux : absence d'information

III.1.9.2. FOGD



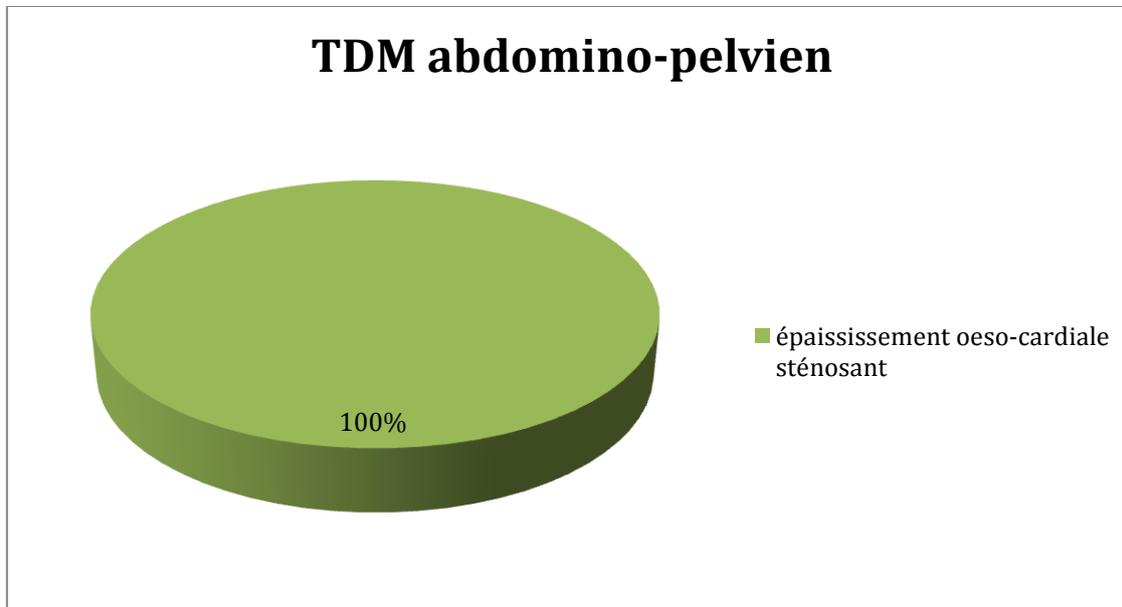
- Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale faite , a objectivé la présence d'une compression extrinsèque de la région oeso-cardiale ulcération

III.1.9.3. TOGD :



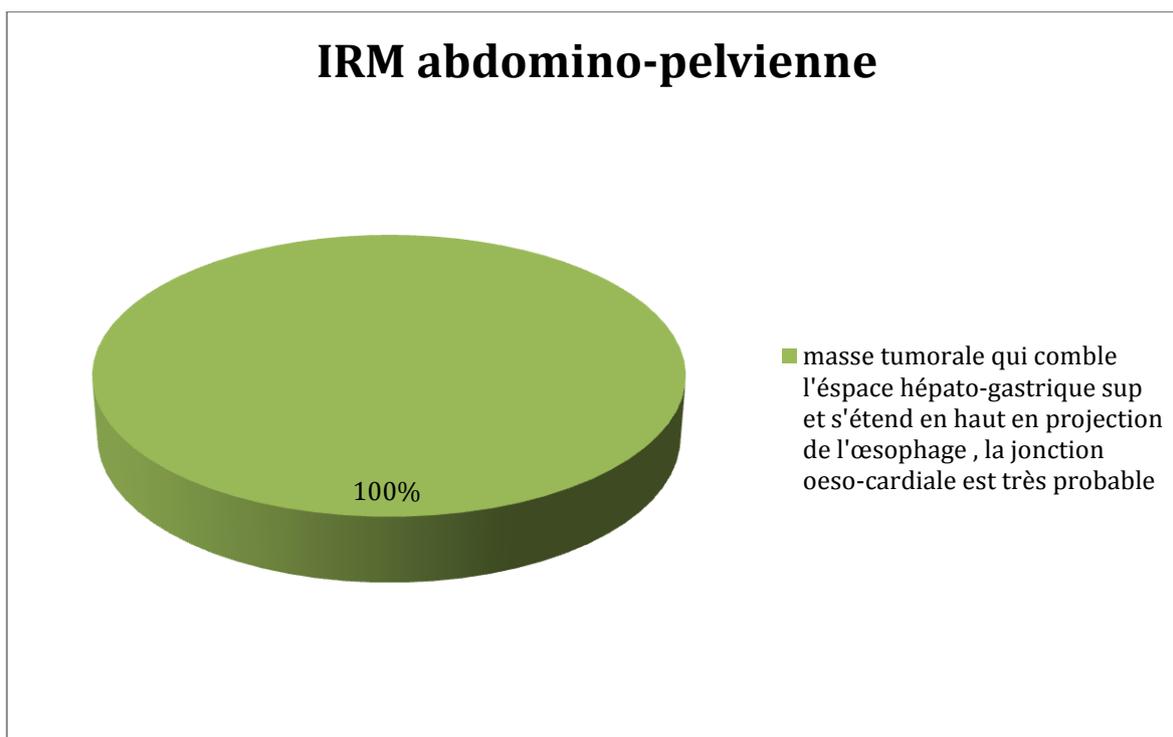
- Un transit oeso-gastro-duodéal fait , a objectivé : œsophage: image d'addition +/- irrégulière , plane, linéaire, grand axe 27 mm de la région cardio-tubérositaire donnant un aspect d'image diverticulaire éventuellemnt ulcération

III.1.9.4. TDM abdomino-pelvien :



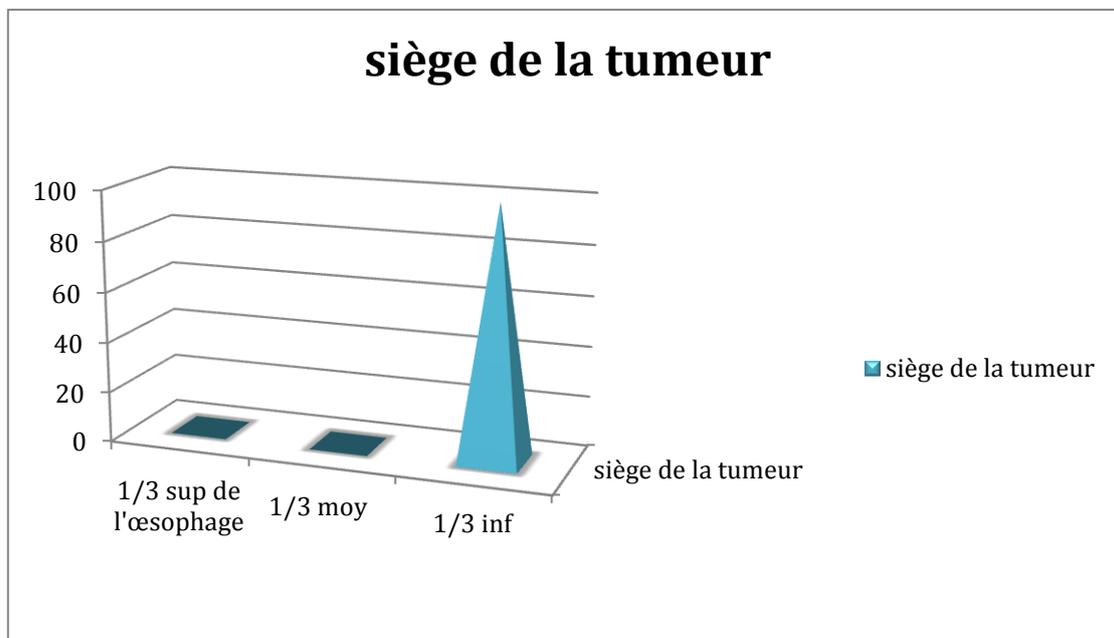
- Une TDM abdomino-pelvienne faite chez la patiente a révélé la présence d'un épaissement oeso-cardiale sténosant

III.1.9.5. IRM abdomino-pelvienne :



- UNE IRM abdomino-pelvienne faite pour la patiente a révélé la présence d'une masse tumorale qui comble l'espace hépato-gastrique superieur et s'étend en haut en projection de l'œsophage ; la jonction oeso-cardiale est très probable

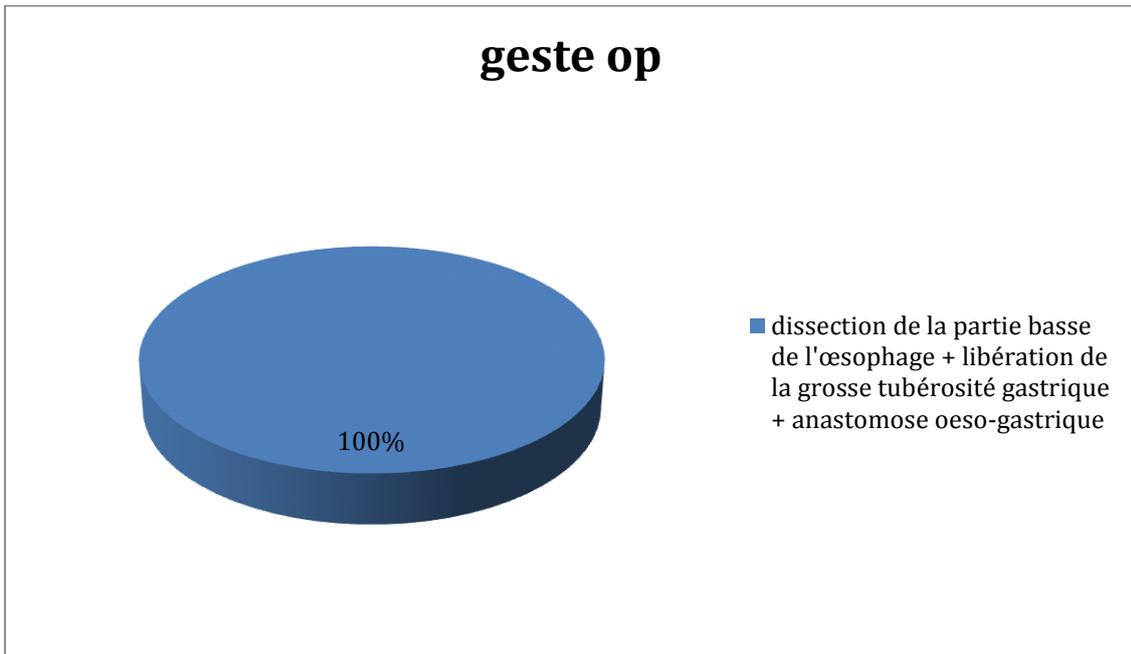
III.1.10. Siège de la tumeur :



- Le siège de la tumeur chez cette patiente est au niveau du 1/3 inferieur de l'œsophage

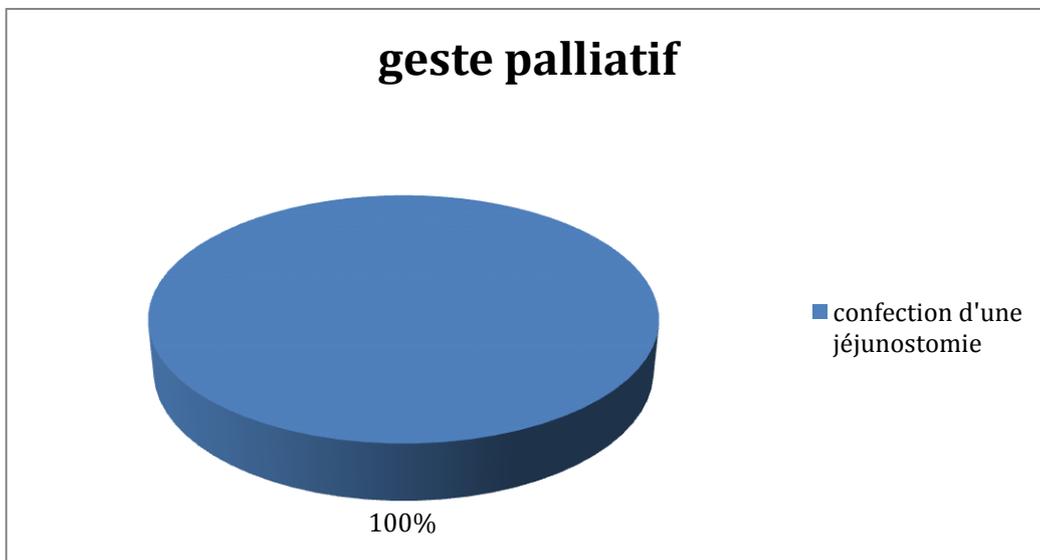
III.1.11. Traitement :

III.1.11.1. Geste opératoire :



- Le geste opératoire effectué pour la patiente c'était une dissection de la partie basse de l'œsophage + libération de la grosse tubérosité gastrique + anastomose oeso-gastrique

III.1.11.2. Geste palliatif :



- La patiente a subit une jéjunostomie

12. Classification anatomo-pathologique : absence des données

13. Radio-chimiothérapie : absence des données

14. durée de séjour : 09 jours

III.2. Cancer de l'estomac :

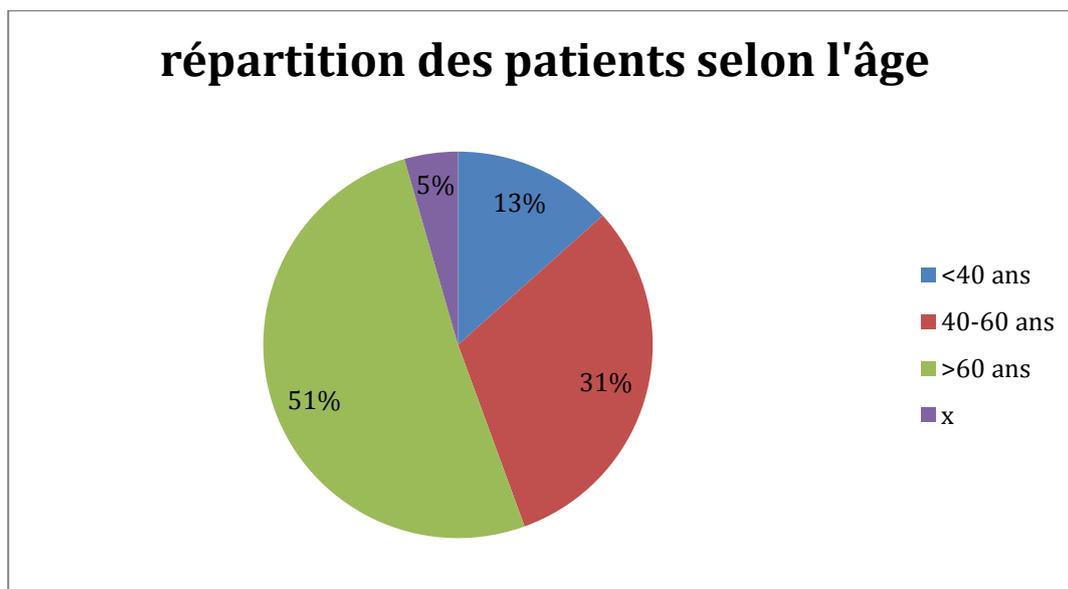
III.2.1. Fréquence :

Pendant notre période d'étude nous avons colligé 45 cas de cancers GASTRIQUE

III.2.2. Âge :

Répartition des patients selon l'âge :

Tranche d'Age (ans)	Nombres	Pourcentage
< 40	6	13.33 %
40-60	14	31.11 %
>60	23	51.11 %
X	2	4.44 %

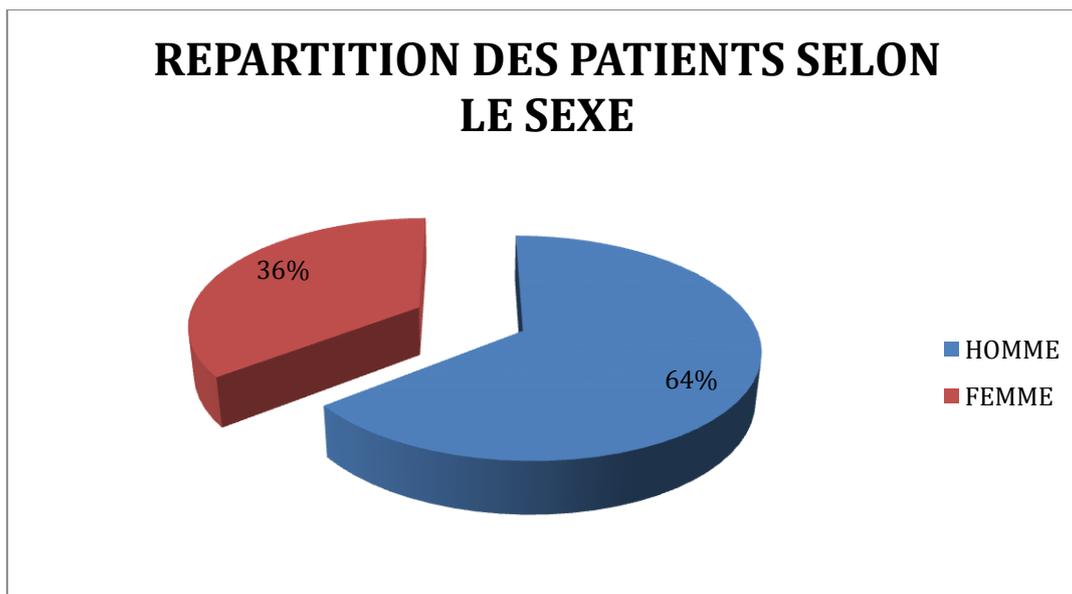


- La tranche d'âge > 60 ans était la plus représentée la moyenne d'âge était 57,5 avec des limites d'âge de 19 et 94 ans

III.2.3. Sexe :

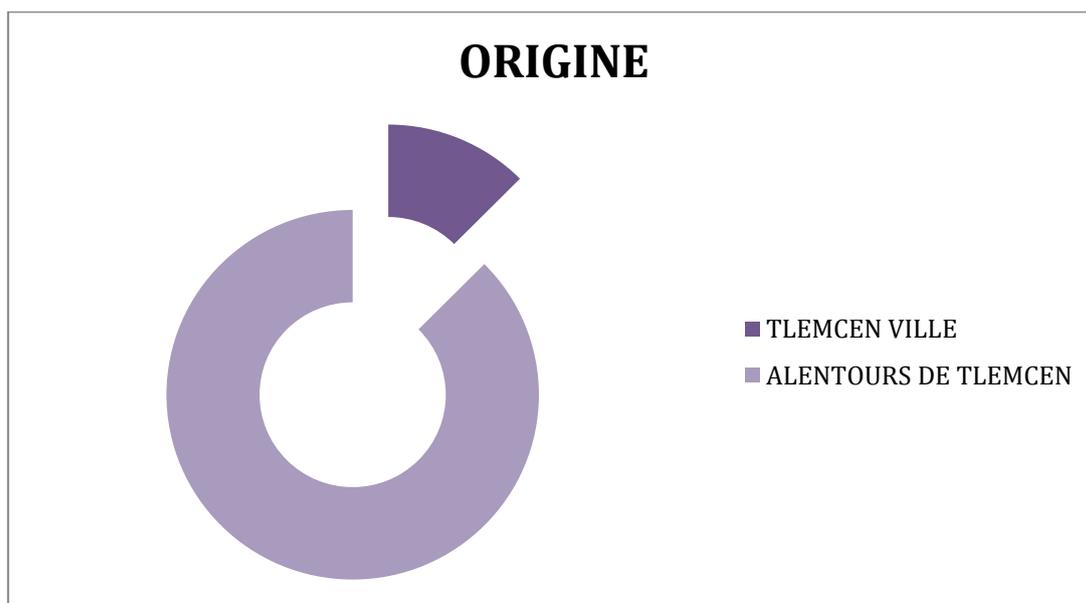
Répartition des patients selon le sexe

Sexe	nombres	Pourcentage
Homme	29	64.4 %
Femme	16	35.6 %



- Répartition des patients selon le sexe : Le sexe ratio était de 1.77 en faveur des hommes.

III.2.4. Origine et habitat :

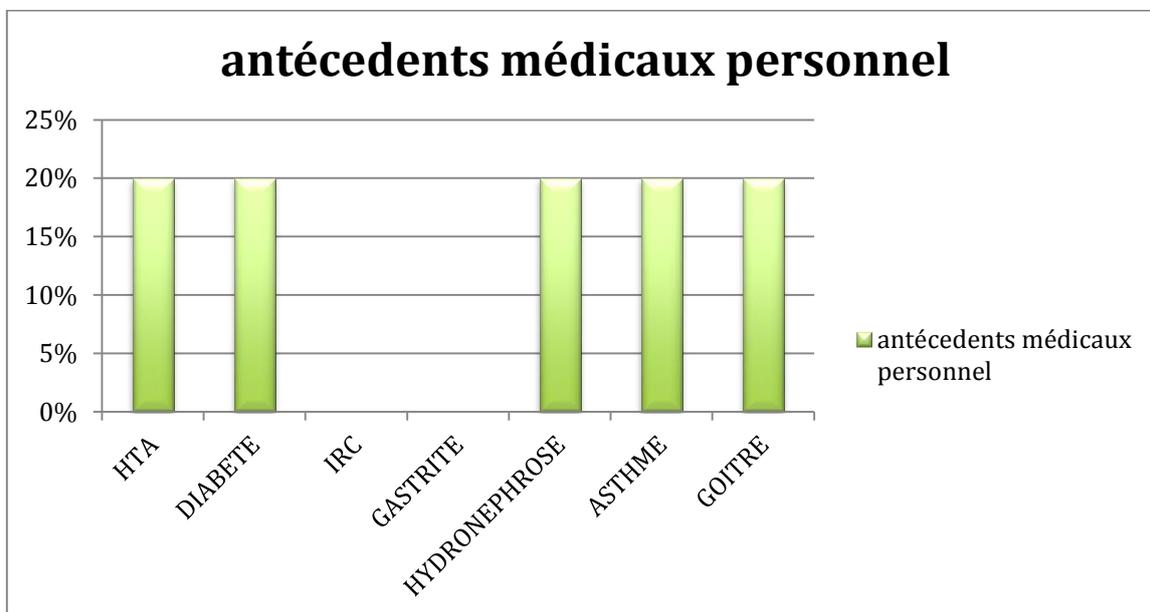


- Sur 45 patients on a trouvé l'origine de 5 patients seulement : 1 d'origine de Tlemcen, et 7 autres des environs de Tlemcen

III.2.5.Situation familiale :

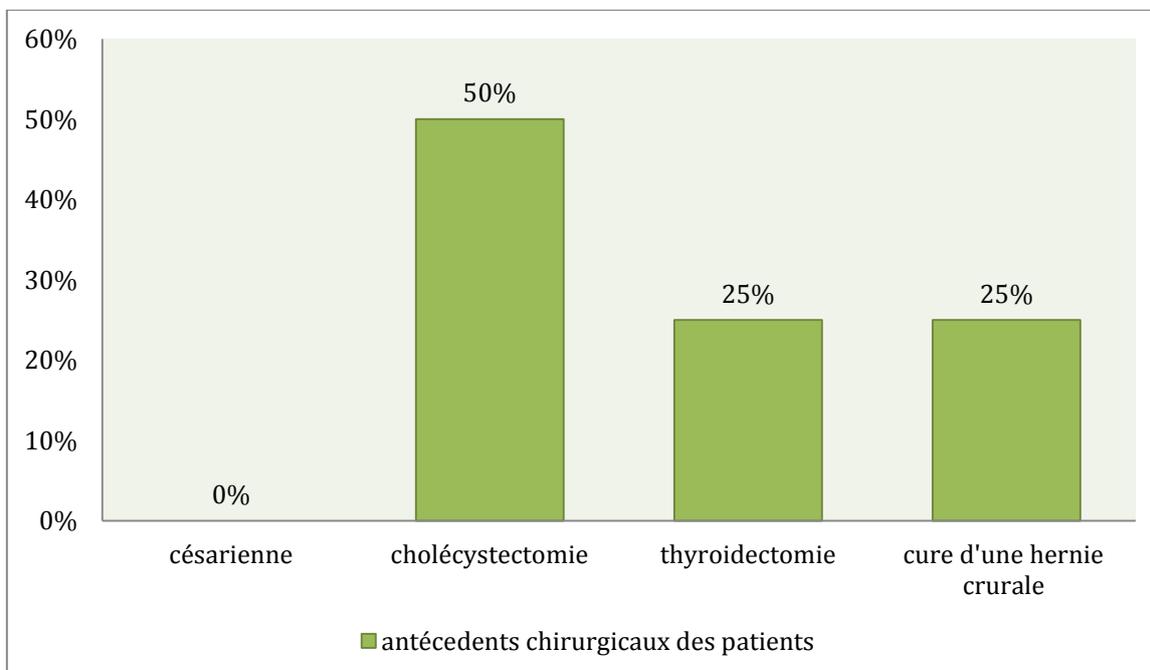
Cette étude n'a pas été effectuée par manque d'information (on a trouvé que 03 réponses sur 45 patients) (les 03 réponses ont en faveur des femmes mariées et mères des enfants)

III.2.6.Antécédents médicaux personnel :



- Sur 45 patients on a Trouvés Les Antécédents Médicaux Personnel De 5 Patients Seulement

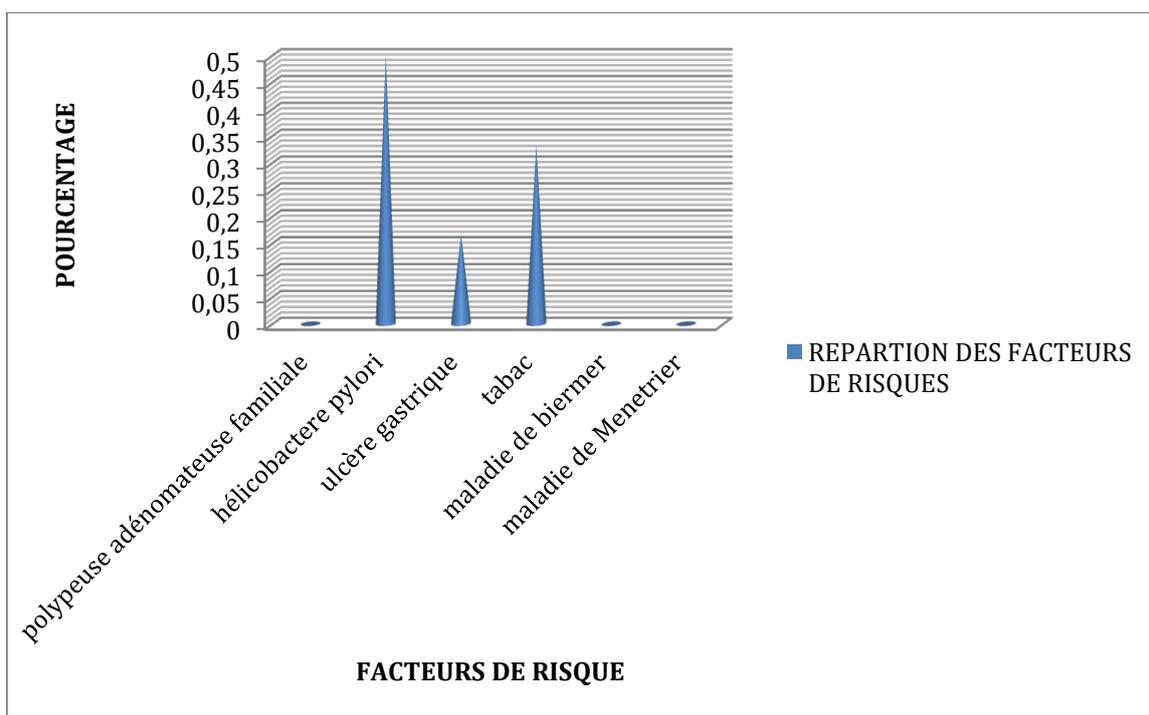
III.2.7.Antécédents chirurgicaux personnel :



- SUR 45 PATIENTS on a trouvés les antécédents chirurgicaux personnels de 4 patients seulement

III.2.8. Facteurs de risques :

Facteur de risque	Pourcentage
Polypeuse adénomateuse familiale	0 %
Hélicobacter pylori	50%
Ulcère gastrique	16.7%
Tabac	33.3%
Maladie de Biermer	0%
Maladie de Menetrier	0%



- SUR 45 PATIENTS on a trouvés DES FACTEURS DE RISQUES DU CANCER DE L'STOMAC chez 06 patients :

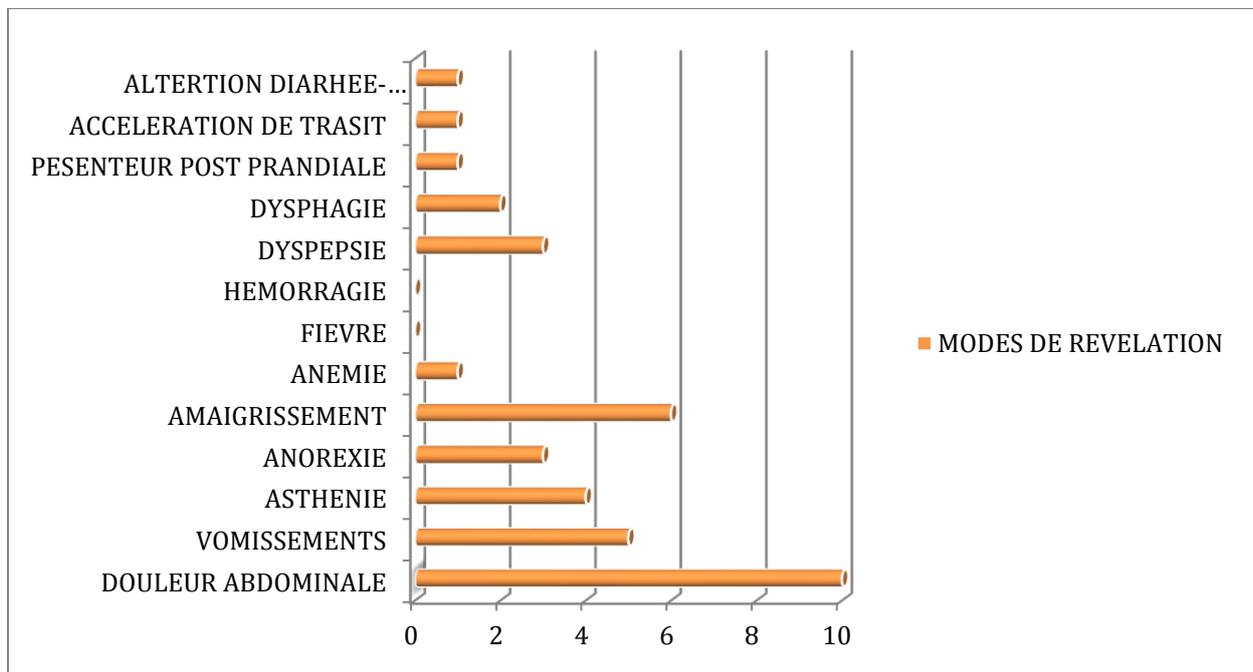
III.2.9. EXAMEN CLINIQUE :

III.2.9.1. Mode de révélation + signes cliniques :

Symptomatologie	Nombre	Pourcentage
Douleur abdominale	10	71.4%
Vomissements	5	35.7%
Asthénie	4	28.6%
Anorexie	3	21.4%
Amaigrissement	6	42.9%

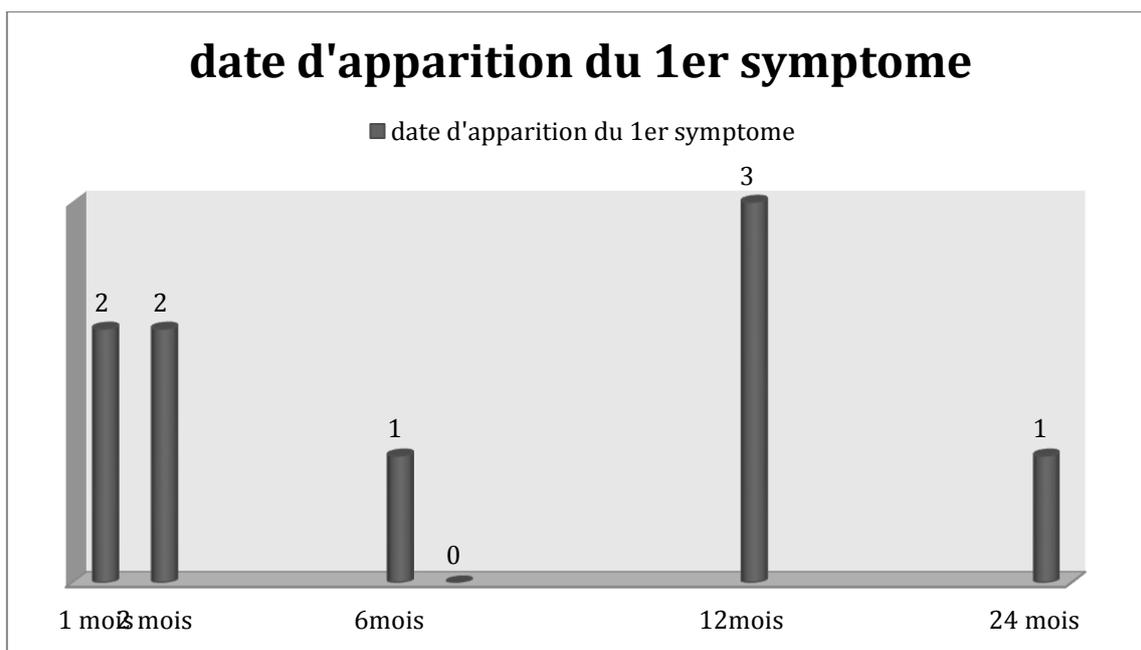
Partie Pratique

Anémie	1	7.1%
Fièvre	0	0%
Hémorragie	0	0%
Dyspepsie	3	21.4%
Dysphagie	2	14.2%
Pesenteur post prandiale	1	7.1%
Accélération de transit	1	7.1%
Altération constipation diarrhée-	1	7.1%



- SUR 45 patients on a trouvé des signes cliniques et des modes de révélation chez 14 personnes seulement
- Le mode de révélation le plus répondu est :la douleur abdominale

III.2.9.2. Date d'apparition du 1^{er} symptôme :



Sur 45 patients on a trouvé la date d'apparition de premier symptôme chez 10 personnes, parmi eux :

- 02 patients avaient des symptômes il ya 1 mois (20 %)
- 02 patients avaient des symptômes il y a 2 mois (20%)
- 01 patient avait des symptômes il y a 6 mois (10%)
- 03 patients avaient des symptômes il y a 12 mois (30%)
- 01 patient avait des symptômes il y a 24 mois (10%)

III.2.10. Examen paraclinique :

III.2.10.1. Biologie

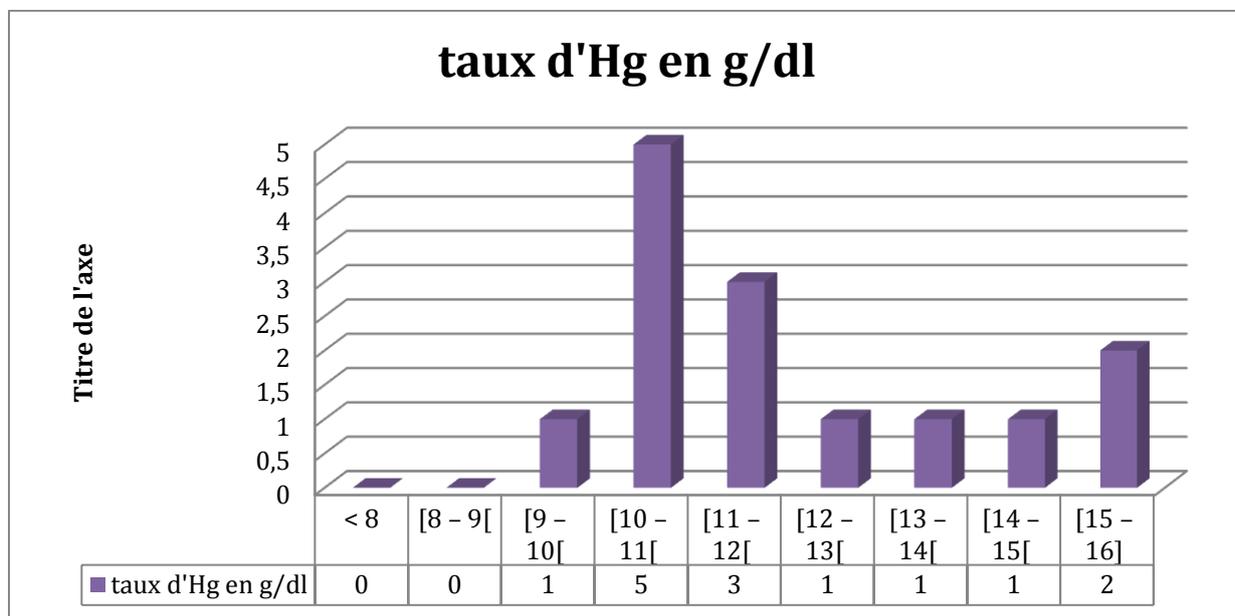
1. FNS :

- Hb :

Taux d'hémoglobine	Nombre de patients	Pourcentage
< 8 g/dl	0	0%
[8 – 9[g/dl	0	0%
[9 – 10[g/dl	1	7.14%
[10 – 11[g/dl	5	57.14%
[11 – 12[g/dl	3	21.42%
[12 – 13[g/dl	1	7.14%

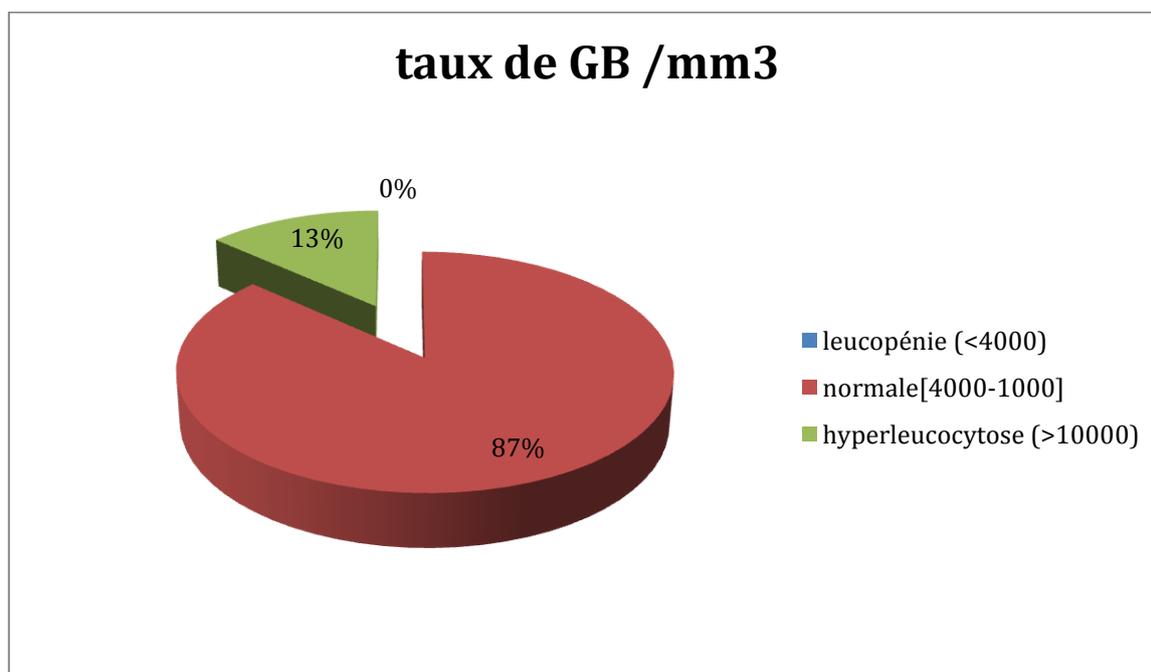
Partie Pratique

[13 – 14[g/dl	1	7.14%
[14 – 15[g/dl	1	7.14%
[15 – 16] g/dl	2	14.28%



- Sur les 45 patients sur les quels on a fait notre étude , on a trouvé une NFS de 14 personnes seulement , avec un moyenne de taux d’Hb de 12 g/dl

- **Globules blancs :**

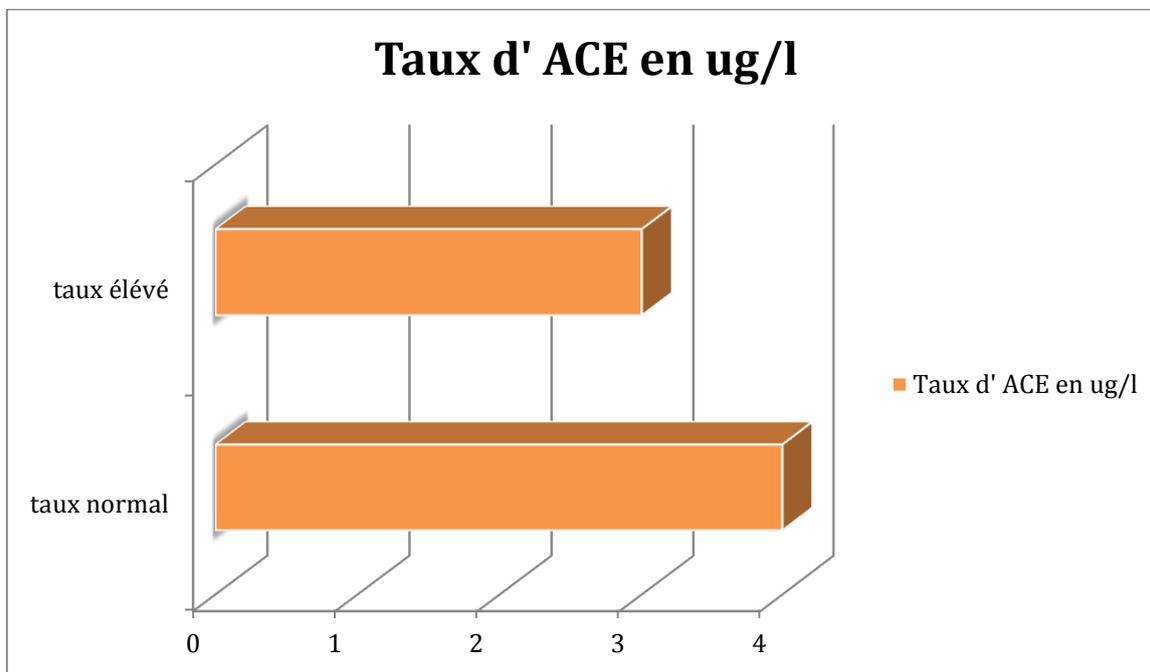


- Sur les 45 patients on a trouvé un taux de GB chez 15 personnes, parmi eux 3 ont une hyperleucocytose

2. Marqueurs tumoraux :

- ACE :

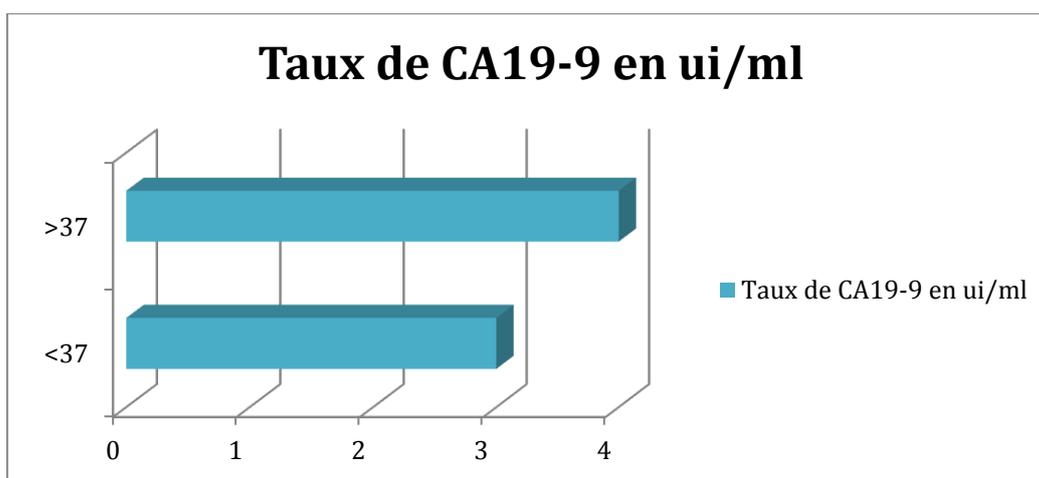
Normes : 2.5-5 ug/l



- Sur les 45 patients on a trouvé un taux d' ACE chez 07 personnes , parmi eux 3 ont un taux supérieur à la normale , avec un taux max de 5.64 ug/l

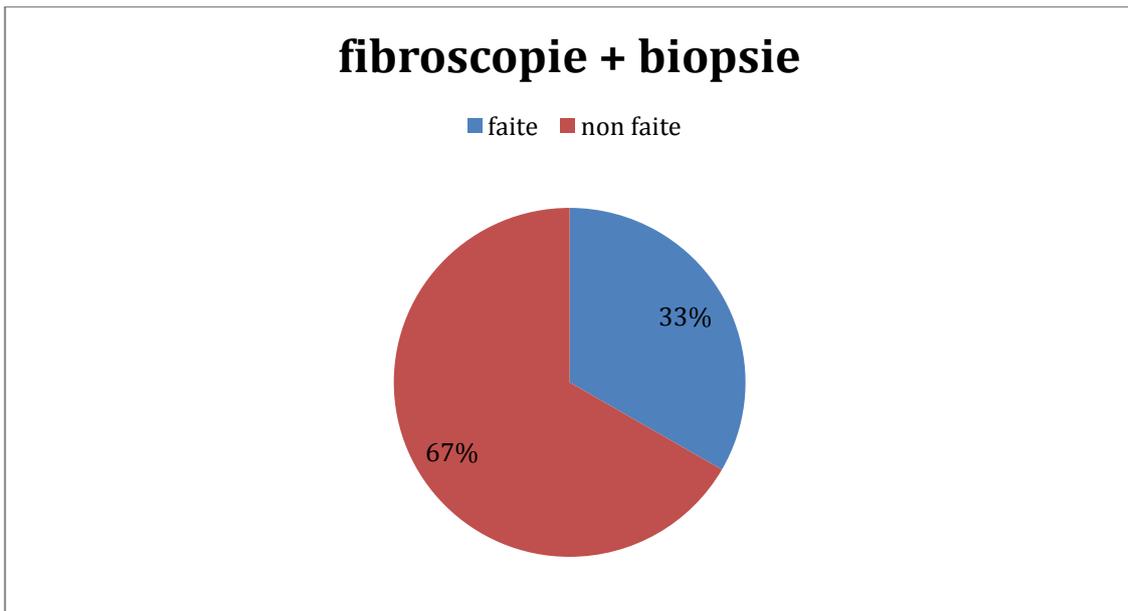
- CA19-9

Normes : <37ui/ml



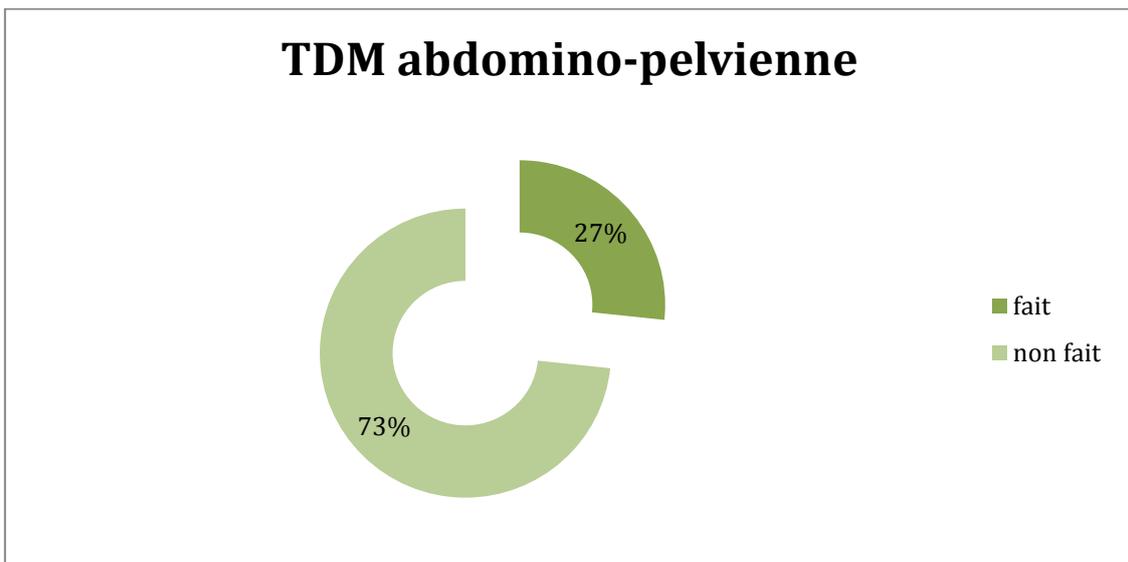
- Sur les 45 patients on a trouvé un taux de CA19-9 chez 07 personnes , parmi eux 4 ont un taux supérieur à la normale , avec un taux max de 416.76 ui/ml

III.2.10.2. FOGD



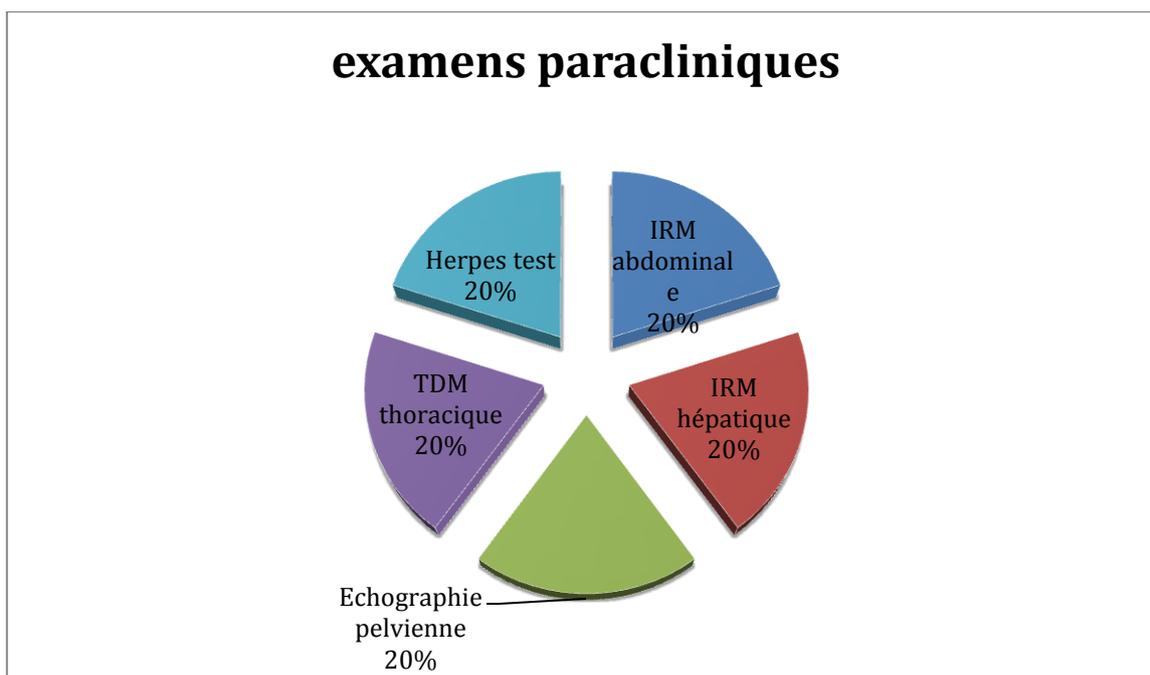
- 33 % des malades ont bénéficié d'une fibroscopie oseo gastro duodéнал (FOGD) +biopsie.

III.2.10.3. TDM abdomino-pelvienne :



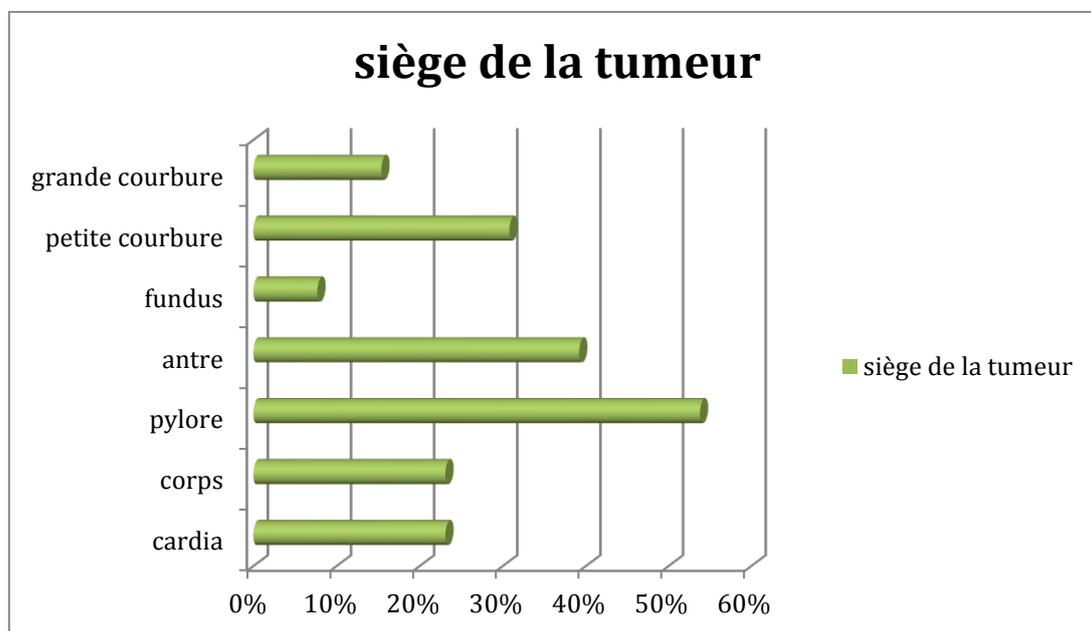
- 27 % des malades ont bénéficié d'une tomodensitométrie abdomino-pelvienne

III.2.10.4. Autres examens paracliniques :



- Parmi les 45 patients 5 ont bénéficié autre examens paraclinique en plus de la FOGD et la TDM abdomino-pelvienne

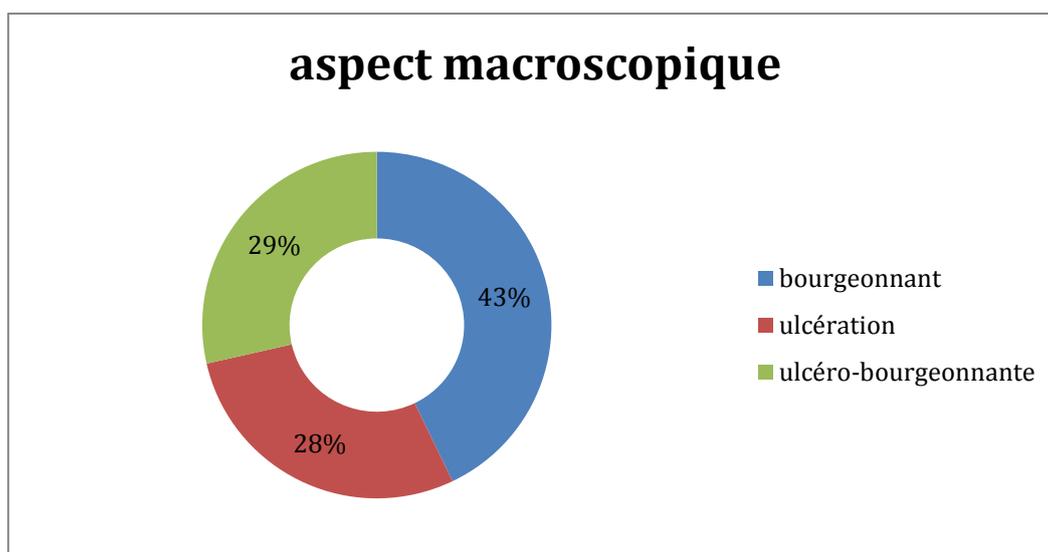
III.2.11. La localisation de la tumeur



- Le siège antro pylorique est la localisation la plus fréquent dans le cancer de l'estomac (13 réponses collectées)

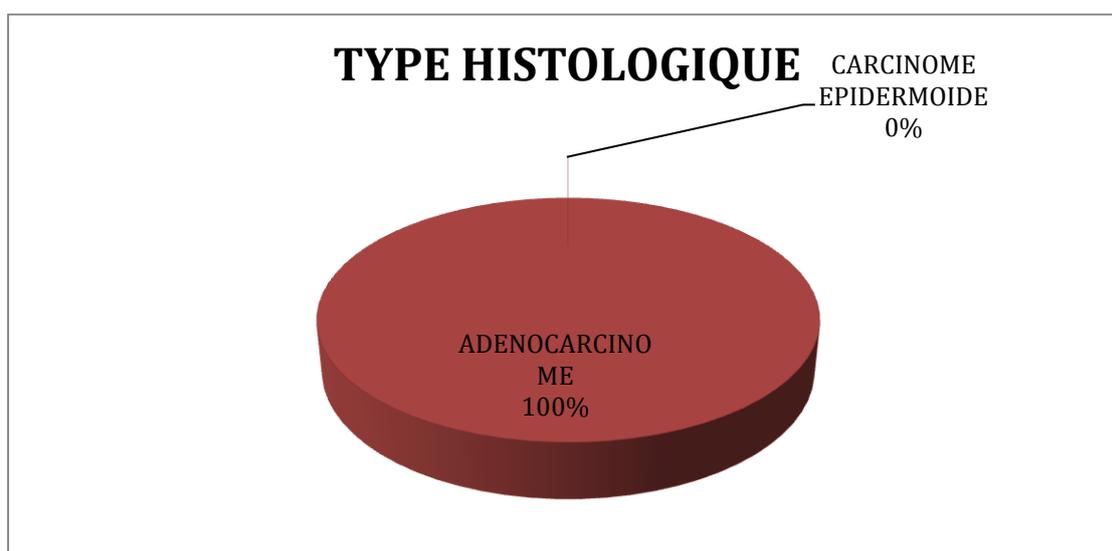
III.2.12. Répartition selon l'aspect macroscopique :

L'aspect	Pourcentage (%)
Bourgeonnant	42.86 %
Ulcération	28.57%
Ulcéro-bourgeonnante	28.57 %



- Aspect bourgeonnant était le plus représenté avec 43 %

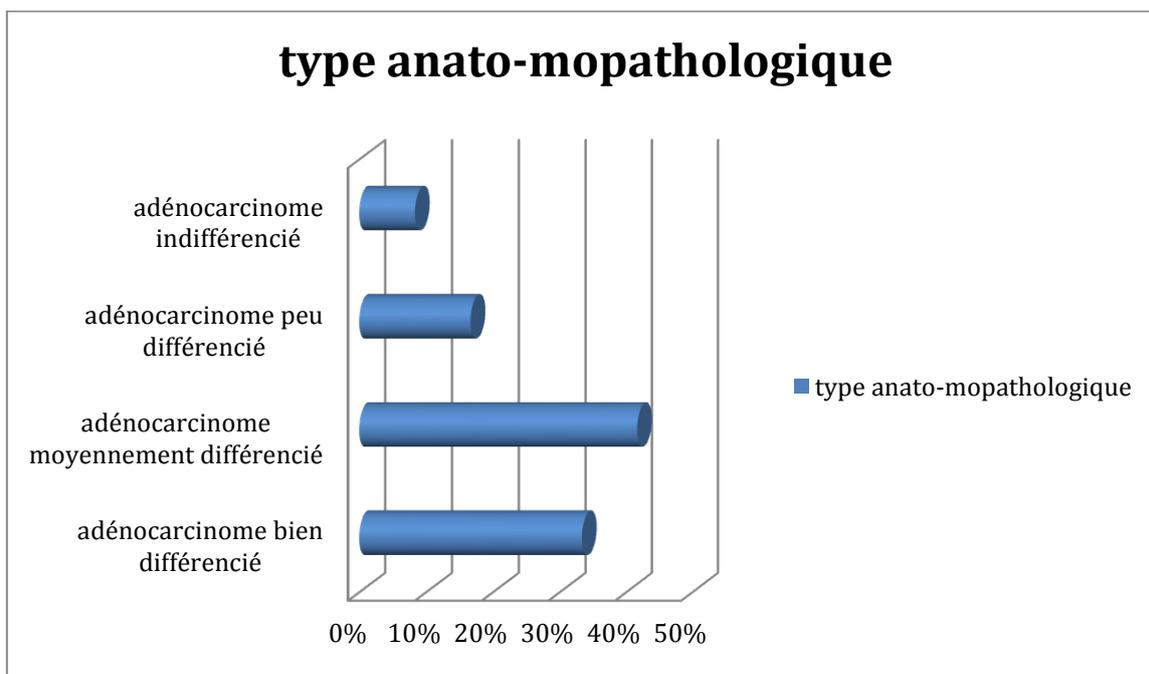
III.2.13. Répartition du cancer de l'estomac selon le type d'anatomie pathologique :



- 100 % des patients dont on a trouvé pour lesquels l'étude anatomo-pathologique on un adénocarcinome

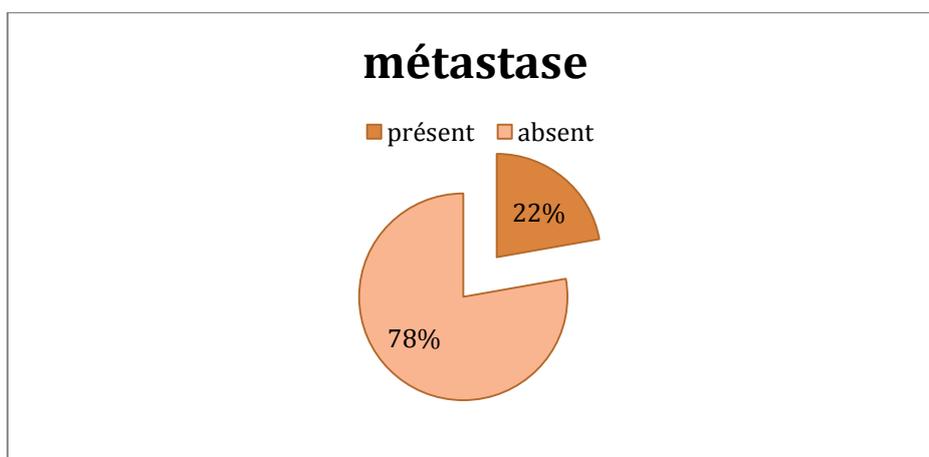
Partie Pratique

Type	Pourcentage
Adénocarcinome bien différencié	33.33 %
Adénocarcinome moyennement différencié	41.66%
Adénocarcinome peu différencié	16.66%
Adénocarcinome indifférencié	8.33%



- L'adénocarcinome moyennement différencié était le plus représenté avec un pourcentage de 42%.

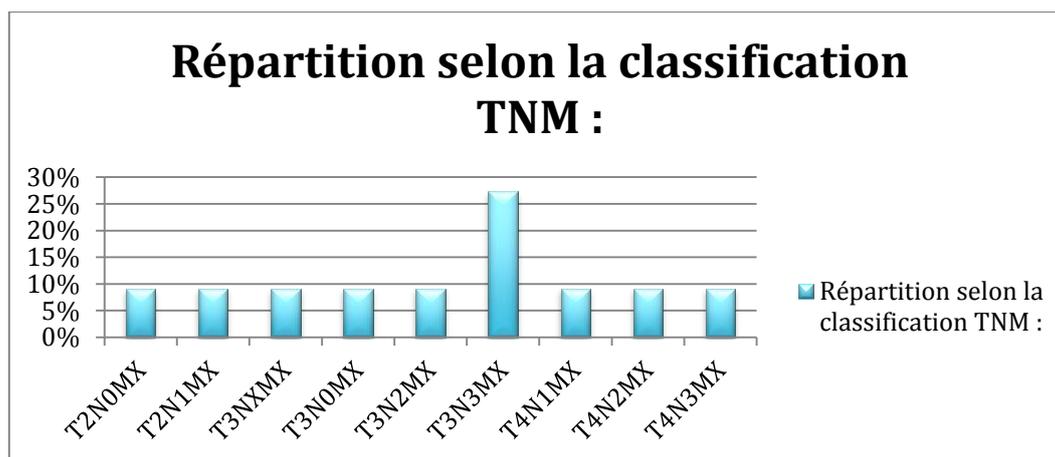
III.2.13.1. Répartition selon la présence ou l'absence de métastase :



- 77.8 % des patients ne présente pas de métastase

III.2.13.2. Répartition selon la classification TNM :

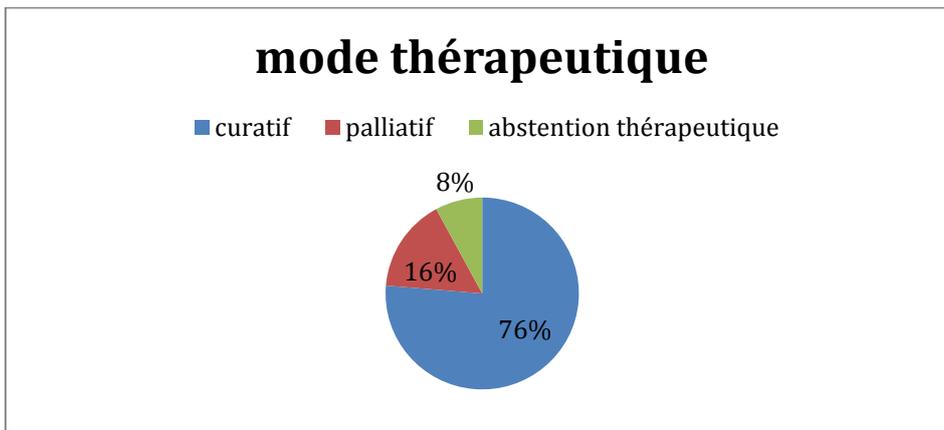
CLASSIFICATION TNM	NOMBRE D'ETUDE TROUVE	POURCENTGE
T2N0MX	1	9%
T2N1MX	1	9%
T3NXMX	1	9%
T3N0MX	1	9%
T3N2MX	1	9%
T3N3MX	3	27.27%
T4N1MX	1	9%
T4N2MX	1	9%
T4N3MX	1	9%



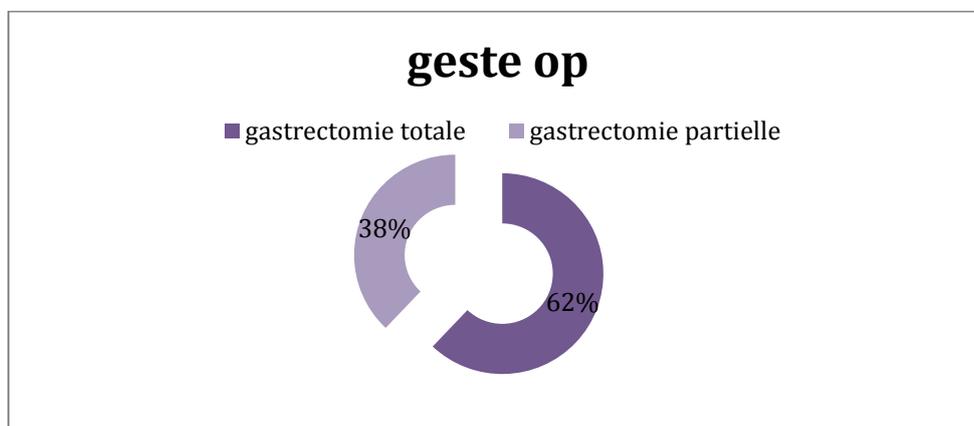
- Le stade T3N3MX représente la variété la plus fréquent dans le cancer de l'estomac chez 27.27 % des cas.

III.2.14. Traitement :

III.2.14.1. Répartition selon le mode de thérapeutique



- 76 % des malades ont bénéficié d'un traitement curatif

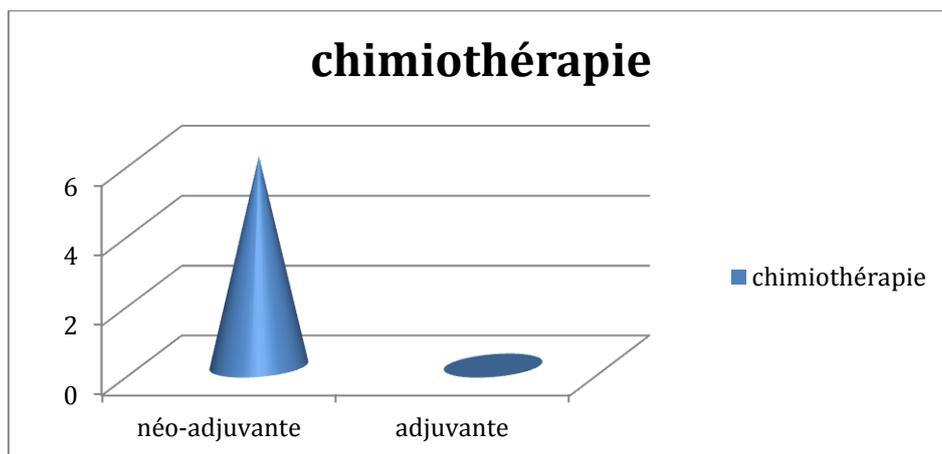


- 62 % des patients qui ont subi un traitement curatif ont subi une gastrectomie totale



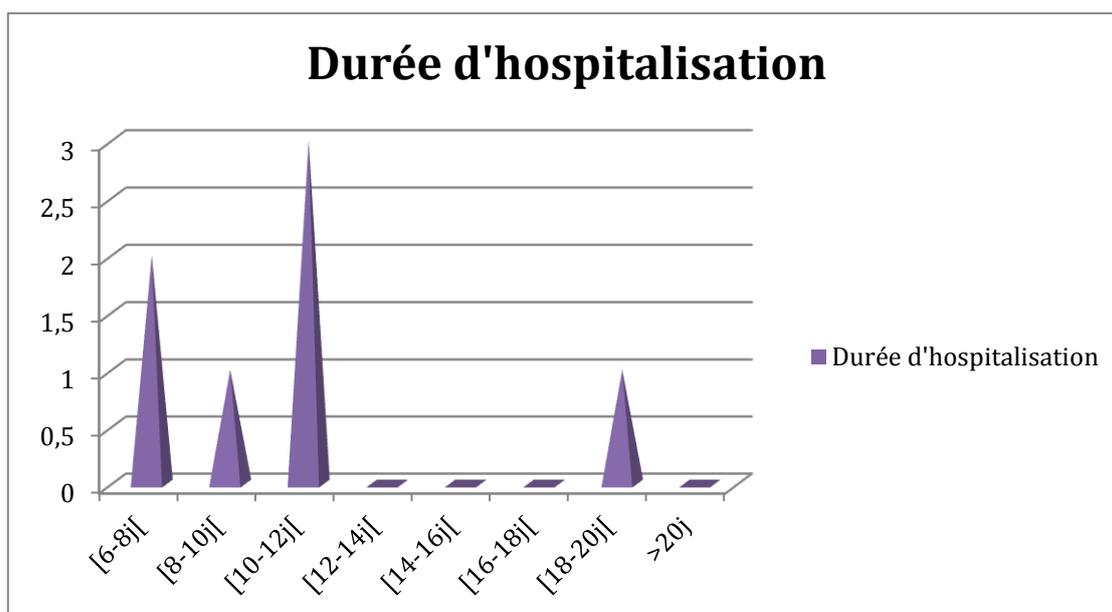
- 71 % des patients ont bénéficié une gastro-entéro-anastomose

- Chimiothérapie :



- Sur les 45 patients opérés pour néo de l'estomac, on a trouvé les données sur la chimiothérapie de 6 personnes seulement Et ces 6 personnes ont subi une chimiothérapie néo-adjuvante

III.2.15. Durée d'hospitalisation



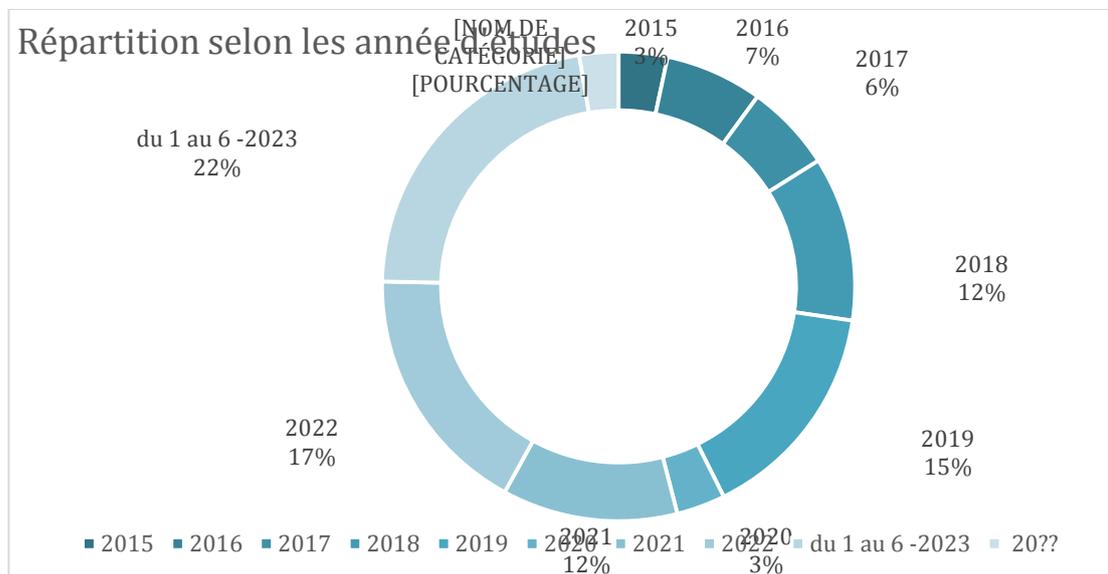
- La moyenne de la durée de séjour des patients au niveau du service était de 10 j ; avec une durée minimale de 6 j , et maximal de 20 j ; des patients opérés

III.3. Cancer colorectal :

III.3.1. Données épidémiologiques :

III.3.1.1. Evolution du cancer colorectal au service de chirurgie B CHU

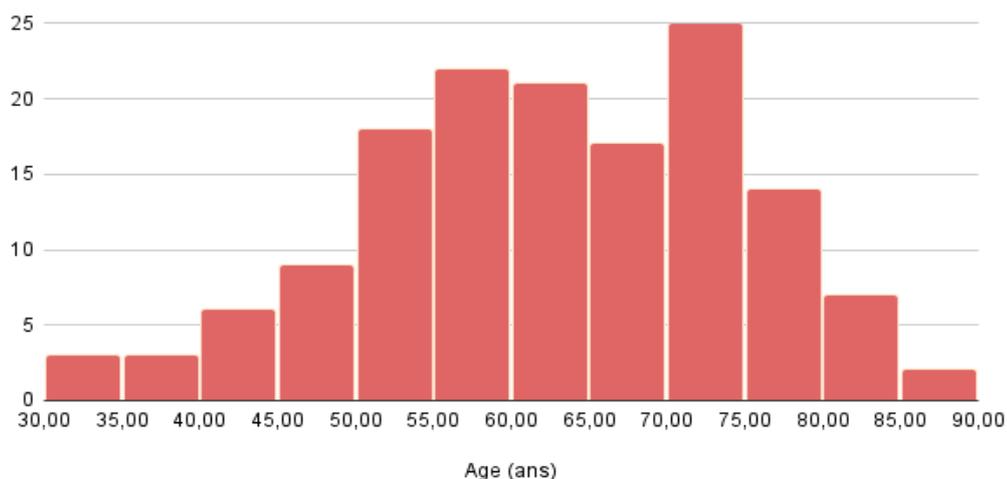
Tlemcen :



- Le nombre de cas du cancer coloréctal du 1er janvier 2015 jusqu'au 30 juin 2023 est 150 cas , avec un pourcentage de 22% qui est le plus élevé durant le 1er semestre de l'année 2023.

III.3.1.2. Répartition du cancer colorectal selon l'âge :

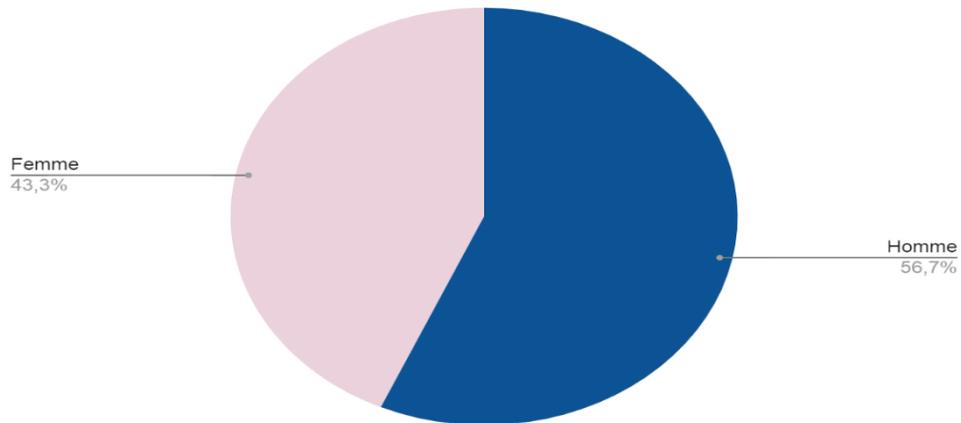
Histogramme de Age (ans)



- Les âges extrêmes sont 30 ans et 89 ans.
- L'âge moyen des patients d'étude est 62,3 ans.
- La tranche d'âge 70-75 ans est majoritaire.

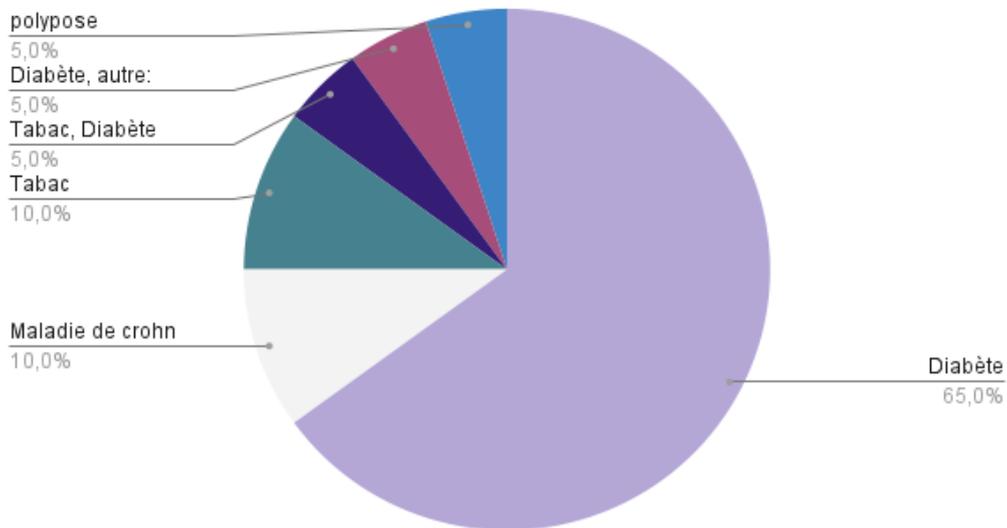
III.3.1.3. La répartition du cancer colorectal selon le sexe du patient :

Répartition selon le sexe



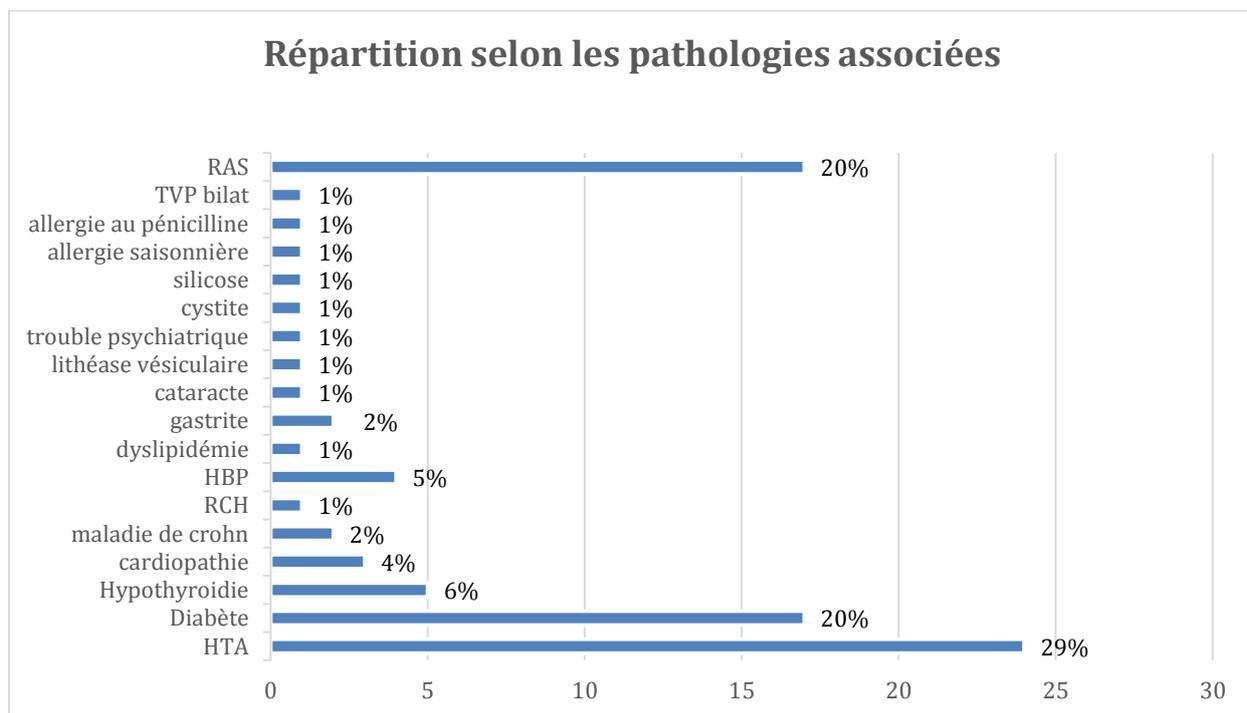
- La répartition selon le sexe apporte 85 hommes soit une fréquence de 56.7%.
- Le sexe ratio est de $85/65=1.30$.

III.3.1.4. La répartition du cancer colorectal selon les facteurs de risque :



- 65% des malades sont des diabétiques et 10% qui ont une maladie du crohn.

III.3.1.5. La répartition du cancer colorectal selon les antécédents personnels médicaux:



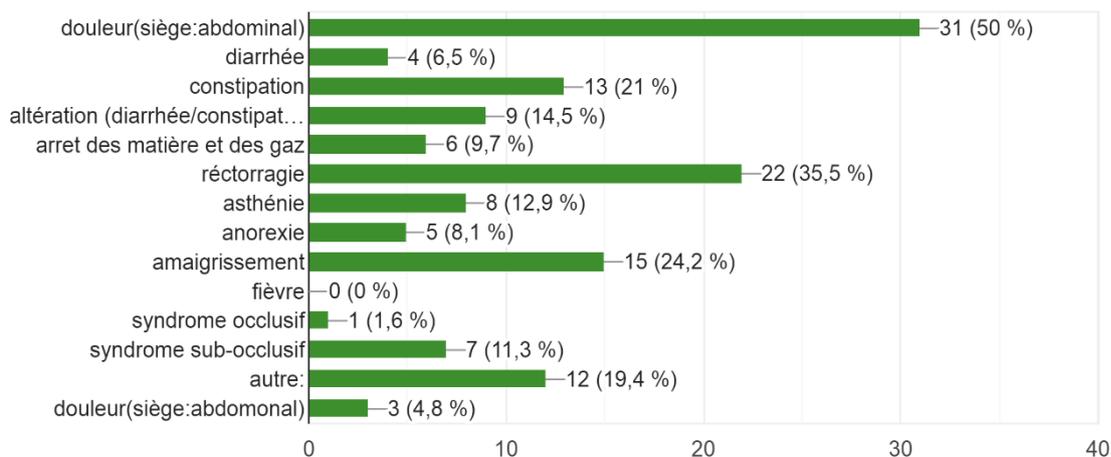
- Parmi les 150 patients du service de la chirurgie B ,29% sont hypertendus,20% sont des diabétiques et 1 % présentent une RCH.

III.3.2. Manifestation clinique et évolution :

III.3.2.1. La répartition selon les circonstances de découverte :

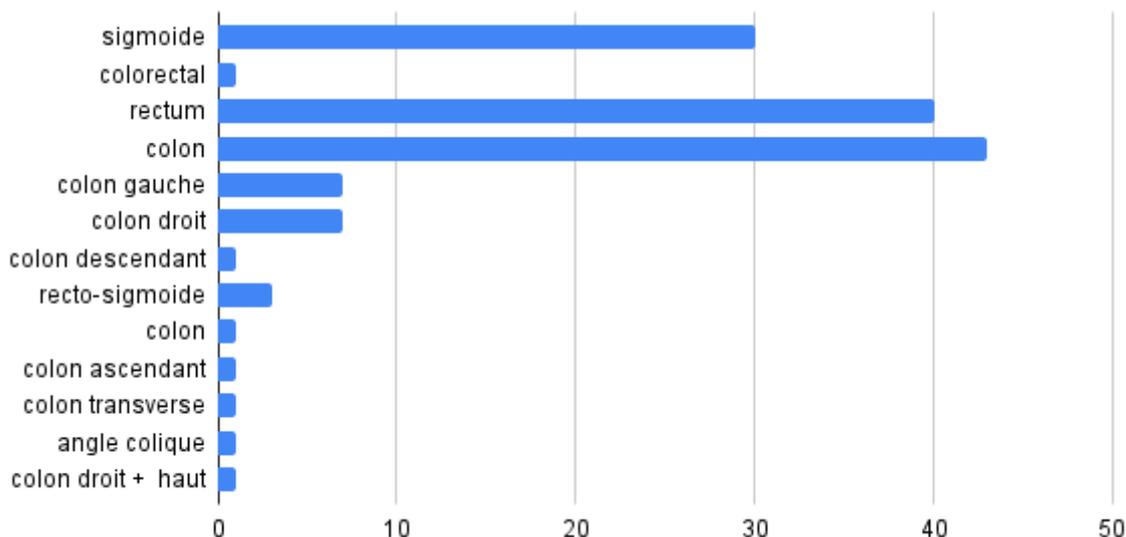
Mode de révélation / signes cliniques:

62 réponses



- La douleur abdominale représente le motif de consultation le plus fréquent dans notre série.

III.3.2.2. La répartition du cancer colorectal selon le siège de la tumeur :

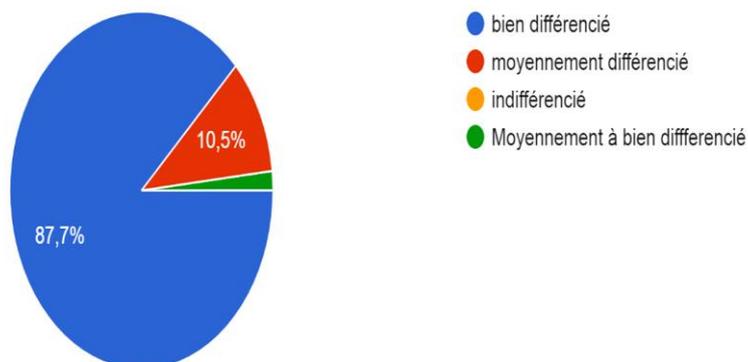


- Le siège de la tumeur le plus fréquent est le colon dont le sigmoïde représente 30% des cas; le rectum est en 2ème localisation.

III.3.2.3. La répartition du cancer colorectal selon le type d'anatomie pathologique :

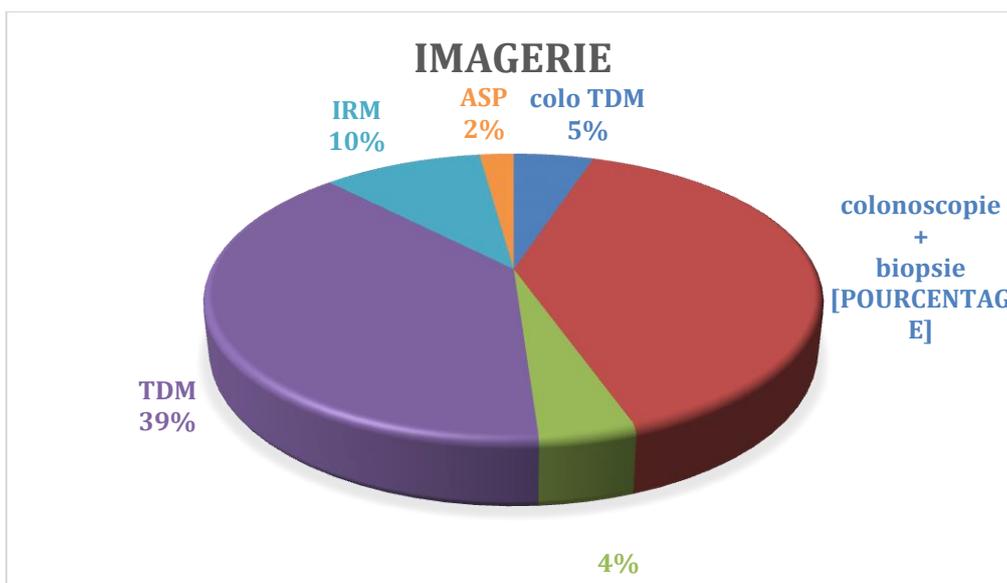
degré de différenciation

57 réponses



- L'adénocarcinome bien différencié est la variété la plus fréquente dans le cancer colorectal.

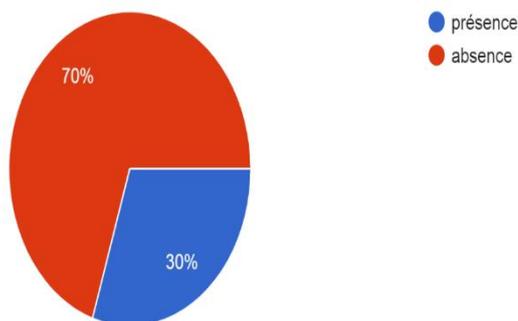
III.3.2.4. Les examens radiologiques demandés :



- La colonoscopie avec biopsie et la TDM sont les examens du choix du diagnostic du cancer colorectal.

III.3.2.5. la répartition du cancer colorectal selon la présence ou non d'une métastase :

présence/absence:
20 réponses



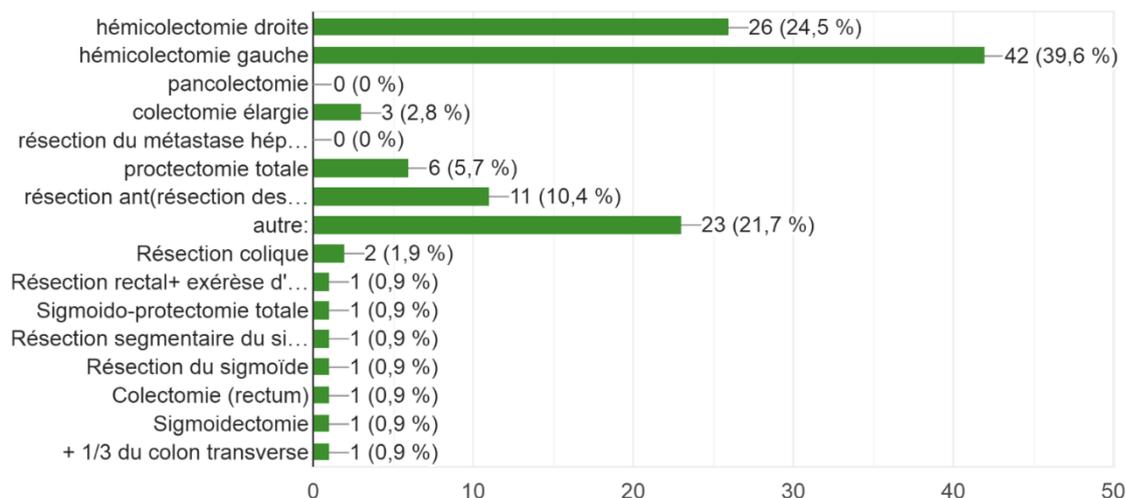
- 70% des cancers colorectaux sont non métastatiques.

III.3.3. Prise en charge thérapeutique :

III.3.3.1. La répartition des malades selon le geste chirurgical :

chirurgie curative

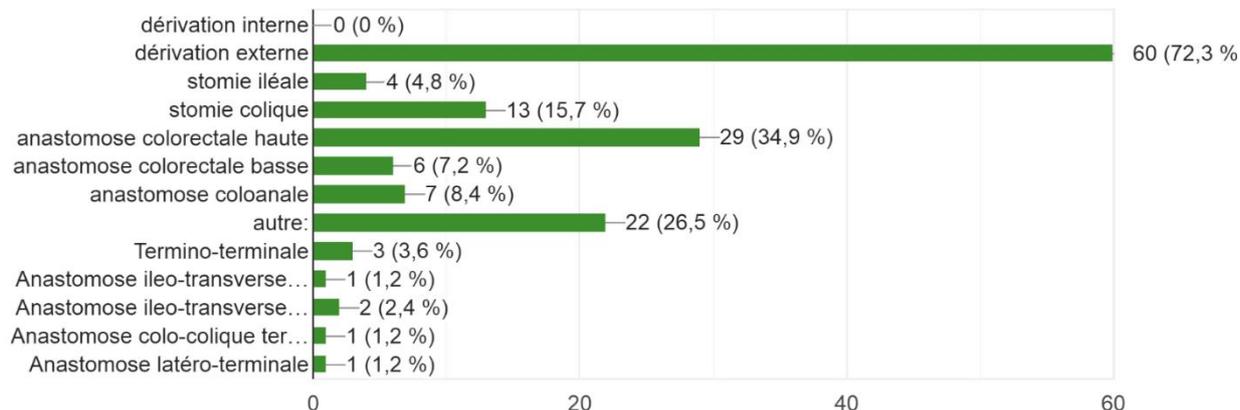
106 réponses



- Plus de 39% des malades ont subi une hémi-colectomie gauche.

chirurgie palliative:

83 réponses

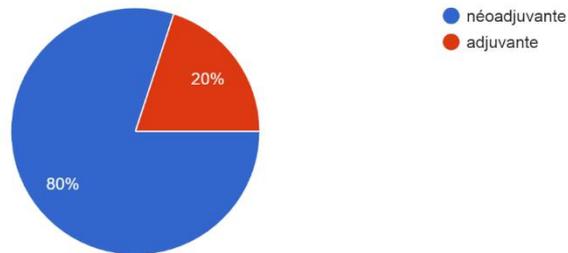


- Plus de 72 % des patients ont subi une dérivation externe avec ces différents types de stomies.

III.3.3.2. Traitements associés :

Chimiothérapie :

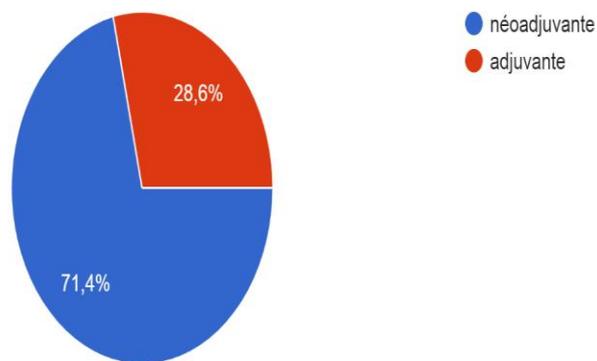
chimiothérapie
10 réponses



- 80% des patients ont subi une chimiothérapie néoadjuvante.

Radiothérapie :

radiothérapie
7 réponses



- Plus de 71% des malades ont subi une radiothérapie néoadjuvante.

III.4. Cancer du pancréas :

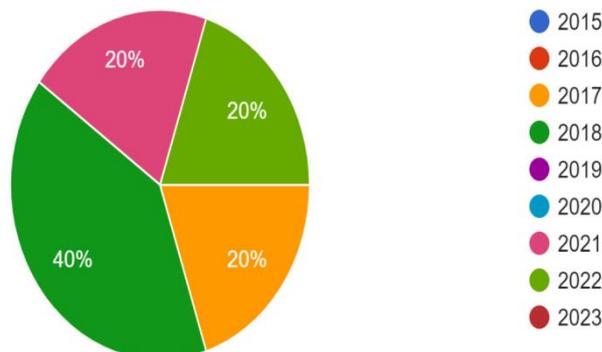
III.4.1. Données épidémiologiques :

III.4.1.1. Evolution du cancer du pancréas au service de chirurgie B CHU

Tlemcen :

Année d'étude

5 responses



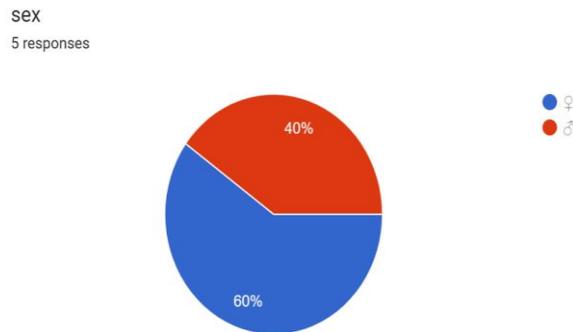
- Le nombre de cas du cancer du pancréas du 1er janvier 2015 jusqu'au 30 juin 2023 est 05 cas , avec un pourcentage de 40% qui est le plus élevé durant l'année 2022.

III.4.1.2. Répartition du cancer du pancréas selon l'âge :



- L'âge moyen des patients d'étude est 73 ans
- IL y'a pas de tranche d'âge majoritaire

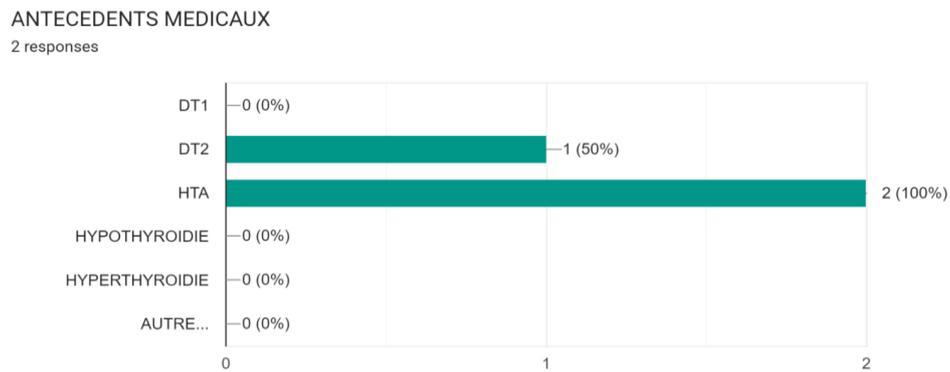
III.4.1.3. La répartition du cancer du pancréas selon le sexe du patient :



- La répartition selon le sexe apporte 03 femmes soit une fréquence de 60%.
- Le sexe ratio est de $03/02=1.50$.

III.4.1.4. La répartition du cancer du pancréas selon les antécédents personnels médicaux:

100% de patients sont hypertendus

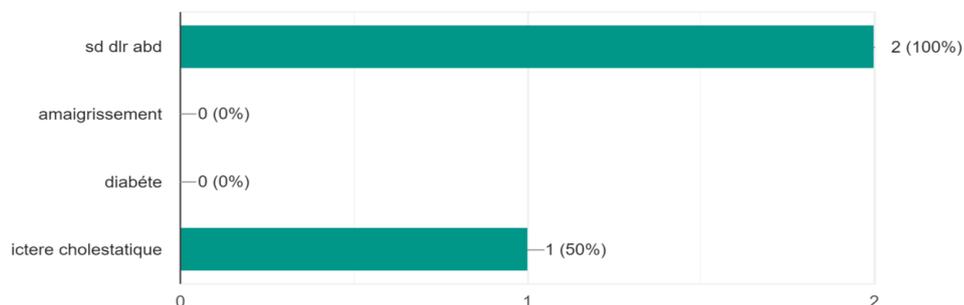


III.4.2. Manifestation clinique et évolution :

III.4.2.1. La répartition selon les circonstances de découverte :

Mode de Révélation

2 responses



- 100% des patients se présentent avec un syndrome douloureux abdominal.

III.4.2.2. La répartition du cancer du pancréas selon le siège de la tumeur

- Le siège de la tumeur le plus fréquent est la tête du pancréas.

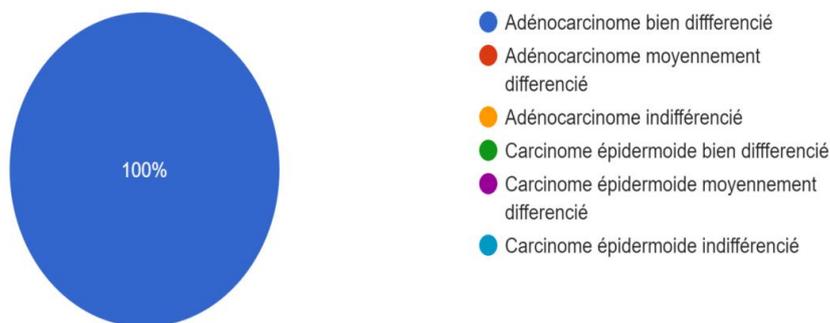
Siège de la tumeur

2 responses



III.4.2.3. La répartition du cancer du pancréas selon le type d'anatomie pathologique :

Anapath post op
2 responses



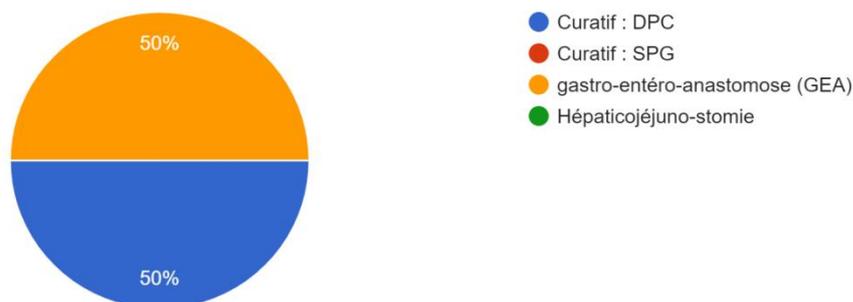
- L'adénocarcinome bien différencié est la variété la plus fréquente dans le cancer du pancréas.

III.4.3. Prise en charge thérapeutique :

III.4.3.1. La répartition des malades selon le geste chirurgical :

- 50% des patients ont bénéficiés d'une duodéno pancréatectomie céphalique (DPC)

Geste op
2 responses



IV. Discussion et commentaires :

IV.1. Introduction :

Les cancers digestifs sont des affections relativement fréquentes et de mauvais pronostic, en raison du retard de leur diagnostic. Les caractéristiques épidémiologiques de chaque localisation digestive sont variables d'un pays à l'autre. Ils sont très inégalement répartis dans le monde et subissent des variations d'incidence dans le temps.

En Afrique, certaines études, le plus souvent rétrospectives, ont montré que les cancers du tube digestif ne sont pas rares, et leur incidence serait même en augmentation.

Les données épidémiologiques sur les cancers digestifs restent fragmentaires, alors que ces pathologies sont de plus en plus constatées dans notre contexte. Le but de ce travail était d'étudier globalement les aspects épidémiologiques des cancers digestifs dans le service de chirurgie générale B du CHU TLEMCCEN.

IV.2. Discussion et commentaires :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale faite sur un échantillon de 200 patients établie sur l'étude des cas des cancers digestifs dont le cancer de l'œsophage, de l'estomac, du côlon rectum et du pancréas ; confirmés histologiquement et diagnostiqués pour la première fois, quelque soit le stade, sur 08 ans et demi allant du 1 janvier 2015 au 30 juin 2023 chez les sujets résidant dans la wilaya de Tlemcen au moment du diagnostic, qui ont bénéficié d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique ainsi qu'un suivi et une surveillance au niveau du service de chirurgie B CHU Tlemcen.

- La fréquence du cancer de l'œsophage est de 10 % par rapport aux autres cancers digestifs dans le monde, alors que dans notre étude au niveau du service de la chirurgie B CHU de Tlemcen a représenté 0.5 % des cancers digestifs
- Pour le cancer de l'estomac dans le monde, il représente 12 % des cas par rapport aux autres cancers digestifs, et notre étude a montré que le cancer de l'estomac représente 22 % des cas de cancers digestifs
- le cancer du pancréas représente 8% des cancers digestifs dans le monde ; au niveau du service de la chirurgie B, le cancer du pancréas a représenté 2% des cancers digestifs étudiés
- plus de 75 % des cas de cancers digestifs étudiés au niveau du service, revenant en faveur du cancer colorectal, une fréquence un peu plus augmentée par rapport au cas de cancer colorectal dans le monde qui est 61%

Partie Pratique

Et par comparaison de l'âge moyen pour chaque cancer dans le monde avec notre étude , on a trouvé les résultats suivants

Le cancer digestifs	Age moyen dans le monde	Age moyen dans notre étude
Cancer de l'œsophage	>60 ans	51 ans
Cancer de l'estomac	> 65 ans	57.5 ans
Cancer colorectal	70 ans	62.3 ans
Cancer du pancréas	60-70 ans	73 ans

Et pour le Sexes : le sexe prédominant pour chaque cancers des cancers étudiés est compatible avec les résultats des études dans le monde , sauf pour le cancer de l'œsophage et le cancer du pancréas ou il y a une prédominance masculine dans le monde , et dans le service de la chirurgie B dans la période d'étude , on note une prédominance féminine .

Les cancers digestifs	Le sexe prédominant dans le monde	Le sexe prédominant dans notre étude
Cancer de l'œsophage	homme (sexe ratio=2.75)	Femme (une seule femme trouvée)
Cancer de l'estomac	Homme	Homme (sexe ratio=1.77)
Cancer colorectal	Homme (sexe ratio=1.5)	Homme (sexe ratio=1.30)
Cancer du pancréas	Homme	Femme (sexe ratio=1.5)

Sur le plan clinique, l'épigastrie et l'amaigrissement, les douleurs abdominales, les rectorragies étaient les signes cliniques les plus représentés. Une importance particulière doit être portée à ces symptômes d'autant plus que le sujet est âgé. La présence de ces signes doit inciter le praticien à demander systématiquement une endoscopie digestive , une réctosigmoidoscopie , voire des examens radiologiques :une échographie et/ou une IRM abdomino-pelvienne

Revenant à l'étude **anatomo-pathologique**, voici les résultats trouvés :

Les cancers digestifs	Le type histologique le plus fréquent dans le monde	Le type histologique le plus fréquent dans notre étude
Cancer de l'œsophage	Carcinome épidermoïde (75%)	/
Cancer de l'estomac	Adénocarcinome (90%)	Adénocarcinome (100%)
Cancer colorectal	Adénocarcinome (>90%)	Adénocarcinome (100%)
Cancer du pancréas	Adénocarcinome (90%)	Adénocarcinome (100%)

Pour la prise en charge des patients au niveau de la chirurgie B

- ❖ Pour le cancer de l'œsophage , il y avait une seule patiente , et la thérapeutique était une dissection de la partie basse de l'œsophage + libération de la grosse tubérosité gastrique + anastomose oeso-gastrique ; avec une jéjunostomie
- ❖ pour le cancer de l'estomac , 76 % des malades ont bénéficié d'un traitement curatif , dont 62 % ont subi une gastrectomie totale

Et 13% des patients avaient reçus une chimiothérapie adjuvante * La chirurgie est généralement la principale modalité de traitement pour le cancer colorectal non métastatique. Elle vise à enlever la tumeur et, parfois, une partie du côlon ou du rectum.

Dans notre série , plus de 39% des malades ont subi une hémicolectomie gauche et plus de 72 % des patients ont subi une dérivation externe avec ces différents types de stomies.

Et, 80% des patients ont subi une chimiothérapie néoadjuvante et plus de 71% des malades ont subi une radiothérapie néoadjuvante.

- ❖ Pour le cancer du pancréas et vue la prédominance du cancer de la tête du pancréas 50% des patients ont bénéficiés d'une DPC (duodéno pancréatectomie céphalique) et le reste d'un traitement palliatif (gastro-entero-anastomose)

IV.3. Conclusion :

Les cancers digestifs constituent un problème de santé publique dans notre contexte, de par leur fréquence, mais aussi leur gravité.

Ils sont fréquents dans le service de chirurgie générale B du CHU TLEMCEM, Ils surviennent le plus souvent chez des sujets de sexe masculin pour le cancer colo rectal et le cancer de l'estomac ; Ainsi le colon et le rectum sont les organes de prédilection . Il importe donc d'assurer la surveillance et la détection précoce des cancers digestifs par la mise en place d'une politique sanitaire associant le dépistage des conditions précancéreuses et la prise en charge des facteurs étiopathogéniques .

IV.4. RECOMMANDATIONS :

Au terme de nos travaux, il nous est apparu nécessaire de formuler quelques recommandations et suggestions s'adressant :

Aux autorités et personnels de santé :

- Augmenter le nombre de blocs opératoires dans les services d'urgences chirurgicales.
- Doter chaque service d'urgence d'un centre de radiologie et d'endoscopie.
- OEuvrer { la mise en place d'une politique nationale de lutte contre les cancers digestifs par des campagnes d'information, d'éducation, de communication pour un dépistage précoce chez les sujets à risque.
- Créer une banque informatique dans les différents services pour la conservation des données médicales des patients.
- Référer les patients dans une structure spécialisée devant tout signes d'appel de cancer digestifs (dysphagie et du reflux gastro-oesophagien épigastalgies , amaigrissements , douleurs abdominales ; rectorragie, mélénas ou troubles du transit intestinal chronique).
- Développer une stratégie de collaboration étroite multidisciplinaire entre les spécialistes de chirurgie digestives, de réanimation, de gastro-entérologie et d'oncologie pour la prise en charge des cancers digestifs
- Sensibiliser les patients et leur entourage sur l'importance du suivi postopératoire.
- Bien rédiger et tenir les dossiers médicaux des patients ainsi que les registres de compte rendu opératoire.
- Suivre rigoureusement tous les patients à risque élevé des cancers digestifs afin de faire un diagnostic précoce et de prévenir les complications.

A la population

- Consulter précocement en cas d'amaigrissement , d'épigastrie , dysphagie et du reflux gastro-oesophagien , de douleurs abdominales , d'arrêt des matières et des gaz ou d'autre

signes d'appel de cancer digestifs tel qu'une rectorragie, des mélénas ou un trouble du transit intestinal permanents pour le cancer coloréctal . En conséquence, le corps médical devrait d'abord les informer du caractère «dangereux» de la pathologie.

- Respecter les règles d'hygiène en pré et en postopératoire afin d'éviter les complications infectieuses.
- Effectuer un suivi post opératoire régulier et durable afin d'éviter les récives
- Tumorale autres complications. Aussi respecter les calendriers de rendez-vous.
- Consulter régulièrement en cas d'antécédent personnel ou familial d'adénome ou de cancer et d'antécédent personnel de maladie inflammatoire de l'intestin.
- Adopter une alimentation riche en fibres alimentaires et pauvre en matières grasses.
- Éviter l'alcool et le tabac et pratiquer un exercice physique régulier.

Les cancers digestifs enfin diagnostiqués à temps !

De nombreux scientifiques travaillant dans le domaine de l'oncologie se penchent actuellement sur le rôle d'un organite – une petite structure spécialisée contenue dans le cytoplasme – appelé vésicules extracellulaires (VE). Ces vésicules sont physiologiquement impliquées dans la transmission de nombreux signaux biologiques entre cellules et participent activement à la régulation de processus biologiques variés. Si l'attention se porte généralement sur le potentiel pathologique de ces organites, des chercheurs de la Faculté de médecine de l'UNIGE se sont concentrés sur une autre question : serait-il possible que ces organites marquent la présence de cellules tumorales dans la bile ?

«Mesurer les VE lors d'une endoscopie ne prend que quelques minutes et pourrait devenir un acte de routine lors de la suspicion d'un cancer hépato-biliaire ou pancréatique, pour autant que notre méthode diagnostique soit préalablement confirmée sur un plus grand nombre de patients», souligne Jean-Louis Frossard.

Cette technique semble néanmoins très prometteuse face à une forme de cancer en constante augmentation et au pronostic encore trop souvent défavorable. (Les cancers digestifs enfin diagnostiqués à temps !)

CONCLUSION

Conclusion

En conclusion , les cancers digestifs , tels que ceux de l'œsophage , de l'estomac , du colorectum , et du pancréas , représentent un fardeau significatif pour la santé mondiale. Ces types de cancers ont tendances à être diagnostiqués à un stade avancé, ce qui complique souvent le traitement .

Les facteurs de risque , tels que l'âge , le mode de vie et les antécédents familiaux , jouent un rôle crucial dans leur développement.

La recherche continue à explorer des stratégies de prévention , de détection précoce et de traitement plus efficaces. la sensibilisation aux symptômes , les programmes de dépistage régulier et l'adoption de mode de vie sains demeurent des éléments clés dans la lutte contre ces cancers . Il est impératif d'encourager la collaboration internationale pour partager les connaissances et améliorer les interventions, afin de réduire l'impact global des cancers digestifs sur la santé publique .

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- EMC cancerologie. (2020). ELSEVIER MASSON .
- Bulletin du Cancer Pages 1119-1125. (decembre 2018, decembre). ELSEVIER MASSON .
- Fréquence et pronostic des cancers digestifs. (s.d.). Récupéré sur <https://www.fmcgastro.org>
- FUNG, J. (2020). LES LOIS DU CANCER . PARIS : editions EYROLLES.
- Dr Thiam Souleymane. Chirurgie du cancer de l'oesophage dans le service de chirurgie A de l'hôpital du point G a propos de 39 cas. Thèse médecine 2013
- Seiler CA. Le cancer de l'oesophage point de vue chirurgical. Swiss médical Forum-forum Médical suisse. 2015 ; 15 (4) : 82-85
- Saltezman JR, Gibson MK.Diagnosis and staging of esophageal cancer. Up todate jan 9. 2014
- Sobin LH, Compton CC.TNM classification of malignant tumors 7 th Ed : what' s new,what' s changed : communication from the international an against cancer and the american join comitee on cancer (Ajcc/Ujcc). Cancer 2010 nov 15 ; 116(22) :5336-5339
- Journal of visc al surgery 10. 1016/ J.J visc surg 211.05
- D. collet, C Mariette, B. Meunier. Introduction.In : D Collet, C Mariette, B Meunier, C Gronnier. Cancer de l'oesophage rapport présenté au 115 e congrès français de chirurgie. Paris : Arnette, 2013 XV
- Messenger M, Gronnier C, Meunier B, Pezet D, Dalban C,Collet D et al. Oesophagectomie pour cancer par voie ouverte ou coelio- assistée, étude de phase III, prospective, randomisée, contrôlée multicentrique (essai MIRO).Journal de chirurgie viscérale. octobre 2015 ; 152(5) :A7
- J. Faivre, A. Drouillard.Epidémiologie du cancer de l'oesophageIn : D Collet, C Mariette, B Meunier, C Gronnier. Cancer de l'oesophage rapport présenté au 115 e congrès français de chirurgie. Paris : Arnette, 2013, 17-24 + Guide ALD n°30 « Cancer de l'oesophage »
- Cancer de l'oesophage: un guide pour les patients – Basé sur les recommandations de l'ESMO - v.2012.1
- Ross et Wilson anatomie et physiologie normale et pathologique
- Atlas d'anatomie humaine
- HAS / Service des maladies chroniques et dispositifs d'accompagnement des malades / INCa/ Département des recommandations pour les professionnels de santé
- KB HGE -tumeurs de l'oesophage-

Références bibliographiques

- ECN2 Hépatogastro-entérologue
- Ahn H.S., Lee H.J., Yoo M.W. et al. Diagnostic accuracy of T and N stages with endoscopy, stomach protocol CT, and endoscopic ultrasonography in early gastric cancer. *J. Surg. Oncol.*, (2009), 99:20-27
- Capelle L.G., de Vries A.C., Looman C.W., Casparie M.K., Boot H., Meijer G.A. et Kuipers E.J. Gastric MALT lymphoma: epidemiology and high adenocarcinoma risk in a nation-wide study. *Eur. J. Cancer*, (2008), 44:2470-2476.
- Karila-Cohen P., Petit T., Aparicio T., Teissier J. et Merran S. Linite gastrique. *J. Radiol.*, (2005), 86:37-40
- Mignon F., Julié C., Izzillo R., Luciani A., Guichoux F., Mesurrolle B., Elhajam M., Qanadli S.D., Chagnon S. et Lacombe P. Imagerie des tumeurs stromales gastriques: corrélations radio-anatomopathologiques ; A propos de quatre cas. *J. Radiol.*, (2000), 81:874-881.
- Verweij J., Casali P.G., Zaleberg J. et al. Progression-free Survival in gastrointestinal Stromal tumours with high-dose imatinib: randomized trial. *Lancet*, (2004), 364:1127-1134.
- Karamoko D. Etude épidémiologique et anatomo-clinique des cancers de l'estomac. Université de Bamako, Thèse médecine, (2008)
- Svrcek M. High-grade gastric intra-epithelial neoplasia (or dysplasia) treated by endoscopic mucosal resection. *Annales de Pathologi*, (2011), 5:375-380.
- **Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques**
- **ATLAS d'anatomie humaine FRANK H . NETTER ,MD**
- Berlth, F., Bollschweiler, E., Drebber, U., Hoelscher, A. H., & Moenig, S. (2014)
- Songun, I., van de Velde, C. J., Arends, J. W., Blok, P., Grond, A. J., Offerhaus, G. J., Hermans, J., & van Krieken, J. H. (1999). Classification of gastric carcinoma using the Goseki system provides prognostic information additional to TNM staging. *Cancer*, 85(10), 2114–2118.
- tem provides prognostic information additional to TNM staging. *Cancer*, 85(10), 2114–2118. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-0142\(19990515\)85:103.0.co;2-u](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0142(19990515)85:103.0.co;2-u)
- *T., Coit, D. G., Kim, H. H., Roviello, F., Kassab, P., Wittekind, C., ... & Ohashi, Y. (2016). Proposal of a new stage grouping of gastric cancer for TNM classification: International Gastric Cancer Association staging project. *Gastric cancer*, 20(2), 217-225.
- <https://doi.org/10.1007/s10120-016-0601-9>

Références bibliographiques

- O'Connor, K. G. (1999, February). Gastric cancer. In *Seminars in oncology nursing* (Vol. 15, No. 1, pp. 26-35). WB Saunders.
- [https://doi.org/10.1016/S0749-2081\(99\)80037-0](https://doi.org/10.1016/S0749-2081(99)80037-0)
- Mourra N. et Fléjou J.F. Cancer de l'estomac: anatomie pathologique. *Gastro-entérologie*, (2001) P 9.
- Karamoko D. Etude épidémiologique et anatomo-clinique des cancers de l'estomac. Université de Bamako, Thèse médecine, (2008)
- Barr H. Gastric Tumors. *Medicine*, (2007), 35:216-219.
- Delchier J.C. Les lésions précancéreuses gastriques: quelle prévention?. *Gastr. Entero. Clin. Biol*, (2004), 28:172-177
- Campos F., Carrasquilla G. et Koriyama C. Risk factors of gastric cancer specific for tumor location and histology in Cali. *World J. Gastro-enterol*, (2006), 12:5772-5779
- El-Omar E.M., Carrington M., Chow W.H., McColl KE., Bream J.H., Young H.A. et al. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. *Nature*, (2000), 404:398-402
- Le compte-rendu anatomopathologique comprend les données minimales définies par l'INCa en collaboration avec la Société française de pathologie. (« Données minimales à renseigner pour une tumeur primitive – Institut national du cancer » – Décembre 2009
- Chirurgie prophylactique des cancers avec prédisposition génétique. Cancer gastrique diffus héréditaire (CGDH). Collection « Recommandations et Référentiels » – INCa – Août 2009
- Bohanes P., Roth A.D., Huber O., Apararo M.S. et Plan P.A. Cancer gastrique, une prise en charge multidisciplinaire. *Rev. Med.* (2009), 5:1569-75.
- Aparicio T., Yacoub M., Karila-Cohen P. et René E. Adénocarcinome gastrique: notions fondamentales, diagnostic et traitement (*Gastric carcinoma: epidemiology, diagnosis and treatment*). *EMC-Chirurgie*, (2004), 1:47–66
- MSIKA, R.KIANMANESH (1999) Le traitement du cancer gastrique. *Chirurgie.*, 124 : 560-567 -Société canadienne du cancer, 2016, Repéré à <http://www.cancer.ca/fr>
- Svrcek M. (2011), High-grade gastric intra-epithelial neoplasia (or dysplasia) treated by endoscopic mucosal resection. *Annales de Pathologi*, 5:375-380
- YANEMURA Y et al. (1995) Prophylaxis with intraoperative chemohyperthermia against peritoneal recurrence of serosal invasion-positive gastric cancer *World J surg*, 19: 405-5

Références bibliographiques

- 19. Cancer gastrique : résultats du traitement chirurgical au CHU Gabriel Touré de Bamako (Mali) Gastric cancer: result of surgical treatment at the teaching hospital Gabriel Touré in Bamako (Mali) A. Togo · L. Kanté · A. Traoré · B.-T. Dembélé · I. Diakité · B. Kamaté · Y. Coulibaly · B. Kelly · M. Kanouté · J.-S. Kenfack · G. Diallo.[4]
- cancer colorectal. (2008, février). Récupéré sur haute autorité de santé, institut national du cancer.
- (2020, avril). fondation ARC pour la recherche sur le cancer.
- BENBEKHTI ABDREBBI Samira, M. K. (2020). Survie sur 05 ans des Cancers Colorectaux dans la Wilaya de tlemcen. ALGERIAN JOURNAL OF HEALTH SCIENCES.
- Birtraria, P. I. (2019-2020). cancer du colon .
- CA19-9. (s.d.). Récupéré sur lab cerba.
- Cancers colorectaux. (s.d.). Dans fondation pour la recherche sur le cancer.
- CHENAFI, D. (s.d.). ANATOMIE DU COLON CHU oran.
- Dr.Chenafa. (s.d.). anatomie du rectum.
- EMC oncologie 2020. (2020).
- Faucheron, J.-L. (s.d.). cancérologie colorectale.
- Fonds anticancer cancer colorectal guide pour les patients. (2013).
- Gillian Pocock, C. D. (s.d.). Dans Physiologie humaine et physiopathologie les fondements de la médecine 5^{ème} édition (pp. 753-755).
- L. Abid. (2016, septembre). épidémiologie des cancers digestifs en Algérie.
- le cancer du colon et du rectum "un guide de la ligue contre le cancer". (s.d.).
- les cancers du colon et du rectum (le cancer la ligue 101 comités pour la vie). (2017).
- manuel de prise en charge du cancer du rectum. (2016, février).
- Paganelli, F. M. (2021). Dans La_martingale_anatomie_physiologie_sémiologie_pour_l'EDN.
- Pr Philippe Giraud, P. J. (2020-2022). cancérologie 2^{ème} édition (CNEC).
- Rachel Rosenthal, N. D.-G. (2008, juin 25). bilan pré-opératoire en chirurgie viscérale. Récupéré sur revue médicale suisse.
- Semra-Moufida. (s.d.). anatomie du rectum.
- <https://thanatofrance.wordpress.com/2015/11/23/les-mecanismes-digestifs-le-colon-12-anatomie/>
- <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/4%20appendicite.pdf>

Références bibliographiques

- <https://www.lexipatho.fr/242-pathologie-vasculaire-digestive-ischemie-mesenterique>
- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2543343118300046>
- https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/15%20CANCER_COLO_RECTAL.pdf
- <https://www.slideserve.com/soo/d-pistage-du-cancer-colorectal-dans-les-populations-haut-risque>
- (K, 2016/2017)
- KB D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE MEDICOCHIRURGICALE . (2022). paris: Editions Vernazobres-Grego.
- Alexandre, P. J., Allory, P. Y., André, P. T., Andrieu, D. E., & Arfi-Rouche..., D. J. (s.d.). le référentiel d'Oncologie du Collège National des Enseignants en Cancérologie (CNEC). éditions Med-Line.
- Amiot, A., & Édouard Bardou-Jacquet, M. B. (2018). Hépatogastroentérologie Chirurgie digestive Sous l'égide de la Collégiale des Universitaires en Hépatogastroentérologie. Elsevier Masson.
- ANATOMIE ET RADIOANATOMIE DU PANCREAS. (s.d.). Consulté le septembre mercredi, 2023, sur IMAGERIE DU PANCREAS : http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2012_Medecine_ParentNicolas/web/html/indexbebf.html?option=com_content&view=article&id=3&Itemid=47#:~:text=Innervation%20%3A,commande%20de%20la%20s%C3%A9cr%C3%A9tion%20exocrine.
- Anne Waugh, A. G. (2023). Ross et Wilson. Anatomie et physiologie normales et pathologiques, 14e édition. france: Elsevier Ltd.
- Beaugerie L, S. H. (2014). Les fondamentaux de la pathologie. Elsevier Masson,.
- Beaugerie L, S. H. (2014). Les fondamentaux de la pathologie. Elsevier Masson,.
- EMC cancerologie 2020. (s.d.).
- Fabrice Duparc, J. D.-B.-M.-C.-D. (s.d.). Gray's Anatomie pour les étudiants, 3e édition. ELSEVIER MAISON.
- Kbaier P, A. S. (2007.). Embryologie et anatomie des canaux pancréatiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-650-A-12.
- Louis Buscail, B. B. (2021). Traité de pancréatologie. rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France: Elsevier Masson .
- U, D. (s.d.). Atlas de poche d'embryologie. Medecine Sciences Flammarion.
- ZEITOUN, D. J.-D., CHRYSSOSTALIS, D. A., & LEFEVRE..., P. J. (7 eme edition). KB d'Hépatogastro-Entérologie médicochirurgicale. VERNAZOBRES GREGO.

Annexes

Annexes

1/ Nom/Prénom		Sexe		Age (ans)			Origine/Habitat		Numéro de téléphone				Profession		
		Homme	Femme	< 60	60-70	>70									
2/ ATCD Personnels		ATCD Familiaux		3/ Facteurs de risque			Présence	Absence	Facteur de risques				Présence	Absence	
Médicaux	Chirurgicaux	Médicaux	Chirurgicaux	Polypose adénomateuse familiale					Obésité						
				syndrome de Lynch (syn du cancer colorectal familial)					Régime riche en graisses animales et pauvre en fibres végétales						
				Tabac					Réctocolite hémorragique						
				Alcool					Maladie de crohn						
				Diabète					Autre :						
4/ Mode de révélation +signes cliniques		Présence	Absence	Mode de révélation+signes cliniques			Présence	Absence	5/ Paraclinique :				Biologie		
Douleur (siège : abdominale)				Réctorragie					FNS : Hb :g/dl * GB : *PLQ :				Marqueurs tumoraux		
Diarrhée				Asthénie									ACE	CA19.9	
Constipation				Anorexie					Hémocult(RSOS) : non demandée				ng/ml	ui/ml	
Alternance (diarrhée/constipation)				Amaigrissement											
Arret des matières et des gaz				Fièvre											
Syndrome occlusif				Syndrome sub-occlusif											
Autre :				Autre :									Normes : 2.5-5ng/ml	<37UI/ml	
Paraclinique :		Examens complémentaires		*Siège de la tumeur :			*Chimiothérapie		faite	non faite	durée	Anapath post-op (PTNM) +degré de différenciation			
Colo TDM :		Echo		6/ Gestes opératoires			Chirurgie curative		Chirurgie palliative						
		TDM		Hémicolectomie droite			Dérivation interne		Néoadjuvante						
Colonoscopie :				Hémicolectomie gauche			Dérivation externe(stomie)		Adjuvante		T N M				
		IRM		Pancolectomie			Stomie iléale				Bien différencié				
				Colectomie élargie			Stomie colique		*radiothérapie		faite	non faite	durée	Moy différencié	
		* Métastase		Résection du métast hépatique			Anastomose colorectale haute								
Biopsie- anapath pré-op :		Présence	absence	Proctectomie totale			Anastomose colorectale basse		Néoadjuvante						
		Siège:		Résection ant(résection des 2/3 sup du rectum)			Anastomose coloanale		Adjuvante		Indifférencié				
				Autre :			Autre :								
Durée de séjour au service :		7/ Evolution		Bien etre			Survie		Complications :				Décés		

****Cancer colorectal**** **CHU Tlemcen. Service de chirurgie générale « B »**

Annexes

1/ Nom/Prénom		Sexe		Age (ans)			Origine/Habitat		Situation familiale + profession				Numéro de téléphone				
		H	F	<40	40-60	>60											
2/ ATCD Personnels		ATCD Familiaux		3/ Facteurs de risque			Présence	Absence	4/ Mode de révélation +signes cliniques		Date d'apparition		Présence	Absence			
Médicaux	Chirurgicaux	Médicaux	Chirurgicaux	Polypose adénomateuse familiale					dlr ulcéreuse								
HTA	césarienne			Hélicobac pylori					vomiss								
Diabète	cholécystctomie			ulcere gastrique					hemorragie digest								
IRC	Thyroidectomie			maladie de Biermer					asthénie								
gastrite	Autres :			maladie de Menetrier					anémie								
Autres :				Tabac					amaigrissement								
				Autres :					Fievre								
									Autres :								
5/ les examens biologiques		Paracliniques		Siège de la tumeur		6/GESTES OP			7/Anapath post op						8/Classification		
*FNS : Hb : g/dl * GB : * PLQ : *marqueurs tumoraux -ACE = (normes:2.5-5µg/l) - CA19.9= (norme<37UI/ml)		*FOGD + biopsie *TDM abdo *autres : Anapath pré-op		Cardia		CURATIF		PALLIATIF dérivation stomiale	Abstention	Adénocarcinome			Carcinome épidermoïde			T N M	
				Corps													
				Pylore		Gastrectomie totale			Bien différencié	Moyennement diffé	indifférencié	bien	Moy indifférencié	indifférencié	Métastase		
				Antre		Gastrectomie partielle											
				Fundus		Anastomose termino-terminale											
Petite courbure		Termino-latéral										absence	Présence + siege				
Grande courbure																	
chimiothérapie		Radiothérapie		Durée de Séjour		Evolution											
Néoadjute adjuvante		néoadjuvante adjuvante				Bien être			complication			Décès					

Cancer de l'estomac

Annexes

1/ Nom/Prénom		Sexe		Age (ans)			Origine/Habitat		Numéro de téléphone				Profession		
		Homme	Femme	< 60	60-70	>70									
2/ ATCD Personnels		ATCD Familiaux		3/ Facteurs de risque			Présence	Absence	Facteur de risques				Présence	Absence	
Médicaux	Chirurgicaux	Médicaux	Chirurgicaux	Facteurs génétiques					Obésité						
				Exposition aux métaux lourds					Régime riche en graisses animales et pauvre en fibres végétales						
				Tabac					PAN IN						
				Alcool					Tumeur kystique						
				Diabète					pancreatite chronique						
4/ Mode de révélation +signes cliniques		Présence	Absence	Mode de révélation+signes cliniques			Présence	Absence	5/ Paraclinique :				Biologie		
Douleur (siège : abdominale)				diabète					ALAT : * ASAT : *PA :				Marqueurs tumoraux		
ictère cutanéomuqueux				Asthénie					GAMMA-GT .				CA19.9		
urines foncées				Anorexie					LIPASEMIE : N				ui/ml		
selles décolorées				Amaigrissement									<37UI/ml		
un prurit				Fièvre											
Paraclinique :		Examens complémentaires		*Siège de la tumeur :					*Chimiothérapie	faite	non faite	durée	Anapath post-op (PTNM) +degré de différenciation		
IRM:	Echo endoscopie :		6/ opératoires					Néoadjuvante					T N M		
TDM :			Chirurgie curative		Chirurgie palliative		Adjuvante					Bien différencié			
			Spléno-pancréat-ectomie gauche (SPG)		Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC)		Cholédochojéjunostomie		*radiothérapie	faite	non faite	durée	Moy différencié		
			* Métastase				Hépaticojéjunostomie		Néoadjuvante					Indifférencié	
Biopsie- anapath pré-op :	Présence		absence				anastomose biliodigestive		Adjuvante						
	Siège:														
Durée de séjour au service :	7/ Evolution		Bien etre			Survie		Complications :				Décés			

****Cancer du pancréas****

Annexes

1/ Nom/Prénom		Sexe		Age (ans)		Origine/Habitat		Situation familiale + profession			Numéro de téléphone			
		H	F	<60	>60									
2/ ATCD Personnels		ATCD Familiaux		3/ Facteurs de risque		Pré s e n c e	Absence	4/ Mode de révélation +signes cliniques		Date d'apparition	Pré s e n c e	Absence		
Médicaux	Chirurgicaux	Médicaux	Chirurgicaux	tabac				dysphagie						
HTA	Césarienne			alcool				douleur						
Diabète	Cholécystectomie			Méga-oesophage				Vomissement						
IRC	Thyroïdectomie			Cancer du col utérin (HPV)				Hoquet						
RGO	Autres :			Radiation				Eructation						
gastrite				Brûlures caustique				hypersialorrhée						
autres :				Autres :				amaigrissement						
								Fiebre						
								Autres :						
5/ examens paracliniques			Siège de la tumeur		6/GESTES OP			7/Anapath post op			8/Classification			
*FNS : Hb : g/dl			1/3 sup		CURATIF		PALLIATIF :		Adénocarcinome		Carcinome épidermoïde		T N M	
* GB :			1/3 moy				Jéjunostomie		Bien différencié		Moyennement différencié		indifférencié	
* PLQ :							autres		bien		Moyennement différencié		indifférencié	
*marqueurs tumoraux													Métastase	
-ACE =													abs e e	
(normes:2.5-5µg/l)													Pré s e n c e + s i e g e	
- CA19.9=			1/3 inf											
(norme<37UI/ml)														
Anapath pré-op														
-														
Chimiothérapie		Radiothérapie		Durée de séjour		Evolution								
néoadjuvante		Néo-adj				Bien être		Evolution		survie				
adjuvante		adjuvante												

Cancer de l'œsophage

ملخص

يعد سرطان الجهاز الهضمي من بين السرطانات الأكثر انتشارا في العصر الحالي حيث يشمل المعدة و المريء و الامعاء الدقيقة و الغليظة و البنكرياس و اعضاء اخرى

من بين اهم العوامل المؤثرة في ارتفاع معدل الاصابة تشمل التدخين و استهلاك الكحول و تناول الطعام الغني بالدهون تحظى العمليات التوعوية حول اهمية التشخيص المبكر بأهمية كبيرة . ان الكشف المبكر يسهم في زيادة فرص العلاج الناجح و تحسين معدلات البقاء على قيد الحياة .

يشمل التشخيص المبكر فحوصات دورية و الفحص الطبي الدقيق و قد يشمل ايضا تقنيات مثل المنظار لاكتشاف اي تغيرات مبكرة توفير الوعي حول عوامل الخطر و اهمية التشخيص المبكر يلعب دورا حيويا في الوقاية و المكافحة الفعالة ضد سرطان الجهاز الهضمي . فالوقاية خير من العلاج

" قل لن يصيبنا إلا ما كتب الله لنا هو مولانا وعلى الله فليتوكل المؤمنون "

RESUME

Le cancer du tube digestif est considéré parmi les cancers les plus fréquent dans notre époque , il touche l'œsophage , l'estomac , les intestins , le pancréas et d'autres organes digestifs

Parmi les facteurs influençant son incidence : le tabagisme, la consommation de l'alcool et la consommation d'aliments riches en graisses

Les campagnes de sensibilisation sur l'importance du diagnostic précoce revêtent une grande importance . la détection précoce contribue à augmenter les chances de succès du traitement et à améliorer les taux de survie

Un diagnostic précoce comprend des examens périodiques et un examen médical minutieux , et peut également inclure des techniques telles que l'endoscopie pour détecter tout changement précoce

La sensibilisation aux facteurs de risque et à l'importance d'un diagnostic précoce joue un rôle essentiel et le contrôle efficace du cancer gastro-intestinal

SUMMARY

Gastrointestinal cancer is a type of cancer that affects the intestines, stomach, esophagus and other organs.

Gastrointestinal cancer is one of the most common cancers worldwide .

Among the most important factors influencing the high incidence of infection are smoking, alcohol , and consumption of high-fat food .

Awareness campaigns on the importance of early diagnosis are of great importance. Early detection helps increase the chances of treatment success and improve survival rates.

Early diagnosis includes periodic checkups and careful medical examination, and may also include techniques such as endoscopy to detect any early changes.

Raising awareness of risk factors and the importance of early diagnosis plays a vital role in the prevention and effective control of gastrointestinal cancer .