



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



Mémoire de fin d'études

En vu de l'Obtention du Diplôme de Master en Sciences Biologiques
Spécialité : Biologie des Populations et des Organismes

Thème

Physiopathologie et étude rétrospective sur le cancer colorectal au CHU de Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou

Réalisé par :

M^{elle} : BEKHTAOUI Saliha

M^{elle} : BOUKHERROUB Ouzna

Devant le jury composé de :

Président de jury :

M^r : BOUACEM K.

Maître de Conférences A

UMMTO

Promotrice :

M^{lle} : CHOUGAR S.

Maître de Conférences B

UMMTO

Co-Promotrice :

M^{me} AMROUN LAGA T.

Maître de Conférences B

UMMTO

Examinatrices :

M^{me} BOUAZIZ YAHIA TENE H.

Maître de Conférences A

UMMTO

Promotion : 2020/2021

Remerciements

Nous remercions notre DIEU qui nous a aidés à faire ce modeste travail.

Nous tenons à remercier vivement notre dévouée Promotrice Mme CHOUGAR S., maître de conférences B à la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, pour son encadrement et d'avoir accepté de suivre notre travail.

À notre Co-promotrice Mme AMROUN-LAGA T., maître de conférences B à la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, pour son accompagnement et ses conseils tout au long de ce travail.

À notre président de jury, Mr BOUACEM K., maître de conférences A à la Faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques au niveau du département de Biochimie-Microbiologie, d'avoir porté un intérêt pour notre travail et d'avoir accepté de présider ce jury.

On remercie Mme BOUAZIZ-YAHIAÏTEN H., maître de conférences A à la Faculté Sciences Biologiques et Agronomiques, d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Soyez assuré de notre respect et de notre reconnaissance.

Dédicaces



Je dédie ce modeste travail avec plaisir

Tout d'abord, à mes chers parents pour leurs sacrifices et leur soutien moral et matériel pendant tout mon cursus. Ils ont été à mes côtés et partager avec moi mes rêves, mes joies, et mes espérances, que Dieu les garde.

À mon cher fiancé Anis qui m'a encouragé et soutenu tout le long de mon travail.

À mes chers frères, Toufik, et Walid, et à ma petite sœur Lynda, ainsi qu'à ma chère amie Sarah.

Enfin, je le dédie à ma belle-famille et à tous mes amis ainsi qu'à tous ceux qui me connaissent.

A tous ceux que j'aime.

Ouzna

Dédicaces

A Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé, le courage et la volonté pour réaliser ce travail.

Je dédie ce modeste travail avec plaisir.

Tout d'abord, à mes chers parents pour leurs sacrifices et leur soutien moral et matériel pendant tout mon cursus. Ils ont été à mes côtés et partager avec moi mes rêves, mes joies, et mes espérances, que Dieu les garde.

A mes chers frères, mes chères sœurs, ainsi que leur famille.

A mon cher fiancé Merzouk qui a été toujours là avec moi pour me soutenir et m'encourager d'aller vers mon but.

A mon beau-père, ma belle-mère.

A tous mes amis.

En fin, à tout la promo « Biologie des Populations et des Organismes ».

Saliha

Abréviations

CCR : Cancer colorectal

ADN : Acide désoxyribonucléique

MSI: Microsatellite Instability.

MMR: Mis Match Repair.

APC: Adenomatous Polyposis cilo.

EGFR: Epidermal Growth Factor Receptor

EGF: Epidermal Growth Factor

RAS: Rat sarcoma.

grb2: Growth factor receptor-bound protein 2.

TGFβ: Transforming Growth Factorβ.

TGF: Transforming Growth Factor

P53 : Protéine 53.

TP53 : Tumeur Protéine 53.

P13: Phosphatidyl Inositol

Bax: Bcl2-associated X protein.

Bcl2: B-cell Leukemia/lymphoma 2.

TP53: Tumeur Protéine 53.

LOH: Loss of Heterozygoty

MSI : Microsatellite Instability-high

PAF : Antigène carcinoembryonnaire

HNPCC: Hereditary Nonpoly possis Colorectal Cancer.

ADK : Adénocarcinome

PAS : Periodic Acid Schiff.

ACE : Antigène carcinoembryonnaire

TNM: Tumor Node Metastasis

Liste des figures

Figure 01 : Structure de système digestif	02
Figure 02 : Le côlon dans le tube digestif et ses différents segments	05
Figure 03 : Anatomie du côlon.....	05
Figure 04 : Anatomie de rectum.....	07
Figure 05 : Différentes couches de la paroi du côlon.....	08
Figure 06 : Structure générale de rectum.....	10
Figure 07 : Séquences d'évolution d'un adénome en cancer.....	11
Figure 08 : Polype sessile.....	13
Figure 09 : Polype pédiculé.....	13
Figure 10 : Adénome plan.....	13
Figure 11 : Adénome festonné.....	13
Figure 12 : Adénocarcinome invasif.....	14
Figure 13 : Mécanismes de la carcinogénèse colorectale.....	19
Figure 14 : Classification TNM et Astler-Coller des cancers colorectaux.....	25
Figure 15 : Divers stades de cancer colorectal.....	26
Figure 16 : Réduction attendue par CCR en fonction du taux de participation au dépistage.....	31
Figure 17 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge au service viscéral durant l'année 2019.....	33
Figure 18 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe au service viscéral durant l'année 2019.....	33
Figure 19 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service viscéral durant l'année 2019.....	34
Figure 20 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon la localisation tumorale au service viscéral durant l'année 2019.....	35
Figure 21 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge au service oncologie durant l'année 2019.....	35
Figure 22 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe au service oncologie durant l'année 2020.....	36
Figure 23 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service oncologie durant l'année 2020.....	37

Figure 24 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge au service viscéral durant l'année 2020.....	37
Figure 25 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe au service viscéral durant l'année 2020.....	38
Figure 26 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service viscéral durant l'année 2020.....	39
Figure 27 : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon la localisation de la tumeur au se service viscéral durant l'année 2020.....	40

Liste des tableaux

Tableau I : Risque d'extension ganglionnaire.....	15
Tableau II : Classification TNM des cancers colorectaux.....	23
Tableau III : les stades du CCR.....	26
Tableau III : Quelques symptômes révélateurs du l'atteint du CCR.....	27
Tableau IV : Description des différents types de chimiothérapie.....	28

Sommaire

Sommaire

Introduction	01
---------------------------	----

Rappels bibliographiques

Chapitre I : Rappels anatomiques sur le côlon

1. Anatomie et histologie de l'appareil digestif.....	02
1. 1 Tube digestif.....	03
1.1.1 Organe constitutif	03
1.1.1.1. Cavité buccale	03
1.1.1.2. Pharynx.....	03
1.1.1.3. Œsophage.....	03
1.1.1.4. Estomac.....	03
1.1.1.5. Intestin grêle.....	03
1.1.1.6. Gros intestin ou côlon.....	04
1.2. Anatomie du côlon.....	05
1.3. Anatomie du rectum.....	06
2. Rappelle histologie sur du côlon et le rectum.....	07
3. Rappels physiologiques sur le côlon et le rectum.....	08
3.1. Côlon.....	08
3.1.1. Fonction de digestion.....	08
3.1.2. Fonction d'absorption.....	09
3.1.3. Fonction de sécrétion.....	09
3.2. Rectum.....	09

Chapitre II : Cancer colorectal

1. Cancer.....	11
1.1 Cancer colorectal.....	11
1.2 Epidémiologie.....	11
1.2.1. Dans le monde.....	11

Sommaire

1.2.2. En Algérie.....	12
1.3 Carcinogénèse.....	12
1.3.1. De l'adénome vers le cancer.....	12
a. Adénome.....	12
b. Cancer in situ.....	15
c. Cancer invasif.....	14
1. 4. Histoire naturelle du cancer invasif.....	14
1.4.1. Evolution morphologique intra-luminale.....	14
1.4.2. Extension tumorale locale.....	14
1.4.3. Extension ganglionnaire.....	15
1.4.4. Extension à distance ou métastatique.....	15
1.5. Mécanismes de la cancérogenèse colorectale.....	16
1.5.1. Mécanismes moléculaires de la cancérogénèse colorectale.....	16
1.5.1.1. Instabilité chromosomique.....	16
1.5.1.2. Instabilité microsatellite.....	16
1.5.1.3. Instabilité épi- génétique.....	17
1.6. Différentes voies de signalisation.....	17
1.6.1. Voie de signalisation APC.....	17
1.6.2. Voie de signalisation RAS.....	18
1.6.3. Voie de signalisation TGFB.....	18
1.6.4. Voie de signalisation PGE.....	18
1.6.5. Voie de signalisation P53.....	18
1.7. Facteurs de risque.....	19
1.7.1. Age et sexe.....	19
1.7.2. Facteurs héréditaires et génétiques.....	19
1.7.3 Facteurs alimentaire et métabolique.....	20
1.7.3.1 Facteurs associés à une augmentation du risque de cancer colique.....	20

Sommaire

a. Diabète et l'insulinorésistance.....	20
b. Viande rouge.....	20
c. Calories, obésité.....	20
d. Alcool et tabac.....	20
1.7.3.2 Facteurs associés à une diminution du risque de cancer colique.....	21
a. Activité physique.....	21
b. Fibres alimentaires et végétaux.....	21
c. Calcium et vitamine D.....	21
d. Folates.....	22
1.8. Formes histologiques des cancers colorectaux primitifs.....	21
1.8.1. Adénocarcinomes ADK.....	21
1.8.1.1. Aspects macroscopiques.....	21
1.8.1.2. Aspects histologiques.....	22
a. Forme histologique courante.....	22
b. Formes histologiques particulières.....	23
1.9. Classification du cancer colorectal.....	23
1.9.1. Classification TNM.....	23
1.9.2. Classification de DUKS	24
1.9.3 Classification d'Astler-Coller.....	25
1.9.4. Stade du cancer colorectal.....	25
1.10. Diagnostic du cancer colorectal.....	26
1.10.1. Clinique.....	27
1.10.2. Para clinique.....	27
1.11. Traitement du cancer colorectal.....	27
1. Chirurgie.....	28
2. Chimiothérapie.....	28

Sommaire

3. Radiothérapie.....	29
3.1. Thérapie ciblée.....	29
1.12. Prévention et dépistage.....	29
1. Dépistage dans les groupes à risque moyen.....	30
2. Dépistage dans les groupes à risque élevé.....	30
3. Dépistage dans les groupes à risque très élevé.....	31
Chapitre : Etude rétrospective sur le cancer colorectal au niveau de CHU Nedir Mohamed Tizi-Ouzou.	
1. Objectif de l'étude.....	33
2. Matériel et méthode.....	33
a. Matériels.....	33
3. Résultat et interprétation.....	33
4. Discussions.....	40
Conclusion.....	43
Références bibliographiques.....	44
Annexes	

INTRODUCTION

Introduction

Le corps humain est considéré comme une grande population de cellules différenciées, combinées structurellement et fonctionnellement pour remplir les fonctions essentielles à la survie de l'organisme tout entier (WINDMAIER et STRANG, 2004). L'anatomie et l'histologie du tube digestif permet de confirmer que la digestion et l'absorption partage la responsabilité de fournir l'énergie indisponible à l'organisme ainsi que de se débarrasser des déchets. Les mécanismes qui contrôlent ces processus peuvent se dérégler, conduisant ainsi à une destruction de la structure normale des différents segments de l'appareil digestif entraînant l'apparition des cancers gastrique, notamment le cancer du côlon (NEEMAN et *al.* 2005).

Les cancers du côlon et du rectum étant assez semblables, on les regroupe sous le terme de cancer colorectal (CCR). Ce dernier est le plus fréquent des cancers, tous sexes confondus. Il représente 15% de toutes les tumeurs malignes et est en passe d'atteindre le premier rang dans les pays occidentaux. Chez les hommes, c'est le plus répandu après le cancer du poumon et de la prostate. Chez les femmes, il suit immédiatement le cancer du sein (LOVARD et THRIR, 2004)

Les causes exactes du cancer colorectal ne sont pas connues, mais l'on sait que des facteurs à la fois génétiques et environnementaux contribuent à son apparition (VIGUIER et *al.* 2003).

L'intervention chirurgicale est le traitement principal. La chimiothérapie et la radiothérapie peuvent contribuer à améliorer le taux de guérison, réduire le taux de récurrences locales, prolonger la survie et améliorer la qualité de vie (GAMELIN, 2007).

Ce document est composée de deux parties distinctes, la première rappellera aussi bien l'aspect anatomique et histologique du tube digestif, mais également traitera le cancer colorectal. La deuxième partie est une étude rétrospective sur le cancer colorectal réalisée au niveau des deux services, à savoir le service d'oncologie et le service viscérale du CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou sur une durée de deux années. Ce document sera clos par une conclusion.

CHAPITRE I

Rappel anatomiques

1. Anatomie et histologie de l'appareil digestif

L'appareil digestif est constitué par l'ensemble des structures de l'organisme. Il est responsable de l'apport en nutriment (DADOUNE et *al.*, 2000). Cet appareil comporte, d'une part, les organes de tube digestif qui renferment successivement : la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin qui se termine par l'anus. D'autre part, les glandes annexes, qui déversent leurs sécrétions dans la lumière de ce tube pour favoriser le processus de digestion (fig 01).

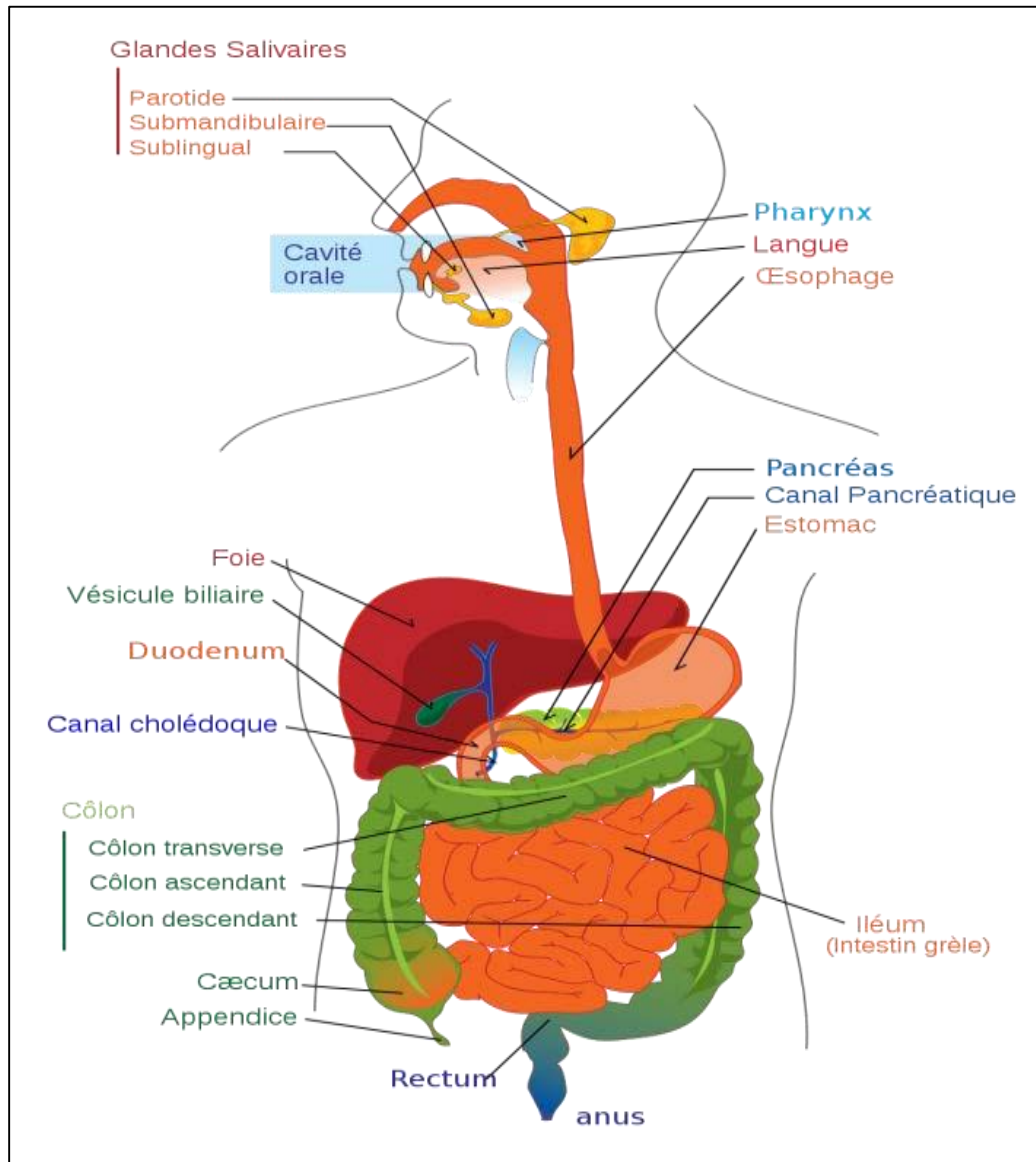


Figure 01 : Structure de système digestif (VILLARREA, 2006).

1.1 Tube digestif

Le tube digestif est un long tube creux, musculo-membraneux, qui traverse tout le corps, de la cavité buccale à l'orifice anal. Sa longueur est de 10 mètres. A l'intérieur de cet organe les aliments sont transformés et assimilés (CHEVREL *et al.*, 2003). Le tube digestif s'étend de la bouche à l'anus.

1.1.1 Organes constitutif

1.1.1.1 Cavité buccale

La cavité buccale constitue le point de départ de la digestion, elle est délimitée sur le devant par la lèvre à l'arrière par le pharynx. Elle contient les dents qui assurent la mastication, la langue et les glandes salivaires qui assurent la salivation (JOHN et KING, 2001).

1.1.1.2 Pharynx

Le pharynx est localisé à l'arrière de la cavité orale. C'est un carrefour qui oriente l'aliment vers l'œsophage, et contrôle le passage de l'air vers le larynx et la trachée (CHEVREL *et al.*, 2003).

Histologiquement, ce tube est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié avec quelques glandes muqueuses qui sécrètent un mucus lubrifiant (STEVENS et LOWE, 2007).

1.1.1.3 Œsophage

L'œsophage correspond au segment qui lie le pharynx à l'estomac et par lequel les aliments sont acheminés il mesure environ 25 cm de longueur pour 2 cm de diamètre. L'orifice d'abouchement dans l'estomac s'appelle le cardia (JOHN et KING, 2001).

1.1.1.4 Estomac

L'estomac est situé dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen entre l'œsophage et le duodénum, de la forme d'une poche musculaire vide, l'estomac normal mesure environ 25cm et peut se dilater pour contenir environ 4,5 L d'aliments ou de liquide. Il est composé de 3 segments : le fundus, le corps et le pylore en bas. Cet organe a 2 fonctions majeures : poursuivre la transformation des aliments en les réduisant plus et emmagasiner la nourriture, la libérant graduellement dans l'intestin grêle (JOHN et KING, 2001).

1.1.1.5 Intestin grêle

KENT et WARD (2002) rappellent que l'intestin grêle est le lieu essentiel de l'absorption. Il s'agit d'un tube mesurant de 6 à 8 mètres de long, qui serpente dans la cavité abdominale. On le divise en trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléon.

-Le duodénum reçoit les sécrétions du foie et du pancréas.

-Le jéjunum est un endroit où a lieu l'absorption des nutriments par les cellules intestinales appelées : les anthérocytes.

-L'iléon où se poursuit l'absorption des aliments.

Selon MARIEB (2005), la paroi de l'intestin grêle comprend trois structures qui accroissent énormément la surface d'absorption, soit :

-Les microvillosités qui sont de minuscules saillies, formées par la membrane plasmique des cellules de la muqueuse. Elles donnent à cette surface une apparence duveteuse et on les désigne par le terme limbe strié, ou bordure en brosse.

-Les villosités intestinales sont en forme de doigt. Au cœur de chaque villosité se trouve un réseau dense de capillaires sanguin et lymphatiques modifiés, appelés : vaisseaux chylifères.

-Les plis circulaires ou valvules conniventes, sont des replis profonds de la muqueuse et de la sous muqueuse.

FOFIDAL (2006) rappelle qu'au niveau de la muqueuse intestinale, on distingue quatre types de cellules :

-Les anthérocytes : cellules prédominantes, qui outre, leur rôle fondamental, l'absorption, ont également des fonctions des sécrétions d'enzymes qui terminent la digestion des glucides et des protides.

-Les cellules caliciformes qui sécrètent du mucus probablement destiné à faciliter le glissement du bol alimentaire.

-Des cellules de Paneth qui fabriquent des anticorps pour lutter contre les agents infectieux.

-Des cellules endocrines responsables de la sécrétion de nombreuses hormones.

1.1.1.6. Gros intestin ou côlon

Le gros intestin est la partie terminale du tube digestif, il mesure environ 1.5m de longueur. Il débute par le caecum dans la fosse iliaque droite et se termine par le rectum et le canal anal dans le pelvis (SILBERNAGL et DESPOPOULOS, 2002), (fig 02).



Figure 2 : Le côlon dans le tube digestif et ses différents segments (GAILLOT, 2006)

1.2 Anatomie du côlon

QUADE (2009) rappelle que le côlon est divisé en caecum, côlon ascendant, côlon descendant, côlon sigmoïde et rectum (fig 03).

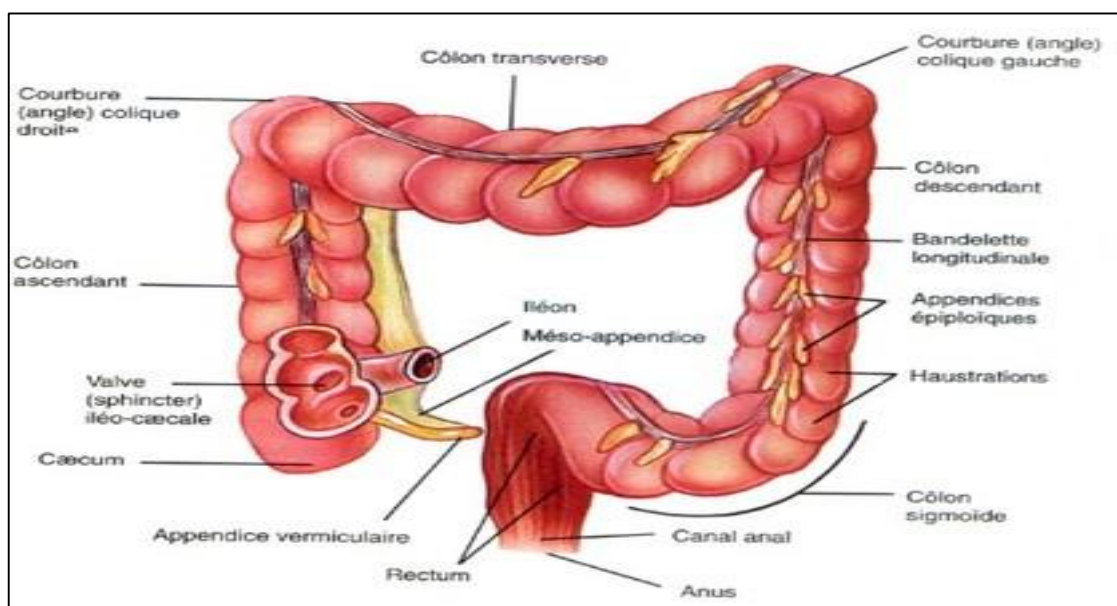


Figure 03 : Anatomie du côlon (KINIBA, 2008).

Le caecum est la première partie du côlon, c'est une région dilatée ayant une extrémité aveugle, se continuant en haut par le côlon ascendant. Il communique avec l'ilions par la jonction iléo-caecale (TORTORA, 2007).

Le côlon ascendant remonte depuis le caecum jusqu'au niveau du foie où il s'incurve brusquement vers la gauche, à l'angle hépatique où il se continue par le côlon transverse (KINIBA, 2008).

Le côlon transverse est une branche du côlon s'étendant à travers la cavité abdominale devant le duodénum et l'estomac jusqu'à la région splénique. Il s'incurve brusquement vers le bas pour devenir le côlon descendant (KAMINA, 2007).

Le côlon descendant, descend de côté gauche de la cavité abdominale, il s'incurve vers la ligne médiane et entre ensuite dès le pelvis se poursuivant par le côlon sigmoïde (KAMINA, 2007).

Le côlon sigmoïde est en forme de S, et se continue par le rectum (TORTORA, 2007).

Le rectum est la partie dilatée du gros intestin d'une longueur de 15 à 18 cm environ, qui fait suite au côlon sigmoïde sans délimitation nette, et se termine par le canal anal (WEATHER et al., 2004).

1.3 Anatomie de rectum

KENIABA (2008) rappelle que le rectum se situe dans le pelvis entre le côlon sigmoïde (jonction recto-sigmoïdienne) et le canal anal, il présente des courbures sacrées car elles sont moulées sur la concavité sacrale. Il est formé par deux parties : une partie pelvienne qui est l'ampoule rectale et le canal anal. La face externe de l'ampoule rectale présente deux types de reliefs (longitudinaux et horizontaux). Elle présente aussi des valves rectales qui sont au nombre de trois (supérieure, inférieure, moyenne) (fig 04).

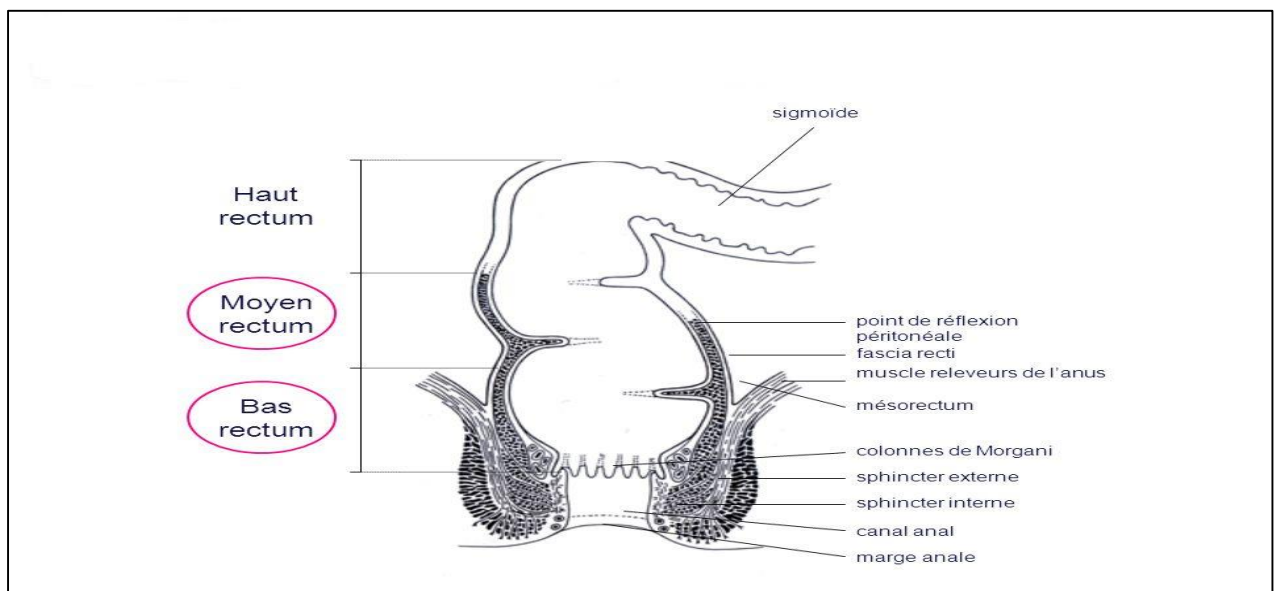


Figure 04 : Anatomie de rectum KENIABA (2008)

2. Rappelle histologique sur le côlon et le rectum

WELSH et DHEM (2004) rappellent que le côlon est constitué de quatre tuniques : La muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse, la séreuse (fig 05).

2.1. Muqueuse

La muqueuse qui est la couche la plus interne, est constituée d'un épithélium de revêtement qui s'invagine en glandes ou cryptes de Lieberkuhnien et d'un tissu conjonctif sous-jacent très lâche, riche en tissu lymphoïdes, le chorion. Les glandes de Lieberkühn sont constituées de plusieurs types de cellules : les cellules caliciformes, qui sécrètent le mucus intestinal, les cellules absorbantes et les cellules souches, qui permettent le renouvellement cellulaire. Cette muqueuse est le siège d'échanges entre la lumière intestinale et l'intestin. Ces échanges concernent essentiellement les ions (sodium, potassium, bicarbonate, chlore) et l'eau, WELSH et DHEM (2004)

2.2. Sous muqueuse

La sous muqueuse est constituée de tissu conjonctif et contient le plexus nerveux de Meissner ainsi que des vaisseaux sanguins et lymphatiques. WELSH et DHEM (2004).

2.3. Musculeuse

La musculuse comporte deux couches de tissus musculaires lisses qui assurent les mouvements permettant l'excrétion des matières fécales. Entre ces deux couches se situe le plexus nerveux d'Auerbach, WELSH et DHEM (2004).

2.4. 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 présents dans l'abdomen, WELSH et DHEM (2004)

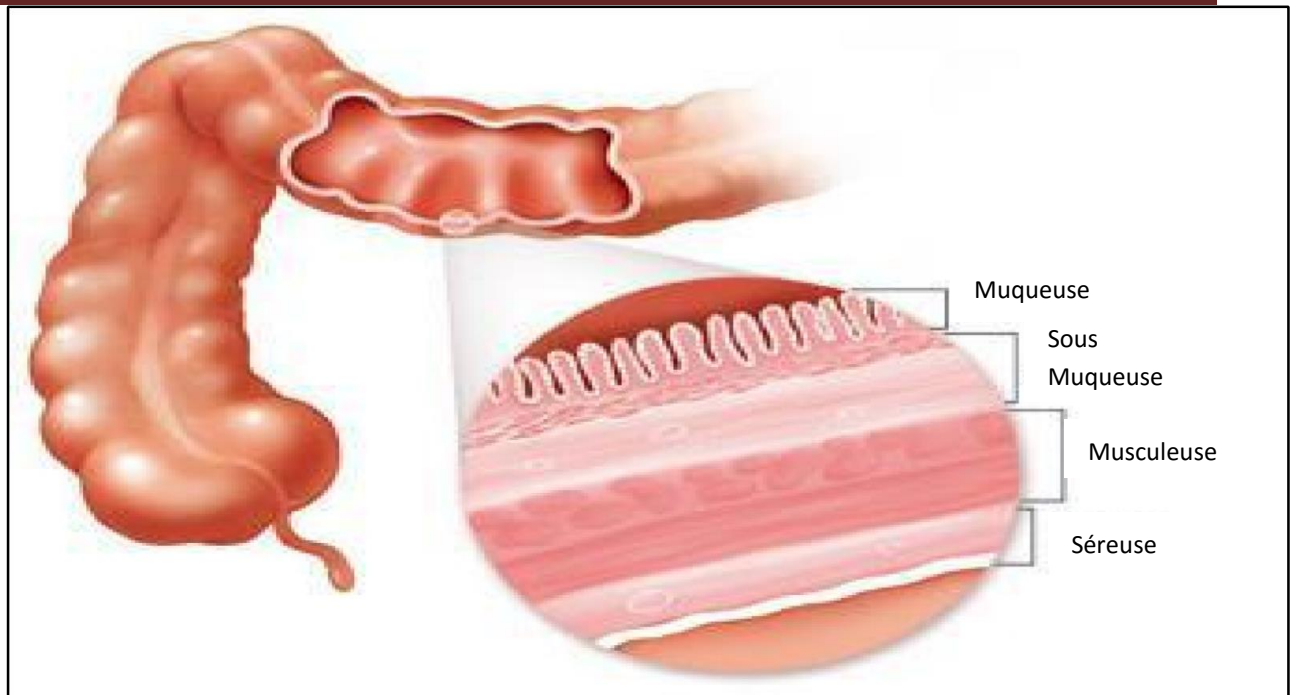


Figure 05 : Différentes couches de la paroi du côlon
(LANMERT et MINABE, 1976)

3. Rappels physiologiques sur le côlon et le rectum

3.1 Côlon

Le côlon remplit plusieurs fonctions : il termine le processus d'absorption et produit certaines vitamines, forme les fèces et les expulse de l'organisme (GUYTON et HALL, 2002).

3.1.1 Fonction de digestion

La dernière étape de la digestion a lieu dans le côlon, sous l'effet des bactéries qui sont présentes dans la lumière du côlon. Le chyme est préparé pour l'élimination par l'action des bactéries qui font fermenté les glucides restants et dégagent de l'hydrogène, ainsi elles transforment les protéines restantes en un acide aminé et dégradent les acides aminés en substances plus simple (l'indole, scatole, sulfure d'hydrogène et les acides gras). Ces bactéries décomposent également la bilirubine en pigment plus simple qui donne aux fèces leurs couleurs brunes (GILLIAN et CHRISTOPHER, 2004 ; TORTORA, 2007).

3.1.2 Fonction d'absorption

Le côlon absorbe les vitamines synthétisées par la flore bactérienne, l'eau et certains électrolytes (MARIEB, 2008). La plus grande partie de l'absorption se produit dans la moitié proximale du côlon, ce qui explique son nom du côlon absorbant, alors que le côlon distal sert essentiellement au stockage, d'où son nom du côlon de stockage (GUYTON et HALL, 2002 ; SHERWOOD, 2006).

3.1.3 Fonction de sécrétion

La muqueuse du côlon, possède de nombreuses cryptes de Lieberkuhn qui est dépourvue de villosités (Absence de glande). L'unique sécrétion du côlon est du mucus alcalin dont le rôle est de protéger la muqueuse colique contre les agressions chimiques (GUENARD, 2001 ; SHERWOOD, 2006)

3.2 Rectum

Pendant les repas la pression est quasi nulle. Au niveau du sphincter, il y'a fermeture et contraction des deux sphincters, le sphincter lisse par un tonus myogène et le sphincter strié par un tonus neurogène. Quand l'ampoule rectale est pleine (ou se remplit), cela déclenche les réflexes de la défécation qui sont le réflexe recto rectale, relâchement du sphincter lisse et une contraction de sphincter strié (SILVERTHORN, 2007).

Il existe des systèmes de contrôle local qui sont très efficaces, ils mettent en jeu les cellules des plexus, ils sont responsables des réflexes locaux courts. Ils déclenchent les contractions du rectum, du sphincter strié, du sigmoïde et du côlon (NGUYEN, 2008).

Les centres supérieurs permettent la perception du besoin et le contrôle de la défécation. Quand il y'a ouverture du sphincter lisse et des influx partent vers la moelle et vers des centres supérieurs. Il y'a engagement de contenu anal dans le canal anal, où il y'a des récepteurs qui renseignent le système nerveux. Si le moment n'est pas bon, les centres nerveux envoient des influx aux cellules musculaires striées. Les réflexes anorectaux peuvent inhiber la contraction du rectum. Il y'a deux façons de réaliser la défécation, soit quand il y'a distension, si c'est le bon moment il y'a poussée abdominale (inspiration puis expiration glotte, fermée) qui fait relâcher le sphincter strié, c'est la manœuvre de Valsalva (CAPP, 2012). (fig 06).

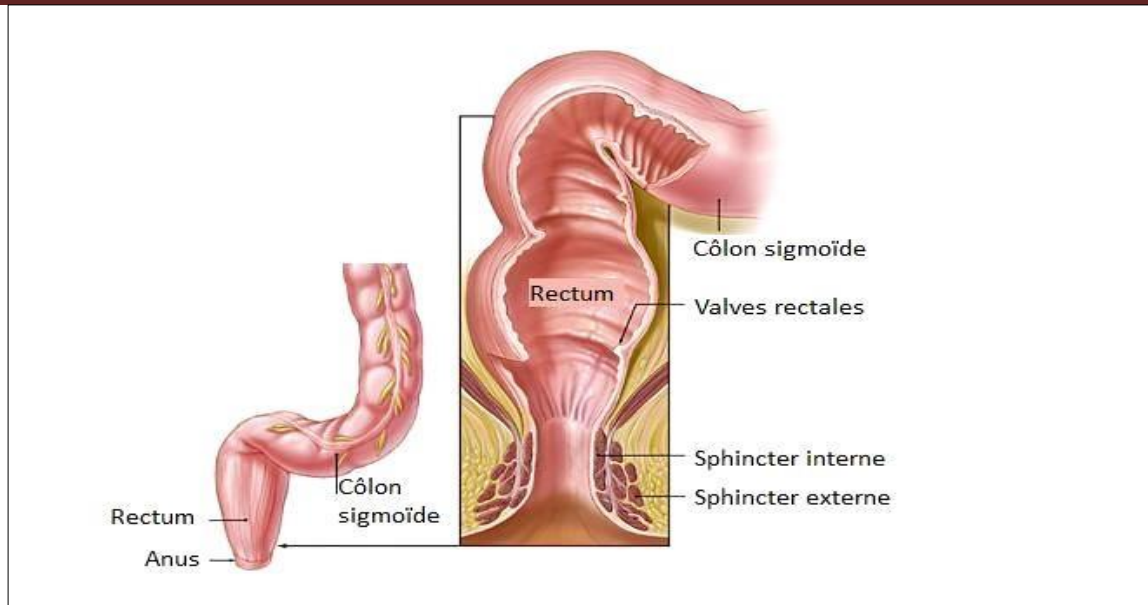


Figure 06 : Structure générale de rectum (KALMOGHO, 2001).

CHAPITRE II

Cancer colorectal

1. Cancer

Le terme « cancer » correspond à la multiplication anarchique de certaines cellules normales de l'organisme, qui échappent aux mécanismes normaux de différenciation et de régulation de leur multiplication. En outre, ces cellules sont capables d'envahir le tissu normal avoisinant, en le détruisant, puis de migrer à distance pour former des métastases (MOSNIER et *al.*, 2005).

1.1. Cancer colorectal

Le cancer colorectal est le cancer le plus fréquent du tube digestif, il résulte de l'accumulation de mutation dans différents gènes au sein des cellules constitutives de la couche la plus interne de la paroi colique appelée « muqueuse ».

Ces mutations sont responsables de la prolifération excessives et anarchique de ces cellules qui aboutit à la formation de petites tumeurs initialement bénignes appelées « adénomes » ou « polypes adénomateux ».

Ces polypes peuvent se transformer secondairement en tumeur maligne c'est-à-dire cancéreuses (également appelées « adénocarcinomes ») ayant la capacité d'infiltrer progressivement, l'épaisseur de la paroi colique puis de diffuser à distance du côlon pour donner naissance à des métastase (**Fig 07**) (DE GRAMONT et *al.*, 2012).



Figure 07 : Séquences d'évolution d'un adénome en cancer (DE GRAMONT et *al.*, 2012)

1.2. Epidémiologie

1.2.1. Dans le monde

Selon SEDKAOUI (2015), le cancer colorectal est la troisième cause de mortalité dans le monde, après les cancers du poumon chez l'homme et du sein chez la femme, avec plus de 600000 cas de décès soit 8% de l'ensemble des décès.

Géographiquement, il a été constaté une grande variation de son incidence à travers le monde dont près de 55 des cas surviennent dans les pays les plus développés.

Ainsi, les plus hauts taux sont observés en Australie/ Nouvelle-Zélande (44,8 et 32,2 par 100.000 habitants chez les hommes et les femmes, respectivement), et les plus faibles en Afrique de l'Ouest (4,5 et 3,8 pour 100.000 habitants).

1.2.2. En Algérie

En Algérie, selon BOUNEGJAR et SMAILI (2012), le cancer colorectal est au deuxième rang, pour les deux sexes. Chez l'homme, la prévalence est de 1180 cas soit 7,1% après le cancer du poumon. Chez la femme, la prévalence a été de 1082 cas soit 7,1% après le cancer du sein et du col utérin.

1.3. Cancérogénèse

PITOT et *al.* (2006) rappellent que le cancer est l'émergence d'un clone cellulaire qui prolifère, envahit et métastase malgré les différents niveaux de contrôle de l'organisme, ceci n'est possible que par l'accumulation de nombreuses anomalies génétiques, suivant différentes voies de la cancérogénèse.

Le cancer colorectal (CCR) est un des meilleurs exemples de ce processus multi étape de cancérogénèse qui décrit tous les mécanismes et les facteurs impliqués dans la transformation de la cellule.

Plusieurs types d'inducteurs et de nombreuses étapes sont en cause dans la cancérisation d'une cellule saine. Ces mécanismes peuvent être divisés en trois phases : initiation, promotion et progression dans la genèse d'un cancer, dont les deux premières sont connues uniquement par les modèles expérimentaux et l'étude de l'épidémiologie des tumeurs humaines :

- L'initiation, première phase de la cancérogénèse, correspond à une lésion rapide et irréversible de l'ADN après exposition à un carcinogène (physique, chimique, viral, etc.),
- La promotion, seconde étape, correspond à une exposition prolongée, répétée ou continue, à une substance qui entretient et stabilise la lésion initiée,
- La progression, correspond à l'acquisition des propriétés de multiplication non contrôlée, l'acquisition de l'indépendance, la perte de la différenciation, l'invasion locale et métastatique.

1.3.1. De l'adénome vers le cancer

a. Adénome

L'adénome est une prolifération des glandes de Lieberkhun, il peut prendre l'aspect d'un polype sessile, pédiculé ou plan (BOSSET et ROUANET, 2005). On distingue par ordre croissant le risque de dégénérescence : l'adénome tubuleux, tubuleux villositéux et villositéux.

Ces mêmes auteurs rajoutent qu'en endoscopie, on peut décrire plusieurs formes d'adénome : sessile qui est un polype avec une base large (fig 08), pédiculé avec un polype en hauteur pédiculé sur une petite surface (fig 09). Une troisième forme est observée, c'est la forme plane qui est un adénome dont l'épaisseur ne dépasse pas le double de celle de la muqueuse saine (fig 10). La dernière forme et celle de l'aspect festonné avec des glandes rappelant un polype hyperplasique (fig 11).



Figure 08 : Polype sessile
(ANONYME, 2008)



Figure 09 : Polype pédiculée
(ANONYME, 2008)



Figure 10 : Adénome plan
(ANONYME, 2008)



Figure 11 : Adénome festonné
(BRIEN *et al.*, 2003)

Entre 25 à 30% des adénomes se transforment en cancer et le risque de cette transformation cancéreuse augmente avec la taille de l'adénome, de 0,5 % si la taille de l'adénome est inférieure à 1cm, de 5% si la taille est entre 1 et 2cm et de 30% si la taille est supérieure à 2cm (BUREAU *et al.*, 2008).

b. Cancer *in situ*

On parle de cancer *in situ*, lorsque la prolifération cellulaire dépasse la membrane basale et envahit la muqueuse et comme il n'y a pas de canaux lymphatiques dans la muqueuse ; il n'y aura pas de risque métastatique (BOSSET et ROUANET, 2005).

c. Cancer invasif

On parle de cancer invasif, lorsque les cellules tumorales dépassent la musculaires mucorale et envahissent la sous muqueuse (présence de canaux lymphatiques) (BOSSET et ROUANET, 2005).

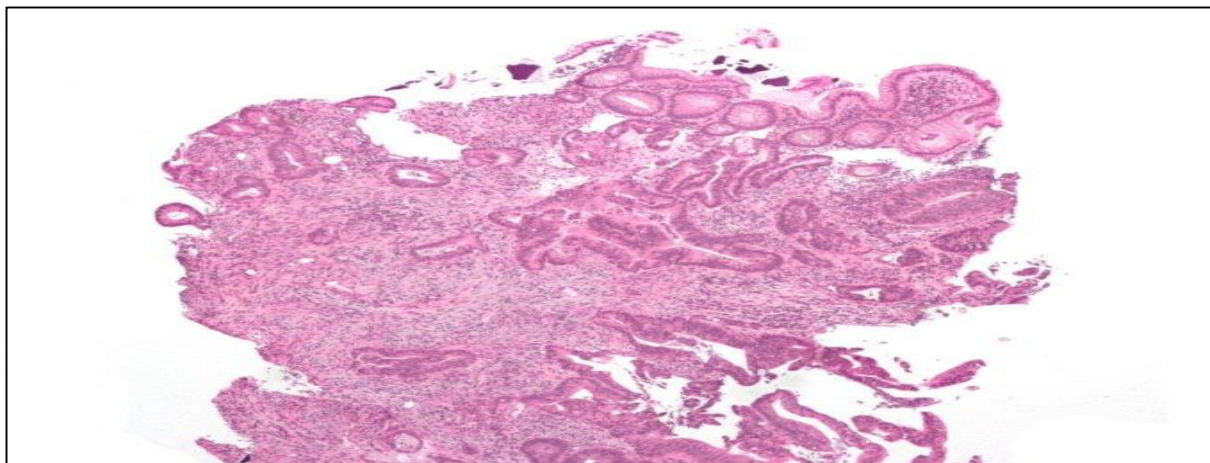


Figure 12 : Adénocarcinome invasif (ANONYME, 2020).

1.4 Histoire naturelle du cancer invasif

L'histoire naturelle du cancer colorectal est maintenant bien connue : la plupart des cancers colorectaux résultent de la transformation d'une lésion préexistante, le polype adénomateux tumeur épithéliale bénigne (BENHAMICHE, 1998)

1.4.1 Evolution morphologique intra-luminale

Le cancer du côlon est d'abord de type végétant puis en grossissant et du fait des traumatismes répétés, il perd sa partie centrale et devient ulcéré. Ensuite, il progresse en profondeur et devient infiltrant (BOSSET et ROUANET, 2005).

2.4.2 Extension tumorale locale

BERREBT (2006) rappelle que le cancer du côlon est une tumeur qui présente plusieurs étapes ; elle débute par de petits polypes (adénome) qui sous l'influence de facteurs génétiques et environnementaux peuvent devenir une tumeur maligne (tumeur in situ) ; elle se fait localement à travers la paroi colique, à distance vers les ganglions lymphatiques et métastatique vers d'autre viscères, on distingue quatre types :

1.4.2.1 Extension circonférentielle

L'extension circonférentielle se fait par épithéliotropisme (en surface) et par voie lymphatique, à cheminement circulaire, le cancer s'étend circonférentiellement pour réaliser à l'extrême une forme sténosante dont la complication clinique est l'occlusion (NAVEAU et *al.*, 2003).

1.4.2.2 Extension en profondeur

Depuis la surface épithéliale, le cancer s'infiltré progressivement dans la paroi digestive du côlon, jusqu'à la séreuse et puis vers l'atmosphère péri-colique et les organes adjacents. Cette extension suit la direction d'un rayon, elle est dite extension radiaire (BOSSET et ROUANET, 2005).

1.4.2.3 Extension longitudinale

Dans la paroi digestive, l'extension microscopique déborde rarement, de plus d'un centimètre, la tumeur macroscopique en amont et en aval. A l'extérieur de la paroi digestive, en particulier dans la graisse péri-colique, elle peut dépasser deux centimètres en aval et plus surtout en cas de cancer peu différencié (BOSSET et ROUANET, 2005).

1.4.2.4 Extension extradigestive

L'extension extradigestive peut être continue ou discontinue de façon embolique dans la graisse péri-colique, en empruntant les vaisseaux lymphatiques, les veines et les espaces péri-nerveux (BOSSET et ROUANET, 2005).

1.4.3 Extension ganglionnaire

L'extension ganglionnaire est ordonnée. Dans moins de 3% des cas, les cellules sautent un relais ganglionnaire. Le risque d'extension ganglionnaire augmente avec le degré d'infiltration tumorale en profondeur et avec le degré tumoral (NAVEAU et *al.*, 2003) (**tableau I**)

Tableau I : Risque d'extension ganglionnaire (%) (BOSSET et ROUANET, 2005)

Invasion	Bas grade	Haut grade
Sou-muqueuse	3	17
Musculeuse	20	40
Séreuse	26	80

1.4.4 Extension à distance ou métastatique

Selon BOSSET et ROUANET (2005), on distingue plusieurs types d'extension à distance :

1.4.4.1 Extension péritonéale

Les tumeurs coliques peuvent se métastaser au péritoine lorsqu'elles franchissent la séreuse péritonéale, soit de façon continue, soit de façon discontinue, à distance dans la grande cavité abdominale

2.4.4.2 Extension hépatique

Les cellules tumorales empruntent les veines de drainage, essentiellement, la veine porte. Elles peuvent s'arrêter, se développer dans le foie et donner des métastases.

2.4.4.3 Extension pulmonaire

Les cellules y'arrivent en empruntant les veines iliaques puis la veine cave inférieure ou après avoir franchi le filtre hépatique.

2.5. Mécanisme de la carcinogénèse colorectale

2.5.1. Mécanisme moléculaire de la carcinogénèse colorectale

Le cancer colorectal est le résultat d'un processus de transformation des cellules normales en cellules cancéreuses, suite à des effets environnementaux avec l'accumulation de modifications génétiques (instabilité génétique), accompagnées par des altérations épi- génétiques (instabilité épigénétique), conférant aux cellules cancéreuses un aspect immortelle en terme de croissance et de prolifération (CARETHERS et TUNG, 2015). Il existe deux types d'instabilité génomique : l'instabilité chromosomique et l'instabilité des microsatellites.

2.5.1.1 Instabilité chromosomique

L'instabilité génétique d'une cellule est causée par son incapacité à maintenir son information génétique stable. Cette information est modifiée par des mutations ponctuelles, ou par des gains ou des pertes de portions entières du génome qui peuvent être des chromosomes entiers.

Ces nombreuses mutations susceptibles de conférer des caractéristiques nécessaires à la transformation de cellules saines en cellules tumorales, comme l'indépendance vis-à-vis des signaux de prolifération, la résistance à l'apoptose, la capacité à induire l'angiogénèse et les capacités invasives (EWING et *al.*, 2014).

2.5.1.2 Instabilité des microsatellites

L'instabilité des microsatellites (MSI) est présente dans environ 15 % des cancers du côlon sporadique et dans 95% des cas dans le syndrome de Lynch ou syndrome HNPCC (hereditary Non Polyposis Côlon Cancer). Ces cancers sont appelés RER+ (Réplication Error) ou MSI+ (microsatellite instabilité) (PAILLAS, 2011).

Le système de réparation des mésappariements des bases (système MMR pour Mis Match Repaire) reconnaît et répare les erreurs produites par l'ADN polymérase de la réplication de l'ADN. Ce système est constitué principalement des protéines MLH1, MSH2, MSH6 et PMS2 qui s'associent sous forme d'hétéromères afin de reconnaître et réparer les erreurs de l'ADN polymérase, et deux bases sont mes appariées ou qu'une base a été insérée ou délitée, la légère déformation subie par la double hélice d'ADN est détectée par un hétérodimere MLH1-PMS2, puis ces protéines permettent l'intervention d'enzymes qui corrigent le mésappariement (MAGALI et *al.*, 2011)

2.5.1.3 Instabilité épi-génétique

L'instabilité épi-génétique correspond à l'ensemble des altérations ayant un impact sur l'expression des gènes, sans toucher la séquence de l'ADN. Elle affecte l'état de la chromatine favorisant ainsi son compactage ou son ouverture sur la machinerie de la transcription.

Les marqueurs épi-génétiques ont été classés en trois classes : les modifications directes de l'ADN, les modifications post-traductionnelles des histones et les ARNs non codants (KHARE et VERMA, 2012).

L'ensemble de ces modifications forment l'épi-génome, qui est impliqué dans la plupart des fonctions cellulaires, y compris la transcription, la réplication et la réparation de l'ADN.

Les modifications épi-génétiques en combinaison avec d'autres systèmes peuvent diriger, réguler ou inhiber des gènes, conduisant à l'initiation et le développement du cancer en association avec les aberrations génétiques (YOU et JONES 2012 ; SHEN et LAIRD, 2013).

2.6. Différentes voies de signalisation

2.6.1. Voie de signalisation APC

Un gène APC localisé sur le chromosome 5 code pour une protéine appelée APC qui est produite dans de nombreux tissus, elle est impliquée dans des processus d'adhésion et / ou de prolifération cellulaire ainsi que dans la stabilité des chromosomes lors de la division cellulaire. La protéine bloque en principe la prolifération cellulaire et une perte de fonction de cette protéine mène à une augmentation de l'activité proliférative cellulaire (MONLIOR et ROUANET, 2008).

La protéine APC, ayant une affinité de liaison pour des microtubules et les bêta-catenine qui sont des molécules associées à un complexe catenine lié à E-Caderine, faisant également partie du complexe de transcription nucléaire. Lorsque la bêta-Catenine n'est pas dans le complexe de catenine alpha, bêta, et gamma la bêta-Catenine libre interagit avec des protéines de liaison à l'ADN d'une famille de facteurs de transcription protéique appelé T Celle de Factor lymphoïde enhancer factor (Tcf3-Lef), pour former un complexe trans activateur qui stimule la transcription du gène cible immédiate. Lorsque la bêta-Catenine se fixe au complexe glycogène synthétase Kinase (GSK)-axin-apc, elle est phosphorylée et reconnue par le complexe lipase l'ubiquitine qui catalyse l'attachement des chaînes de polyubiquitine sur la bêta-catenine phosphorylée ; les conjuguées de polyubiquitine et de bêta-catenine sont rapidement dégradées par le proteosome 26S. L'absence de catenine inactive la voie bêta-catenine Tcf3-lef. La mutation du gène APC entraîne la formation d'une protéine anormale qui réduit les contacts intracellulaires et augmente la quantité de bêta-catenine disponible induisant à la cancérogenèse colique (KIERSKENBAUM, 2006).

2.6.2. Voie de signalisation RAS

L'EGFR est un récepteur de facteurs de croissance. Il existe plusieurs ligands de l'EGFR qui induisent de l'activation de protéines. Parmi ces protéines, grb2 qui active la voie RAS. Cette dernière a de multiples fonctions cellulaires notamment dans la prolifération, la migration et l'apoptose. Elle est dérégulée dans de nombreux cancers dont le CCR, et cette dérégulation peut être induite soit par une activation de récepteurs membranaires tels que l'EGFR, ou également suite à la survenue des mutations somatiques, notamment au niveau des gènes codant pour la protéine RAS. Sachant que la présence de telles mutations confère aux cellules tumorales une résistance aux anticorps anti-EGFR (LIEVRE *et al.*, 2006).

2.6.3. Voie de signalisation TGFB

La voie de signalisation TGFB joue un rôle de régulation de la croissance de l'épithélium colique, mais elle a également un rôle dans la réponse immunitaire et dans la synthèse de la matrice extracellulaire (YANG et MOSES, 2008). L'excès de TGFB favorise la réponse T régulatrice supprime l'activité anti tumorale de certaines populations de la réponse immunitaire et favorise ainsi le potentiel métastatique des tumeurs (CHAPUT *et al.*, 2009).

2.6.4. Voie de signalisation PGE

La prostaglandine PGE produit grâce aux cyclo-oxygénases (cox1 et cox2) qui a une action promotrice sur la prolifération cellulaire au niveau du côlon. Son mécanisme est lié à l'un des récepteurs de L'EGF par le biais de la libération de TGF vers des cellules exposées au PGF, via l'activation de métalloprotéines (ANDRIEU, 2003).

2.6.5. Voie de signalisation P53

Le gène suppresseur de tumeur TP53 en 17 P13 est invalidé à la fois par des pertes alléliques et des mutations ponctuelles. La protéine P53 a plusieurs rôles. D'une part, elle bloque le cycle cellulaire en phase G1/S en cas de lésions de L'ADN en induisant la transcription de L'ADN avant la division cellulaire. D'autre part, elle induit l'apoptose en induisant la transcription du gène pro-apoptotique BAX (bcl-2-associated X protéine) si les altérations sont trop importantes pour être réparé (SIMMS *et al.*, 1998). La P53 joue ainsi un rôle de gardien de génome et son inefficacité autorise la survenue altération génétique multiples.

Le gène TP53 est muté dans environ de moitié des cancers colorectaux LOH+. La mutation de TP53 est un facteur de mauvais pronostic et peut-être de chimiorésistance (WESTRA *et al.*, 2005) D'autre

part, le gène BAX est le siège d'altération dans près de 50% des tumeurs MSI+ (APARICIO, 2007).

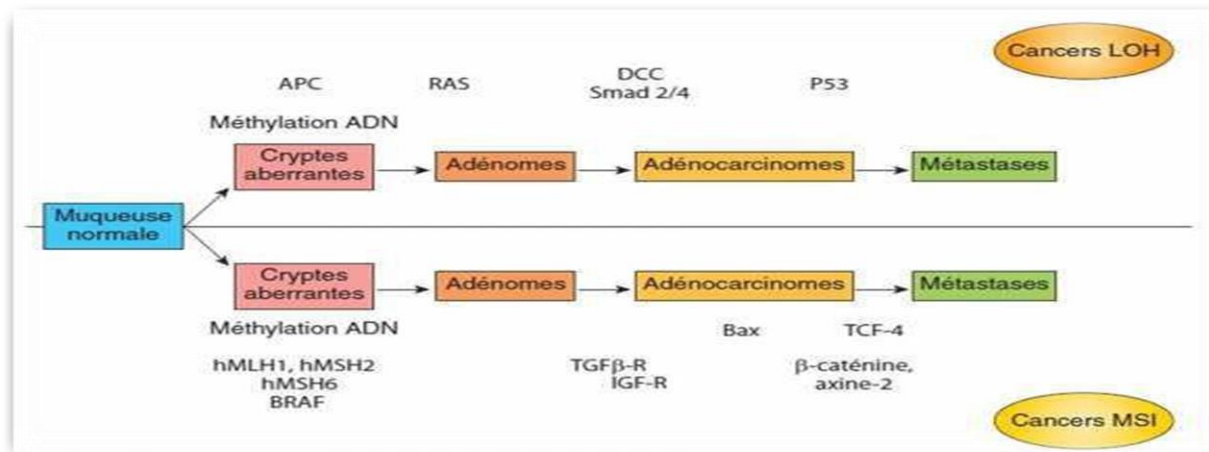


Figure 13 : Mécanismes de la carcinogénèse colorectale (APARICIO, 2007).

2.7. Facteurs de risque

2.7.1. Age et sexe

Le risque de cancer colorectal augmente progressivement à partir de l'âge de 50 ans, les taux d'incidence sont faibles et proches entre les deux sexes puis augmentent avec l'âge, plus rapidement chez l'homme que chez la femme (MANCEAU et al., 2011).

2.7.2. Facteurs héréditaire et génétique

Des études épidémiologiques ont mis en évidence l'existence de facteurs génétiques liés à taux accru de CCR, et dans environ 10% des cas, ce cancer survient dans un contexte d'agrégation familiale (LIEVRE et al., 2006).

Comme c'est le cas pour de nombreux cancers, les sujets présentant des antécédents familiaux sont plus exposés au risque de CCR ; cette surexposition pourrait se chiffrer à un doublement, voir un triplement du risque (BURT, 1996).

Le syndrome de LYNCH ou HNPCC (Hereditary NonPolyposis Colorectal Cancer) ainsi que la polypose adénomateuse familiale (PAF) nommé syndrome de Gardner en fait partie (PARENTE, 2010).

Le Syndrome de Lynch : maladie génétique à transmission autosomique dominante, est responsable d'environ 3% des CCR (BENTABAK et al., 2016).

La Polypose adénomateuse familiale (PAF) : maladie héréditaire à transmission autosomique dominante. La dégénérescence des adénomes est inéluctable, aboutissant à l'apparition d'un ou plusieurs adénocarcinomes (ADK). La maladie est liée à une mutation du gène APC (Adenomatous

Polyposis Coli) qui a été localisé au niveau du bras long du chromosome 5 (BOUREGBA et BOULENOUAR, 2015).

2.7.3 Facteurs alimentaire et métabolique

Il existe de nombreuses études environnementales ou sur le style de vie associé à une faible ou incertaine augmentation du risque de CCR. Ces associations sont retrouvées dans beaucoup d'études observationnelles et leur de causalité n'est pas prouvé.

2.7.3.1 Facteur associés à une augmentation du risque de cancer colique

a. Diabète et l'insulinorésistance

Une méta-analyse de 14 études retrouverait un risque de CCR 38 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non-diabétiques (YUHARA *et al.*, 2011), l'hyperinsulinisme serait un promoteur dans la cancérogenèse. Les cellules coliques malignes ont des récepteurs à l'insulin growth factor (IGF)-1 pouvant être activés en cas d'hyperinsulinisme.

b. Viandes rouges

Les données concernant une consommation excessive de viande rouge retrouvent une association avec le risque de CCR probablement en rapport avec la cuisson des protéines qui serait source d'amines hétérocycliques carcinogènes (CHAN *et al.*, 2011).

c. Calories, obésité

Plusieurs études ont confirmé qu'un apport calorique élevé, une obésité de type androïde ainsi que la sédentarité sont associés à un risque augmenté d'adénome ou de cancer colique (RENEHAN *et al.*, 2008).

d. Alcool et tabac

La consommation d'alcool est associée à un risque relatif de 1,38 de CCR dès 50g/j (FEDRIKO *et al.*, 2011) le tabagisme est associé à une augmentation du risque et de la mortalité par CCR. (BOTTERI *et al.*, 2008.)

2.7.3.2 Facteurs associés à une diminution du risque de cancer colique

a. Activité physique

Dans une méta-analyse de 21 études, il y avait une réduction de plus de 25 % du risque de CCR chez les plus actifs des individus par rapport aux plus sédentaires (BOYLE *et al.*, 2012)

b. Fibres alimentaires et végétaux

Le rôle protecteur des fibres alimentaires a été soupçonné devant les différences géographiques observées dans l'épidémiologie du cancer colique. De même, il pourrait exister une faible association entre consommation de fruits et légumes et diminution de l'incidence des cancers coliques distaux (KOUSHIK *et al.*, 2007).

c. Calcium et vitamine D

Une consommation élevée de calcium et/ou de vitamine D semble associée à un moindre risque de cancer et d'adénomes. Une revue Cochrane récente confirme un effet protecteur de faible ampleur sur la récurrence des adénomes, parmi les patients recevant 1200 à 2000 mg de calcium par jour mais une absence d'efficacité sur la récurrence des adénomes avancés. Un méta-analyse de deux essais en population à risque moyen suggère que le calcium avec ou sans vitamine D n'a pas d'effet sur le risque relatif de CCR (CARROL *et al.*, 2010).

d. Folates

Une alimentation riche en folates est associée à un moindre risque de cancer et d'adénomes coliques dans les études observationnelles. Cependant, l'acide folique évalué dans un essai prospectif n'était associé à aucune médication du risque de récurrence des adénomes coliques (FIGUEIREDO *et al.*, 2001).

2.8. Formes histologiques des cancers colorectaux primitifs

2.8.1 Adénocarcinomes ADK

Les adénocarcinomes (ADK) constituent l'immense majorité des cancers colorectaux et représentent 95 % des cas. Ils compliquent un adénome dans 60% à 80% des cas.

2.8.1.1. Aspects macroscopiques

Comme dans tous les cancers de surface, l'aspect macroscopique est une combinaison de végétation d'ulcération et d'infiltration.

Selon MALLEM (2010) on distingue les formes suivantes :

a. Forme ulcéro-infiltrant

C'est la plus fréquente des formes macroscopiques (65%) de façon schématique, elles sont faites d'une ulcération mesurant plusieurs centimètres de diamètre, à versant externe recouvert de muqueuse normale et à versant interne carcinomateux. Lorsque les deux bourrelets latéraux d'extensions se rejoignent, ils se soudent puis s'ulcèrent et constituent ainsi la virole qui rétrécit nettement le côlon. La palpation l'ulcération est dure, à la coupe la tumeur est une masse blanchâtre, parfois parsemée de petites plages nécrotique.

b. Forme végétant

La forme végétant représente environ 25% des formes macroscopique. C'est une masse xérophytique sessile, irrégulière et friable, faisant saillie dans la lumière colique. La masse tumorale peut atteindre 10 cm de diamètre.

2.8.2.2. Aspects histologiques

Les ADK se développent à partir de l'épithélium glandulaire dont ils tendent à reproduire de près ou de loin la cytologie et l'architecture. On distingue la forme histologique courante et la forme histologique particulière (VIGUIER *et al.*, 2003).

2.8.2.2.1. Forme histologique courante

Il s'agit ADK lieberkuhnien plus au moins différencié, selon les caractères d'organisation des cellules tumorales et selon le degré de mucosécrétion. VIGUIER *et al.*, (2003) les classe en :

a. ADK bien différencié (70 à 75%)

Ce type d'ADK est caractérisé par une structure glandulaire avec du tubes réguliers, bordés par un revêtement fait de cellules cylindriques à noyau uniforme en taille et en forme, la polarité cellulaire est bien visible l'épithélium glandulaire reste uni stratifié. La mucosécrétion est conservée ou diminuée.

b. ADK moyennement différencié (10%)

Ce type d'ADK est caractérisé par des tubes glandulaires légèrement irréguliers, riches en mitoses, on note également des massifs cellulaires pleins creusés de cavités cribriformes, polarité cellulaire peu nette ou absente.

c. ADK peu ou indifférencié (5%)

Par de très rares tubes glandulaires très irréguliers, au sein d'un stroma fibro-inflammatoire abondant baignent des cellules isolées, ou groupées en amas ou des travées de cellules indifférenciées, La sécrétion du mucus est mise en évidence par les colorations périodique acide shift (PAS) très monème.

2.8.2.2.2. Les formes histologiques particulières

Selon MALLEM (2010), on distingue ces formes histologiques particulières

a. ADK mucineux (colloïde muqueuse)

Ces ADK colloïdes ou mucineux représentent 17% des tumeurs et se caractérisent par de large plages de mucus parsemés de cellule tumorales indépendantes, l'aspect macroscopique est gélatineux colloïde.

b. Carcinomes à cellules indépendantes (carcinomes anaplasiques)

Les carcinomes à cellules indépendantes (carcinomes anaplasiques) sont rares, représentent environ 4 % des adénocarcinomes. Plus de 50 % des cellules tumorales sont des cellules indépendantes avec une gouttelette de mucus intra-cytoplasmique.

c. ADK à cellules claires

Quelques cas seulement, ont été décrits. Ils ressemblent aux ADK à cellules claires du rein (Tumeur de Grawitz). Les cellules néoplasiques contiennent du glycogène. Elles expriment souvent l'antigène carcinoembryonnaire ACE.

d. Carcinome adénosquameux (carcinome malpighien)

Ce sont des ADK contenant de nombreux foyers malpighiens. Ils sont probablement secondaires à l'évolution d'une métaplasie malpighienne dans les polypes.

2.9 Classification des cancers colorectaux

On peut classer le cancer colorectal selon 3 classifications :

2.9.1 Classification histopronostique TNM

Les facteurs histopronostiques déterminants pour la décision thérapeutique sont : le niveau d'invasion de la tumeur dans la paroi, l'extension ganglionnaire et le caractère complet de l'exérèse chirurgicale. La classification TNM est la seule à faire l'objet d'un consensus international (COMPTON et GREENE, 2004).

La prise en charge des pièces de résections digestives pour les adénocarcinomes colorectaux a été modifiée ces dernières années, du fait de l'importance accordée aux critères histopronostiques. En effet, l'indication de traitements adjuvants et la mise en place d'une surveillance adaptée sont basées sur ces critères (ROUGIER, 2004). Plusieurs systèmes de classifications ont été proposés (Tab II). A l'heure actuelle, la classification internationale TNM 2000 (GREEN et., *al* 2002) doit être utilisée. C'est indiscutablement la meilleure classification histopronostique. Elle distingue de façon indépendante cinq niveaux d'envahissement pariétal (T) et trois degrés d'extension ganglionnaire (N). En fonction de la présence ou non de métastases (M), un stade pTNM est attribué pour chaque cas tableaux II.

Tableau II : Classification TNM des cancers colorectaux (GREENE et., *al* 2002).

Tumeur primitive (T)	
Tx	Il n'est pas possible de statuer sur la tumeur primitive.
T0	Pas de tumeur primitive évidente.
Tis	Cancer <i>in situ</i> : atteinte intra-épithéliale ou membrane basale.
T1	Atteinte limitée à la muqueuse ou la sous-muqueuse.
T2	Atteinte de la musculature muqueuse, sans dépassement.
T3	Atteinte de toute l'épaisseur de la paroi.
T4	Atteinte des organes adjacents ou perforation dans le péritoine.
Ganglions régionaux (N)	
N0	Pas de métastase ganglionnaire.
N1	Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux.
N2	Métastase dans 4 ou plus ganglions lymphatiques régionaux.
Nx	Statut ganglionnaire non évaluable.
Métastase (M)	
N0	pas de métastase
N1	métastases à distance (l'atteinte des ganglions iliaques externes ou iliaques communs considéré comme M1).
Mx	Statut métastatique inconnu.

2.9.2 Classification de Dukes

La classification de Dukes est proposée par Dukes en 1932 pour les cancers du rectum (DUKES, 1932), elle différencie les tumeurs limitées à la paroi (stade A), étendues au-delà mais sans envahissement ganglionnaire (stade B) ou avec envahissement ganglionnaire quel que soit l'envahissement pariétal (stade C). Cependant, le stade B est hétérogène dans le degré d'extension péricolique, et le stade C ne tient compte ni du nombre ni du siège des ganglions envahis.

2.9.3 Classification d'Astler-Coller

Proposé en 1954, elle différencie les cancers limités à la muqueuse (stade A), s'étendant à la musculature mais limités à la paroi, sans (stade B1) ou avec extension ganglionnaire lymphatique (stade C1), et les cancers atteignant le tissu péri colique, sans (stade B2) ou avec extension ganglionnaire (stade C). Cette classification permet de mieux séparer les cas relevant ou non d'un traitement adjuvant (ASTER et COLLER, 1954).

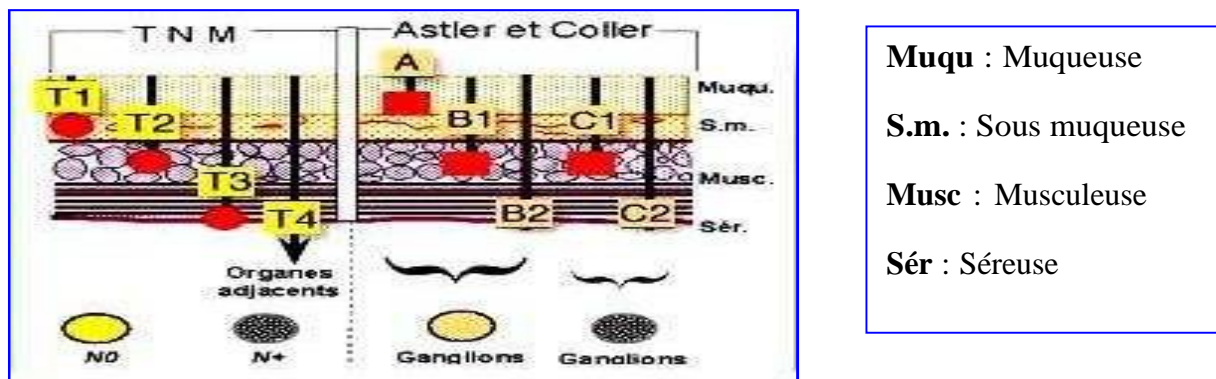


Figure 14 : Classification TNM et Astler-Coller des cancers colorectaux (ASTLER et COLLER, 1954 ; GREENE et *al.*, 2002).

2.9.4. Stade du cancer colorectal

Une fois le diagnostic de CCR posé, le cancer est habituellement désigné par un stade. Les stades du CCR décrivent la taille de la tumeur, à quelle profondeur elle a pénétré dans paroi du côlon ou du rectum et si le cancer s'est propagé aux ganglions lymphatiques ou à d'autres endroits du corps au-delà du lieu où il est d'abord apparu. Les 5 stades du CCR sont représentés dans le (tableau 01) (KAPITEIJN et *al.*, 2001).

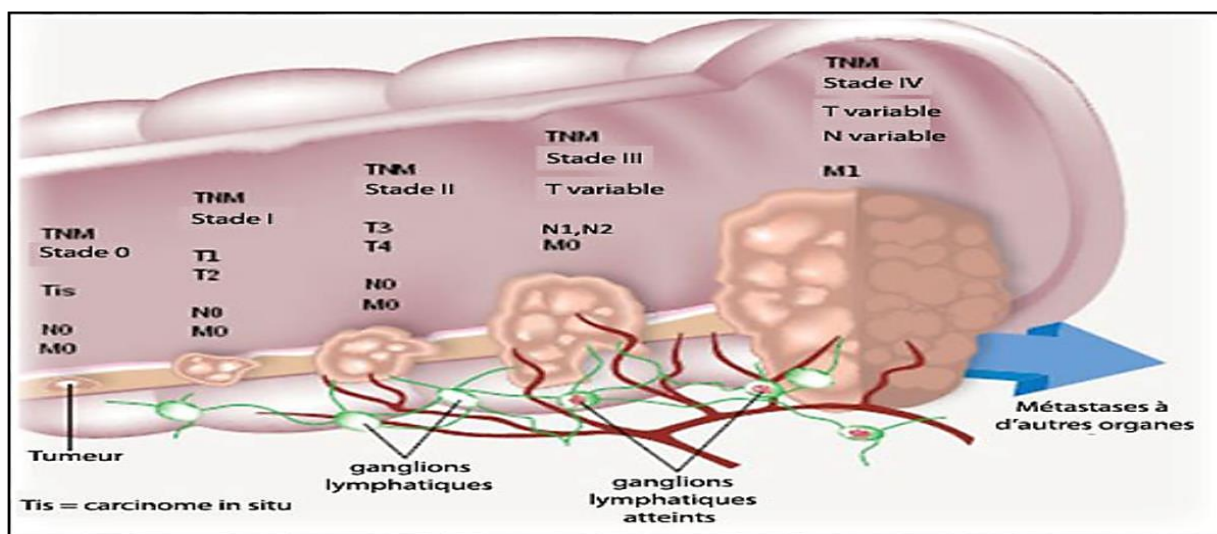


Figure 15 : Divers stades de cancer colorectal (ANONYME, 2008)

Tableau III : les stades du CCR (ANONYME, 2011)

Stade	Description
0	Les cellules anormales sont localisées dans le revêtement interne (muqueuse) du côlon. Ces cellules peuvent devenir cancéreuse et se propager. Le stade 0 du CCR est aussi appelé carcinome in situ.
I	La tumeur (cancer) s'est propagée dans la paroi interne du côlon mais ne l'a pas traversé.
II	La tumeur (cancer) s'est propager plus profondément dans la paroi du côlon ou l'a traversée, et elle peut toucher les tissus environnant, mais n'a pas atteint les ganglions lymphatiques.
III	Le cancer atteint les ganglions lymphatiques proches, mais ne s'est pas propagé à d'autre partie du corps.
IV	Le cancer est propagé à d'autre partie du corps comme le foie et les poumons.

On détermine le grade en comparant l'apparence et le comportement des cellules cancéreuses à ceux de cellules normales, ce qui permet aux médecins d'évaluer la rapidité de la croissance du cancer.

Selon MULTIMED INCORPORATED (2008), le cancer colorectal a trois grades :

- Grade 1 ou bas grade : qui dénote généralement un cancer à croissance lente ; on dit également « bien différencié ».
- Grade 2 ou grade modéré : on parle aussi de différenciation intermédiaire.
- Grade 3 ou haut grade : qui est dénote une croissance du cancer plus rapide, et il est peu différencié.

2.10. Diagnostic

Les cancers coliques restent longtemps latents, ils ne deviennent symptomatiques qu'à un stade souvent avancé. Cependant, cet ADK peut être découvert à un stade infra clinique par une coloscopie ou un lavement baryté faits pour un autre motif ou entrant dans le cadre du dépistage. Les signes d'appel sont dominés par les douleurs abdominales, les hémorragies et les troubles du transit. D'autres symptômes révélateurs comme une altération de l'état général sous forme d'un amaigrissement, d'une asthénie, d'une anorexie et d'une fièvre au long cours, révèlent parfois un cancer colique (MALLEM, 2010).

2.10.1. Clinique

A partir de plusieurs travaux, il se découle les différents symptômes révélateurs de l'atteint du CCR (Tableau III).

Tableau III : Quelques symptômes révélateurs du l'atteint du CCR

Signs fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Douleurs abdominales ➤ Les troubles de transit ➤ Les hémorragies digestives ➤ L'occlusion intestinale
Signs généraux	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Anémie ➤ Altération de l'état général (amaigrissement, fièvres à long cours...)
Signs physiques	<p>Il peut mettre en évidence :</p> <p>Une masse abdominale qui signe le caractère déjà évolué de la maladie ...</p>

2.10.2. Paraclinique

2.10.2.1 Coloscopie

D'après BOUREGBA et BOULENOUAR (2015), la coloscopie représente l'examen diagnostique de référence du cancer colique avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 98%, sa réalisation nécessite une préparation colique et au mieux une anesthésie générale, elle permet :

- La visualisation de la tumeur et confirmation histologique par la réalisation des biopsies.
- La recherche des lésions associées : des cancers synchrones ou des adénomes.
- La résection des lésions pré néoplasiques ou néoplasiques.

2.11 Traitements de CCR

Les traitements du CCR ont pour objectifs de ralentir la tumeur primaire et ses métastases, et de réduire les récives. Les stratégies thérapeutiques des CCR sont définies pour chaque patient en fonction de la localisation et du stade TNM de la tumeur (GUILLEMOT, 2013)

2.11.1 Chirurgie

En chirurgie deux formes s'y présentent, les formes non compliquées : l'extension tumorale dépasse rarement 1 à 2 cm au-delà de la tumeur macroscopique ainsi des marges de sécurité de 5cm sont suffisantes et les formes compliquées : dans certains cas de formes compliquées occlusives ou perforatives, l'intervention est réalisée en plusieurs temps, avec colostomie (DALY-SCHVEITZERS *et al.*, 2003).

2.11.2 Chimiothérapie

On appelle chimiothérapie l'administration de médicaments anticancéreux (médicaments chimio thérapeutiques) qui sont injectés d'ordinaire par piqûre ou par perfusion intraveineuse ou parfois en pilule, pour détruire les cellules cancéreuses. Ils endommagent aussi les cellules saines et peuvent provoquer des effets secondaires. Cependant, l'atteinte des cellules saines est temporaire, elles se régénèrent d'elles-mêmes une fois le traitement terminé (ANONYME, 2011)

Tableau IV : Description des différents types de chimiothérapie (ANONYME, 2011).

	Type de chimiothérapie	Objectifs
Avant chirurgie	Chimiothérapie néoadjuvante/ chimioradiation	Administrée avant la chirurgie (préopératoire) pour réduire la taille de la tumeur et limiter la propagation locale. La chimioradiation est une association de chimiothérapie et de radiothérapie pour réduire une tumeur rectale.
Après chirurgie	Chimiothérapie adjuvante	Administrée après la chirurgie (post-opératoire) pour détruire les cellules cancéreuses microscopiques restant après l'opération et aider à réduire le risque de récurrence du cancer.
	Chimiothérapie palliative	Administrée pour aider à ralentir et à contrôler le cancer lorsqu'il s'est propagé à des organes distants. L'objectif est de réduire les symptômes et de prolonger la vie, mais en dernière analyse, le cancer est incurable.

2.11.3 Radiothérapie

La radiothérapie détruit les cellules cancéreuses dont la croissance est incontrôlable, mais elle peut également endommager les cellules saines environnantes. Heureusement, elles sont capables de se régénérer après la fin de la thérapie (SMALLEY et *al.*, 2006).

On peut avoir recours à deux types de radiothérapie: la radiothérapie externe et occasionnellement, la curiethérapie ou brachythérapie. Dans la radiothérapie externe, le faisceau de rayons est dirigé sur la tumeur. Dans la curiethérapie, l'élément radioactif est placé à l'intérieur de la tumeur, ce qui permet de traiter le cancer de façon très focalisée.

On a rarement recours à la radiothérapie pour le cancer du côlon parce que le côlon est assez mobile et les cancers même superficiels ont tendance à s'écarter des structures avoisinantes et le risque local de contamination par le cancer est faible. L'intestin grêle est également proche, ce qui limite encore le type et la dose de rayonnements qui pourraient être nécessaires (WONG et *al.*, 2008).

2.11.4. Thérapie ciblée

Selon ROSS et *al.* (2004), la thérapie ciblée est une autre méthode qui peut aider à traiter le CCR. Les médicaments utilisés dans ce cadre ont pour but de combattre et d'attaquer les cellules cancéreuses sans nuire aux cellules normales. La thérapie aux anticorps monoclonaux est une forme de thérapie ciblée utilisée pour traiter le CCR. Elle fait appel à des anticorps fabriqués en laboratoire à partir d'un seul type de cellule du système immunitaire.

2.12. Prévention et dépistage

2.12.1. Dépistage dans la population générale

Dans cette population il a été démontré que le dépistage par la recherche d'un saignement occulte dans les selles diminuer le risque de mortalité en faisant un test Hémocult tous les 2 ans.

Anciennement, le test le plus largement utilisé sur de grands échantillons de population est le test Hémocult II. Il est constitué d'un papier réactif imprégné de gaïac situé dans une petite plaquette en carton. Au moyen d'une spatule fournie avec la plaquette, le sujet prélevé est appliqué lui-même sur le disque de papier un petit fragment de selle fraîchement émise. On propose de faire deux prélèvements en deux points différents de la selle sur trois selles constitutives. Les plaquettes sont ensuite envoyées au centre de lecture. La lecture du test de dépistage n'est pas toujours facile, elle se fait au dos de la plaquette. La révélation se fait adjonction de quelques gouttes d'une solution alcoolique d'eau oxygénée. Une réaction positive se traduit par une coloration bleue apparaissant au moins de 60 secondes. Les tests faiblement positifs peuvent devenir négatifs si le délai entre la réaction du test et sa lecture est trop long. La réhydratation du test permet de pallier cet inconvénient,

mais elle a le défaut d'entraîner un taux de positivité et un nombre de faux positifs trop élevé (FAIVRE *et al.*, 2004).

AILLET et AUDAN (2015) rajoutent que depuis 2013, les tests immunologiques ont remplacé les tests Hémocult II. Ces tests immunologiques ont l'avantage d'être plus efficaces avec la détection de 2 à 2,5 fois plus de cancers et 3 à 4 fois plus d'adénomes avancés et plus sensibles, avec le dépistage de lésions plus précoces. Avec un seul prélèvement de selles contre six avec les tests au gâïac, ils sont également beaucoup plus simples à utiliser et devraient ainsi contribuer à l'amélioration de la participation au dépistage organisé du cancer colorectal.

En pratique, le prélèvement est ensuite envoyé à un centre d'analyses qui transmet alors les résultats à la personne, à la structure de gestion et au médecin généraliste ainsi :

- En cas de test négatif (pas de présence de sang - ce qui est le cas dans 97 à 98 % des cas), la personne est invitée à renouveler le test deux ans plus tard. Elle est également sensibilisée aux signes d'alerte qui doivent la conduire à consulter son médecin traitant sans attendre ce délai de 2 ans ;
- Dans le cas où le test est positif (2 à 3 % des cas), le médecin généraliste prescrit une coloscopie pour confirmer ou infirmer la suspicion de lésion cancéreuse.

2.12.2 -Dépistage dans les groupes à risque élevé

Apparentés de patient atteint une coloscopie tous les 5 ans, et à précéder pour la recherche de saignement occulte dans les selles.

En cas de maladie inflammatoire de l'intestin étendue : une surveillance endoscopique tous les 2 ans après 15 à 20 ans d'évolution est conseillée (CABARROT *et al.*, 2007).

La réduction attendue de mortalité par CCR, chez les hommes et les femmes âgés de 50 à 74 ans participant au programme national de dépistage organisé, devrait être d'autant plus élevée que le taux de participation est élevé (fig 16).

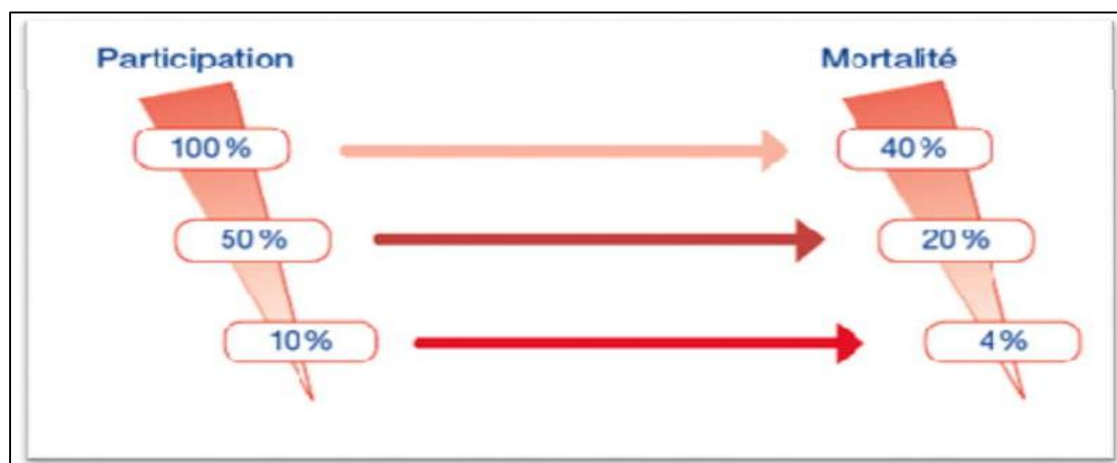


Figure16 : Réductions attendue par CCR en fonction du taux de participation au dépistage
(FAIVRE et *al.*, 2004)

2.12.3 Dépistage dans les groupes à risque très élevé de CCR

On suspecte une prédisposition génétique lorsqu'il ya plusieurs cas de CCR dans la famille, même sur plusieurs générations consécutives ou un cas de CCR diagnostiqué avant l'âge de 50 ans ou plusieurs cas de cancers touchant d'autres organes comme l'endomètre. Pour le syndrome de cancer colique familial sans polypose : en cas de suspicion d'une prédisposition génétique, une analyse génétique est proposée (MONGE et *al.*, 2007).

CHAPITR III

Etude rétrospective

Les cancers colorectaux constituent une pathologie grave et bien connue. Dans les pays développés, cette pathologie survient le plus souvent chez des personnes âgées (à partir de 60 ans). A Tizi Ouzou des publications ont relevé que les malades souffrent soit d'un cancer du côlon ou d'un cancer du rectum mais pas les deux à la fois. La multiplication des études consacrées ces dernières années à cette pathologie chez le sujet jeune, dénote l'intérêt que revêt cette présentation particulière qui, d'un point de vue empirique pourrait être différente de celle de sujet âgé.

1. Objet de l'étude

Cette présente étude est rétrospective, elle est réalisée au CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou. Son but est de déterminer la fréquence des cancers colorectaux touchant les patients admis à son niveau sur une période de 2 années.

2. Matériels et méthode

Notre étude s'est appuyée sur des dossiers des patients présentant des cancers du côlon ou de rectum sur une période, s'étalant de 2019 à 2020. Il est à noter que ces patients ont été admis au niveau de deux services, à savoir le service d'oncologie et le service viscéral du CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou. Le recueil des données a été fait sur trois critères mentionnés sur les dossiers des patients à savoir : l'âge, le sexe, et la localisation tumorale.

3. Résultats et interprétation

Il est à noter que pour l'année 2019, notre échantillonnage s'est effectué uniquement au service viscéral. En effet, nous n'avons pas pu avoir accès au dossier des patients de cette année au service d'oncologie faute d'archivage. Mais pour l'année 2020, notre échantillonnage s'est effectué au niveau des deux services viscéral et oncologie.

3.1 Résultats obtenus au service viscéral durant l'année 2019

3.1.1 Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge pour l'année 2019 au service viscéral

La figure 17 illustre la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon l'âge, au service viscéral pour l'année 2019.

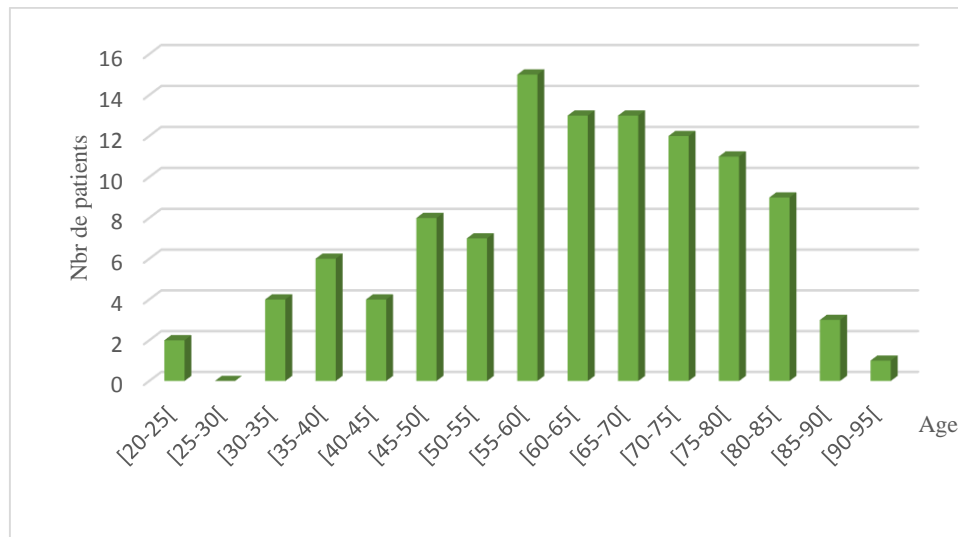


Figure 17: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge au service viscéral durant l'année 2019

D'après le graph, l'âge moyen des patients de notre échantillonnage est de 60 ans avec des extrêmes allant de 22 à 93 ans. La tranche la plus touchée est celle de 55 à 60 avec un nombre de 15 patients, soit 13,76% de cas (Annexe 1).

3.1.2. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe pour l'année 2019 au service viscéral

La figure 18 démontre la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon le sexe au service viscéral pour l'année 2019

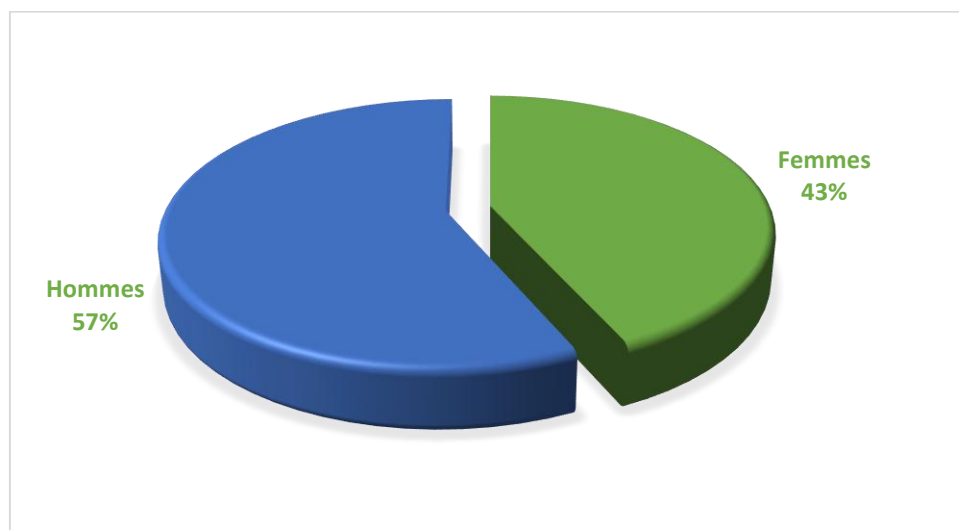


Figure 18: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe au service viscéral durant l'année 2019

Les résultats de ce graphe rapportent une légère prédominance de l'atteinte masculine, soit 62 hommes (56,88%) des cas et 47 femmes (43,12%) des cas (Annexe 1).

3.1.3. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe pour l'année 2019 au service viscéral

La figure qui suit représente la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service viscéral durant l'année 2019 (**Fig 19**)

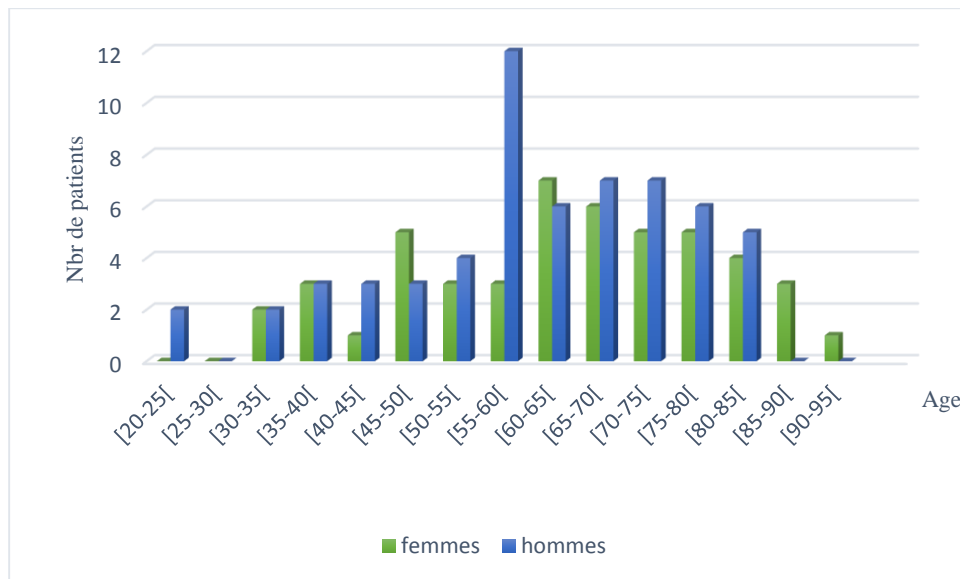


Figure 19: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service viscéral durant l'année 2019

D'après le graphe, nous notons que le pic de fréquence du CCR se situe entre 55 et 60 ans chez le sexe masculin et que le taux des hommes atteints du cancer est plus élevé que celui des femmes (Annexe 1).

3.1.4. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon la localisation tumorale pour l'année 2019 au service viscéral

La figure 20 illustre la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon la localisation tumorale au service viscéral pour l'année 2019.

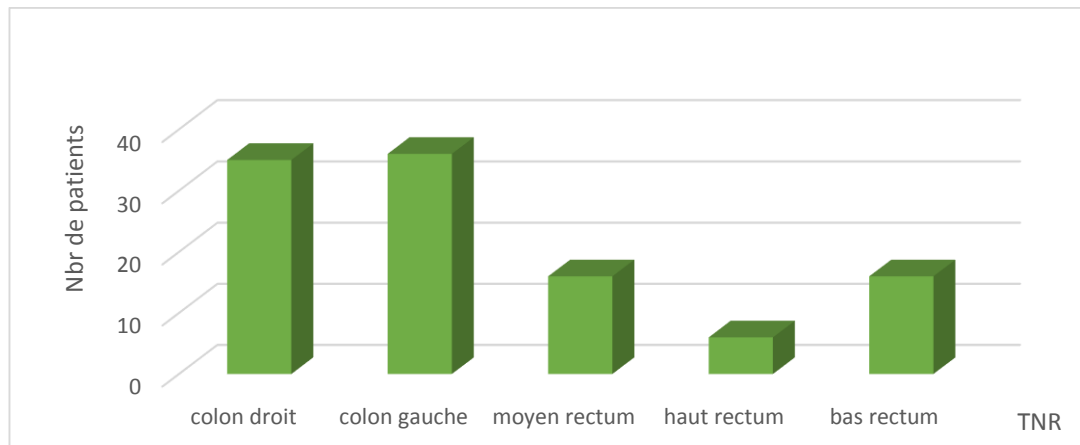


Figure 20: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon la localisation tumoral au service viscéral durant l'année 2019

D'après le graphe, La localisation la plus fréquente de l'obstacle tumorale colique est au niveau du côlon gauche dans 33,03% des cas, suivie du côlon droit avec 32,11% des cas, bas rectum et le moyen rectum avec 14,68%, puis le haut rectum avec 5,50 % (Annexe 1).

3.2. Résultats obtenus au service oncologie durant l'année 2020

3.2.1. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge pour l'année 2020 au service oncologie

La figure 21 représente la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon l'âge au service oncologie durant l'année 2020.

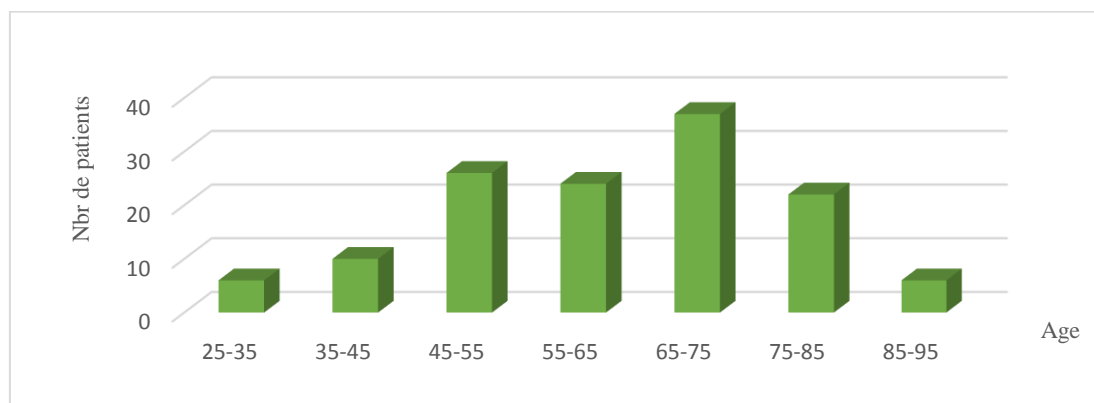


Figure 21: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge au service oncologie durant l'année 2019

D'après le graphe, l'âge de la population de notre échantillonnage se situe entre 25 et 95ans. Elle est subdivisée selon des classes d'âge d'amplitude de 10ans. Dans notre série nous

distinguons que la tranche d'âge la plus dominante est de 65 à 75 ans avec 37cas sur 131 de CCR avec un pourcentage de 28,24 (Annexe 2).

3.2.2. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe pour l'année 2020 au service oncologie.

La figure 22 éclairci la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon le sexe au service oncologie durant l'année 2020.

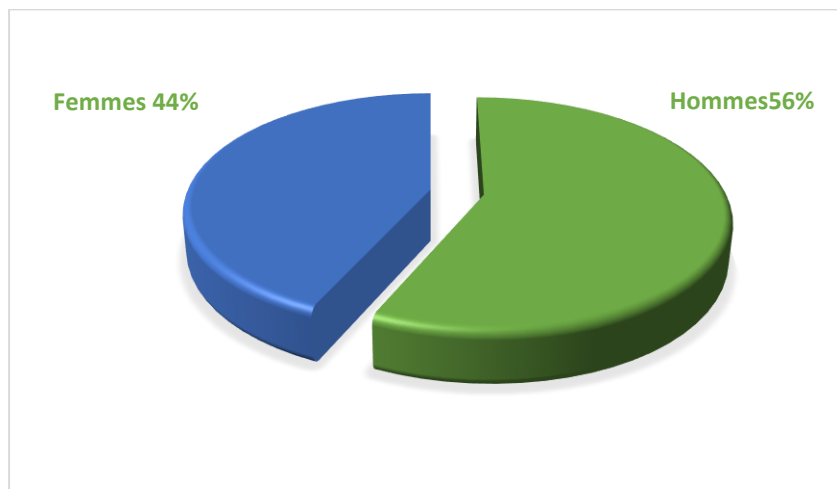


Figure 22: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe au service oncologie durant l'année 2020

Les résultats de ce graphe rapporte une prédominance masculine on trouve 73 hommes, soit 56,48% des cas et 58 femmes, soit 43,51% des cas (Annexe 2).

3.2.3. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe pour l'année 2020 au service oncologie

La figure qui suit illustre la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service oncologie durant l'année 2020 (Fig 23)

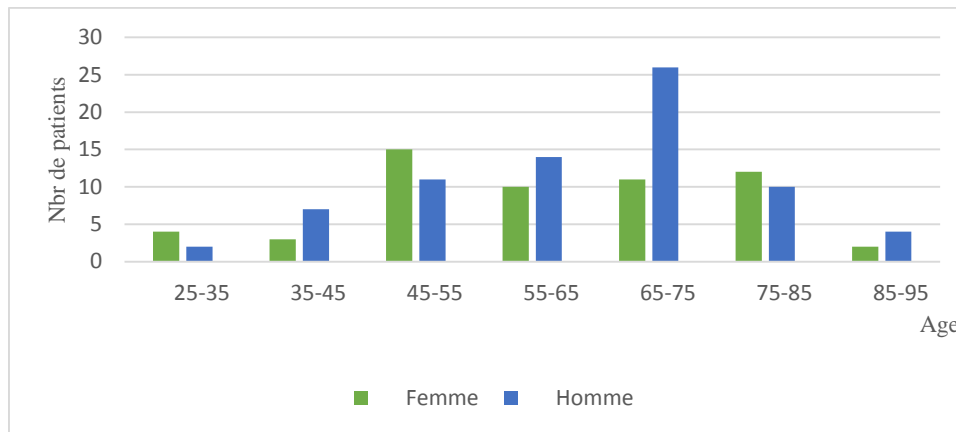


Figure 23: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service oncologie durant l'année 2020

D'après le graphe, nous notons que le pic de fréquence du CCR se situe entre 65 et 75 ans pour le sexe masculin tandis qu'il est entre 45 et 55 ans pour le sexe féminin (Annexe 2).

3.3. Résultats obtenus au service viscéral durant l'année 2020

3.3.1. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge pour l'année 2020 au service viscéral

L'âge de la population de notre série se situe entre 30 et 90 ans ; elle est subdivisée selon les classes d'âge d'amplitude 10 ans. Nos résultats sont représentés sur l'histogramme ci-dessous (Fig 24)

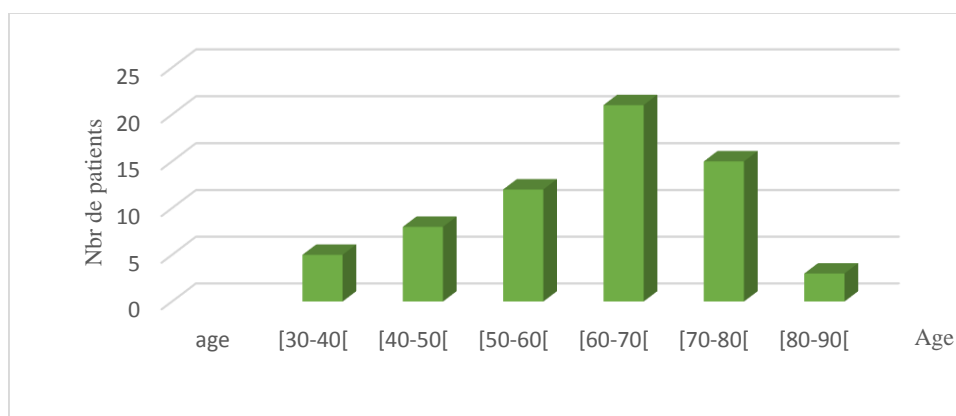


Figure 24: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge au service viscéral durant l'année 2020.

D'après le graphe, l'âge moyen des patients de notre échantillonnage est de 65 ans avec des extrêmes allant de 30 à 90 ans. La tranche la plus touchée est celle de 60 à 70 avec un nombre de 21 patients, soit 32,81% des cas (Annexe 3).

3.3.2. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe pour l'année 2020 au service viscéral.

La figure 25 démontre la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon le sexe au service viscéral durant l'année 2020

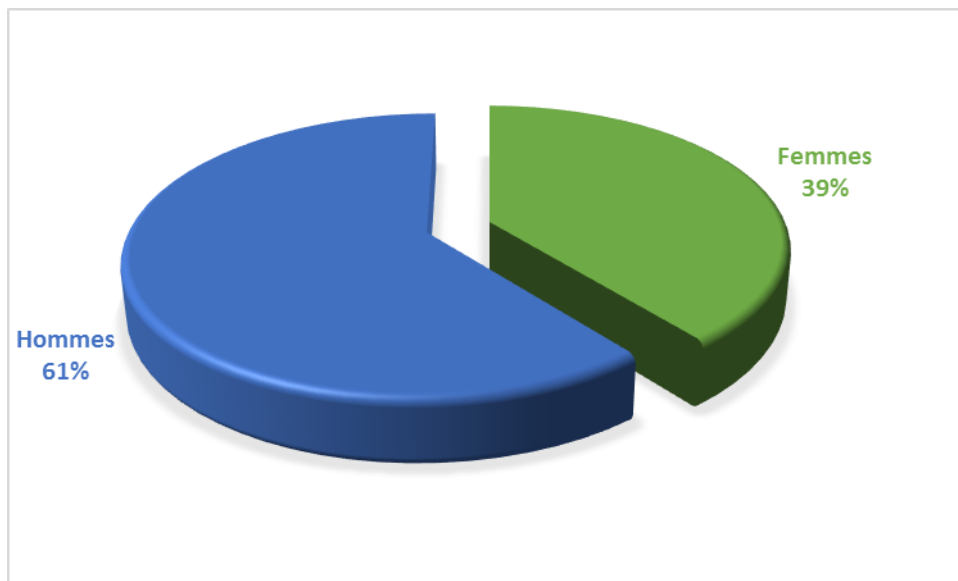


Figure 25: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe au service viscéral durant l'année 2020.

D'après les résultats (Fig 25), nous constatons que le CCR est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes (prédominance masculine) (Annexe 3). Chez les hommes, 39 cas sur 66 avec (60,94 %). Chez les femmes, 25 cas sur 66 avec (39,06 %).

3.3.3. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe pour l'année 2020 au service viscéral

La figure 26 expose la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service viscéral durant l'année 2020.

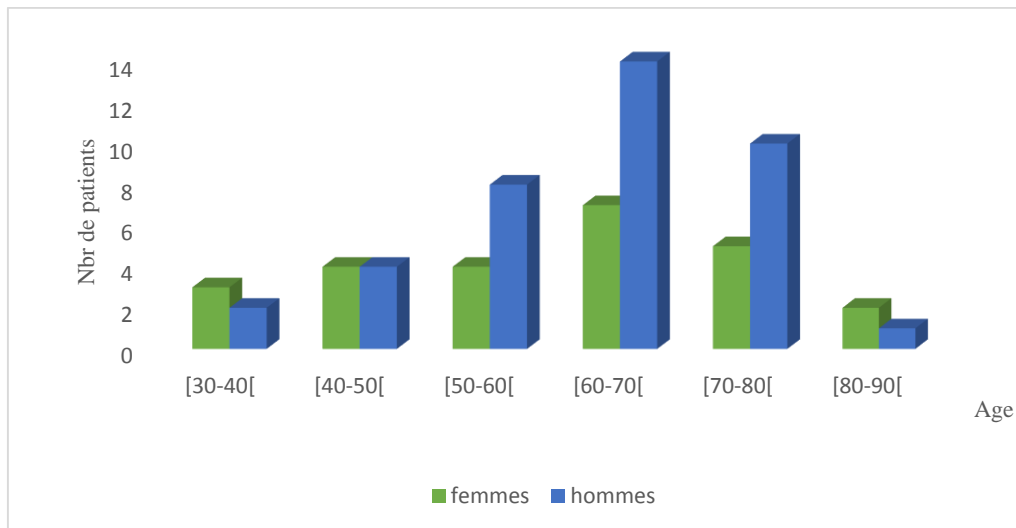


Figure 26: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l’âge et le sexe au service viscéral durant l’année 2020.

D’après le graphe, nous constatons que l’âge moyen est de 63 ans pour les deux sexes. Donc le cancer colorectal frappe aussi bien les hommes que les femmes, où une dominance dans la tranche d’âge 60-70 (Annexe 3).

3.3.4. Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon la localisation tumorale pour l’année 2020 au service viscéral

La figure 27 illustre la répartition des patients atteints du cancer colorectal selon la localisation tumorale au service viscéral durant l’année 2020.

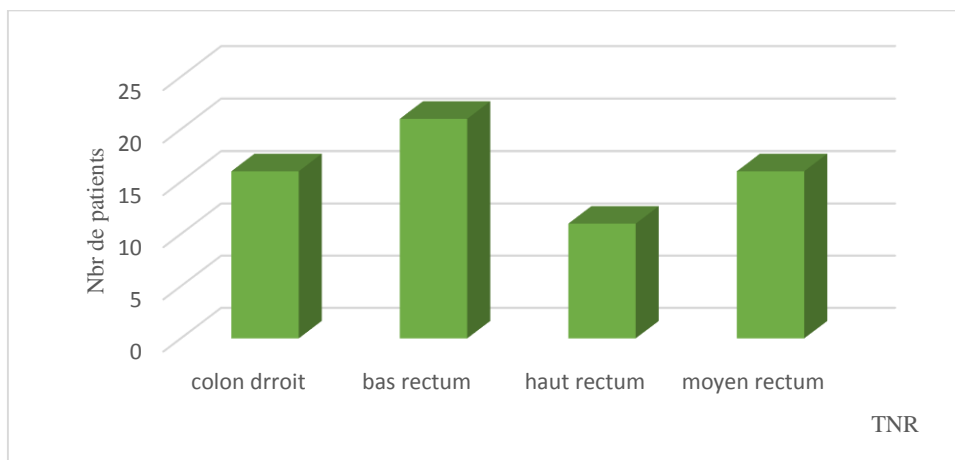


Figure 27: Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon la localisation de la tumeur au service viscéral durant l’année 2020.

Dans cette population étudiée, le site tumoral le plus fréquent est le bas rectum (32,81%) suivie du côlon droit et le moyen rectum avec (25%) des cas, puis le haut rectum avec (17,19) (Annexe 3).

4. Discussion

Le cancer colorectal est rare avant l'âge de 50 ans où il ne représente que 6 % de l'ensemble des cancers. L'incidence augmente ensuite rapidement avec l'âge. En effet, la proportion des cas diagnostiqués double chaque décennie entre 40 et 70 ans dans les deux sexes. Selon CHIMBO et MEDJKHOUH (2017), l'âge moyen au diagnostic est de 69,5 ans chez l'homme et 72,8 ans chez la femme.

L'Algérie qui était, il y a 20 ans, une zone à faible risque, en matière de cancer colorectal, est devenue ces dernières années un pays à risque intermédiaire, où ce type de cancer est devenu plus fréquent CHIMBO et MEDJKHOUH (2017).

Nos résultats démontrent une augmentation de l'atteinte par cette maladie dans les dernières tranches d'âge (après 50) pour les deux sexes. Ces résultats sont similaires avec de nombreuses enquêtes de grands effectifs qui ont montré que les CCR augmentent avec l'âge pour les deux sexes après l'âge de 50 ans. Avec le vieillissement de la population, le nombre de cas diagnostiqués chez les sujets âgés augmente inéluctablement. Les indicateurs épidémiologiques montrent que la survie des patients âgés, même corrigés des causes de mortalité compétitives, est plus mauvaise chez les malades âgés. Le plus mauvais pronostic des sujets âgés est pour l'essentiel dû à une forte mortalité dans l'année qui suit le diagnostic, souvent même dans les 6 premiers mois. Ce phénomène peut avoir plusieurs explications ; une prise en charge plus tardive, inadaptée au moins bonne qualité, un plus mauvais état général rendant les sujets âgés plus vulnérables à la maladie cancéreuse et la présence de comorbidités (KENDAL, 2008; PICCIRILLO *et al.* 2008).

Les résultats obtenus au service d'oncologie durant l'année 2020 sont identiques à ceux obtenus par BOUNEDJAR *et al.* (2013) chez les patients atteints de CCR. Par contre, les études de MALLEM (2010), de TEBIBEL *et al.* (2014) et SEDRATI (2015), indiquent que la tranche d'âge la plus représentative de CCR est de 50-59. Selon SEDKAOUI (2015), les personnes de la population générale dont l'âge est plus de 50 ans sont les plus touchées. Nos résultats obtenus au service viscéral en 2019 se rapprochent des travaux de MALLEM (2010), de SEDRATI

(2015), de TEBIBEL et *al.* (2014) et de MAAMRI (2015), qui indiquent que la tranche d'âge la plus représentative de diagnostic de cette pathologie se situe entre 50-59 ans. Nos observations au service viscéral en 2019 sont donc analogues à celles de BOUZID (2013), chez des sujets présentant un cancer colorectal.

D'autre part, la prédominance masculine dans la répartition du cancer colorectal retrouvée dans notre étude est comparable à celle rapportée par TEBIBEL et *al.* (2014), dont une prédominance masculine avec un taux 66,36%. Concernant le sexe, dans la littérature occidentale, on note une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5. L'incidence est la même dans les deux sexes jusqu'à l'âge de 65 ans, puis apparaît une prédominance chez l'homme (CHIMBO et MEDJKHOUH, 2017). De plus, le sexe masculin apparaît dans certaines études comme un facteur de mauvais pronostic (BELOT et *al.* 2008). Dans notre étude, les données obtenues au service oncologie pour l'année 2020 se rapprochent de l'étude rétrospective de TEBIBEL et *al.* (2014) qui rapportent une majorité masculine avec un taux de 66.36% et de sex-ratio de 1.99. D'autres résultats sont rapportés en Algérie par SEDKAOUI (2015) au Maroc, par AMEGBOR et *al.* (2008) et BENALKHAIAT et *al.*, (2010). En Côte d'Ivoire, les résultats de SIBY (2010) annoncent une légère prédominance masculine et notent des sex-ratios de 1,8 ; 1,2 ; 1,36 ; et 1,7 respectivement. Les résultats de LETONTURER (2008) confirment cette légère différence au projet du cancer colorectal chez l'homme avec un sex-ratio de 1,5. Nous constatons que les résultats obtenus pour l'année 2020 au service oncologie sont analogues à ceux obtenus par l'étude rétrospective de TEBIBEL et *al.* (2014), qui rapportent une prédominance masculine avec un taux 66,36%. Ceci revient aux facteurs de risque qu'ont été cités dans le deuxième chapitre ; l'alcool et le tabac sont plus consommés chez l'homme que chez la femme.

Tenant compte de l'âge et du sexe on constate que nos résultats se rapprochent de ceux obtenus par TEBIBEL et *al.*, (2014) et LAOUAR et DAOUDI (2016), qui indiquent que le pic de fréquence du CCR se situe entre 50 ans et 59 ans chez les femmes, tandis que chez les hommes, il est entre 60 -69 ans. Selon CHIMBO et MEDJKHOUH (2017), l'âge moyen au diagnostic est de 69,5 ans chez l'homme et 72,8 ans chez la femme. Ces résultats sont similaires avec de nombreuses enquêtes de grands effectifs qui ont montré que les CCR augmentent avec l'âge pour les deux sexes après l'âge de 50. Selon TEBIBEL et *al.* (2014) et LAOUAR et DAOUDI (2016), le pic de fréquence du CCR chez les hommes se situe entre 60 -69 ans. BOUZID, (2013) rappelle que le CCR touche aussi bien les hommes que les femmes. Enfin, nos observations sont analogues à celles de BOUZID (2013), chez des sujets présentant un cancer colorectal.

Par ailleurs sur le plan localisation tumorale, pour certains auteurs, le site tumoral peut également apparaître comme un facteur pronostique indépendant avec une survie plus limitée du côlon droit vers le côlon gauche. Les facteurs pronostiques jouent un rôle important en oncologie clinique, ils permettent au clinicien de sélectionner les patients pour un traitement donné.

Nos données se rapprochent de ceux de MALLEM (2010) qui montre que le cancer du côlon sigmoïde occupe la première place, suivi par le cæcum et le côlon descendant, puis le cancer du le côlon ascendant et enfin, le cancer du côlon transverse. Nos résultats concordent avec ceux de l'étude de SEDKAOUI (2015) qui a publié une prédominance de cancer de rectum par rapport au cancer de côlon.

CONCLUSION

Conclusion

Le cancer colorectal est l'un des cancers les plus fréquents au niveau planétaire du même dans notre pays, dont il est au deuxième rang chez l'homme et la femme après le cancer de poumon et le cancer de sein respectivement en Algérie.

Notre présente étude rétrospective sur les cancers colorectaux réalisée au niveau d'oncologie et viscéral du CHU Nedir Mohammed, sur une période de deux années (2019-2020) nous a permis de comptabiliser 195 cas de cancer colorectal dont, (112) atteintes masculines et (83) atteintes féminines.

Les résultats de l'étude épidémiologique ont montré que le cancer colorectal est rare avant l'âge de 50 ans, en effet la proportion des cas diagnostiqués double chaque décennie entre 40 et 70 ans pour les deux sexes avec une légère prédominance masculine par rapport au sexe féminin, par ailleurs sur le plan localisation tumorale, on a constaté une prédominance des cancers du côlon droit et gauche ainsi que le bas rectum.

Ces résultats sont dus peut être aux habitudes alimentaires, qui peuvent constituer un facteur de risque important.

Sachant que la chirurgie reste le principal traitement pour cette pathologie, qui peut être associée avec des traitements comme la chimiothérapie, la radiothérapie et la thérapie ciblée, il est demandé qu'un effort de l'ensemble de la société soit axé sur la diminution et la prévention du cancer colorectal.

-La prévention se fait par la sensibilisation de la population de l'intérêt majeur d'une alimentation saine, équilibrée associée à une activité physique bien conduite. Tout en évitant les modalités de vie favorisant la survenue du cancer colorectal.

-Le dépistage : doit être organisé, il est prépondérant. Il doit cibler en touchant les sujets âgés de plus de 50 ans et surtout ceux qui présentent des facteurs ou des situations à haut risque.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- AILLET L. et AUDAN A. (2015). Tests de dépistage de masse du cancer colorectal. *Praticien*, 20. PP. 1010-1020. *Am.* 25. PP. 793-803.
- AMEGBOR K., NAPO-KOURA G. A., SONGNE - GNAMKOULAMBA B., REDAH D et TEKOU A. (2008). Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des tumeurs du tube digestif au Togo, *Gastroentero Clin et Biol* 32. PP. 430-434.
- ANDRIEU JM. (2003). *Biologie des cancers*. Edition. Ellipses. P. 210.
- ANONYME 1. (2011). Association canadienne du cancer colorectal.
- ANONYME 2. (2011). National Cancer Institute at the National Institutes of Health.
- ANONYME 2: <https://www.tereseWislow.com/degestion> Digestive système teresewinslowllc, médical and scientific illustration
- ANONYME. (2008). Encarta-Bulletin épidémiologique hebdomadaire (BHE). P. 3.
- ANONYME. (2013). Société Canadienne du Cancer. (2013). Cancer colorectal : comprendre le diagnostic.
- ANONYME. (2020). <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0>.
- ANONYME1: <http://images.google.dz/imgres?imgurl=//www.paramedprepa.com/Appdigest2.jpg&imggr>.
- APARICIO T. (2007). Carcinogénèse colique ; données fondamentales. *EMC Gastro-Entérologie*. PP. 1-13.
- ASTLER VB. et COLLER FA. (1954). The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the cœlon and rectum. *Ann Surg*, 139. PP. 846-856.
- BELOT A., GROSCLAUDE P., BOSSARD N., JOUGLA E., BENHAMOU E., DELFOSSE P., GUIZARD AV., MOLINIÉ F., DANZON A., BARA S., BOUVIER AM., TRÉTARRE B., BINDER-FOUCARD F., COLONNA M., DAUBISSE L., HÉDELIN G., LAUNOY G., LE STANG N, MAYNADIÉ M, MONNEREAU A, TROUSSARD X, FAIVRE J, COLLIGNON A., JANORAY I, ARVEUX P., BUEMI A., RAVERDY N., SCHVARTZ C., BOVET M., CHÉRIÉ- CHALLINE L., ESTÈVE J., REMONTET L. et VELTEN M. (2008). Cancer incidence and morbidity in France over the period. *Rev Epidemiol Santé Publique*. 56. PP. 159-175.
- BENAMOUZIG R et C HAUSSADE S (2004). Calcium supplementation for preventing colorectal cancer: where do we stand? *Lancet* 364. PP. 1197-9.
- BENELKHAÏAT R., RABBANI K., NASROLLAH N., FINECH B., LOUZI A. et El DRISSI DAFALI A. (2010). Les cancers digestifs dans la région de Marrakech. *J. Afr. Cancer*. 2. PP. 160-16

Références bibliographiques

- BENHAMICHE AM. (1998). Cancer du côlon : épidémiologie descriptive et groupes à risque élevé » *Gastroenterol Clin Biol* : 22. PP. 3 – 11.
- BENTEBAK K., BOUBNIBER M., FERAOUN S., OUKAL M., OUKRIF S et TERKI N. (2016). Manuel de Prise en charge Du Cancer du Rectum. *Direction générale des structures de santé*. PP.8-10.
- BERREBT L. (2006). Flat adenomas and flat adenocarcinoms of the colorectal mucosa. *Dis colon Rectum*. PP. 38-79.
- BOSSET JF. et ROUANET P. (2005). Cancer colorectal. Edition UMVT. PP. 3-4.
- BOTTERI E., IODICE S., BAGNARDI V., RAINONDI S., LOWENFELS AB. et MAISONNEUVE P.(2008). Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. *JAMA*: 300. PP. 2765-78.
- BOUNEDJAR A. et SMAILI F. (2012). GROS PLAN sur le cancer colorectal. *Santé Mag*. PP. 38- 28.
- BOUNEDJAR A., BOUZID K., BENDIB A et BENHAMMOUDA A. (2013). Le cancer est une maladie redoutée, souvent perçue comme “la pire des maladies”. *Media Pub Santé*. PP.3-5.
- BOUREGBA S. et BOULENOUAR F-Z. (2015). Cancer du côlon. Mémoire de Master en Science Biologique *Université Abou BekrBelkaid –Tlemcen*. P. 112.
- BOUZID K. (2013). Cancer des chiffres record pour l’Algérie. *Santé-MAG 2013*. PP. 15 :37.
- BOYLE T., KEEGL T., BULL F., HEYWORTH J et FRITSCHI L. (2012). Physical activityand risks of proximal and distal colon cancers: a systematic review andmeta-analysis. *J Natl Cancer Inst*.104. PP.1548–61.
- BRIEN T., BROWN CA., FOGT F., HARTMAN CJ., ODWE RD et WELLMAN A. (2003). Molécular alterations chronic ulcerative colitis-associated and sporadie hyperplastiqua polyps. PP. 42-97.
- BUREAU C., PERON JM. et VINEL JP. (2008). hépatogasto-entérologie. Edition Elsevier. P. 40.
- BURT R W. (1996). Familial risk and colorectal cancer. *Gastoenterol. Clin. North*.
- CABARROT E., LAGRANGE J-L et ZUCKER J-M. (2007). Cancérologie générale.Elsevier Masson, 2^{ème} Edition, Paris. PP. 25-26.
- CAPP J. (2012). Nouveau regard sur le cancer. Edition. BELIN. P. 287.
- CARETHERS JM. et TUNG BH. (2015). Genetics and Genetic Biomarkers in Sporadic Colorectal Cancer. *Gastroenterology*. 149 (5). PP. 1177-1190.

Références bibliographiques

- CARROLL C., COOPER K., PAPAIOUNNOU D., HIND D., PILGRIM H. et TAPPENDEN. (2010). Supplemental calcium in the chemoprevention of colorectal cancer: asystematic review and meta-analysis. *Clin Ther.*32. PP.789–803.
- CHAN DS., LAU R., AUNE D., VIEIRA R., GREENWOOD DC et KAMPMAN E. (2011). Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysisof prospective studies. *PLoS One*; 6: e. PP. 20-456.
- CHAPUT N., LOUAFI S., BARDIER A., CHARLOTTE F., VAILLANT J-C et MENEGAUX F. (2009). Identification of CD8+CD25+Foxp3+suppressive T cells in colorectal cancer tissue. *Gut*, 58. PP. 520-529.
- CHEVREL JP., GUERAUD P., LEVY JB et DUMAS L. (2003). Anatomie générale. Edition PP. 111-114.
- CHIMBO S. et MEDJKHOUH H. (2017). Étude épidémiologique du cancer digestif, colorectal, dans la wilaya de Bouira en Algérie et l'influence de l'alimentation, 2017. *Algeria journal of health sciences*, volume1, numéro 2. PP. 27-33.
- COMPTON CC. et GREENE FL (2004). The staging of colorectal cancer and beyond. *CA Cancer J Clin* 54. PP. 295-308.
- DADOUNE JP., SIFFOI JP., HADJISKI B et VENRELY E. (2000) : Histologie. Edition N°2 Médecine-Science. PP. 173-201.
- DALY-SCHVEITZER N., CABARROT E., GUIMBAUD R et MOYAL E. (2003). Cancérologie clinique. Edition Masson. PP. 213-236.
- DE GRAMONT A., HOUSSET M., NORDDINGER B. et ROUGIER P. (2012). Le cancer colorectal en question. Fondation ARCAD ; 2^{ème} Edition. PP. 1-73
- DI FIORE F., ODEN-GANGLOFF A et MICHEL P (2009). Cancer colorectal métastatique et thérapies ciblées. *Colon Rectum*; 3. PP. 230-238.
- DUKES CE. (1932). The classification of cancer of the rectum. *J Pathol Bacteriol* 35. PP. 323-332.
- DUVAL A. et HAMELIN R (2002). Mutations at coding repeat sequences in mismatch repair-deficient human cancers: toward a new concept of target genes for instability. *Cancer Research*. 62 (9). PP. 2447-2454.
- EWING I., HURLY J., JOSEPHIDES E. et MILLAR A. (2014). The molecular genetics of colorectal cancer. *Frontline Gastroenterology*. 5. PP. 26–30.

Références bibliographiques

- FAIVRE J., DANCOURT V., LEJEUNE C., TAZI M-A., LAMOUR J. et GERARD A. (2004). Reduction in colorectal cancer mortality by fecal occult blood screening in a French controlled study. *Gastroenterology*, 126(7). PP. 1674-80.
- FEDIRIKO V., TRAMACER I., BAGNARDI V., ROTA M., SCOTTI L. et ISLAMI F. (2011) Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall land dose-response meta-analysis of published studies. *Ann Oncol* 22. PP. 1958–72.
- FIGUEIREDO JC., MOTT LA., GIOVANNUCCI E., WU K., COLE B. et GRAING MJ. (2001). Folic acid and prevention of colorectal adenomas: a combined analysis of randomized clinical trials. *Int J Cancer* 129. P. 192–203.

fluorouracil-based chemotherapy regimens plus radiotherapy in postoperative adjuvant rectal cancer. *J Clin Oncol*, 24. PP. 3542-3547.
- FOFIDAL J. (2006): Primary adenocarcinoma of the colon. A clinicopathologic and prognostic study. *Cancer*. P. 52.
- GAILLOT D. (2006). Anatomie chirurgicale du côlon. Elsevier, Paris. PP. 40-535.
- GAMELIN E. (2007). Cancer colorectal : traitement et recherche. Edition Anaes.
- GILLAN P. et CHRISTOPHER RD. (2004). La physiologie humaine. Edition Masson P435-438.
- GREENE FL., PAGE DL., FLEMING ID., FRITZ AG., BALCH CM. et HALLER DG. (2002). *editors. AJCC Cancer staging handbook. Sixth edition New York: Springer Verlag.*
- GUENARD H. (2001). Physiologie humaine. <http://www.wikipedia.org/wiki/latin>. P. 440.
- GUENNOUNI N. (2014). Cancer colorectal et utilité clinique des marqueurs biologiques. Thèse doctorat, Université Mohammed V- *Souissi-RABAT*. P. 138.
- GUILLEMOT E. (2013). Étude des couples Chimioquinas / Récepteurs commes nouvelles cibles thérapeutiques des cancers colorectaux métastatisés : études précliniques. Thèse doctorat. P. 105.
- GUYTON Q. et HALL A. (2002). Précis de physiologie médicale. 2ème Edition. P. 808.
- HARLE A. (2014). Marqueurs de réponse aux thérapies ciblées et personnalisation thérapeutique dans les cancers colorectaux métastatisés. Thèse doctorat. Ecole Doctorale Biose (Biologie- Santé-Environnement). P. 189.
- JOHN E. et KING MD. (2001). Clinique Mayo les Maladies de l'Appareil Digestif. Montréal : la voie Broquet inc.
- KALMOGHO D-E. (2001). Les cancers du côlon et du rectum au Burkina Faso: une revue de 86 cas colligés au centre hospitalier national Yalgado Ouagadougou et au centre hospitalier national Souro de Bobo-Dioulasso. Thèse doctorat, université d'Ouagadougou. P. 10.

Références bibliographiques

- KAMINA P. (2007). Anatomie clinique. Edition Maloine. P. 275.
- KAPITEIJN E., MARIJINEN CA. et NEGTEGAAL ID. (2001). Dutch Colorectal Cancer Group. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer. *N Engl J Med*, 345(9). PP. 690-2.
- KENDAL WS. (2008). Dying with Cancer the Influence of age, comorbidity, and Cancer site. *Cancer*, 112: 1354-1362.
- KENT B. et WARD X. (2002): The hallmark of cancer. *Cell*. P.100.
- KHARE S. et VERMA M. (2012). Cancer Epigenetics : Epigenetics of Colon Cancer. *Methods in Molecular Biology (Methods and Protocols)*. 863. PP. 177-185.
- KIERSZENBEAUM A. (2006). Histologie et biologie cellulaire. Edition. Deboeck. P. 44.
- KOUSHIK A., HUNTER DJ., SPIEGELMAN D., BRRSON WL., VAN DEN BRANDT PA. et BURING JE. (2007). Fruits, vegetables, and colon cancer risk in a pooled analysis of 14 cohort studies. *J Natl Cancer Inst* ;99. PP.1471–83.
- KINIBA D. K. (2008). Etude épidémiologique et anatomo pathologique des cancers de tube digestif. Thèse de DOCTORAT en médecine université de BAMAKO. P. 93.
- LAMBER R. et MINABE V. (1976). Physiologie humaine de la digestion. Ed SIMEP. P.320.
- LAOUAR H et DAOUDI S. (2016). Le cancer colorectal Profil épidémiologique anatomopathologique-immun histochimique. Mémoire Master Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. P. 43.
- LETONTURIER P. (2008). Colorectal cancer, form detection to treatment. *La Presse Médical*. 37 :10. PP. 1525-1527.
- LIEVRE A et LAUREN-PUIG P. (2005). Interet des facreur biologiques dans la prise en charge du cancer colorectal. *Hépto-Gastro*. 12. PP. 169-179.
- LIEVRE A., BACHET JB., LE CORRE D., BOIGE V., EMILLE JF., COTE JF., TOMASIV G., PENNA C., DUCREUX M., ROUGIER P., PENAUL-LLORCO F et LAURENT-PUIG P. (2006). KRAS mutation statu sis predictive of response to Cetuximab therapy in colorectal cancer. *Cancer Res*. 66. P. 8.
- LOVARD D et THRIR J-P. (2004). Cancérogenèse. Institut Curie pour la science, série N°.P. 314.
- LUCIDARME O., HANNOUN L., VAILLANT J-C et KAROUI M (2014). Cancer du côlon : épidémiologie, Diagnostic EMC –Gastroentérologie. PP. 9-068-A-10.
- MAAMRI. (2015). Données épidémiologiques sur le cancer dans le monde et au Maroc. *Revue bibliographique. Annales des Sciences de la Santé* ;1. PP. 20-29.

Références bibliographiques

- MAGALI S., PASCALE C., RICHARD H., OLIVIER L., ALEX D. et JEAN-FRANCOIS F. (2011). Cancer colorectal : les nouveaux rôles du pathologiste à l'ère de la biologie moléculaire et des thérapies ciblées. Francophone des laboratoires. 428. P. 29-41.
- MALLEM D. (2010). Les cancers colorectaux dans les wilayas de Batna, Etude épidémiologique clinique et thérapeutique, Thèse doctorat en sciences médicales, Université de Batna, EL Hadj Lakhdar, Faculté de médecine, Algérie. P. 239.
- MANCEAU G., WAGNER M 3., DOAT S., BARDIER A., BACHET J-B., DUBREUIL O et SPANO J-P. (2001). Cancer colorectal : les nouveaux rôles du pathologiste à l'ère de la biologie moléculaire et des thérapies ciblées. Francophone des laboratoires. 428. PP. 29-41.
- MARIEB N. (2005) : Anatomie et physiologie humaine. Edition. Pearson. 449 p.
- MARIEB N. (2008) : Biologie humaine, (principe d'anatomie et de physiologie). 8^{ème} édition Pearson éducation : PP 504-518.
- MONGE M., BERGERON C., LACROIX I., OLIHON D et SCHLAGETER M-H. (2007). Cancérologie et Biologie : marqueurs tumoraux organe par organe. Elsevier Masson, Belgique. P. 230.
- MONLIOR S. et ROUANET J . (2008): P53 and bcl-2 expression, and c-ki-ras mutations in flat-elevated tubulovillous adenomas and adenocarcinomas of the colorectum: comparison with polypoid lesions. Scand J Gastroenterol. PP. 798-807.
- MOSNIER J-F., LAVERGNE A. et EMILE J-F. (2005). Généralités sur les tumeurs. Copy right, 7. PP. 1-16.
- MULTIMED I (2011). Le cancer colorectal : Guide de traitement personnalisé à l'intention des patients Association canadienne du cancer colorectal.P. 189.
- NAVEAU S., BALIAN et PERLEMUTER G. (2003). Hépto-gastro-entérologie. Edition. Masson, Paris. P. 333.
- NEEMAN A., SCOTTE F., COLONNA P et ANDRIEU JM. (2005). Cancérologie. Edition Masson. PP. 236.
- NGUYEN SY. (2008). Manuel d'anatomie et de physiologie. Edition LAMARRE. P.421.
- PAILLAS S. (2011). Etude des mécanismes de résistance à l'Irinotécan dans le cancer colorectal : implication de la MAPK p38, thèse de doctorat. Université Montpellier II. Science et Technique Du Languedoc. P. 93.
- PARENTE S. (2010). Diagnostic moléculaire des cancers colorectaux métastatiques : Facteurs prédictifs de réponse aux thérapies ciblées anti-EGFR et organisation du génotypage KRAS en Lorraine. *Thèse doctorat Université Henri Poincare – Nancy*, 1. PP. 29.

Références bibliographiques

- PICCIRILLO JF., VLAHIOTIS A., BARRET LB., FLOOD KL., SPITZNAGEL EL. et STEYERBERG EW. (2008). The Changing prevalence of comorbidity across the age spectrum. *Critical reviews of Oncology/Hemology*, 2008.
- PITOT H.C., GOLDSWORTHY T. et MORAN S. (2006). The natural history of carcinogenesis: Implications of experimental carcinogenesis in the genesis of human cancer. *Journal of Supramolecular Structure and Cellular Biochemistry*, 17. PP.133-146.
- QUADE G. (2009). Traitement du cancer. Article N°2. P.169.
- RENEHAN AG., TYSON M., EGGER M., HELLER RF. et ZWAHLEN M. (2008). Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 371. PP.569–78.
- ROSS J-S., SCHENKEIN D-P., PIETRUSKO R., ROLFE M., LINETTE G-P., STEC J., STAGLIANO N-E., GINSBURG G-S., SYMMANS W-F., PUSZTAI L. et HORTOBAGYI G-N. (2004). Targeted Therapies for Cancer 2004. *Am J Clin Pathol*,122(4). PP. 598-609.
- ROUGIER P. (2004). Cancers du côlon et du rectum. Mieux les dépister et mieux les traiter. *Revu prat* 54. PP. 133-135.
- SEDKAOUI C. (2015). Chimiothérapie et thérapie ciblée dans le cancer colorectal métastatique. Thèse de doctorat, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. Faculté de Médecine. P. 203.
- SEDRATI Y. (2015). Cancer colorectal étude descriptive (à propos de 162 cas). Thèse doctorat, Université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH. P. 135.
- SHEN H. et LAIRDP W. (2013). Interplay between the cancer genome and epigenome. *Cell* 153 (1). PP.38–55.
- SHERWOOD L. (2006). physiologies humain. Edition Deboeck. PP. 502-504.
- SIBY A. (2010). Evaluation de la prise en charge des cancers colorectaux au poly clinique internationale sainte Anne Marie (Pisam) d'Abidjan. Thèse Doctorat en médecine, faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie, Abidjan.
- SILBERNAGL A. et DESPOPULOS A. (2002). Atlas de physiologie. Edition. Médecine Sciences Flammarion. P. 264.
- SILVERTHORN E. (2007). Physiologie humaine. Edition PEARSON. P. 936.
- SIMMS LA., RADFORD SMITH G., BIDEN KG., BUTTENSHAW R et CUMMINGS M. (1998). Reciprocal relationship between the tumor suppressors p53 and BAX in primary colorectal cancer. *Oncogene*; 17. P. 8.

Références bibliographiques

- SMALLEY S-R., BENEDETTI J-K et WILLIAMSON S-K. (2006). Phase III trial of fluorouracil- based chemotherapy regimens plus radiotherapy in postoperative adjuvant rectal cancer: GI INT.P. 144.
- STEVEN S et LOWE K. (2007): Aberrant crypt foci of the colon as precursors of adenoma and cancer. *Nengl J Med.* P. 339.
- TEBIBEL S., ZOUAGHI Y., ATALLAH S. et MECHATI C. (2014) *Int.J. Pharm.Sci.Rev.* Colorectal cancer: Epidemiological study, clinical, pathological an immunohistochemical. Examination in patients of Eastern Algeria. 26 (2). PP. 13-18.
- TORTORA D. (2007). Principe d'anatomie et de physiologie. Edition. Dee Boeck, P107. Université de Nice Sophia –Antipolis, UFR SCIENCES. École Doctorale des Sciences de la Vie et de la Santé Edition 85. P. 150.
- VIGUIER J., BOURLIER P., KARSENTI D., CALAN de L et DANQUECHIN DOVAL E. (2003). Cancer du côlon. *Gastro- Entérologie.* 9. PP. 1-18.
- VILLARREA M.R. (2006). Digestive system diagram URL http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Digestivesystem_diagram_en.svg.
- WEATHER PR., YONG B. et HEATH J. (2004) : *Histologie fonctionnel.* Edition. De boeck. P. 273.
- WELSCH U. et DHEM A. (2004) : *précis d'histologie.* Édition Lavoisier. PP.343-344.
- WESTRA JL., SCHAAPVLD M., HOLLMA H., DE JOUG JP., KRAAK MM. et de JOUG D. (2005). Determination of TP53 mutation is more relevant than microsatellite instability status for the prediction of disease-free survival in adjuvant- treated stage III colon cancer patients. *JclinOncol ;23.* PP. 5635-43.
- WIDMAIER A. et STRANG B. (2004). Adenomas exist in asymptomatic people: important implications for colorectal cancer screening programmes. *Gut.* P. 229.
- WONG R., BERRY S. et SPITHOFF K. (2008). Preoperative or Postoperative Therapy for the Management of Patients with Stage II or III Rectal Cancer: Guideline Recommendations. Une initiative de la qualité du Programme de soins fondés sur la recherche(PSFR). *Action Cancer Ontario*, 1.PP. 2-4.
- YANG L. et MOSES H-L. (2008). Transforming growth factor beta: tumor suppressor or promoter. Are host immune cells the answer *Cancer Res.* 68. PP. 9107-9111.
- YOU JS. et JONES PA. (2012). Cancer genetics and epigenetics: two sides of the same coin *Cancer Cell.* 22 (1). PP. 9–20.

Références bibliographiques

- YUHARA H., STEINNANS C., COHNE SE., CORLEY DA., TEI Y.et BUFFLER PA. (2011). Is diabetes mellitus an independent risk factor for colon cancer and rectal cancer? Am J Gastroenterol;106. PP.1911–21.

Annexes

Annexe

Annexe 1

Tableau I : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon des tranches d'âge au

Invasion	Bas grade	Haut grade
Sou-muqueuse	3	17
Musculeuse	20	40
Séreuse	26	80

service oncologie durant l'année 2020.

Age (ans)	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	75-85	85-95
Effectif	6	10	26	24	37	22	6
Fréquence (%)	4,5	7,63	19,84	18,32	28,24	16,79	4,5

Tableau II : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe au service oncologie durant l'année 2020.

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
Femmes	58	43,51
Homme	73	56,48
Total	131	100

Tableau III : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service oncologie durant l'année 2020.

Age (ans)	Femme	Homme	Total	Fréquence (%)
25-35	4	2	6	4,5
35-45	3	7	10	7,63
45-55	15	11	26	19,84
55-65	10	14	24	18,32
65-75	11	26	37	28,24
75-85	12	10	22	16,79
85-95	2	4	6	4,5
Global	57	74	131	100

Annexe

Annexe 2

Tableau I : Répartition des malades atteints du cancer du côlon selon le sexe au service oncologie durant l'année 2019.

Sexe	Effectif	Fréquence %
Hommes	62	56,88
Femmes	47	43,12
Total	109	100

Tableau II : Répartition des malades atteints du cancer du côlon selon l'âge au service oncologie durant l'année 2019.

Age (ans)	Effectif	Fréquence (%)
[20-25[2	1,83
[25-30[0	0
[30-35[4	3,67
[35-40[6	5,50
[40-45[4	3,97
[45-50[8	7,34
[50-55[7	6,42
[55-60[15	13,76
[60-65[13	11,93
[65-70[13	11,93
[70-75[12	11,009
[75-80[11	10,09
[80-85[9	8,26
[85-90[3	2,75
[90-95[1	0,9

Tableau III : Répartition des malades atteints du cancer du côlon selon la localisation tumorale au service viscéral durant l'année 2019.

Siège tumoral	Colon droit	Bas rectum	Haut rectum	Moyen rectum	Colon gauche	total
Effectif	35	16	6	16	36	109
Fréquence %	32,11	14,68	5,50	14,68	33,03	100

Annexe

Tableau IV : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service viscéral durant l'année 2019

Age	femmes	Hommes	Total	Effectif
[20-25[0	2	2	1,83
[25-30[0	0	0	0
[30-35[2	2	4	3,67
[35-40[3	3	6	5,50
[40-45[1	3	4	3,67
[45-50[5	3	8	7,34
[50-55[3	4	7	6,42
[55-60[3	12	15	13,76
[60-65[7	6	13	11,93
[65-70[6	7	13	11,93
[70-75[5	7	12	11,009
[75-80[5	6	11	10,09
[80-85[4	5	9	8,26
[85-90[3	0	3	2,75
[90-95[1	0	1	0,9

Annexe 3

Tableau I : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon des tranches d'âge au service viscéral durant l'année 2020.

Age (ans)	[30-40[[40-50[[50-60[[60-70[[70-80[[80-90[
Effectif	5	8	12	21	15	3
Fréquence %	7,81	12,5	18,75	32,81	23,44	4,69

Tableau II : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon le sexe au service viscéral durant l'année 2020.

Sexe	Effectif	Fréquence(%)
Femmes	25	39,06
hommes	39	60,94
Total	64	100

Tableau III : Répartitions des malades atteints du cancer du côlon selon la localisation tumorale au service viscéral durant l'année 2020.

Annexe

Siege tumoral	Colon droit	Bas rectum	Haut rectum	Moyen rectum	Total
Effectif	16	21	11	16	64
Fréquence %	25	32,81	17,19	25	100

Tableau IV : Répartition des malades atteints du cancer colorectal selon l'âge et le sexe au service viscéral durant l'année 2020.

Age	femmes	Hommes	Total	Effectif
[30-40[3	2	5	7,81
[40-50[4	4	8	12,5
[50-60[4	8	12	18,75
[60-70[7	14	21	32,81
[70-80[5	10	15	23,44
[80-90[2	1	3	4,69

Résumé

Notre travail repose sur une étude rétrospective dans le but est de déterminer les cas des cancers colorectaux à travers la wilaya de Tizi Ouzou et a été réalisé au niveau CHU Nedir Mohemmed de Tizi Ouzou. Cette étude s'est appuyée sur des dossiers des patients présentant des cancers du côlon ou de rectum sur une période, s'étalant de 2019 à 2020. Il est à noter que ces patients ont été admis au niveau de deux services, à savoir le service d'oncologie et le service viscéral du CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou. Les résultats obtenus ont révélé une prédominance masculine. D'autre part, le cancer colorectal est rare avant l'âge de 50 ans où il ne représente que 6 % de l'ensemble des cancers. Pour la répartition des malades selon l'âge et le sexe nous avons noté que le taux des hommes atteints du cancer est plus élevé que celui des femmes. Dans notre effectif, nous constatons une fréquence plus élevée au niveau du bas rectum suivie du côlon droit et le moyen rectum, puis le haut rectum.

Mots clés: Cancer colorectal, facteur de risque, épidémiologique, anatomie pathologie, Adénocarcinome.

Abstract

Our work is based on a retrospective study with the aim of determining the cases of colorectal cancers across the wilaya of Tizi-Ouzou and was carried out at the Nedir Mohamed CHU of Tizi-Ouzou. This study is based on the files of patients with colon or rectum cancer over a period, extending from 2019 to 2020. It should be noted that these patients were admitted to two departments, namely the oncology department and the visceral department of the Nedir Mohamed CHU of Tizi-Ouzou. The results obtained revealed a male predominance. On the other hand, colorectal cancer is rare before the age of 50 where it represents only 6% of all cancers. For the distribution of patients by age and sex, we noted that the rate of men with cancer is higher than that of women. In our workforce, we see a higher frequency in the lower rectum from the right colon and the rectum, then the upper rectum.

Keys words: Colorectal cancer, Risk factors, Epidemiological, Anatomypathology, Adenocarcinoma.