

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**Profil épidémiologique, pathologique et
thérapeutique des cancers colorectaux au
niveau de centre anti-cancéreux d'OUARGLA**

Durant la période 2020 - 2021

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE**

Présentée par:

BENSEDDIK FATIMA ZOHRA

Encadré par:

Dr. BOUAZIZ HOUCINE

MCA en épidémiologie

Devant le Jury Composé de :

Dr. FIZI Hanina	Président	Maitre-assistante Oncologie médicale
Dr. BOUAZIZ Houcine	Promoteur	MCA en épidémiologie
Dr. NOUCER Adib	Examineur	Maitre-assistant Chirurgie générale
Dr. BOUKHERIS Taha	Examineur	Maitre-assistant en hépato-gastro-entérologie

Année universitaire 2021-2022

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA Faculté de

Médecine

Département de Médecine



**Profil épidémiologique, pathologique et
thérapeutique des cancers colorectaux au
niveau de centre anti-cancer d'OUARGLA**

Durant la période 2020 – 2021

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE**

Présenté par :

BENSEDDIK FATIMA ZOHRA

Encadré par :

Dr. BOUAZIZ HOUCINE

MCA en épidémiologie

Devant le Jury Composé de :

Dr. FIZI Hanina	Président	Maitre-assistante Oncologie médicale
Dr. BOUAZIZ Houcine	Promoteur	MCA en épidémiologie
Dr. NOUCER Adib	Examineur	Maitre-assistant Chirurgie générale
Dr. BOUKHERIS Taha	Examineur	Maitre-assistant en hépato-gastrentérologie

Année universitaire 2021-2022

Remerciements

Avant tout je remercie ALLAH le tout puissant et miséricordieux de m'avoir donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Je tiens tout d'abord à remercier Mon encadreur, **Docteur BOUAZIZ Hocine**, pour ses conseils, ses critiques constructives, ses qualités humaines et scientifiques qui m'ont amplement aidé à réaliser ce travail. Veuillez trouver ici, Docteur, l'expression de ma reconnaissance et de mes remerciements les plus sincères. Je tiens à vous confirmer Docteur que votre simplicité et votre façon de mettre à l'aise vos étudiants m'ont permis de mener à merveille ce travail.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENTE DU JURY. Dr FIZI.H

Chère maître, Vous me faites un grand honneur d'accepter de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations. Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre modestie font de vous un maître de référence. Que Dieu tout puissant, vous accorde longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de vos fonctions

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY. Dr NOUICER.A

Cher maître, je vous suis très reconnaissant de l'honneur que vous acceptez de juger ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité sera pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de mon profession. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY. Dr BOUKHERIS.

Cher maître, je suis infiniment sensible à l'honneur que vous faites d'accepter de juger mon travail. Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande gentillesse. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère gratitude.

A Dr BENBAKAI

Je ne sais comment vous témoigner mon gratitude. C'est un réel plaisir pour moi de vous connaître. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués. Veuillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

Qu'Allah vous prête longue vie.

A Dr HACHANI

C'est pour moi un immense plaisir et honneur de vous être mon maître.

J'ai profité de votre enseignement, de vos expériences professionnelles.

Merci pour votre humanité et votre gentillesse en n'oubliant jamais vos petits mots d'encouragement. Merci du fond du cœur.

*Enfin, je tiens également à remercier tous mes enseignants
et mes collègues qui ont participé de près ou de loin à
la réalisation de ce travail*

Dédicaces

A L'ÂME DE MA TRÈS CHÈRE MÈRE

*Je dédie cet ouvrage à l'âme de ma défunte mère lumière
de ma vie et source de ma force*

*Quoique je puisse dire et écrire je n'aurai jamais
exprimer ma grande gratitude que dieu tout puissant
t'accueille dans son paradis.*

A MON TRÈS CHÈRE PÈRE

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respect, ma
reconnaissance et mon profond amour.*

*Puisse dieu vous préserver et vous procurera sante et
bonheur*

A Ma TRÈS CHÈRE KHALTO

*Source inépuisable de tendresse de patience et de sacrifice,
ta prière et bénédictions m'ont été secours tout au long
de ma vie*

*Puisse dieu tout puissant te préserver et vous procurera
sante et Bonheur*

A MON TRÈS CHÈRE FRÈRE ZAKI

*Je ne serai traduire sur le papier l'affection que j'ai pour
toi, tu as été à mes cotes pendant tous mon chemin,*

Je suis très reconnaissante

Dieu te protège, garde et renforce notre fraternité.

A MON TRÈS CHÈRE FRÈRE IMAD

*Je n'oublierai jamais les meilleurs moments passés à
m'encourager*

Dieu garde et renforce notre fraternité.

A MES TRÈS CHÈRES AMIES ET COLLEGUES

*IL me sera difficile de vous citer, vous êtes dans mon cœur
affectueusement*

Merci pour tous.

LISTE DES ABREVIATIONS:

- ACE: Antigène Carcinoembryonnaire.
- ADK: l'Adénocarcinome
- ADN: Acide Désoxyribonucléique.
- ADP: Adénopathies.
- AEG: Altération d'Etat Général.
- AII: Artère Iliaque Interne.
- ALAT: Alanine Aminotransférase.
- AMI: Artère mésentérique inférieure.
- APC: Adenomatous Polyposis Coli.
- ASAT: Aspartate Aminotransférase.
- ATCD: Antécédents
- BPCO: Broncho-pneumopathie chronique obstructive.
- Ca19-9: Antigène Carbohydre 19-9
- CAC: Centre Anti-Cancer.
- CCR: Cancer Colorectal.
- CIN: Cervical Intraépithélial Neoplasie.
- COVID-19: Corona Virus Disease 2019.
- CRP: la Protéine C réactive.
- cTNM: Clinical Tumor-Nodes-Metastasis.
- DNA: Deoxyribonucleic Acid
- FNS: Numération Formule Sanguine.
- Gamma-GT: Gamma-Glutamyltransférase.
- GEU: Grossesse Extra-Utérine.
- HNPCC: Hereditary Non Polyposis Colon Cancer.
- IMC: Indice de la Masse Corporelle.
- IRM: Imagerie par Résonance Magnétique.
- LOH: Loss Of Hétérozygotie.
- MICI: Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin.
- MSI: Microsatellite Instability.
- NIH: National Institutes of Health.
- OMS: Organisation Mondiale de Santé

- PAF: Polypose Adénomateuse Familiale.
- PAL: Phosphatases Alcalines.
- pTNM: Pathologic Tumor-Node-Metastasis.
- RCC: Radio-Chimiothérapie Concomitive.
- RCH: Rectocolite Hémorragique.
- RER: Replication Error.
- TDM TAP: Tomodensitométrie Thoraco-Abdomino-pelvien
- TDM: Tomodensitométrie
- TEP: la Tomographie a Emission de Positons.
- TNM: Tumor-Nodes-Metastasis.
- TP: Taux de Prothrombine.
- TR: Toucher Rectal
- TV: Touche Vaginal.
- UICC: Union Internationale Contre le Cancer.
- ypTNM: Yield Pathologic Tumor-Node-Metastasis.

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau 1: Garding des carcinomes colorectaux[37]	20
Tableau 2: Tbleau de suivi[147].	41
Tableau 4: Répartition de CCR selon la willaya de résidence.	52
Tableau5 :Répartition du CCR selon les communes de la willaya OUARGLA.	53
Tableau 6: Répartition du CCR hors la willaya d'OUARGL.....	54
Tableau 7: Répartition des patients selon leur profession.	54
Tableau 8: Répartition des patients selon la couleur de la peau.	55
Tableau 10: Les antécédents personnels.....	57
Tableau 11: les antécédents familiaux.	57
Tableau 12: Le délai de diagnostique en mois.	59
Tableau13 : Les manifestation cliniques.	60
Tableau 14: Résultats de l'examen clinique.	61
Tableau 15: Les cas avec les signes associés.	62
Tableau 16: Les différents résultats de la toucher rectal.	62
Tableau 17: Les différents états de sphincter rectal.	62
Tableau 18: La réalisation d'un recto-coloscopie.....	63
Tableau 19: Répartition du cancer colique selon les différents localisations.	64
Tableau 20: Répartition du CCR selon la localisation de la tumeur.	65
Tableau 21: Nombre de lésions a l'endoscopie.	66
Tableau 22: Répartition des patients selon le degré de différenciation de l'ADK.	67
Tableau 23: les resultats des bilans biologiques.	68
Tableau 24: La répartition des patients selon le bilan d'extension en cas de cancer colique.....	68
Tableau 25: La répartition des patients selon le bilan d'extension en cas de cancer rectal.	69
Tableau 26: La répartition des métastases selon la localisation dans les cancer colorectal.	70
Tableau 27: la répatition des patients selon le taux d'opérabilité du CCR.	71
Tableau 28: Comparaison les différents symptômes révélateurs.....	80
Tableau 29: La comparaison entre lles différents localisations du CCR.	82

LISTE DES FIGURES:

Figure1: Anatomie du colon et du rectum [5]	6
Figure 5: Les différents étapes de développement d'un CCR, ainsi que les formes histologique [22].	12
Figure 6: Deux mécanismes de carcinogenese colique; la perte d'hétérozygote et l'istabilité microsatellite [31].	14
Figure 8: Adénocarcinome colique (macroscopique:Bourgeonnante)[34]	15
Figure 9: A. Tumeur du caecum (flèche noire), associée à deux polypes de la muqueuse (flèche bleu). En bas, une tumeur ulcéro-infiltrante. B. Tumeur du colon descendant avec un aspect bourgeonnante[40].	16
Figure 10:ADK bien différencié [43]	17
Figure11 :Muqueuse colique (*)siège d'un carcinome colloide muqueux [43].	17
Figure 12: Aspect de cellule en bague a chaton[47]	18
Figure 13: Aspect d'un carcinome indifférecié [41]	19
Figure 14:Aspect d'emboles carcinomateux endo-vasculaires [61].	21
Figure 15:Aspect d'une ADP métastatique d'un ADK colique[47].	21
Figure16 : Evolution des CCR	22
Figure 17:Tumeur du colon vue en coloscopie.	29
Figure 18: Cancer du rectumvu en rectoscopie.	30
Figure 19: Lavement baryté: Cancer du colon sigmoïde.	30
Figure 20:Colon d'un patient ayant fait la coloscopie virtuelle; A: polype au niveau de colon transverse vu a la coloscopie virtuelle, B: vu ce polype a l'aide de l'endoluminal 3D, C: la confirmation a la coloscopie classique.	31
Figure 21:Hémicolectomie droite[139].	36
Figure 22:Hémicolectomie gauche [139].	36
Figure 23: Sigmoidectomie [139]	36
Figure 24: Réalisation d'une stomie [139]	37
Figure 25: La chirurgie d'un tumeur du haut rectum [140].	38
Figure 26: La chirurgie d'un tumeur du moyen et bas rectum [140].	38
Figure 27: La chirurgie d'un tumeur du très bas rectum [140].	39
Figure 28: Répartition du CCR selon la localisation de la tumeur.	49
Figure 29: Graph en secteur expliquant la répartition du CCR en foction du sexe.50	

Figure 30: Répartition des cancers du colon et du rectum en fonction du sexe.	50
Figure 31: Graph en colonne expliquant la répartition du CCR en fonction d'age.	51
Figure 32: Graph en colonne expliquant la répartition du CCR en fonction de l'age et le sexe.	52
Figure 33: Répartition des CCR par tranches d'age.	52
Figure 34: Répartition des patients selon le niveau scolaire.	55
Figure 35: Répartition les habitudes toxiques.	56
Figure 36: Les habitudes alimentaires chez nos patients.	56
Figure 37: La répartition des facteurs de risque chez les patients.	58
Figure 38: La répartition de niveau de risque dans notre série.	58
Figure 39: Le mode de découverte.	59
Figure 40: Graph en secteur expliquant l'état général.	60
Figure 41: Graph en secteur représente la répartition des patients selon le statut pondéral.	61
Figure 42: Graphe en histogramme représente les différentes pathologies proctologiques chez les patients atteints de cancer rectal.	63
Figure 43: Graph en secteur représente la répartition du cancer rectal selon les différentes localisations.	64
Figure 44: Répartition de CCR dans notre série selon la localisation de la tumeur.	65
Figure 45: Graph en histogramme les différents aspects endoscopiques du CCR.	66
Figure 46: Graph en secteur représente la répartition des types histologiques.	67
Figure 47: La répartition des patients selon l'extension métastatique.	70
Figure 48: La répartition des patients selon le taux d'opérabilité du cancer colique et rectal.	71
Figure 49: Graphe en secteur représente la répartition des patients selon le traitement néo-adjuvant.	72
Figure 50: Graphe en secteur représente la répartition des patients selon le traitement adjuvant.	72
Figure 51: La répartition des patients selon la prise des traitements symptomatiques.	73
Figure 52: La répartition des patients selon la classification pTNM.	73
Figure 53: La répartition des patients selon le délai pour la prise en charge.	74
Figure 54: Graph en secteur représente l'évolution des patients.	75

TABLE DES MATIERES :

LISTE DES ABREVIATIONS:	ix
LISTE DES TABLEAUX:	xi
LISTE DES FIGURES:	xii
TABLE DES MATIERES :	xiv
Résumé:	xv
I. Introduction	2
II. REVUE DE LITTERATURE:	5
2. Epidémiologie:	10
3. Carcinogènèse colorectale:	11
4. Anatomie pathologique:	14
5. Facteurs de risque:	22
8. Prévention:	41
III. MATERIELS ET METHODES	44
1. Matériels: 45	
2. Méthodes: 45	
IV. Résultats	48
V. Discussion et interprétation:	76
VI. Conclusion:.....	86
Bibliographie:.....	88
ANNEXES:	97

Résumé:



Benseddik Fatima Zohra



Caractéristiques épidémiologiques, pathologiques et thérapeutiques des cancers colorectaux

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du doctorat en médecine

Résumé

Introduction:

Le cancer colorectal (CCR) est le cancer le plus fréquent de l'appareil digestif. Malgré les progrès de dépistage, de diagnostic et de prise en charge, la morbidité et la mortalité de cette pathologie est en accroissement.

Matériels et méthodes:

Etude descriptive, rétrospective étalé sur une période de 02 ans, allant de 2020 à 2021 portants sur 89 patients ayant été prise en charge pour le CCR au niveau du centre anti-cancer –OUARGLA-.

Résultats et discussion:

Le CCR représente 7,6% de l'ensemble de cancers. Ces cancers intéressaient le rectum dans 57,3% des cas, le colon dans 36 % des cas et la jonction recto-sigmoïde dans 6,7% des cas. L'âge moyen de nos patients était de 58,3 ans. Une prédominance masculine avec un sexe-ratio de 1,2. La symptomatologie clinique était prédominée par les rectorragies 64% des cas et pas de place pour le dépistage. Nos malades avaient bénéficié de différents examens complémentaires, parmi lesquels on cite la recto-coloscopie, TDM TAP, IRM pelvienne, l'échographie abdomino-pelvienne ou bien IRM hépatique. Sur le plan histologique, l'ADK Lieberkuhniens représentait 94% des cas. Le taux d'opérabilité était de 83%, 88% des cas de cancer rectal avait bénéficié d'un traitement néo-adjuvant et 79% des cas de cancers coliques d'un traitement adjuvant.

Conclusion:

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature en matieres de données épidémiologiques, pathologique et thérapeutique, cependant des études analytiques plus approfondies sont indispensables.

Mots clés: Cancer colorectal, épidémiologie, l'ADK Lieberkuhniens, le traitement néo-adjuvant, la chirurgie, le traitement adjuvant.

Encadrant: Dr. Bouaziz Houcine

**Année universitaire
2021-2022**



Benseddik Fatima Zohra



Epidemiological, pathological and therapeutic characteristics of colorectal cancers

Dissertation for obtaining a doctorate in medicine

Abstrat

Introduction:

Colorectal cancer (CRC) is the most common cancer of the digestive tract. Despite advances in screening, diagnosis and treatment, the morbidity and mortality of this pathology is increasing.

Material and method:

Descriptive, retrospective study spread over a period of 02 years, from 2020 to 2021, involving 89 patients who were treated for CRC at the level of the anti-cancer center – OUARGLA.

Results and discussion:

CRC represents 7.6% of all cancers. These cancers involved the rectum in 57.3% of cases, the colon in 36% of cases and the recto sigmoid junction in 6.7% of cases. The average age of our patients was 58.3 years. A male predominance with a sex ratio of 1.2. The clinical symptomatology was predominated by rectal bleeding in 64% of cases and there was no place for screening. Our patients had benefited from various complementary examinations, including recto-colonoscopy, TAP CT, pelvic MRI, abdomino-pelvic ultrasound or hepatic MRI. Histologically, ADK Lieberkuhniens accounted for 94% of cases. The operability rate was 83%, 88% of rectal cancer cases had benefited from neoadjuvant treatment and 79% of colon cancer cases from adjuvant treatment.

Conclusion:

The results of our study join the data of the literature in matters of epidemiological, pathological and therapeutic data, however more in-depth analytical studies are essential.

Keywords: Colorectal cancer, epidemiology, ADK Lieberkuhniens, neoadjuvant therapy, surgery, adjuvant therapy.

Dr. Bouaziz Houcine

**College year:
2021-2022**



بن الصديق فطيمة الزهرة



الخصائص الوبائية والمرضية والعلاجية لسرطان القولون والمستقيم

أطروحة نهاية الدراسة للحصول على الدكتوراه في الطب

ملخص

مقدمة

سرطان القولون والمستقيم هو أكثر أنواع سرطان الجهاز الهضمي شيوعًا. على الرغم من التقدم في الفحص والتشخيص والعلاج، فإن معدلات الإصابة والوفيات الناجمة عن هذه الحالة المرضية أخذت في الازدياد.

المواد وطريقة:

امتدت الدراسة الوصفية بأثر رجعي على مدى عامين، من 2020 إلى 2021، وشملت 89 مريضًا تم علاجهم من سرطان القولون والمستقيم على مستوى مركز مكافحة السرطان – ورقلة.

النتائج والمناقشة:

يمثل سرطان القولون والمستقيم 7.6% من جميع السرطانات. شملت هذه السرطانات المستقيم في 57.3% من الحالات، والقولون في 36% من الحالات، والمفصل السيني المستقيمي في 6.7% من الحالات. كان متوسط عمر مرضانا 58.3 سنة. غلبة ذكور بنسبة جنس 1.2. سادت الأعراض السريرية نزيف المستقيم في 64% من الحالات ولم يكن هناك مكان للتشخيص المبكر. استفاد مرضانا من العديد من الفحوصات الإضافية، بما في ذلك تنظير القولون المستقيم، التصوير المقطعي المحوسب للبطن، الحوض، التصوير بالرنين المغناطيسي للحوض، الموجات فوق الصوتية في البطن والحوض أو التصوير بالرنين المغناطيسي الكبدي. من الناحية النسيجية، استأثر السرطان الغدي اللوباريني بـ 94% من الحالات. بلغ معدل التشغيل 83%، واستفاد 88% من حالات سرطان المستقيم من العلاج المساعد الجديد و 79% من حالات سرطان القولون من العلاج المساعد.

الخلاصة:

تتوافق نتائج دراستنا مع البيانات الوارد في المصادر العلمية حول الحالة الوبائية والمرضية والعلاجية للمرض، ولكن من الضروري إجراء المزيد من الدراسات التحليلية المعمقة.

الكلمات المفتاحية: سرطان القولون والمستقيم، علم الأوبئة، السرطان الغدي اللوباريني، العلاج المساعد الجديد، الجراحة، العلاج المساعد.

المشرف دكتور بوعزيز حسين

السنة الجامعية
2022-2021

I. Introduction

Le cancer colorectal (CCR) est un problème important de santé mondiale par sa mortalité et sa morbidité. Il occupe le 3ème cancer dans le monde après le cancer du poumon et le cancer du sein, On note une nette augmentation des cas du CCR chiffré à 1.93 million diagnostiqués en 2020 contre 1,8millions cas en 2018 et la 2ème cause de mortalité après le cancer des poumons, causant 916000 décès en 2020 [1], [2].

En Algérie et selon la base de données GLOBOCAN en 2020, le cancer colorectal est classé en 2ème position après le cancer du sein pour les deux sexes. Chez l'homme, il occupe la 3ème place après le cancer des poumons et de la prostate, et chez la femme se trouve en 2ème place après le cancer du sein, avec une incidence de 15,3 nouveaux cas/10⁵ habitants pour les deux sexes[3]

La grande majorité des cancers colorectaux sont d'origine sporadique, cependant ; 5% à 15% des cas sont des cancers héréditaires. Les syndromes génétiques les plus fréquemment rencontrés dans ce cadre sont: le syndrome de Lynch et la polypose adénomateuse familial (PAF) qui responsable respectivement d'environ 3% et 1% des CCR [4].

La survenue d'un CCR a souvent de fortes conséquences psychologiques sur le patients tel que le stress, la peur de son corps et leurs image d'elles même change à cause de sent de l'impuissance, les ressors économique parce que les budgets pour les consultations et les examens complémentaires sont en tension élevé à cause du leurs cout élevé, professionnelle ou scolaire tel que l'absentéisme et le régression de niveau scolaire, ainsi que sur leurs proches, ils le ressentent comme une double peine.

Devant la rareté des travaux consacrés à ce sujet au sud algérien et le manque d'information fiable sur la situation épidémiologique du CCR dans la willaya d'Ouargla en particulier et précisément dans le centre anti-cancer d'Ouargla.

Donc, devant ce manque, On a jugé pertinent de réaliser cette étude afin de décrire les caractéristiques épidémiologiques, pathologiques et thérapeutiques des cancers colorectaux au niveau de CAC OUARGLA durant le période 2020-2021.

A. Objectif principal :

Déterminer le profil épidémiologique, pathologique et thérapeutique des cancers colorectaux au niveau du centre anti-cancéreux de l'EPH de OUARGLA durant la période Janvier 2020- Décembre2021.

B. Objectif secondaire:

1-Déterminer la fréquence des cancers colorectaux au niveau de CAC OUARGLA 2020/2021.

2-Décrire les caractéristiques épidémiologiques (localisation, sexe, âge, ..)

3- Déterminer la fréquence des facteurs de risque des cancers colorectaux.

4- Déterminer les formes cliniques et anatomo-pathologiques les plus fréquentes des cancers colorectaux.

5- Décrire la qualité de la démarche diagnostique et thérapeutique des cancers colorectaux.

II. REVUE DE
LITTERATURE:

1. Rappel anatomique :[5]–[7]

1.1. Anatomie du colon:

Le colon (ou gros intestin) est la partie terminale du tube digestive, fait suite à l'intestin grêle et se termine par le rectum. Le colon est situé dans l'abdomen, entre l'intestin grêle et le rectum et mesure environ 1.5m. Il s'étend de la valvule iléo-caecale de Bauhin à la jonction recto-sigmoïdienne et se divise en plusieurs segments:

- ✓ **Le colon droit, appelé aussi colon ascendant:** situé du côté droit du corps. Il commence par le caecum qui relie le colon à l'intestin grêle et se prolonge vers le haut jusqu'au colon transverse
- ✓ **Le colon transverse:** traverse la partie supérieure de l'abdomen et relie le colon droit au colon gauche.
- ✓ **Le colon gauche, appelé aussi colon descendant:** longe le côté gauche de l'abdomen, part du colon transverse et se prolonge vers le bas jusqu'au colon sigmoïde.
- ✓ **Le colon sigmoïde:** dernière portion du colon, il relie le colon gauche au rectum.
- ✓ **02 Angles :** Angle colique droit et l'angle colique gauche (Fig01)

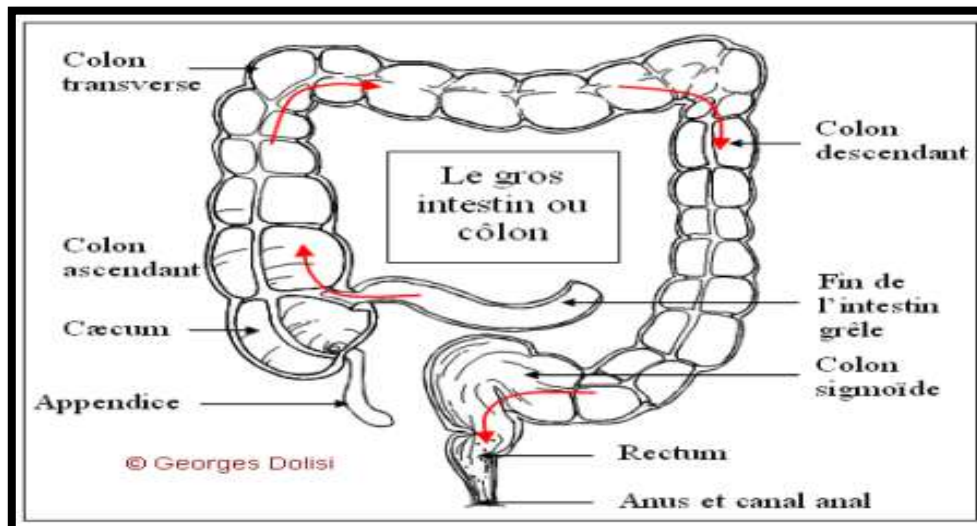


Figure1: Anatomie du colon et du rectum [5]

1.2. Anatomie du rectum:

Le rectum est la partie terminale du tube digestif située dans l'espace sous-péritonéal. Il fait suite au colon sigmoïde au niveau de S3 et se termine en bas par l'anus.

La surface externe du rectum est bosselée et recouverte par le mésorectum, tissu grasseux qui contient des vaisseaux sanguins et des ganglions lymphatiques.

Le rectum est un segment fixe, doué de propriété contractile.

Dimension: longueur:12 à 15 cm

Calibre:4 cm

Compliance:400cc

Le rectum se divise en deux parties:

- ✓ **Le haut rectum:** recouvert par le péritoine, on parle de tiers supérieur intrapéritonéal qui mesure environ 7 cm.
- ✓ **Le moyen et le bas rectum:** situé sous le péritoine, on parle des deux tiers inférieurs sous-péritonéaux qui mesurent environ 8cm.

1.3. Vascularisation:

Artérielle:

Les artères du colon proviennent des artères mésentériques supérieure et inférieure

- ✓ **L'artère mésentérique supérieure:** elle vascularise le caecum, l'appendice, le colon ascendant, l'angle colique droit et le 2/3 droite de colon transverse.

L'artère iléo-colique:

Elle descend obliquement à droite, le long de la racine du mésentère. Elle se termine à quelque distance de l'angle iléo-caecale en artère colique ascendante, artères caecales antérieurs et postérieurs, artère appendiculaire et rameau iléal.

L'artère colique droite:

Elle se dirige transversalement à droite, dans le mésocolon ascendant. Elle se divise pré de l'angle colique droit en 02 rameaux:

- L'un descendant qui s'anastomose avec l'artère colique ascendant
- L'autre ascendant qui s'anastomose avec la branche homologue de l'artère colique moyenne

L'artère colique moyenne:

Elle chemine dans le mésocolon transverse et se divise en deux rameaux droit et gauche, qui s'anastomosent chacun avec l'artère colique droit et gauche

- ✓ **L'artère mésentérique inférieure:** Elle vascularise la partie gauche du colon transverse, le colon descendant, le colon sigmoïde et le rectum.

L'artère colique gauche:

Elle se dirige transversalement à gauche. Elle croise la veine mésentérique inférieure, et se divise en deux rameaux qui s'anastomosent avec l'artère colique moyenne et la branche ascendante de l'artère sigmoïdienne supérieure.


Les artères sigmoïdiennes:


Au nombre de 03; supérieure, moyenne et inférieure, elles naissent de l'artère mésentérique inférieure

La vascularisation artérielle du rectum et canal anale est nombreuse et richement anastomosé entre elles

- ✓ **L'artère rectale supérieure:** branche terminale de l'AMI, est l'artère principale du rectum et canal anal. Elle se divise en deux branches, droite et gauche, qui vascularisent le rectum et la zone des colonnes anales.
- ✓ **Les artères rectales moyennes:** branches des AII, vascularisent la partie inférieure du rectum et la zone des colonnes anales.
- ✓ **Les artères rectales inférieures:** branches des artères honteuses, vascularisent le pecton anale et la zone ano-cutanée.
- ✓ **L'artère sacrale médiane:** participe à la vascularisation de la face postérieure du rectum.

Veineuse:

 Le drainage veineux du colon suit pratiquement la même distribution et il est connecté avec le réseau artériel par un lit capillaire anastomotique entre les veines hémorroïdaires supérieure et inférieure; ce qui réalise une connexion entre le réseau veineux portal et le réseau veineux systémique.

 Les veines du rectum ont les mêmes noms que les artères et drainent le sang vers la veine porte.

Lymphatique:

- Les vaisseaux lymphatiques du colon accompagnent les vaisseaux sanguins. Ceux de l'artère mésentérique supérieure drainent par les ganglions épi-coliques, para-coliques, intermédiaires et centraux vers le canal thoracique. Ceux de l'artère mésentérique inférieure passent par les ganglions juxta-aortiques.
- Le drainage lymphatique du rectum se fait par trois voies:

1. La voie supérieure ravitaille la chaîne ganglionnaire mésentérique inférieure (ganglions de Mondor).
2. La voie moyenne est tributaire des nodules lymphatiques iliaques internes
3. La voie inférieure draine les ganglions inguinaux.

1.4. Histologie du gros intestin: [7]

Comme l'ensemble du tube digestif, la paroi colique est constituée de quatre couches ou tuniques, caractéristiques du tube digestif

- ✓ **La muqueuse:** c'est la couche la plus interne, est constituée d'un épithélium de revêtement et de chorion, caractérisé par:
 1. Absence de valvules conniventes.
 2. Absence de villosité.
 3. Les glandes de Lieberkuhn sont nombreuses.

L'épithélium: Il est prismatique simple, il recouvre la surface et les glandes, il comprend 03 types de cellules:

1. Cellules caliciformes
2. Les entérocytes
3. Les cellules endocrines

Le chorion: Il est abondant, riche en tissu lymphoïde

- ✓ **Sous muqueuse:** est constitué de tissu conjonctif et contient le plexus nerveux de Meissner ainsi que des vaisseaux sanguins et lymphatiques
- ✓ **La musculuse:** Comporte 02 couches de tissu musculaire lisse :
 1. La circulaire interne
 2. La couche longitudinale externe
- ✓ **La séreuse ou Adventice:** la couche la plus externe du gros intestin (Fig04)

1.5. Fonction du gros intestin: [7]

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

Les principales fonctions sont :

- ✓ Absorption: il s'agit principalement de la réabsorption d'eau, des éléments minéraux, de vitamines et des sels minéraux.
- ✓ Sécrétions: la sécrétion exocrine concerne le mucus des cellules caliciformes qui permet la protection de la muqueuse vis-à-vis de matières fécales formant ainsi une couche plus solide.
- ✓ Digestions: la dégradation des matières alimentaires ayant échappées à l'absorption intestinale est assurée par la flore bactérienne du colon.
- ✓ Défécation: lorsque le rectum est plein par les selles, le sphincter anal interne se relâche, c'est un phénomène réflexe. Ensuite sous le contrôle volontaire, le sphincter externe se relâche permet l'évacuation des selles.

2. Epidémiologie:

Le CCR, par leur fréquence et leur gravité, représentent un grave problème de santé publique. Selon l'estimation mondiale en 2020 de l'OMS, le CCR a atteint 1.93million de nouveaux cas avec 916mille de décès et est placé au troisième rang de tous les cancers après le cancer du sein (2,26millions cas) et le cancer du poumon (2,21millions cas) et la deuxième cause de mortalité dans le monde, après le cancer du poumon (1,80millions de décès) [1].

L'incidence du CCR est généralement élevée dans les pays développés par rapport aux pays tiers monde (20 fois plus élevés) [9]. En effet, les taux les plus élevés sont observés aux Etats-Unis, Canada, Australie, Nouvelle-Zélande et en Europe; tandis que l'Inde, l'Egypte et l'Afrique du centre-ouest affichent les taux les plus bas [10].

En Europe, précisément en France, le CCR est classé en 3eme position après le cancer de la prostate et celui du sein et en termes de mortalité, il est classé en 2eme position comme l'échelle mondiale après le cancer des poumons. Il touche 43 336 personnes et cause 17 117 décès en 2018. Dans plus de 80% des cas, il provient d'une tumeur bénigne qui évolue lentement et finit par devenir cancéreuse [11].

En Amérique, précisément aux USA, ils représentent 15% de tous les cancers, approximativement 149000 cas/an [12].

En Afrique, le CCR représente le 2eme cancer digestif après celui de l'estomac [13]. En Tunisie, le CCR vient au premier rang de tous les cancers chez les deux sexes, ce qui représente 8.2% chez les hommes et 7.8% chez les femmes [14]. En Maroc, son

incidence en 2018 est 2.5 à 3.3/100 000 ha [15]. Au Bénin, les CCR représente 10.63% des cancers du tube digestif [16].

En Algérie, selon la base de données GLOBOCAN 2020, l'incidence est estimée à 15,3 nouveaux cas /10⁵ habitants pour les deux sexes avec une fréquence de 11,2% de tous les cancers, il occupe la deuxième place après le cancer du sein chez les deux sexes [3].

A Alger, selon les registres du cancer régional 2016, l'incidence brute du cancer colorectal chez les hommes a doublé entre 2008(12.5) et 2016 (25.2). Ce qui impose la mise en place rapide d'un programme de lutte contre le CCR (prévention primaire et dépistage)[17]

Le risque de CCR en France apparait entre 50ans et 70ans. Au Benin, l'âge moyen est de 51.2ans [16]. En Algérie, l'âge moyen est de 62ans chez les hommes et 56ans chez les femmes[18].

3. Carcinogenèse colorectale:

Toute perturbation de l'équilibre entre prolifération et différenciation cellulaire au sein de l'épithélium peut entraîner la mise en place de lésions cancéreuses. En effet, la présence d'une dysplasie, c'est-à-dire d'accumulation d'anomalie dans la régulation de la différenciation, de la prolifération et/ou de l'apoptose des cellules épithéliales, peut aboutir à un cancer [19].

Le CCR est un des meilleurs exemples de ce processus multi étapes des cancérogénèses qui décrit tous les mécanismes et les facteurs impliqués dans la transformation de la cellule[20].

Plusieurs types d'inducteurs et de nombreuses étapes sont en cause dans la cancérisation d'une cellule sein. Ces mécanismes sont divisés en trois étapes [21]:

- L'initiation: premier phase de la cancérogénèse, correspond à une lésion rapide et irréversible du DNA après exposition a un carcinogène (physique, chimique, viral, etc.)
- La promotion: second étape, correspond à une exposition prolongée, répétée où continue, a une substance qui entretient et stabilise la lésion initiée.

- La progression: correspond à l'acquisition des propriétés de multiplication non contrôlée, l'acquisition de l'indépendance, la perte de la différenciation, l'invasion locale et métastatique.

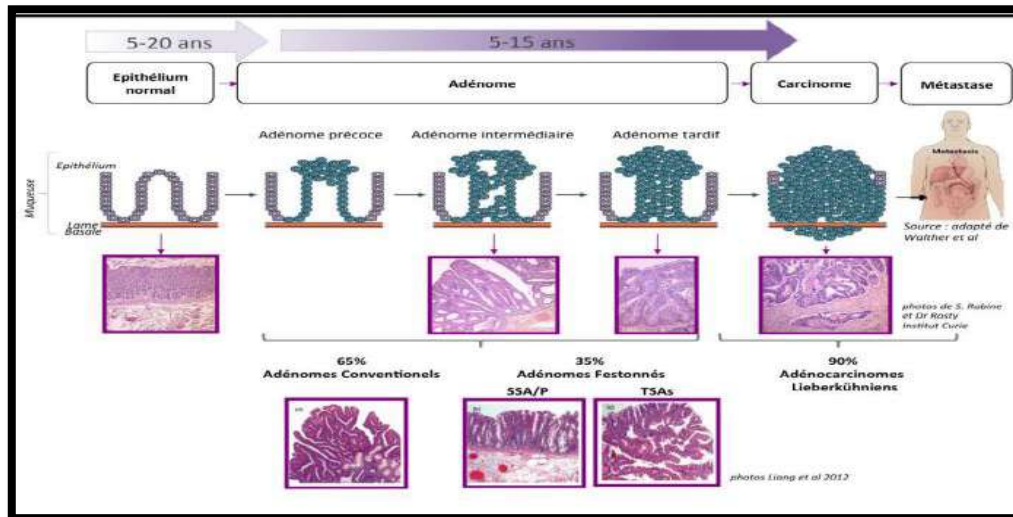


Figure 2: Les différents étapes de développement d'un CCR, ainsi que les formes histologique [22].

Dans 60% à 80% des cas, le CCR se développe à partir d'une lésion précancéreuse: l'adénome ou polype adénomateux. Il s'agit d'une prolifération des glandes de liberkuhn au sein de la muqueuse colorectale. Il existe trois sous-types histologiques de l'adénome:

- L'adénome tubuleux (75% des adénomes)
- L'adénome tubulo-villeux (20%)
- L'adénome vilieux (5%)

Le risque de cancérisation des adénomes augmente avec:

- Leur nombre (plus de 03).
- Leur taille (plus de 1 cm).
- Leur histologie (plus de 25% de contingent vilieux, ou présence d'une dysplasie de haut grade).

Sur 1000 adénomes, 100 atteindront une taille supérieure de 1 cm et 25 d'entre eux deviendront des cancers dans un délai de 10 à 20 ans[23].

1. L'histoire naturelle du cancer colorectal:

L'histoire naturelle du cancer colorectal est maintenant bien connue: la plupart des CCR résultent de la transformation d'une lésion préexistante, le polype adénomateux tumeur épithéliale bénigne[24].

✓ **Foyer de cryptes aberrant:**

La première étape de développement du CCR est l'apparition d'une hyper prolifération de l'épithélium colique, au plan morphologique dont la première anomalie décelable est le foyer de crypte aberrant, sous la forme d'une hyperplasie, c'est-à-dire une augmentation de la prolifération anormale des cellules normales dans un tissu, ou d'une dysplasie, caractérisé par des anomalies cellulaires, nucléaires et cytoplasmiques associées à des anomalies architecturales des glandes[25]

✓ **L'adénome:**

C'est une tumeur épithéliale bénigne dysplasique. Le risque de transformation cancéreuse de l'adénome augmente avec sa taille, son nombre et son histologie dans une durée moyennement de 10 à 15 ans[25]–[27]

✓ **L'adénome in situ :**

Le développement d'un carcinome est d'abord superficiel, strictement intra-épithéliale puis intra-muqueuse sans franchissement de la lame basale (stade précoce du cancer) [25]

2. Mécanismes de la cancérogenèse colorectale:

Le CCR représente un modèle classique de cancérogenèse multi-étapes caractérisé par l'apparition d'altérations génétiques successives responsable de la transformation d'une cellule colique normale en cellule cancéreuse.

2.1. Instabilité chromosomique:

L'instabilité chromosomique (CIN) est le mécanisme moléculaire de cancérogenèse le plus fréquent dans le CCR. Il concerne 80% à 85 % des CCR sporadique et il est observé au cours de la Polypose Adénomateuse Familiale (PAF) [28].

Ces cancers, appelés LOH+ (Loss of Heterozygoty), entraînent l'inactivation de certains gènes suppresseur de tumeur. Les altérations le plus fréquentes sont l'aneuploïdie et la perte allélique de certains bras chromosomiques (5q, 8p, 17p et 18q) et des mutations des gènes APC, p53 et k-RAS [29].

2.2. Instabilité microsatellite:

L'instabilité microsatellite (MSI) est présente environ 15% des CCR sporadique et dans 95% des cas dans le syndrome de lynche ou syndrome de HNPCC (Hereditary Non Polyposis Colon Cancer). Ces cancers sont appelés RER+ (Replication Error) ou MSI+ (Microsatellite instabilité)[28]

Elle est caractérisée par la modification d'un grand nombre de séquences répétées dans les génomes de cellule tumorales par rapport aux cellules normales. Elle est le résultat acquis ou héréditaire des mutations sur un ou plusieurs gènes codant pour les protéines de réparation de l'ADN [30].

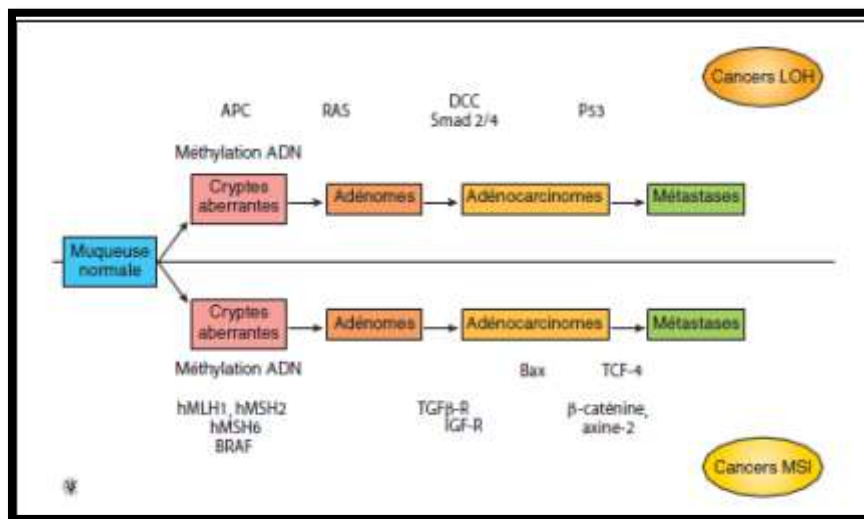


Figure 3: Deux mécanismes de carcinogenèse colique; la perte d'hétérozygote et l'instabilité microsatellite [31].

4. Anatomie pathologique:

Le CCR se développe généralement lentement, sur une période de 10 à 20 ans [32].

L'histogénèse de CCR se développe selon une progression bien définie: Cryptes aberrantes-adénomes en dysplasie de bas grade-adénome en dysplasie de haut grade – carcinome [33]

La forme histologique la plus fréquente du CCR (environ 95%) est l'adénocarcinome [35], [36].

Pour les considérations pratiques, les CCR sont divisés en carcinome du colon droit ou proximal (caecum, colon ascendant et transverse), carcinome du colon gauche (du l'angle colique gauche jusqu'à sigmoïde) et des carcinomes rectaux.

Bien que l'incidence des cancers du côlon gauche semble baisser ces dernières années et environ 50% des carcinomes surviennent dans la région recto-sigmoïdienne [36]

1. Aspect macroscopique :

Les aspects macroscopiques sont influencés par l'histoire naturelle de ces tumeurs, le diamètre colique et la consistance des selles (la déshydratation des selles favorise l'ulcération) [37]

Au niveau du colon transverse et descendant, le carcinome est infiltrant et ulcéré, rapidement sténosant, en virole. Le carcinome rectale forme fréquemment un anneau autour d'une ulcération centrale [38], [39].

Ainsi on distingue:

- Formes Bourgeonnante ou végétantes: ce sont des masses exophytique sessile ou pédicule, faisant saillie dans la lumière colique, d'aspect souvent vilieux, tubulo-vilieux ou bien tubuleux et souvent érodée la surface [34].

Cette forme histologique représentait 55% au niveau du rectum et 47% au niveau du colon.

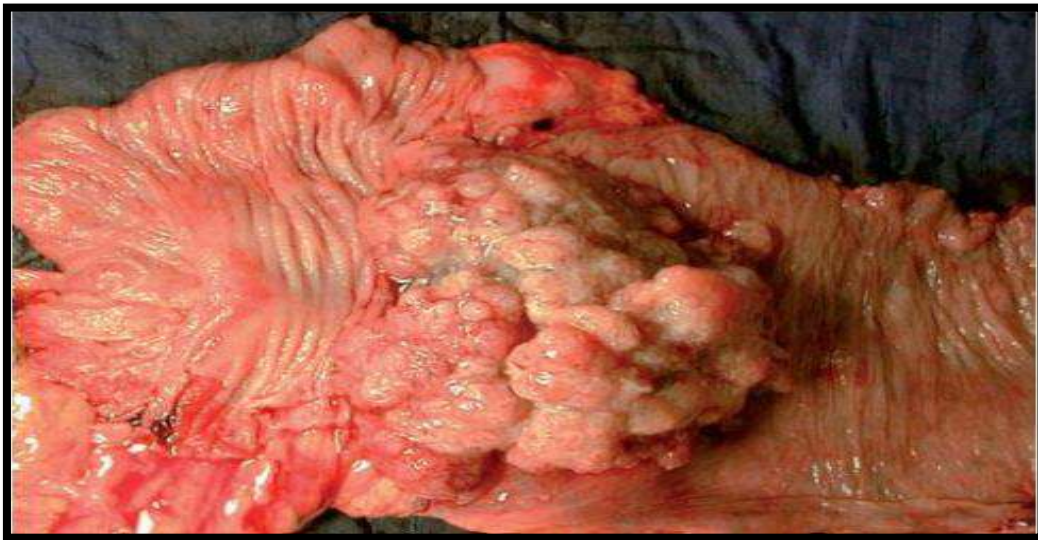


Figure 4: Adénocarcinome colique (macroscopique: Bourgeonnante)[34]

Aspect bourgeonnant :[40]

- ✓ Formes débutantes purement bourgeonnantes
- ✓ Formes ulcéro-infiltrantes: ce sont des ulcérations entourées d'un bourrelet d'extension grossièrement circulaire avec une infiltration pariétale sous-jacente, et constituent ainsi la virole qui peut être la cause à une sténose de la lumière.
- ✓ Formes purement infiltrantes; comme la limite gastrique (50% rectale).

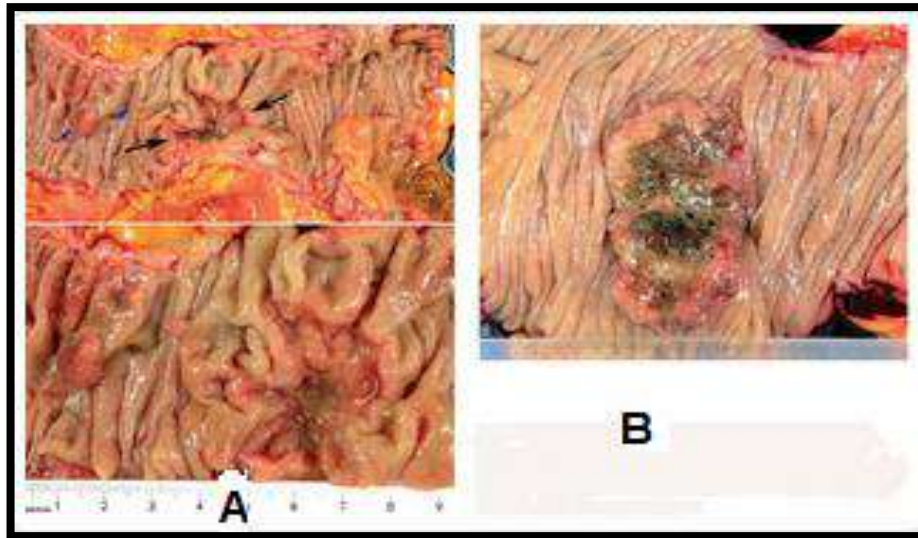


Figure 5: A. Tumeur du caecum (flèche noire), associée à deux polypes de la muqueuse (flèche bleu). En bas, une tumeur ulcéro-infiltrante. B. Tumeur du colon descendant avec un aspect bourgeonnante[40].

2. Aspect microscopique:

Les CCR sont présentés dans la grande majorité (95%) par les adénocarcinomes, les autres types histologiques comme lymphome, les tumeurs neuroendocrines, les sarcomes et les tumeurs stromales étant beaucoup plus rares.

2.1. Adénocarcinomes lieberkuhniens:

Ce type histologique représente 80% de tous les CCR. Ils sont développés à partir de l'épithélium glandulaire [41]

Histologiquement, l'ADK correspond à une prolifération néoplasique maligne, d'architecture tubulo-papillaire ayant envahi la sous muqueuse à travers la muscularis mucosae.

Les cellules sont cylindriques, hautes, leur pole apical présente des microvillosités, la sécrétion est variable souvent diminuée, voir absent.

La lumière des glandes contient souvent des débris cellulaires avec des nécroses qui sont spécifique des ADK et permet aussi d'évoque l'origine colorectal en cas de métastase hépatique [38], [42].

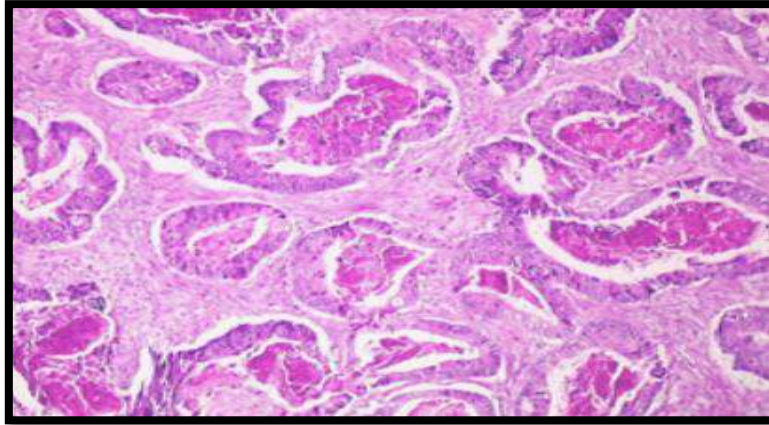


Figure 6:ADK bien différencié [43]

2.2. Adénocarcinome mucineux (colloïde muqueux):

C'est le sous type le plus fréquent après ADK lieberkuhniens (5% à 20%), il est défini par la présence de plus de 50% de mucine extra cellulaire de la surface tumorale, il est peu différencié, de haut grade et souvent de type MSI. Il répond mal au traitement systémique en situation métastatique [36].

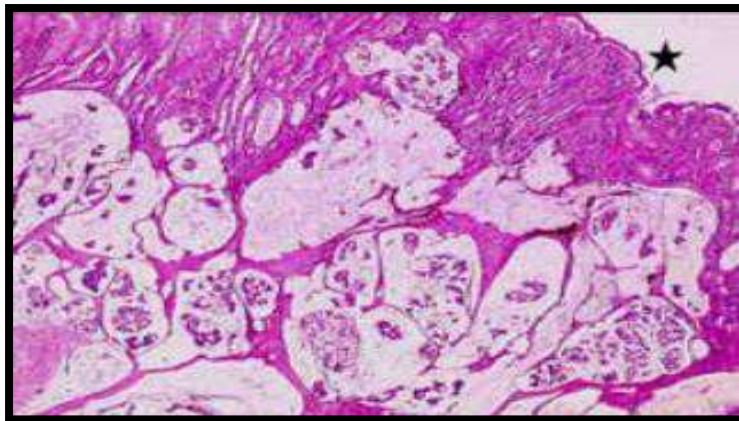


Figure 7:Muqueuse colique ()siège d'un carcinome colloïde muqueux [43].*

2.3. Carcinome à cellules en bague a chaton (à cellules indépendantes):

Il représente moins de 1% de tous les CCR, il est défini par la présence d'au moins 50% de cellule en bague a chaton: cellule muco-sécrétant avec une large vacuole de mucine intra-cytoplasmique repoussant le noyau aplati a l'un des pôles cellulaires [44], [45]. Il est aussi de haut grade, et de pronostic sombre, découverte souvent à un stade tardif métastatique.

La tumeur infiltre la paroi, épargnant relativement la muqueuse, ce qui rend compte de la négativité fréquente des biopsies[46].

Il existe une association fréquente avec le syndrome de Lynche et une forte incidence de MSI [36]

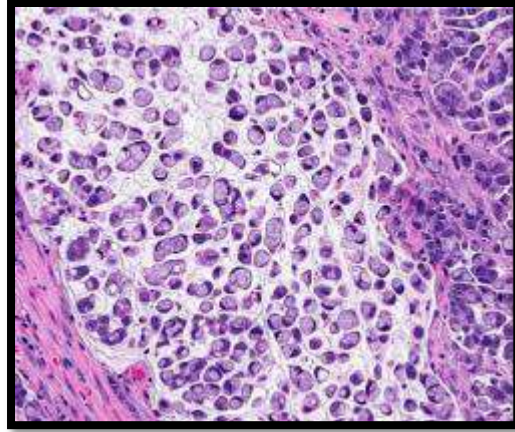


Figure 8: Aspect de cellule en bague à chaton[47]

2.4. Carcinome médullaire:

Il s'agit d'un type histologique plus rare, dont l'incidence rapportée est environ 0.08%. Ce type histologique est dans la majorité des cas de phénotype MSI[48].

Caractérisé par un aspect organoïde pseudo-endocrinien, en nids travées ou massif de cellules monomorphes, à noyau vésiculeux, fortement nucléolé et un cytoplasme abondant éosinophile [36].

Il a un bon pronostic malgré le caractère indifférencié avec un risque plus faible de métastase ganglionnaire et à distance [49].

2.5. Adénocarcinome festonné:

Il s'agit d'une nouvelle entité de la classification OMS 2010 et représente environ 10% de tous les CCR. Ce type histologique ressemble morphologiquement à un polype festonné et dont les cellules tumorales représentent un ratio nucléo-cytoplasmique bas [36], [50].

2.6. Carcinome adéno-squameux:

Tumeur rare (0.06%-0.08% des CCR) au sein de laquelle on observe d'une part un contingent glandulaire et d'autre part un contingent malpighien [51], [52].

2.7. Carcinome indifférencié:

Variante rare, ou marquent les signes de différenciation morphologique, immuno-histochimique et moléculaire en dehors de la nature épithéliale de la tumeur. Ce type histologique est de haut grade avec un mauvais pronostic [36], [53].

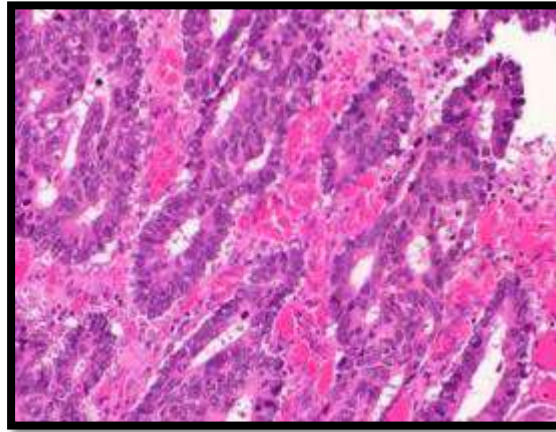


Figure 9: Aspect d'un carcinome indifférencié [41]

2.8. Autres sous-types:

ADK micro-papillaire, adenoma-like, sarcomatoïde, les lymphomes et les tumeurs mésoenchymateuses.

3. Grade de différenciation:

Différents grades sont définis, correspondant à des degrés variables de différenciation de la tumeur, de ressemblance de la tumeur avec l'épithélium normal et de la richesse en formation glandulaire.

Le carcinome mucineux, le carcinome à cellules en bague à chaton et les carcinomes avec différenciation neuroendocrine ont été caractérisés comme haut grade histologique [54], [55].

L'OMS a adopté en 2010 un système de grading en 04 grades:

- ✓ Grade 01: ADK bien différencié: la tumeur est composée de plus de 95% de glandes.
- ✓ Grade 02: ADK moyennement différencié: composé de 50% à 95% de glandes.
- ✓ Grade 03: ADK peu différencié: avec 5% à 50% de glandes.
- ✓ Grade 04: ADK indifférencié: présence moins de 5% de glandes.

La 5^{ème} édition de l'OMS, éditée en 2019, reconnaît deux grades:

Tableau 1: Garding des carcinomes colorectaux [38].

GRADES	% de glandes	OMS2010	OMS2019
1	95	Bien différencié	Bas grade
2	50-95	Moyennement différencié	
3	5-50	Peu différencié	Haut grade
4	≤5	Indifférencié	

Le garding doit se baser sur la composante la moins différencié.

Le grade est un facteur prédictif aussi bien d'envahissement locorégional, que de la dissémination métastatique. Les tumeurs de haut grade ont un mauvais pronostic [56]–[58]

4. Extension et voies de dissémination:

L'extension du CCR se fait à travers plusieurs voies de dissémination:

1.6. Extension tumorale locale: [59]

- ✓ Extension en profondeur: par envahissement des différentes couches de la paroi colorectale.
- ✓ Extension circonférentielle: la tumeur s'étend de façon radiaire responsable d'une sténose obstructive.
- ✓ Extension longitudinale: l'extension microscopique en dessus et en dessous de la tumeur, se fait surtout dans la sous-muqueuse et elle est rarement supérieure à 2 cm.

1.7. Extension régionale:

Elle se fait de proche en proche vers le péritoine puis vers les organes de voisinage, mais aussi par des greffes à distance.

L'envahissement ou l'adhérence macroscopique à un organe de voisinage correspond dans 50% à 75% des cas à un envahissement tumoral histologique [60].

La diffusion péritonéale est rapide et atteint principalement le grand épiploon, le cul de sac de douglas, le péritoine et le péritoine diaphragmatique.

1.8. Extension veineuse et nerveuse:

Le risque d'envahissement veineux existe dès le franchissement de la membrane basale, compte tenue de la présence de vaisseaux dans le chorion.

La présence d'embolies tumorales dans la lumière des veines expose au risque métastatique.

L'extension nerveuse et péri-nerveuse favorise les récives et les métastases hématogènes.

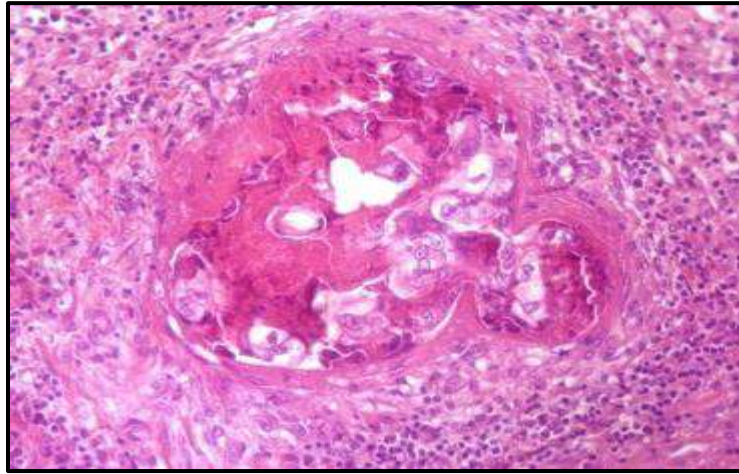


Figure 10:Aspect d'emboles carcinomateux endo-vasculaires [61].

1.9. Extension lymphatique:

Elle se produit à partir du moment où la tumeur a atteint la sous muqueuse et se fait de proche en proche au niveau des différents relais ganglionnaires qui suivent les pédicules artériels. Cependant, dans moins de 3% des cas, des skips métastatiques peuvent être observés.

Le risque d'extension ganglionnaire augmente avec le degré d'infiltration tumorale en profondeur et avec le grade tumoral[62].

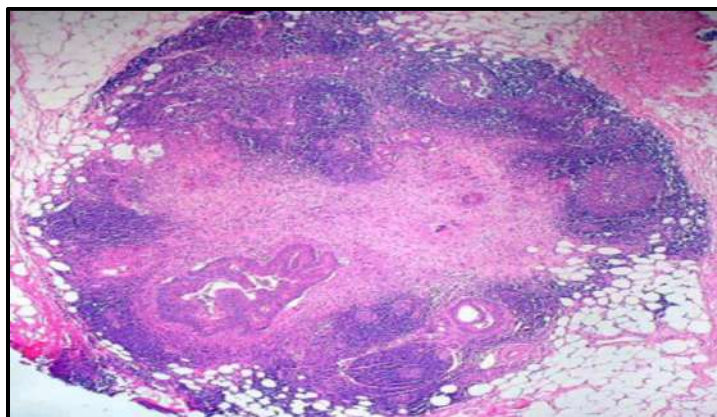


Figure 11:Aspect d'une ADP métastatique d'un ADK colique[47].

Le nombre de ganglions envahis par rapport au nombre examiné doit être précisé dans le compte-rendu-histologique, en raison de son importance pronostique. L'évaluation de statut ganglionnaire d'un CCR nécessite l'examen de 08 ganglions par pièce opératoire, et la classification de l'UICC requiert 12 ganglions lymphatiques.

1.10. Extension à distance:

Environ 40% à 60% des patients atteints de CCR développent des métastases avec comme première cible le foie.

Les métastases hépatique représente 15 à 20% des cas et environ 30% des cas elles sont isolées[63].

Les métastases pulmonaires sont retrouvées dans 10 à 15% des cas, mais seulement 2 à 8% sont isolées[64].

La carcinose péritonéale est un site métastasiq ue très fréquent dans les CCR[65].

L'incidence des métastases osseuses est de 5 à 11%. Les métastases cérébrales sont rares, survenant chez 1 à 3% des cas[66].

5. Classification TNM et stade du CCR:

La classification histo-pronostic de l'IUCC, classification de référence, distingue de façon indépendante cinq stades d'envahissement pariétaux et trois stades extension ganglionnaire. Elle fait l'objet d'un consensus international[67], [68] (Annexe01).

La classification TNM pathologique (pTNM) se base sur l'examen de la tumeur et d'autres tissus une fois qu'on les a enlevés par la chirurgie. La classification pathologique est clairement indiquée par l'ajout de la lettre p devant le T, N et M. Le pTNM correspond aux catégories de la classification TNM.

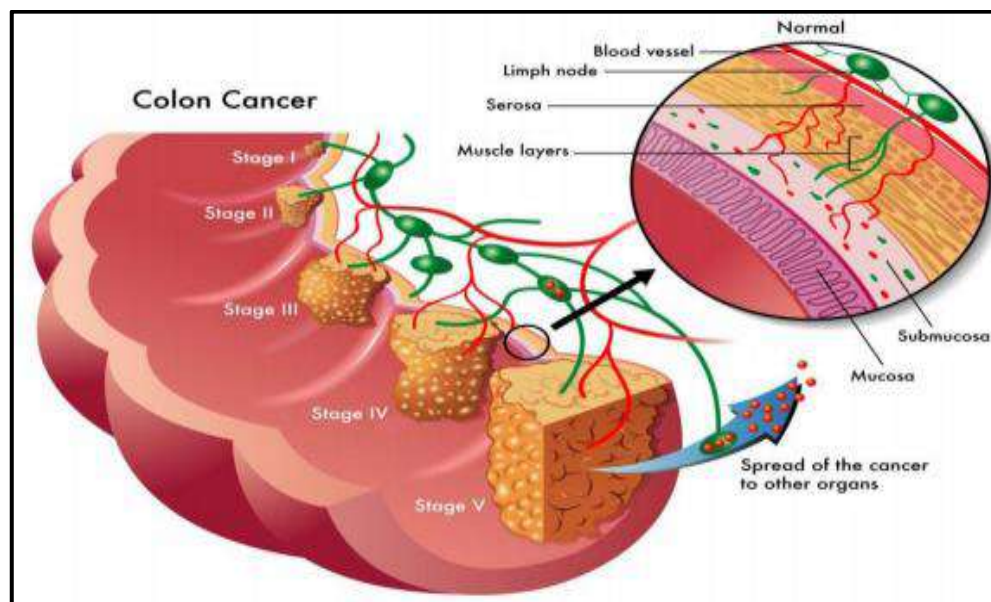


Figure 12: Evolution des CCR

5. Facteurs de risque:

L'origine du CCR est multifactorielle et on peut distinguer plusieurs catégories de facteur de risque[69] :

1. Age et sexe:

Le risque de CCR augmente progressivement à partir de l'âge de 50ans avec une légère prédominance masculin, les taux d'incidence sont faibles et proches entre les deux sexes puis augmentent avec l'âge, plus rapidement chez l'homme que la femme [70].

2. Facteurs génétiques:

Les facteurs génétiques sont évoqués dans la polypose adénomateuse familiale (PAF) qui représente 1% des CCR, le syndrome du Lynche représente 3 à 5% des cas de CCR [71].

✓ *Polypose Adénomateuse Familiale (PAF) :*

Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante, causée par mutation de la ligne germinale du gène APC située sur le bras long du chromosome 5[72].

Dans la PAF typique, de nombreux adénomes du colon ou du rectum apparaissent pendant l'enfance. Les symptômes apparaissent à l'âge de 16 ans et le cancer du côlon se manifeste chez 90% des personnes à l'âge de 45 ans[73].

La PAF comporte un risque élevé de cancer du côlon et rectum.

✓ *Le syndrome du Lynche:*

Syndrome des cancers colorectaux sans polypose(HNPCC).

Sa transmission est autosomique dominante, causée par la mutation de la lignée germinale dans un allèle des gènes MMR. Principalement MLH1, MSH2, MSH6, PMS1 et PMS2 codant pour les enzymes de réparation des erreurs de réplication de l'ADN [74], [75].

Les mutations de ces gènes MMR ont pour conséquence une mauvaise correction des erreurs commises par l'ADN polymérase lors de la réplication de l'ADN au cours division cellulaire, entraînant une défaillance de ce système. Elle se traduit, au niveau tumoral, par un profil d'amplification anormale de séquence d'ADN ayant une structure répétitive appelée microsatellites. On parle d'instabilité des microsatellites [76], [77].

Ce syndrome est défini par la présence de l'ensemble des critères d'**Amsterdam**[78]:

1-Au moins 3 sujets atteints de CCR ou de pathologie du spectre HNCC (colon-rectum, endomètre, ovaire, grêle, uretère ou cavité excrétrice rénales) histologiquement prouvé dans la même famille dont un uni aux deux parents au premier degré au moins sur deux générations.

2-Un des cancers doit avoir été diagnostiqué avant l'âge de 50ans.

3. ATCD de maladie inflammatoire:

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin(MICI) regroupent deux maladies: la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique.

✓ **Maladie de Crohn:**

L'augmentation du risque de CCR est observée après 7à10ans d'évolution de la maladie, notamment en cas d'atteinte colique au-delà de la sigmoïde[79].

Le risque de CCR varie avec l'âge de début de la maladie de Crohn: augmentation du risque de 3% si début a 30 ans et de 10% si début a 45 ans.

✓ **Rectocolite ulcéro-hémorragique:**

RCH est le facteur le plus important de la survenue du CCR. Le risque est multiplié par 14,8 en cas de pancolite et par 2.8 en cas d'atteinte distale et devient significatif après 10ans d'évolution.

4. ATCD familial ou personnel :

3.1 Cancer colorectal:

- L'ATCD familial de CCR constitue un risque de cancer et ce risque dépend du nombre de parents touché, de l'âge et du degré de parenté; le risque serait multiplié par 2 à 3 chez qui on l'un des parents était atteint, par 4 si deux parents de premier degré étaient atteints ou si le cancer était diagnostiqué avant 45 ans
- L'ATCD personnel de CCR constitue un risque d'un nouveau CCR plus élevé dans les cinq premières années suivant le traitement du CCR initial.

3.1 Adénome:

- L'ATCD familial d'adénome colorectal avec un diamètre > 10 mm ou une forme villositaire constituent un sur-risque de CCR dans la fratrie et chez les enfants d'une personne ayant eu un adénome recto-colique
- L'ATCD personnel d'adénome ou ayant eu une résection, le risque d'un nouvel adénome est multiplié par 4 si l'adénome avait une structure villositaire ou un diamètre>10mm, est multiplié par 7 si les adénomes multiples et considéré comme état précancéreuse.

5. Facteur de risques liés au mode de vie:

5.1. Tabac:

Le tabagisme est associé à une augmentation du risque et de la mortalité par CCR [80]. Le risque de CCR est proportionnel au nombre de cigarettes fumées et au nombre d'année de tabagisme [81]. Pour le risque et la mortalité, l'association est plus forte pour le cancer du rectum que pour le colon.

Le tabagisme peut augmenter le risque de CCR chez les patients atteints du syndrome de Lynche [82].

5.2. Alcool:

La consommation d'alcool augmente le risque de CCR et dépend de la quantité totale d'alcool consommé et non du type d'alcool [83].

Les mécanismes en jeu sont la carence en folate et la transformation de l'alcool en acétaldéhyde (molécule cancérigène) par le microbiote colique[69].

5.3. L'obésité:

L'obésité est un facteur de risque de CCR. Une revue systématique et une méta-analyse des données de 13 études ont montré qu'une prise de poids entre le début de l'âge adulte et l'âge moyen était associé à une augmentation modeste mais significative du risque de CCR (ratio de risque [HR] 1,23, IC 95% 1,14-1,34). L'obésité augmente le risque de décès dû au CCR[84], [85].

5.4. La consommation de viande rouge:

La consommation excessive de viande rouge et de charcuteries augmente le risque de CCR, probablement en rapport avec la cuisson des protéines [86].

Le risque augmente de 29% par portion de viande consommé de 100g/J et de 21% par portion de 50g/J de charcuterie.

Les mécanismes en jeu sont liés à un apport de sels nitrates ou à la production de composés N-nitrosés cancérigènes lors de la carbonisation [87]–[89].

6. Niveaux de risque du cancer colorectal:

Trois niveaux de risque ont été définis pour le cancer colorectal:

- **Le risque modéré de cancer colorectal:**

Le niveau de risque modéré correspond au risque de la population générale dans son ensemble, l'âge >50 ans est un facteur de risque modéré principal.

- **Le risque élevé de cancer colorectal:**

Le risque élevé de CCR correspond à des hommes et à des femmes ayant les ATCD personnel et familiaux précisés ci-après:

ATCD personnel:

- Maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique
- Adénome de structure villositaire ou de diamètre > 10 mm
- Cancer colorectal.

ATCD familiaux:

- ATCD de CCR chez un ou plusieurs parents du 1^{er} degré
- ATCD d'adénome de diamètre > 10 mm chez un ou plusieurs parents du 1^{er} degré.

- **Le risque très élevé de cancer colorectal:**

Le risque très élevé correspond à des hommes et à des femmes ayant les ATCD familiaux précisés ci-après:

- Polypose adénomateuse familiale (PAF).
- Syndrome de Lynch (HNPCC).

6. La clinique:

1. Diagnostic clinique:

1.1 Circonstance de découverte:

Trois situations sont possibles:

- Patients asymptomatiques: découverte fortuite ou lors de dépistage.
- Patients symptomatiques.
- Situation d'urgence: obstruction intestinale aiguë, péritonite, hémorragie gastro-intestinale aiguë.

A un stade précoce, les patients sont pauci symptomatiques voire asymptomatiques et c'est le dépistage qui permettra le diagnostic.

A des stades plus avancés, les patients présentent des symptômes. Ils sont généralement dus à la croissance de la tumeur dans la lumière ou l'extension vers structures adjacentes [90], [91].

1.2 Signes révélateurs:

Les symptômes des CCR dépendent de la localisation de la tumeur primitive et de la présence éventuelle de métastases.

- **Au niveau du colon:**

La plupart des patients ont des symptômes multiples:

- Syndrome occlusif, trouble de transit : alternance diarrhée constipation, et rectorragie lorsque la tumeur est situé au niveau du colon gauche [92].
 - L'anémie ferriprive est la plus fréquente lorsque la tumeur est situé au niveau du colon droite [93].
 - Les douleurs abdominales peuvent survenir avec des tumeurs quel que soit leur site; elles peuvent être causées par une obstruction partielle, une dissémination péritonéale ou une perforation intestinale conduisant à une péritonite généralisée.
- **Au niveau du rectum [94]:**
- Les rectorragies sont les signes révélateurs les plus fréquents. Elles accompagnent les selles ou isolées, indolores et sans caractères spécifiques. Elles sont souvent attribuées aux hémorroïdes et peuvent s'associer à des émissions glaireuses.

-Un syndrome rectal (épreintes, ténésmes et faux besoins) est le témoin d'une tumeur assez volumineuse.

- Les douleurs pelviennes postérieures éventuellement déclenché par la position assise.

- **Autres:**

-D'autres symptômes révélateurs comme l'altération de l'état général sous forme d'un amaigrissement, d'une asthénie, d'une anorexie, d'une fièvre au long cours [46], [95].

- En cas de maladie avancée et/ou métastatique, les patients peuvent également présenter des symptômes en rapport avec la situation:

1. Distension abdominal
2. Adénopathie supra claviculaire
3. Nodules péri-abdominaux
4. Syndrome occlusif

-Le méléna s'observe fréquemment dans les cancers du caecum.

-Des complications peuvent révéler le CCR: Occlusion intestinal aigue, perforation diastasiques ou tumorales, hémorragie abondante.

-La découverte fortuite d'une métastase hépatique après exploration radiologique d'une symptomatologie biliaire peut être le mode de découverte du CCR.

1.3 Examens clinique:

Un examen clinique complet doit être effectué, comporte en particulier: l'examen de l'abdomen, toucher pelvien, palpation des aires ganglionnaires et évaluation de l'état général [96].

- ✓ L'examen de l'abdomen: la recherche d'une masse tumorale abdominale palpable, dure, irrégulière, mal limité, plus ou moins fixée, en générale peu sensible en regard du cadre colique et d'ascite.
- ✓ L'examen clinique a la recherche d'un foie métastatique qui se traduit a la palpation par un foie dure, irrégulier ou par une hépatomégalie [95].
- ✓ Le toucher rectal: est un élément essentiel pour le diagnostic permet d'explorer le bas et le moyen rectum, seules les tumeurs du haut rectum sont inaccessibles, et d'apprécier la taille de la tumeur et son caractère plus ou moins circonférentiel, mobile ou fixe , son siège antérieur, postérieur ou latéral sur le rectum et par rapport à la marge anale, son type bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant, l'état de sphincter et la recherche de nodule de carcinose péritonéale dans le cul de sac de Douglas [97] [98].

- ✓ le TR chez la femme doit être complété par le TV pour apprécier la souplesse et l'épaisseur de la cloison recto-vaginale.

1.4 Explorations colorectal:

L'endoscopie permet de voir la tumeur et ses caractéristiques et de faire la biopsie. Elle permet également de préciser son siège par rapport à la marge anale ce qui conditionne les indications chirurgicales [99].

1.4.1 Coloscopie:

La coloscopie est l'examen diagnostique de référence du cancer du côlon, elle permet de localiser, de faire une biopsie et de résecter les lésions suspectes [98] et se fait en dehors d'une complication; occlusion intestinale aiguë et perforation [100]

Elle explore la totalité du colon, et peut mettre en évidence un autre cancer colique synchrone ou un ou plusieurs polypes [101] [102].

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

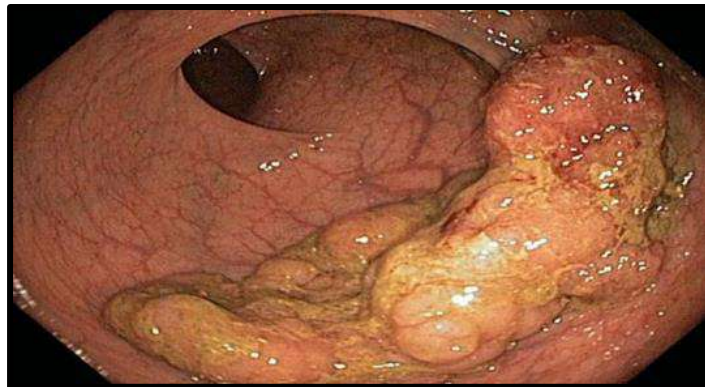


Figure 13: Tumeur du colon vue en coloscopie.

1.4.2 Rectoscopie:

Examen fondamental qui doit être systématique pratiqué devant toute symptomatologie anorectale [103]. Elle permet:

- Le diagnostic des tumeurs du haut rectum, inaccessible au TR.
- Devoir la tumeur et son aspect.
- Mesure la distance entre la marge anale et le pôle inférieur de la tumeur.
- Réalisation des biopsies qui confirment le diagnostic et donnent le type histologique
- La description du pôle supérieur de certaines tumeurs du bas et moyen rectum.

La rectoscopie permet de visualiser la lésion souvent ulcéro-bourgeonnante, dure et saignante [104].

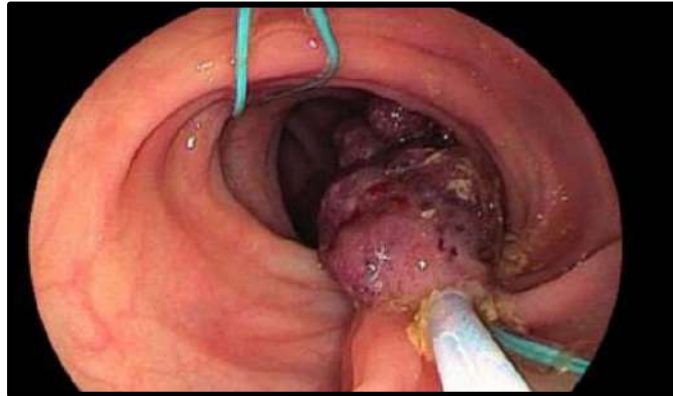


Figure 14: Cancer du rectum vu en rectoscopie.

1.4.3 Recto-sigmoïdo-scopie:

Cet examen permet le dépistage des tumeurs recto-sigmoïdiennes et n'est généralement pas considéré comme examen diagnostique de référence d'un CCR, une coloscopie totale sera toujours nécessaire pour évaluer le reste du colon [105].

1.4.4 Lavement baryté:

Il correspond à une opacification rétrograde du colon par de la baryte. Cet examen ne permet pas l'analyse des lésions visualisées.

Les perforations sont plus rares que pour les coloscopies.

Cet examen n'est plus d'utilisation courante vu la sensibilité et la spécificité de la coloscopie dans la visualisation des tumeurs ainsi que la détection d'autres lésions sur le cadre colique [29].

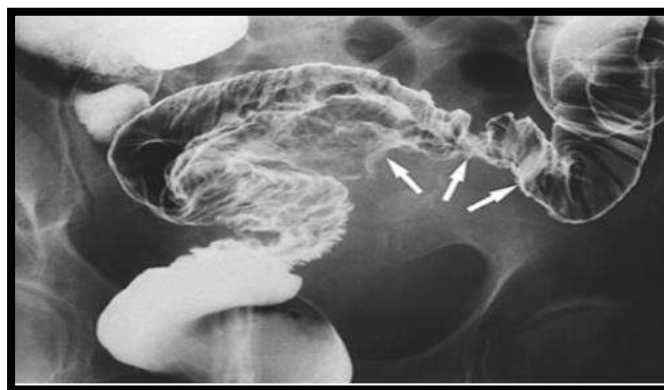


Figure 15: Lavement baryté: Cancer du colon sigmoïde.

1.4.5 Coloscopie virtuelle: [106]–[108]

C'est la reconstruction virtuelle du colon à partir d'un TDM ou IRM, elle nécessite une préparation colique de qualité.

Selon les études sur la sensibilité de la coloscopie virtuelle, le taux de détection des polypes de 10 mm

Cet examen ne permet pas la réalisation de prélèvement histologique et méconnaît les adénomes à fort potentiel dégénératif, ce qui nécessite de compléter l'examen par un examen endoscopique classique.

Mais c'est une nouvelle technique non invasive, bien tolérée et ne nécessite pas de sédation.

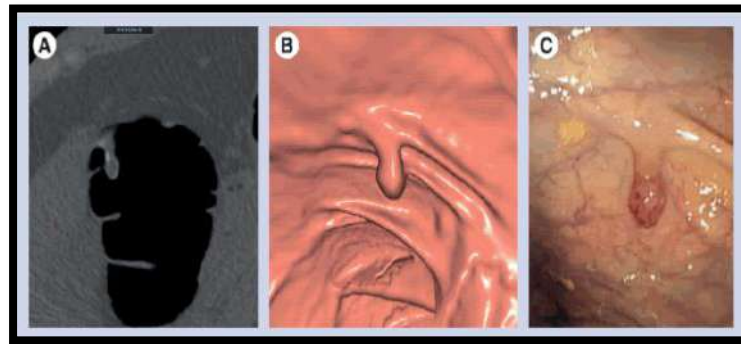


Figure 16: Colon d'un patient ayant fait la coloscopie virtuelle; A: polype au niveau de colon transverse vu a la coloscopie virtuelle, B: vu ce polype a l'aide de l'endoluminal 3D, C: la confirmation a la coloscopie classique.

1.4.6 Vidéo-capsule colique: [109]

C'est une technique émergente. Une fois ingérée la capsule, elle enregistre les images de la muqueuse du colon, et permet de visualiser les polypes et les lésions tumorales.

Cependant, cette technique ne permet ni de faire biopsie ni de traiter les lésions.

2. Examens biologique:

2.1 Les marqueurs tumoraux:

2.1.1 Antigène Carcino Embryonnaire (ACE): [110]–[119]

L'ACE est le principale marqueur des CCR, sa recherche n'a pas d'intérêt diagnostique, cependant, il a un intérêt dans la surveillance postopératoire. La sensibilité est de 36% pour les cancers stade 0-I-II et de 80% pour le stade IV et sa spécificité est faible.

C'est le premier indicateur de récurrence et détecteur des métastases hépatique, il permet l'évaluation du traitement chirurgical et l'efficacité de la chimiothérapie.

L'exérèse chirurgicale entraîne une chute du taux d'ACE en deux mois environ. Une réascention du taux d'ACE signe de la récurrence et apparaît quatre mois en moyenne avant les signes cliniques.

2.1.2 Carbohydre Antigène 19-9 (CA 19-9):

Le CA19-9 fait partie des antigènes tumoraux, sa sensibilité est faible pour les stades précoces est toujours inférieure à celles de l'ACE à tous les stades, il a un intérêt pratique essentiellement dans l'évaluation pronostique et le suivi thérapeutique [120].

2.2 Bilan d'opérabilité/ bilan avant la chimiothérapie: [121]

Bien que le CCR soit souvent associé à une anémie ferriprive, donc il faut toujours demandé un FNS qui permet d'apprécier le degré de l'anémie et le taux des plaquettes. Le bilan hépatique est peu sensible et peu spécifique dans le suivi de l'évolution des CCR et la détection des métastases hépatiques. L'augmentation de l'activité sérique des phosphatases alcalines (PAL) et de la gamma-glutamyl-transpeptidase a une sensibilité à la métastase hépatique [122] [123].

Le bilan lipidique complet et le bilan rénal aussi demandé.

3. Bilan d'extension :

Le bilan d'extension doit être pratiqué systématiquement devant tout cas de CCR. Il permet de connaître l'extension locorégionale tumorale, recherche des localisations secondaires et rechercher d'autres tumeurs sur le cadre colique [124].

3.1. Clinique: [125]

Un examen clinique complet s'impose pour approcher l'extension locorégionale et à distance de la tumeur.

Commencé par l'évaluation de l'état général (bon, moyen, altéré), la prise de poids et de taille pour calculer la BMI et le classé et rechercher par l'interrogatoire la notion d'amaigrissement, anorexie et un ictère.

L'examen abdominal recherche une ascite, hépatomégalie, splénomégalie, une masse palpable ou encore un nodule péri-ombilical en rapport avec carcinose péritonéale.

L'examen des adénopathies ganglionnaires recherche des ADP inguinales ou sus-claviculaires (Troisier).

Le TR en consultation et au bloc sous anesthésie générale pour apprécier les caractéristiques et la fixité de la tumeur ainsi que la possibilité de la conservation de la fonction sphinctérienne et compléter par une coloscopie.

En fin, il est nécessaire de compléter par un examen somatique complet (cardio-vasculaire, pleuropulmonaire, ostéo-articulaire,...)

3.2. Biologique:

Les marqueurs tumoraux (ACE et CA19-9) sont utilisés pour le dépistage d'une métastase, le diagnostic d'une récurrence, le suivi pendant et après le traitement et comme un facteur pronostique dans CCR.

3.3. Radiologique:

3.3.1. Echographie abdominale: [126], [127]

L'échographie abdominale trans pariétale est un examen simple, non invasif et facilement accessible. Ses performances sont opérateur-dépendantes.

Sa sensibilité pour la détection de métastases atteintes 94% pour les lésions de plus de 2 cm et diminue ensuite avec la taille de la lésion.

Cet examen permet de détecter les métastases hépatiques, péritonéales, ovariennes ou ganglionnaires rétro-péritonéales.

3.3.2. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP): [128]

La TDM TAP est indiquée dans le cadre du bilan d'extension du cancer colique. Elle permet de détecter les lésions métastatiques hépatiques méconnues par l'échographie, les lésions secondaires pulmonaires et aussi l'envahissement ganglionnaire.

Sa sensibilité dans la détection des métastases hépatiques est estimée à 73%, 61% pour la tumeur, 26% pour les adénopathies et aussi plus sensible à la recherche des lésions secondaires pulmonaires.

3.3.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) pelvienne:

Cet examen est indispensable en cas de cancer de rectum, il permet d'individualiser les différentes couches de la paroi rectale et la recherche d'infiltration néoplasique, de rechercher les APD métastatiques et l'évaluation d'une récurrence néoplasique en différenciant infiltration néoplasique et fibrose [129]–[131].

De plus, l'IRM pelvienne peut contribuer au choix de la technique chirurgicale en appréciant de manière objective la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le sphincter; si la tumeur de bas rectum [132].

3.3.4. Radiographie des poumons:

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

3.3.5. Cystoscopie:

Indiquée quand il existe des signes cliniques ou radiologiques faisant craindre un envahissement ou une fistule vésicale surtout en cas de tumeur antérieure. Elle permet aussi de faire des biopsies en cas d'anomalie [133], [134].

3.3.6. La scintigraphie osseuse:

Cet examen est demandé devant une suspicion de métastases osseuses.

Les métastases osseuses concernent environ 4% des patients atteints de cancer du côlon, elle est évoquée devant des douleurs osseuses, des fractures ou tassements vertébraux pathologiques.

3.3.7. Tomographie par émission de positons (TEP):

Cet examen est basé sur le principe de l'hyper consommation de glucose par les cellules cancéreuses, utilise un traceur radioactif (18-fluoro desoxyglucose), permettant de détecter les sites tumoraux sous la forme de foyers hyper métaboliques.

Cet examen est plus sensible et spécifique à la TDM pour la détection des récidives locorégionales[129].

7. La prise en charge:

Les stratégies thérapeutiques des CCR sont définies pour chaque patient en fonction de la localisation et du stade TNM de la tumeur [135].

1. But et objectifs:

- ✓ Le traitement doit être dans un cadre pluridisciplinaire.
- ✓ Le traitement curatif est visé d'une façon carcinologique.
- ✓ Reséquer les métastases; ceci se fait en un seul temps ou en plusieurs temps.
- ✓ Assurer le traitement chimio-radiothérapie; ou en cas d'impossibilité un traitement palliatif le plus adapté.
- ✓ Eviter les complications liées au traitement ou à la maladie et minimiser les séquelles thérapeutiques.
- ✓ Préserver la qualité de vie.
- ✓ Offrir au patient et son entourage une bonne éducation thérapeutique et un soutien psychologique.

2. Les moyens thérapeutiques:

Traitement spécifique:

1. Traitement chirurgical: [136]–[138]

Le principal traitement du CCR est la chirurgie. Elle permet de faire une résection carcinologique:

- La ligature des vaisseaux à leur origine a pour but d'éviter de mobiliser dans la circulation des cellules néoplasique.
- Le but de l'exclusion endoluminale par ligature du colon en amont et en aval de la tumeur, est d'éviter la réimplantation de cellules tumorales à distance de la lumière colique.
- Le curage ganglionnaire complet a un intérêt thérapeutique et pronostique. Il doit permettre à l'anatomopathologiste d'examiner au moins 12 ganglions.
- La marge de résection est de 1-2.5 cm pour le rectum et 5cm pour le colon.
- La préservation des plexus nerveux autonomes a destinée génito-urinaire est indispensable.
- La préservation du sphincter anal doit être envisagée quand on peut obtenir sur pièce fraîche une marge distale d'au moins 1cm sous le pole inférieur de la tumeur rectale.

Deux possibilités s'offrent au chirurgien pour la résection carcinologique :

- La laparotomie
- La coelioscopie

Préparation du malade :

- Générale: équilibre hydro-électrolytique, correction de l'anémie.
- Colique: régime sans résidus 3J avant l'intervention, lavement évacuateur et lavement colique.
- Psychologique: information du patient+++ (possibilité de colostomie).

Plusieurs interventions peuvent être réalisées en fonction de la localisation de la tumeur:

1-Hemicolectomie droite + anastomose iléo-transverse: pour les tumeurs du caecum, colon ascendant et colon droit.

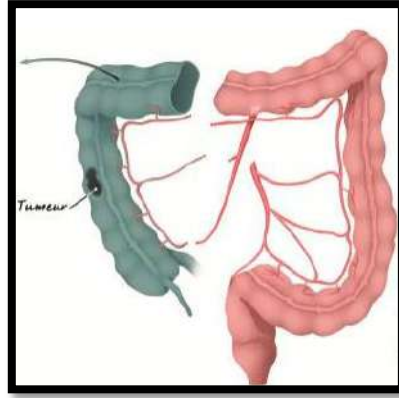


Figure 17:Hémi-colectomie droite[139].

2-Hémi-colectomie gauche + anastomose colorectale: pour les tumeurs du côlon descendant et transverse gauche

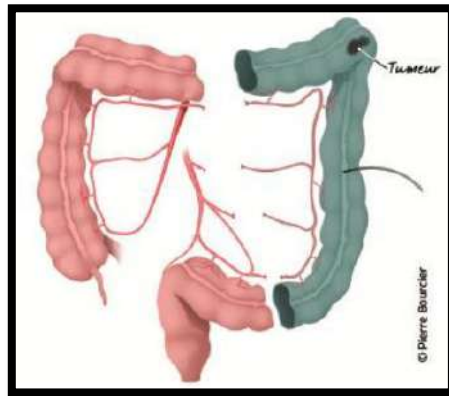


Figure 18:Hémi-colectomie gauche [139].

3-Sigmoïdectomie + anastomose colorectale/résection segmentaire +anastomose colo-colique: si la tumeur est situé dans la dernière portion du colon juste avant le rectum

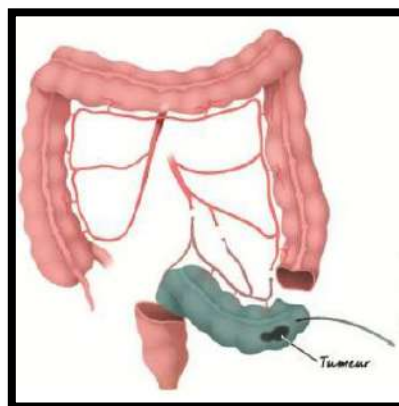


Figure 19: Sigmoïdectomie [139]

4-Colectomie totale + anastomose iléo-rectale ou iléo-anale: s'il y a plusieurs localisations tumorales et aussi peut proposer ces interventions a certaines personnes atteintes de PAF ou du CCR héréditaire sans polypose afin de prévenir l'apparition d'un CCR.

5-La réalisation d'une stomie: il s'agit de raccorder le tube digestif directement à la peau de l'abdomen et de créer une ouverture (la stomie) d'où seront évacuées les selles.

Le plus souvent temporaire (HARTMANN), elle est indiquée dans deux cas:

- En cas, il existe trop d'inflammation dans l'abdomen et risque de non-cicatrisation est trop important.
- Si la suture entre le colon gauche et le rectum après avoir retiré le colon sigmoïde semble fragile, on peut alors effectuer une iléostomie pour éviter le passage des selles au niveau de la zone de suture.

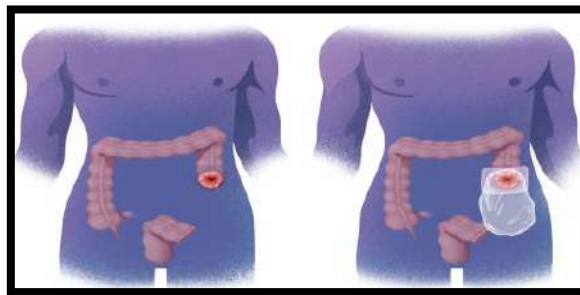


Figure 20: Réalisation d'une stomie [139]

-Lorsqu'il s'agit d'une stomie temporaire, un nouvel geste chirurgical est programmée 6 à 12 semaines plus tard pour refermer la stomie, reformer le circuit intestinal et permettre ainsi d'évacuer à nouveau les selles par voie naturelle; c'est le rétablissement de la continuité intestinale.

En cas de chimiothérapie adjuvant, la stomie peut être refermée à la fin des 3 ou 6 mois de traitement.

6-Dans le cas de tumeur du haut rectum; l'exérèse de la dernière partie du sigmoïde et le haut rectum en respectant une marge de tissu sain sous la tumeur de 5cm, la continuité digestive est rétablie par la réalisation d'une anastomose entre le colon et le rectum restant. Le plus souvent, il n'est pas nécessaire de réaliser une stomie de protection.

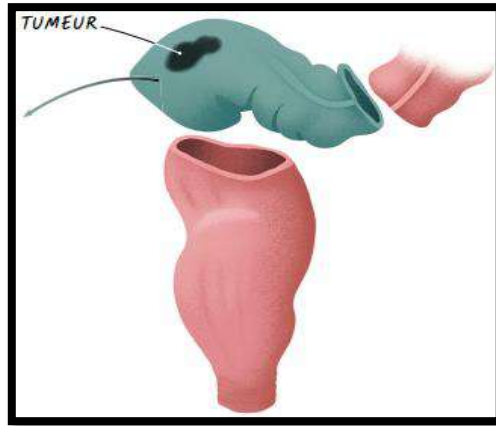


Figure 21: La chirurgie d'un tumeur du haut rectum [140].

7-En cas de tumeur du moyen et bas rectum; l'exérèse de tout le rectum et le mésorectum et l'anastomose entre le colon et l'anus est indiqué avec une stomie temporaire de protection est réalisé systématiquement.

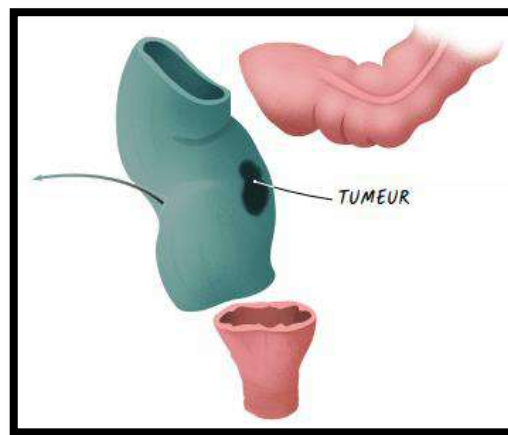


Figure 22: La chirurgie d'un tumeur du moyen et bas rectum [140].

8-Pour la tumeur de très bas rectum (moins de 1 cm de sphincter anal), l'exérèse de rectum, l'anus et le sphincter de l'anus est indiqué, il n'est pas possible de réaliser une anastomose entre le colon et le périnée et donc une stomie définitive est indiqué, c'est **RESECTION INTER SPHINCTERIEENNE**

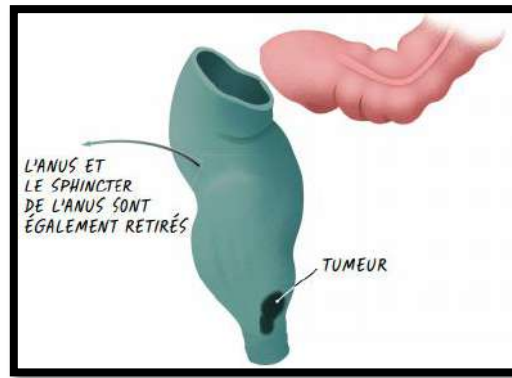


Figure 23: La chirurgie d'un tumeur du très bas rectum [140].

2. Chimiothérapies:

La chimiothérapie est utilisée afin d'éliminer et tuer cellules cancéreuses que les examens n'auraient pas pu détecter et donc éviter les récives ou métastases. Elle est généralement un traitement adjuvant effectué, en plus de l'opération chirurgicale pour augmenter les chances de succès, et la chimiothérapie néo-adjuvant afin de réduire la taille de la tumeur.

Parfois, le traitement est palliatif quand la chirurgie est impossible, elle permet de ralentir la croissance du cancer [141].

Le 5-fluorouracil(FU) est le traitement de référence en cancer colorectal généralement associé à l'acide folinique, il piège l'une des enzymes clés de la synthèse de l'ADN, qui est la thymidylate synthétase. Aussi, il utilisé en association a l'oxaliplatine (FOLFOX) et parfois avec l'avastin (FOLFOX-Avestin), l'oxaliplatine peut être associé au capecitabine(5-FU en forme orale) [142]–[144].

La durée totale du traitement dépend des médicaments utilisés et de l'objectif de la chimiothérapie et les doses varient en fonction des caractéristiques du cancer [145].

Selon les médicaments utilisés, les dosages et la durée les effets secondaires de la chimiothérapie différente d'une personne à l'autre, on peut citer:

- Nausées et /ou vomissement.
- Asthénie.
- Sensation d'engourdissement et de fourmillement.
- Trouble du transit.
- Dénutrition et perte d'appétit.
- Problèmes sanguins: neutropénies, thrombopénies, anémie
- Réactions allergiques.

3. Radiothérapies: [146]

La radiothérapie aide à réduire la taille de la tumeur avant la résection et minimiser le risque de récurrence locale, avec des doses élevées d'un type spécial d'énergie (Sous forme de radiation) sont dirigés vers l'endroit où le cancer se développe.

Dans le cancer du rectum, la radiothérapie ou radio chimiothérapies sont recommandées avant la chirurgie, chaque fois que possible.

L'intervention chirurgicale aura lieu six semaines après la radiothérapie, cette dernière se déroule en séances de quelques minutes, cinq jours par semaine pendant en moyenne cinq semaines.

4. Radio chimiothérapies:

L'association de la chimiothérapie et la radiothérapie participent à la réduction le risque de récurrence locale et diminue le risque de décès par cancer.

Cette association postopératoire est le traitement adjuvant recommandé par le National Institute of Health (NIH).

✚ Traitement non spécifique:

La transfusion en cas d'anémie, les antalgiques, l'antibiothérapie préventive ou bien curative, les compléments alimentaires,...

✚ Surveillance:

Après les traitements initiaux, un suivi régulier est mis en place, et cela à vie. Le protocole de surveillance recommandé pour les cancers colorectaux (conférence de consensus 1998).

- Les objectifs de la surveillance après traitements:[139], [140]
 - 1-Détection de manière précoce tout signe de récurrence locale ou à distance.
 - 2-Identification tout effet indésirable tardif des traitements
 - 3-Organisation les soins de support nécessaire pour établir et/ou préserver au mieux la qualité de vie.
 - 4-Surveillance la possibilité d'apparition d'une tumeur différente de celle qui été traité.
 - 5-Vérification de la stomie.

La durée de suivi des patients traités pour un CCR, et en absence de récurrence est de 5ans.

Le suivi comprend des consultations au cours desquelles le médecin suivi le patients cliniquement, biologiquement et radiologiquement.

Examen clinique	Tous les 3 mois pendant 3 ans, par la suite tous les 6 mois pendant 2 ans.
TDM TAP	Tous les 3 à 6 mois pendant 2 ans, puis chaque année pendant 3 ans.
Echographie abdominales	Si la réalisation d'une TDM est impossible.
IRM hépatique	En présence des difficultés de surveillance du parenchyme hépatique en TDM
ACE	Réservé pour les tumeurs au stade II et III Son dosage se fait tous les 3 mois durant les 2 premières années, puis tous les 6 mois à partir de la 13ème année
Coloscopie	Surveillance à 2 ou 3 ans, puis tous les 5 ans.

Tableau 2: Tbleau de suivi[147].

✚ **Pronostic:**[148]–[150]

Les tumeurs sans métastases et diagnostiqué précocement avec une exérèse complète, ont généralement un bon pronostic.

Lorsqu'il y'a des métastases, révélation par complication (occlusion intestinale, perforation,..), envahissement vasculaire veineux et lymphatique et ACE très élevé, le pronostic est mauvais.

La survie globale à 5 ans tous stades confondus est de 80% en Europe. Il est en fonction de l'extension tumorale et le stade TNM.

Ainsi la survie à 5 ans est de:

- 90% pour les patients en stade 0 et I.
- 55% pour les patients en stade II.
- 30% pour les patients en stade III.
- 10% pour les patients en stades IV

8. **Prévention:**

Prévention primaire:

- **Sujet à risque moyen:**

Le dépistage chez les personnes à risque moyen concerne les femmes et les hommes de plus de 50 ans sans ATCD particulier ni symptôme d'alerte, par la recherche d'un saignement occulte dans les selles[151].

La recherche de saignement dans les selles est une méthode adaptée à la détection des stades précoces. Il y'a deux tests utilisant: les tests au gaïac et les tests immunologiques [152].

1) Tests au gaïac (hemocult):

Ce test consiste à récupérer deux petits fragments des selles sur trois selles consécutives.

Les fragments de selles doivent être déposés sur le papier réactif imprégné de Gaïac.

Une fois renvoyé au centre de lecture, une goutte d'eau oxygénée est déposée, en cas de positivité une coloration bleue apparaît. Dans ce cas, la coloscopie est indiquée [151].

2) Tests immunologiques:

Le principe des tests immunochimiques repose sur la révélation spécifique de la présence d'hémoglobine humaine grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux ou polyclonaux reconnaissant la partie globine de l'hémoglobine. Ces tests sont plus spécifiques et plus sensibles que les tests au gaïac [153].

- **Sujet a risque élevé:** [154]

Cette population comporte les personnes ayant ATCD familiaux ou personnels de CCR ou bien d'adénome nécessite un contrôle coloscopique a 3 ans et s'il normal 5ans plus tard, il s'agit d'une surveillance plutôt que d'un dépistage et celle atteint de maladies inflammatoires chroniques du colon nécessite une coloscopie tous les 2ans après 15 à 20 ans d'évolution avec des biopsies systématiques.

Pour les apparentés au premier degré de malade atteint de CCR avant 60ans, ou dont deux parents au premier degré sont atteints de CCR quel que soit l'âge au diagnostic, une coloscopie est indiqué à partir de 45 ans ou 5 ans avant l'âge au diagnostic du cas index, si la coloscopie normal à renouveler après 5ans.

- **Sujet a risque très élevé:**

Les sujets du groupe à risque très élevé sont atteints de maladies à transformation héréditaire: Polypose adénomateuse familiale (PAF), soit CCR héréditaire sans polypose (HNPCC) [152].

Le dépistage se fait par recto-sigmoïdo-scopie à partir de la puberté jusqu'à l'âge de 40ans, ainsi que une endoscopie digestive haute[154].

Dans le syndrome de lynche, une coloscopie totale doit être réalisée tous les 2 ans dès l'âge de 25ans ou 5 ans avant l'âge du diagnostic du cas le plus précoce de la famille, le dépistage des autres cancers doit être réalisée parallèlement (examen gynécologique annuel après 30 ans avec échographie endo-vaginale et frottis aspiratif, fibroscopie oeso-gastroduodénale et échographie rénale) [152].

Prévention secondaire:

Selon l'OMS, la prévention vise à la détection précoce des maladies, dans le but de les découvrir à un stade précoce ou elles peuvent être traitées [155].

Dans le cas du cancer, la prévention consiste à: [94] [154]

- Un dépistage systématique chez les sujets a risque élevés et très élevés.
- Une surveillance et/ou traitement de toutes les pathologies précancéreuses.
- Equilibrer le régime alimentaire: un régime pauvre en graisses, riche en fibres, en légumes et fruits et d'éviter l'excès caloriques et la sédentarité.

Le calcium diminue le risque de récidence des adénomes mais n'a pas d'effets sur leur augmentation de taille

La vitamine E et C n'interviennent ni dans l'apparition des adénomes, ni dans leur augmentation de taille, ni dans le risque de CCR.

- Enfin, il ne faut pas oublier les recommandations de modération concernant le tabac qui favorise l'apparition des adénomes et surtout l'alcool qui est un facteur majeur d'augmentation de taille.

III. MATERIELS

ET

METHODES

1. Matériels:

Notre étude a porté sur les patients atteints de CCR durant la période qui s'étale du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2021 et pris en charge au niveau de centre anti-cancer (CAC) OUARGLA.

Critères d'inclusion :

- 1-Tous les patients présentant un CCR primitif dans le CAC d'OUARGLA, diagnostiqués histologiquement durant les années 2020/2021
- 2-Les deux sexes a tous âge et quel que soit le stade du CCR

Critères de non inclusion:

- 1-Les patients présentant une localisation d'autre tumeur primitive
- 2-Les patients présentant une récurrence du CCR
- 3-les patients n'ayant pas une preuve histopathologie

Critères d'exclusion:

- 1- Les dossiers non exploitables, incomplets et vides.

2. Méthodes:

❖ Type d'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, concernant les malades pris en charge pour un cancer colorectal au niveau de CAC OUARGLA.

❖ Lieu d'étude:

Le CAC d'Ouargla est situé au sein de l'EPH Mohammed Boudiaf de Ouargla. Il a été mis en service en 2009 avec une capacité d'hospitalisation de 84 lits répartis en quatre unités :

- Chirurgie oncologique.
- Oncologie médicale.
- Radiothérapie.
- Unité de médecine nucléaire.

C'est le premier CAC du sud. Jusqu'en 2018 il couvrait toute la région du Sud algérien.

Le CAC dispose de deux appareils de haute énergie (télé cobalt et accélérateur) et un appareil de curiethérapie utilisés en radiothérapie, deux appareils caméra-gamma et un labo-chaud utilisés en médecine nucléaire.

Cette structure médicale spécialisée est encadrée par un staff médical et paramédical Algéro-cubain Composé de 100 professionnelles de santé (54 sont des cubains et 46 sont algériens), dont des médecins spécialistes, des généralistes, des physiciens, des infirmiers et des manipulateurs.

Le CAC d'Ouargla accueille entre 45 à 50 patients (nouvelles ou non) par jour, examinés par le corps médical avant d'orienter le malade la première prise en charge adéquate.

❖ **Recueil de données:**

Les données ont été obtenues à partir des dossiers médicaux des patientes, les fiches de traitement et les registres du service d'oncologie médicale, ainsi qu'à partir de la base de données de service de radiothérapie.

Ces informations ont été répertoriées sur une fiche d'exploitation (annexe02).

Définition des variables:

On a étudié les variables suivantes:

- Caractères démographique: l'âge, le sexe, la willaya, la commune, la profession, le niveau scolaire, ATCD personnel ou familial, IMC, les habitudes toxiques et alimentaires.
- Concerne la pathologie; le délai de diagnostic (entre la date de la première consultation jusqu'au la date de la preuve histologique), le mode de diagnostic, les signes révélateurs, le premier examen clinique après le diagnostic, l'aspect macroscopique et le type histologique, le nombre des lésions, les caractéristiques de TR, les résultats de bilan préopératoires, bilan radiologique, bilan d'extension, le métastase.
- Concerne la prise en charge: le taux d'opérabilité(le pourcentage des patients avait bénéficié d'un traitement chirurgical), la réalisation d'un traitement néo-adjuvant ou bien adjuvant, le délai d'accès à la chirurgie (délai entre la date de la preuve histologique et la date de la chirurgie pour le cancer colique, délai entre la date de dernier cure de traitement néo-adjuvant et la date de la chirurgie pour le cancer rectal), le stade de tumeur selon la classification pTNM ou ypTNM, le traitement symptomatique et l'évolution

❖ La source de données:

Les informations ont été exploitées à partir des dossiers des patients appartenant au niveau de CAC de l'EPH OUARGLA et compléter par des appels téléphonique.

❖ Saisie et analyse des données:

L'analyse des résultats a été faite par logiciel SPSS 26 et l'EXCEL version 2013.

Elle a comporte une analyse descriptive avec calcul des fréquences.

Les résultats ont été exprimés en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne pour les variables quantitatives. Ils sont rapportés dans des tableaux, ou représentés sous formes de barre ou d'histogramme ou de secteurs.

❖ Les bais de l'étude:

Pour les bais d'information on a confronté les mêmes donnés aux sources différents (oncologie médicale, radiothérapies et chirurgie).

IV. Résultats

Parmi 110 cas de CCR, on a analysé seulement 89 cas.

1. Données épidémiologiques:

1.1. Fréquence du CCR:

Durant la période étalée entre 2020 et 2021, on a trouvé 1418 cas de cancer pris en charge au niveau de CAC d'EPH Ouargla, 110 cas parmi eux sont des CCR qui représentent 7,6% de l'ensemble des cancers.

La distribution annuelle du CCR par rapport aux autres cancers, en 2020 (45 cas) représente 6,7% des cancers et en 2021 (65 cas) représente 8,7% des cancers.

Parmi 89 cas de CCR, dont 32 cas étaient des cancers coliques soit 36% des cas, 6 cas étaient des cancers recto-sigmoïde soit 6,7% et 51 cas des cancers rectaux soit 57,3% des cas.

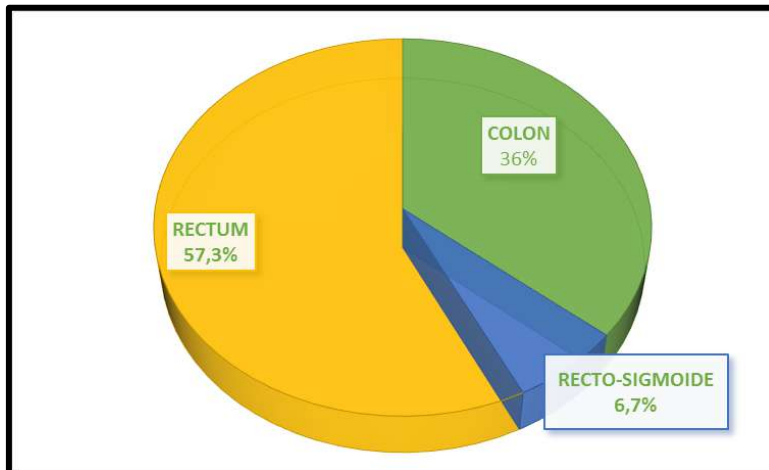


Figure 24: Répartition du CCR selon la localisation de la tumeur.

1.2. Répartition du CCR en fonction du sexe:

On note une prédominance masculine avec 49 hommes contre 40 femmes (figure 28), et un sexe-ratio 1,2.

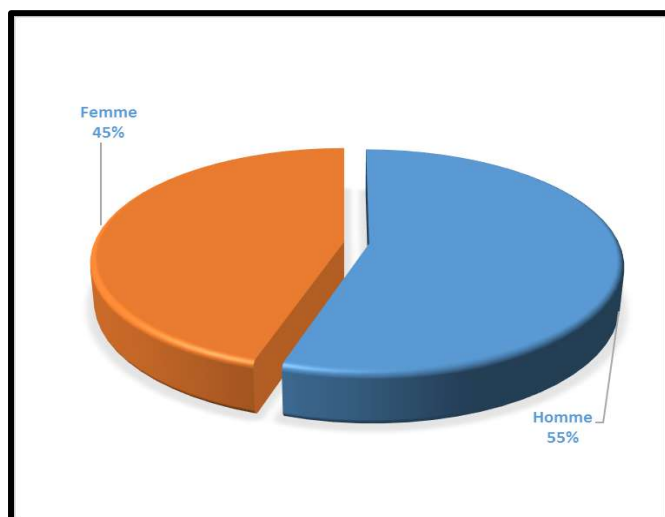


Figure 25: Graph en secteur expliquant la répartition du CCR en fonction du sexe.

Selon la localisation de la tumeur chez 89 cas:

Sur 51 cas de cancers rectaux, 30 cas chez les hommes et 21 cas chez les femmes avec un sexe ratio de 1.4 à prédominance masculine.

Sur 38 cas de cancers coliques, 19 cas chez les hommes et 19 cas chez les femmes avec un sexe ratio de 1.0.

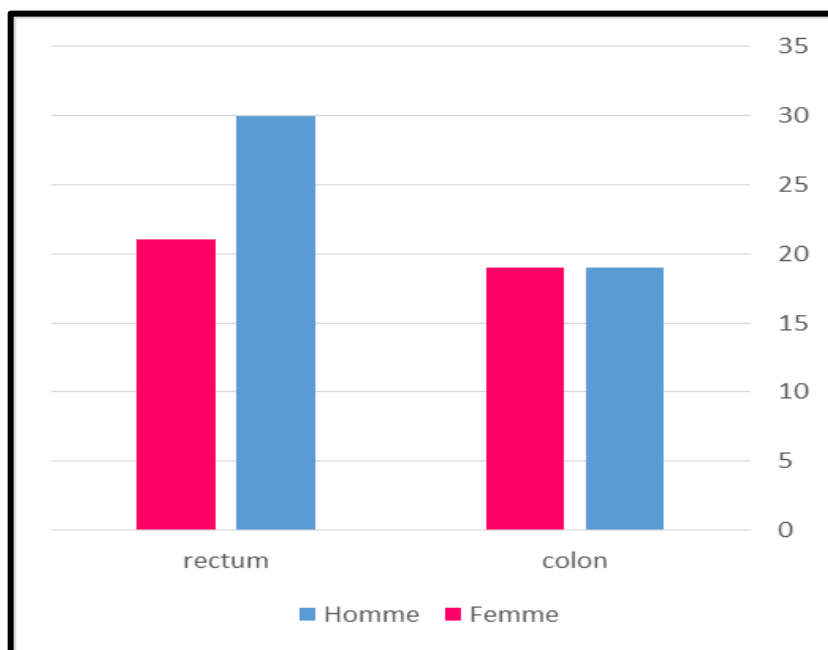


Figure 26: Répartition des cancers du colon et du rectum en fonction du sexe.

1.3.Répartition du CCR selon les tranches d'âge:

- Pour les deux sexes:

On a constaté une moyenne d'âge des patients atteints de CCR de 58,3 ans avec des extrêmes d'âge de 23 et 94 ans.

Une élévation de fréquence chez les sujets dont l'âge compris entre 61-70 ans.

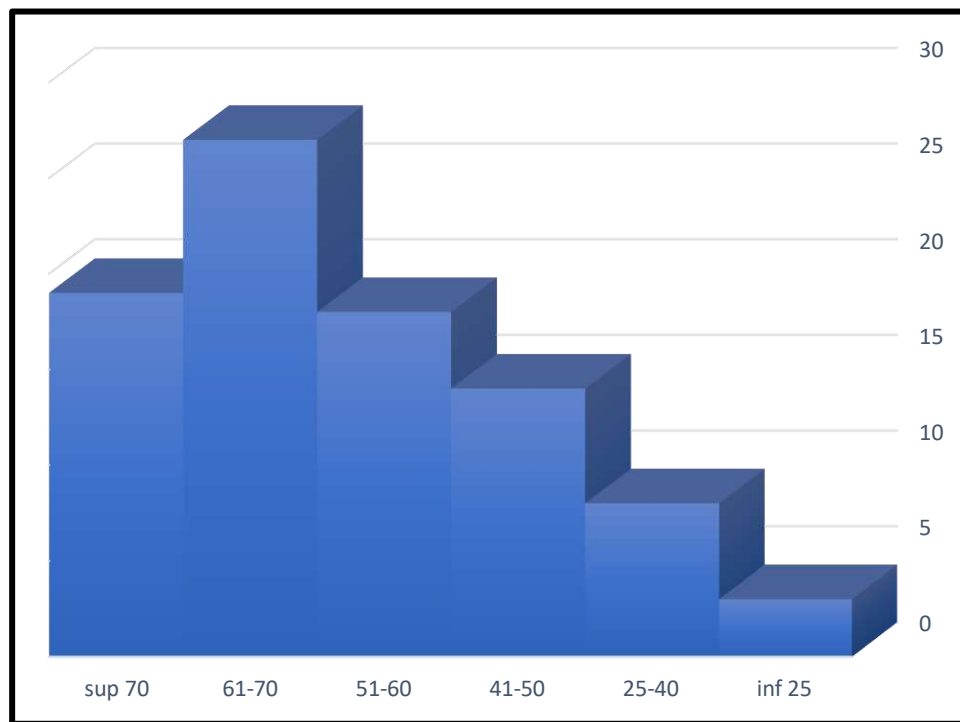


Figure 27: Graph en colonne expliquant la répartition du CCR en fonction d'age.

- Selon le sexe:

Dans la tranche d'âge 61-70ans on remarque une prédominance féminine alors qu'entre 61ans et plus il y'a une prédominance masculine.

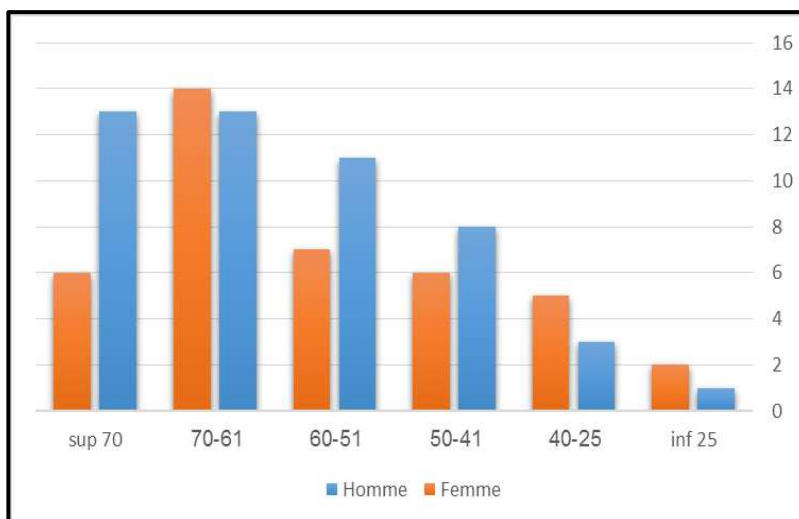


Figure 28: Graph en colonne expliquant la répartition du CCR en fonction de l'age et le sexe.

• Selon le cancer de colon et de rectum:

Dans notre série, on observe une augmentation de la fréquence de CCR à la tranche d'âge 61-70 soit 30,3%, suivi par la tranche d'âge supérieur de 70 ans avec un pourcentage de 21,3% des cas et en troisième position la tranche d'âge 51-60 qui représente 20,2% des cas.

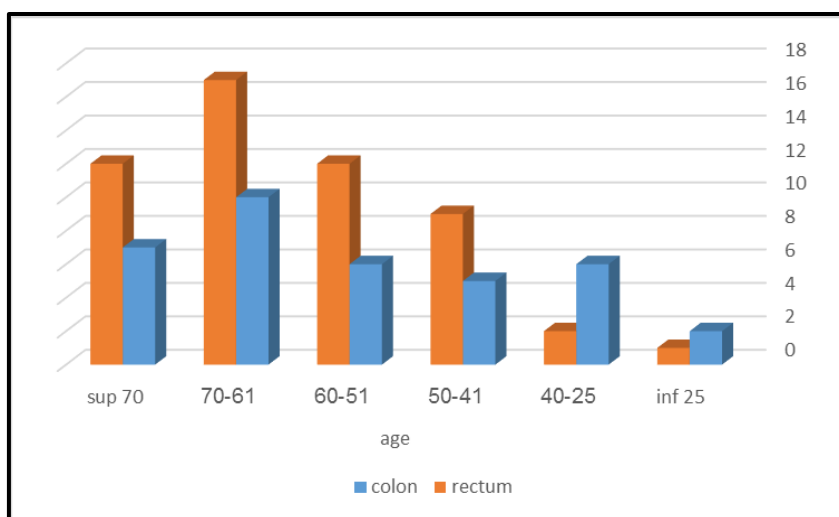


Figure 29: Répartition des CCR par tranches d'age.

1.4. Distribution géographique du CCR selon la résidence:

Dans notre série de 89 patients dont 59 patients demeurant à OUARGLA soit 66,3% et 33,7 % demeurant hors OUARGLA.

Tableau 3: Répartition de CCR selon la willaya de résidence.

Willaya	Effectifs	Pourcentage
OUARGLA	59	66,3%
Hors OUARGLA	30	33,7%
Total	89	100%

On note la présence d'un grand nombre de cas au niveau de la commune d'Ouargla 19 cas suivi par 09 cas dans la commune de Rouissat et 05 cas de la commune Touggourt.

Dans la commune Hassi Messaoud et Megarine, on a trouvé 04 cas pour chaque commune, 03 cas dans Ain El-Beida et El Hadjira pour chacun, 02 cas dans la commune N'Goussa et un seul cas dans chaque commune : Tamacine, Sidi Slimane et Taibet.

Tableau 4: Répartition du CCR selon les communes de la willaya OUARGLA.

Commune	Fréquence	Pourcentage%
Ouargla	19	32,2%
Rouissat	9	15,3%
Touggourt	5	8,5%
Hassi Messaoud	4	6,8%
Megarine	4	6,8%
Ain Baiada	3	5%
El Hadjira	3	5%
N'Goussa	2	3,4%
Tamacine	1	1,7%
Sidi Slimane	1	1,7%
Taibet	1	1,7%
inconnue	7	11,8%
Total	59	100%

La moitié des patients hors de la willaya d'OUARGLA vient de la wilaya GHARDAIA.

Tableau 5: Répartition du CCR hors la willaya d'OUARGL

Willaya	Fréquence	pourcentage%
Tebassa	1	3,3%
Constantine	1	3,3%
Djelfa	1	3,3%
El oued	2	6,6%
Ghardaïa	15	50%
Laghouat	5	16,7%
Oran	1	3,3%
Sétif	1	3,3%
Tiaret	3	10%
Total	30	100%

1.5. Répartition des patients selon la profession:

Parmi 89 des patients, 32,6% des patients sont sans profession, 29,2% sont retraités, 32,6% sont fonctionnaires alors que 32,6% est indéterminé.

Tableau 6: Répartition des patients selon leur profession.

	Fréquence	Pourcentage%
Retraité	26	29,2%
Active	13	14,6%
Sans profession	29	32,6%
Inconnue	21	32,6%
Total	89	100%

1.6. Répartition des patients selon le niveau scolaire:

La plupart de nos patients sont des analphabètes soit 30,3% et 49,4 % ont un niveau scolaire déterminé, le reste 20,2% des cas le niveau scolaire est indéterminé.

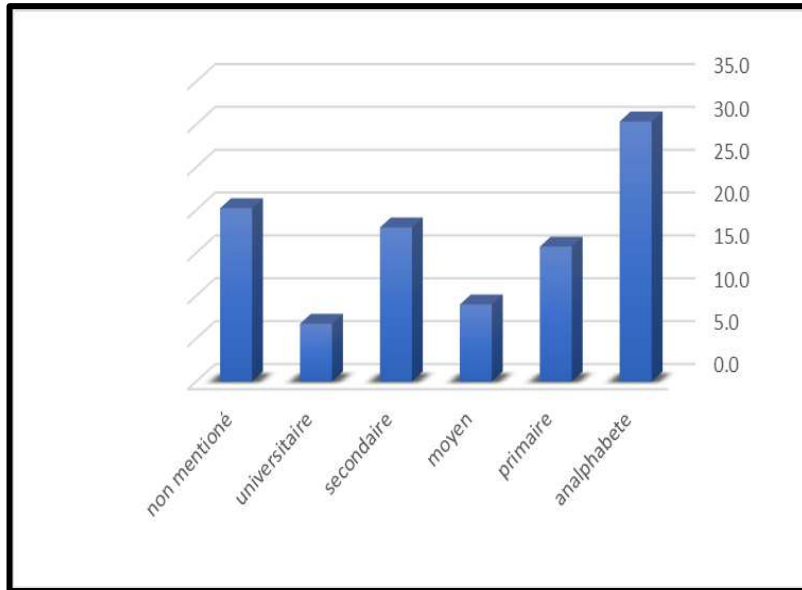


Figure 30: Répartition des patients selon le niveau scolaire.

1.7. Répartition des patients selon la couleur de la peau:

La majorité des patients sont de la population noire avec 41,6% des patients et 25,8% sont de la population blanche.

Tableau 7: Répartition des patients selon la couleur de la peau.

Couleur de la peau	Fréquence	urcentage%
Noire	37	41,6
Blanche	23	25,8
Inconnue	29	32,6
Total	89	100

1.8. Répartition des patients selon les habitudes toxiques et alimentaires:

- **Tabac et alcool:**

Parmi Les patients colligé dans cette étude, la majorité des patients n'ont pas des habitudes toxiques et seulement 10 cas sont des fumeurs soit 11,2% et 10 cas sont des fumeur et alcooliques soit 11,2%.

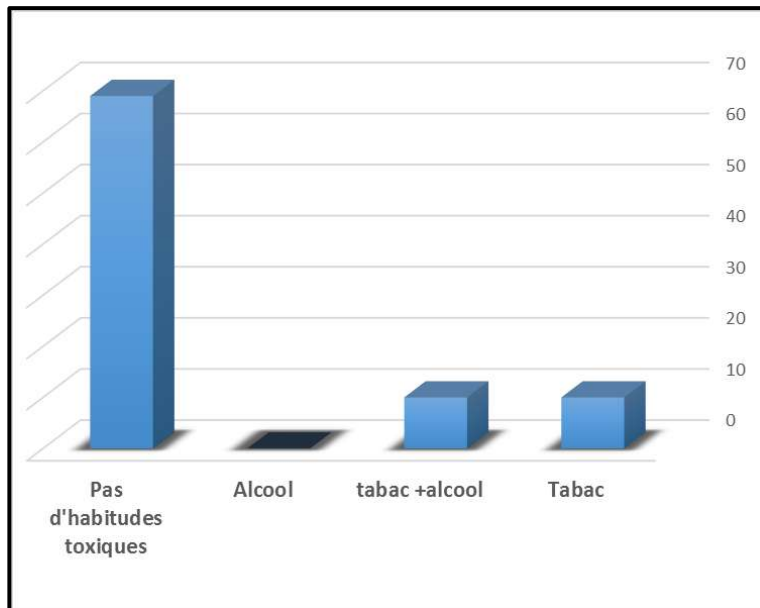


Figure 31: Répartition les habitudes toxiques.

- **Habitude alimentaire:**

Dans notre série, la consommation de la viande rouge chez la majorité de nos patients était 3-4 fois par semaine (20 cas) à 2 fois par mois (23 cas) et seulement 15 cas qui consomment toujours la viande rouge en grand quantité.

Par contre, la consommation des légumes, fruits et les repas graisses est toujours chez la majorité des patients.

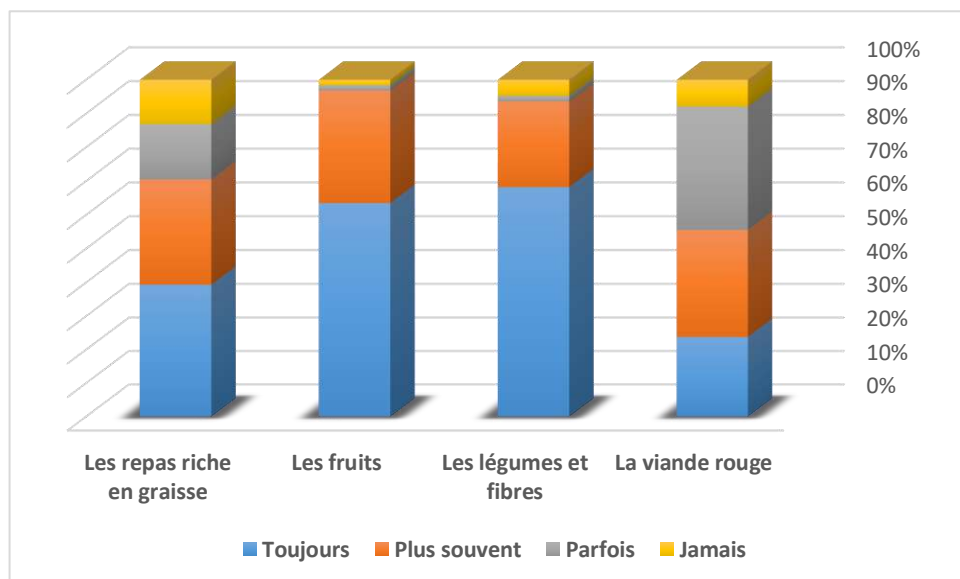


Figure 32: Les habitudes alimentaires chez nos patients.

2. Données pathologiques:

2.1 Les antécédents:

✓ Personnels:

Les ATCDs personnels sont variés, on note 36% des cas sont hypertendu et 18% des cas sont diabétiques avec 4,5% des cas présente la polypose adénomateuse.

Parmi les MICI; un seul cas de RCH et pas de cas de maladie de Crohn.

Les autres ATCDs (BPCO, Hyper/hypothyroïdie, Asthme, GEU, fibrome ovarien,...) présente 15,7% des cas.

Tableau 8: Les antécédents personnels.

Les ATCDs	Effectif	Fréquence
HTA	32	36%
Diabète	16	18%
RCH	1	1,1%
Maladie de Crohn	0	0%
Polypose adénomateuse	4	4,5%
Autres ATCDs	14	15,7%

✓ Familiaux:

Dans notre série parmi 89 cas de CCR, 15% des patients ont un ATCDs familiaux de CCR, 9% des cas présente PAF et 7% des cas présente syndrome de lynche.

Tableau 9: les antécédents familiaux.

Les ATCDs	Effectif	Fréquence
PAF	5	5,6%
Syndrome de Lynche	3	3,3%
ATCD f de CCR	13	15%

2.2 Les sujets à risque:

Dans notre série, Les patient agé plus de 50 ans présentent 67,4% des cas, 15,7% des cas présente ATCDs familiale de CCR et 4,5% des cas présente ATCDs personnel ou/et familiale de polype.

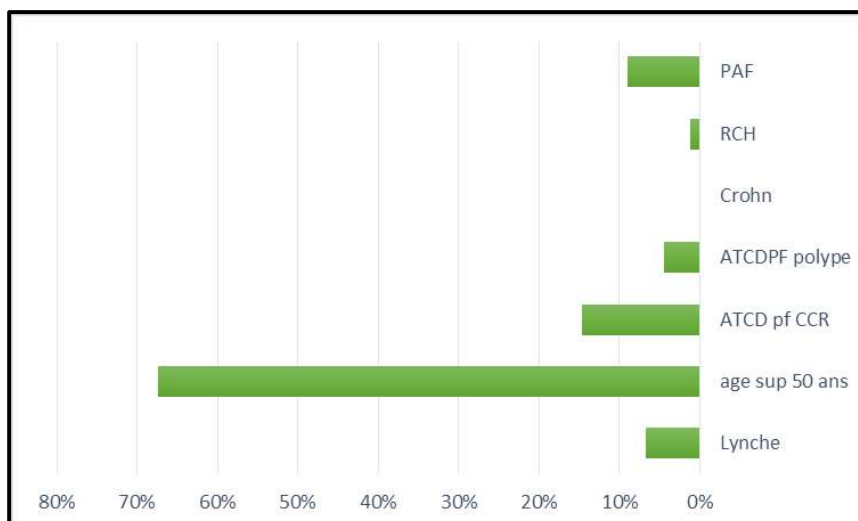


Figure 33: La répartition des facteurs de risque chez les patients.

Selon la conférence de consensus, on a déterminé le niveau de risque de nos patients, la majorité des patients (53 patients) ont un risque moyen de CCR soit 59,6% des cas, 20,2% des cas n'ont pas de risque, 11,2% présente un risque élevé et seulement 9% des cas présente un risque très élevé.

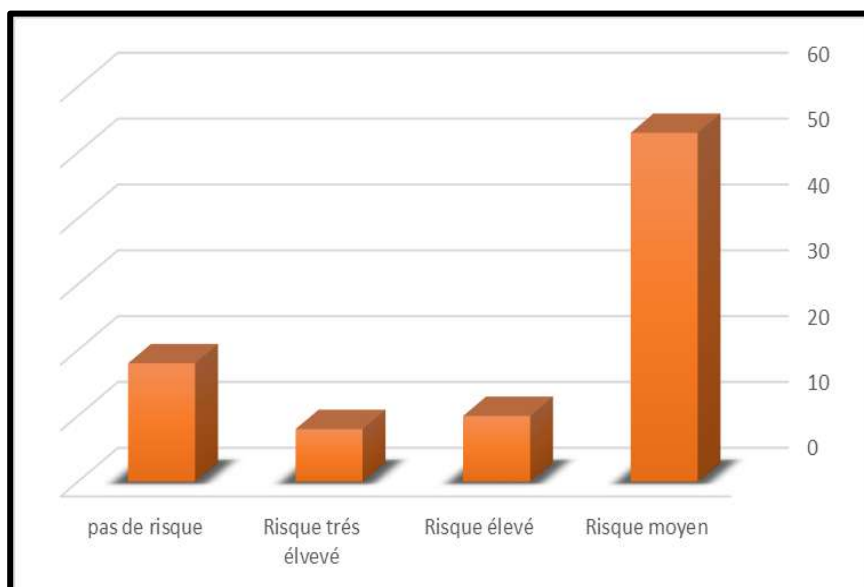


Figure 34: La répartition de niveau de risque dans notre série.

2.3 Délais diagnostique:

Le diagnostic est fait chez 14,6% des cas après 1 mois et 12,4% des cas en 12 mois. En moyenne, le délai de diagnostic dans notre série est fait en 222 jours environ 7 mois avec un médian de 93 jours.

Tableau 10: Le délai de diagnostique en mois.

Mois	Effectifs	Pourcentage
<01 mois	9	10,1%
01 mois	13	14,6%
02 mois	10	11,2%
03 mois	8	9%
04 mois	4	4,5%
04-06 mois	7	7,9%
>06 mois	4	4,5%
12 mois	11	12,4%
>12 mois	10	11,2%
Inconnue	13	14,6%
Total	89	100%

2.4 Clinique:

III.1.1 Mode de découverte:

Le mode de découverte chez 85,4% est clinique, 9% dans le cadre d'urgence, 5,6% découverte fortuite et pas de place pour le dépistage.

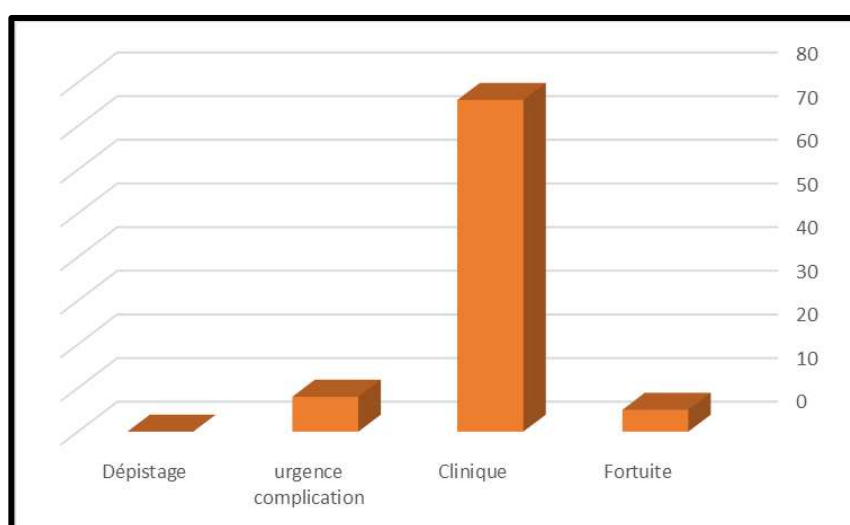


Figure 35: Le mode de découverte.

Parmi les 5 cas de la découverte fortuite, 02 cas de l'appendicite et la lithiase vésiculaire pour chacun et un seul cas d'angiocholite.

Et parmi 08 cas de la découverte dans le cadre d'urgence ou complication, 05 cas d'occlusion intestinale, 02 cas de péritonite et un seul cas d'abcès perinéoplasique.

III.1.2 Les signes révélateurs:

Les manifestations cliniques sont dominées par les rectorragies avec un pourcentage de 64% suivi le trouble de transit dans 42,7% des cas.

Les différentes manifestations cliniques trouvées chez les patients ayant un CCR sont schématisées dans le tableau suivant:

Tableau 11: Les manifestation cliniques.

Signes cliniques	Effectifs	pourcentage
AEG	12	13,5%
Douleur abdominal	22	24,7%
Rectorragie	57	64%
Anémie	20	22,5%
Trouble de transit	38	42,7%
Syndrome rectal	23	25,8%
Masse abdominale	4	4,5%
Syndrome sub-occlusif	12	13,5%
Stade de métastase	2	2,2%
Autres signes (vms, fièvre,...)	14	15,7%

III.1.3 L'examen clinique:

➤ L'état général:

L'état général des patients de notre série est bon dans 38%, moyen dans 48% des cas et altéré chez 14%.

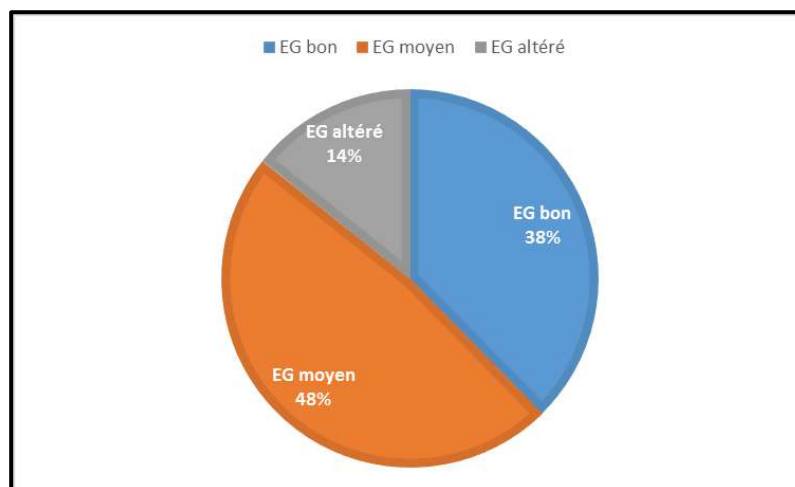


Figure 36: Graph en secteur expliquant l'état général.

Dans notre série, 55% des patients ont un poids normal, 15% un poids insuffisant, 15% en surpoids et 15% en états d'obésité.

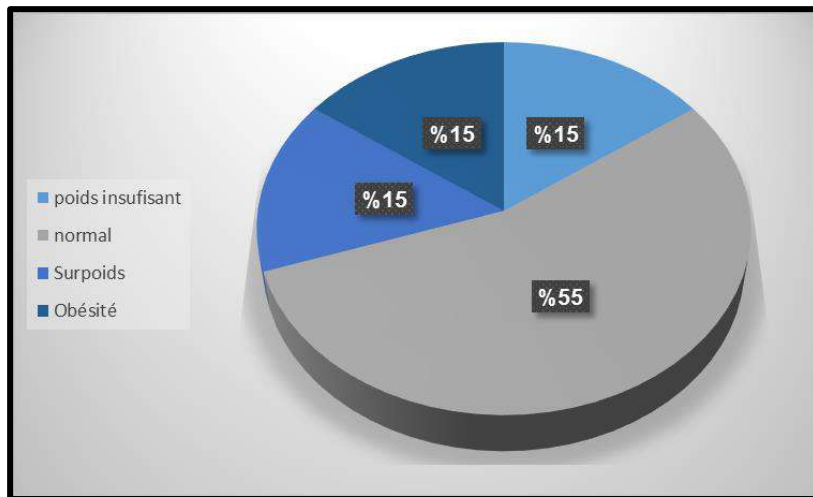


Figure 37: Graph en secteur représente la répartition des patients selon le statut pondéral.

➤ Mode de présentation clinique:

L'examen clinique permet de révéler un ensemble de signes, l'amaigrissement en 1^{ère} place dans 77% des cas, l'anorexie en 2^{ème} place dans 73% des cas et les autres signes sont peu fréquents mais ce sont des signes traduisent un stade avancé de la maladie.

Tableau 12: Résultats de l'examen clinique.

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage
Amaigrissement	49	77%
Anorexie	47	73%
HMG	13	20%
Ascite	6	9%
Ictère	6	9%
Masse palpable	8	13%
ADP troisier	6	9%

➤ Les signes cliniques associés:

L'association amaigrissement et anorexie est le maître symptôme chez nos patients avec un pourcentage de 69% des cas.

Tableau 13: Les cas avec les signes associés.

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage
Amaigrissement+Anorexie	44	69%
Amaigrissement+Anorexie+HMG	12	19%
Amaigrissement+Anorexie+Ascite	6	9%
Amaigrissement+Anorexie+masse palpable	8	13%
Amaigrissement+HMG+masse palpable	5	8%
Amaigrissement+Anorexie+Ascite+HMG +Ictère	4	6%

➤ Toucher rectal:

La toucher rectal est effectué chez tous les patients

Parmi 51 cas de cancer rectal, 40 cas se trouvent une masse palpable souillé avec le sang et seulement chez 6 cas on a trouvé une masse palpable sans sang.

Tableau 14: Les différents résultats de la toucher rectal.

TR	Fréquence	Pourcentage
Masse palpable +sang	40	78,4%
Masse palpable sans sang	6	9,8%
Pas de masse palpable	5	11,8%
Total	51	100%

L'état de sphincter normotonique a été le caractère le plus fréquent et trouvé chez 44 patients soit un pourcentage de 86,3%.

Tableau 15: Les différents états de sphincter rectal.

Etat de sphincter	Fréquence	Pourcentage
Normotonique	44	86,3%
Hypertonique	5	9,8%
Atonique	2	3,9%
Total	51	100%

Parmi 51 cas de cancer rectal, 38 cas ont une pathologie proctologique, 23 patients ont les hémorroïdes soit un pourcentage de 45,1%, 10 patients ont en association les hémorroïdes et fissure anale soit un pourcentage de 19,6%, 4 patients ont seulement une fissure anale soit un pourcentage de 7,8% et un seul patient qu'a un abcès et le reste sans anomalies soit 25,5% des cas.

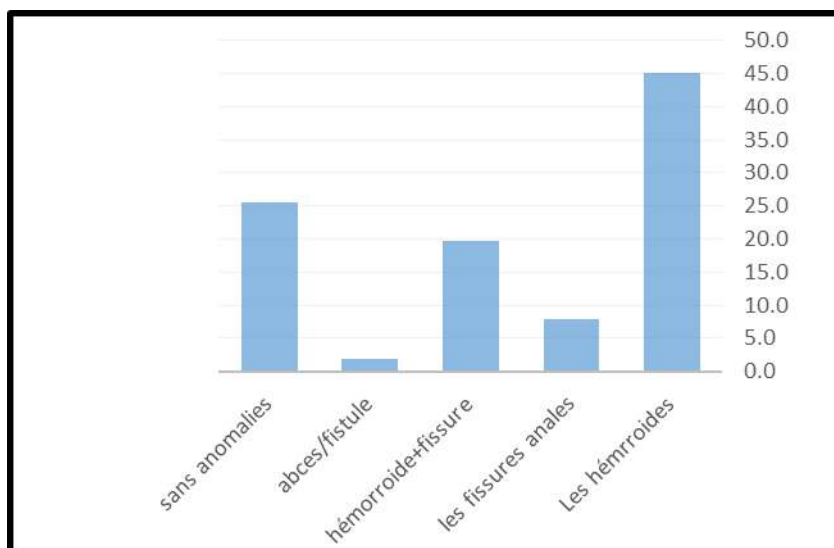


Figure 38: Graphe en histogramme représente les différents pathologies proctologiques chez les patients atteints de cancer rectal.

2.5 Examens para-cliniques:

2.2.1 Recto-coloscopie:

- La réalisation de l'examen:

Le recto-coloscopie a été pratiqué chez 91% des cas.

Tableau 16: La réalisation d'un recto-coloscopie.

Recto-coloscopie	Effectifs	Pourcentage
OUI	81	91%
NON	8	9%
Total	89	100%

- Siège de la tumeur:

Colon:

Parmi 38cas de cancer du côlon, 59,4% des cas la tumeur se trouve au niveau de colon gauche suivi par 31,2% des cas au niveau de colon droite et 9,4% des cas au niveau de colon transverse.

Tableau 17: Répartition du cancer colique selon les différents localisations.

Siege	Effectifs	Pourcentage
Appendice	2	6,3%
Caecum	3	9,4%
Colon ascendant	4	12,5%
Angle colique droite	1	3,1%
Transverse	3	9,4%
Angle colique gauche	1	3,1%
Colon descendant	1	3,1%
Sigmoïde	17	53,1%
Total	32	100%

Recto-sigmoïde:

Parmi 89 cas du CCR, 6 cas développent la tumeur au niveau de la jonction recto-sigmoïde soit 7% des cas

Rectum:

En cas de cancer du rectum, il se développe le plus souvent au niveau du moyen rectum dans 47% des cas, 39,3% des cas au niveau de bas rectum et 13,7% des cas au niveau de haut rectum.

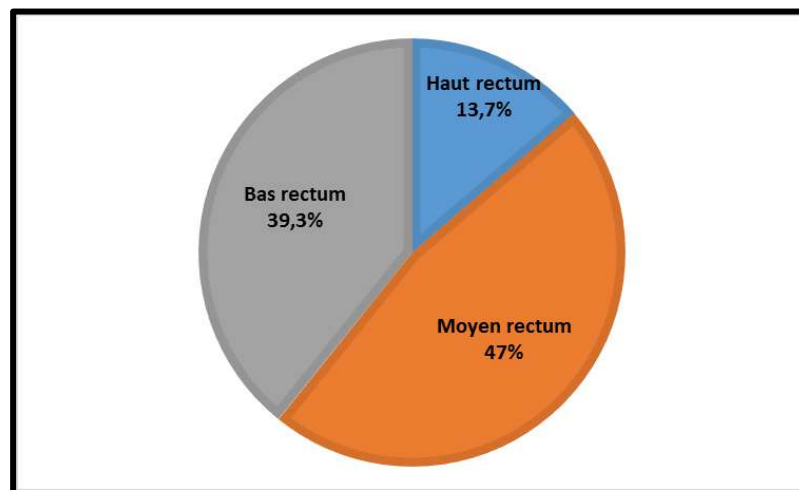


Figure 39: Graph en secteur représente la répartition du cancer rectal selon les différents localisations.

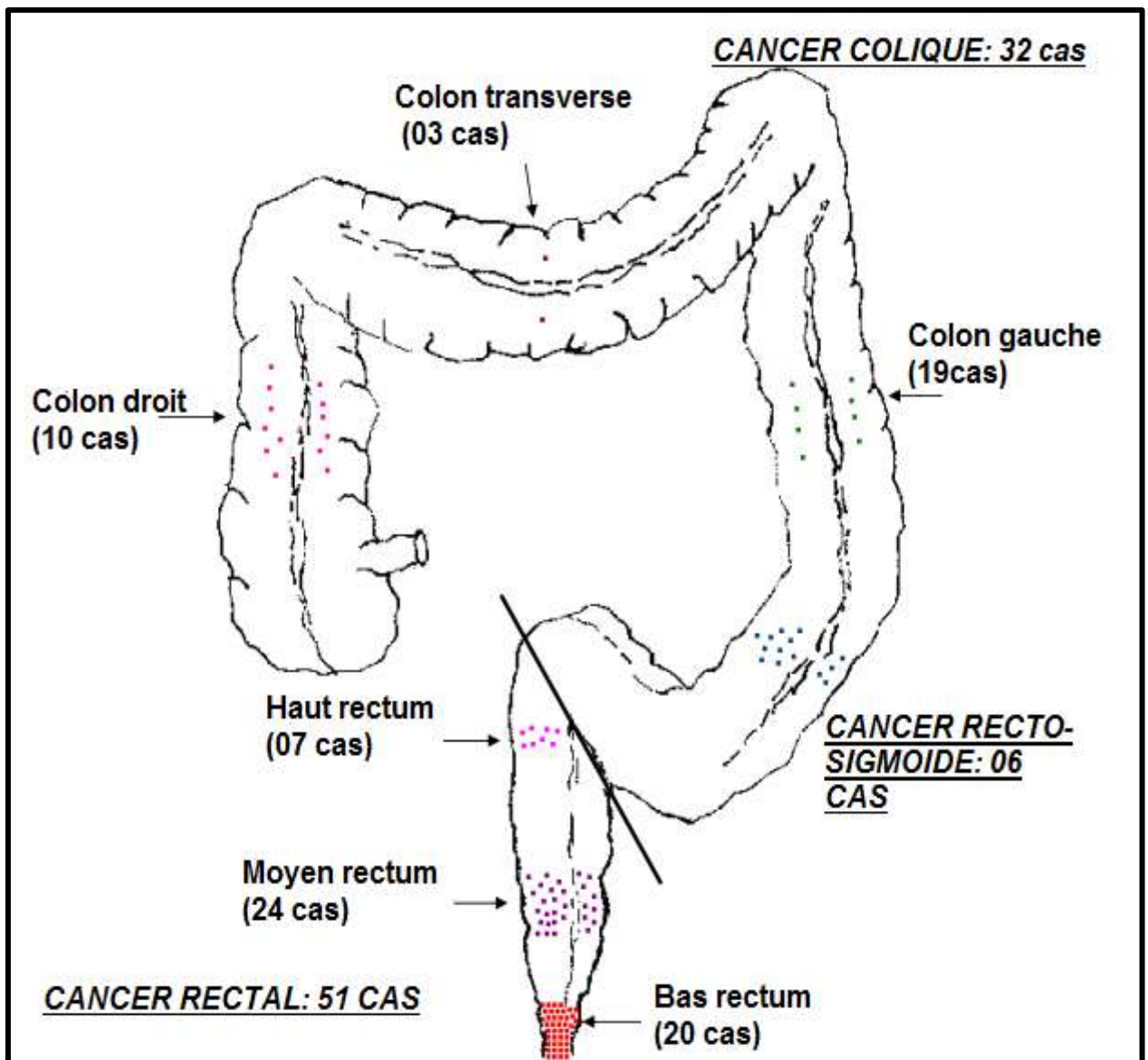


Figure 40: Répartition de CCR dans notre série selon la localisation de la tumeur.

Tableau 18: Répartition du CCR selon la localisation de la tumeur.

Siège	Fréquence	Pourcentage
Colon: 36%		
Colon droit	10	31,2%
Colon transverse	03	9,4%
Colon gauche	19	59,4%
Recto-sigmoïde: 7%		
Rectum: 57%		
Haut rectum	07	13,7%
Moyen rectum	24	47%
Bas rectum	20	39,3%

➤ Aspect macroscopique:

L'aspect ulcéro-bourgeonnant était le plus fréquent, présent chez 71% des cas.

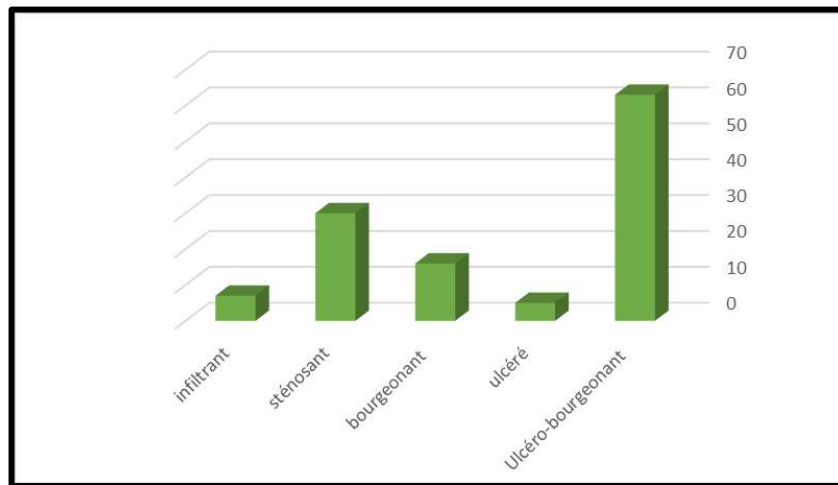


Figure 41: Graph en histogramme les différents aspects endoscopiques du CCR.

➤ Nombre de lésions:

Nous relevons dans notre série qu'il y a 09 cas soit 10,1% des cas ou l'atteinte multiple, et dans 89,9% des cas l'atteinte est unique.

Tableau 19: Nombre de lésions a l'endoscopie.

Nombre des lésions	Fréquence	Pourcentage
Unique	80	89,9%
Multiple	9	10,1%
Total	89	100%

2.2.2 Anatomopathologie:

a) Le type histologique:

Nous avons relevé dans notre série que 94% des types histologiques est un adénocarcinome Lieberkuhniens, avec la présence de 4 cas (5%) du type adénocarcinome mucineux et un seul cas soit 1% des cas de carcinome neuro-endocrine.

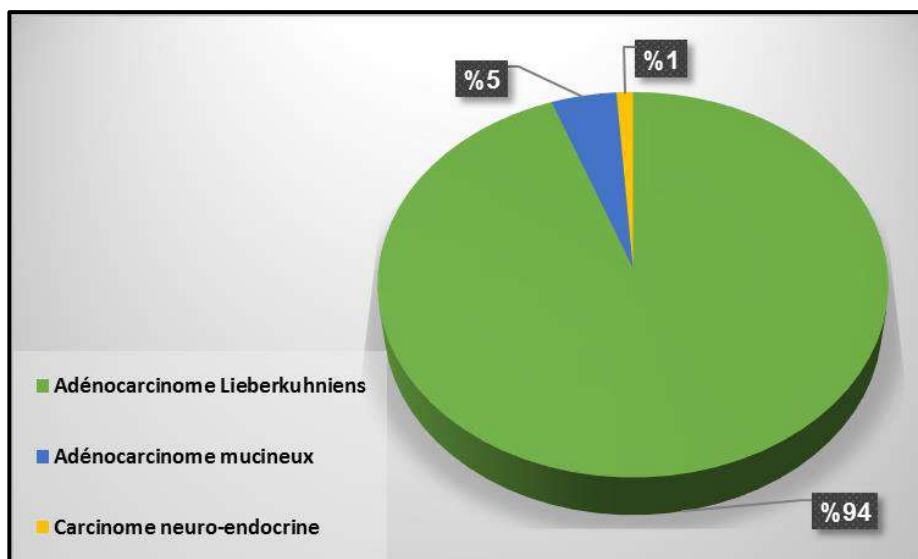


Figure 42: Graph en secteur représente la répartition des types histologiques.

b) Le degré de différenciation histologique dans l'adénocarcinome:

L'adénocarcinome bien différencié sont majoritaires dans notre série, il représente 60,7% et sont suivis des formes moyennement et peu ou pas différenciée avec des fréquences respectives de 38,1% et 1,2% de notre patients.

Tableau 20: Répartition des patients selon le degré de différenciation de l'ADK.

Type de différenciation	Fréquences	Pourcentages
Bien différenciée	51	60,7%
Moyennement différenciée	32	38,1%
Peu ou pas différenciée	1	1,2%
Total	84	100%

2.2.3 Biologies:

Les principales perturbations dans les bilans biologiques au diagnostic du CCR:

- Parmi 62 cas de CCR qui ont le taux d'hémoglobine, 75,8% parmi eux ont une anémie.
- Parmi 22 cas de CCR qui ont le taux de CRP, 45,4% des cas leur CRP positive.
- Parmi 35 cas de CCR qui ont le taux TP, 8,6% des cas leur TP est bas.
- Parmi 33 cas de CCR qui ont le taux de PAL, 75,7% des cas ont un taux élevé de PAL.

- Parmi 30 cas du CRR qui ont le taux de Gamma GT, 56,7% des cas ont un taux élevé de Gamma GT.
- Parmi 41 cas du CCR qui ont le taux d'ASAT et ALAT, 13,3% des cas ont un taux d'ASAT élevé et 7,3% ont un taux élevé d'ALAT.
- Parmi 33cas de CCR qui ont le taux d'albuminémie, 18,2% des cas ont une hypoalbuminémie
- Même si les marqueurs tumoraux ne sont pas spécifiques au diagnostic et dépistage du cancer colorectal, on a noté une positivité des ACE et CA19-9 dans 81% des cas parmi 37 cas qui ont le taux des marqueurs tumoraux.

Tableau 21:les resultats des bilans biologiques.

	Fréquence	Pourcentage
Anémie	47	75,8%
CRP positif	10	45,4%
Bilan hépatique		
TP bas	3	8,6%
PAL augmenté	25	75,7%
Gamma GT augmenté	17	56,7%
ASAT élevé	4	13,3%
ALAT élevé	3	7,3%
Albuminémie bas	6	18,2%

Tableau 24: Les marqueurs tumoraux.

	Fréquence	Pourcentage
ACE(+)	30	81%
CA19-9(+)	30	81%

2.2.4 Imageries:

✓ En cas de cancer colique:

Tous les patients atteint de cancer colique ils été fait un TDM TAP et aucun patients fait TDM TAP seul.

Tableau 22:La répartition des patients selon le bilan d'extension en cas de cancer colique.

Imagerie	Fréquence	Pourcentage
TDM TAP seul	00	00%
TDM TAP+Echographie A-P	22	58%
TDM TAP+IRM hépatique	09	24%
TDM TAP+IRM pelvienne	05	13%
TDM TAP+Echographie+ IRM hépatique	02	5%
Total	38	100%

✓ **En cas de cancer rectal:**

Tous les patients atteints de cancer rectaux, ils ont été faits un IRM pelvien et aucun patient n'a fait un IRM pelvien seul.

Tableau 23: La répartition des patients selon le bilan d'extension en cas de cancer rectal.

Imagerie	Fréquence	Pourcentage
IRM pelvien seul	00	00%
IRM pelvien+TDM TAP	34	67%
IRM pelvien+Echographie A-P	02	04%
IRM pelvien+IRM hépatique	00	00%
IRM pelvien+Echographie A-P+ IRM hépatique	01	02%
IRM pelvien+TDM TAP+ IRM hépatique	02	04%
IRM pelvien+TDM TAP+ Echographie A-P	12	24%
Total	51	100%

✓ **Classification cTNM des cancers colorectaux de notre série:**

Parmi 89 cas du CCR de notre série, on note 41,5% des cas diagnostiqués au stade III, 27% des cas diagnostiqués au stade II et 25,8% des cas diagnostiqués au stade IV.

cTNM	Fréquence	Pourcentage
cT2N0M0	06	6,7%
cT3N0M0	18	20,2%
cT3N1M0	06	6,7%
cT3N2M0	19	22,5%
cT4N0M0	06	6,7%
cT4N1M0	05	5,6%
cT4N2M0	06	6,7%
cT3N1M1	07	7,9%
cT3N2M1	11	12,4%
cT3N3M1	01	1,1%
cT4N2M1	04	4,5%

✓ **Extension métastatique:**

Dans notre série, seulement 26% des cas ont une métastase alors que 74% des cas n'ont pas des métastases.

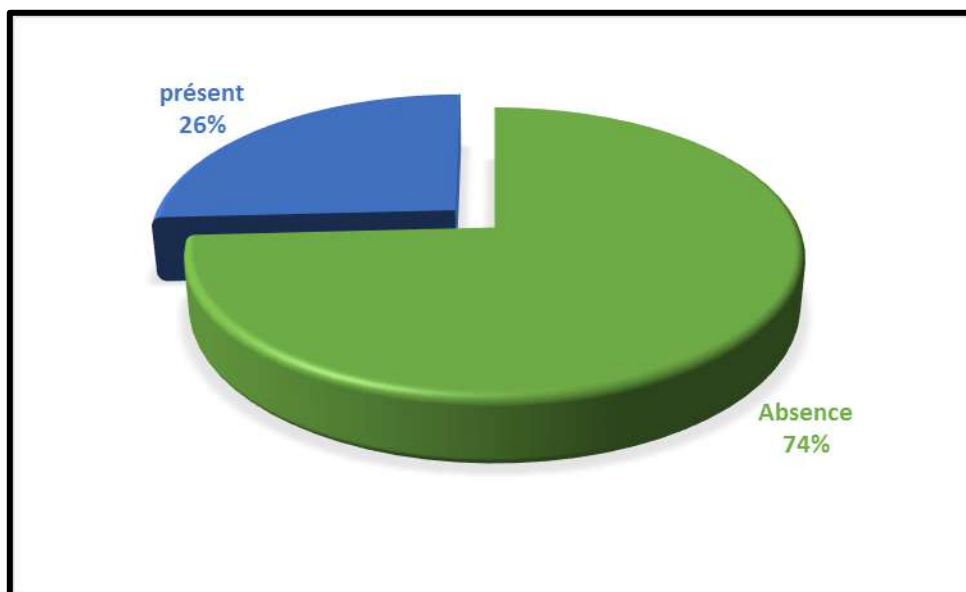


Figure 43: La répartition des patients selon l'extension métastatique.

Parmi 23 cas de métastases, on a trouvé que le taux de métastase hépatique seule atteint les 39,1% des cas de métastase, le taux de métastase hépatique et pulmonaire atteint les 21,7% des cas de métastase alors que le métastase pulmonaire seule atteint 8,7% des cas de métastase.

Tableau 24: La répartition des métastases selon la localisation dans les cancer colorectal.

Localisations	Fréquence	Pourcentage
Métastase hépatique seule	09	39,1%
Métastase pulmonaire seule	02	8,7%
Métastase hépatique+ Pulmonaire	05	21,7%
Métastase hépatique+ carcinose péritonéale	01	4,3%
Métastase hépatique + médullaire	01	4,3%
Métastase hépatique +pulmonaire+ganglionnaire	01	4,3%
Métastase hépatique péritonéale+ganglionnaire	02	8,7%
Métastase hépatique+pulmonaire+thyroïdien	01	4,3%
Métastase hépatique+pulmonaire+péritonéale+Ganglionnaire	01	4,3%

3. Données thérapeutique:

3.1 Moyen thérapeutique:

➤ La chirurgie:

Parmi 82 cas de CCR, l'intervention chirurgicale a été réalisée chez 68 patients ce qui représente un taux d'opérabilité de 83%.

Tableau 25: la répartition des patients selon le taux d'opérabilité du CCR.

La chirurgie	Fréquence	Pourcentage
Oui	68	83%
Non	14	17%
Total	82	100%

Parmi 51 cas du cancer rectal, le taux d'opérabilité atteint 73%, et parmi 38 cas du cancer colique, le taux d'opérabilité atteint 97%.

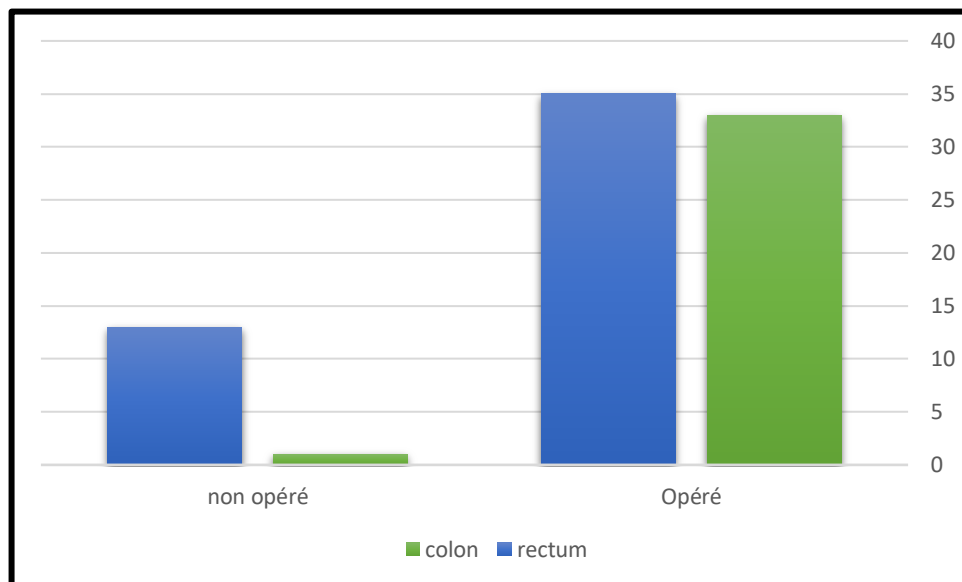


Figure 44: La répartition des patients selon le taux d'opérabilité du cancer colique et rectal.

➤ Traitement néo-adjuvant:

Parmi 50 cas de cancer rectal, la majorité des patients avaient bénéficié d'un traitement néo-adjuvant soit 88% des cas et absent chez 12 % des cas.

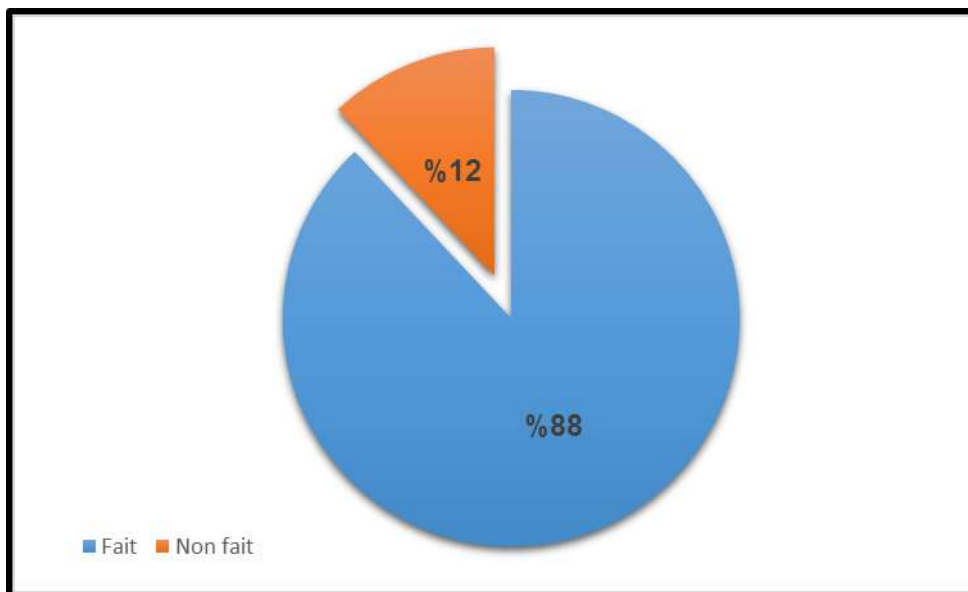


Figure 45: Graphe en secteur représente la répartition des patients selon le traitement néo-adjuvant.

Parmi 44 patients qu'ont faits le traitement néo-adjuvant, 88,6% des cas avaient bénéficié à un RCC et 11,4% des cas fait seulement la radiothérapie.

➤ Traitement adjuvant:

Sur les 34 cas de cancer colique seulement 07 cas n'ont pas fait la chimiothérapie adjuvant avec 21%, alors que 79% des cas ont fait la chimiothérapie adjuvant.

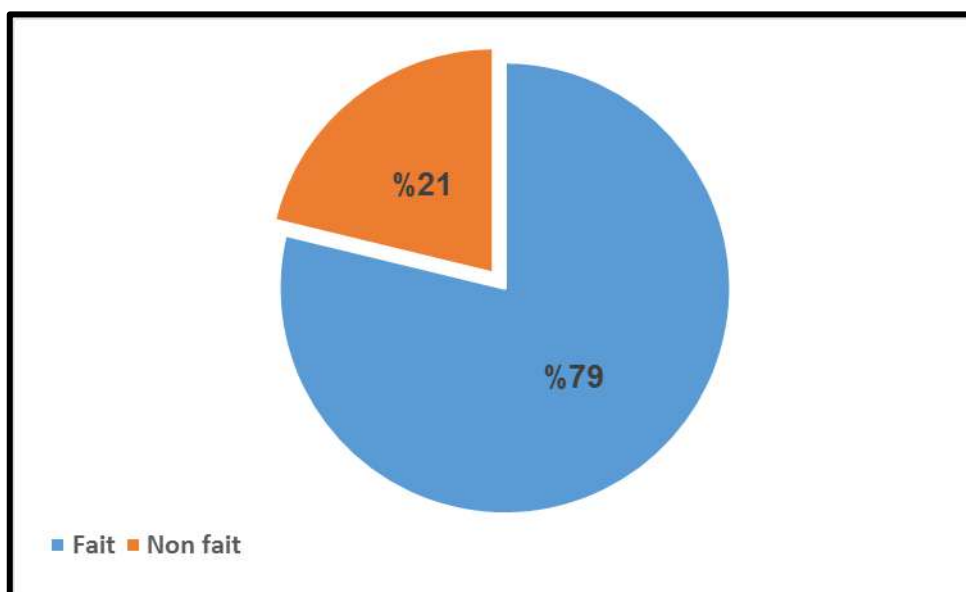


Figure 46: Graphe en secteur représente la répartition des patients selon le traitement adjuvant.

➤ Traitement symptomatique:

Dans notre série d'étude, 90% des cas a pris un traitement symptomatique et 20% des cas pas d'information sur la prise d'un traitement symptomatique.

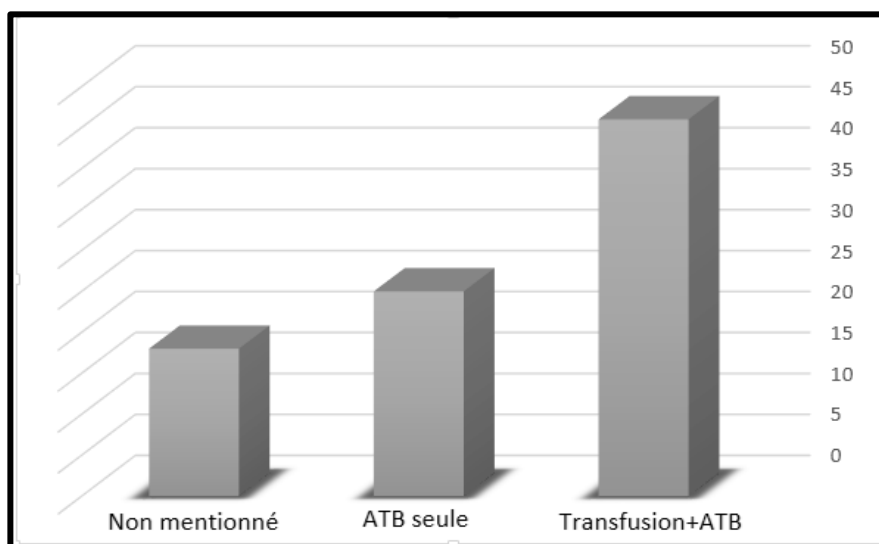


Figure 47: La répartition des patients selon la prise des traitement symptomatiques.

3.2 Les stades du CCR selon la classification pTNM:

Le stade IIIb est le plus fréquent dans notre série avec pourcentage de 30,3%, suivi le stade IVa avec un pourcentage de 17,1% et 11,2 % pour chaque stade IVb.

Cependant, il faut noter que le pTNM n'est pas décrit dans 14,6% des cas (13 cas).

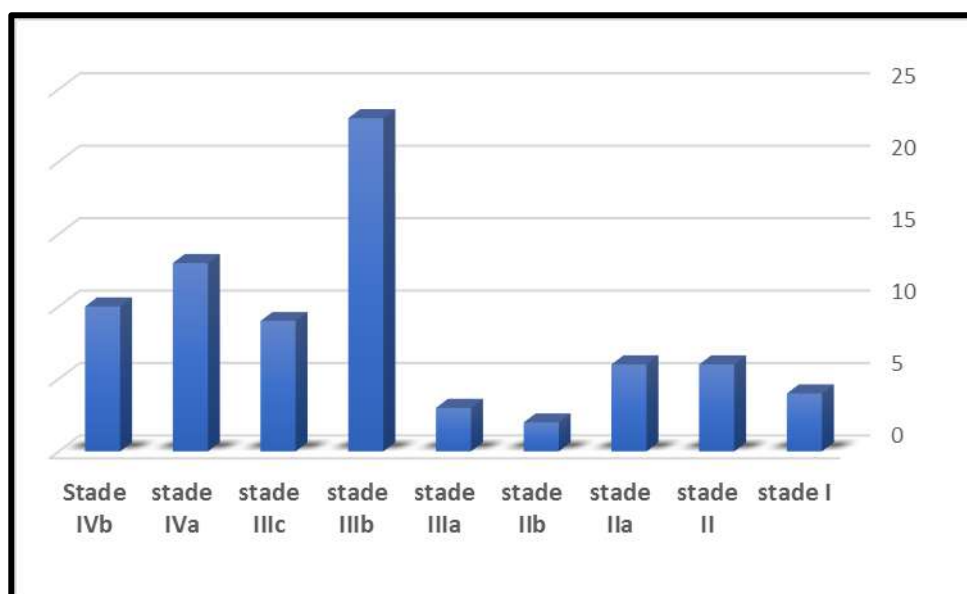


Figure 48: La répartition des patients selon la classification pTNM.

3.3 Les délais de la prise en charge:

➤ Délai de la prise en charge:

Le délai moyen de la prise en charge est de **52,8 jours**, avec une médiane de 93 jours.

Dans notre étude 28 patients soit 31,5% sont pris en charge dans un délai inférieur à un mois, suivi 18 patients soit 20,2% sont pris en charge dans un délai de deux mois et 14 patients n'ont pas aucune information sur les délais.

Figure 49: La répartition des patients selon le délai pour la prise en charge.

Le délai	Fréquence	Pourcentage
Inf 01 mois	28	31,5%
01 mois	12	13,5%
02 mois	18	20,2%
03 mois	06	6,7%
04 mois	05	5,6%
04-06 mois	04	4,5%
06-12 mois	00	00%
12 mois	01	1,1%
Plus de 12 mois	01	1,1%
Non PEC /Pas d'informations	14	15,7%

➤ Délai d'accès à la chirurgie:

Le délai d'accès à la chirurgie en cas de cancer rectal est de 124,2 jours environ 04 mois avec un médian de 103 jours, et pour le cancer colique 23,1 jours avec un médian de 18,5 jours.

Le délai moyen entre la chirurgie et le traitement adjuvant en cas de cancer colique est de 79 jours environ 2,6 mois avec un médian 72,5 jour.

3.4 L'évolution:

Parmi 89 cas du CCR, 55% des cas sont vivant ,19% des cas décédé et 26% des cas sont perdu de vue, ce nouvel reçue le mois de juillet 2022.

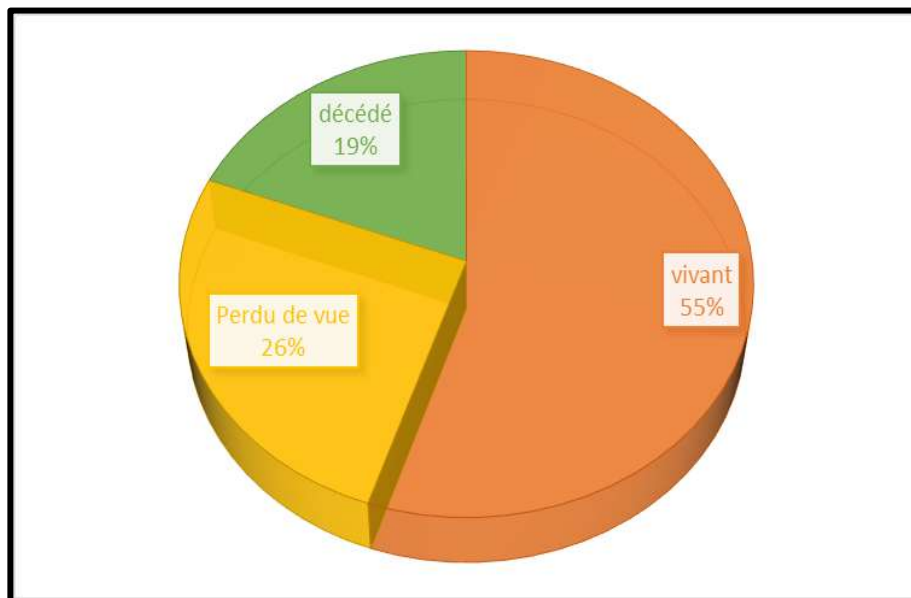


Figure 50: Graph en secteur représente l'évolution des patients.

V. Discussion et
interprétation:

Notre étude descriptive, rétrospective a porté sur deux ans (du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2021) et comprend 89 patients atteints de CCR dont 49 hommes et 40 femmes.

1. Epidémiologie du CCR:

1.1. Les facteurs de risque:

L'âge et le sexe:

Dans notre série, La tranche d'âge de 61-70ans était la plus représentée avec un âge moyen des patients était de 58,3 et des extrêmes de 24 et 94 ans. Ce chiffre est proche à deux séries algériennes(Batna en 2010 et Oran en 2018) avec un âge moyen de 57,4 ans [46], [156]. L'âge moyen dans la willaya de BEJAIA en 2021 était de 55,52 ans pour les deux sexes [158]. Au Mali en 2021, la moyenne d'âge était de $50,8 \pm 16,5$ ans avec un extrême allant de 16 et 92 ans et la tranche d'âge la plus touché était de 48-63ans [159].

Dans la population étudiée, on note une prédominance masculine avec 55% des cas contre 45% pour les femmes et un sexe-ratio 1,2. Cette prédominance est concordante à celle de MALI en 2021 et de Maroc en 2018 qui présentent un sexe-ratio 1,5[159] [15]. La distribution du CCR selon le sexe et l'âge chez nos patients montre que le CCR survient à un âge avancé chez l'homme que chez la femme avec un âge moyen chez l'homme de 60,7ans et chez la femme 55,3 ans, ces résultats sont analogues à celle de Constantine en 2016 [20] et Cela renforce l'hypothèse que l'âge supérieur à 50 ans et le sexe masculin constituent un facteur de risque majeur de développer un CCR.

Les habitudes toxiques et alimentaires:

Parmi 89 cas du CCR dans notre étude, 11,25% des cas sont des fumeurs, vu que la consommation de tabac favorise une apparition précoce de CCR et engendre des mutations au niveau d'ADN de la muqueuse digestive. No résultats sont en faveur d'une association entre le tabagisme et le CCR et concordant avec les trois méta-analyses ayant constaté que les fumeurs actuels présentant un risque accru de CCR que les non-fumeurs [80].

Par ailleurs, 11,25% de nos patients sont des consommateurs d'alcool, qui est un facteur favorisant le CCR parce que le principal métabolite de l'alcool dans le colon est l'acétaldéhyde qui est classé par l'OMS comme cancérigène du groupe 1 et Les

études épidémiologiques ont généralement rapporté des associations positives entre le cancer colorectal et l'alcool [160]. Une méta-analyse réalisée à partir de 8 cohortes nord-américaines et européennes a montré qu'au-delà de 45g d'alcool/j, le risque relatif de cancer colorectal était de 1,41 (IC =1,16-1,72)[161]. Ce qui confirme et consolide les tendances depuis 2001 que le tabac et l'alcool sont des facteurs de risque de CCR.

L'enquête alimentaire chez nos patients a relevé que 55,5% de nos patients consommaient la viande rouge, Cela est expliqué par l'étude de cohorte européenne EPIC qui montre que les cas de CCR présentant une mutation du gène APC provenaient des personnes consommant le plus de viandes rouges et de charcuteries. Les agents pro-cancer de la viande rouge pourraient être également l'excès de fer hémérique, les mutagènes induits par la cuisson et aussi s'ajoute le nitrite utilisé comme additif dans les charcuteries [162].

Les patients de notre étude sont majoritaires consommateurs des légumes et fibres 68,25% des cas et les fruits 63,5% des cas, ce résultat est discordant à celle de CASABLANCA où les consommateurs des légumes et fibres représentent 18% des cas.[163], malgré les fruits et les légumes et les fibres constituent un facteur protecteur du CCR cela peut être due aux produits chimiques utilisés dans l'agriculture qui les rend cancérogènes.

Les antécédents et les sujets à risque du CCR:

Tableau 26: La comparaison des différents ATCD de notre série avec autre étude.

	Notre série	Bejaia 2021[158]	Tlemcen 2014[164]
Diabète	36%	17,2%	16,67%
HTA	18%	24,1%	27,78%
ATCDs CCR	15%	10%	5,6%
ATCDs de MICI	1%	6,9%	5,56%
ATCDs de polype	4,5%	-	0%
PAF	5,6%	-	0%
Syndrome de Lynch	3,3%	-	0%

Dans notre population étudiée, l'association entre le diabète et le CCR est trouvé chez 36% des cas. Nos résultats sont comparables à beaucoup de recherches qui ont focalisé l'attention sur la relation entre le diabète et le CCR. En effet, neuf études de

cohorte et 6 études cas-témoin ont expliqué ce risque par l'hyperinsulinémie mais également par un temps de transit intestinal plus long entraînant un plus grand temps d'exposition aux agents potentiellement cancérigènes pour la muqueuse intestinale [165]. La présence d'antécédents familiaux de cancer colorectal est un facteur de risque important d'apparition du cancer colorectal. Dans notre série, 15% des patients avaient au moins un antécédent familial de cancer colorectal. Ce chiffre concorde avec ceux retrouvés dans la wilaya de Tlemcen en 2014[164]. Une méta-analyse incluant 59 études a estimé que le risque relatif de développer un CCR en cas d'antécédent familial au premier degré est de 2,24. Ce risque passait à 3,97 si deux antécédents familiaux au premier degré existaient [166]. Le syndrome de lynche et PAF constituent un facteur de risque très élevé du CCR, qui était présent chez 9% de nos patients, ce taux est concordant à la littérature et exprime que la forme héréditaire de CCR est rare par rapport à la forme sporadique qui est la plus fréquente. En outre, les polyposes adénomateux étaient présentes chez 4,5% des cas et constituent un risque élevé de CCR, vu que leur lésion considéré comme un état précancéreuse.

Les ATCDs de MICI est observé chez un seul cas et constitué un facteur de risque élevé de survenue le CCR par l'inflammation chronique qui considérée comme un promoteur du mécanisme de cancérogenèse.

L'analyse de l'IMC a permis de retrouver un poids normal chez 55% des cas et le pourcentage est égale 15% pour: l'obésité, le poids insuffisant et le surpoids.

Ces résultats sont contradictoire à celle de Fatima Ezzahra Imad et al en 2019 ou 53% des patients sont en surpoids et une obésité chez 14% [163] et s'expliqué que nos patients avant l'atteints étaient obèses ou bien en surpoids et lors de début de la maladie, ils commencent de perdre du poids et au diagnostic, on les trouve en IMC normal avec la notion de perdre du poids d'après le patient. Le surpoids et l'obésité ont déjà été associés de façon convaincante avec le risque de CCR. En effet, l'excès calorique et la sédentarité pourraient agir comme facteurs promoteurs de la cancérogène par le biais de l'hyperinsulinisme et/ou de résistance à l'insuline.

L'insuline aurait un rôle stimulant sur les récepteurs à l'insulin-like growth-factors (IGF1) des cellules coliques en phase d'initiation [167].

2. Etude pathologique du CCR:

Clinique:

Dans notre série, le délai moyen de diagnostic est de 222 jours environ 7,5 mois avec une médiane de 93 jours, ce retard est peut-être dû à l'instabilité des patients entre les avis des médecins, la négligence des patients qui ne sont pas alarmés par les symptômes, l'automédication par des traitements symptomatiques, à cause de la pandémie de COVID-19 qui a retardé le diagnostic et aussi les médecins généralistes qui tardent à demander les examens nécessaires au diagnostic ou un meilleur avis spécialisé, et qui s'en tiennent aux traitements symptomatiques.

D'un autre côté, 85,4% des cas le mode de découverte est clinique, qui est dû à l'aggravation des symptômes, la non efficacité de traitement symptomatique, l'apparition d'autres symptômes ou l'influence des symptômes sur le mode de vie quotidienne et l'état général, qui peut être conduit vers une complication, ce qui est observé chez 9% de nos patients, et seulement 5,6% des cas ont une découverte fortuite et pas de place pour le dépistage malgré le développement et la présence des moyens de dépistage qui s'expliquent par l'absence de la culture de dépistage de CCR.

Tableau 27: Comparaison les différents symptômes révélateurs.

Les symptômes	Notre série	MAROC 2018	MALI 2021	TELMCEN 2014
Rectorragies	64	75,86	28,76	63,89
Trouble de transit	42,7	24,13	4,29	30,56
Syndrome rectal	25,8	27,58		16,67
Douleurs abdominales	24,7	48,27	59,66	38,89
AEG	13,5	44,82	-	22,22
Anémie	22,5	10,34	0,4	-
Masse abdominale	4,5	-	2,2	-
Syndrome sub-occlusif	13,5	20,68	-	16,67

Nos résultats ont montré que les trois principaux symptômes sont les rectorragies chez 64% des cas, suivi par les troubles de transit soit 42,7% et le syndrome rectal chez 25,8%, alors que dans l'étude de TELMCEN les trois principaux symptômes sont les rectorragies chez 63,89%, suivi par les douleurs abdominales 38,89% et trouble du transit 30,56% [164].

L'étude de Mali, les trois maitres symptômes représentait par les douleurs abdominales chez 59,66%, suivi de rectorragie avec 28,76% et trouble de transit avec 4,29% [159].

La thèse de Maroc, les trois maitres symptômes sont les rectorragies chez 75,86%, les douleurs abdominales chez 48,27% et AEG chez 44,82% [34].

Ces résultats sont analogues seulement aux rectorragies et le troubles de transit qui sont fréquent, alors la discordance en résultats des trois maitres symptômes s'expliqué par le retard de diagnostic, le nombre d'échantillonnage, la fréquence de cancer rectale par rapport le cancer colique.

Par ailleurs, l'état général est moyen dans 48% des cas, bon chez 38% des cas et altéré chez 14% des cas, ces résultats sont semblable avec une légère déférence des pourcentages et classement à celle de TELMCEN en 2014 [164].

L'amaigrissement et l'anorexie est la présentation clinique la plus fréquent est observé chez 69% des cas, tandis que les signes physiques comme l'ascite, hépatomégalie, ictère et masse palpable nous oriente vers la présence d'une atteinte évoluer de CCR qui est observé chez 6% des cas. Ce qui confirme que le CCR a des répercussions sur l'état général en premier lieu, marqué le plus souvent par l'amaigrissement et l'anorexie.

L'examen clinique doit être complété par le toucher rectal en cas de tumeur rectal, qui s'effectue chez tous nos patients qui concorde a la littérature et le terrain pratique qui permet d'explorer le bas et moyen rectum, d'apprécier les caractéristiques de la tumeur et la recherche d'un carcinose péritonéale.

Parmi 51 cas du cancer rectal, La tumeurs était perceptible dans 88,2% des cas et seulement 11,8%des cas la tumeur n'était pas palpable, ce résultats indiquent que la localisation aux deux tiers inferieurs est la plus fréquente. Et 78,4% des cas trouvent une masse palpable souillé avec le sang et 9,8% des cas retrouvent seulement une masse palpable, ce résultat indique que le sang est en rapport avec la rectorragie qui est un signe alarmant et quasi dépendant du CCR, nécessite une exploration profonde.

Chez nos patients atteints de cancer rectal, 86,3% des cas l'état de sphincter était normotonique c'est le caractère le plus fréquent, 9,8% des cas était hypertonique qui s'expliqué au stress de patient et 3,9% des cas était atonique qui due à l'extension tumoral vers l'anus.

Les pathologies proctologiques hémorragiques retrouvés chez 38 cas du cancer rectal soit 74,5% des cas et le reste sans anomalies, ce résultat indique que le CCR peut être caché par la pathologie proctologique.

Examens para-cliniques:

Le recto-coloscopie est un examen qui a été faite chez 91% de nos patients, presque la majorité ce qui indique que le train pratique est concordant à la littérature et aussi cet examen permet de déterminer le siège de la tumeur, le nombre des lésions, l'aspect macroscopique des lésions et permet de faire la biopsie. Par ailleurs, les 09% des cas restant n'avait pas fait cet examen car ils sont diagnostiqués en urgence à cause de complication.

D'autre côté, on a classé les CCR selon le siège de la tumeur et la fréquence : cancer rectal chez 57,3% des cas, cancer colique chez 36% des cas et en dernier cancer de la jonction recto-colique chez 6,7% des cas, ce classement est analogue à celle de Mali [159] et divergent de Maroc en 2018 [34], qui classe en premier le cancer colique qui représente 52,5% des cas suivi le cancer rectal chez 37,5% des cas et en dernier le cancer de la jonction recto-colique chez 10% des cas. Le cancer de la jonction recto-colique dans notre série et même dans les deux littératures suscités reste rare.

Dans le cancer colique, la localisation au niveau de colon gauche était la plus fréquente 46% des cas. Au niveau de rectum, la de moyen rectum était de 47% des cas suivi par la localisation au niveau de bas rectum soit 39,3%, ces taux sont discordants à celle de Mali [159] où la localisation de bas rectum représente 51,4% suivi par le haut rectum soit 26,5%.

Tableau 28: La comparaison entre les différentes localisations du CCR.

Siege	Notre série	Mali	Maroc
COLON:	36 %	42,1%	52,5 %
Colon droit	24%	48%	13,5%
Colon gauche	46%	52%	36,5%
Colon transverse	14%		2,5%
Recto-sigmoïde:	6,7%	12%	10%
RECTUM:	57,3%	45,9%	37,5%
Haut rectum	13,7%	26,5%	
Moyen rectum	47%	22,4%	
Bas rectum	39,3%	51,4%	

Sur le plan macroscopique, la prédominance de la forme ulcéro-bourgeonnante (71%) dans notre série est également retrouvé dans l'étude de Baccouche et al en 2021 [168] et celle de Mohamed Said Belhamidi en 2018 [15], cela est expliqué que l'aspect ulcéro-bourgeonnante est l'aspect la plus évocatrice d'une atteinte par le CCR. Il y a 10,1% des cas ou l'atteinte est multiple, et dans 89,9% des cas l'atteinte est unique, ces résultats sont concordant à celle de TELMCEN en 2014 avec différence de pourcentage ou l'atteinte multiple retrouvé seulement chez 2,77% des cas et l'atteinte unique chez 97,23% [164].

Du point de vue histologique, nos résultats sont comparable à ceux de la littérature concernant la prédominance de L'adénocarcinome Lieberkuhniens qui représente 94% des cas dans notre série, ce résultats est concordant à celle de Baccouche en 2021 qui représente 96,4% [168] et aussi à celle de Togo en 2014 et Maroc en 2018 qui représente respectivement 91,2% [169] et 97% [15]. Les ADK de bas grade (ADK bien et moyennement différencié) sont les plus fréquents (98,8%), concordant avec le chiffre de Hamdouche S et al en 2016 (89,19%) [170] et celle de Maroc en 2018 (86,7%) [15]. Selon la classification du pTNM, les stades les plus représentatifs sont les stades avancés et en états métastatiques, cela s'expliquerait par l'ignorance de nos patientes, le retard de consultation et de diagnostic, l'absence de consultation de dépistage et aussi les pathologies proctologiques qui cache derrière eux le CCR. .

La perturbation des bilans biologiques (bilan hépatiques et les marqueurs tumoraux) chez nos malades n'est pas spécifique à la métastase mais il a une grande sensibilité qui nous oriente vers une atteinte évolué de CCR et l'anémie en rapport à la rectorragie.

Les différentes imageries clé de diagnostic radiologique et de bilan d'extension a était fait chez tous nos patients, ce qui concorde a la littérature et indique que la démarche diagnostic radiologique au train pratique est bien codifié.

3. Etude thérapeutique du CCR:

Dans notre étude parmi 82 cas de CCR, 83% des cas a été opéré. Le taux d'opérabilité en cas de cancer colique atteints 86,8% et 68,6% pour le cancer rectal, ces résultats sont discordants à celle Maroc en 2018 [34] qui représente 63,6% des cas pour le cancer colique et 73,3% des cas pour le cancer rectal, C'est résultats s'expliqué que la prise en chirurgical est convenable à cause de la disponibilité et renforcement de l'équipe chirurgical par des nombreux chirurgiens jeunes en dernier 02 ans. Par ailleurs, les 17% des cas n'avait pas opéré à cause de plusieurs sites métastatiques ce rend la chirurgie curatif impossible, le volume de la tumeur, l'âge de patients et le stade avancé de cancer, refus de traitement chirurgical par le patient et le décès de patient.

Parmi nos patients, 88% des cas avaient bénéficié d'un traitement néo-adjuvant et 88,6% parmi eux avaient bénéficié à un RCC. D'autre coté, 78,8 % des cas de cancer colique avaient bénéficié d'un traitement adjuvant, d'après ces résultats on peut dire que la prise en charge est bien codifié mais concerne la modalité de la prise en charge s'a changé parce qu'il lié au délai de la prise en charge.

Chez nos patients, Le délai moyen de la prise en charge (soit la chirurgie ou bien le traitement néo-adjuvant) est de 52,8 jours. D'autre coté, le délai d'accès à la chirurgie pour le cancer de colon est de 23,1 jours, et 124,2 jours (17 semaines) pour le cancer rectal. Le délai entre la chirurgie et le traitement adjuvant dans notre étude est de 79 jours. Nos résultats ne rejoignent pas les données de la littérature ça pourrait être un indicateur qu'il y'a un nombre énorme des patients a la liste d'attente attend leur prise en charge.

Limites et forces de l'étude:

Comme force de notre étude, c'est la première étude faite sur le profil actuel du cancer colorectal au niveau de CAC Ouargla, qui apporte un grand éclaircissement malgré quelques limites :

- ✓ Les dossiers manquants (11 dossiers).
- ✓ Certains dossiers manquent de renseignements cliniques et paraclinique voir vide (10 dossiers).
- ✓ La perte de vue de plusieurs patients (23 patients).
- ✓ Le manque de traçabilité dans les dossiers de certains malades.
- ✓ Les dossiers des patients sont rédigés en espagnole, ce qui rend la collecte des données difficile.
- ✓ Défaut de mémorisation de plusieurs patients (la date de première consultation, date de la chirurgie, poids avant le diagnostic...)

Recommandations et perspectives:

De cette étude ressort des recommandations pour lutter contre le CCR:

- ✓ Lancer des études approfondies sur l'enquête alimentaire chez ces patients.
- ✓ Elaborer un programme régional pour le dépistage de CCR surtout chez les sujets à un risque.

VI. Conclusion:

Le CCR constitue un problème de santé publique. En 2020, Il occupe la 3^{ème} position, après le cancer des poumons et de prostate chez l'homme et le 2^{ème} cancer après le cancer des seins chez la femme.

Notre étude nous a permis d'établir La fréquence du CCR au niveau de CAC, qui était de 7,6% de l'ensemble de cancer.

Un programme de dépistage est indispensable afin de diagnostiquer précocement ces patients et ainsi améliorer leur pronostic.

L'analyse des dossiers note le manque d'information, de traçabilité et le dirigé en espagnol, ce qui a entravé le déroulement de ce travail et par conséquence la fiabilité de ces résultats, d'où la nécessité de développer un réseau d'information et soins pour cette pathologie lourde.

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature en matière de profil épidémiologique, pathologique et thérapeutique du CCR, cependant un programme de dépistage est indispensable afin de diagnostiquer précocement ces patients et ainsi améliorer leur pronostic.

Bibliographie:

- [1] Organisation mondiale de la santé (OMS), « Cancer », févr. 2022.
- [2] Organisation mondiale de la santé (OMS), « Cancer », 2018.
- [3] World health organization, « Algeria. The global cancer observatory », mars 2021.
- [4] julie pradis, « evaluation rétrospective du bénéfice d'un traitement par Regorafenib et trifluridine /tipiracil chez les patient présentant un cancer colorectal métastatique réfractaires auc chimiothérapies et thérapies ciblées conventionnelles », p. 6, 2020 2019.
- [5] Frank H, Netter M.D, *Atlas d'anatomie humain*, 6 ème Edition. NOVARTIS.
- [6] Maloine, *Kamina Anatomie clinique*, 4eme édition.
- [7] Kamina P, Marino V, « ABDOMEN-Appareil digestif et rein- », in *Anatomie Introduction a la clinique*, 2 ème Edition., 8 vol., Maloine.
- [8] Schaffler A, Menche N, *Système digestif, nutrition et métabolisme. Anatomie Physiologie*. 2004.
- [9] Short.E et Sampson.J, « The role of inherited genetic variants in colorectal polyposis syndromes », p. 103, 2019.
- [10] Seigel,R. L, Fedewa, S. A, Anderson, W. F, Miller, K. D, Ma, J, Rosenberg, P .S, et Jemal, A, « Colorectal cancer incidence patterns in the United-States », p. 109, 2017.
- [11] Institut national du cancer, « Le cancer colorectal », 27 juin 2022.
- [12] R. LAMBERT, « Colorectal cancer epidemiology canbero digest », vol. 5, n° 01, p. 6, 2009.
- [13] OMS, « Afrique subsaharienne: la charge du cancer devrait presque doubler dans les 20 prochaines années. », mai 2022.
- [14] Pr.Mansour Ben Abdallah ministère de santé publique, « Registre des cancers Nord Tunisie 2004-2006 », 2007.
- [15] Mohamed said Belhamid, Mohamed Sinaa, Abdessamed Kaoukabi, Hicham Krimou, Mohamed Manefaa, Farid Sakit, Abdelkrim choho, « Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectaux :36 cas », Maroco, 2018.
- [16] Pandounou N. Bagnan K.O. Kodjo H. Agbo N., « les cancers colorectaux a la clinique universitaire de la chirurgie viscérale du CNHU de cotonou. Médecine d'Afrique Noire ».
- [17] Hamouda D et institut nationale de santé publique, « Réseau des registres des cancers du centre », 2016.
- [18] Hamouda D et institut nationale de santé publique, « Réseau des registres des cancers du centre », 2017.
- [19] M. A. Arbia, « Thèse De Doctorat en Sciences Biologiques de l'épidémiologie a la transcriptomique, une contribution a l'étude des cancers colorectaux: isolement et surexpression de deux ARNm codant deux gènes régulateurs de l'énergie cellulaire », p. 188, juin 2020.
- [20] Laouar H, Daoudi S, « Le cancer colorectal: Profil épidémiologique-anatomopathologique-immunohistochimique », constantine, 2016.
- [21] Pitot H.C, Goldsworthy T, Moran S, « The natural history of carcinogenesis: Implications of experimental carcinogenesis in the genesis of human cancer. Journal of supramolecular structure and cellular biochemistry », p. 133-146, 2006.
- [22] Liang J.J, Bisset I, Kalady M, Bennet A, Church J.M, « Importance of serrated polyps in colorectal carcinogenesis », p. 83, 2013.
- [23] Gramont A, Housset M et al, « Le cancer colorectale en question. Fondation ARCAD; 2 ème Ed », p. 1-73, 2012.
- [24] Benhamiche, « Cancer du colon: épidémiologie descriptive et groupes a risque élevé. Gastroenterol Clin Biol », p. 22:3-11, 1998.

- [25] Neuville, A, « Carcinogénèse colique: sous type moléculaire des étapes précoces du cancer du colon de phénotype non MNI. Thèse doctorat en science de la vie et de la santé », Université de Strasbourg, 2010.
- [26] Viguier J, Bourlier P, Karsenti D, Decalan L, Danquechin Dorval E, « Cancer du colon », in *EMC, Gastro-entérologie*, 2000.
- [27] Faivre J, « Dépistage dans la population a risque élevé de cancer colorectal. Epidémiologie et prévention du cancer colorectal », p. 89-105.
- [28] Paillas S, « Etude des mécanismes de résistance a l'Irinotécan dans le cancer colorectal: implication de la MAPK p38, thèse de doctorat », Université de Montpellier, 2011.
- [29] Viguier J, Bourlier P, Karsenti D, Decalan L, Danquechin Dorval E, « Cancer du colon », in *EMC, Gastro-entérologie*, 2003.
- [30] Magali S, Pascale C, Richard H, Olivier L, Alex D, Jean-Francois F, « Cancer colorectal: Les nouveaux roles du pathologiste a l'ère de la biologie moléculaire et des thérapies ciblées », 2011.
- [31] Aparicio T, « Carcinogénèse colique; données fondamentales », in *EMC Gastro-Entérologie*, 2007.
- [32] Winawer S.J, Zauber A.G, « The advanced adenoma as the primary target of screening. Gastrointestinal endoscopy clinics of North America », n° 1-9, p. 12, 2002.
- [33] Stryker S.J, Wolff B.G, Culp C.E, Libbe S.D, Ilustrup D.M, MacCarty R.L, « Natural history of untreated colonic polyps. Gastroenterology », p. 93, 2007.
- [34] Boutaibi fatima, « Les cancers colorectaux profil épidémiologique au service de chirurgie viscérale militaire Marrakech », Université de Marrakech, 2018.
- [35] Bond J.H, « polyp guideline: diagnosis, treatment and surveillance for patient colorectal polyps. The American journal of gastroenterology », p. 95, 2000.
- [36] Lounis k, Bassad S, Ait-younes S, « Anatomie-pathologie des cancers colorectaux », vol. 5, n° 28, p. 36, mars 2020.
- [37] Potet F, « Histopathologie du tube digestif », 2ème édition., 1988.
- [38] « WHO classification of Tumours of the Digestive system », 5th Edition., Lyon, 2019.
- [39] « Rosai and Ackerman's surgical pathology », 11th Edition., 2018.
- [40] « Les tumeurs épithéliales. Université médicale Virtuelle Francophone », http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_10/site/html/2_2.html, 1 juillet 2012.
- [41] Matthew Fleming, « Colorectal carcinoma: Pathologic aspects », 2012.
- [42] F. Carneiro, « Pathology of the Gastrointestinal Tract. Springer International Publishing », 2017.
- [43] Ait-younes S, « Cancer colorectaux: Etude anatomo-clinique et facteurs histopronostiques. Thèse de DESM », 2009.
- [44] Kang H, O'Connell J B, Maggard M A, « 10 Years outcomes evaluation of mucinous and signet-ring cell carcinoma of the colon and rectum », p. 48, janv. 2005.
- [45] Chen J S, Hsieh P S, Chiang J M, « Clinical outcome of signet ring cell carcinoma and mucinous adenocarcinoma of the colon », févr. 2010.
- [46] Malle D, « Les cancers colorectaux dans la wilayas de BATNA, Etude épidémiologique clinique et thérapeutique, thèse doctorat en sciences médicales », Université de BATNA ELHADJ LAKHDAR, 2010.
- [47] Raul S, « PathologyOutlines.com », 2019 2002.
- [48] Knox RD, « Medullary colorectal carcinoma revisited: a clinical and pathological study of 102 cases », 2015.

- [49] Lanza G, « Medullary-type poorly differentiated adenocarcinoma of the large bowel: a distinct clinicopathologic entity characterized by microsatellite instability and improved survival », 1999.
- [50] Makinen M J, « colorectal serrated adenocarcinoma. *Histopathology* », janv. 2007.
- [51] Masoomi H, « Population-based evaluation of adenosquamous carcinoma of the colon and rectum », p. 509-14, 2012.
- [52] Cagir B, « Adenosquamous carcinoma of the colon, rectum and anus- epidemiology, distribution and survival characteristics », p. 258-63, 1999.
- [53] Hamilton S R, Bosman F T, Boffetta B, « Carcinoma of the colon and rectum. In: WHO Classification of tumours of the Digestive System », p. 134-46, 2010.
- [54] Ha R.K, Han, K.S, Sohn, D.K, Kim, B.C, Hong, C.W, Chang, H.I, « Histopathologic risk factors for lymph node metastasis in patients with T1 colorectal cancer . *Annals of surgical treatment and research* », p. 93, 2017.
- [55] Ivan Damjanov, Fang fan, « Cancer Garding Manual », 2007.
- [56] Morson B C, Dawson IMP, « Gastro-Intestnal pathology », 2003.
- [57] Piard F, « Garding-Does it matter for prognostication?The example of colon cancer. *Congres européen de pathologie* », p. 135-136, 2005.
- [58] Purdie C A, Piris J, « Histopathological garde, micinous differenciation and DNA ploidy in relation to prognosisin colorectal carcinoma », p. 121-126, 2000.
- [59] Nelson H, Patrelli N, Carlin A, « Guidelines 2000 for colon and rectal cancer surgery », p. 93, 2001.
- [60] Sugarbaker P H, Macdonald J S, Gunderson L L, « Cancer, principales and practice of oncology »,
- [61] Pr AIT KACI, *Anatomie pathologie*. 2017.
- [62] Merrie A E, Phillips L V, Yun K, McCall JL, « Skip metastases in colon cancer: assessment by lymph node mapping using molecular detection surgery », p. 684-91, janv. 2001.
- [63] Valderrama-Trevino, Barrera-Mera B, Ceballos-Villalva C, « Hepatic Metastasis from colorectal cancer. *Euroasian Journal of Hepato-Gastroenterology* », p. 175, 2017.
- [64] Pihl E, Hughes E S, Tan K K, « How uncommon are isolated lung metastases in colorectal cancer?A review from database of 754 patient over 4 years », p. 642-648, 2009.
- [65] Jayne DG, Fook S, Loi C, Seow-Choen F, « Peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer », p. 1545-50, 2002.
- [66] Assi R, Mukharji D, Haydar A, Saroufilm M, Temraz S, Shamseddine A, « Metastatic colorectal cancer presenting with bone marrow metastasis: a case series and review of literature », p. 284-97, avr. 2016.
- [67] Lasser P, « Généralité sur la chirurgie d'exérese des cancers coliques. Problèmes techniques généraux et stratégies thérapeutiques. techniques chirurgicales », p. 40-555, 2009.
- [68] Sobin LH, Gospodarowicz MK, Wittekind C, « TNM classification of malignant tumours », 2009.
- [69] Haute autorité de santé, « Dépistage et prévention du cancer colorectal. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé (EPS) », juin 2013.

- [70] Manceau G, Wagner M, Doat S, Bachet J B, Dubreuil O, Spano J B, Lucidarme O, Hannoun L, Vaillant J C, Karoui M, « Cancer du colon: épidémiologie, diagnostic EMC-Gastroentérologie », 2014.
- [71] Yurgelun M B, Kulke M H, Fushs C S, Clin oncol, « Cancer susceptibility gene mutations in individuals with colorectal cancer », p. 35, janv. 2017.
- [72] Groden J, Thliveris A, « Identification and characterization of the familial adenomatous polyposis coli gene », p. 589-600, 2009.
- [73] Bercovich D, Half E, Rozen P, « Polyposis adénomateuse familiale », 2009.
- [74] Leach F S, Nicolaides, « Mutations of a mutS homolog in hereditary nonpolyposis colorectal cancer ».
- [75] Papadopoulos N, Nicolaides N C, Wei Y F, « Mutations of a mutL homolog in hereditary colon cancer ».
- [76] Kolodner R D, « Mismatch repair: mechanisms and relationships to cancer susceptibility ».
- [77] Boland C R, « Microsatellite instability in colorectal cancer », 2010.
- [78] Olschwang S, « Cancer du colon héréditaire non polyposique (syndrome HNPCC) », mai 2012.
- [79] Ma y, Yang W, Song M, « Type 2 diabetes and risk of colorectal cancer in two large U.S prospective cohorts », p. 119(11), nov. 2018.
- [80] Botteri E, Iodice S, Bagnardi V, « Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis », p. 300(23), déc. 2008.
- [81] Terry P, Ekbon A, Lichtenstein P, Feychting M, Wolk A, « Long-term tobacco smoking and colorectal cancer in a prospective », p. 91, 2001.
- [82] Pande M, Lynch PM, Hopper JL, « Smoking and colorectal cancer in Lynch syndrome », p. 16(4), févr. 2010.
- [83] Loconte NK, Brewster AM, Kaur JS, « Alcohol and cancer: A statement of the American Society of Clinical Oncology », p. 36(01), janv. 2018.
- [84] Karahalios A, English DR, Simpson JA, « Weight change and risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis », p. 181(11), avr. 2015.
- [85] Lauby-secretan B, Scoccianti C, Lomis D, « Body fatness and cancer », p. 375(8), août 2016.
- [86] Boutron-Ruault MC, « Nutrition et cancer. EMC Endocrinologie-Nutrition », p. 10, 2007.
- [87] Chan DS, Lau R, Aune D, « Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies », p. 6, juin 2011.
- [88] Cross AJ, Ferrucci LM, Risch A, « A large prospective study of meat consumption and colorectal cancer risk: an investigation of potential mechanisms underlying this association », p. 70, mars 2010.
- [89] Norat T, Bingham S, Ferrarri P, « Meat and colorectal cancer risk », p. 97(12), juin 2005.
- [90] Moreno CC, Mittal PK, Sullivan PS, « Colorectal cancer initial diagnosis: Screening colonoscopy, Diagnostic colonoscopy, or Emergent surgery and tumor stage and size at initial presentation », p. 15, mars 2016.
- [91] Moiel D, Thompson J, « Early detection of colon cancer-the Kaiser permanente northwest 30-years history: how do we measure success? Is it the test, the number of tests, the stage, or the percentage of screen detected patients? », 2011.
- [92] Speights VO, Johnson MW, Stoltenberg PH, « Colorectal cancer: current trends in initial clinical manifestations », p. 84(5).
- [93] Goodman D, Irvin TT, « Delay in the diagnosis and prognosis of carcinoma of the right colon ».

- [94] Bakary Barry, « Cancer colorectaux: Aspects cliniques et thérapeutiques dans les services de chirurgie "B" du CHU point G », faculté de médecine, Mali, 2021.
- [95] Stracci F, Zorzi M, Grazzi, « Colorectal cancer screening: tests, strategies, and perspectives », p. 2:210, 2014.
- [96] Parente S, « Diagnostic moléculaire des cancers colorectaux métastatiques: Facteurs prédictifs de réponse aux thérapies ciblées anti-EGFR et organisation du génotypage KRAS en Lorraine », Université Henri Poincaré, faculté de pharmacie, 2010.
- [97] Lazorthes F, « Cancer du rectum: épidémiologie, anatomie pathologique, diagnostic, évolution, principes du traitement et prévention ».
- [98] Pierluigi C, Carmelo L, Giuseppe S, Maria G S, Giuseppa G, Giovanna D G, Luigi F, « Efficacy, risk factor and complications of endoscopic polypectomy: ten years experience at a single center », p. 14, 2008.
- [99] Bretagne J F, Manfredi S, Heresbach D, « Dépistage d'une masse du cancer colorectal: présent et avenir », p. 36, 2007.
- [100] Lecomte T, André T, Bibeau F, Blanc B, Cohen R, Lagasse JP, Laurentpuig P, Martin-Babeau J, Panis Y, Portales F, Taib J, « Cancer du colon non métastatique », janv. 2019.
- [101] Mulder SA, Kranse R, Damhuis RA, « Prevalence and prognosis of synchronous colorectal cancer », p. 35, avr. 2011.
- [102] Morak M, Laner A, Bacher U, « MUTYH-associated polyposis-variability of clinical phenotype in patients with biallelic and monoallelic MUTYH mutations and report on novel mutations », p. 78, oct. 2010.
- [103] Penna C, « Cancer du rectum », p. 4, 2010.
- [104] Bon Min K O, « Colon cancer screening with Image-Enhanced Endoscopy », p. 47, 2014.
- [105] Atkin W, Dadswell E, Wooldridge K, « Computed tomographic colonography versus colonoscopy for investigation of patients with symptoms suggestive of colorectal cancer(SIGGAR) », p. 381, févr. 2013.
- [106] PJ Pickardt, J R Choi, « La coloscopie virtuelle: ou en est-on? », p. 349, 2003.
- [107] Haute autorité de santé, « Coloscopie virtuelle », 2010.
- [108] Valette PJ, Saurin C, Henri LUC, « Diagnostic échographique et tomodensitométrie des tumeurs intestinales », p. 183-193, 2001.
- [109] Van Gossum A, Munoz-Navas M, « Capsule endoscopy versus colonoscopy for the detection of polyps and cancer », p. 70-264, 2009.
- [110] Bel hadj hmida Y, Tahri N, Sellami A, « Sensibilité, spécificité et valeur pronostic de l'ACE dans le cancer du colon rectum. Tunis », p. 32-227, 2001.
- [111] Vukobrat B Z, Husic S A, Sofic A, Bijedic N, Bjelogrljic I, Gogov B, Mehmeddovic A, « Cancer Antigens (CEA and CA19-9) as markers of advanced stage of colorectal », p. 397-401, 2013.
- [112] Liu Z, Zhang Y, Niu Y, « A systematic review and meta-analysis of diagnostic and prognostic serum biomarkers of colorectal cancer », 2014.
- [113] Goldstein M J, Mitchell E P, « Carcinoembryonic antigen in the staging and follow-up of patients with colorectal cancer », p. 51-338, 2005.
- [114] Bibeau F, Boissiere F, Laurent-Puig P, « Formes familiales des cancers colorectaux: techniques diagnostiques », p. 84, 2011.
- [115] Jayne DG, « Five-years follow-up of the medical research council Classic trial of laparoscopically assisted versus open surgery for colorectal cancer », p. 45-1638, 2011.

- [116] Buunen M, « Survival after laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: long-term outcome of a randomised clinical trial », p. 44-52, 2009.
- [117] Mitry E, Bouvier AM, Esteve J, Faivre J, « Benefit of operative mortality reduction on colorectal cancer survival », p. 1557-62, 2002.
- [118] Fearnon ER, Vogelsein B, « A genetic model for colorectal tumorigenesis », p. 84.
- [119] Riedinger J M, « Intéret des marqueurs tumoraux: quelle place pour l'ACE et le CA19-9? », p. 44-51, 2009.
- [120] Morita S, Nomura T, Fukushima Y, Morimotot, Hiraoka N, Shibata N, « Does serum CA19-9 play a pratical role in the management of patients with colorectal cancer ? », p. 32-227, 2004.
- [121] Duffy MJ, Van Dalen A, Haglund C, « Tumour markers in colorectal cancer: European Group on Tumour Markers(EGTM) guidelines for clinical use », p. 60, 2007.
- [122] Anne-christine Della Valle, « Le lien entre Gamma GT élevés et cancer du foie », *Medisite*, 6 février 2020.
- [123] Saif M, Alexander D, Wicox C M, « Serum alkline phosphatase level as a pronostic tool in colorectal cancer », p. 88-95, 2005.
- [124] Van Ooljen B, Oudkerk M, Schmitz PIM, Wiggers T, « Detection of liver metastases from colorectal carcinoma: is there a place for routine computed tomography arteriography surgery ».
- [125] Annual meeting of the american society of clinical oncology, CHICAGO, « Daniel Sargent Pooled Safety and efficacy analysis axamining the effect of performance status on outcomes in nine first-line treatment trials using individual data from patients with metastatic cancer. », juin 2007.
- [126] Lacy AM, « The long-term results of a randomized clinical trial of laparoscopy-assisted versus open surgery for colon cancer. », p. 1-7, 2008.
- [127] Braga M, « Randomized clinical trial of laparoscopic versus open left colonical surgery », p. 97, 2010.
- [128] Parvais A, Krysa, Longman J RJ, Kennedy RH, « Laparoscopic resection for colorectal cancer, predicting operative difficulty », p. 56, 2002.
- [129] Rougier P, Dancourt V, Faivre J, Dromain C, « Monographie: cancer du colon et du rectum », p. 83-133, 2004.
- [130] Lasser P, « Cancer du rectum ». 2000.
- [131] Gao JD, Shao YF, Wang X, Shan Y, « Clinicopathological comparaison between young and old patients with rectal cancer », p. 6-54, 2008.
- [132] Valette PJ, Pradel J, GeninG, « Classification radiologique et surveillance des cancers du rectum ».
- [133] Zehroune W, « Cancer du rectum chez les sujets jeune moins de 40 ans, Thèse de doctorat en médecine », Casablanca, 2009.
- [134] Dahbi Z, « Prise en charge chirurgicale du cancer du bas rectum chez les sujets jeunes, thèse de doctorat en médecine », Rabat, 2007.
- [135] Guillemot E, « Etude des couples Chimiokines/Récepteurs comme nouvelles cibles thérapeutiques des cancers colorectaux métastasés: études précliniques. Thèse doctorat », Université de Nice sophia- Antipolis, 2013.
- [136] John LN, Inaya I, Akchar NP, Vyacheslav G, Philip G M, Rebecca M, Salma K J, « Non-opérative therapies for colorectal liver metastases », p. 17-25, 2014.

- [137] Kuipers E J, GRADY W M, Lieberman D, Seufferlein T, Sung J J, Boelens PG, Watanabe T, « Colorectal cancer », p. 51, 2016.
- [138] Le Neel JC, Lasserre P, « Traitement chirurgical des cancers coliques après 75 ans: étude d'une série de 240 patients ».
- [139] Institut national du cancer, « Les traitements des cancers du colon », sept. 2020.
- [140] Institut national du cancer, « Les traitements des cancers du rectum », p. 85, sept. 2020.
- [141] De Felice F, Musio D, Izzo L, Tombolini V, « Neoadjuvant chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer: The debate continues », p. 438, 2014.
- [142] Srinivas U S, Dyczkowski J, Beibbarth T, Gaedcke J, Mansour W Y, Borgman K, Dobbelstein M, « 5-Fluorouracil sensitizes colorectal tumor cells towards double stranded DNA breaks by interfering with homologous recombination repair », 2015.
- [143] Gustavsson G C, David M, Nicholas P, Arna R, Hans J S, Kjell M T, Fern G, « The evolution of systemic chemotherapy in the management of colorectal cancer », p. 1-10, 2015.
- [144] Kawakami K, Nakamoto E, Yokokawa T, Sugita K, Mae Y, Hagino A, Hama T, « Patients self-reported adherence to capecitabine on XELOX treatment in metastatic colorectal cancer: findings from a retrospective cohort analysis », p. 7-561, 2015.
- [145] Institut national du cancer, « Déroulement de la chimiothérapie », *E-cancer.fr*, 6 février 2021.
- [146] Pr Michel Ducreux, chef service d'oncologie digestive a Gustave Roussy, « Cancer colorectal: les traitements, fondation ARC pour la recherche sur le cancer », 2021.
- [147] College de la haut autorité de santé, « GUIDE-AFFECTION LONGUE DUREE tumeurs malignes, affection maligne du tissus lymphatique ou hématopoietique Cancer colorectal », 2008.
- [148] Peghini M, Barabe P, Touze J.E, Morecill R, Vieillard J.N, Diagne LI, « Epidémiologie des cancers du tubes digestif au sénégal :Apport de 18000 endoscopies effectuées a l'hopital principal de Dakar », 1990.
- [149] Bossej J F, Pavy J J, Hamers H P, Pelissier E, Gillet M, Manton G, « Association concomitante de 5-Fluo-uracile, acide folinique et radiothérapie dans les cancers rectaux localement avancés », p. 16-47.
- [150] Attia Y, Soubeyrand J, Gaudet D, Malan K, Kouakou N, Motte M, « Le cancer colique en cote d'Ivoire: etude clinique et épidimiologique. Médecine de l'afrique noire », p. 353-358.
- [151] De Gramont A, Andre T, Housset M, Nordlinger B, Rougier P, « Le cancer colorectal en question. Fondation ARCAD », p. 8-10, 2015.
- [152] Faivre J, Lepage C, Viguier G, « Cancer colorectal: du diagnostic au dépistage. Gastroentérologie Clinique et Biologique », p. 660-671, 2009.
- [153] Launoy G, « Les progres du dépistage du cancer colorectal liés a l'utilisation des nouveaux tests immunologiques de recherche de sang dans les selles », p. 488-492, 2008.
- [154] Pareinte A, « Dépistage du cancer colorectale en 2014. AKOS Encydopédi pratique de médecine 2014 », p. 4-522, 2014.
- [155] Gaye N, « Identifier les obstacles au dépistage du cancer colorectal en médecine générale et envisager les moyens de les contourner . Thèse doctorat en médecine », Université paris diderot paris, faculté de médecine, 2001.

- [156] Bahourah Z, « Association capécitabine-irinotecan plus bevacizumab en première ligne de traitement des cancers colorectaux métastatique. Thèse de doctorat », université d'ORAN, 2018.
- [157] Belhadef ,Arab , Mahfouf, « Facteurs pronostiques et prédictifs dans les cancers colorectaux métastatiques », Université d'Alger, Algérie, 2021.
- [158] Moussa Amine, Ouahmed Hania, « Etude épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectaux au niveau de la wilaya de BEJAIA », 2021.
- [159] B. Barry, « CANCERS COLORECTAUX : ASPECTS CLININIQUES ET THERAPEUTIQUES DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « B » DU CHU DU POINT G », Mali, 2021.
- [160] Giovannucci E, « Alcohol, one-carbon metabolism and colorectal cancer: recent insights from molecular studies », p. 134, 2004.
- [161] Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J, van den Brandt PA, Colditz GA, et Folsom AR et al, « Alcohol intake and colorectal cancer: a pooled analysis of 8 cohort studies », 2004.
- [162] Gay LJ, MitrouPN, Keen J, Bowman R, Naguib A, Cooke J, Kuhnle GG, Burns PA, Luben RM, Lentjes KT, Khaw RY, Ball A, Ibrahim E, Arends MJ, « Lifestyle and clinicopathological factors associated with APC mutations and promoter methylation in colorectal cancers from the EPIC-Norfolk study », 2012.
- [163] Fatima Ezzahra Imad, Houda Drissi, Nezha Tawfiq, Karima Bendahhou, Nadia Tahiri Jouti, Abdellatif Benider, Driss Radallah, « Aspects épidémiologiques, nutritionnels et anatomopathologiques des cancers colorectaux dans la région du grande CASABLANCA. », Université de casablanca, Maroc, 2019.
- [164] Dendane AEK oussama, Ghellai abdelhaq, « Etude clinico-épidémiologique du cancer colorectal au CHU de TLEMCEN. », Université de Telmcen, Telmcen, 2014.
- [165] Larsson SC, Orsini N, Wolk A., « Diabetes mellitus and risk of colorectal cancer: a meta-analysis. J Natl Cancer Inst », n° 22, p. 97, 2005.
- [166] Butterworth AS, Higgins JP, Pharoah P, « Relative and absolute risk of colorectal cancer for individuals with a family history: a meta-analysis. Eur J Cancer », n° 2, p. 42, 2006.
- [167] Cottet V, Bonithon-Kopp C, Faivre J, « Prévention primaire des cancers du tube digestif. Encyclopédie médico-chirurgicale. EMC-chirurgie », p. 32-46, 2004.
- [168] C.Baccouche H.Elloumi S.Bouaziz S.Ben Hamida C.Imed, « Profil épidémiologique, clinique et évolutif du cancer colorectal du sujet âgé », 2022.
- [169] T. Darré, K. Amégbor, G. Napo-Koura, A. Bagny, O. Bouglouga, A. L. Lawson, E. Sewa, B. Tchangai, A. Sakiye & F. Allasani, « Profil histo-épidémiologique des cancers colorectaux au Togo », Togo, 2014.
- [170] Hamdouche s, Benahcene K, Ketit S, Beddar L, « Les cancers colorectaux: les cas colligés en cinq ans au CHU de Constantine. », *journal algérien de médecine*, constantine- Algérie, avril 2016.
- [171] Amin MB, Edge SB, Greene FL, « AJCC Cancer Staging Manual, 8th Edition », Chicago, 2018.

ANNEXES:

Annexe01: Classification clinique TNM 2017, 8^{ème} édition AJCC [171]

A. T: Tumeur primitive:

TX	Tumeur primitive non évaluable
T0	Pas de signe de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ: intra-épithélial ou intra-muqueuse
T1	Invasion de la sous muqueuse
T2	Invasion de la musculuse
T3	Invasion de la sous-séreuse ou du tissu péri-rectal non péritonisé ou du tissu péri colique non péritonisé
T4	Invasion d'autres organes ou d'autres structures et/ou perforant le péritoine viscéral
	T4a: pénétration du péritoine viscéral
	T4b: Envahissement d'un organe de voisinage

B. N:Ganglions régionaux:

NX	Métastase ganglionnaire régionales non évaluable
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux
	N1a: métastase dans 1 seul ganglion régional
	N1b: Métastase dans 2-3 ganglions lymphatiques régionaux
	N1c: Dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péri colique ou péri-rectal non péritonisé, dans le cadre d'une absence de ganglions lymphatiques métastatiques
N2	Métastase dans 4 ou plus ganglions lymphatique régionaux
	N2a: Métastases dans 4 à 6 ganglions lymphatiques
	N2b: Métastases dans 7 ou plus ganglions lymphatiques régionaux

C. M: Métastase

M0 Pas de métastase a distance	
M1	Présence de métastase à distance
	M1a: Métastase dans un seul organe (foie, poumon,...)
	M1b: Métastase dans plus d'un organe
	M1c: Métastase dans le péritoine avec ou sans atteinte d'un autre organe

D. Groupement par stade:

TNM			
Stade0	Tis	N0	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	Quel que soit T	N1, N2	M0
Stade IIIa	T1, T2 T1	N1 N2a	M0
Stade IIIb	T3, T4a T2, T3 T1, T2	N1 N2a N2b	M0 M0 M0
Stade IIIc	T4a T3, T4a T4b	N2a N2b N1, N2	M0 M0 M0
Stade IVa	Quel que soit T	Quel que soit N	M1a
Stade IVb	Quel que soit T	Quel que soit N	M1b

Annexe 02: La fiche d'exploitation.

EPH Mohammed Boudiaf –OUARGLA.

Centre anticancéreux –OUARGLA.

Numéro de fiche:

Numéro de dossier:

Numéro de téléphone:

FICHE D'EXPLOITATION:

Information sur le patient :

NOM:	PRENOM:	Age:		
Sexe: H / F	Willaya:	commune:		
Niveau scolaire: Analphabète <input type="checkbox"/>	Primaire <input type="checkbox"/>	Moyen <input type="checkbox"/>	Secondaire <input type="checkbox"/>	Universitaire <input type="checkbox"/>
Profession:	Couleur de la peau: Noire <input type="checkbox"/>	Blanc <input type="checkbox"/>	Inconnue <input type="checkbox"/>	

ATCD:

<u>Personnels:</u>		
HTA <input type="checkbox"/>	Diabète <input type="checkbox"/>	Autres:
<u>Familiaux:</u>		
Polypose adénomateuse familiale <input type="checkbox"/>	Syndrome de Lynch <input type="checkbox"/>	Autres:

FACTEURS DE RISQUE:

Age > 50 ans <input type="checkbox"/>			
ATCD (F/P) de CCR <input type="checkbox"/>	ATCD (F/P) de Polype <input type="checkbox"/>	Maladie de Crohn <input type="checkbox"/>	RCH <input type="checkbox"/>
ATCD (F) de PAF <input type="checkbox"/>	Syndrome de Lynch <input type="checkbox"/>		
Risque moyen	Risque élevé	Risque très élevé	

Habitudes alimentaires et toxique :

Tabac Alcoo |

Consommation de viande rouge: Toujours

Par semaine : 1 2 3 4 5

Par mois: 1 2 3 4

Consommation des légumes et fibres: Toujours

Par semaine : 1 2 3 4 5 6

Par mois: 1 2 3 4

Consommation des fruits: Toujours

Par semaine : 1 2 3 4 5 6

Par mois: 1 2 3 4

Consommation des repas riche en graisse : Toujours

Par semaine : 1 2 3 4 5 6

Par mois: 1 2 3 4

DIAGNOSTIQUE:

Date de Dg de cancer colorectal:

Délag de Dg en mois:

SIGNES REVELATEURS :

Date:

1-Fortuite

2- Dépistage

3-Clinique

Si clinique:

1-AEG

2- Douleur abdominal

3- Rectorragies

4- Anémie

5-Trouble de transit

6-Syndrome rectal

7- Masse abdominal

8-Syndrome occlusif

9- Stade de métastase

10- Autres:

L'EXAMEN CLINIQUE:

L'état général : 1- bon 2- moyen 3- altéré

4-Poids: 5- taille: 6- BMI:

Amaigrissement 8- Anorexie 9- HMG 10- Masse
palpable

11-Ascite 12-Ictère 13- ADP (troisier)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Recto/Coloscopie: OUI NON

Siège de la Tm: 1- sigmoïde 2-caecum 3- colon ascendant et angle colique drt
4-colon transverse colon descendant et angle colique gch
6- Haut rectum 7- Moy rectum 8- Bas ctum

Nombre des lésions: 1- Unique 2- Multiples

Aspect macroscopique: 1- Bourgeonnant 2- Ulcérant végétant 3- Sténosant
4- Végétant 5- Infiltrant

Tumeur rectale: 1- TR:

2- Etat de sphincter:

3- Anuscopie:

4-Distance par rapport à la marge anale:

Histologie:

Type histologique :

1-Adénocarcinome :

2-Carcinome colloïde muqueux :

3-Lymphome :

4-Sarcome :

Bien différencié moyennement différencié indifférencié

BILAN D'EXTENSION:

Biologies:

<u>Bilan hépatique:</u> TP: PAL: Gamma GT: ASAT: ALAT:	<u>Marqueurs tumoraux:</u> ACE: Ca19.9:
<u>Bilan préopératoire:</u> Hb: CRP: Albumine:	

Radiologies:

<u>TDM TAP:</u> 1- FAIT 2- NON FAIT
<u>IRM pelvienne:</u> 1- FAIT 2- NON FAIT
<u>Echographie abdominale:</u> 1- FAIT 2- NON FAIT
<u>cT N M:</u>
<u>Métastases:</u> Absence <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/>
Si présent: foie <input type="checkbox"/> Poumon <input type="checkbox"/>
Autres:

PRISE EN CHARGE :

TRT spécifique:

Traitements néoadjuvantes:

OUI NON

Radiothérapie(RT) Radio chimiothérapie(RCC)

Date de trt:

yTNM:

Traitements chirurgical:

OUI NON

Date de la chirurgie:

pTNM:

ypTNM:

Traitements adjuvantes :

OUI NON

Date de trt:

TRT non spécifique:

ATB: OUI NON

Transfusion: OUI NON

Autres:

Suivi:

Vivant Perdu de vue Décédé



Benseddik Fatima Zohra



Caractéristiques épidémiologiques, pathologiques et thérapeutiques des cancers colorectaux

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du doctorat en médecine

Résumé

Introduction:

Le cancer colorectal (CCR) est le cancer le plus fréquent de l'appareil digestif. Malgré les progrès de dépistage, de diagnostic et de prise en charge, la morbidité et la mortalité de cette pathologie est en accroissement.

Matériels et méthodes:

Etude descriptive, rétrospective étalé sur une période de 02 ans, allant de 2020 à 2021 portants sur 89 patients ayant été prise en charge pour le CCR au niveau du centre anti-cancer –OUARGLA-.

Résultats et discussion:

Le CCR représente 7,6% de l'ensemble de cancers. Ces cancers intéressaient le rectum dans 57,3% des cas, le colon dans 36 % des cas et la jonction recto-sigmoïde dans 6,7% des cas. L'âge moyen de nos patients était de 58,3 ans. Une prédominance masculine avec un sexe-ratio de 1,2. La symptomatologie clinique était prédominée par les rectorragies 64% des cas et pas de place pour le dépistage. Nos malades avaient bénéficié de différents examens complémentaires, parmi lesquels on cite la recto-coloscopie, TDM TAP, IRM pelvienne, l'échographie abdomino-pelvienne ou bien IRM hépatique. Sur le plan histologique, l'ADK Lieberkuhniens représentait 94% des cas. Le taux d'opérabilité était de 83%, 88% des cas de cancer rectal avait bénéficié d'un traitement néo-adjuvant et 79% des cas de cancers coliques d'un traitement adjuvant.

Conclusion:

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature en matière de données épidémiologiques, pathologique et thérapeutique, cependant des études analytiques plus approfondies sont indispensables.

Mots clés: Cancer colorectal, épidémiologie, l'ADK Lieberkuhniens, le traitement néo-adjuvant, la chirurgie, le traitement adjuvant.

Encadrant: Dr. Bouaziz Houcine

**Année universitaire
2021-2022**