

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Spécialité : Biologie des populations et des organismes

Thème

Etudes rétrospective et prospective du cancer
colorectal métastatique dans la wilaya de
Tizi-Ouzou

Présenté par :

Mlle KAOUANE Priscilla Hamama Karina

Mlle AOUAM Emilia

Présenté et soutenu devant le jury composé de :

Présidente : Mme. AKDADER Samira	MCB	UMMTO
---	-----	-------

Promotrice : Mme. LAKABI Lynda	MCA	UMMTO
---------------------------------------	-----	-------

Co-promotrice : Mme. MERRAD Dalila	Maitre-assistant en Oncologie	CLCC DBK
---	-------------------------------	----------

Examinatrice : Mme. CHOUGAR Safia	MCA	UMMTO
--	-----	-------

Année universitaire : 2024/2025

Remerciements

*Au terme de ce travail, nous tenons d'abord à exprimer notre gratitude et notre profond respect à **Mme Lakabi Lynda** maître de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou qui nous a fait l'honneur d'accepter d'être notre promotrice et de nous diriger le long de ce mémoire.*

*Un grand merci aussi à notre Co-promotrice **le Docteur Merrad Dalila** maître assistante en oncologie médicale dans le centre de lutte contre le cancer de Draâ Ben Khedda.*

*À **Mme Akdader Samia** maître de conférences, classe B à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, de nous faire honneur de présider le jury de ce mémoire, veuillez trouver l'expression de notre estime.*

*À **Mme Chougar Safia** maître de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou Merci de nous avoir accordé votre précieux temps pour examiner ce travail et de l'enrichir par vos propositions.*

*Nos profonds respects et remerciements à tout le personnel, du service d'oncologie médical du centre de lutte contre le cancer de DBK pour l'accueil que vous nous avez réservé. Le temps est l'aide précieuse que vous nous avez accordé en particulier **Dr Zatout Maïssa** et **Dr Idres Sarah**, résidentes en oncologie médicale.*

Dédicaces

Avant toute chose, je rends grâce à Allah, le Tout-Puissant, source de toute sagesse, de toute force et de toute patience. C'est par sa volonté que ce travail a vu le jour.

A lui reviennent la louange, l'honneur et la reconnaissance éternelle.

À celui qui voyait dans mes plus simples succès de grandes réalisations, à celui dans les yeux duquel je lis la fierté de mon être, mon modèle de respect et de sagesse : mon père. Exemple de droiture et de persévérance, ton soutien discret et ta confiance en mon avenir m'ont permis d'avancer un peu plus chaque jour. Tu m'as appris la dignité dans l'effort et, surtout, la patience dans la difficulté. Je ne te remercierai jamais assez pour cela.

Je dédie ce mémoire également à celle dont les paroles m'accompagnent depuis l'enfance, la première femme forte et courageuse que j'ai connue, celle qui a souffert pour que nous ne souffrions pas, qui a tant sacrifié pour nous voir grandir : ma mère. Mon refuge, ma douceur, mon repère. Merci pour ta foi en moi, ta patience silencieuse et tes prières discrètes. Merci pour ton immense cœur et tes encouragements, maman.

A mes petits frères et sœurs, pour leur innocence, leurs sourires et leur présence silencieuse mais précieuse tout au long de cette aventure.

Et enfin, je me dédie ce travail à moi-même : pour chaque effort accompli, pour chaque pas en avant, pour la discipline, la patience et la volonté de ne jamais renoncer. Pour avoir cru en moi, même timidement, et pour être arrivé jusqu'ici.

À tous ceux qui m'ont portée, inspirée, soutenue ou simplement cru en moi, ce travail est aussi le vôtre. Que cette dédicace garde en elle la trace de tout l'amour, la force et la persévérance qui m'ont guidée jusqu'ici.

Priscilla

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mes chers parents, je tiens à vous exprimer mes profonds remerciements , pour votre amour inconditionnel, vos sacrifices et votre soutien indéfectible tout au long de mon parcours. Vos encouragements constants et votre croyance en mes capacités m'ont toujours été une source de force et de motivation. Sans vous je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui. Du fond du cœur, merci pour tout ce que vous m'avez fait et continuez de faire pour moi.

A toi, ma chère mère, je rends hommage à travers ces pages. Merci pour ta tendresse infinie, ton soutien indéfectible et ta patience inégalée. Tu as su m'accompagner sans jamais faiblir, me donner la force de continuer quand tout semblait difficile. Ce mémoire est le fruit de ton amour, de ta présence et de tous ces gestes silencieux qui ont fait toute la différence.

Je remercie ma chère sœur Melissa pour ton aide et ton soutien, tu as été une vraie force pour moi.

A mon frère pour ton soutien constant.

Je tiens à remercier chaleureusement Dr Merrad Dalila pour son accompagnement précieux durant mon stage, pour son encadrement bienveillant et pour m'avoir offert tout le soutien nécessaire pour réussir mon stage. Son implication constante et sa pédagogie exemplaire resteront pour moi un modèle de professionnalisme et d'excellence.

A ma chère Zatout Maissa, je te remercie du fond du cœur pour votre soutien constant, votre gentillesse et votre disponibilité. Vous nous avez guidés avec générosité, soutenus avec patience et encouragés avec bienveillance. Grâce à vous, chaque étape de ce stage a été enrichissante et motivante. Merci pour tout ce que vous avez donné, sans compter.

A ma chère Idres Sarah, je te remercie infiniment pour ta présence constante, ton écoute attentive et ta disponibilité sans limite. A chaque fois que j'avais une hésitation, tu étais là toujours prête à tendre la main avec une bienveillance qui force l'admiration. Ta gentillesse, ta générosité et ton implication m'ont profondément touchée. Merci, du plus profond de mon cœur pour tout ce que tu fais.

A ma chère copine Yasmine Boumaiza, merci pour ton aide, tes encouragements, ta présence constante et ton soutien.

Je remercie du fond du cœur toutes les personnes qui m'ont aidée, soutenue et encouragée.

Emilia

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du tube digestif humain.....	03
Figure 2 : Anatomie du côlon.....	05
Figure 3 : Anatomie du caecum.....	06
Figure 4 : Innervation du côlon et du rectum.....	09
Figure 5 : Anatomie du rectum.....	13
Figure 6 : Aspect histologique de la paroi digestive.....	14
Figure 7 : Différentes étapes de métastases.....	21
Figure 8 : Schéma de la migration des cellules tumorales.....	22
Figure 9 : Etapes de la formation de métastases.....	24
Figure 10 : Forme de métastases hépatiques.....	24
Figure 11 : Métastases cervicales.....	24
Figure 12 : Différents types histologique.....	26
Figure 13: Répartition des cas de cancer colorectal selon l'extension de la maladie.....	45
Figure 14: Répartition des cas des patients selon le sexe.....	46
Figure 15 : Distribution des patients selon tranches d'âge.....	47
Figure 16 : Répartition des patients par origine.....	48
Figure 17 : Distribution des antécédents personnels chez les patients atteints de cancer colorectal métastatique.....	49
Figure 18 : Répartition des antécédents familiaux chez les patients métastatique	50
Figure 19 : Répartition des patients selon le degré de différenciation de la maladie.....	52

Figure 20 : Répartition des patients selon la localisation anatomique.....	53
Figure 21 : Répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint le côlon.....	54
Figure 22 : Répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint le rectum.....	54
Figure 23 : Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux.....	54
Figure 24 : Répartition des patients selon les mutations génétiques.....	56
Figure 25 : Répartition des patients selon le nombre de localisations secondaires.....	57
Figure 26 : Répartition des patients selon le nombre des localisations uniques.....	58
Figure 27 : Répartition des patients selon les sites métastatiques multiples.....	59
Figure 28 : Répartition des personnes atteintes de cancer colorectal métastatique selon le sexe	60
Figure 29 : Distribution des patients selon tranches d'âge.....	61
Figure 30 : Répartition des patients par origine.....	63
Figure 31 : Distribution des antécédents personnels chez les patients atteints de cancer colorectal métastatique.....	64
Figure 32 : Répartition des antécédents familiaux chez les patients métastatiques.....	65
Figure 33 : Répartition des patients selon le degré de différenciation de la maladie.....	67
Figure 34 : Répartition des patients selon la localisation anatomique.....	68
Figure 35 : Répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint le côlon.....	68
Figure 36 : Répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint le rectum.....	69
Figure 37 : Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux.....	70
Figure 38 : Répartition des patients selon les mutations génétiques.....	71
Figure 39 : Répartition des patients selon le nombre de la localisation secondaire.....	71
Figure 40 : Répartition des patients selon le nombre des localisations uniques.....	72
Figure 41 : Répartition des patients selon les sites métastatiques multiples.....	73

Figure 42 : Traitements administrés aux patients en première ligne.....	74
--	-----------

Listes des tableaux

Tableau I : Répartition des patients par ville dans la wilaya de Tizi-Ouzou.....	48
Tableau II : Répartition des patients selon les symptômes révélateurs.....	51
Tableau III : Répartition des patients par ville dans la wilaya de Tizi-Ouzou.....	62
Tableau IV : Répartition des patients selon les symptômes révélateurs.....	66
Tableau V : Les complications et effets secondaire liés aux traitements.....	74
Tableau VI : Réponses aux traitements selon les patients.....	75

Liste des abréviations

ACE : Antigène carcino-embryonnaire

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARS : Artère rectale supérieure

AMI : Artère mésentérique inférieure

BRAF : B-Raf Proto-Oncogene, Serine/ Threonine kinase

CA : Antigène Carbohydrate

CCR : Cancer Colorectal

CCRm : Cancer Colorectal métastatique

CLCC : Centre de Lutte Contre le Cancer

EGFR : Epidermal growth factor receptor

FNS : Numération formule sanguine

KRAS : Kristen rat sarcoma viral oncogene homolog

MMR : Répartition des mésappariements de l'ADN

MSI : Microsatellite instability

ROS : Reactive Oxygen Species

RRAI : Reflexe recto anal inhibiteur

RRAE : Reflexe recto anal excitateur

SAI : Sphincter anal interne

SAE : Sphincter anal externe

TEM : Transition épithélio-mésenchymateuse

TNM : Tumor, Nodes, Metastasis

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....1

Chapitre I : Rappels anatomo-histo-fonctionnel du tube digestif, côlon et rectum

1. Anatomie du tube digestif.....	3
1.1. Anatomie de la bouche.....	4
1.2. Anatomie de la gorge et œsophage.....	4
1.3. Anatomie de l'estomac.....	4
1.4. Anatomie de l'intestin grêle.....	4
1.5. Anatomie du gros intestin ou côlon.....	4
1.5.1. Caecum.....	5
1.5.2. Côlon ascendant.....	6
1.5.3. Colon transverse.....	6
1.5.4. Côlon descendant.....	6
1.5.5. Colon iliaque et pelvien.....	7
1.5.6. Histologie du colon.....	7
1.5.7. Vascularisation du côlon.....	8
1.5.8. Innervation du côlon.....	9
1.5.9. Physiologie du colon.....	10
1.5.10. Régulation hormonale.....	12
1.6. Anatomie du rectum.....	13
1.6.1. Rectum pelvien ou ampoule rectale.....	13
1.6.2. Segment périnéal ou le canal anal.....	13
1.6.3. Histologie du rectum.....	14
1.6.4. Vascularisation du rectum.....	15
1.6.5. Innervation du rectum.....	16
1.6.6. Physiologie du rectum.....	16
1.6.7. Régulation hormonale du rectum.....	17
1.7. Anatomie du canal anal.....	18

1.7.1. Sphincter anal.....	18
----------------------------	----

Chapitre II : Cancer colorectal métastatique

1. Définition du cancer colorectal métastatique.....	19
1.1.Stade du cancer colorectal.....	19
2. Epidémiologie.....	20
3. Définition des métastases.....	20
3.1. Étapes des métastases.....	21
3.1.1. Délamination (détachement).....	21
3.1.2. Intravasation.....	21
3.1.3. Circulation.....	22
3.1.4. Intravasation.....	22
3.1.5. Colonisation et prolifération.....	22
3.2. Voie de propagation des métastases.....	23
3.2.1. Voie lymphatique.....	23
3.2.2. Voie sanguine (hématogène).....	23
3.2.3. Extension directe.....	23
3.2.4. Propagation par des espaces naturels ou cavités.....	23
3.3. Métastases du cancer colorectal.....	23
4. Définition des mutations.....	24
4.1. Mutations du cancer colorectal métastatique.....	24
4.2. Impact des mutations sur le cancer colorectal métastatique.....	25
4.2.1. Impact pronostic.....	25
4.2.2. Impact prédictif sur le traitement.....	25
5. Marqueurs tumoraux.....	25
6. Grades histologiques.....	26
6.1. Adénocarcinome bien différencié.....	26
6.2. Adénocarcinome moyennement différencié.....	27
6.3. Adénocarcinome peu différencié.....	27
6.4. Adénocarcinome non différencié.....	28
7. Mécanismes de propagation du cancer colorectal métastatique.....	29
7.1. Origine et progression locale.....	29

7.2. Dissémination via la circulation sanguine et lymphatique.....	29
7.2.1. Voie sanguine (hématogène).....	29
7.2.2. Voie lymphatique.....	29
7.2.3. Mode d'invasion cellulaire.....	29
7.2.4. Colonisation des organes cibles.....	30
7.2.5. Facteurs moléculaires et génétiques.....	30
8. Facteurs de risque et étiopathologie.....	30
9. Symptômes du cancer colorectal métastatique.....	30
10. Diagnostic et dépistage du cancer colorectal métastatique.....	31
10.1.1. Examen biologique.....	31
10.1.2. Imagerie médicale.....	31
10.1.3. Analyses histologiques.....	32
10.2. L'Intérêt du dépistage.....	32
11. Traitements.....	32
11.1. Traitements chirurgicaux.....	32
11.2. Chimiothérapie.....	33
11.2.1. Effets secondaires de la chimiothérapie.....	34
11.2.2. Arrêt ou le changement du traitement.....	34
11.3. Thérapie ciblée.....	35
11.4. Immunothérapie.....	36
11.5. Soins de support.....	36

Chapitre III : Matériel et méthodes

1. Objectif de l'étude.....	38
2. Matériel et méthodes	39
2.1.Type et nature de l'étude	39
2.2. Population d'étude	40
2.3.Sources de données.....	41
2.4.Données recueillies.....	42
2.4.1. Caractéristiques sociodémographiques.....	42
2.4.2. Caractéristiques cliniques.....	42
2.4.3. Caractéristiques métastatiques	43
2.5.Méthodes d'analyse de données	43

Chapitre IV : Résultats et discussion

1. Résultats de l'étude rétrospective.....	45
1.1.Résultats épidémiologiques.....	45
1.1.1. Selon l'extension de la maladie.....	45
1.1.2. Selon le sexe.....	46
1.1.3. Selon l'âge.....	46
1.2. Origine géographique.....	47
1.2.1. Répartition des patients selon l'origine géographique dans la wilaya de Tizi-Ouzou..	47
1.2.2. Répartition des patients selon l'origine géographique au niveau national.....	49
1.3.Antécédents et contexte clinique.....	49
1.3.1. Antécédents personnels.....	50
1.3.2. Antécédents familiaux de néoplasie	50
1.3.3. Les symptômes révélateurs.....	51
1.4.Caractéristiques tumorales.....	52
1.4.1. Degrés de différenciation.....	52
1.4.2. Localisation anatomique.....	53
1.4.3. Marqueurs tumoraux.....	55
1.5.Mutations génétiques.....	56
1.6.Données sur les métastases.....	56
1.6.1. Nombre de localisations.....	57
1.6.2. Sites métastatiques.....	57
2. Résultats de l'étude prospective.....	59
2.1.Résultats épidémiologiques.....	60
2.1.1. Selon le sexe.....	60
2.1.2. Selon l'âge.....	60
2.2.Origine géographique.....	61
2.2.1. Répartition des patients selon l'origine géographique dans la wilaya de Tizi-Ouzou.	61
2.2.2. Répartition des patients selon l'origine géographique au niveau national.....	63
2.3.Antécédents et contexte clinique.....	63
2.3.1. Antécédents personnels.....	63
2.3.2. Antécédents familiaux de néoplasie.....	64
2.3.3. Les symptômes révélateurs.....	65
2.4.Caractéristiques tumorales.....	66
2.4.1. Degrés de différenciation.....	66
2.4.2. Localisation anatomique.....	65
2.4.2.1.Colorectal.....	67

2.4.2.2.Le colon.....	68
2.4.2.3.Le rectum.....	69
2.4.3. Les marqueurs tumoraux.....	69
2.5.Mutations génétiques.....	70
2.6.Données sur les métastases.....	71
2.6.1. Nombre de localisations.....	71
2.6.2. Sites métastatiques.....	72
2.7.Evolution clinique et thérapeutique.....	73
2.7.1. Traitements de première ligne.....	73
2.7.2. Complications ou effets secondaires.....	74
2.7.3. Réponses aux traitements.....	75
3. Discussion des résultats.....	75
3.1.Discussion des résultats rétrospectifs.....	75
3.1.1. Sexe.....	76
3.1.2. Age.....	76
3.1.3. Origine géographique.....	76
3.1.4. Antécédents cliniques.....	76
3.1.5. Symptômes révélateurs.....	77
3.1.6. Degré de différenciation.....	77
3.1.7. Localisation.....	77
3.1.8. Marqueurs tumoraux.....	77
3.1.9. Mutations génétiques.....	78
3.1.10. Localisation métastatique.....	78
3.2.Discussion des résultats prospectifs.....	78
3.2.1. Sexe.....	78
3.2.2. Age.....	78
3.2.3. Origine géographique.....	78
3.2.4. Antécédents cliniques.....	78
3.2.5. Symptômes révélateurs.....	79
3.2.6. Degré de différenciation.....	79
3.2.7. Localisation.....	79
3.2.8. Marqueurs tumoraux.....	79
3.2.9. Mutations génétiques.....	80
3.2.10. Localisation métastatique.....	80

3.2.11. Complications liées aux traitements.....	80
3.2.12. Réponses aux traitements.....	80
3.3. Discussion globale.....	81
3.3.1. Sexe.....	81
3.3.2. Age.....	81
3.3.3. Antécédents cliniques.....	81
3.3.4. Degré de différenciation.....	82
3.3.5. Localisation.....	82
3.3.6. Mutations génétiques.....	82
3.3.7. Localisation métastatique.....	82
3.3.8. Réponses aux traitements.....	82
Conclusion.....	83
Références bibliographiques.....	84

Introduction

Le cancer est une pathologie caractérisée par une prolifération ou multiplication incontrôlée et anormales de cellules (Siegle et *al.*, 2020) qui passent au dessus du système de régulation du cycle cellulaire (Hanahan et Weinberg, 2011) causant par la suite à la formation d'une tumeur maligne capable d'envahir les tissus adjacents (Vogelstein et Kinzler, 2004) et de se multiplier dans le corps (Hanahan et Weinberg, 2011). Le cancer colorectal concerne spécifiquement la prolifération tumorale dans le côlon et le rectum (Bray et *al.*, 2018).

Le cancer colorectal ou cancer du côlon et du rectum est un des types de cancer les plus répandus dans le monde, affectant environ 10% des cas de cancer (Bray et *al.*, 2018), il se situe au deuxième rang des types de cancer provoquant le plus grand nombre de décès dans le monde (Sung et *al.*, 2021).

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il s'agit du troisième cancer le plus fréquent chez l'homme après ceux de la prostate et du poumon, et représente le deuxième cancer le plus fréquent chez la femme après le cancer du sein. Cette pathologie représente la deuxième cause de décès par cancer dans le monde.

On estime en 2020 à plus de 1,9 million le nombre de nouveaux cas de cancer Colorectal et à plus de 930000 celui des décès (Sung et *al.*, 2021), l'incidence et le taux de mortalité varient considérablement d'un pays à l'autre, l'incidence la plus forte est enregistrée en Europe, en Australie et en Nouvelle Zélande et le taux de mortalité le plus élevé est en Europe Orientale. Selon les dernières statistiques, en 2024, la charge de morbidité due au cancer colorectal atteindra 3,2 millions de cas annuels et l'on comptera 1,6 millions de décès par an (Global Cancer Observatory, 2024).

L'Algérie enregistre chaque année plus de 6000 nouveaux cas. En 2021, l'Algérie a enregistré près de 6500 de nouveaux cas, dont 3500 chez les hommes et 3000 chez les femmes, selon les registres du cancer de l'institut national de santé publique (INSP Algérie, 2021).

Le risque de Cancer colorectal augmente avec l'âge et la plupart des cas surviennent après 50 ans (Brenner et *al.*, 2014 ; WHO, 2020) et se manifeste souvent avec l'apparition de plusieurs symptômes comme: la diarrhée, la constipation, les douleurs abdominales, et la présence du sang dans les selles (Van Custem et *al.*, 2016).

Les cancers du côlon sont essentiellement des adénocarcinomes qui décrivent dans 80% de l'évolution d'un polype adénomateux d'où l'intérêt d'un dépistage de ces adénomes (Vogelstein et Kinzler, 2004), dans 10% de ces cas environ, ils observent dans un contexte familial (Lichtenstein et *al*, 2000).

Dans le cadre de notre stage en oncologie médicale, notre travail de recherche porte sur une étude prospective et rétrospective du cancer colorectal métastatique.

L'objectif est d'analyser les évolutions des stratégies diagnostiques et thérapeutiques afin de comprendre l'impact des facteurs pronostiques et des biomarqueurs sur la réponse aux traitements, ainsi qu'à identifier les axes d'amélioration du suivi médical après traitement.

Nous visons également à identifier les axes d'amélioration du suivi médical après traitement, afin de contribuer à une meilleure prise en charge des patients atteints de cette pathologie.

Le cancer colorectal métastatique constitue un enjeu majeur en oncologie, c'est une forme avancée de la maladie caractérisée par la dissémination des cellules tumorales vers des organes distants, tels que le foie, les poumons ou le carcinome, via la circulation sanguine ou lymphatique (Van Custem et *al.*, 2016 ; Siegel et *al.*, 2020). Cette propagation complique considérablement la prise en charge et réduit les chances de guérison. L'évolution de la maladie dépend de nombreux facteurs, notamment de la biologie tumorale, de la réponse aux traitements et du suivi clinique des patients (Dienstmann et *al.*, 2017).

Chapitre I

Rappels anatomo-histo-fonctionnels du tube digestif, côlon et rectum

Le système gastro-intestinal est un système d'organe ingérant la nourriture afin d'extraire les nutriments facilement assimilables par l'organisme, il est essentiel dans le maintien de l'homéostasie tout en assurant cette transformation. Parmi ses segments, le côlon et le rectum occupent une place cruciale dans les phases terminales de la digestion, telles que l'absorption des électrolytes ainsi que le stockage et l'évacuation des matières fécales. Le bon fonctionnement de ces organes dépend d'une bonne organisation anatomique, histologique et fonctionnelle complexe.

1. Anatomie du tube digestif

L'appareil digestif est responsable de l'apport en nutriments (Drake RL , Vogl W et Mitchell AWM, 2020), l'absorption des nutriments dans le sang et l'élimination de l'organisme des parties indigestes (Bartel, 2023). C'est un conduit musculo-membraneux dont la longueur est de 10 à 12 mètres de longueur, occupant successivement la face, le cou, le thorax, l'abdomen, et le bassin. Il prend naissance au niveau de la cavité buccale et se termine au niveau de l'anus, il se divise en plusieurs parties et comprend : bouche , gorge et œsophage, estomac, intestin grêle, gros intestin, rectum et anus, comme le montre la figure une (Bartel, 2023).

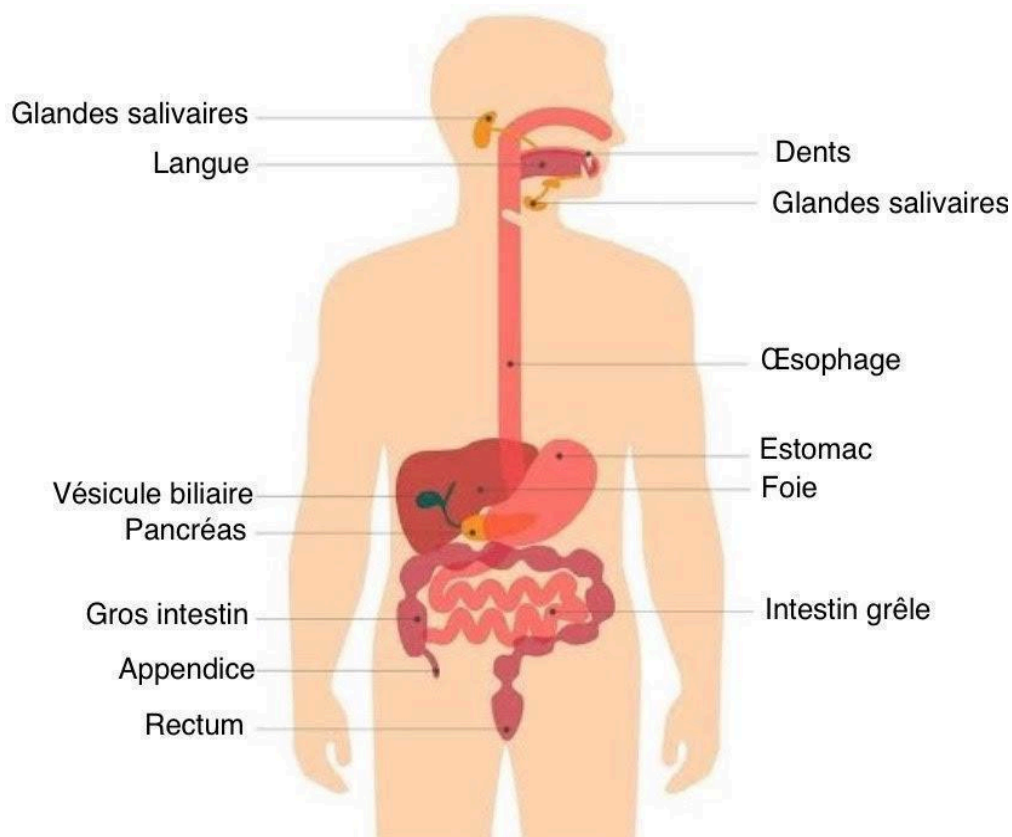


Fig 01 : Anatomie du tube digestif humain (Giorgetta, 2022)

1.1. Anatomie de la bouche

La bouche est une cavité initiale du tube digestif, où se font la mastication, l'insalivation et la gustation. Elle comprend les lèvres, les joues, la langue, le palais et les dents (Chafor, 2024).

1.2. Anatomie de la gorge et œsophage

La gorge est un conduit musculo-membraneux situé derrière la bouche, carrefour aéro-digestif, qui permet le passage des aliments vers l'œsophage, tandis que ce dernier est le tube musculaire d'environ 25 cm reliant le pharynx à l'estomac, propulsant les aliments par contractions péristaltiques (Netter, F.H., 2018).

1.3. Anatomie de l'estomac

L'estomac est un organe en forme de J situé sous le diaphragme, avec une grande et une petite courbure, transformant mécaniquement et chimiquement les aliments en chyme (Moore et *al*, 2018).

1.4. Anatomie de l'intestin grêle

L'intestin grêle un long tube de 6 à 8 mètres subdivisé en duodénum (court segment initial), jéjunum et iléon, où se déroulent la digestion et l'absorption des nutriments (Rouvière, H., 2002).

1.5. Anatomie du gros intestin ou côlon

Le côlon fait suite à l'intestin grêle et mesure de 100 à 150 cm de longueur, et d'environ 7 à 8 cm à sa partie initiale diminuant graduellement, de tel sorte qu'à sa terminaison il est de 3 cm. Il débute après la valvule iléocœcale pour se terminer à l'anus (Poitras et *al*, 2016). Il est composé de deux angles, l'angle colique droit et l'angle colique gauche, et de 6 segments : le caecum, le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant, le côlon iliaque et le côlon pelvien (fig 02).

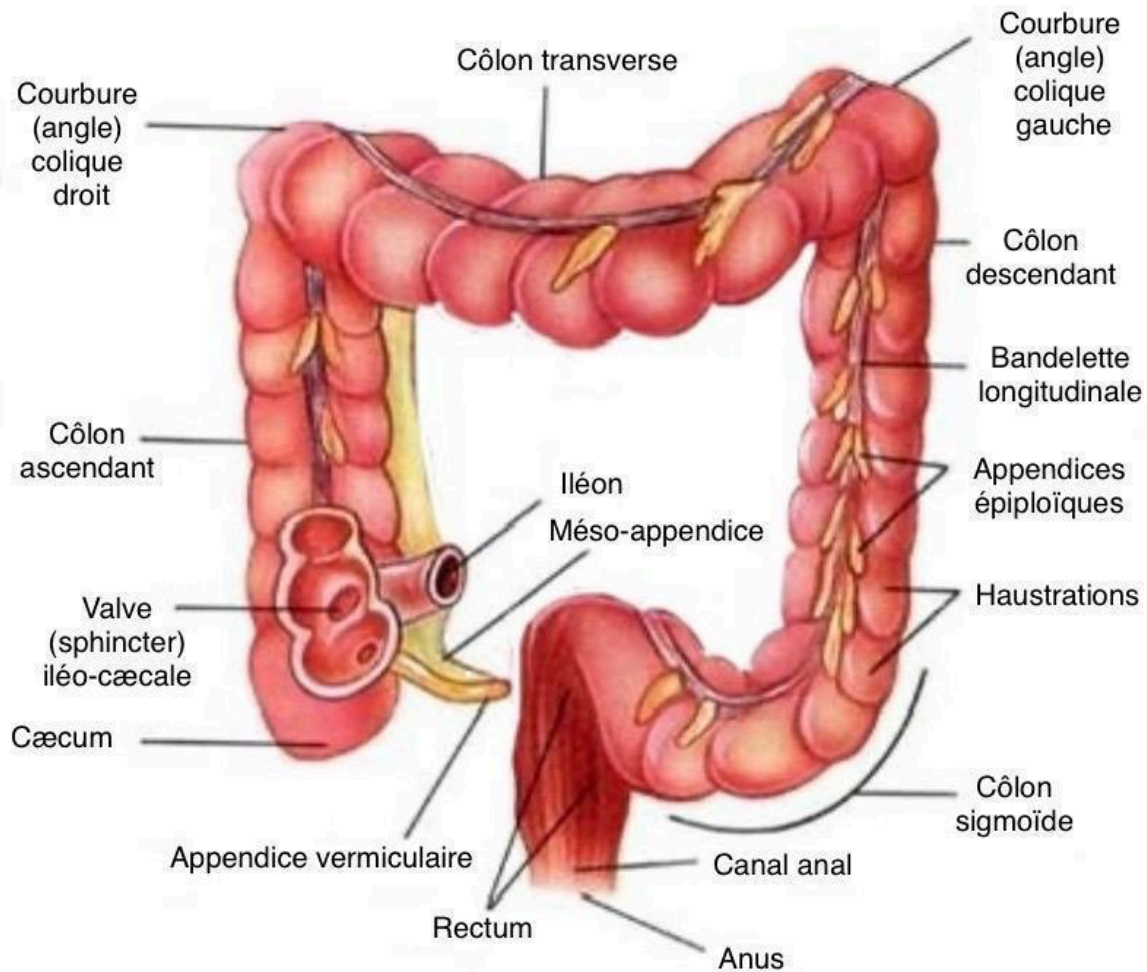


Fig 02 : Anatomie du côlon (Kiniba, 2008)

1.5.1. Caecum

Le cæcum mesurant 6 à 8 cm de longueur représente la première partie du côlon faisant suite à l'iléon, dernière partie de l'intestin grêle, il se situe dans la fosse iliaque droite, en bas de l'abdomen et possède un prolongement atrophié se situant sous l'orifice de l'iléon, connu sous le nom d'appendice vermiculaire, (fig 03) (Evrard, 2024)

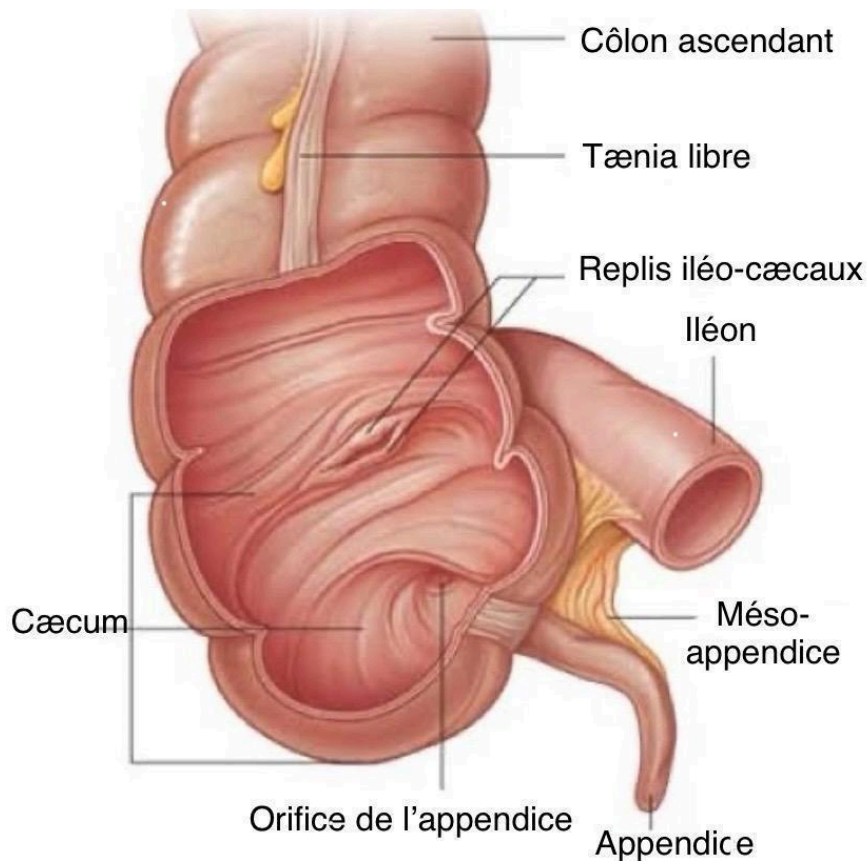


Fig 03 : Anatomie du caecum (Drake et *al.*, 2008)

1.5.2. côlon ascendant

Le côlon ascendant ou autrement appelé le côlon droit, mesurant entre 16 et 34 cm avec une moyenne de 22.8 cm (Alqarani, 2024), est un segment du gros intestin qui remonte depuis le caecum jusqu'au niveau du foie où il s'incurve brusquement vers la gauche, à l'angle hépatique où il se termine par le début du côlon transverse.

1.5.3. côlon transverse

Le côlon transverse s'étend de l'angle colique droit (l'incurvation brusque du côlon droit), il continue de manière intra-péritonéale vers la rate, formant l'angle colique gauche. Cette partie est fixée à la paroi abdominale postérieure par le méso côlon, ce qui lui confère une grande flexibilité (Shahidi, 2024).

1.5.4. côlon descendant

Le côlon descendant ou côlon gauche, mesurant entre 15 et 30 cm avec une moyenne de 22 cm (Alqarani, 2024), est le segment du côlon qui fait suite à l'angle colique Gauche et se

termine à la hauteur de la crête iliaque, il se situe dans la fosse lombaire, descend dans l'espace rétro péritonéale secondaire le long de la paroi abdominale gauche et se transforme en côlon sigmoïde en forme de S au niveau de la fosse iliaque gauche (Kamina, 2007).

1.5.5. côlon iliaque et pelvien

Le côlon iliaque est une partie du côlon évoquée généralement comme une sous partie du côlon pelvien, c'est la partie du côlon comprise entre la crête iliaque et la ligne arquée du détroit supérieur. Le côlon pelvien ou sigmoïde quant à lui commence en du bord supérieur du détroit supérieur ou autrement appelé bord pelvien gauche et se termine à hauteur de la troisième vertèbre sacrée (S3) où il devient rectum (Moore, 2014).

1.5.6. Histologie du côlon

Le côlon présente la structure histologique typique du tube digestif, d'après Welsh et Dhem (2004), il se compose d'une muqueuse, une sous-muqueuse, une musculuse et une séreuse ou adventice.

1.5.6.1. Muqueuse

La muqueuse est composée de cellules glandulaires, épithéliales et de chorion, elle est tapissée d'un épithélium cylindrique simple (*lamina epithelialis*) avec de longues microvillosités. Elle est recouverte d'une couche de mucus, qui facilite le transport des selles (Stevens et Lowe, 2006). La muqueuse ne contient pas de villosités, mais de nombreuses glandes de Lieberkühn dans lesquelles se trouvent de nombreuses cellules caliciformes et cellules entéro-endocrines (Welsh et Dhem, 2004). La couche de tissu conjonctif de la muqueuse (*lamina propria mucosae*) est riche en macrophages, de plasmocytes et d'autres cellules immunitaires (Stevens et Lowe, 2006).

1.5.6.2. Sous-muqueuse

La sous muqueuse est constituée d'un tissu conjonctif, de vaisseaux sanguins, de ganglions lymphatiques et surtout du tissu adipeux (Stevens et Lowe, 2006), ainsi que des plexus nerveux de Meissner (Welsh et Dhem, 2004).

1.5.6.3. Musculuse

La musculuse interne (circulaire) est très développée, tandis que la musculuse externe (longitudinale) ne se trouve pratiquement que dans les ténias du côlon (Stevens et Lowe,

2006). Elle comporte deux couches de tissus musculaires lisses, assurant les mouvements permettant ainsi l'excrétion des matières fécales en dehors du corps, séparées par le plexus nerveux d'Auerbach (Welsh et Dhem, 2004).

1.5.6.4. **Séreuse**

La séreuse ou adventice forme la couche tissulaire la plus externe du gros intestin, c'est une membrane très fine sécrétant un liquide aqueux, facilitant son glissement contre les organes composée d'un mésothélium (épithélium pavimenteux simple) reposant au-dessus d'un tissu conjonctif fin et lâche contenant des vaisseaux sanguins, lymphatiques, des nerfs et du tissu adipeux formant la couche la plus externe de la paroi (Patil et Zhang, 2021)

1.5.7. **Vascularisation du côlon**

La vascularisation du côlon est essentielle à son bon fonctionnement, elle repose sur trois réseaux principaux : la vascularisation artérielle, qui apporte le sang oxygéné nécessaire au métabolisme, la vascularisation veineuse, assurant le retour du sang et le drainage lymphatique, jouant un rôle essentiel dans la réponse immunitaire (Ross et Pawlina, 2020)

1.5.7.1. **Vascularisation artérielle**

La vascularisation artérielle du côlon permet de diviser le côlon en deux parties : le côlon droit qui est vascularisé par les branches collatérales droites de l'artère mésentérique supérieure, de l'artère colique supérieure droite, de l'artère colique moyenne droite et de l'artère colique inférieure droite ou artère iléo-caeco-colo-appendiculaire. Et le côlon gauche qui est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure par l'intermédiaire de ses collatérales. Elle naît de l'aorte à hauteur de L3. Elle donne artère colique supérieure gauche, artère colique moyenne gauche (inconstante), artère colique inférieure gauche (ou tronc des artères sigmoïdes (supérieure, moyenne, inférieure). Ces artères s'anastomosent entre elles formant l'arcade para colique, de cette arcade naissent les vaisseaux qui bifurquent et assurent la vascularisation du côlon (Lahrèche, 2020)

1.5.7.2. **Vascularisation veineuse**

Le drainage veineux est récupéré par le système porte, celui du côlon gauche se déverse dans la veine mésentérique inférieure tandis que celui du côlon droit se déverse dans la veine mésentérique supérieure (Lahrèche, 2020)

1.5.7.3. Drainage lymphatique

Le drainage lymphatique du côlon suit une organisation en 3 niveaux. D'après Rouvière (1932), cette organisation reflète la disposition progressive des ganglions lymphatiques depuis la paroi colique jusqu'à la racine mésentère. Rouvière distingue ainsi trois groupes ganglionnaires principaux : le groupe périphérique qui est représenté par les ganglions épi coliques situés sur la paroi du côlon et para-colique situé le long des arcades., le groupe intermédiaire qui est situé le long des vaisseaux coliques dans le mésocôlon, ils correspondent aux ganglions mésentériques intermédiaires et le groupe central ou principal qui est situés à l'origine des artères coliques, au niveau de l'artère mésentérique supérieure et la mésentérique inférieure.

1.5.8. Innervation du côlon

L'innervation du côlon repose sur un réseau complexe combinant le système nerveux autonome et le système nerveux entérique (Patel et *al.*, 2021), elle est assurée par les fibres sympathiques et parasympathiques issus des plexus mésentériques supérieur et inférieur (fig 04) (Harrington et Brierley, 2018).

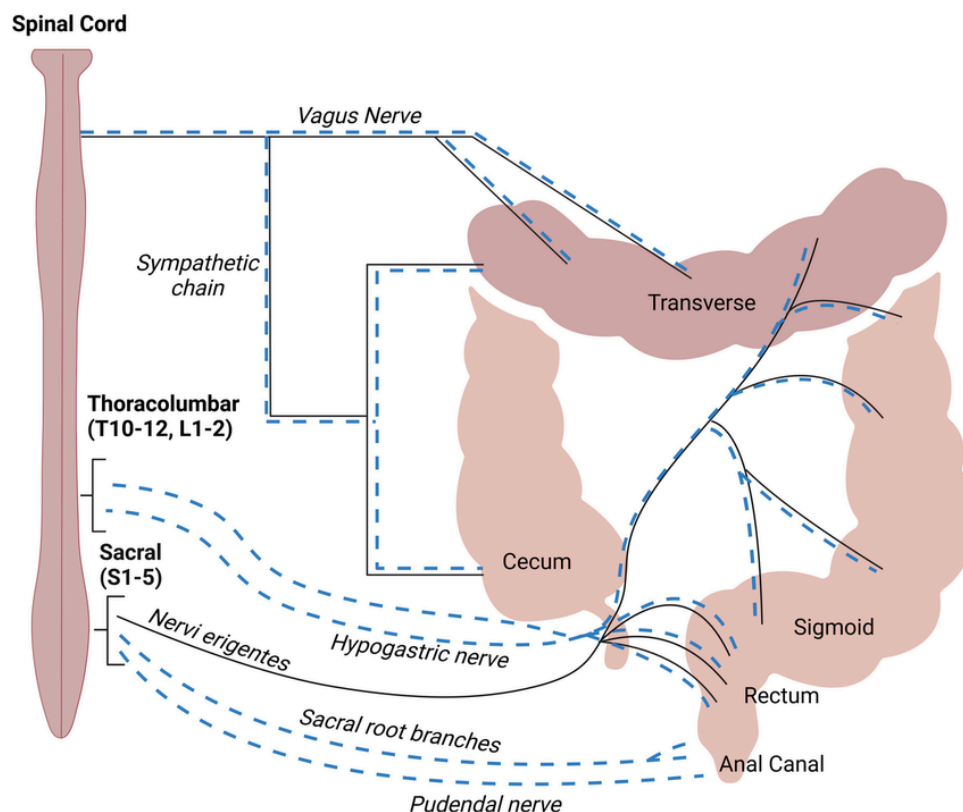


Fig-04 : Innervation du côlon et du rectum (Santucci et Velez, 2024)

1.5.9. Physiologie du côlon

Le côlon joue un rôle essentiel dans la réabsorption d'eau et d'électrolytes ainsi que dans l'évacuation des matières fécales, assurant ainsi l'équilibre hydrique et la bonne fonction digestive.

1.5.9.1. Réabsorption d'eau

La réabsorption d'eau dans le côlon est un processus physiologique essentiel pour maintenir l'équilibre hydrique et former les selles. Ce mécanisme repose sur des gradients osmotiques générés par l'absorption active d'ions, principalement le sodium (Na^+) et le chlore (Cl^-). L'eau suit passivement les mouvements d'électrolytes à travers l'épithélium colique : Le Na^+ est absorbé activement via la pompe Na^+/K^+ -ATPase située sur la membrane basolatérale des entérocytes. Cette pompe crée un gradient de concentration favorisant l'entrée de Na^+ depuis la lumière intestinale (Zitouni, Touati, Chicouche, 2007). Le Cl^- quand à lui est absorbé en échange de bicarbonate (HCO_3^-), un mécanisme couplé qui maintient l'équilibre électrolytique. Ces transferts ioniques génèrent un flux osmotique d'eau depuis la lumière colique vers le sang (Arnaud, 2012).

1.5.9.2. Dégradation bactérienne

La dégradation bactérienne joue un rôle physiologique essentiel dans le côlon. Ce dernier abrite une flore bactérienne abondante, représentant plus de 99 % des bactéries présentes dans l'organisme, avec une concentration allant jusqu'à 1000 milliards de germes par millilitre dans le côlon gauche. Ces bactéries commensales assurent la dégradation des résidus alimentaires non digérés par l'intestin grêle, notamment les fibres alimentaires et autres substrats complexes (Zitouni et *al.*, 2006). Cette dégradation bactérienne a plusieurs fonctions clés : la fermentation des glucides non absorbés, le cycle entéro-hépatique de l'urée et la production de gaz (Arnaud, 2012).

1.5.9.2.1. Fermentation des glucides non absorbés

Les bactéries du côlon fermentent les glucides non digérés, produisant des acides gras à chaîne courte (AGCC) comme l'acétate, le propionate et le butyrate. Ces AGCC sont des sources d'énergie importantes pour les cellules coliques et contribuent à la santé métabolique globale (Arnaud, 2012).

1.5.9.2.2. Cycle entéro-hépatique de l'urée

Les bactéries dégradent environ 40 % de l'urée produite par le foie en ammoniac, qui est ensuite réabsorbé et recyclé, participant ainsi à l'équilibre azoté (Chenafa, 2019).

1.5.9.2.3. Production de gaz

La fermentation bactérienne génère des gaz tels que le dioxyde de carbone et le méthane. La production de méthane est liée à certaines bactéries spécifiques qui peuvent coloniser le côlon chez certaines personnes (Louis P *et al.*, 2017).

1.5.9.3. Protection immunitaire

Le côlon joue un rôle clé dans la protection immunitaire grâce à l'interaction complexe entre la muqueuse intestinale, le microbiote intestinal et le système immunitaire intestinal (Macpherson *et al.*, 2004).

1.5.9.3.1. Barrière épithéliale et muqueuse intestinale

Le côlon est tapissé par un épithélium intestinal qui constitue une barrière physico-chimique essentielle. Cette muqueuse est sélective, permettant le passage des nutriments tout en empêchant la pénétration de substances pathogènes ou irritantes. Les cellules épithéliales se renouvellent rapidement, ce qui assure une réparation efficace en cas d'agression (Turner, 2009).

1.5.9.3.2. Microbiote intestinal

Le côlon héberge la plus grande densité de bactéries du microbiote intestinal, un écosystème de micro-organismes commensaux indispensables (Cerf-Bensussan et Routhiau, 2016). Ce microbiote joue un rôle fondamental dans la protection immunitaire en éduquant le système immunitaire à distinguer les bactéries amies des pathogènes, notamment dès les premières années de vie et limiter la colonisation par des agents pathogènes par compétition pour les ressources et l'espace, ainsi que par la production de substances antibactériennes et la contribuant au maintien de l'intégrité de la barrière intestinale ce qui est indispensable pour éviter la pénétration de microbes ou de toxines (Ley *et al.*, 2006).

1.5.9.3.3. Système immunitaire intestinal

Le côlon contient une grande quantité de cellules immunitaires, notamment dans le chorion sous-jacent à l'épithélium. Ces cellules incluent des macrophages, des lymphocytes T, des

éosinophiles et des neutrophiles, qui participent à la surveillance et à la réponse immunitaire locale. Par exemple, certains macrophages produisent de l'interleukine-10, une cytokine anti-inflammatoire qui maintient l'homéostasie intestinale et la tolérance vis-à-vis du microbiote (Zigmond et *al.*, 2013). Les lymphocytes T, stimulés par le microbiote, participent à la réponse adaptative, renforçant la défense contre les pathogènes, tout en évitant une inflammation excessive (Belkaid et *al.*, 2013).

1.5.10. Régulation hormonale

La régulation hormonale par le côlon intervient principalement dans le contrôle de la digestion, de l'absorption des électrolytes et de l'eau, ainsi que dans la modulation de l'appétit et de la motilité intestinale et parmi les hormones régulatrices, on trouve : le peptide YY, la somatostatine et les hormones stéroïdiennes (Wochenschr, 1984).

1.5.10.1. Peptide YY (PYY)

Le Peptide YY est une hormone peptidique sécrétée par les cellules neuroendocrines de l'iléon et du côlon en réponse à la prise alimentaire. Cette hormone a plusieurs rôles comme : ralentir le transit intestinal et augmenter l'absorption colique, contribuant à la sensation de satiété (Batterham et *al.*, 2002).

1.5.10.2. Somatostatine

La somatostatine est sécrétée par les cellules delta de l'estomac, de l'intestin (dont le côlon) et du pancréas. Elle exerce un effet inhibiteur sur plusieurs processus digestifs et parmi eux : l'inhibition de la sécrétion d'autres hormones gastro-intestinales telles que la gastrine, la cholécystokinine, la sécrétine et le peptide YY lui-même, aussi elle participe dans la réduction de la motilité intestinale et de la vidange gastrique (Reichlin et *al.*, 1983).

1.5.10.3. Hormones stéroïdiennes (minéralocorticoïdes et glucocorticoïdes)

Le côlon participe à l'homéostasie de l'eau et des électrolytes par l'absorption active de sodium et d'eau et la sécrétion de potassium. Les hormones stéroïdiennes, notamment les minéralocorticoïdes, augmentent l'absorption de sodium dans le côlon par deux mécanismes : l'augmentation de la perméabilité membranaire et la stimulation de la synthèse de l'ATPase nécessaire au transport actif du sodium (Guyton et *al.*, 2016).

1.6. Anatomie du rectum

Le rectum constitue le segment terminal du tube digestif et fait suite au côlon sigmoïde au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne à hauteur de la 3ème vertèbre sacrale et se termine par l'anus (figure 08), il est d'une forme cylindrique et mesure entre 15 à 18 cm de longueur (Amrane, 2021)

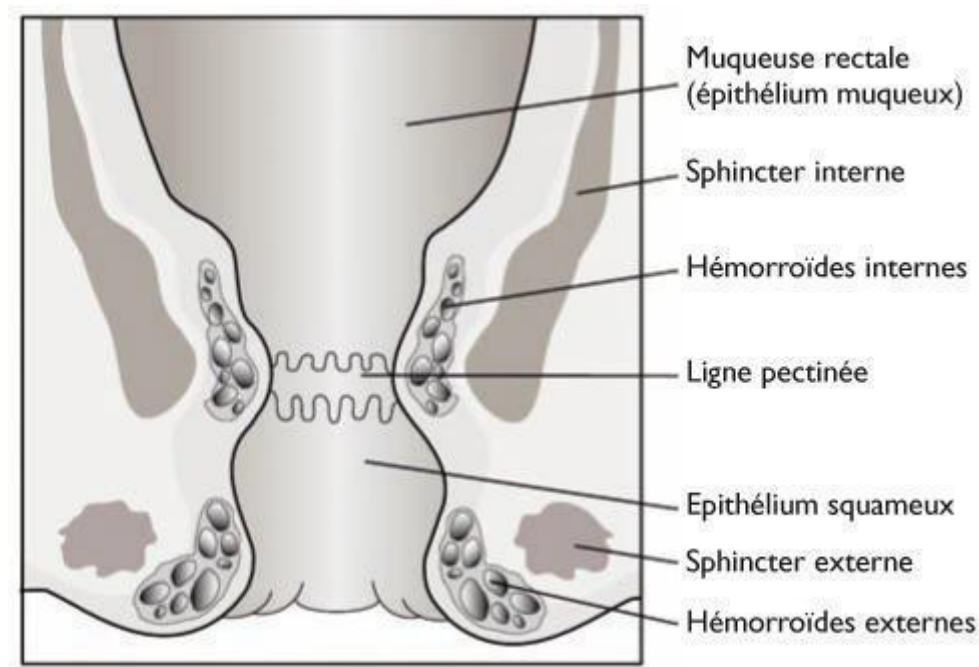


Fig 05 : Anatomie du rectum (Nhu-Nam Tran Thang et *al.*, 2011)

Le rectum est formé de deux segments:

1.6.1. Rectum pelvien ou ampoule rectale

Rectum pelvien ou ampoule rectale est situé au-dessus du plancher pelvien, il forme un réservoir de matières fécales, sa longueur varie entre 10 à 12 cm et 6 cm du diamètre (Amrane, 2021).

1.6.2. Segment périnéal ou le canal anal

Segment périnéal ou canal anal est situé au-dessous du plancher pelvien. Il est muni d'un double sphincter, ce dernier est fait de muscle lisse donc involontaire et de muscles striés, donc à commande volontaire. Ce dispositif assure la continence anale, sa longueur est entre 2 à 3 cm et 3 cm du diamètre (Amrane, 2021).

1.6.3. Histologie du rectum

Le rectum présente une structure similaire à la structure du côlon, il se compose d'une muqueuse, sous muqueuse, musculuse et séreuse (fig 06) (Khoudja,2024).

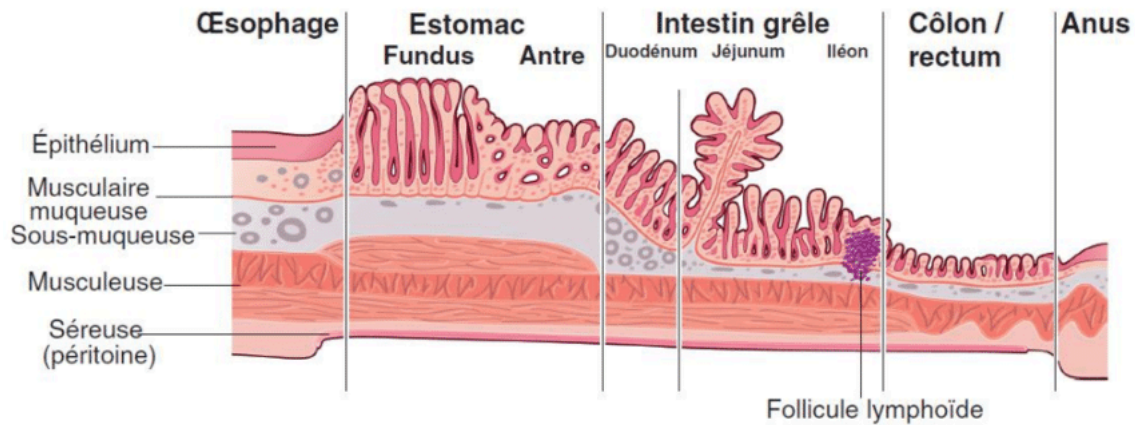


Fig 06 : Aspect histologique de la paroi digestive (Beaugerie et Sokol, 2014)

1.6.3.1. Muqueuse

La muqueuse contient un épithélium intestinal typique avec de simples anthérocytes et de nombreuses cellules caliciformes. Au niveau de la zone de transition anale, l'épithélium cylindrique s'aplatit de plus en plus et finit par devenir un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé (Khoudja, 2024). La couche épithéliale est suivie par la couche de tissu conjonctif (*lamina propria*) avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques et par une couche musculaire (*lamina muscularis mucosae*).

1.6.3.2. Sous-muqueuse

La sous-muqueuse contient du tissu conjonctif lâche avec des vaisseaux sanguins, des follicules lymphatiques et le plexus de Meissner. Elle présente aussi un réseau dense de veines (plexus veineux rectal) et est épaissie au niveau des plis transverses (Standring et al., 2021).

1.6.3.3. Musculaire

La couche musculuse possède une musculature circulaire interne typique et une musculature longitudinale externe entre lesquelles se trouve le plexus d'Auerbach. La musculature circulaire se poursuit en tant que muscle du sphincter anal externe dans le système sphinctérien tandis que la musculature longitudinale externe se poursuit en tant que muscle corrugateur cutis ani s'insérant au niveau de la peau autour de l'anus (Junqueira et al., 2018).

1.6.3.4. Séreuse

La couche séreuse ou la couche externe, constitue une partie du péritoine (Tuech, 2015).

1.6.4. Vascularisation du rectum

La vascularisation du rectum est constituée de trois parties : artérielle, veineux et lymphatiques.

1.6.4.1. Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle est assurée essentiellement par les artères rectales supérieures (ARS) (Amrane, 2021), terminaison de l'artère mésentérique inférieure (AMI). Elle passe à la face postérieure du rectum où elle se divise en branche droite et gauche. L'ARS vascularise la totalité de l'ampoule rectale et la muqueuse du canal anal.

Cette vascularisation est complétée par des artères rectales moyennes, et les artères rectales moyennes sont inconstantes. Quand elles existent, elles naissent des artères iliaques internes droite et gauche. On a également les artères rectales inférieures issues des artères pudendales interne naissant des artères iliaques internes. Elles vascularisent le sphincter anal interne, le sphincter anal externe, le muscle releveur de l'anus et la sous-muqueuse du canal anal (Ezanno et Abramowitz, 2024).

1.6.4.2. Vascularisation veineuse

La vascularisation veineuse du rectum a une disposition assez voisine de la vascularisation artérielle. Elle est assurée essentiellement par la veine rectale supérieure et accessoirement par les veines rectales moyenne et inférieure (Moore et *al.*, 2018).

16.4.2.1. Veine rectale supérieure

La veine rectale supérieure est formée par la réunion de 5 à 6 veines traversant la paroi musculaire du rectum. Elle forme, avec les veines sigmoïdiennes, la veine mésentérique inférieure et le système porte (Chenafa, 2019).

1.6.4.2.2. Veine moyenne et inférieure

La veine rectale moyenne et inférieure est inconstante et de petit calibre, drainent le canal anal et la partie basse de l'ampoule rectale. Elles rejoignent la veine pudendale puis la veine iliaque interne et forment ensuite le système cave (Skandalakis et *al.*, 2004).

1.6.4.3. Drainage lymphatiques

Les lymphatiques du rectum sont dans leur grande majorité situés dans le méso rectum. Le réseau est formé de multiples petits ganglions lymphatiques : 90% mesurent moins de 10 mm, et 70% moins de 5 mm, ils ne sont donc vus en IRM que lorsqu'ils sont augmentés de volume (Ezanno et Abramowitz, 2024).

1.6.5. Innervation du rectum

Le rectum est soumis à une double innervation qui est une innervation autonome et une innervation somatique (Guyton et *al.*, 2016).

1.6.5.1. Innervation autonome

Le nerf pudendal est issu de S3 S4 et donne des rameaux moteurs pour le sphincter externe, muscle strié et des rameaux sensitifs cutanés. Ce nerf est parfois comprimé et entraîne des névralgies dites pudendales (Heald et *al.*, 1982).

1.6.5.2. Innervation somatique

L'innervation autonome (ou végétative) du rectum est assurée par les plexus rectaux supérieurs et inférieurs respectivement issue du plexus mésentérique supérieur et du plexus hypogastrique inférieur. Le canal anal quant à lui est innervé par le plexus rectal inférieur issu du plexus hypogastrique inférieur. Une lésion des plexus hypogastriques supérieurs et inférieurs notamment dans la chirurgie du cancer rectal sera responsable de troubles fonctionnels essentiellement d'ordre urinaire ou sexuel (Chenafa, 2019).

1.6.6. Physiologie du rectum

Le rectum tout comme le côlon, joue un rôle essentiel dans la réabsorption d'eau et d'électrolytes, la décomposition des ingrédients non digestibles et la défécation.

1.6.6.1. Réabsorption d'eau et d'électrolytes

Le rectum participe à l'absorption de l'eau et des électrolytes (sodium, potassium, chlorure) présents dans les résidus digestifs. Cette absorption permet d'épaissir les selles et de limiter la perte d'eau et d'électrolytes avant l'élimination. Cependant, la majeure partie de l'absorption de l'eau et des électrolytes se fait dans le côlon proximal donc le rectum complète ce processus de manière plus limitée (Khoudja, 2024).

1.6.6.2. Décomposition des ingrédients non digestibles

Le rectum est un milieu pauvre en oxygène ce qui favorise la croissance des bactéries anaérobies strictes et facultatives qui ne tolèrent pas ou peu la présence d'oxygène (Bush, 2023). Elles dégradent principalement les glucides, les protéines et les lipides non digérés plus haut dans le tube digestif pour assurer la fermentation de ces substrats en produisant des acides gras à chaîne courte (ACGCC). Elles produisent aussi diverses enzymes comme (protéase, glycosidases et lipases) qui décomposent les macromolécules alimentaires en molécules plus simples absorbables et fermentescibles (Johnson, 2019).

1.6.6.3. Défécation

La défécation rectale est un processus coordonné qui permet l'évacuation des selles stockées dans le rectum vers l'extérieur par l'anus. La défécation commence dès l'arrivée des matières dans l'ampoule rectale qui va ensuite provoquer une distension des parois rectales, associée à une élévation de la pression intra rectale et à l'apparition d'une sensation de besoin exonérateur (Scott et *al.*, 2023).

La sensation de besoin s'associe à une contraction rectale propulsive (réflexe recto-rectal) un relâchement du SAI secondaire au réflexe recto anal inhibiteur (RRAI) et une contraction réflexe du SAE, secondaire au réflexe recto anal excitateur (RRAE). Ces trois phénomènes sont regroupés sous le terme de réflexe d'échantillonnage. Le RRAI permet au bol fécal d'être en contact avec la zone sensitive de la partie haute du canal anal, et ainsi au sujet d'être informé sur la nature du contenu rectal. Le RRAE permet d'assurer la continence d'urgence. L'étape suivante, continence ou défécation, est sous le contrôle du sujet, en fonction des conditions sociales (Nieves et *al.*, 2022).

1.6.7. Régulation hormonale du rectum

Le rectum, c'est la partie terminale du côlon, est soumis à une régulation complexe indirecte impliquant plusieurs hormones gastro-intestinales et hormones systémiques qui influencent sa motricité et ses fonctions (Guyton et *al.*, 2017).

1.6.7.1. Hormones gastro-intestinales

Les hormones gastro-intestinales telles que la motiline, la sécrétine ou le peptide YY, participent à la modulation du transit, ce qui inclut le rectum (Peracchi et *al.*, 1999).

1.6.7.2. Hormones thyroïdiennes

La thyroïde, par ses hormones, influence la motricité colique, donc indirectement celle du rectum. Une hypothyroïdie peut ralentir le transit intestinal, favorisant la constipation, tandis qu'une hyperthyroïdie l'accélère (Shaffer et *al.*, 1984).

1.6.7.3. Contrôle neuro-hormonal

Le rectum est sous contrôle nerveux autonome (sympathique et parasympathique) et hormonal. L'hypothalamus et l'hypophyse régulent la sécrétion d'hormones systémiques influencent aussi la motricité intestinale, ce qui peut affecter le rectum, notamment en lien avec le cycle mensuel (Sawamura et *al.*, 2023).

1.7. Anatomie du canal anal

Le canal anal est d'une longueur de 3 cm environ, c'est le segment le plus terminal du tube digestif. Il est limité en haut par la ligne anorectale localisée au niveau supérieur de la sangle puborectale du muscle élévateur de l'anus et en bas par la marge anale située au niveau du périnée postérieur (Benmadjate, 2025).

1.7.1. Sphincter anal

Le sphincter anal est un système musculaire qui entoure et contrôle l'ouverture du canal anal, il est composé de deux sphincter : le sphincter anal interne et le sphincter anal externe de l'nus (Standring et *al.*, 2016).

1.7.1.1. Sphincter anal interne

Le sphincter anal interne (SAI) est un muscle lisse d'environ 3 cm de haut. Il s'agit d'un prolongement de la couche musculaire lisse du rectum (Lestar et *al.*, 1989).

1.7.1.2. Sphincter anal externe

Le sphincter anal externe (SAE) est un muscle strié comprenant trois portions (profonde superficielle et sous cutanées) disposées le long du canal anal de haut en bas. Le faisceau profond est un muscle épais en anneau qui encercle la partie supérieure du canal anal et se mélange avec des fibres du muscle élévateur (ou révélateur) de l'anus (Shafik, 1975).

Chapitre II

Cancer colorectal métastatique

Le cancer colorectal est l'une des pathologies les plus fréquentes dans le monde, il occupe le 4ème rang après le sein, la prostate et les poumons et est au 1er rang des cancers digestifs.

D'après l'organisation mondiale de la santé en 2020, plus de 1,9 million de nouveaux cas de cancer colorectal ont été diagnostiqués pour plus de 930 000 décès. Il s'agit du troisième cancer le plus diagnostiqué et de la deuxième cause de décès par cancer à l'échelle mondiale (Sung *et al.*, 2021), lorsque le cancer colorectal est diagnostiqué à un stade avancé, il peut évoluer en forme métastatique (cancer colorectal métastatique), caractérisée par la formation de plusieurs nodules à distance de la cellule cancéreuse, principalement cette propagation de cellules tumorales se fait vers le foie et les poumons (Kow, 2020). Cette dissémination complique considérablement la prise en charge thérapeutique et impacte négativement le pronostic des patients.

1. Définition du cancer colorectal métastatique

Le cancer colorectal métastatique désigne un cancer du côlon ou du rectum qui s'est propagé au-delà de sa localisation initiale vers d'autres parties du corps, formant des métastases, souvent au foie, aux poumons ou dans la cavité abdominale. Ce stade avancé, correspondant au stade 4 de la classification TNM, implique la présence de tumeurs secondaires à distance, ce qui distingue ce cancer d'un cancer localisé, les cellules des métastases sont identiques à celles de la tumeur primitive, ce type de cancer peut être diagnostiqué dès le départ ou apparaître après un traitement initial, et son traitement repose sur une approche multidisciplinaire incluant chirurgie, chimiothérapie, immunothérapie et thérapies ciblées, selon la localisation et la résécabilité des métastases (Phelip, 2023).

1.1. Stade du cancer colorectal

D'après Hartmann (2021) les quatre stades principaux du cancer colorectal, basés sur la classification TNM, décrivent l'extension tumorale locale, ganglionnaire et métastatique :

- **Stade 0** : À ce stade, les cellules tumorales sont uniquement présentes au niveau de la muqueuse (la couche interne) du côlon ou du rectum. Elles peuvent être observées dans l'épithélium ou dans le tissu conjonctif de la muqueuse, mais il n'y a pas de franchissement au-delà de la couche musculaire de la muqueuse.

- **Stade I** : Le cancer a infiltré la sous-muqueuse (la couche de tissu conjonctif entourant la muqueuse) ou la musculuse (la couche de tissu musculaire externe du côlon ou du rectum).
- **Stade II** : Tumeur plus invasive localement, sans atteinte ganglionnaire ni métastase.
- **Stade III** : Les ganglions lymphatiques proches du côlon ou du rectum sont envahis. On peut également affiner le stade 3 en trois sous-stades allant de A à C en fonction de l'extension tumorale et du nombre de ganglions lymphatiques envahis.
- **Stade IV** : La pathologie a envahi des zones du corps plus lointaines pour former des métastases (poumons, foie...). On peut aussi parler de cancer du côlon métastatique ou de cancer du rectum métastatique.

2. Epidémiologie

En Algérie, le cancer colorectal est le deuxième cancer le plus courant après le cancer du sein avec un taux d'incidence enregistré de 23 pour 100 000 hommes et de 16 pour 100 000 femmes dans la région de Tlemcen (Boudiaf et *al.*, 2024). Il est le troisième cancer le plus fréquent chez les femmes après le cancer de sein et de la thyroïde tandis que chez l'homme, c'est le troisième après le cancer de la vessie et de la prostate (Benzidane et *al.*, 2024).

Chez les patients atteints de cancer colorectal métastatique en Algérie, les métastases hépatiques sont les plus fréquentes suivies par les métastases pulmonaires (Sebbahi et *al.*, 2024).

3. Définition des métastases

Les métastases correspondent à la propagation des cellules cancéreuses du côlon ou du rectum vers d'autres organes distants, le plus souvent le foie, les poumons ou la cavité abdominale. Ces cellules cancéreuses issues de la tumeur primitive colonisent ces nouveaux sites, formant des tumeurs secondaires appelées métastases, qui sont composées des mêmes cellules que le cancer initial. La présence de métastases indique un stade avancé de la maladie, souvent appelé cancer colorectal de stade 4, et peut survenir au moment du diagnostic ou plusieurs années après le traitement de la tumeur primaire. Le développement des métastases dépend de divers facteurs, notamment la nature et la progression de la tumeur initiale, et leur traitement nécessite une approche multidisciplinaire incluant chirurgie, chimiothérapie, immunothérapie et radiologie interventionnelle pour améliorer la survie et la qualité de vie des patients (Phelip, 2023).

3.1. Étapes des métastases

Les métastases présentent différentes étapes que démontre (fig 07) (Hubert et Abastado, 2014) et qui sont : la délamination, l'Intravasation, la circulation avec la colonisation et la prolifération.

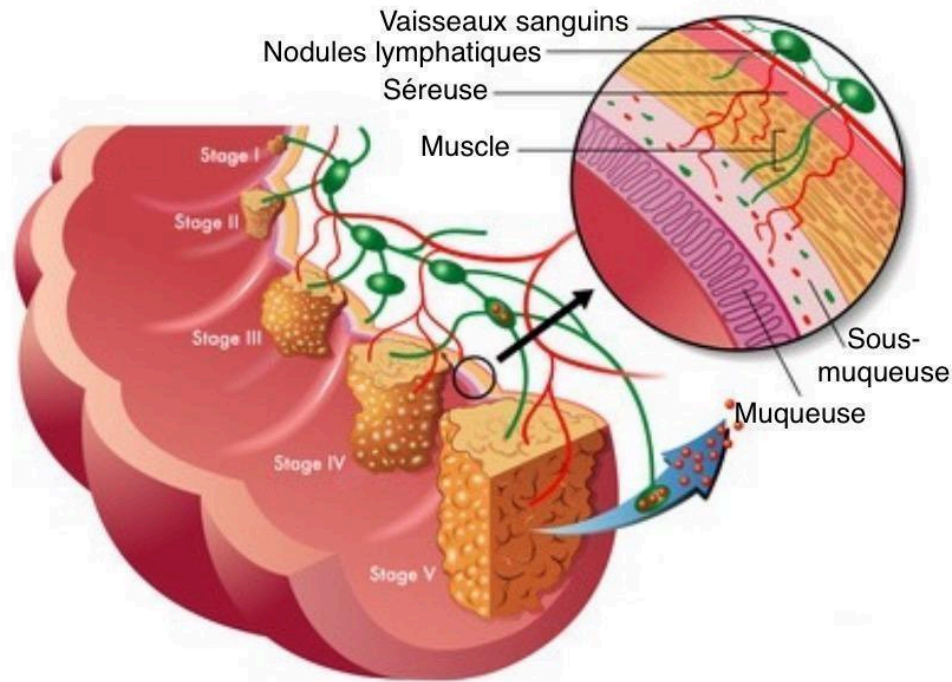


Fig 07 : Différentes étapes de métastases (Gruffat, 2024)

3.1.1. Délamination (détachement)

Les cellules cancéreuses se détachent de la tumeur primitive, ce phénomène nécessite que les cellules acquièrent la capacité de perdre leur adhérence aux cellules voisines et à la matrice extracellulaire, souvent via un processus appelé transition épithélio-mésenchymateuse (TEM) qui leur confère motilité et invasivité (Moreno et *al.*, 2008).

3.1.2. Intravasation

Les cellules cancéreuses pénètrent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, elles doivent résister aux forces mécaniques dans la circulation et échapper au système immunitaire (Wyckoff et *al.*, 2007).

3.1.3. Circulation

Les cellules circulent dans le sang ou la lymphe, voyageant vers des organes distants. Leur survie dans ce milieu hostile est critique pour la suite du processus (figure 08) (Pantel, Brakenhoff, 2004).

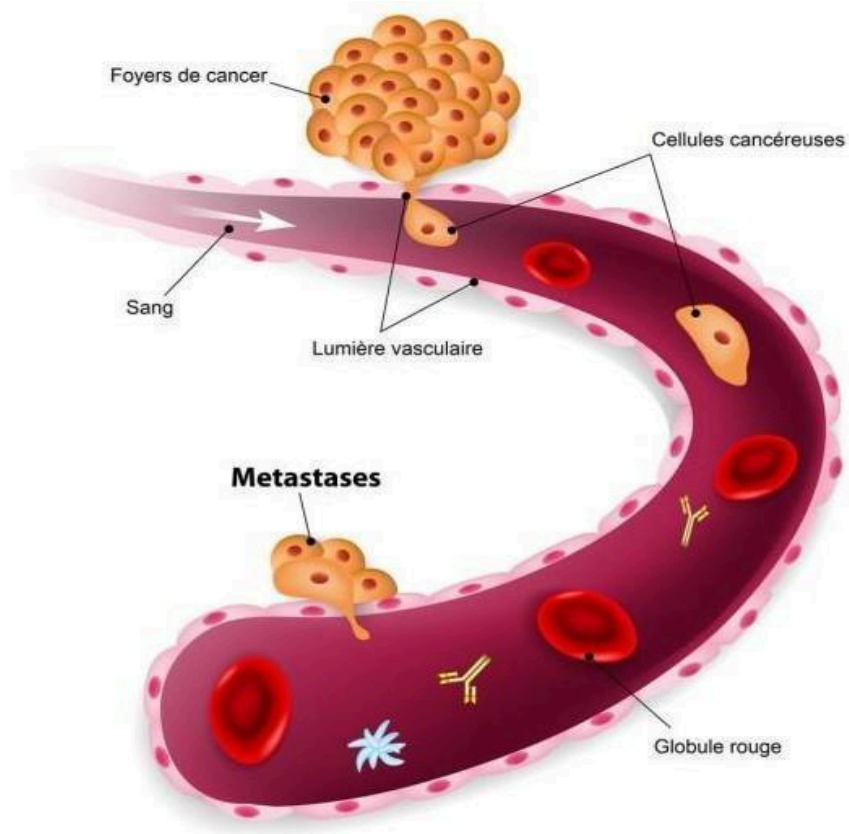


Fig 08 : Schéma de la migration des cellules tumorales (Thiébaux, 2021)

3.1.4. Intravasation

Les cellules sortent des vaisseaux sanguins ou lymphatiques pour pénétrer dans un nouvel organe, elles doivent traverser la paroi vasculaire et s'adapter au microenvironnement local (Hubert et Abastado, 2014).

3.1.5. colonisation et prolifération

Les cellules cancéreuses colonisent le nouvel organe, survivent, prolifèrent et forment une nouvelle tumeur secondaire appelée métastase. Cette étape nécessite l'acquisition de la capacité à se multiplier dans un environnement différent de la tumeur d'origine (Fidler, 2003).

3.2. Voie de propagation des métastases

Les métastases se propagent principalement par plusieurs voies bien identifiées et qui sont : lymphatique, sanguine, par extension directe et par des espaces naturels ou cavités (Chaffer, Weinberg, 2011).

3.2.1. Voie lymphatique

Les cellules cancéreuses se détachent de la tumeur primitive et migrent via les vaisseaux lymphatiques jusqu'aux ganglions lymphatiques régionaux, puis peuvent se disséminer plus loin dans l'organisme, c'est la voie la plus fréquente pour les carcinomes (Stacker et *al.*, 2014).

3.2.2. Voie sanguine (hématogène)

Les cellules tumorales entrent dans la circulation sanguine (artères et veines), circulent dans le sang et colonisent des organes distants comme le foie, les poumons, les os ou le cerveau. Cette voie est caractéristique des sarcomes et de certains carcinomes (Reymond et *al.*, 2013).

3.2.3. Extension directe

L'extension directe du cancer colorectal métastatique correspond à la propagation locale de la tumeur à travers la paroi intestinale vers organes voisins, sans passer par la circulation sanguine ou lymphatique. Ce mode d'extension permet à la tumeur d'envahir directement les structures adjacentes. Il est moins fréquent que les métastases hématogènes, mais joue un rôle important dans l'aggravation locale de la maladie. Cette extension peut compliquer la prise en charge chirurgicale et thérapeutique du cancer colorectal (Kumar V et *al.*, 2020).

3.2.4. Propagation par des espaces naturels ou cavités

Par exemple, dissémination dans les espaces entourant le système nerveux central (espace périuridural) ou par les séreuses comme la plèvre ou le péritoine (Sugarbaker PH, 2010).

3.3. Métastases du cancer colorectal

Les métastases du cancer colorectal métastatique se développent principalement au niveau du foie comme montré dans la figure 09, qui est le site le plus fréquent, suivi des poumons et de la cavité abdominale (péritoine). Les ganglions lymphatiques iliaques externes et communs peuvent également être atteints, plus rarement, des métastases peuvent survenir au niveau du

cerveau ou des os. Ces disséminations définissent le stade IV de la maladie et influencent fortement le pronostic (Phelip, 2019).

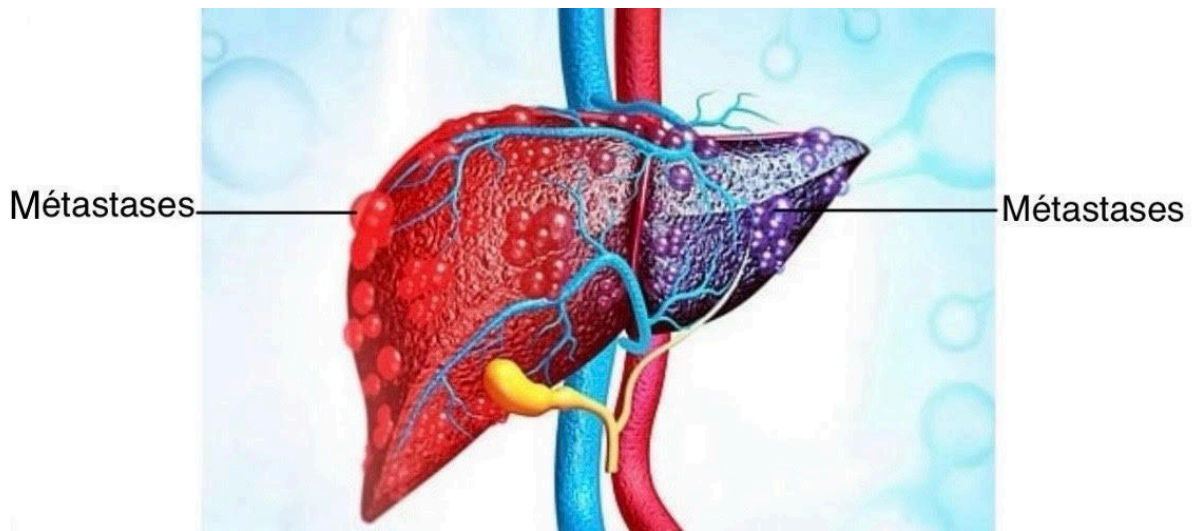


Fig 09 : Forme de métastases hépatiques (Jung, 2021)

4. Définition des mutations

Les mutations dans le cancer colorectal sont des altérations génétiques acquises qui modifient la séquence de l'ADN des cellules tumorales, affectant des gènes clés impliqués dans la régulation de la croissance cellulaire, la réparation de l'ADN et la signalisation intracellulaire. Ces mutations jouent un rôle fondamental dans le développement, la progression et la dissémination du cancer colorectal (Sifi, 2013).

4.1. Mutations du cancer colorectal métastatique

Les mutations du gène KRAS (Kristen rat sarcoma viral oncogene homolog) est un gène qui code pour une protéine G appelée KRAS, ce gène joue un rôle clé dans la régulation de la prolifération cellulaire, sa différenciation et sa survie (Russo et *al.*, 2014). Ces mutations sont présentes dans environ 45 % des cancers colorectaux métastatiques (De Roock et *al.*, 2010), principalement au niveau des codons 12 et 13, elles activent de façon permanente la voie de signalisation EGFR (Epidermal growth factor receptor), une voie de signalisation intracellulaire qui régule la prolifération, la différenciation, stimule la migration et prévient la mort cellulaire, rendant inefficaces les traitements par anticorps monoclonaux anti-EGFR.

Dans le cas d'une mutation, elle devient active en continue ce qui provoque une prolifération anarchique, une résistance à l'apoptose et une résistance aux traitements (Yarden et

Sliwowski, 2001). Ainsi, ces mutations apparaissent tôt dans la carcinogenèse et influencent le choix thérapeutique dans le cancer colorectal métastatique.

4.2. Impact des mutations sur le cancer colorectal métastatique

Les mutations génétiques impliquées dans le CCRm ont d'impacts à la fois pronostiques en influençant l'évolution de la maladie et prédictifs en orientant la réponse aux traitements .

4.2.1. Impact pronostic

Les mutations KRAS sont associées à un mauvais pronostic, elles corrélient avec des caractéristiques tumorales agressives telles qu'une taille tumorale supérieure à 5 cm, une invasion ganglionnaire, un stade TNM avancé et une inflammation stromale élevée (Abdelmaksoud-Damek, 2015), plusieurs études montrent que les patients porteurs de mutations KRAS ont une survie globale plus faible que ceux avec un KRAS de type sauvage (ou dit non muté), bien que certaines données restent contradictoires et nécessitent confirmation sur des cohortes plus large (Viret et Gonçalves, 2009).

4.2.2. Impact prédictif sur le traitement

La mutation KRAS est un facteur prédictif majeur de résistance aux thérapies ciblées anti-EGFR. En effet, les cellules tumorales mutées en KRAS ne répondent pas aux anticorps monoclonaux dirigés contre le récepteur EGFR, ce qui rend ces traitements inefficaces expliquant ainsi l'importance du statut KRAS avant d'initier une thérapie anti-EGFR dans le cancer colorectal métastatique (Qiagen, 2021).

5. Marqueurs tumoraux

Les marqueurs tumoraux jouent un rôle essentiel dans le suivi et la gestion des cancers notamment dans le cancer colorectal métastatique, ou on a deux marqueurs tumoraux fréquemment mesurés qui sont l'Antigène carcino-embryonnaire (ACE) et le Carbohydrate antigen 19-9 (CA19-9) (Duffy MJ et *al.*, 2007).

L'antigène carcino-embryonnaire ou ACE, initialement décrit par Gold et Freeman en 1965, est une glycoprotéine onco-fœtale formée d'une chaîne polypeptidique et de 50 à 60% d'hydrate de carbone. Elle est synthétisée dans les intestins, le pancréas et le foie du fœtus entre le 2ème et le 6ème mois de gestation. L'ACE est donc utilisé surtout pour le suivi thérapeutique des cancers surtout coliques (Seghier, 2022). Tandis que le CA19-9 est un

antigène non spécifique qui est utilisé dans certains cas de cancers gastriques (Goonetilleke et Siriwardena, 2007).

6. Grades histologiques

Le grade histologique ou grade de différenciation, fondé sur la ressemblance des cellules tumorales aux cellules glandulaires normales, désigne le degré de différenciation d'une tumeur selon l'aspect des cellules sous microscope après analyse. Il s'agit d'un facteur pronostique clé car il permet de déterminer l'origine cellulaire de la tumeur et son degré de différenciation (Bosman et *al.*, 2010). On distingue alors quatre grades principaux : adénocarcinome bien, moyennement, peu et non différencié.

6.1. Adénocarcinome bien différencié

Il est composé presque exclusivement de structures glandulaires bien formées, proches de l'architecture normale des glandes de Lieberkühn (figure 09). Les cellules sont cylindriques, basophiles, organisées en formations glandulaires régulières, ce qui est associé à un meilleur pronostic (Selves, 2009).

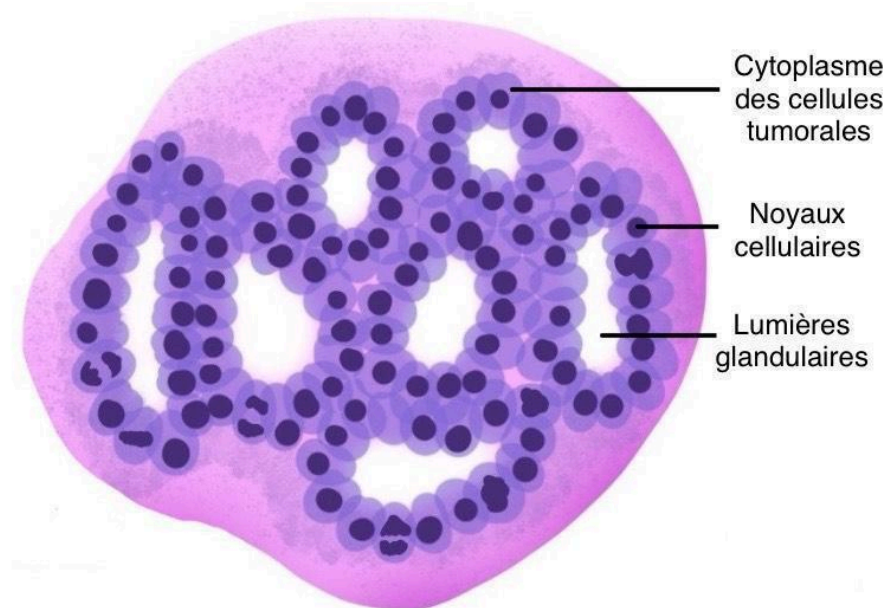


Fig 10 : Adénocarcinome bien différencié (Wasserman et Gorski, 2024)

6.2. Adénocarcinome moyennement différencié

Il y'a la présence de nombreuses structures glandulaires avec lumière, mais aussi de zones plus compactes où la formation glandulaire est moins évidente (figure 10). Le degré d'organisation est intermédiaire entre les formes bien différenciées et peu différenciées (Selves, 2009).

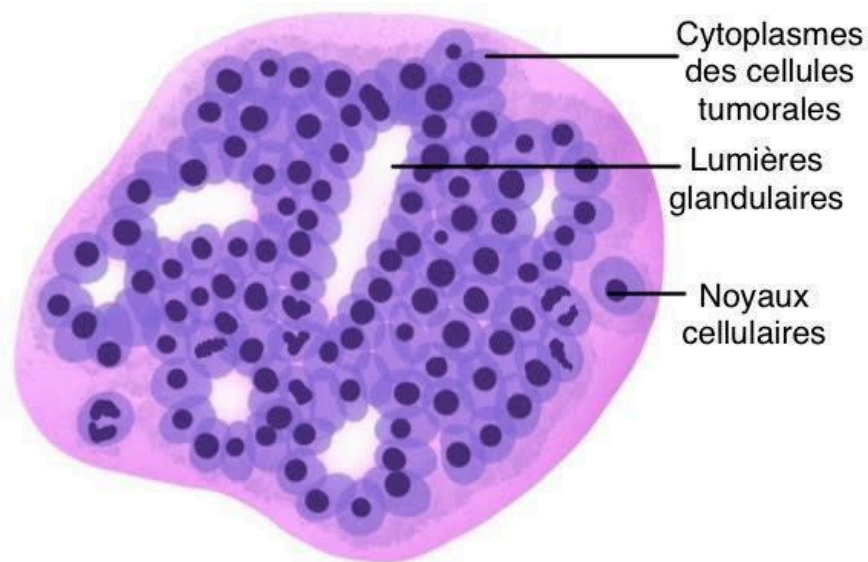


Fig 11 : Adénocarcinome moyennement différencié (Wasserman et Gorski, 2024)

6.3. Adénocarcinome peu différencié

Comme le montre la figure 12, il y'a peu de formations glandulaires visibles, architecture tumorale plus compacte et désorganisée avec un stroma est souvent réduit et des cellules tumorales plus atypiques et moins spécialisées, ce grade est corrélé à un pronostic plus défavorable (Selves, 2009).

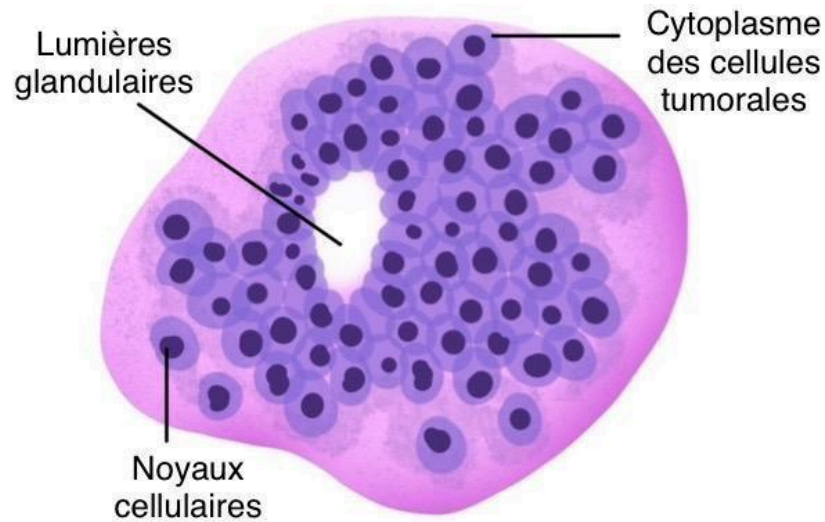


Fig 12 : Adénocarcinome peu différencié (Wasserman et Gorski, 2024)

6.4. Adénocarcinome non différencié

Un adénocarcinome non différencié se caractérise par l'absence totale de structures glandulaires visibles et une forte atypie cellulaire, traduisant une perte complète de différenciation. Ce grade est corrélé à une évolution clinique défavorable à un mauvais pronostic (fig 13) (Bosman et *al.*, 2010).

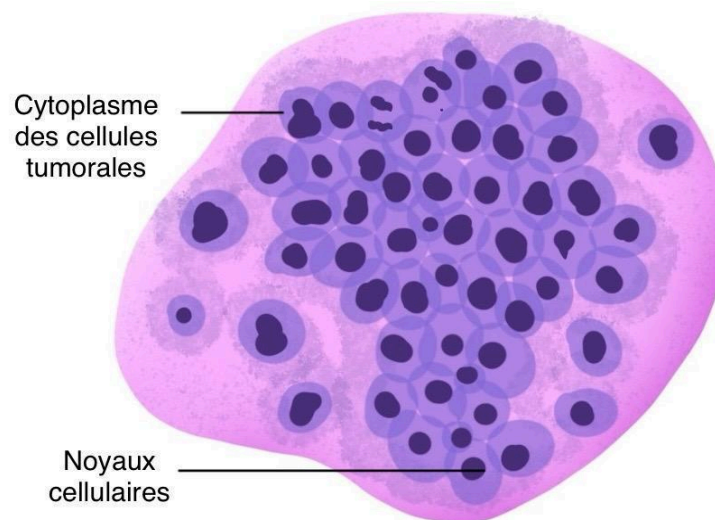


Fig 13 : Adénocarcinome non différencié (Wasserman et Gorski, 2024)

7. Mécanismes de propagation du cancer colorectal métastatique

Les mécanismes de propagation du cancer colorectal métastatique reposent sur plusieurs étapes clés et voies biologiques complexes qui sont : l'origine et propagation locale avec dissémination via la circulation sanguine et lymphatique.

7.1. Origine et progression locale

Le cancer colorectal débute souvent par la transformation d'un polype bénin de la muqueuse colique en tumeur maligne. La tumeur envahit progressivement les différentes couches de la paroi intestinale, franchissant la muqueuse pour atteindre la sous-muqueuse, la musculuse, et enfin la séreuse, facilitant ainsi l'accès aux vaisseaux sanguins et lymphatiques (Villano, 2023).

7.2. Dissémination via la circulation sanguine et lymphatique

La dissémination des cellules cancéreuses via la circulation sanguine et lymphatique constitue un mécanisme clé dans la propagation métastatique par : voie sanguine, lymphatique, invasion cellulaire, colonisation des organes et certains facteurs moléculaires et génétique (Van Cutsem E et *al.*, 2014).

7.2.1. Voie sanguine (hématogène)

Les cellules cancéreuses migrent dans la circulation sanguine, principalement via le système porte, ce qui explique la fréquence élevée des métastases hépatiques. Elles peuvent aussi atteindre les poumons via la circulation systémique (Reymond N et *al.*, 2013).

7.2.2. Voie lymphatique

Les cellules tumorales envahissent les ganglions lymphatiques régionaux, puis peuvent gagner la circulation générale, contribuant à la dissémination métastatique (Stacker SA et *al.*, 2014).

7.2.3. Mode d'invasion cellulaire

Traditionnellement, la dissémination était considérée comme résultant du déplacement individuel des cellules tumorales. Cependant, des recherches récentes montrent que les cellules cancéreuses migrent souvent en groupes collectifs (jusqu'à 200 cellules), formant des amas sphériques avec une polarité inversée qui agit comme un bouclier protecteur contre le

système immunitaire et les traitements, notamment la chimiothérapie (Friedl P, Wolf K, 2003).

7.2.4. Colonisation des organes cibles

Les cellules tumorales circulantes adhèrent aux parois vasculaires des organes cibles (foie, poumons, péritoine), puis infiltrent le tissu pour former des métastases. La capacité à survivre à la circulation, à s'implanter et à proliférer dépend de facteurs moléculaires, comme la régulation du calcium mitochondrial, qui favorise la prolifération et la dissémination métastatique (Villano, 2023).

7.2.5. Facteurs moléculaires et génétiques

La déficience du système de réparation des erreurs de réplication de l'ADN (système MMR) et l'instabilité des microsatellites (MSI) peuvent favoriser l'accumulation de mutations et la progression tumorale. Des altérations génétiques spécifiques (KRAS, BRAF, etc.) influencent aussi la capacité invasive et métastatique des cellules (Kafatos, 2019).

8. Facteurs de risque et étiopathologie

Les facteurs de risque et l'étiopathogénie du cancer colorectal métastatique reposent sur plusieurs éléments, parmi eux les antécédents personnels, familiaux et génétiques.

Les antécédents personnels, tels que la présence de polypes adénomateux ou de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin comme la maladie de Crohn. Le mode de vie ainsi que l'alimentation jouent aussi un rôle important. En effet l'inactivité physique, le surpoids, le tabagisme et la consommation excessive d'alcool sont des facteurs aggravants, tout comme une alimentation riche en viande rouge et transformée, mais pauvre en fibres (Villano, 2023).

Les antécédents familiaux de néoplasie augmentent significativement le risque, surtout si le diagnostic a été posé avant 50 ans. Par ailleurs, des prédispositions génétiques, notamment les syndromes héréditaires comme la polypose adénomateuse familiale et le syndrome de Lynch, jouent un rôle clé dans la survenue de la maladie (Jaspersion M et *al.*, 2015).

9. Symptômes du cancer colorectal métastatique

D'après Elsan (2024), le cancer colorectal métastatique se caractérise par une symptomatologie souvent polymorphe, traduisant à la fois l'extension de la maladie et l'atteinte des organes secondaires. Les patients peuvent souvent présenter des douleurs

abdominales, une altération de l'état général ainsi que des signes plus spécifiques en fonction de la localisation métastatique. Les symptômes les plus fréquents sont la fatigue intense, un amaigrissement important et une perte d'appétit parfois continue ainsi que des épisodes de fièvre et d'anémie très sévères.

Certains symptômes sont directement liés à la localisation métastatique, par exemple des douleurs abdominales localisées à la partie droite, la jaunisse ou ascite peuvent survenir en cas d'atteinte hépatique ou péritonéale, tandis que des troubles respiratoires peuvent être associés à la présence des métastases pulmonaire (Elsan, 2024). Les localisations osseuses quant à elles, peuvent entraîner une fragilité accrue des os (Gardegaront et *al.*, 2024).

10. Diagnostic et dépistage du cancer colorectal métastatique

Le diagnostic et le dépistage du cancer colorectal métastatique reposent sur une combinaison d'examens cliniques, biologiques et d'imageries médicales, permettant ainsi une détection précoce de cette pathologie et une évaluation précise de l'extension métastatique.

10.1.1. Examen biologique

D'après Phelip (2023), , le diagnostic biologique du cancer colorectal métastatique s'appuie sur plusieurs examens complémentaires, notamment la détection des marqueurs tumoraux comme l'ACE et le CA19-9, ainsi que les analyses moléculaires réalisées sur le tissu tumoral ou la biopsie. Ces analyses visent à déterminer les mutations au niveau du gène RAS (qui code pour des protéines RAS), à rechercher une instabilité microsatellitaire (MSI) ou à évaluer le statut des protéines de réparation des mésappariements (MMR), afin d'identifier les patients pouvant bénéficier d'une immunothérapie et de dépister un éventuel syndrome de Lynch

Il existe d'autres examens biologiques dits complémentaires tel que le bilan sanguin standard : FNS (numération formule sanguine), bilan hépatique, rénal, ionogramme, pour évaluer l'état général, rechercher une anémie ou des complications.

10.1.2 Imagerie médicale

L'imagerie médicale a pour intérêt biologique fondamental qui est de visualiser précisément les organes et tissus à l'intérieur du corps afin de détecter la présence de tumeurs, d'en mesurer la taille, d'en définir la forme, la localisation exacte et l'activité métabolique. Cela permet aux médecins de caractériser la nature des lésions, d'évaluer leur extension locale et à

distance (métastases), et ainsi d'établir un diagnostic précis et un bilan d'extension complet du cancer. Dans le cadre du cancer colorectal métastatique, l'imagerie sert à détecter les différentes métastases (hépatiques, pulmonaire, osseuse ...) et à déterminer si elles sont isolées et potentiellement résécables, ce qui est crucial pour adapter la stratégie thérapeutique. Chaque technique d'imagerie (scanner, IRM, échographie, PET-scan) exploite des phénomènes physiques différents pour obtenir des images détaillées (Thoumas, 2002), permettant de différencier les tissus normaux des tissus tumoraux, et parfois d'évaluer leur activité biologique (par exemple via la captation de traceurs radioactifs). Ainsi, l'imagerie médicale ne se limite pas à la simple visualisation : elle fournit des informations biologiques essentielles sur la tumeur, son comportement, son extension et son interaction avec l'organisme, facilitant la prise de décision thérapeutique personnalisée. Elle complète également les examens biologiques et histologiques pour un diagnostic et un suivi optimal

10.1.3. Analyses histologiques

L'analyse histologique consiste une étape indispensable dans le diagnostic du cancer colorectal en particulier lorsqu'il s'agit d'une forme métastatique, elle repose sur un examen au microscope d'un prélèvement tumoral (issu d'une biopsie ou d'une pièce opératoire) et qui permet d'identifier la nature exacte de la tumeur (Bouvier et *al.*, 2002).

10.2. L'Intérêt du dépistage

Thoai (2025) rappelle les bénéfices du dépistage, qui sont multiples, en effet il permet de repérer des lésions précancéreuses ou des maladies à un stade initial, ce qui facilite un traitement plus efficace et limite les séquelles et il augmente les chances de guérison et peut réduire la mortalité liée à la maladie.

11. Traitements

Les traitements se divisent en traitements médicaux et chirurgicaux visent principalement à prolonger la survie, contrôler l'évolution de la maladie et à améliorer la qualité de vie.

11.1. Traitements chirurgicaux

L'objectif des traitements chirurgicaux est de retirer les métastases, surtout lorsqu'elles sont limitées et résécables. Selon Van Cutsem et *al.* (2016), la résection des métastases hépatiques peut améliorer significativement la survie avec un taux pouvant atteindre 40 à 50 % chez les

patients. Toutefois, cette approche est généralement intégrée dans une stratégie associant chirurgie et traitements médicaux comme la chimiothérapie.

11.2. Chimiothérapie

Les protocoles de chimiothérapie pour le cancer colorectal métastatique reposent principalement sur des associations médicamenteuses adaptées à la résécabilité des métastases et au profil moléculaire de la tumeur (André et Cohan , 2018). D'après Tilsed et *al.* (2022), la chimiothérapie repose sur l'utilisation d'agents cytotoxiques visant à éliminer les cellules cancéreuses en perturbant des processus cellulaires essentiels. Ces agents ciblent principalement les cellules à division rapide, exploitant des caractéristiques spécifiques des cellules tumorales en :

- Causant des dommages à l'ADN des cellules tumorales lorsque certains médicaments anticancéreux comme les agents alkylants et les analogues du platine sont utilisés, en formant des liaisons covalentes, notamment des ponts intra-brins (au sein d'un même brin d'ADN) et inter-brins (entre les deux brins d'ADN). Ces liaisons entravent la réplication et la transcription de l'ADN, bloquant ainsi la division cellulaire.
- Inhibant la synthèse des acides nucléiques qui interfèrent avec la synthèse des nucléotides en se substituant aux bases normales de l'ADN ou de l'ARN perturbant la réplication de l'ADN et la transcription de l'ARN, inhibant ainsi la prolifération cellulaire.
- Perturbant la mitose par une liaison entre les agents anti microtubules, tels que la vinblastine et les tubulines qui empêchent la formation correcte du fuseau mitotique ce qui bloque la progression du cycle cellulaire en phase M, entraînant un arrêt mitotique et la mort cellulaire.
- Induisant du stress oxydatif par la génération de certaines espèces réactives de l'oxygène (ROS), endommage les protéines, les lipides et l'ADN, contribuant ainsi que les cellules cancéreuses subissent une cytotoxicité.
- Modulant du microenvironnement tumoral dans ce cas là, la chimiothérapie peut influencer le microenvironnement tumoral en affectant les cellules immunitaires, les vaisseaux sanguins et la matrice extracellulaire, ce qui peut moduler la réponse tumorale au traitement.

11.2.1. Effets secondaires de la chimiothérapie

Les effets secondaires de la chimiothérapie varient et dépendent du type de médicament, de la dose, de la manière dont il est administré ainsi que de l'état de santé global du patient (Gale, 2024).

Le même auteur ajoute que parmi les effets secondaires les plus cités on trouve :

- La chimiothérapie provoque souvent une baisse du nombre de cellules sanguines, ce qui augmente le risque d'infections, de saignements, ainsi que des symptômes comme la fatigue, la pâleur, l'essoufflement et le malaise.
- Une fatigue intense et persistante est fréquente, liée à l'anémie et à la toxicité des médicaments, et peut durer même après la fin du traitement.
- Des nausées, vomissements, perte d'appétit et perte de poids apparaissent régulièrement, souvent en lien avec l'état général du patient.
- La chute des cheveux (alopécie) est un effet secondaire courant, mais généralement temporaire.
- On observe également d'autres effets secondaires tels que des troubles buccaux, des troubles neurologiques (engourdissements, fourmillements ou picotements dans les mains et les pieds), parfois douloureux et handicapants.
- Les troubles digestifs (diarrhée, brûlures d'estomac, ballonnements) et les effets psychologiques comme la dépression et l'anxiété peuvent aussi survenir.

11.2.2. Arrêt ou le changement du traitement

D'après Chyetzoff (2015), l'arrêt ou le changement d'un traitement de chimiothérapie peut survenir dans plusieurs situations, généralement pour des raisons médicales, d'efficacité ou liées à la qualité de vie du patient, ces changements surviennent en cas d'une toxicité excessive, absence d'efficacité ou progression de la maladie, atteinte d'un nombre maximal de cures ou protocoles, décision partagée en soins palliatifs ou en cas d'obstination déraisonnable et contre-indications médicales ou comorbidités.

11.2.2.1. Toxicité excessive ou effets secondaires graves

La chimiothérapie peut être extrêmement toxique pour l'organisme et entraîner des effets secondaires sévères, par exemple, aplasie médullaire profonde, infections graves ou toxicité neurologique. Certains effets indésirables neurologiques (troubles sensitifs) peuvent aussi justifier une modification ou un arrêt du protocole (Gale, 2024).

11.2.2.2. Absence d'efficacité ou progression de la maladie

Si la tumeur ne répond pas au traitement (absence de réponse ou progression de la maladie), la chimiothérapie peut être arrêtée ou remplacée par une autre stratégie thérapeutique. Dans le cas de tumeurs d'évolution lente et non chimiosensibles, la poursuite de la chimiothérapie n'est souvent pas justifiée (Zhao Y et *al.*, 2023).

11.2.2.3. Atteinte d'un nombre maximal de cures/protocoles

Il existe un nombre limité de cycles de chimiothérapie recommandés, car au-delà, la toxicité cumulative devient trop importante pour l'organisme (Taieb J et *al.*, 2021).

11.2.2.4. Décision partagée en soins palliatifs ou en cas d'obstination déraisonnable

Lorsque la chimiothérapie devient disproportionnée par rapport au bénéfice attendu, notamment en phase avancée de la maladie, il peut être décidé d'arrêter le traitement pour privilégier la qualité de vie et les soins de confort (Bélanger E et *al.*, 2011).

11.2.2.5. Contre-indications médicales ou comorbidités

L'apparition de nouvelles pathologies ou une dégradation majeure de l'état général (par exemple, insuffisance d'organes, complications aiguës) peut imposer l'arrêt ou l'adaptation du traitement (Van Cutsem E et *al.*, 2014).

11.3. Thérapie ciblée

Contrairement à la chimiothérapie qui agit globalement sur les cellules à division rapide, les thérapies ciblées visent des molécules spécifiques impliquées dans la croissance ou la survie des cellules cancéreuses (comme les récepteurs de surface, les enzymes intracellulaires, ou les voies de signalisation). Elle inhibe les protéines anormales activées par les cellules tumorales (tel que le récepteur du facteur de croissance épidermique ou facteur de croissance de l'endothélium vasculaire) ce qui bloque la prolifération, l'angiogenèse, ou déclenche

l'apoptose. La cellule en réponse aux thérapies ciblées, arrête le cycle cellulaire, diminue la vascularisation tumorale et induit à une mort cellulaire programmée (Dienstmann et *al.*, 2017).

11.4. Immunothérapie

L'immunothérapie vise à renforcer ou rétablir la capacité du système immunitaire à reconnaître et détruire les cellules cancéreuses. Les cancers colorectaux neutralisent souvent le système immunitaire, en particulier les lymphocytes T, qui pourraient les cibler. On utilise donc des traitements appelés les inhibiteurs de points de contrôle immunitaires contournent cette neutralisation, réactivant le système immunitaire pour combattre la tumeur (Le DT et *al.*, 2017).

11.5. Soins de support

Les soins de support lors d'un cancer colorectal métastatique désignent l'ensemble des soins complémentaires destinés à améliorer la qualité de vie des patients, à gérer les effets secondaires des traitements et à répondre aux besoins physiques, psychologiques et sociaux liés à la maladie comme le soulagement des symptômes, l'optimisation de la tolérance aux traitements, la prise en charge nutritionnelle, le soutien psychologique, la kinésithérapie et l'accompagnement social (Van Cutsem et *al.*, 2014).

Chapitre III

Matériel et méthodes

Le cancer colorectal métastatique (CRCm) constitue l'une des formes les plus graves et les plus complexes du cancer colorectal, représentant l'évolution ultime et avancée de cette pathologie. Dans cette phase, les cellules tumorales initialement localisées au niveau du côlon ou du rectum acquièrent des propriétés biologiques particulières leur permettant de se détacher de la tumeur primitive, de franchir la barrière basale et d'envahir les tissus avoisinants. Ces cellules, devenues circulantes, utilisent ensuite les réseaux sanguin et lymphatique comme voies principales de dissémination afin d'atteindre des organes distants. Le foie constitue le site métastatique le plus fréquent, en raison de la vascularisation portale qui draine directement le sang provenant du tube digestif. Les poumons représentent également une localisation secondaire importante, du fait de la diffusion hématogène systémique. Enfin, le péritoine peut être envahi à travers un processus de dissémination trans coelomique, ce qui entraîne l'apparition de carcinose péritonéale. Ainsi, le passage de la tumeur à l'état métastatique illustre la capacité des cellules cancéreuses à contourner les mécanismes de défense de l'organisme, traduisant un degré élevé d'agressivité et conférant à la maladie une dimension systémique qui dépasse largement le simple contrôle local de la tumeur initiale.

L'atteinte métastatique complique de manière considérable la prise en charge thérapeutique du cancer colorectal. Contrairement aux stades précoces où une résection chirurgicale du tissu tumoral peut offrir une intention curative, la présence de métastases impose une stratégie thérapeutique beaucoup plus complexe et multidisciplinaire. Le traitement repose alors sur une association de plusieurs modalités, incluant la chimiothérapie conventionnelle, l'utilisation de thérapies ciblées dirigées contre des voies moléculaires spécifiques (telles que les anti-EGFR ou les anti-VEGF), ainsi que, dans certains cas, l'immunothérapie qui cherche à réactiver le système immunitaire pour combattre la tumeur. Chez des patients soigneusement sélectionnés, la chirurgie de résection des métastases hépatiques ou pulmonaires peut être envisagée, tout comme certaines approches loco-régionales (radiofréquence, chimio-embolisation, HIPEC dans le cas des atteintes péritonéales). Toutefois, malgré l'élargissement continu de l'arsenal thérapeutique et les avancées significatives enregistrées au cours des dernières décennies, le pronostic du CRCm reste généralement défavorable. L'espérance de vie des patients demeure limitée, principalement en raison du caractère agressif de la maladie, de l'hétérogénéité biologique des tumeurs, et du phénomène d'acquisition progressive de résistances thérapeutiques. Ainsi, le cancer colorectal métastatique continue de représenter un défi majeur pour la recherche biomédicale et clinique,

et constitue un problème de santé publique mondial dont la maîtrise nécessite de nouvelles approches thérapeutiques plus efficaces et personnalisées.

1. Objectif de l'étude

L'objectif principal de cette étude est d'entreprendre une analyse approfondie et multidimensionnelle des patients atteints de cancer colorectal métastatique (CCRm) suivis au sein du service d'Oncologie Médicale du Centre de Lutte Contre le Cancer (CLCC) de DBK à Tizi-Ouzou. Cette analyse vise, d'une part, à décrire avec précision les caractéristiques cliniques des malades, en mettant en évidence l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux, les symptômes révélateurs, ainsi que les délais diagnostiques souvent déterminants dans l'évolution de la maladie. Elle a également pour but d'explorer les aspects épidémiologiques, notamment la répartition des cas selon les tranches d'âge, le sexe, la localisation tumorale initiale (côlon droit, côlon gauche, rectum), ainsi que la fréquence des différents sites métastatiques observés.

Sur le plan anatomo-pathologique, l'étude s'intéressera aux types histologiques prédominants, au degré de différenciation tumorale, aux stades évolutifs selon les classifications internationales, ainsi qu'aux marqueurs immunohistochimiques ou moléculaires pouvant influencer la réponse thérapeutique. L'aspect thérapeutique constitue également un axe majeur, en évaluant les différentes stratégies de prise en charge adoptées (chimiothérapies conventionnelles, thérapies ciblées, chirurgie des métastases, traitements de support) et leur efficacité clinique. Enfin, l'étude prendra en considération les dimensions biologiques, notamment les résultats des bilans hématologiques, biochimiques et moléculaires, afin de mettre en évidence les éventuelles corrélations entre le profil biologique des patients, l'évolution de la maladie et la réponse aux traitements.

Ainsi, cet objectif d'étude s'inscrit dans une démarche globale visant non seulement à dresser un état des lieux détaillé du cancer colorectal métastatique dans le contexte spécifique du CLCC de DBK à Tizi-Ouzou, mais également à contribuer à une meilleure compréhension de cette pathologie. Les données recueillies pourront servir de base pour améliorer les stratégies de dépistage précoce, optimiser les protocoles thérapeutiques, et orienter de futures recherches en cancérologie au niveau régional et national.

2. Matériel et méthodes

2.1. Type et nature d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, complétée par une phase prospective.

2.1.1. Phase rétrospective

Elle a été réalisée au sein du service d'Oncologie Médicale Adulte du Centre de Lutte Contre le Cancer (CLCC) de DBK à Tizi-Ouzou. Cette première partie de l'étude a porté sur une période de 12 mois, allant du 1er janvier 2024 au 31 décembre 2024. Elle avait pour objectif principal de recueillir et d'analyser les données médicales déjà existantes, archivées dans les dossiers des patients, afin de dresser un état des lieux des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques des patients atteints d'un cancer colorectal métastatique (CCRm).

2.1.2. Phase prospective

La deuxième partie de l'étude a consisté en une observation prospective s'étalant sur une durée de 3 mois, du 23 janvier au 24 avril 2025. Cette phase a permis un recueil en temps réel des données cliniques, biologiques et thérapeutiques des patients nouvellement diagnostiqués ou suivis pour un CCRm. Elle a offert l'opportunité d'évaluer de manière dynamique l'évolution des prises en charge, la tolérance aux traitements et la qualité des données enregistrées.

2.1.3. Nature de l'étude

Cette approche combinée (rétrospective et prospective) permet d'avoir une vision plus complète de la problématique étudiée : La rétrospective apporte un recul et une richesse en termes de volume de données, utiles pour dégager des tendances générales et des corrélations, tandis que la prospective garantit la précision et la fiabilité des données, car elles sont collectées directement au moment de la prise en charge, en limitant les biais liés à la complétude des dossiers.

2.2. Population d'étude

L'étude a porté sur l'ensemble des patients adultes (âgés de 18 ans et plus) suivis au sein du service d'Oncologie Médicale du CLCC ADBK de Tizi-Ouzou et ayant un diagnostic confirmé de cancer colorectal métastatique (CCRm).

2.2.1. Critères d'inclusion

1. Patients âgés de 18 ans et plus, des deux sexes, pris en charge au sein du service pendant les périodes définies de l'étude.
2. Diagnostic histologique ou cytologique confirmé de cancer colorectal, avec au moins une localisation métastatique documentée (foie, poumon, péritoine, os, ou autres).
3. Dossiers médicaux jugés exploitables, comportant suffisamment d'informations cliniques, paracliniques et thérapeutiques, même partiellement.
4. Patients pris en charge soit dans un contexte de première ligne thérapeutique, soit dans le cadre d'une évolution ou d'une rechute métastatique.

2.2.2. Critères d'exclusion

1. Dossiers incomplets ou inexploitables ne permettant pas d'analyser les données nécessaires à l'étude.
2. Patients présentant un autre type de cancer primitif en association avec le CCRm (par exemple : cancer du sein, cancer gastrique), afin d'éviter les biais liés aux traitements combinés ou aux pronostics confondus.
3. Patients dont le diagnostic histologique n'était pas confirmé.

2.2.3. Taille de la population étudiée

La taille de l'échantillon a été déterminée par le nombre total de patients répondant aux critères d'inclusion et suivis au sein du service pendant les périodes rétrospective et prospective. Cette population constitue un échantillon représentatif des patients atteints de CCRm dans la région de Tizi-Ouzou, reflétant ainsi la réalité locale de la prise en charge.

Cette population étudiée constitue donc un cadre pertinent pour analyser les réalités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du CCRm dans un centre de référence régional, permettant à la fois des comparaisons avec la littérature internationale et la mise en évidence de spécificités locales.

2.3. Sources de données

Les données utilisées dans ce travail proviennent exclusivement des dossiers médicaux archivés au sein du service d'Oncologie Médicale du Centre de Lutte Contre le Cancer (CLCC) de DBK à Tizi-Ouzou. Ces dossiers, constitués et conservés par l'équipe médicale, représentent une source précieuse d'informations cliniques et biologiques, permettant de retracer le parcours diagnostique et thérapeutique de chaque patient. Afin de garantir une homogénéité dans la collecte, une fiche de recueil de données a été spécialement conçue pour les besoins de l'étude. Cette fiche standardisée a servi d'outil méthodologique central, facilitant la sélection, l'organisation et la centralisation des informations pertinentes, notamment les variables sociodémographiques, cliniques, anatomo-pathologiques, métastatiques et thérapeutiques.

Par ailleurs, dans le respect des principes éthiques fondamentaux de la recherche médicale, toutes les données recueillies ont été strictement anonymisées. Les noms, prénoms et tout élément permettant l'identification directe des patients ont été supprimés ou remplacés par des codes alphanumériques. Cette démarche visait non seulement à préserver la confidentialité et la vie privée des malades, mais également à se conformer aux recommandations internationales en matière de protection des données personnelles, telles que la Déclaration d'Helsinki et les bonnes pratiques cliniques. Ainsi, seules les informations nécessaires à la réalisation des objectifs scientifiques de l'étude ont été exploitées, excluant toute donnée superflue ou sensible.

En résumé, la source principale de données de cette recherche repose sur une documentation médicale fiable, validée et systématiquement consignée dans les archives hospitalières. Le recours à une fiche de collecte adaptée et l'application rigoureuse de mesures d'anonymisation garantissent la qualité scientifique des informations traitées, tout en assurant le respect des obligations éthiques et déontologiques inhérentes aux études cliniques.

2.4. Données recueillies

2.4.1. Caractéristiques sociodémographiques

Les variables sociodémographiques incluent principalement :

- Le sexe, afin de mettre en évidence une éventuelle prédominance masculine ou féminine dans la survenue du CRCm, ainsi que les différences pronostiques qui peuvent y être associées.
- L'âge au moment du diagnostic, relevé avec précision, permettant de déterminer la moyenne d'âge des patients atteints et d'identifier les tranches d'âge les plus touchées. Cette donnée est essentielle pour comparer nos résultats avec ceux de la littérature internationale où le CCRm survient généralement après 50 ans, mais où une tendance à un diagnostic plus précoce est de plus en plus observée.
- L'origine géographique des patients, en fonction de leur lieu de résidence (urbain ou rural, wilaya), afin de mettre en lumière d'éventuelles disparités régionales dans l'incidence ou dans l'accès aux soins spécialisés. Cette donnée contribue également à situer notre étude dans son contexte socio-sanitaire spécifique.

2.4.2. Caractéristiques cliniques

Les paramètres cliniques recueillis concernent :

- La localisation de la tumeur primitive, permettant de distinguer les cancers du côlon droit, du côlon gauche et du rectum. Cette distinction est importante car elle influence non seulement les manifestations cliniques mais aussi la biologie tumorale et les réponses thérapeutiques.
- Le degré de différenciation tumorale, évalué sur le plan histologique, renseignant sur l'agressivité potentielle de la tumeur. Les cancers bien différenciés sont souvent associés à un meilleur pronostic que les cancers peu ou indifférenciés.

- Les antécédents personnels et familiaux, incluant les antécédents de maladies digestives, de cancers colorectaux ou extra-digestifs, ainsi que la présence de cas familiaux pouvant suggérer une prédisposition génétique (syndrome de Lynch, polypose adénomateuse familiale). Ces informations sont déterminantes pour comprendre le contexte de survenue du cancer et pour identifier des profils à risque.

2.4.3. Caractéristiques métastatiques

Concernant l'atteinte métastatique, deux éléments principaux ont été considérés :

- La présence de métastases, confirmée par l'imagerie médicale (scanner, IRM, PET-scan) ou par l'examen anatomopathologique, permettant de distinguer les cas localement avancés des cas réellement métastatiques.
- La localisation des métastases, afin de préciser les organes secondaires atteints. Une attention particulière a été portée aux métastases hépatiques, pulmonaires et péritonéales, qui sont les localisations les plus fréquentes dans le CRCm. L'étude de ces localisations permet non seulement de décrire le profil évolutif de la maladie mais aussi d'évaluer les options thérapeutiques envisageables.

2.5. Méthodes d'analyse de données

L'analyse des données a été réalisée selon une approche descriptive. Les informations collectées à partir des dossiers médicaux ont été saisies et traitées à l'aide des logiciels Microsoft Word et Microsoft Excel. Ces outils ont permis d'organiser les variables étudiées sous forme de tableaux synthétiques et de représentations graphiques (histogrammes, camemberts, diagrammes en barres) afin de rendre les résultats plus clairs et accessibles.

L'approche retenue repose sur des statistiques descriptives simples. Ainsi, pour chaque variable étudiée, la fréquence absolue et relative a été calculée. Par exemple, la répartition des patients selon le sexe, les tranches d'âge ou la localisation tumorale a été exprimée en nombre de cas et en pourcentage. De la même manière, les caractéristiques histologiques et les localisations métastatiques ont été décrites selon leur fréquence d'apparition dans la population étudiée.

Il est à souligner que l'objectif de cette étude n'était pas de réaliser une analyse statistique complexe ou inférentielle (telle que des tests de comparaison ou des modèles multivariés), mais plutôt d'obtenir un aperçu global et représentatif des patients pris en charge dans notre contexte. Cette méthodologie permet de mettre en évidence les tendances principales et d'identifier les spécificités locales du CRCm dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Chapitre IV

Résultats et discussion

Les résultats issus de l'étude rétrospective et prospective portant sur les patients atteints de cancer colorectal métastatique sont présentés dans ce chapitre. Ils concernent plusieurs aspects tels que les aspects épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutifs des patients. Une discussion est ensuite menée en les confrontant aux données disponibles dans la littérature.

1. Résultats de l'étude rétrospective

Cette partie regroupe les principaux résultats de l'étude rétrospective basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients suivis pour le cancer colorectal métastatique ou CLCC de DBK et concernant la période allant du premier janvier au 31 décembre 2024.

1.1. Résultats épidémiologiques

L'analyse des données épidémiologiques permet de mieux cerner le profil des patients en mettant en évidence les principales caractéristiques démographiques des patients inclus dans notre étude. Les résultats suivants décrivent la répartition des patients selon l'âge, le sexe et la région d'origine.

1.1.1. Selon l'extension de la maladie

Nous avons recensé un total de 238 patients atteints de cancer colorectal, tous stades confondus. Parmi eux, 91 cas (soit environ 38,2 %) ont été classés au stade métastatique. La figure suivante (14) illustre la répartition des patients selon l'extension de la maladie.

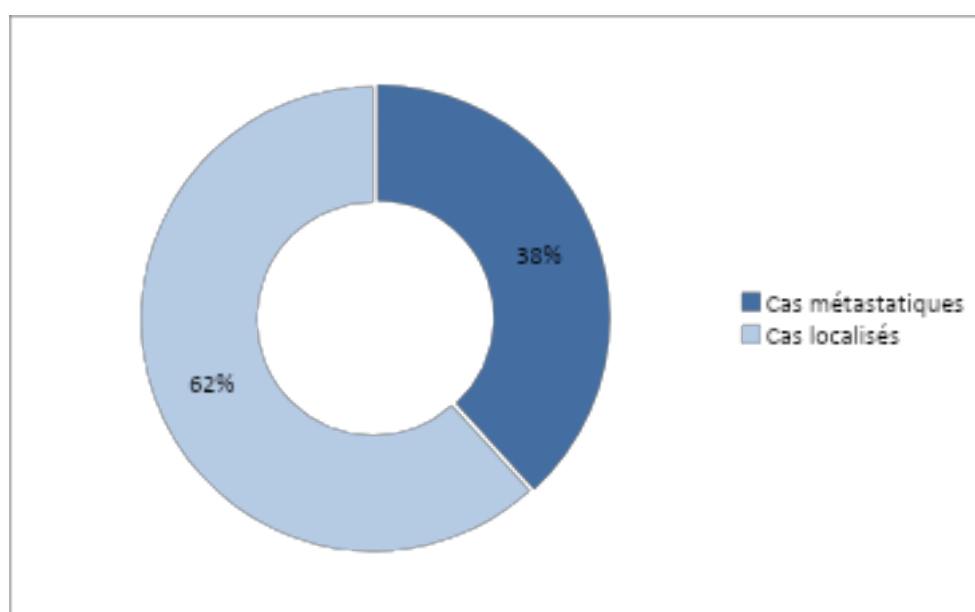


Fig 14 : Répartition des cas de cancer colorectal selon l'extension de la maladie

Le graphe représente le nombre total de patients atteints de cancer colorectal, soit 238 patients, parmi eux, on a 147 patients représentant un cancer colorectal localisé, ce qui correspond à 62%, tandis que 91 patients, soit 38% représentent un cancer colorectal métastatique.

1.1.2. Selon le sexe

Les résultats de la répartition des patients atteints de CCRm selon le sexe sont présentés dans la figure 15

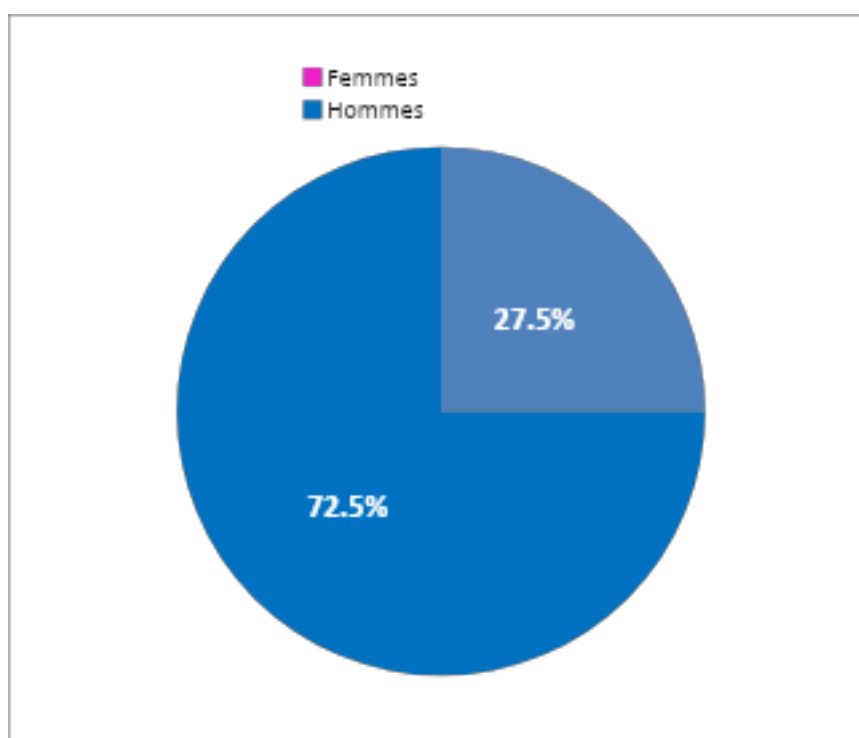


Fig 15 : Répartition des personnes atteinte de cancer colorectal métastatique selon le sexe.

Ce diagramme met en évidence la répartition des patients atteints d'un cancer colorectal métastatique selon leur sexe. Parmi eux, 25 sont des femmes, représentant 27,47% de l'effectif, tandis que 66 sont des hommes, soit 67,03%. Ces données révèlent une nette prédominance masculine au sein de cette population.

1.1.3. Selon l'âge

L'âge moyen observé au sein de la population étudiée se situe dans la tranche d'âge 61-75 ans, avec une moyenne estimée à 63.5 ans comme le montre la figure 16

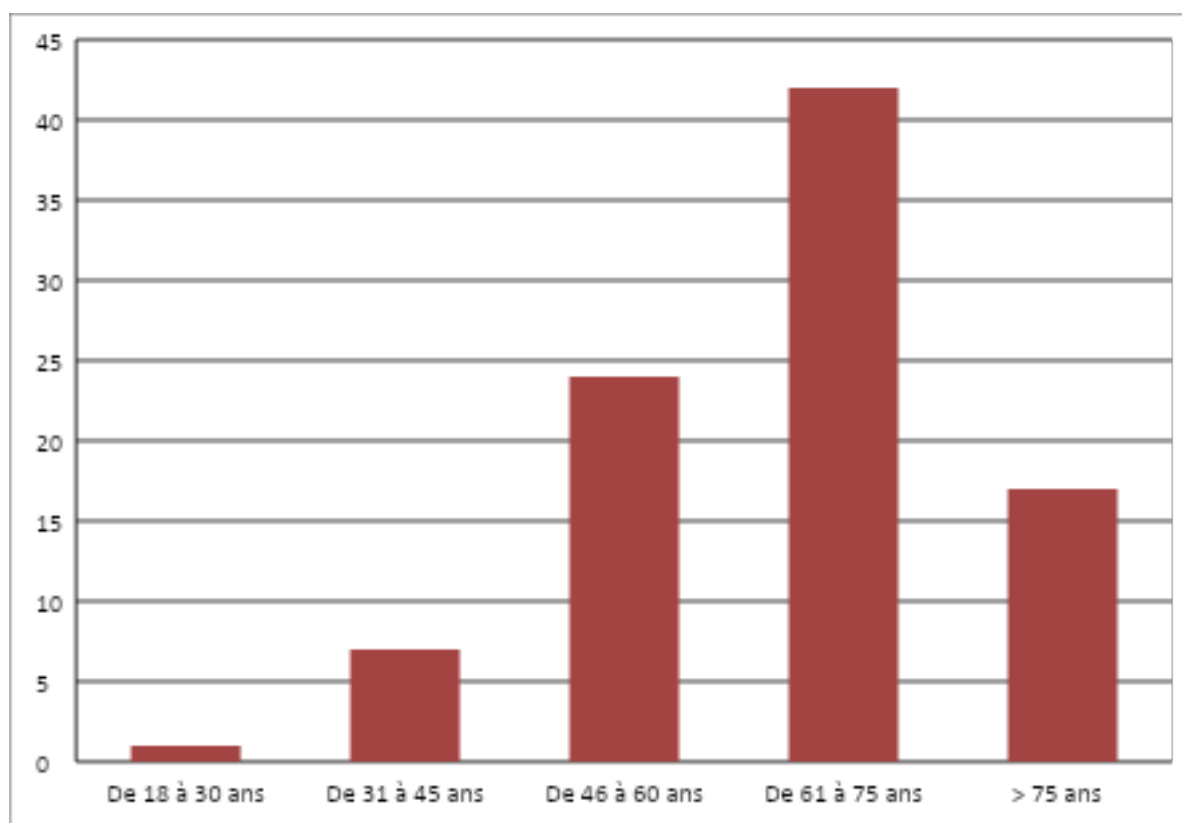


Fig 16 : Distribution des patients par tranches d'âge.

Ce diagramme représente la distribution des patients atteints de cancer colorectal métastatique en fonction des tranches d'âge. Cette pathologie concerne presque toutes les phases de la vie. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 61-75 ans avec 42 patients qui représentent 46,15% de l'ensemble, on retrouve également 24 cas dans la tranche d'âge de 46 ans à 60 ans, ensuite 17 cas recensés chez les personnes âgées de 31 ans à 45 ans. Par ailleurs on a 8 cas qui ont été signalés dans la tranche de 18 ans à 30 ans.

1.2. Origine géographique

L'étude de l'origine géographique des patients permet d'identifier la provenance régionale des cas recensés et de mieux comprendre la répartition spatiale du cancer colorectal au sein de la population étudiée.

1.2.1. Répartition des patients selon l'origine géographique dans la wilaya de Tizi-Ouzou

Les résultats de la répartition des patients atteints de cancer colorectal métastatique selon l'origine géographique dans la wilaya de Tizi- Ouzou sont présentés dans le tableau 01.

Tableau 01 : Répartition des patients par ville dans la wilaya de Tizi-Ouzou

Daïra	Nombre de patients
Tizi-Ouzou ville	10 patients
Boghni	03 patients
Draâ el mizan	10 patients
Azeffoun	01 patients
Beni douala	04 patients
Azazga	15 patients
Tigzirt	03 patients
Draâ ben khedda	07 patients
Ben yenni	04 patients
Maatkas	07 patients
Ouadhias	04 patients
Ouacif	01 patients
Iferhounen	02 patients
Bouzeguene	04 patients
Ain el hammam	03 patients
Tizi rached	02 patients
Tizi gheniff	01 patients
Ouaguenoun	02 patients

L'étude statistique menée dans la Wilaya de Tizi-Ouzou sur le cancer colorectal métastatique admis à l'hôpital a révélé que certaines daïras de la wilaya sont plus touchées que d'autres,

comme la daïra d'Azazga avec ses 15 cas suivi par les deux daïras de Draâ el mizan et Tizi Ouzou avec leur 10 cas chacune, en troisième position nous avons la daïra de Maâtkas avec ses 7 cas donnant un total de 46,15 % pour seulement 4 daïras sur un total de 18. Les 53,85 % restants sont divisés presque équitablement sur le reste des daïras.

1.2.2. Répartition des patients selon l'origine géographique au niveau national

La figure ci-dessous (figure 17) présente la répartition des patients atteints de cancer colorectal métastatique (CCRm) en fonction de leur origine.

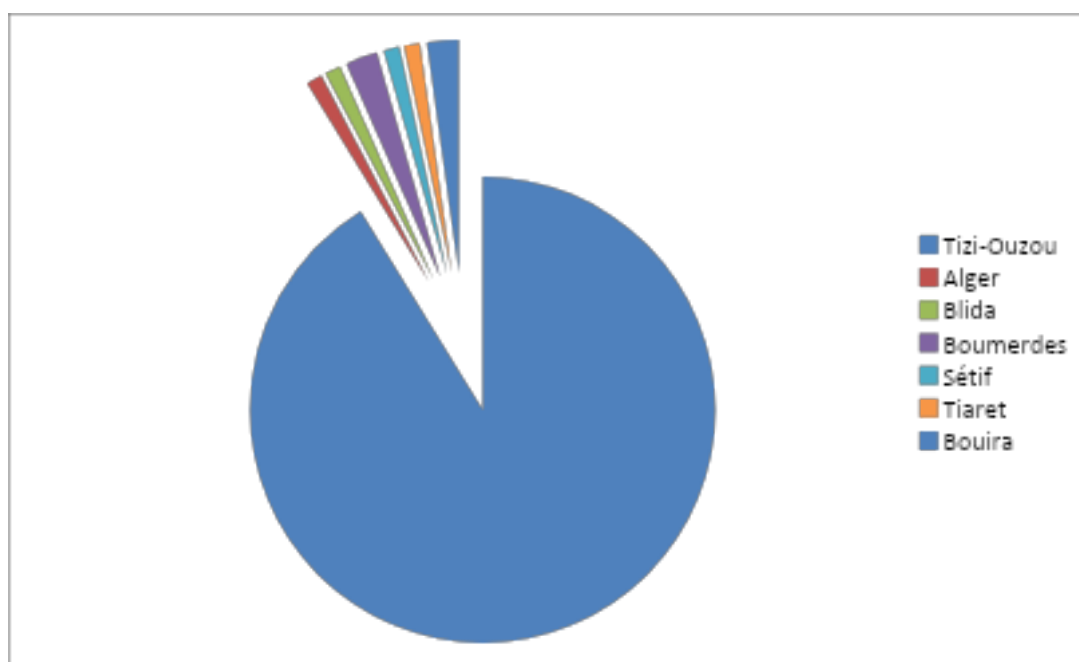


Fig 17 : Répartition des patients par origine

Ce diagramme en camembert démontre la répartition des patients admis au service d'oncologie Médicale du centre de lutte contre le cancer de Draâ ben khedda à Tizi-Ouzou entre les différentes wilayas. On remarque alors une forte concentration à Tizi-Ouzou avec environ 91,2 % des cas recensés contre seulement 8,8 % répartis sur 6 wilayas, et cela est due à la disponibilité des centres d'Oncologie Médicale dans ces différentes wilayas.

1.3. Antécédents et contexte clinique

Les antécédents personnels, familiaux et le contexte clinique au moment du diagnostic constituent des éléments clés dans l'approche du CCRm. Leur analyse permet d'identifier d'éventuels facteurs de risque et d'orienter la prise en charge thérapeutique.

1.3.1. Antécédents personnels

La figure 18 présente la répartition des principaux antécédents personnels observés dans la population étudiée.

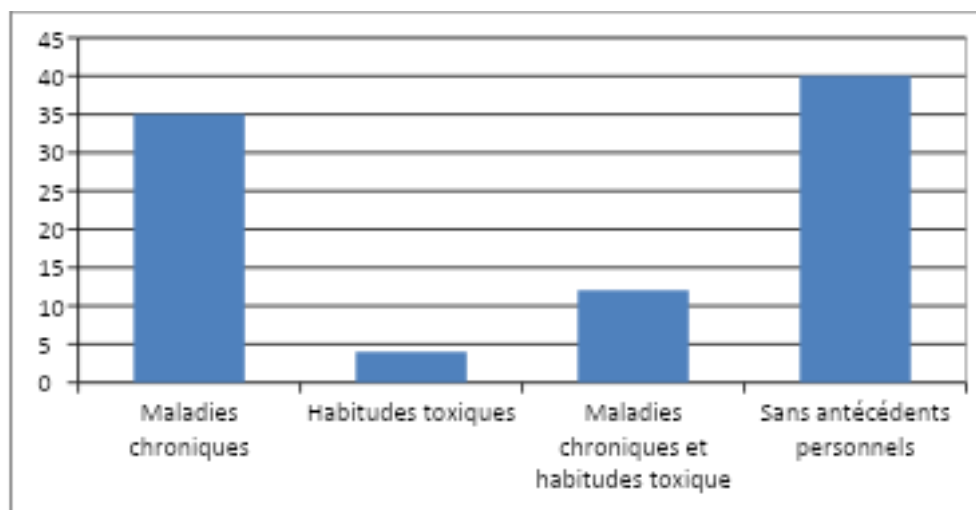


Fig 18 : Distribution des antécédents personnels chez les patients atteints de CCRm

L'étude montre que 47 patients présentent au moins une maladie chronique, et parmi eux, on a 12 patients qui associent à leur pathologie chronique des habitudes toxiques, notamment une consommation des substances nocives telles que l'alcool et le tabac à chiquer. En parallèle, on trouve chez les 44 patients qui ne présentent aucune maladie chronique, 4 patients qui adoptent des comportements de risque comme le tabac à chiquer et l'alcool.

1.3.2. Antécédents familiaux de néoplasie

La figure 19 présente la répartition des antécédents familiaux de néoplasie observés dans la population étudiée.

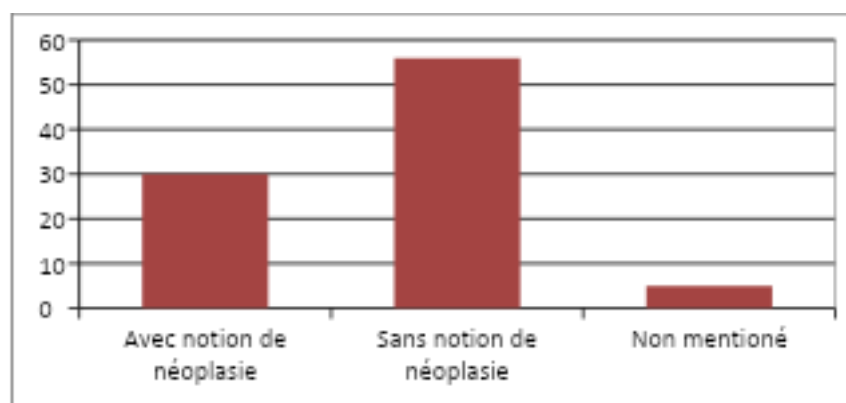


Fig 19 : Répartition des antécédents familiaux chez les patients métastatiques

L'analyse des antécédents familiaux dans notre étude montre que 30 patients présentent une notion de néoplasie dans la famille ce qui peut indiquer une prédisposition génétique. A l'inverse, 56 patients ne présentent aucune notion de néoplasie dans la famille, tandis que les antécédents familiaux ne sont pas renseignés chez 5 patients.

1.3.3. Les symptômes révélateurs

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les symptômes révélateurs du cancer colorectal métastatique

Tableau 02 : Répartition des patients selon les symptômes révélateurs.

Symptômes révélateurs	Nombre de patients
Douleurs abdominales	31 patients
Rectorragies	10 patients
Diarrhées	08 patients
Constipations	06 patients
Anémies	05 patients
Découverte fortuite	04 patients
Vomissements	02 patients
Selles dans les urines	01 patients
Chirurgie	01 patients
Lésions	01 patients
Amaigrissements	01 patients
Troubles de transit	01 patients
Multiplés	20 patients

Dans notre étude, on remarque plusieurs symptômes initiaux qui démontre la présence de la maladie, le plus fréquemment observé reste les douleurs abdominales chez 34,06 % des patients suivi par les rectorragies chez 10 autres patients c'est-à-dire environ 10,98 % de la totalité des patients, en passant par la diarrhée chez 8,79 % des cas, la constipation arrive juste avec 6,59 % des cas. On trouve également d'autres symptômes moins communs comme par exemple : l'anémie, les vomissements, l'amaigrissement et certains autres rares symptômes, tandis que 20 patients présentent des symptômes multiples en même temps.

1.4. Caractéristiques tumorales

Cette partie décrit les principales caractéristiques anatomopathologiques des tumeurs, telles que leur localisation, leur grade et leur degré de différenciation.

1.4.1. Degrés de différenciation

La figure ci-dessous (fig 20) traite la répartition des patients selon le degré de différenciation du cancer

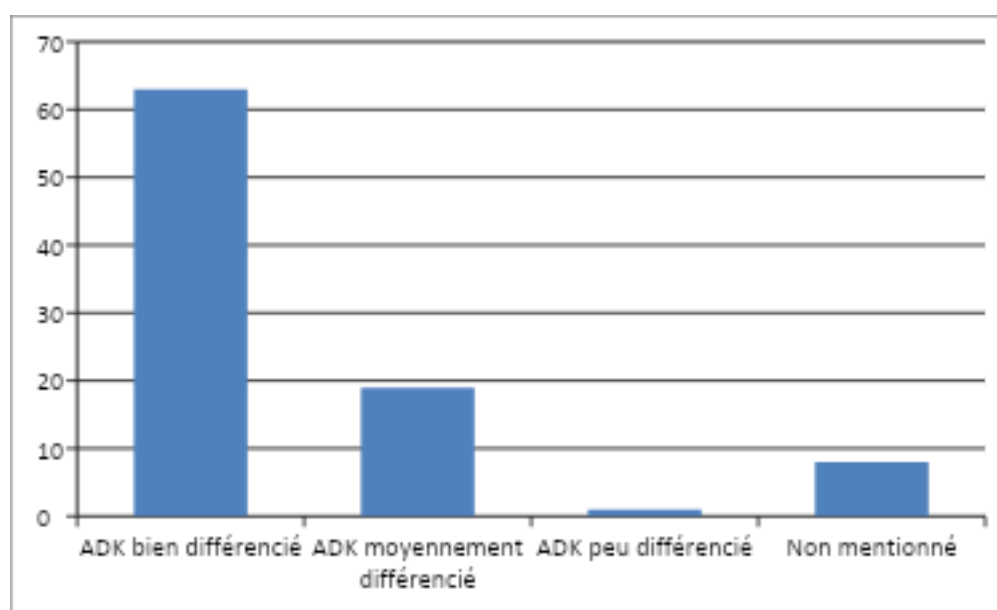


Fig 20 : Répartition des patients selon le degré de différenciation de la maladie.

Dans cet histogramme représentant la répartition des patients selon le degré de différenciation de leur cancer, on observe 63 cas d'adénocarcinomes bien différencié indiquant que les cellules cancéreuses ressemblent encore assez aux cellules normales. Par contre, on trouve 19 cas d'adénocarcinomes moyennement différencié sont comptés, signifiant ainsi le début de la différenciation des cellules, dans ce cas les cellules tumorales commencent à perdre leurs

caractéristiques normales, tandis qu'on observe un seul cas d'adénocarcinomes peu différencié où les cellules sont très différentes des cellules normales.

1.4.2. Localisation anatomique

Cette section aborde la localisation anatomique du cancer colorectal métastatique

1.4.2.1. Colorectal

La majorité des localisations anatomiques observées dans notre étude concernent le côlon et le rectum. Afin d'illustrer cette répartition, la figure suivante présente la distribution des patients selon la localisation anatomique du cancer colorectal.

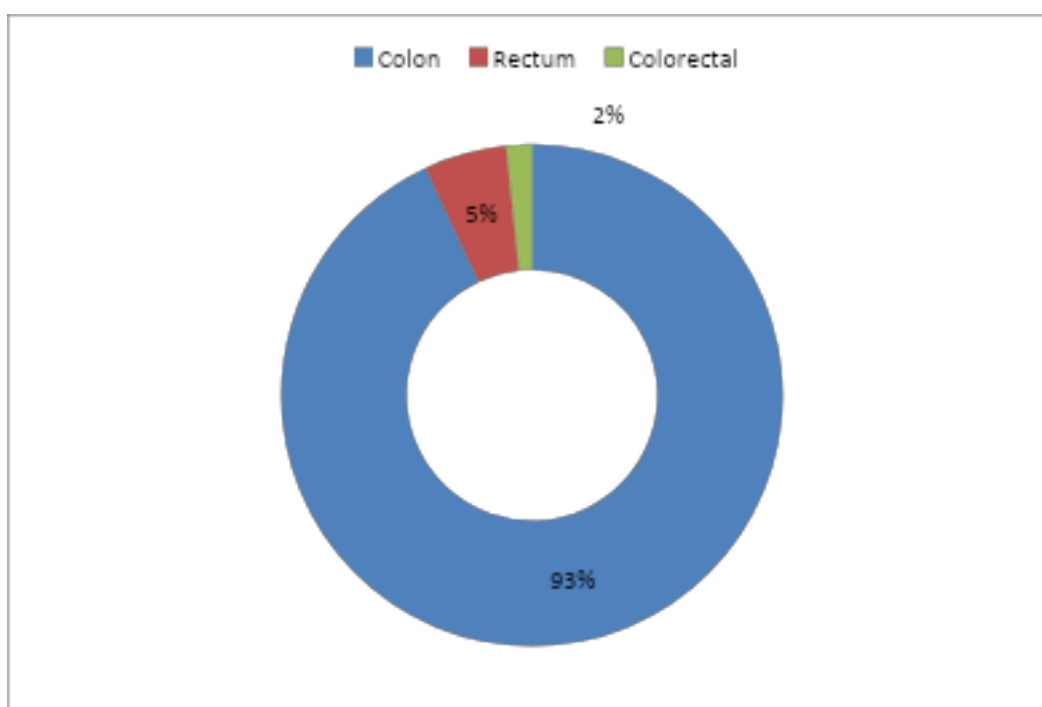


Fig 21 : Répartition des patients selon la localisation anatomique

Dans cette étude, la répartition des localisations tumorales met en évidence une prédominance des atteintes isolées du côlon ou du rectum. Toutefois, un cas particulier a été identifié : un seul patient présente une atteinte simultanée du côlon et du rectum, ce qui correspond à 1,1 % de l'ensemble de la population étudiée.

1.4.2.2. Côlon

Dans le cancer du côlon, la tumeur peut se développer à divers endroits le long de cet organe et la figure 22 présente les résultats de cette répartition.

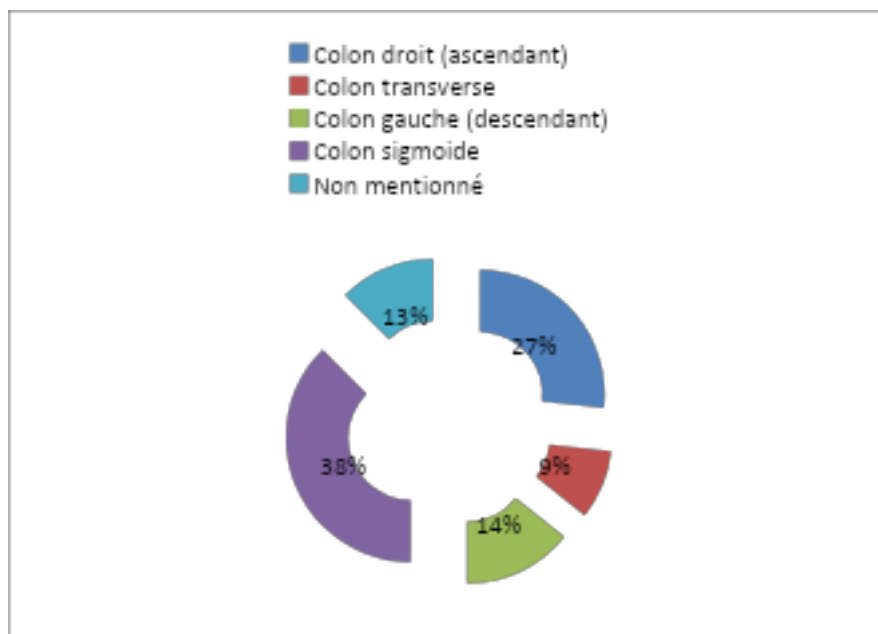


Fig 22 : Répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint le côlon

La localisation colique la plus fréquente est la localisation du côlon sigmoïde avec 42,85% suivi du côlon droit avec 30,61% après vient le côlon gauche avec 16,32% tandis que le côlon transverse finit en dernier avec seulement 10,20 %.

1.4.2.3. Rectum

La répartition des patients atteints de CCRm est illustrée par la figure 23

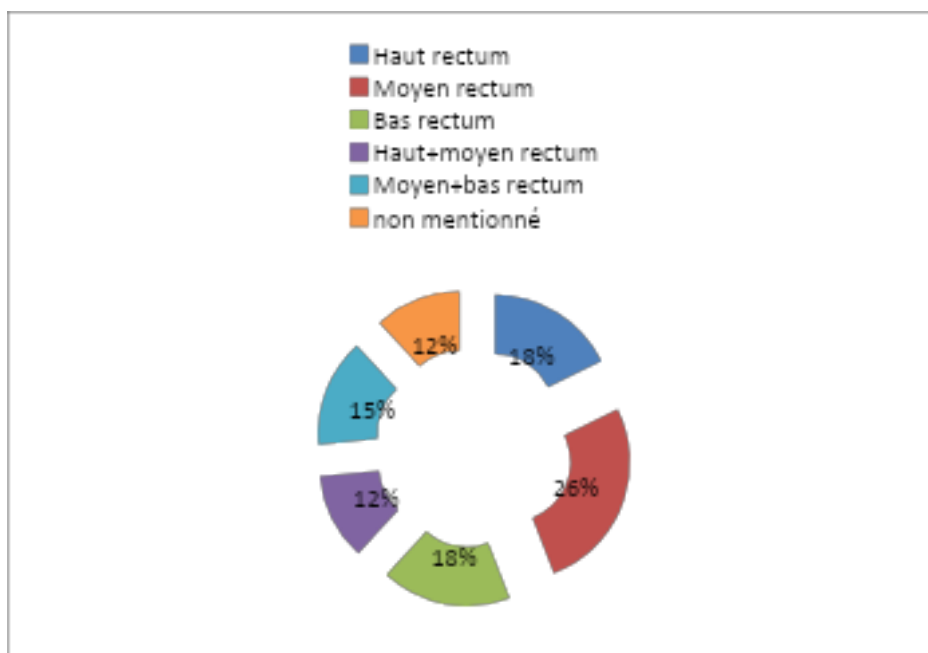


Fig 23 : Répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint le rectum

Ce diagramme en forme d'anneau représente la répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint seulement le rectum. On observe que la localisation rectale la plus fréquente est celle du rectum moyen avec un pourcentage de 30%, en parallèle, on observe une répartition égale de la localisation entre le haut rectum et le bas rectum avec un pourcentage de 20% pour chacune, on trouve aussi 4 cas impliquant le haut et le moyen rectum contre 5 cas impliquant le moyen et le bas rectum.

1.4.3. Marqueurs tumoraux

Les données relatives aux marqueurs tumoraux sont exposées dans la figure 24

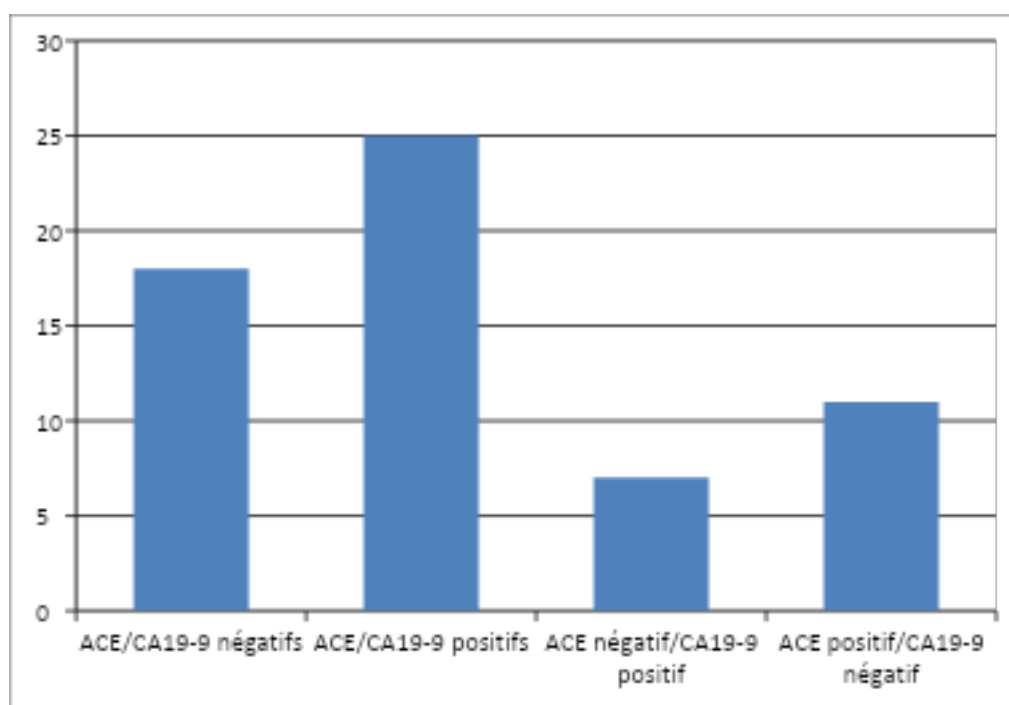


Fig 24 : Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux.

Les marqueurs tumoraux tels que l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), sont utilisés pour le suivi et l'évaluation de certains cancers tels que le cancer colorectal. A travers l'étude effectuée sur ces marqueurs dans 91 cas, on a observé une positivité de l'ACE chez près de 6 patients sur 10, ce qui représente un taux de 59%. L'ACE et CA19-9, sont les marqueurs qui nous intéressent le plus dans notre étude et nous avons remarqué que les deux marqueurs sont négatifs dans 18 cas étudiés, et sont positifs dans 25 cas, tandis qu'on a 11 cas où le ACE positif et CA19-9 est

négatif qui est causé parfois par certaines maladies chroniques ou inflammatoire, alors qu'on a 7 cas, où le ACE est négatif tandis que le CA19-9 reste positif.

1.5. Mutations génétiques.

Les altérations moléculaires les plus fréquemment rencontrées dans le CCRm concernent les gènes KRAS, NRAS et BRAF. Ces mutations, impliquées dans la signalisation cellulaire, ont été analysées chez l'ensemble des patients inclus dans l'étude. Leur fréquence respective est présentée dans la figure 25.

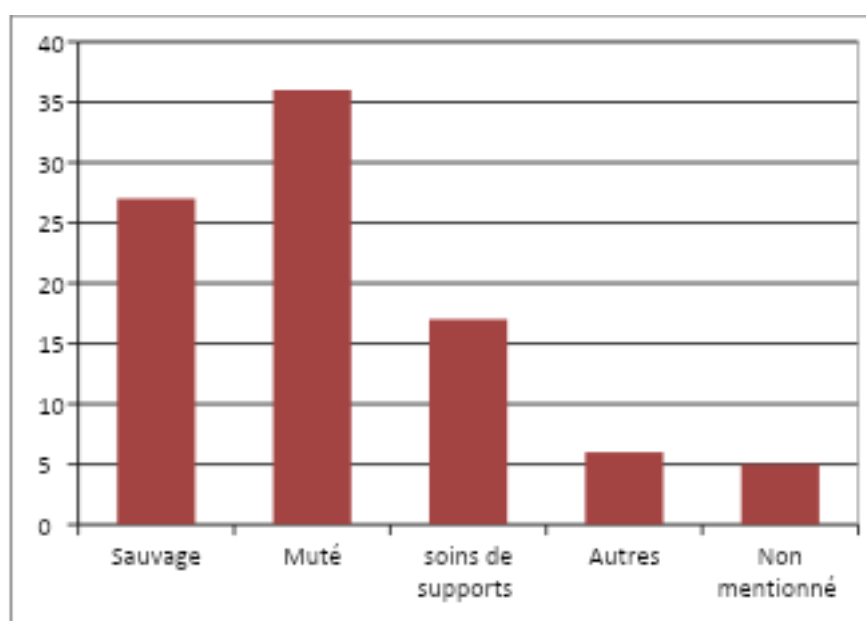


Fig 25 : Répartition des patients selon les mutations génétiques.

Le gène KRAS est un oncogène impliqué dans la tumorigenèse colorectale. Sur un total de 91 cas du Cancer colorectal étudiés, la mutation du gène KRAS est observée dans 36 cas. Toutefois, on a 5 cas qui ne comportent pas d'informations sur le statut KRAS, tandis que les cas sauvages ou non mutés présentent 27 cas et 17 cas de soin de support. Par contre, on observe aussi d'autres mutations comme, la mutation BRAF où on a 2 cas, 3 cas de la mutation BMS et un seul cas de la mutation PINS.

1.6. Données sur les métastases.

Les caractéristiques des métastases ont également été étudiées, en tenant compte du nombre de localisations et leurs sites anatomiques.

1.6.1. Nombre de localisations.

La répartition des patients selon le nombre de localisations secondaires est représentée dans la figure suivante.

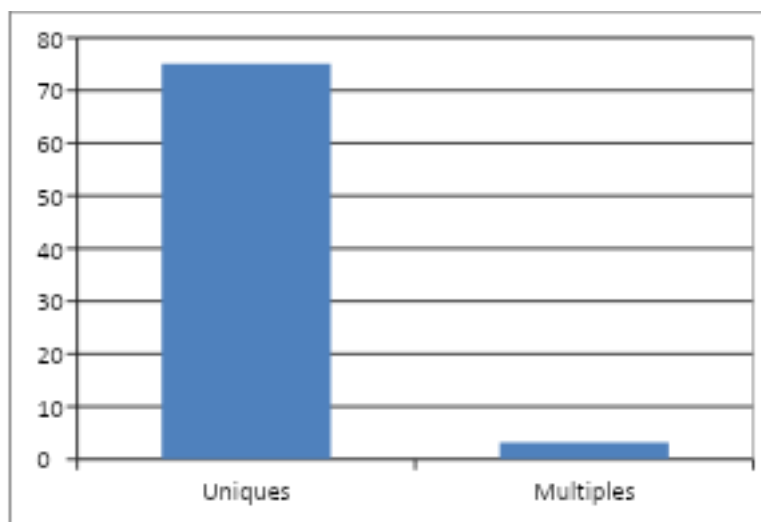


Fig 26 : Répartition des patients selon le nombre de localisations secondaires

Cet histogramme nous montre la répartition des patients selon le nombre des localisations secondaires. On observe alors une écrasante dominance des localisations métastatiques unique avec 75 cas sur un ensemble de 91, contre seulement 16 cas de métastases multiples.

1.6.2. Sites métastatiques.

Les sites métastatiques ont été ensuite analysés afin de déterminer les organes les plus fréquemment atteints.

1.6.2.1. Localisations uniques.

La répartition des patients selon le nombre de localisations uniques est illustré sur figure 27

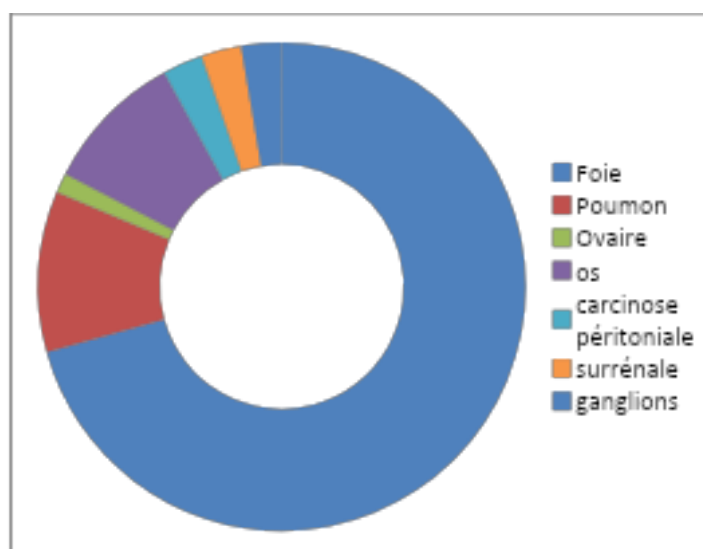


Fig 27 : Répartition des patients selon le nombre des localisations uniques.

Parmi les 75 cas du Cancer colorectal métastatique ayant une seule localisation secondaire recensée dans notre étude, on a observé différentes localisations métastatiques qui reflètent la diversité de la propagation tumorale, la plus fréquente localisation est la localisation hépatique qui est présente chez 53 patients, puis la localisation pulmonaire chez 8 patients, tandis que la localisation osseuse est remarquée chez 7 patients, entre autre seulement 2 localisations ganglionnaires, 2 surrénales et 2 au carcinome sont observés contre 1 seule a été relevé sur les ovaires.

1.6.2.1.1. Localisations multiple

La répartition des patients selon le nombre de localisations uniques est illustré sur figure 28

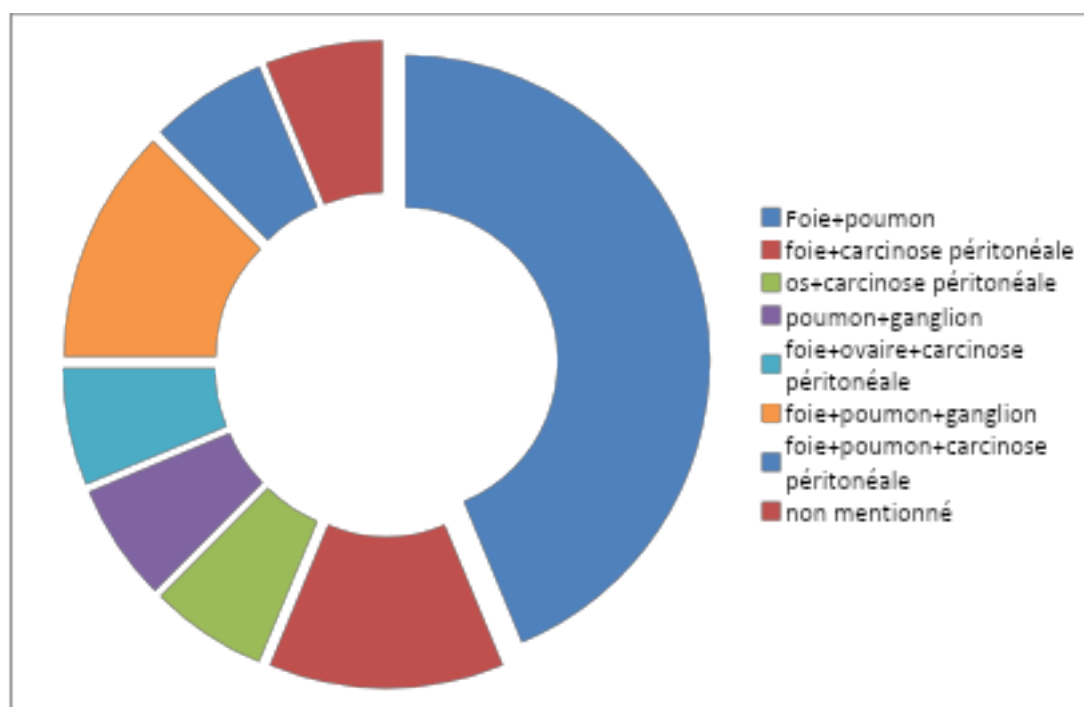


Fig 28 : Répartition des patients selon les sites métastatiques multiples.

Cet anneau représente la répartition des patients selon les sites métastatiques multiples. On remarque en premier lieu que les sites métastatiques multiples sont bien plus rares que les uniques et peuvent se diviser en plusieurs sites différents, la majorité restent sur deux sites seulement mais les métastases peuvent se loger dans plus de 3 par exemple. On observe que le duo le plus touché dans les données récoltées pour notre étude reste le foie et les poumons avec 7 cas représentant un pourcentage très élevé de 43,75 % suivi par une égalité entre le duo foie et carcinome et le trio foie, poumon et ganglion avec 12,5 %, le reste sont tous ex aequo avec un seul cas par catégorie.

2. Résultats de l'étude prospective

La deuxième partie de notre travail concerne l'étude prospective menée auprès des patients pris en charge pour cancer colorectal métastatique au service d'Oncologie Médicale du CLCC de DBK à Tizi-Ouzou. Cette étude a été conduite durant la période allant du 23 janvier 2025 au 24 avril 2025 et a inclus un total de 57 patients répondant aux critères d'inclusion établis. Les données ont été recueillies de façon systématique à l'aide d'une fiche de collecte préétablie et centralisée, puis analysées selon une méthodologie descriptive. Les résultats qui suivent présentent d'abord les aspects épidémiologiques, puis cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques de cette population.

2.1. Résultats épidémiologiques

2.1.1. Selon le sexe

Sur une période s'étalant sur 3 mois, nous avons recensé 57 patients atteints de cancer colorectal métastatique.

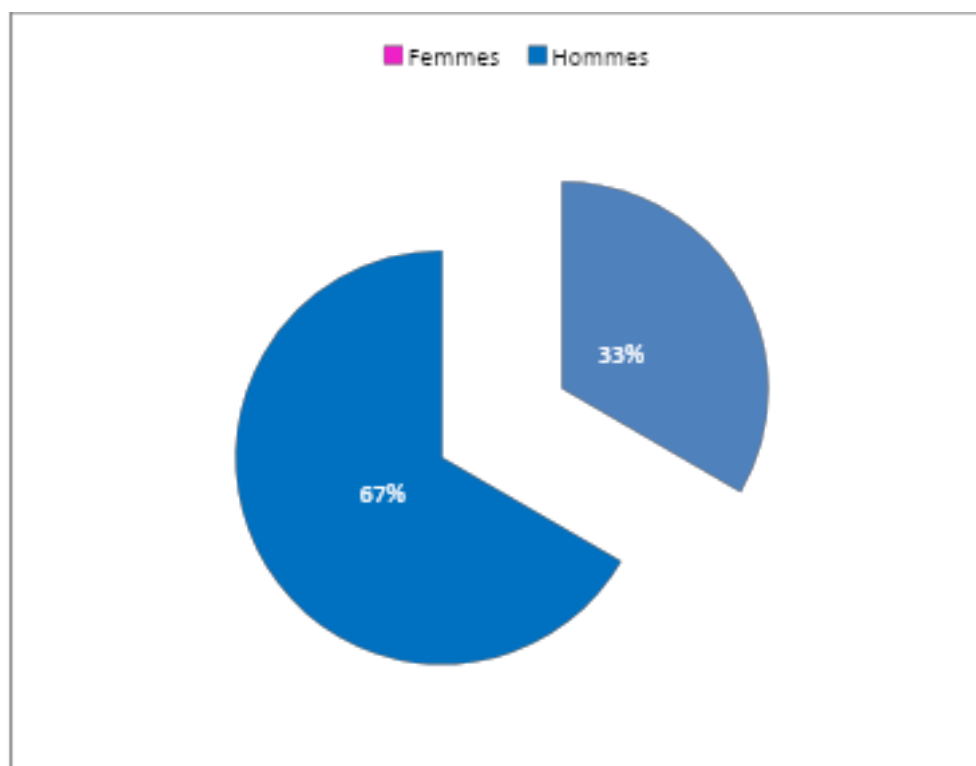


Fig 29 : Répartition des personnes atteintes de cancer colorectal métastatique selon le sexe.

Ce diagramme met en évidence la répartition des patients atteints d'un cancer colorectal métastatique selon le sexe sur un total de 57 patients concernés, l'analyse prospective met en évidence une prédominance masculine dans la survenue de cette maladie. En effet, les projections indiquent que 38 des cas concernent des hommes ce qui correspond à 66,66% de l'ensemble, tandis que 19 cas concernent des femmes, soit 33,33% des cas recensés .

2.1.2. Selon l'âge

L'âge moyen observé au sein de la population étudiée se situe dans la tranche d'âge 46-60 ans, avec une moyenne estimée à 56.9 ans.

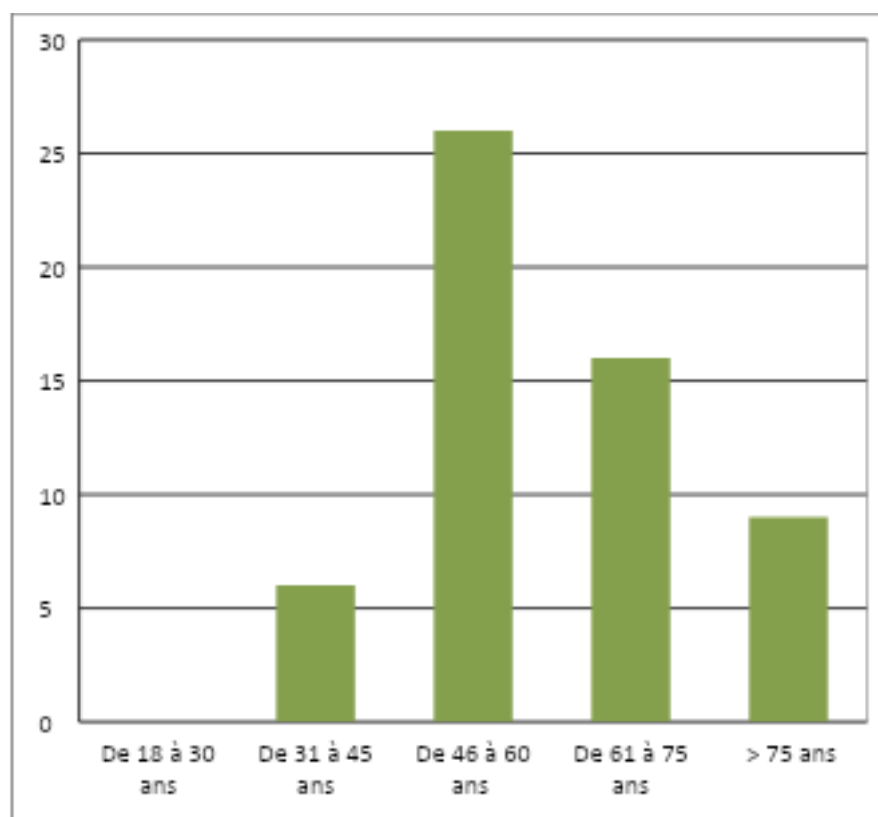


Fig 30 : Distribution des patients par tranches d'âge.

Ce diagramme représente la distribution des patients atteints de cancer colorectal métastatique selon les tranches d'âge. Les patients sont répartis en cinq groupes d'âge, aucun cas n'a été recensé dans le groupe des 18 ans à 30 ans (0%), par contre, une première émergence est observée dans la tranche des 31 ans à 45 ans, avec 6 cas identifiés soit (10,52%) de l'ensemble. La tranche des 46 ans à 60 ans se démarque nettement avec 26 cas, soit le nombre le plus élevé observé dans cette étude et ce qui correspond à (45,61%), par contre on observe 16 cas qui ont été recensés dans la tranche des 61 ans à 75 ans soit (28,07%) et 9 cas chez les patients âgés de plus de 75 ans, ce qui présente (15,78%) de l'ensemble.

2.2. Origine géographique

2.2.1. Répartition des patients selon l'origine géographique dans la wilaya de Tizi-Ouzou

Les patients atteints du cancer colorectal métastatique sont répartis selon les villes et la figure 3 démontre cette répartition.

Tableau-03- Répartition des patients par ville dans la wilaya de Tizi-Ouzou

Daïra	Nombre de patients
Tizi-Ouzou ville	13 patients
Boghni	06 patients
Draâ el mizan	02 patients
Azazga	02 patients
Ben yenni	04 patients
Maatkas	02 patients
Ouadhias	02 patients
Draâ ben khedda	02 patients
Ouacif	02 patients
Bouzeguene	07 patients
Freha	01 patients
Ain el hammam	03 patients
Beni Douala	01 patients
Tizi gheniff	02 patients
Makouda	03 patients
Mekla	01 patients

L'étude statistique menée dans le cadre de notre étude prospective dans la wilaya de tizi Ouzou sur le cancer colorectal métastatique admis au service d'Oncologie Médicale de l'hôpital de Draâ ben khedda a révélé 13 patients originaires de Tizi-Ouzou soit 22.8%. 12,3% pour Bouzeguene, 10,5% pour Boghni et les 54.4% restants se répartissent sur plusieurs Daïras telles que Ain el Hammam, Mekla, Ouacif...

2.2.2. Répartition des patients selon l'origine géographique au niveau national

Certains patients atteints de cette pathologie sont répartis entre plusieurs wilayas, et la figure 31 montre cette répartition.

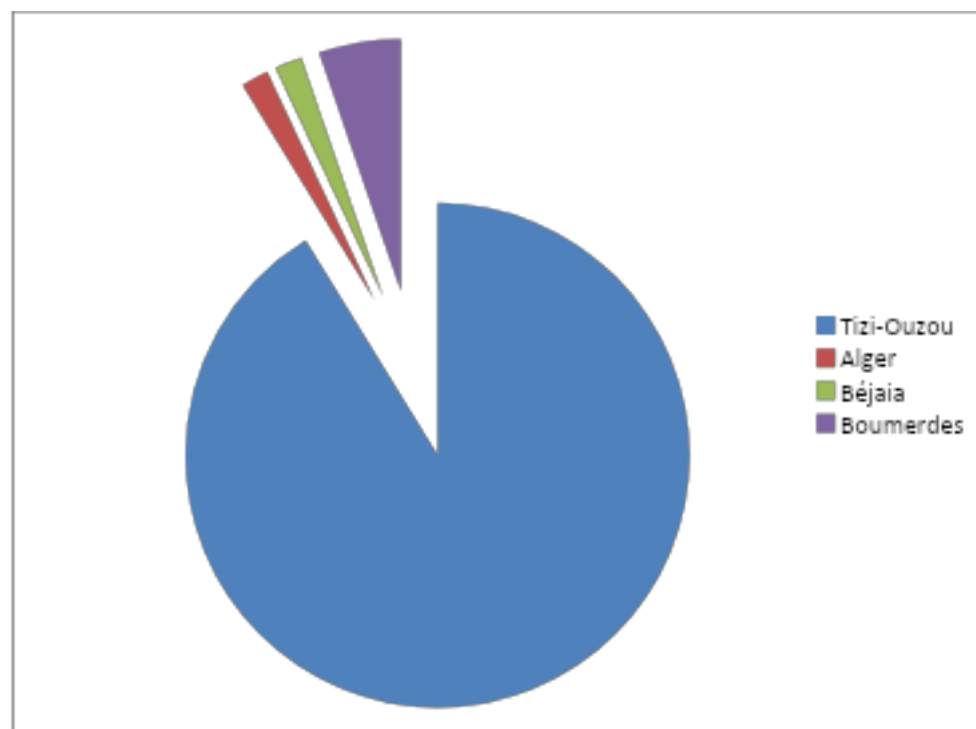


Fig 31 : Répartition des patients par origine

Ce diagramme en secteurs illustre la répartition des patients provenant d'autres wilayas et qui ont été admis au centre de lutte contre le cancer de Draâ Ben Khedda à Tizi-Ouzou. On constate alors que 8,77% des patients venant d'autres wilayas et qui sont répartis sur 3 wilayas est qui sont Boumerdes, Bejaia et Alger, et cela est due à la présence des centres d'oncologie dans ces différentes wilayas.

2.3. Antécédents et contexte clinique

L'ensemble des patients atteints de cancer colorectal métastatique avait des antécédents médicaux préalablement identifiés.

2.3.1. Antécédents personnels

Certains patients présentent des pathologies associées à des habitudes toxiques qu'on peut observer dans la figure 32.

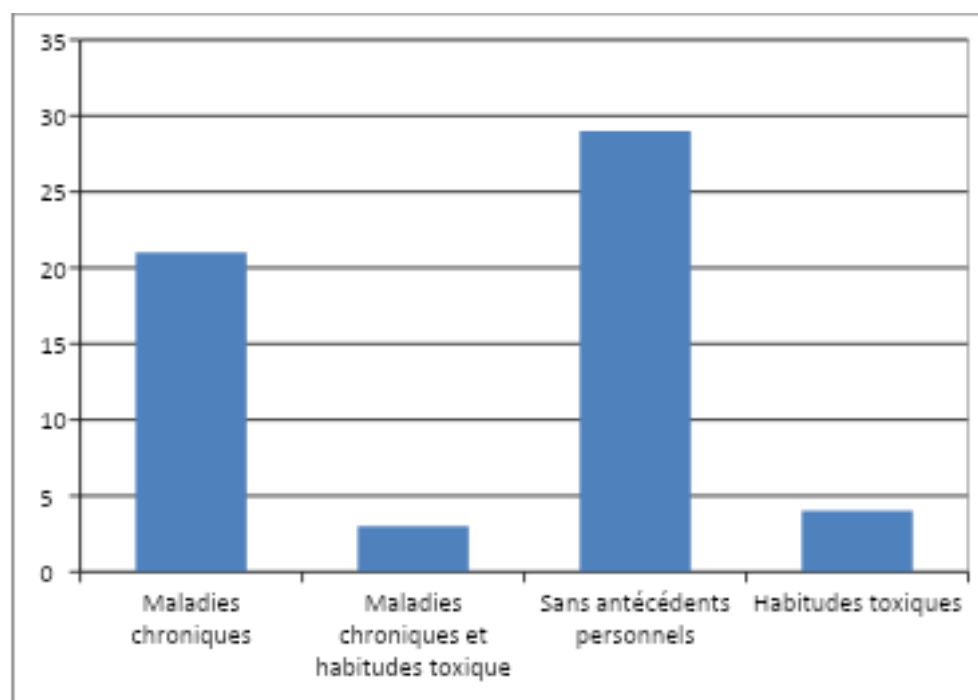


Fig 32 : Distribution des antécédents personnels chez les patients atteints de cancer colorectal métastatique

L'étude montre que sur un total de 57 patients atteints de cancer colorectal métastatique : 24 patients présentent au moins une maladie chronique, et parmi eux, on trouve 3 patients qui associent à leur pathologie chronique une consommation des substances nocives telles que l'alcool et le tabac à chiquer. En parallèle, on trouve chez les 33 patients qui ne présentent aucune maladie chronique, 4 patients qui adoptent des comportements de risque comme le tabac à chiquer et l'alcool.

2.3.2. Antécédents familiaux de néoplasie

Les patients atteints de cette pathologie peuvent présenter ou non des antécédents familiaux, comme l'illustre la figure 33.

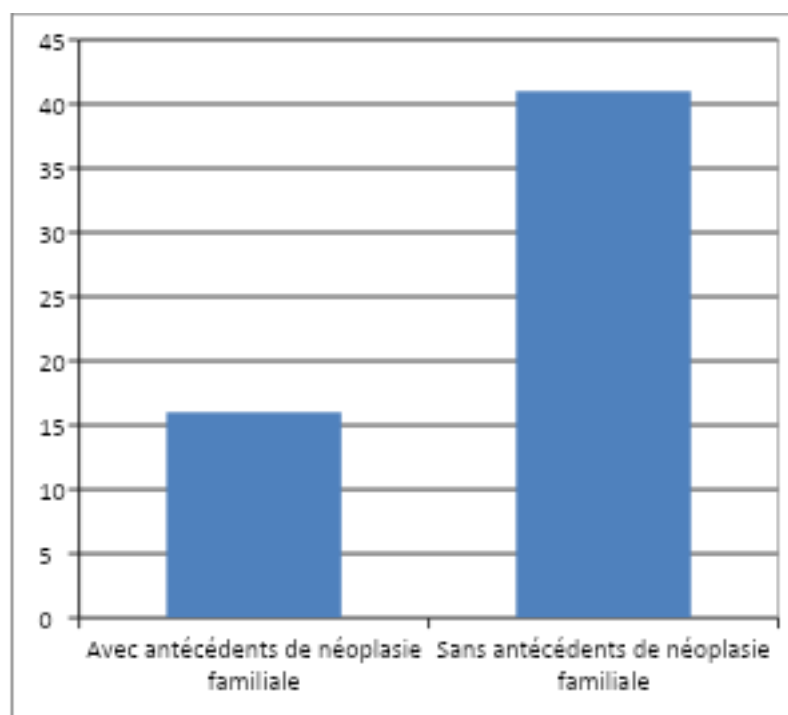


Fig 33 : Répartition des antécédents familiaux chez les patients métastatiques

L'analyse des antécédents familiaux dans notre étude prospective montre que 16 patients, soit (28,07%), présentent une notion de néoplasie dans la famille, ce qui pourrait indiquer une transmission génétique ou un facteur héréditaire. A l'inverse, 41 patients ne présentent aucune notion de néoplasie dans la famille, soit (71,92%) de l'ensemble.

2.3.3. Symptômes révélateurs

Les patients présentent des symptômes révélateurs qui déclenchent la maladie et sont représentés dans le tableau 4 .

Tableau 04 Répartition des patients selon les symptômes révélateurs.

Symptômes révélateurs	Nombre de patients
Douleurs abdominales	22 patients
Rectorragies	09 patients
Diarrhées	05 patients
Constipations	08 patients
Anémies	03 patients
Découverte fortuite	04 patients
Amaigrissements	04 patients
Multiples	02 patients

Ce tableau présente la répartition des principaux signes cliniques initiaux qui démontre le déclenchement de la maladie du cancer colorectal métastatique chez les patients. Parmi ces symptômes, les plus fréquemment rapportés sont les douleurs abdominales qui apparaissent chez 22 patients et qui est un signe d'alerte majeur suivi par les rectorragies chez 9 patients et la constipation chez 8 autres, on trouve également d'autres signes cliniques chez les autres 18 patients comme : Anémie, diarrhées, amaigrissements et aussi par une découverte fortuite.

2.4.Caractéristiques tumorales

Afin de comprendre l'agressivité et le comportement biologique de la tumeur, on analyse le degré de la différenciation.

2.4.1. Degrés de différenciation

L'évaluation du degré de différenciation constitue une étape essentielle dans la caractérisation des adénocarcinomes qu'on peut observer dans la figure 34.

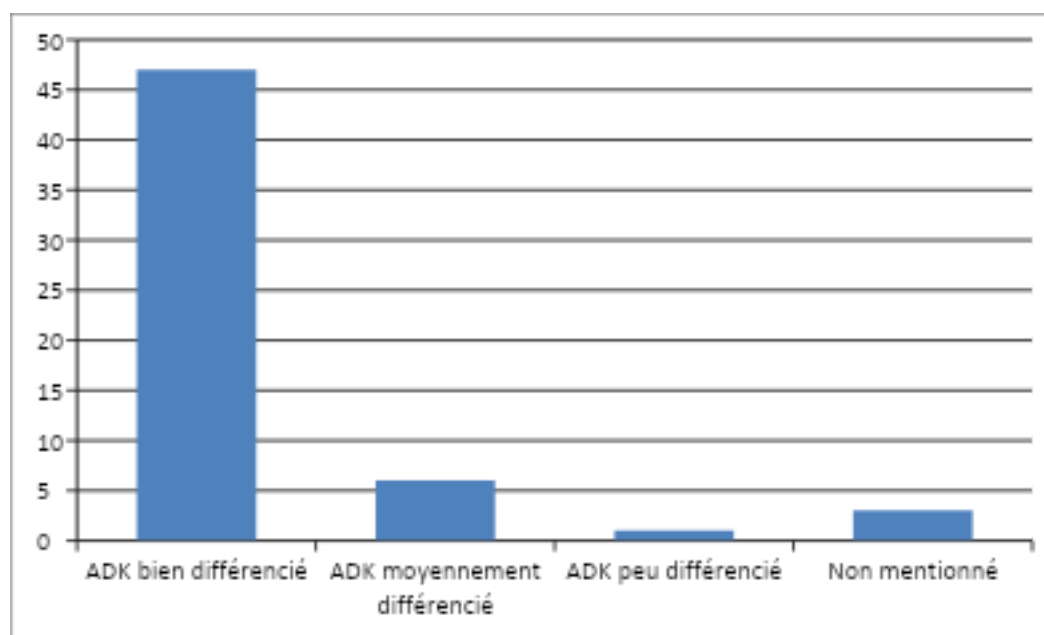


Fig 34 : Répartition des patients selon le degré de différenciation de la maladie.

Cet histogramme représente la répartition des patients selon les degrés de différenciation de leur cancer, 47 patients présentent un adénocarcinome bien différencié, par contre 6 patients ont un adénocarcinome moyennement différencié, tandis qu'un seul patient présente un adénocarcinome peu différencié, par ailleurs, nous avons 3 patients dont le degré de différenciation n'est pas mentionné.

2.4.2. Localisation anatomique

2.4.2.1. Colorectal

Les localisations tumorales de cette pathologie montrent deux localisations illustrées par la figure 35.

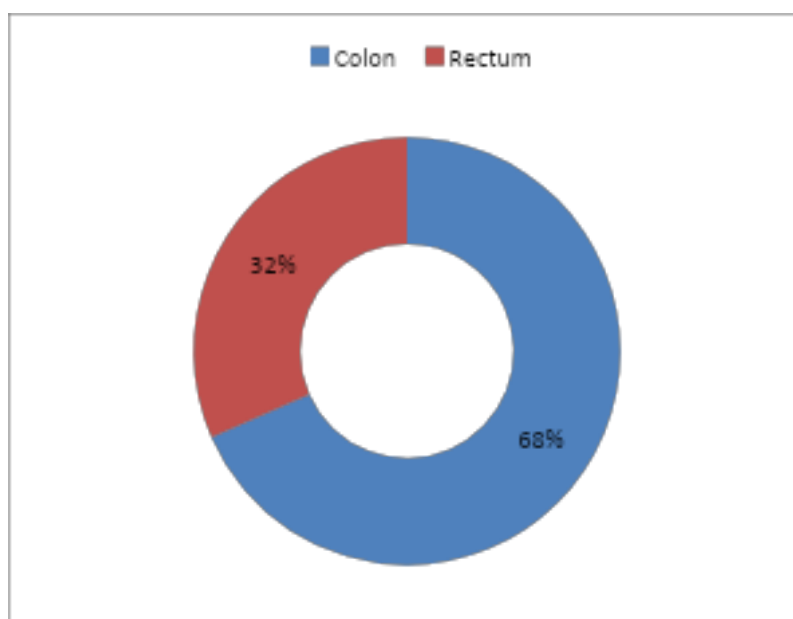


Fig 35 : Répartition des patients selon la localisation anatomique

Dans notre étude, la répartition des localisations tumorales met en évidence une prédominance des localisations coliques chez 39 patients (68,42%) par rapport aux localisations rectales qu'on trouve chez 18 patients soit (31,57%).

2.4.2.2. Côlon

Dans le cancer colique, la tumeur peut se localiser à différents niveaux du côlon, comme cela est indiqué sur la figure 36.

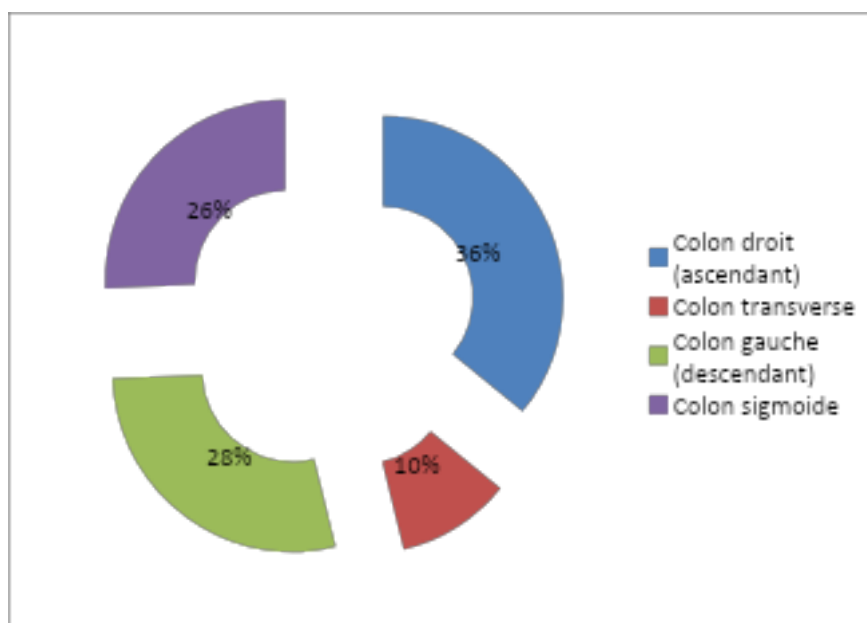


Fig 36 : Répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint le côlon

La localisation colique la plus fréquente est la localisation du côlon droit avec 35,89% suivi du côlon gauche avec 28,20%, ensuite, on trouve le côlon sigmoïde avec 25,64% puis le côlon transverse avec 10,25%.

2.4.2.3. Rectum

Dans le cancer rectal, la tumeur peut atteindre différentes parties du rectum, ce qui est illustré sur la figure 37.

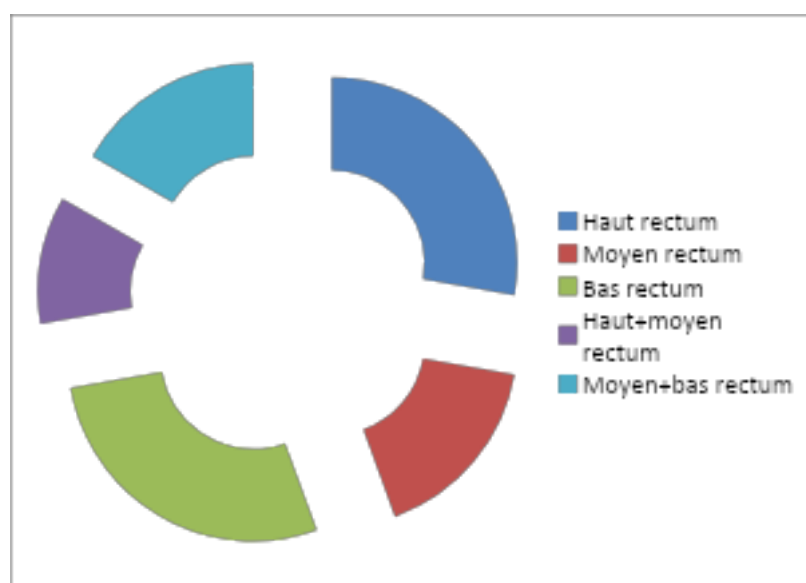


Fig 37 : Répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint le rectum

Ce diagramme en forme d'anneau représente la répartition des patients selon le site de la tumeur ayant atteint seulement le rectum, l'analyse montre une répartition relative équilibrée entre le haut rectum et le bas rectum. En effet, on note 5 cas localisés au niveau du rectum bas et 5 cas au niveau de haut rectum, on trouve également la même répartition entre le moyen rectum et le moyen et bas rectum, où on observe 3 cas localisés pour chacun des deux et 2 cas au niveau de haut et moyen rectum.

2.4.3. Marqueurs tumoraux

Les patients atteints du cancer colorectal métastatique présentent des variabilités des marqueurs tumoraux illustrées sur la figure 38.

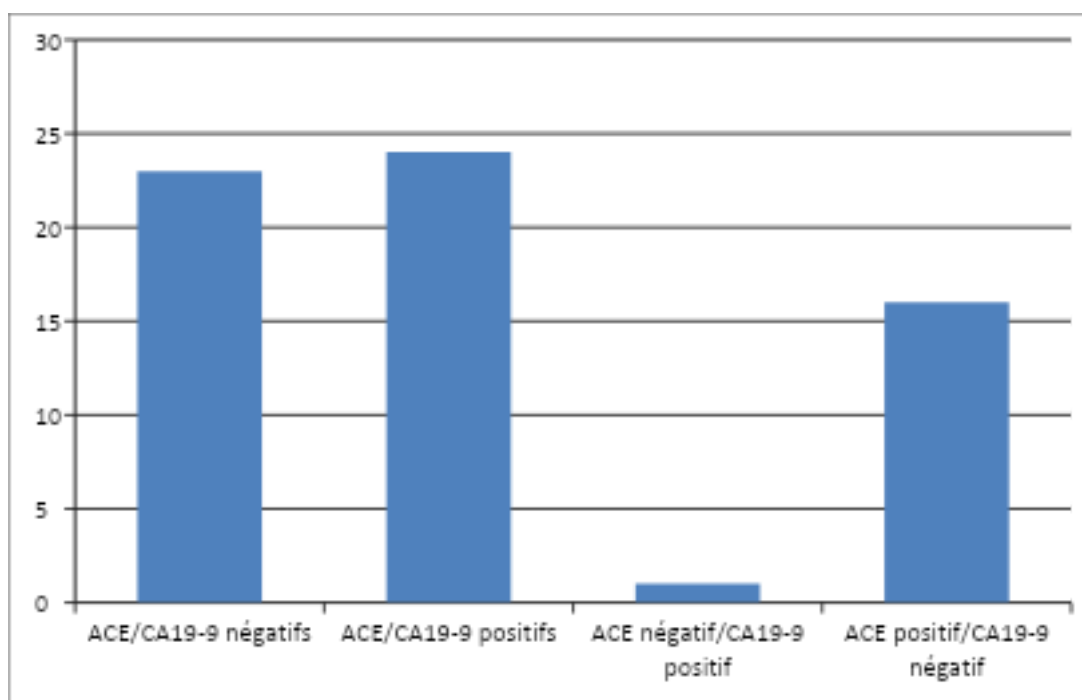


Fig 38 : Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux.

Les deux marqueurs tumoraux, l'Antigène Carcino-Embryonnaire (ACE) et le CA19-9 sont utilisés en particulier dans le suivi et l'évaluation du cancer colorectal métastatique.

Dans notre étude, effectuée sur ces deux marqueurs dans les 57 patients, on a observé une positivité de l'ACE chez près de 7 patients sur 10, ce qui représente un taux de 70,2%. On remarque que les deux marqueurs sont négatifs dans 23 cas et positifs dans 24 cas, par contre, on trouve 16 cas où l'ACE positif et le CA19-9 négatif et 1 seul cas où le résultat est inverse, l'ACE négatif et le CA19-9 positif

2.5. Mutations génétiques.

Les profils de mutations génétiques chez les patients ne sont pas uniformes selon ce qui est représenté sur la figure 39.

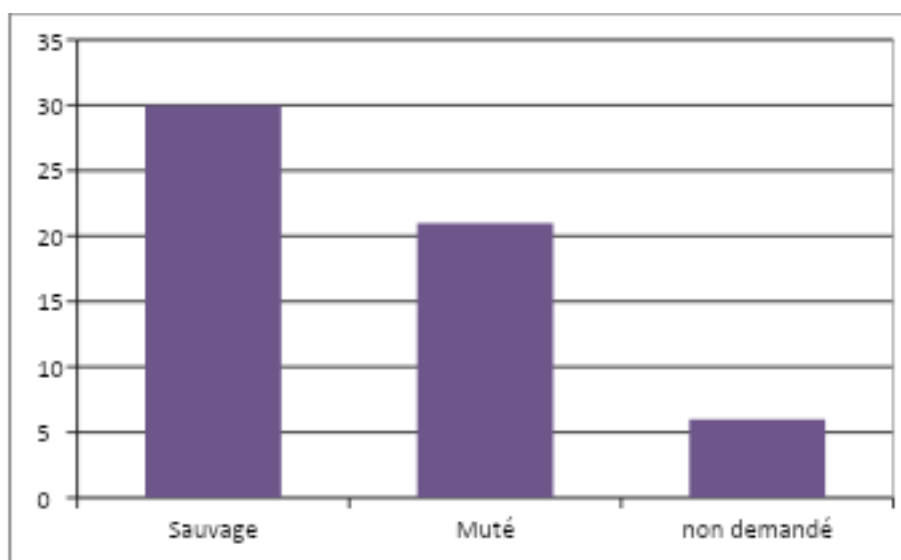


Fig 39 : Répartition des patients selon les mutations génétiques.

Le gène KRAS est un oncogène impliqué dans la tumorigenèse colorectale. Sur l'ensemble de 57 cas étudiés, la mutation du gène KRAS est observée dans 21 cas, toutefois on a 6 cas qui ne comportent pas d'information sur le gène KRAS, tandis que, les cas sauvages présentent dans 30 cas.

2.6. Données sur les métastases.

2.6.1. Nombre de localisations.

Le nombre de localisations secondaires varie d'une personne à une autre, en fonction du degré d'extension de la maladie (fig 40).

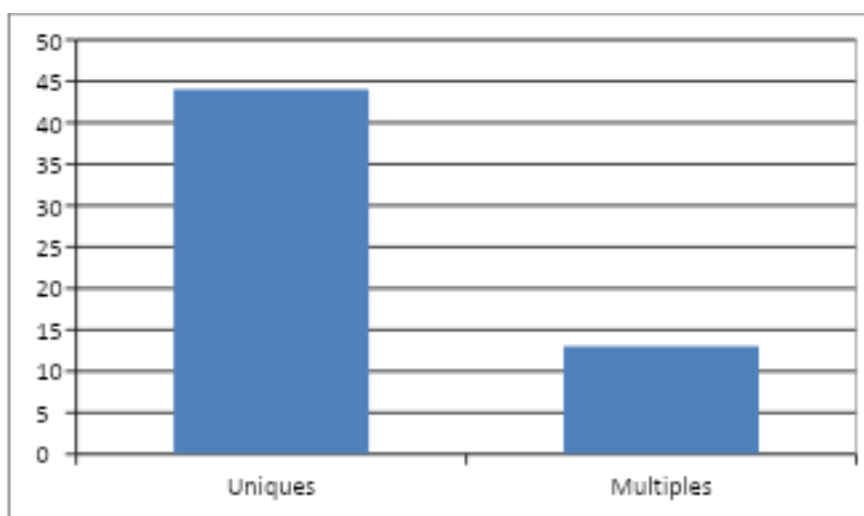


Fig 40 : Répartition des patients selon le nombre de localisations secondaires

Cet histogramme nous montre la répartition des patients en fonction des localisations secondaires. On a alors une dominance des localisations métastatiques unique avec 44 cas sur un ensemble de 57 cas, contre 13 cas de métastases multiples.

2.6.2. Sites métastatiques.

2.6.2.1. Localisations uniques.

Les patients présentent deux localisations uniques représentées sur la figure 41.

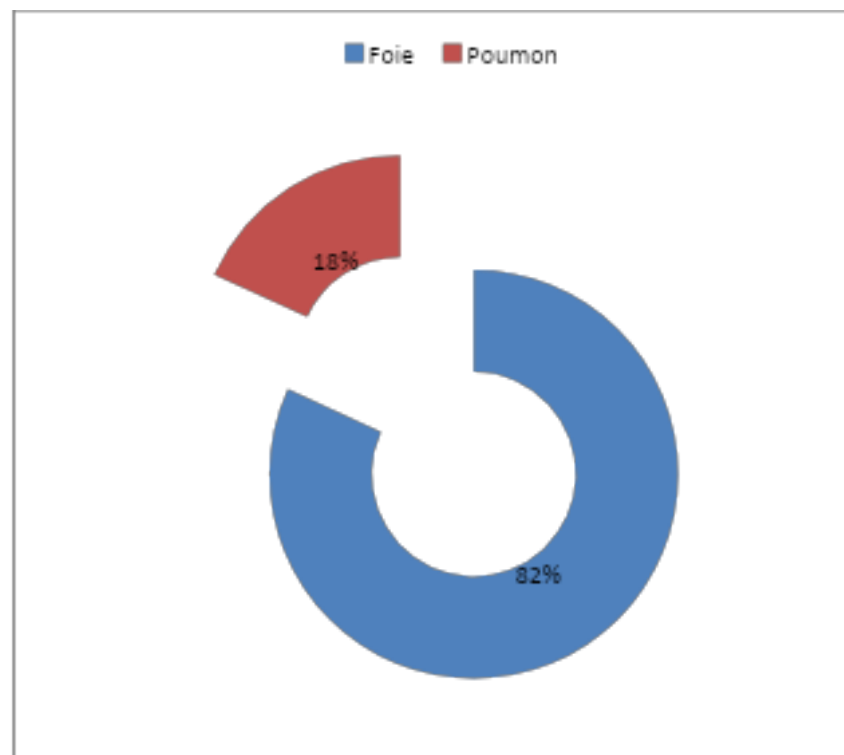
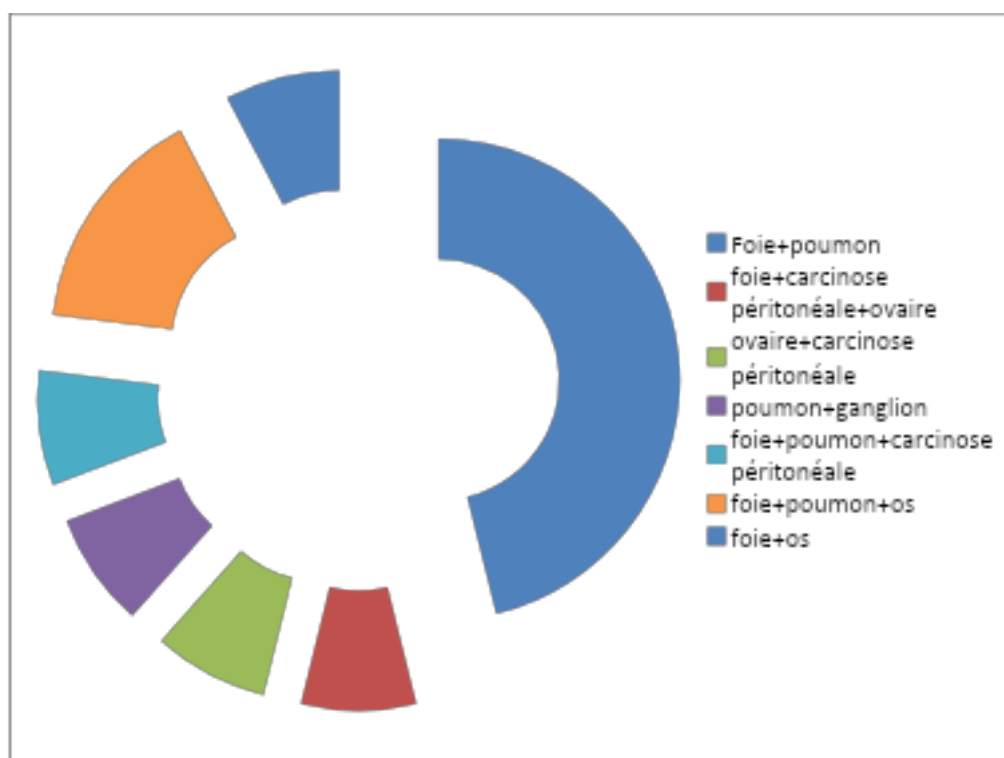


Fig 41 : Répartition des patients selon le nombre des localisations uniques.

Dans notre étude, certaines localisations secondaires sont uniques, on cite notamment la localisation hépatique qui est la dominante avec pourcentage de (82%) et la localisation pulmonaire avec pourcentage de 18%.

2.6.2.2. Localisations multiple

Certains patients présentent des localisations secondaires multiples et variées représentées sur la figure 42.



Graph 42 : Répartition des patients selon les sites métastatiques multiples.

Cette figure représente la répartition des patients selon les sites métastatiques multiples. Dans cette étude, on a 6 patients qui présentent des localisations secondaires hépatiques et pulmonaires au même temps, ainsi que 2 autres patients présentaient des localisations hépatique et pulmonaires et osseuses, tandis que les 5 patients restants présentent des différentes localisations secondaires multiples comme ; la localisation hépatique et osseuse, la localisation pulmonaire et ganglionnaire, la localisation ovarienne et carcinose...

2.7. Evolution clinique et thérapeutique

2.7.1. Traitements de première ligne

Les patients de la première ligne reçoivent différents traitements que la figure 43 illustre.

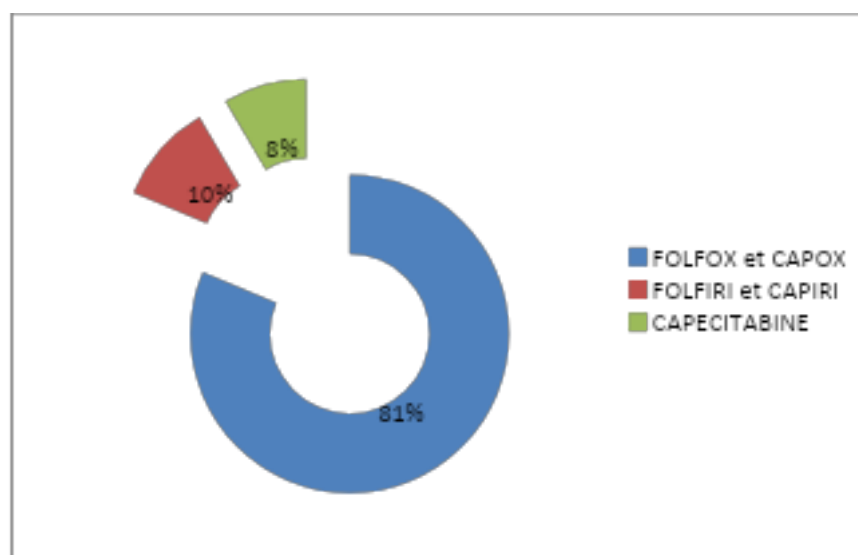


Fig 43 : Traitements administrés aux patients en première ligne

Ce graphe illustre l'analyse des traitements administrés en première ligne, cette dernière a une prédominance des protocoles à base d'oxaliplatine, chez 48 patients ce qui reflète leur efficacité. Cependant, certains d'autres patients ont pu recevoir d'autres protocoles comme : FOLFIRI et CAPIRI ou de la thérapie ciblée chez 5 patients.

2.7.2. Complications ou effets secondaires

Les effets secondaires et les complications causés par le traitement sont représentés dans le tableau 5

Tableau-5- Les complications et effets secondaires liés aux traitements

Effets secondaires	Nombre de patients
Bonne tolérance	21 patients
Neuropathie	14 patients
Vomissements et nausées	09 patients
Constipation	06 patients
Diarrhée	05 patients
Vertiges et nausées	02 patients

Sur l'ensemble des patients ayant reçu des traitements, la majorité (36,8%) présentent une bonne tolérance au traitement, sans complications notables. En revanche, 36 patients soit un taux de 63,2% ont présenté divers effets secondaires dont, de la neuropathie chez 24,6 % du total. Des vomissements et nausées sont observées chez 9 patients (15,8%) de la population étudiée, une constipation chez 6 patients (10,5%), diarrhée chez 5 patients (8,8%) et vertiges associés à des nausées chez 2 patients (3,5%).

2.7.3. Réponses aux traitements

Les réponses des patients aux traitements sont représentées dans le tableau 6.

Tableau 06 Réponses aux traitements selon les patients

Réponses	Nombre de patients
Réponse objective (régression)	14 patients
Stabilisation	13 patients
Progression	30 patients

Ce tableau présente la réponse des patients aux traitements où on observe que sur la totalité des 57 patients, 30 patients ont progressé, 14 patients présentent une réponse objective ou régression, ce qui indique une bonne réponse aux traitements et 13 patients présentent une stabilité de la maladie.

3. Discussion des résultats

3.1. Discussion des résultats rétrospectifs

L'étude rétrospective menée au centre de lutte contre le cancer de Draâ Ben Khedda Tizi ouzou, sur une période d'une année allant du 1er janvier 2024 au 31 décembre 2024 a permis d'identifier un total de 91 cas de cancers colorectaux métastatiques parmi un total de 238 cas du cancer colorectal de tous stades confondus. Ce chiffre montre que les cas de cancers métastatiques sont loin d'être rares rappelant l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge rapide afin d'améliorer le pronostic des patients.

3.1.1. Sexe

La répartition par sexe montre une prédominance masculine, avec un taux de 63,03 % des patients étant hommes. Ce chiffre est en accord avec les données épidémiologiques internationales qui indiquent la plus grande incidence de CCRm chez les hommes. Cela pourrait s'expliquer par une exposition plus fréquente à certains facteurs de risque environnementaux et comportementaux plus présents chez les hommes tels que le tabagisme, la consommation d'alcool et certains régimes alimentaires (Siegel et *al.*, 2023).

3.1.2. Âge

Pour ce qui est de la répartition selon l'âge on remarque une écrasante dominance chez la tranche des seniors, c'est à dire les patients entre 61 et 75 ans, ce qui concorde avec la littérature où le cancer colorectal est surtout diagnostiqué chez les personnes âgées, en lien avec l'accumulation des mutations génétiques et des expositions prolongées à des facteurs carcinogènes (TNCD, 2023).

3.1.3. Origine géographique

Concernant l'origine géographique, la majorité des patients sont originaires de la daïra d'Azazga, la daïra de Draâ el mizan puis de la daïra de Tizi ousou. Par contre, la distribution montre une concentration très élevée à la wilaya de Tizi Ouzou avec un taux de 92% suivi beaucoup plus loin par les wilaya voisines de Bouira et Boumerdes avec un taux de 2 % puis de Tiaret, Sétif, Blida et Alger. Cette répartition illustre la centralisation des soins au niveau de Tizi ousou et reflète la distribution démographique régionale.

3.1.4. Antécédents cliniques

Les antécédents cliniques révèlent que plus de la moitié des patients 47 sur un total de 91 présentent au moins une maladie chronique associée, et parmi eux, 12 ont également une consommation de substances toxiques, tandis que 44 patients ne présentent pas de maladies chroniques. La consommation de tabac et d'alcool reste limitée, contrairement à ce que rapportent certaines études internationales (Fedirko et *al.*, 2011), la consommation d'alcool et le tabagisme ne sont pas très fréquents dans notre étude. Cela peut s'expliquer par des facteurs socioculturels et religieux propres à la région de Tizi Ouzou, où ces comportements sont moins répandus ou même des fois sous-déclarées. Par ailleurs, 30 patients ont un antécédent familial de néoplasie, soulignant l'importance de la mise en place d'une consultation d'oncogénétique et de faire des enquêtes familiales.

3.1.5. Symptômes révélateurs

Les symptômes révélateurs à l'admission sont dominés par la douleur, suivie des rectorragies, correspondant ainsi aux manifestations cliniques classiques du cancer colorectal. Ce profil clinique est en accord avec les données rapportées par Hamilton et *al.* (2010), qui ont montré, dans une large revue systématique réalisée en soins primaires, que les douleurs abdominales et les rectorragies faisaient partie des symptômes les plus fréquents du cancer colorectal, avec des valeurs prédictives positives respectives de 3,3 % et 8,1 % chez les patients de plus de 50 ans.

3.1.6. Degré de différenciation

D'un point de vue histopathologique, l'étude montre une prédominance des adénocarcinomes bien différenciés, suivis d'adénocarcinomes moyennement différenciés, et très peu de formes peu différenciées, ce qui est conforme aux données habituelles pour ce type de cancer (Boulbaroud, 2023).

3.1.7. Localisation

La localisation anatomique des tumeurs indique que 93 % des cancers métastatiques concernent le côlon, 5 % le rectum, et 2 % le côlon-rectum. Plus précisément, au niveau du côlon, la répartition est la suivante : 27 % de côlon droit, 9 % de côlon transverse, 14 % de côlon gauche, 37% de côlon sigmoïde, et 13% non spécifiés. Pour le rectum, les localisations sont variées, avec une dominance au niveau du moyen rectum (26%) suivi du bas rectum (18%) et du haut rectum (17 %). Cette distribution est en proportion avec les données historiques de la littérature, comme l'a rapporté une étude portant sur 2 298 cas de carcinome colorectal, dans laquelle les sites les plus fréquents étaient le rectum (34 %) puis le sigmoïde (25 %), les localisations coliques proximales étant moins représentées (Mills et *al.*, 2011).

3.1.8. Marqueurs tumoraux

L'analyse des marqueurs tumoraux révèle une prédominance des cas où les deux marqueurs tumoraux (ACE et CA19-9) sont positifs simultanément avec 25 cas et négatifs simultanément dans 18 cas. Ce profil est comparable à celui rapporté par Kiesewetter et *al.* (2016), où les patients doublement positifs représentaient une sous-population à plus mauvais pronostic, avec une survie globale à 5 ans significativement réduite (44 %), contre 79 % chez les doublement négatifs, par ailleurs certains cas présentaient une positivité de l'ACE contre une négativité de CA19-9, ces cas sont plus nombreux par rapport aux cas où le ACE négatif et les CA19-9 positif avec 7 cas, ce qui peut être utile pour le suivi thérapeutique et pronostique.

3.1.9. Mutations génétiques

Concernant les mutations génétiques, 63 patients présentent des mutations, parmi eux, 36 patients présentent le RAS muté et 27 patients présentent le RAS non muté, ces deux mutations sont celles suivies principalement dans cette étude. Ces résultats concordent avec l'importance des mutations K-ras dans la physiopathologie et la réponse aux traitements ciblés dans le cancer colorectal métastatique (TNCD, 2023).

3.1.10. Localisation métastatique

La localisation des métastases est majoritairement unique au foie, suivie par les localisations pulmonaires puis osseuses. Les localisations multiples associent souvent le foie et les poumons, conformément à la littérature qui identifie ces sites comme les plus fréquents de dissémination métastatique dans le cancer colorectal (Siegel et *al.*, 2022)

3.2. Discussion des résultats prospectifs

L'étude prospective que nous avons menée au centre de lutte contre le cancer de Draâ Ben Khedda Tizi ouzou, sur une période de 3 mois allant du 23 janvier 2025 au 24 avril 2025 a concerné un total de 57 patients atteints de cancer colorectal métastatique. Ce type d'étude, bien que de durée très courte, permet une observation directe de l'évolution clinique des patients sous traitement.

3.2.1. Sexe

La population étudiée montre une prédominance masculine (38 hommes pour 19 femmes) avec un taux de 66,66 % chez les hommes, ce qui est en accord avec la littérature, où le sexe masculin est généralement plus touché par le CCRm.

3.2.2. Age

L'âge moyen des patients se situe dans la tranche des adultes mûrs entre 45 et 60 ans, ce qui correspond au profil type des diagnostics précoces de la maladie, en comparaison à la population plus âgée retrouvée dans les études rétrospectives (RCCA, 2024)

3.2.3. Origine géographique

L'origine géographique des patients reste comme dans l'étude rétrospective majoritairement centrée à la wilaya de Tizi Ouzou, notamment dans les daïras de Tizi Ouzou, Bouzeguene et Boghni. Cette répartition est cohérente avec la localisation du centre hospitalier, et souligne l'accès régional à la prise en charge spécialisée.

3.2.4. Antécédents cliniques

En termes d'antécédents, 21 patients présentent des pathologies chroniques, souvent liées à des

facteurs de risque métaboliques (hypertension, diabète ou même chirurgie dans certains cas), tandis que 3 cumulent maladies chroniques et habitudes toxiques tel que le tabac, chic et alcool, et 4 n'ont que ces dernières. Tandis qu'une proportion importante de plus de la moitié ne présente aucun antécédent pathologique ou comportement à risque qui a été déclaré, ce qui montre que la maladie peut survenir en dehors des contextes d'antécédents évidents. Du côté des antécédents familiaux, près de 28 % présentent une notion de néoplasie dans la famille tandis que le reste ne le présente pas. Ces résultats montrent l'intérêt d'un dépistage précoce chez les personnes ayant un parent atteint de néoplasie.

3.2.5. Symptômes révélateurs

Les douleurs abdominales représentent le symptôme révélateur le plus présent, revenu dans 22 cas sur la total des 57, suivies par les rectorragies avec 9 cas, ce qui est en parfaite cohérence avec la présentation clinique habituelle du CCR.

3.2.6. Degré de différenciation

Concernant le degré de différenciation histologique des adénocarcinomes, une écrasante majorité présente un ADK bien différencié avec un taux de 82,45 % ce qui correspond généralement à un pronostic plus favorable. Cette prédominance peut expliquer en partie la réponse clinique observée lors de l'étude car les tumeurs les mieux différenciées sont celles qui ont une croissance plus lente et ont une meilleure sensibilité aux traitements (Bosman et *al.*, 2010)

3.2.7. Localisation

Sur les 57 cas, le côlon est atteint chez 39 cas soit 68%, contre 18 cas pour le rectum pour un pourcentage ne dépassant pas 32%. (Contrairement à l'étude rétrospective aucun cas de cancer colorectal à été suivi durant la période de l'étude). Les segments les plus fréquemment touchés sont le côlon gauche et le côlon sigmoïde, ce qui rejoint les tendances classiques observées dans la littérature. Les localisations rectales sont quant à elles réparties de manière équilibrée entre le haut, le moyen et le bas rectum.

3.2.8. Marqueurs tumoraux

Dans notre étude, l'analyse du profil des marqueurs tumoraux a révélé une prédominance des cas où les deux marqueurs tumoraux (ACE et CA 19-9) étaient positifs simultanément avec 24 cas, suivi de très près des deux marqueurs négatifs chez 23 patients. Les cas présentant une positivité de l'ACE contre une négativité du CA 19-9 étaient bien plus nombreux que celle où le CA 19-9 était négatif et le ACE positif (Kim et *al.*, 2021, Journal of Cancer Research and

Clinical Oncology).

3.2.9. Mutations génétiques

Concernant les mutations génétiques, l'analyse a révélé 30 cas mutés contre 21 cas sauvages ou non mutés, et 6 cas sans information disponible. Les mutations concernent principalement le gène KRAS, connu pour influencer négativement la réponse à certains traitements (les anti-EGFR), ce qui pourrait justifier une orientation thérapeutique adaptée (Karapetis et *al.*, 2008)

3.2.10. Localisation métastatique

La localisation des métastases est majoritairement unique au foie, suivie par les localisations pulmonaires. Les localisations multiples dans cette étude restent moins fréquentes associant souvent le foie et les poumons dans 5 cas.

3.2.11. Complications liées aux traitements

Concernant la tolérance aux traitements, dans notre cohorte de 57 patients, une bonne tolérance (absence d'effets indésirables) a été observée chez 21 patients (37 %) ce qui témoigne d'une bonne acceptabilité globale du traitement, tandis que les principaux effets secondaires rapportés comprenaient des neuropathies chez 14,25 %, des nausées /vomissements chez 9 patients, de la constipation chez 6 patients et une diarrhée chez 5 patients. Des effets plus rares comme les vertiges accompagnés de nausées ont été notés chez 2 personnes. Ces données sont en accord avec les données issues d'une vaste étude marocaine publiée en 2020, portant sur 146 patients sous chimiothérapie, où 60,8 % présentaient une neuropathie, 48 % des nausées/vomissements, et 45,6 % de la diarrhée, confirmant ainsi la fréquence élevée des effets gastro-intestinaux et neurologiques liés aux traitements à base de fluoropyrimidines et oxaliplatine (Elkhader et *al.*, 2020).

3.2.12. Réponses aux traitements

En termes d'évolution des réponses aux traitements, on remarque une hétérogénéité des évolutions. Une progression tumorale a été observée chez 30 personnes tandis que 14 ont présenté une régression partielle et 13 malades ont connu une stabilité de la maladie. Ces observations traduisent une variabilité dans la réponse thérapeutique et la dynamique de certaines tumeurs parfois imprévisibles malgré une prise en charge adaptée et sont conformes à une étude portant sur 99 patients sous chimiothérapie palliative, les réponses objectives

(régression tumorale) étaient observées chez environ 30–40 % et la stabilisation de la maladie chez 30–50 % des patients. De même, dans la même étude, lorsque le taux de réponse était inférieur à 20 %, la stabilisation représentait un effet cliniquement pertinent, avec un bénéfice sur la survie et la qualité de vie. Ces données confirment que nos proportions (25 % de réponse, 23 % de stabilisation, et 52 % de progression) sont bien alignées avec les résultats observés dans la littérature, légitimant ainsi la pertinence de notre profil d'évolution clinique (Cahlon et *al.*, 2004).

3.3. Discussion globale

Cette étude, combinant une analyse rétrospective et prospective, a permis d'examiner les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques de patients atteints de cancer colorectal métastatique, une pathologie à fort impact de santé publique. Elle a porté sur 148 patients diagnostiqués dans le service d'oncologie médical adulte du centre de lutte contre le cancer de DBK à Tizi Ouzou entre janvier 2024 et avril 2025, répartis en 91 cas pour l'étude rétrospective et 57 pour l'étude prospective.

3.1.1. Sexe

Que ce soit dans l'étude rétrospective ou prospective, le sexe masculin est largement dominant avec des taux de 67,03% et 66,66% respectivement. Cette constatation est en accord avec de nombreuses études internationales tel que l'Institut National du Cancer (*INCa*, 2023) qui indique une incidence plus élevée du CCRm chez les hommes, possiblement en lien avec des facteurs comportementaux (tabagisme, alcool) ou encore alimentaires.

3.1.2. Âge

L'âge moyen varie entre les deux études : dans l'étude rétrospective sont majoritairement des seniors définies par des personnes entre 61 et 75 ans, tandis que dans l'étude prospective sont plus jeunes, appartenant à la tranche des adultes mûrs entre 45 et 60 ans. Ce décalage pourrait témoigner d'un diagnostic légèrement plus précoce ou d'un changement dans les habitudes de consultation et de dépistage.

3.1.3. Antécédents cliniques

Les antécédents personnels (maladies chroniques, habitudes toxiques) sont fréquents, avec une proportion importante de patients combinant plusieurs facteurs de risque. On observe également une part non négligeable de patients sans antécédents ni contexte pathologique connu, ce qui met en lumière le caractère parfois silencieux ou non spécifique du CCRm au

début de son évolution.

Concernant les antécédents familiaux, environ 33% des patients dans les deux études présentent une notion de néoplasie dans la famille, confirmant l'influence génétique potentielle dans certains cas, et l'importance du dépistage ciblé chez les apparentés de premier degré et l'importance aussi de la consultation d'oncogénétique.

3.1.4. Degré de différenciation

Sur le plan histologique, les adénocarcinomes bien différenciés prédominent. Ce degré de différenciation est souvent associé à une meilleure réponse aux traitements et à un pronostic plus favorable que les formes peu différenciées.

3.1.5. Localisation

La localisation tumorale la plus fréquente était le côlon gauche et le côlon sigmoïde, tant dans les données rétrospectives que prospectives. Cette prédominance est en accord avec les observations du Calania Regional Cancer Care Associated (2023), qui identifie ces segments comme les plus concernés dans les formes métastatiques du CCR. Les localisations rectales sont moins fréquentes mais présentent une diversité anatomique intéressante à documenter (haut, moyen, bas rectum).

3.1.6. Mutations génétiques

Concernant les mutations, les données disponibles montrent que 63 patients dans l'étude rétrospective et 51 cas dans l'étude prospective présentent une mutation, notamment du gène KRAS, tandis qu'un bon tiers reste sauvage. Le statut mutationnel reste un enjeu crucial dans la personnalisation du traitement, d'autant que certains patients mutés ne peuvent pas bénéficier d'une thérapie ciblée anti-EGFR.

3.1.7. Localisation métastatique

Le foie est de loin le site métastatique le plus fréquent, suivi par le poumon. Ce schéma reste stable d'une étude à l'autre. Les métastases multiples sont moins courantes mais cliniquement plus complexes à traiter.

3.1.8. Réponses aux traitements

Sur le plan évolutif, l'étude prospective révèle une majorité de cas en progression ou stabilité, avec des régressions moins fréquentes. Certains patients montrent des phases de rémission suivies de progression, illustrant la nature fluctuante et imprévisible du CCRm métastatique.

Conclusion

Conclusion

Au terme de notre étude, menée au sein du Centre de Lutte Contre le Cancer (CLCC) de Tizi-Ouzou, situé à Draa Ben Khedda, nous avons analysé les données de 91 patients atteints de cancer colorectal métastatique dans la partie rétrospective, ainsi que celles de 57 patients dans la partie prospective. Nous avons constaté que cette pathologie touche principalement les adultes de plus de 50 ans, avec une légère prédominance masculine. Le diagnostic est le plus souvent posé à un stade avancé, en raison du caractère discret et peu spécifique des symptômes initiaux, ainsi que du retard fréquent dans le dépistage. Cette situation explique la présence élevée de métastases, notamment hépatiques, pulmonaires, osseuses et ganglionnaires, dès la découverte de la tumeur.

Sur le plan biologique, une augmentation du taux des marqueurs tumoraux en particulier de l'antigène carcino embryonnaire (ACE) est retrouvé chez la majorité des patients (86% sur le volet rétrospectif et 79,32% dans le volet prospective), ce marqueur est spécifique pour le suivi et l'évolution de la maladie, ainsi que les examens d'imagerie, en particulier la TDM et l'IRM, ont permis une évaluation précise de l'extension métastatique, tandis que l'analyse histologique a confirmé dans tous les cas la nature adénocarcinomeuse de la tumeur primitive.

Cependant, il est important de souligner le rôle crucial du dépistage, notamment par le test immunologique et par la coloscopie, pour détecter la maladie à un stade précoce avant l'apparition des métastases. De plus, un suivi rigoureux après le traitement initial s'avère indispensable pour récupérer rapidement les récurrences ou la progression de la maladie.

Afin d'approfondir la compréhension du cancer colorectal métastatique dans notre région, il est nécessaire d'envisager une étude à plus long terme, intégrant des données moléculaires comme (la mutation KRAS). De plus, il serait pertinent d'analyser d'autres paramètres tels que les facteurs environnementaux et génétiques qui pourraient constituer des facteurs de risque pour le développement de ce cancer. Cette approche permettrait de mieux cibler les stratégies de prévention, d'optimiser la prise en charge thérapeutique et d'améliorer le pronostic des patients atteints de cette pathologie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

Abdelmaksoud-Dammak R., Jeong S et Coll (2016). Mutations du gène KRAS chez les patients du sud tunisien atteints de cancer colorectal. Journal de l'institut de médecine de SFAX.

Alqarni F. (2024). Experimental Measurements of the Length of the Human cœlon: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diagnostics, 1490.

Amrane C.Y. (2021). Le Rectum. Support de cours- faculté de Medecine, Université de Constantine 3.

André F., Ardin C., Dubois M et Scherpereel A. (2020). L'immunothérapie, une révolution en oncologie. Med Sci (Paris). 2020;36 (1):25-32. doi: 10.1051/medsci/2019225.

André T. et Cohan A. (2018). Cancer du cœlon : traitements adjuvants. FMC Gastroentérologie-Hépatogastroentérologie. (cité 2025 juin)

Aparicio T., Bellera C., Tournigand C et AL. (2020). Cancer colorectal métastatique Saint-Denis: Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE); Disponible sur : <https://www.snfge.org/tncd/cancer-colorectal-metastatique>.

Arnaud. (2012). Physiologie du cœlon : fonctions de concentration des matières fécales et réabsorption d'eau. Cours de physiologie digestive. Paris.

Arnold, M., Morgan, E., Gini, A., Lorenzoni, V., Cabasag, C. J., Laversanne, M., Vignat, J., Ferlay, J., Murphy, N et Bray, F. (2023). Global burden of colorectal cancer in 2020 and 2040: incidence and mortality estimates from GLOBOCAN. Gut, 72(2), 338–344. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327005>.

B

Bartel M. (2023). Présentation de l'appareil digestif. Fox Chase Cancer Center, Temple University, [modifié 2023 février 21; consulté 2025 juin 10].

Betterham R.I., Cowley M.A., Small C.J., Herzog H., Cohen M.A., Dakin C.L et al (2002). Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. Nature. 2002; 418(6898): 650-4.

Références bibliographiques

- Beaugerie L. et Sakol J. (2014).** Inflammatory bowel disease: pathophysiology and management. [Image]. *Gastroenterol Clin Biol.* 2014;38(5):411-20.
- Belkaid Y. et Hand T.W.** Role of the microbiote in immunity and inflammation. *Cell.* (2014).
- Bélangier E., Rodriguez C et Groleau D. (2011).** Shared decision _marking in palliative care: a systematic mixed studies review using narrative synthesis. *Palliat Med.*
- Benmadjate. (2025).** Cours du côlon et canal anal. Constantine: Faculté de Médecine Constantine, [cité 2025 juin 10].
- Benzidane A. et Groupe de Thésaurus National de Cancérologie Digestive. (2024).** Épidémiologie du cancer colorectal. Dans *Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD)*, édition 2024. Paris : Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE).
- Bernardeau-Mozer M. (1979).** Chaussade S. Place des marqueurs en cancérologie digestive. *FMC-HGE.* 1979; pp. 77-86.
- Bosman F.T., Carneiro, F., Hruban, R. H., et Theise, N. D. (Éds.). (2010).** WHO Classification of Tumours of the Digestive System (4^e éd., p. 135). Lyon : IARC Press.
- Boudiaf, L., & Groupe Thésaurus National de Cancérologie Digestive. (2023).** Chapitre 3 : Cancer du côlon non métastatique. Dans *Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD)*, édition 2023. Paris : Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE).
- Boulbaroud S. (2023).** Chapitre 5 : Cancer du rectum. In : *Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD)* [Internet]. OncoNormandie; 2023 Sep 5 [cité 2025 juin 11].
- Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., Siegel R.L., Torre L.A et Jemal A. (2018).** Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(6):394–424.
- Brenner H., Kloor M et Pox CP. (2014).** Colorectal cancer. *Lancet.* 2014;383(9927):1490–1502.
- Bouvier A.M., Manfredi S et Lejeune C. (2002).** L’histoire naturelle du cancer colorectal revisitée. *Gastroentérologie clinique et biologique.* 2002;26 (supplément B 56-B61).

Références bibliographiques

C

Cahlon O., Hunt M et Zelefsky M.J. (2004). Chemotherapy of colorectal carcinoma: objective response rate and disease stabilization as prognostic indicators. Eur J Cancer. 2004 Oct;40(15):2290–6. doi:10.1016/j.ejca.2004.06.032.

Chafor N.K. (2024). Anatomie de la cavité buccale et des glandes salivaires. Kenhub; 2024 sep 5. Available from: <https://www.kenhub.com>

Chaffer C.L., Weinberg R.A. (2011). A perspective on cancer cell metastasis. Science.

Chenafa A. (2019). Anatomie du côlon. Oran : Dr Chenafa, Service d'anatomie normale, CHU Oran, [cité 2025 juin 10].

Chyetzoff A. (2015). Gestion de l'arrêt et du changement de traitement en chimiothérapie du cancer colorectal métastatique. TNCD - Chapitre 4 : Cancer colorectal métastatique. OncoNormandie; 2023 [mis à jour 2024].

D

Daman J. (2017). La défécation du rectum : aspects physiopathologiques et cliniques. [cité 2025 juin 10].

De Roock, W., Claes, B., Bernasconi, D., De Schutter, J., Biesmans, B., Fountzilas, G et Tejpar, S. (2010). Effects of KRAS, BRAF, NRAS, and PIK3CA mutations on the efficacy of cetuximab plus chemotherapy in chemotherapy-refractory metastatic colorectal cancer: a retrospective consortium analysis. The Lancet Oncology, 11(8), 753–762.

Dienstmann, R., Vermeulen, L., Guinney, J., Kopetz, S., Tejpar, S., et Tabernero, J. (2017). Consensus molecular subtypes and the evolution of precision medicine in colorectal cancer. Nature Reviews Cancer, 17(5), 268–278. <https://doi.org/10.1038/nrc.2017.30>

Drake R.L., Vogl W et Mitchell A.W.M.(2008). Anatomie du caecum. Gray's anatomy for students. 2nd ed. Philadelphia: Chrchill livingstone/ Elsevier.

Drake R.L., Vogl W et Mitchell A.W.M. (2008). Grays anatomy for Students. 4th ed. Philadelphia: Elsevier;2020.

Duffy M.J., Lamerz et al. (2007). Tumor markers in colorectal cancer: European Group on Tumor Markers (EGTM) guidelines for clinical use. Eur J Cancer.

Références bibliographiques

E

El Khader, L., Farsi, A., Bekkali, R., Loukili, A., Mrabti, H., Errihani, H., & Hmissi, I. (2020). Therapeutic characteristics, chemotherapy-related toxicities and survivorship in colorectal cancer patients. *Therapeutic Advances in Medical Oncology*, 12, 1–11.

Elsan. (2024). Cancer du côlon : définition, causes et traitement [Internet]. 2024 [cité 2025 juin 11]. Available from: <https://www.elsan.care/fr/presse/journee-mondiale-contre-le-cancer-la-prise-en-charge-chez-eslsan>

Evrard N. (2024). Caecum : tout sur cette partie du gros intestin. Anatomie, fonction et pathologie. Passeport Santé, [modifié 2024 nov 6; cité 2025 juin 10].

Ezanno A.C. et Abramowitz L.(2024). Service de chirurgie viscérale, digestive et endocrinienne, Hôpital d’Instruction des Armées Bégin, 69 avenue de Paris, 94160 St Mandé, France;2024.

F

Fedirko, V., Tramacere, I., Bagnardi, V., Rota, M., Scotti, L., Islami, F et Norat, T. (2011). Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose–response meta-analysis of published studies. *Annals of Oncology*, 22(9), 1958–1972.

Fidler I.J. (2003). The pathogenesis of cancer metastasis: the seed and soil hypothesis revisited. *Nat Rev Cancer*. 2003; 3 (6): 453-8.

Friedl P et Wolf K. (2003). Tumour-cell invasion and migration: diversity and escape mechanisms. *Nat Rev Cancer*.

G

Gaboriau-Routhiau V et Bensussan N.(2016). Microbiote intestinal et développement du système immunitaire. *Med Sci (Paris)*. 2016;32(11):961-7.

Gale, R. P. (2024). Effets secondaires de la chimiothérapie. MSD Manuals. Publié le 10 juillet 2024. Consulté le 11 juin 2025. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/cancer/prévention-et-traitement-du-cancer/effets-secondaires-de-la-chimiothérapie>

Références bibliographiques

Gardegaront X et Groupe TNCD. (2024). Chapitre 4 : Cancer colorectal métastatique. Dans Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD). OncoNormandie. Consulté le 11 juin 2025

Giorgetta M. (2022). Anatomie du tube digestif humain.

Globocan (2020). Global burden of colorectal cancer in 2020. *Get.* 2023;72 (2):338-344. DOI: 10.1136/gutnl-2022-327736.

Globale cancer observatory.(2024). Cancer today. Lyon, France: International agency for Research on cancer; 2024.Disponible sur: <https://gco.iarc.who.int/today>

Gruffat C. (2024).L'immunité intestinale peut contrôler les métastases des cancers du côlon. *Médecine/Sciences.* 2024 Feb;40(2):123-134.

Guyton A.C ., et Hall J.E. (2016). Traité de physiologie médicale. 13^e ed Paris: Elsevier ; 2016.

Goonetilleke K.S et Siriwardena A.K. (2007). Systematic review of carbohydrate antigen (CA 19-9) as a biochemical marker in the diagnosis of pancreatic cancer. *European Journal of surgical Oncology.* 2007; 33(3):266-270. doi: 10.1016/j.ejso.2006.10.004.

H

Hamilton, W., Round, A., Sharp, D et Peters, T. J. (2010). The diagnostic value of symptoms for colorectal cancer in primary care: a systematic review. *British Journal of General Practice,* 60(576), e171–e182.

Hanahan D. et Weinberg R.A. (2011). Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell.* 2011;144(5):646–74.

Harrington A.M et Brierley S.(2018). Spinal afferent innervation of the colon and rectum. *Front Cell Neurosci.*[cited 2025 Jun 10];12:467.

Hartman M. (2021). Cancer colorectal : stades et métastases. In : Cancer colorectal métastatique. OncoNormandie; 2021. chapitre 4.

Références bibliographiques

Heald R.J., Moran B.J., Ryall R.D.H., Sexton R et MacFarlane J.K. (1982). The Holy Plane of Rectal Surgery. J R Soc Med.

Hodgson R. (1998). Diagnostic et suivi du cancer colorectal : apports de l'imagerie médicale. Eur J Radiol.

Hubert S. et Abastado J.P. (2014). Les étapes précoces du processus métastatique. Med Sci (Paris). 2014;30(4):378-384.

I

INSP Algérie.(2021). Cancer colorectal: près de 6500 nouveaux cas enregistrés annuellement en Algérie. Alger: INSO; 2021; Disponible sur: <https://www.aps.dz/sante-science-technologie/119842-cancer-colorectal-pres-de-6500-nouveaux-cas-enregistres-annuellement-en-algerie>

institut National du cancer. (2023). Panorama des cancers en france: édition 2024 rassemblant les données les plus récentes. Paris: Institut National du Cancer; 2023. Disponible sur: <https://www.e-cancer-fr/Presse>

J

Japerson M., Tuohy C., Neklason D., et Burth R.W. (2015). Hereditary and familial colon cancer. Int J Fam Cancer.

Jung, A., & Groupe TNCD. (2021, 1 octobre). Chapitre 4 : Cancer colorectal métastatique. Dans Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD). Onco Normandie. Consulté le 11 juin 2025, depuis <https://www.onconormandie.fr/referentiel/thesaurus-national-de-cancerologie-digestive/>

Junqueira L.C et Carneiro J. (2018). Basic Histology: Text &Atlas. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2018.

Johnson L.R. (2019). Gastrointestinal Physiology. 9th ed. Philadelphia: Elsevier, 2019.

K

Kafatos G et al (2017). Ras Mutation Prevalence among Patients with Metastatic Colorectal Cancer: A Meta-Analysis of Real-world data. Biomarkers in Medicine. 2017;11(8):751-760.

Références bibliographiques

- Kamina P. (2007).**Anatomie du côlon descendant. [cité 2025 juin 10].
- Karapetis, C. S., Khambata-Ford, S., Jonker, D. J., O’Callaghan, C. J., Tu, D., Tebbutt, N. C et Zalberg, J. R. (2008).** K-ras mutations and benefit from cetuximab in advanced colorectal cancer. New England Journal of Medicine, 359(17), 1757–1765. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804385>
- Khoudja. (2024).** Muqueuse, sous-muqueuse et musculuse du tube digestif. cours de medecine. université de Batna.
- Khellali N. (2023).** Cours de physiologie des grandes fonctions . Neurophysiologie. Institut des sciences vétérinaire, Université de Tlemcen; 2023. Disponible sur: dépôt institutionnel Université de Tlemcen (Cours de physiologie des grandes fonctions, p, 77).
- Kiesewetter B, Rinnerthaler G, Greil R et Neureiter D.(2016).** Elevated CEA and CA19-9 serum levels independently predict poor overall survival in patients with colorectal cancer. Clin Transl Oncol. 2016;18(11):1187–94. doi:10.1007/s12094-016-1465-y.
- Kim, T. H., & Groupe TNCD. (2023).** Chapitre 7 : Carcinome hépatocellulaire – Marqueurs tumoraux dans le carcinome hépatocellulaire et cancers digestifs. Dans Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD). OncoNormandie. Consulté le 11 juin 2025, depuis <https://www.onconormandie.fr/referentiel-recherche/cancers-digestifs>
- Kiniba K. (2008).** Etude épidémiologique et anatomo pathologique des cancers de tube digestif. Thèse de DOCTORAT en médecine université de BAMAKO. P. 93.
- Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. (2020).** Robbins and cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier.
- Kow A. (2019).** Hepatic metastasis from colorectal cancer. J Gastrointest Oncologie. 1274-1298.

L

- Lestar B., Penninckx F., Kerremans R. (1989).** Internal anal sphincter mechanisms of control and its role in anorectal function. Int J Colorectal Dis.

Références bibliographiques

Ley R.E., Peterson D.A., Gordon J.I. (2006). Ecological and evolutionary forces shaping microbial diversity in the human intestine. *Cell*. 2006; 124(4) : 837-48.

Légou P. (2014).Techniques d'imagerie en cancérologie digestive. *Rev Prat Med Gen*.

Le D.T., Durham J.N., Smith K.N et al. (2017). Mismatch repair deficiency predicts response of solid tumors to PD-1 blockade. *Science*.

Lim J. et al. (2013). Multi-stage mechanisms of tumor metastasis and therapeutic opportunities. *EMBO Reports*. 2013;14(5): 479-490

Louis P, Flint HJ. (2017). Formation of hydrogen and methane by intestinal microbes and consequences for health. *Trends Microbiol*.

Lichtenstein P et al. (2000). Environmental and heritable factors in the causation of cancer-analyses of cohorts of twins sweden, Denmark, and Finland. *N Engl J Med*. 2000 Jul 13;343(2):78-85. doi: 10.1056/NEJM200007133430201.

M

Macpherson AJ, Harris NL. (2004). Interactions between commensal intestinal bacteria and the immune system. *Nat Rev Immunol*.

Mills S.E., Carter D, Greenson J.K., Reuter V.E et Stoler M.H. (2011). côlon and rectal carcinoma: spatial distribution and detection. *Dis côlon Rectum*. 2011;54(12):1429–35. doi:10.1097/DCR.0b013e3182310d

Moore K.(2014). Clinically Oriented Anatomy (7e éd.). Philadelphia, PA : Lipincott Williams & Wilkins.

Moore K., Dalley A.F., Agur A.M.R. (2018). Clinically Oriented Anatomy. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.

Moreno-Bueno G., Portillo F., Cano A. (2008). Transcriptional regulation of cell polarity in EMT and cancer. *Oncogene*.

N

Netter FH. (2014). Atlas d'anatomie humaine. 7é éd. Elsevier Masson; 2018

Nhu-Nam Tran Thrang et al. (2011).

Références bibliographiques

Nieves N.I., et Drossman D.A. (2022). Mechanisms of continence and evacuation. In: Diamant NE, editor. Colorectal physiology. Cham: Springer; 2002. p. 211-229.

P

Patel N., Michaela E.J et Adam H. (2021). Innervation of the côlon: mechanisms and clinical implications. J Gastrointest Neurosci. 2021;12(3):145-158.

Patil A. et Zhang L. (2021).Anatomy and histology. côlon. [PathologyOutlines.com](https://www.pathologyoutlines.com).

[internet]. 2021 Nov 1. Available from: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/colonhistology.html>.

Pantel K., et Brakenhoff R.H. (2004). Dissecting the metastatic cascade. Nat Rev Cancer.

Peracchi M., Basilisco G., Tagliabue R., Terrani C., Locati A., Bianchi P.A., Velio. (1999). Proximal and distal gut hormone secretion in slow transit constipation. Scand J Gastroenterol.

Phelip J. (2023). service d'Hépatogastro-Entérologie et d'oncologie digestive, CHU Hôpital Nord 42055 Saint-Etienne, France;2023.

Poitras, P. (2016).Le côlon. In L'appareil Digestif: Des Sciences Fondamentales à La Clinique, edited by Pierre Poitras, 145–90. Presses de l'Université de Montréal

Q

Qiagen. (2021). Role of oncogenic KRAS in the prognosis, diagnosis and treatment of colorectal cancer. Frontiers in Oncology. 2021 Nov 6. Disponible en ligne sur PubMed Central : PMC8571891.

R

Russo et al. (2014). Mutational analysis and clinical correlation of metastatic colorectal cancer. Nat Commun. 2014;5:5457.

Reymond N., d'Agua B.B., Ridley A.J. (2013). Crossing the endothelial barrier during metastasis. Nat Cancer.

Reichlin S. (1983). Somatostatin N Engl Med.

Références bibliographiques

Regional Cancer Care Associates. (2023). Colorectal cancer quiz and trends. 2023 Aug 14; Available from: <https://www.regionalcancercare.org/colorectal-cancer-quiz-and-trands/>

Ross M. et Pawlina W. (2020). Histology: A Text and Atlas with Correlated Cell and Molecular Biology. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer;2020.

Rouvière P. (1932). Anatomie des vaisseaux lymphatiques. Paris: Masson et cie;1932.

Rouviere H, Delmas A. (2002). Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 3, Appareil digestif, appareil respiratoire. 15e éd. Paris :Masson ; 2002.

S

Santucci N.R et Velez A. (2024). Physiology of lower gastrointestinal tract. Aliment Pharmacol Ther. 2024 Jul;60(1):xx-xx.

Sawamura S., Mochidome T., Nakagawa H., Hond

a K., Matsuo M., Funakoshi k et al. (2023). Essential roles of the hypothalamic A11 region and the medullary raphe nuclei in regulation colorectal motility in rats. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.

Shafik A. (1975). A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. Dis Colon Rectum. 1975; 18 (7): 530-7.

Shaffer R.B., Bond J.F. (1984). Gastrointestinal transit in thyroid disease Gastroenterology. 1984;86:852-5.

Sebbahi, M et Groupe TNCD. (2024). Épidémiologie du cancer colorectal. Dans Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD), édition 2024. Onco Normandie. Consulté le 11 juin 2025

Seghier A. (2022). Marqueurs tumorales dans le cancer colorectal : rôle diagnostique, pronostique et thérapeutique. In : Les cancers colorectaux, Fondation ARC. Disponible en ligne.

Selves J. (2009). Aspects histologiques et critères d'évaluation pronostique. Médecine/Sciences. 2009;25 (hors série n° 1) : 9-12.

Références bibliographiques

Scott M ., et Ali F. (2023). Physiology, Defecation. StatPearls (internet). 2023 Nov 13. StatPearls Publishing.

Shahidi N. (2024). Anatomie, histologie, role et maladies. Kenhub;2024 mar 11. Disponible sur: <https://www.kenhub.com/fr/library/anatomie/colon-anatomie>

Siegel, R. L., Miller, K. D., Jemal, A. (2024). Sex discrepancies in cancer research: a systematic review of prospective and retrospective investigations in lung, melanoma, and colorectal cancers. *Frontiers in Global Women's Health*, 4, 1445139.

Sifi K. (2021). Marqueurs tumoraux sériques : aspects biochimique et cancérogénèse: marqueurs tumoraux sériques et génétique, 3z année Medecine. Université Salah Boubnider de Constantine 3. Disponible sur: <https://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/biochimie3an-digestive-aspects-cancero-genese-marqueurs-tumoraux-seriques-genetiques> 2021 siffi. Pdf.

Stevens A., et Lowe J.S. (2006).. Histologie humaine (3e éd.France: Elsevier Masson. 350-370.

Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A et Bray, F. (2021). (Global cancer statistics. (2020). GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 71(3), 209–249. <https://doi.org/10.3322/caac.21660>).

Skandalalakis J.E., Colborn G.L., Weidman T.A., Foster J.R., Kingsnorth A.N., Skandalakis L.J., et al. (2004). Skandalakis Surgical Anatomy: The Embryologic and Anatomic Basis of Modern Surgery. Athens: Paschalidis Medical Publications; 2004.

Standring S. (2021). editor. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42nd ed. London : Elsevier, 2021.

Standring S. (2016). editor. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 41 st ed. London: Elsevier.

Sugarbaker P.H. (2010). Peritoneal metastases from gastrointestinal cancer. *Curr Opin Oncol*.

Stacker S.A., Williams S.P., Karnezis T., Shayan R., Fox S.B., Achen M.G. (2014). Lymphangiogenesis and lymphatic vessel metastasis in cancer. *Nat Rev Cancer*.

Références bibliographiques

T

Taieb J., Le Malicot K., Penault-Llorca F., Bonnetain F., Mineur L., et al. (2021). Adjuvant chemotherapy in stage III colon cancer: Impact of cumulative dose and treatment duration on survival outcomes. *J Clin Oncol*.

Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD). (2023, 5 septembre). Chapitre 5 : Cancer du rectum. Onco Hauts de France. Consulté le 11 juin 2025, depuis <https://www.onco-hdf.fr/groupe-dorgane-cancerologie-digestive/>

Thiébaux A. (2021). Étude des mécanismes de migration transendothéliale des cellules tumorales dans le cancer colorectal [thèse]. Reims : Université de Reims Champagne-Ardenne; 2021. Disponible en ligne : <https://theses.fr/2021REIMS047.pdf>

Thoai N. (2025).mois de lutte contre le cancer colorectal : intérêt du dépistage. France; 2023.

Thoumas D. (2002). Imagerie du cancer colorectal : rôle du scanner thoraco-abdomino-pelvien. *J Radiol*. 2002;83(12):1457-1464.

Tilsed, J. V et Groupe TNCD. (2022). Chimiothérapie péri-opératoire et traitement chirurgical dans le cancer colorectal métastatique. Dans *Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD)*, Chapitre 4 : Cancer colorectal métastatique (mise à jour 2024). OncoNormandie. Consulté le 11 juin 2025

TNCD. (2023).Chapitre 5 : Cancer du rectum. Onco Hauts de France/ SNFGE et partenaires.France; 2023.

Tran TN., Eubank S., Vynnycky E. et al. (2011). Simulation of control strategies for pandemic influenza in Vietnam. [Image]. *Emerg Infect Dis*. 2011;17(5):865-74.

Tuech J. (2015). Exérèse totale du mésorectum par voie transanale pour cancer du rectum: une étape vers la NOTES. *Annales de chirurgie*.2015;261(2):228-233.

V

Van Cutsem E., Cervantes A., Adam R., Sobrero A., Van Krieken J. H., Aderka D et Arnold, D. (2016). ESMO consensus guidelines for the management of patients with metastatic colorectal cancer. *Annals of Oncology*, 27(8), 1386–1422.

Références bibliographiques

Van Cutsem, E., Kohne, C.h., Lang, I et *al.* (2014). Supportive care in patients with metastatic colorectal cancer: ESMO consensus guidelines. *Ann Oncol.*

Van Cutsem E., Cervantes A., Nordlinger B., Arnold D. (2014). ESMO Guildelines working Group. Metastatic colorectal cancer: ESMO clinical Practice Guildelines for diagnosis, treatment and follow_up. *Ann Oncol.*

Villano A. (2023). Cancer colorectal [Internet]. Manuel MSD – Édition professionnelle.MSD ; oct 2023. Disponible sur: MSD Manual Professional.

Viret F. et Gonçalves A. (2009). Cancer colorectaux métastatique et thérapies ciblées anti-EGFR. *Médecine/Sciences.* 2009; 25(1 Spec No):13-21. Disponible en ligne.

Vogelstein B. et Kinzler KW. (2004). Cancer genes and the pathways they control. *Nat Med.* 2004;10(8):7898

W

Wasserlan J et Gorski Z. (2024). Your pathology report for invasive adenocarcinoma of the rectum (rectal adenocarcinoma). *MyPathologyReport.* ca; 17 Jan 2024. Available from : the MyPathologyReport diagnosis library.

Welsch, U et Dhem, A. (2004). Précis d'histologie. Paris Lavoisier. (pp. 343–344).

Wochenschrift. (1984). Hormonal regulation of electrolyte and water transport in the côlon. 1984 Juin . 15; 62 (12):555-563. doi:10.1007/ BF01728173.

World Health Organization. WHO report on cancer: setting priorities, investing wisely and providing care for all. Geneva: World Health Organization; 2020.

Wyckoff J., Wang W., Lin E.Y., Li J.F., Goswami S., Stanley E.R et *al.* (2007). Direct visualization of macrophage- assisted tumor cell intravasation in mammary tumors. *Cancer Res.*

Y

Yarden Y et Sliwkowski. (2021). Untangling the ErbB Signalling network. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2001; 2 (2):127-37. doi 10.1038/35052073.

Références bibliographiques

Z

Zitouni A., Touati N et Chicouche H.M.(2006). L'activité contractile du colon. Thèse de Master. Université Mohamed boudiaf de M'sila; 2006.

Zhao Y., Guo Z., Zhang Y. (2024). Mitochondria: a crucial factor in the progression and drug resistance of colorectal cancer. Front Oncol.

Zitouni., Touati., Chichouche. (2006).

Zigmond E et Jung S. (2004). Intestinal macrophages: well educated exceptions from the rule. Trends Immunol. 2013;34 (4):162-8.

Résumé :

Ce travail a été réalisé au sein du service d'oncologie médicale au centre de la lutte contre le cancer à Draâ Ben Khedda, cette étude vise à étudier les caractéristiques cliniques, épidémiologique et thérapeutique ainsi que les facteurs de risque associés aux patients atteints de cancer colorectal métastatique, diagnostiqués durant l'année 2024 dans la wilaya de Tizi-Ouzou, à travers une double approche rétrospective (91 patients) et prospective (57 patients) qui ont été analysés, comprenant notamment des informations sur l'âge des patients, le sexe, le type du cancer et le stade tumoral et les antécédents personnels et familiaux. Les résultats montrent que la tranche d'âge la plus touchée par le CCRm est celle de 60 ans à 75 ans, avec une prédominance masculine observée, mettant en évidence une atteinte plus fréquente du côlon par rapport au rectum. Plusieurs traitements ont été élaborés pour diminuer le risque de mortalité par le CCRm et pour augmenter les chances de la survie globale notamment la chimiothérapie et la thérapie ciblée, l'étude révèle également l'importance du dépistage pour détecter la maladie à un stade précoce et pour améliorer le pronostic.

Mots clés : CCRm, Cancer, chimiothérapie, thérapie ciblée, dépistage, côlon, rectum.

Abstract :

This work was carried out within the medical oncology department at the center for the fight against cancer in Draâ ben khedda, this study aims to study the clinical, epidemiological and therapeutic characteristics as well as the risk factors associated with patients with metastatic colorectal cancer, diagnosed during the year 2024 in the wilaya of Tizi-Ouzou, through a double retrospective approach (91 patients) and prospective (57 patients) which were analyzed, including information on the age of patients, sex, type of cancer and tumor stage and personal and family history. The results show that the age group most affected by mCRC is that of 60 to 75 years, with a male predominance observed, highlighting a more frequent involvement of the colon compared to the rectum. Several treatments have been developed to reduce the risk of mortality from mCRC and to increase the chances of overall survival, including chemotherapy and targeted therapy. The study also reveals the importance of screening to detect the disease at an early stage and to improve the prognosis.

Keywords: mCRC, Cancer, chemotherapy, targetedtherapy, screening, colon, rectum.