REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE YAHIA FARES DE MEDEA



Faculté de sciences

Filière : Biologie

Spécialité : ***Biologie et Pathologie Cellulaire***

Etude Epidémiologique et anatomopathologique du Cancer colorectal à L'EPH de MEDEA

Présenté et soutenu par :

MOKDAD Fatma Zohra

LOUNES Nawal

Devant le jury composè de :

Président :	Salhi Omar	MCA	ISV Blida
Examinateur:	Kaaboub El-Aid	MCB	SNV Médéa
Encadreur :	Zebari Karim	MCA	SNV Médéa
Co-encadreur :	Bachen Mohammed	MCA	SNV Médéa

Promotion 2023

Remerciements

En préambule à ce mémoire, louange à ALLAH le tout miséricordieux pour son guide.

Nous souhaitons avant tout remercier notre promoteur de mémoire Monsieur K.ZEBARI, qui nous a conseillé tout le long de ce mémoire. Pour sa disponibilité sa patience et ses remarques avisées.

Nous remerciements notre Co promoteur M.BACHEN

Nous souhaitons également exprimer notre reconnaissance envers les membres du jury, pour avoir consacré leur temps et leur compétence à l'évaluation de notre mémoire.

Nous remerciements Monsieur M.BAILICH qui nous a accueillis au niveau du laboratoire d'anatomopathologie de l'hôpital de Médéa.

Nos remerciements Mme S.DJEBBR pour sa guidance et toute l'équipe de laboratoire d'anatomopathologie et toute.

Dédicaces



Je dédie ce modeste travail avec plaisir

Tout d'abord louange à Allah qui m'guidé sur le droit chemin tout au long de mes études et m'a inspiré les bons pas.

À MON CHERS PAPA

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A MON ADORABLE MAMAN

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore.

A mes chers frères et leurs enfants, Iyad, wissal, Inesse.

A mes chères sœurs et leurs enfants, je mentionne particulièrement ma sœur Fathia, et mon petit frère Aymen.

A ma Binôme «Nawal» qui a partagée avec moi les moments difficiles De ce travail.

A mes chère Amis : Meriem, Nassrin, Sara, Amina, à toutes mes camarades sans exception.

Toute la promotion de deuxième année master en biologie et pathologie cellulaire2022/2023.

Fatma Zohra

Dédicace

Tout d'abord, je remercie Dieu pour Sa guidance et pour me donner la force de terminer ce travail.

Je dédie ce modeste travail à :

À mon soutien et ma force dans cette vie, à mon inspiration et mon héros éternel, à mon père ***HOUCINE****.*

À paradis, ma raison d'être et ma raison de vivre, à mon espoir dans la vie, à ma chère mère ***KALTOUM****.*

À mon soutien et mon pilier constant, à mon frère ***MOHAMMED*** *et mes sœurs* ***SOUMIA****,* ***IMANE*** *et ma cadette* ***NESRINE.***

À mon binôme ***FATMA ZOHRA****, merci pour votre soutien constat.*

À mes amies d'étude et de vie ***KHALIDA*** *et* ***IMAN****E.*

À mon oncle et à ses enfants ***MARIEM****,* ***CHAIMA*** *et* ***ABD ALLAH***

À ma grande famille.

À toute la promotion de deuxième année master en biologie et pathologie cellulaire2022/2023.

NAWAL

Résumé :

Le cancer colorectal est un problème de santé majeur à l'échelle mondiale, avec une incidence croissante. Plusieurs facteurs sont associés à un risque accru de cette maladie, tels que l'âge, le sexe, l'alimentation, le tabagisme, et la consommation d'alcool.

Notre travail repose sur une étude rétrospective mono centrique dans le but d'identifier les cas de cancers colorectaux réalisé au niveau de service de l'anatomopathologique de Mohammed Boudiaf de Médéa. Cette étude inclut 65 patients de cancers colorectaux (28 femmes, et 37 hommes) sur une période de 3 ans (2020 à 2022). Les résultats obtenus ont noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,3, alors que la tranche d'âge la plus touchée est de 65 à 74 ans. Nous constatons une fréquence élevée au niveau du colon gauche (46,2%) par rapport au colon droit (29,2%), et le rectum (18,5%).
L'étude histopathologique révèle que 81,5% des cancers colorectaux sont des adénocarcinome non spécifique (NOS), 15,4% adénocarcinome mucineux et 3,1% à cellule indépendante. La forme ulcéro-bourgeonnant est la forme la plus représentée 55,4%. La répartition du degré de différenciation des adénocarcinomes indique que 41,5% sont bien différenciés, 33,8% moyennement différenciés et 7,7% peu différenciés. Le stade TNM le plus fréquent est le PT3N0 qui présente 40% des cas.

Mots clés : cancer colorectal, épidémiologie, anatomopathologie, adénocarcénome.

Abstract:

Colorectal cancer is a major health problem worldwide, with a growing incidence. Several factors are associated with an increased risk of this disease, such as age, gender. Diet, smoking and alcohol consumption.

Our work is based on a single-center retrospective study to identify cases of colorectal cancer in the Mohammed Boudiaf anatomopathology department in Medea. The study included 65 colorectal cancer patients (28 women, 37 men) over a period from 2020 to 2022.

Results showed a male predominance, with a sex ratio of 1.3, while the moste affected age group is 65 to 74 years old. We found a high frequency in the left colon (46.2%) compared with the right colon (29.2%), and the rectum (18.5%).

Histopathology revealed that 81.5% of colorectal cancers were non-specific adenocarcinoma, 15.4% mucinous adenocarcinoma and 3.1% cell-independent.

The ulcerating-bourging form is the most common, accounting for 55.4% of all adenocarcinomas. The distribution of the degree of differentiation of adenocarcinomas shows that 41.5% are well well differentiated, 33.8% moderately differentiated and 7.7% poorly differentiated. The most frequent TNM stage is PT3N0, accounting for 40% of cases.

Key Words : colorectal cancer **,** epidemiology **,** anatomopathology**,** adenocarcinoma **.**

الملخص

يعتبر سرطان القولون و المستقيم مشكلة صحية رئيسية على المستوى العالمي حيث يشهد انتشارا متزايدا . وهناك العديد من العوامل المرتبطة بزيادة خطر الإصابة بهذا المرض . مثلا ا لعمر، الجنس، التدخين و استهلاك الكحول.

تستند دراستنا على دراسة إحصائية و تشخيصية بهدف تحديد حالات سرطان القولون و المستقيم التي تمت دراستها بمصلحة التشريح المرضي بمستشفى محمد بوضياف بالمدية على65 شخص37(رجل و 28 إمراة)خلال الفترة الممتدة مابين 2020 _2022.

النتائج المتحصل عليها أظهرت تفوقا للذكور بمعدل 1,3

من أكثر المناطق إصابة القولون لايسر46,2% ثم القولون الأيمن29,2 % ثم المستقيم18,5 %

تكشف الدراسة النسيجية ان81,5 % من السرطان غير محددة ، و 15,4%هي سرطانات مخاطية 55,4% تعد الشكل القرحي الأكثر انتشارا.

اما درجة التميزف41.5% متمايزة بشكل جيد,33,8% متوسطة التمايز,7,7%غير متمايزة.

الكلمات المفتاحية: سرطان القولون والمستقيم، علم الامراض والانسجة، ورم سرطاني .

Liste des Abréviations :

ACE : Antigène Carcino-embryonnaire.

ADK : Adénocarcinome.

AETL : Lymphome T associé à une Entéropathie.

AMI : Artère Mésentérique Inférieure.

AMM : Autorisation de mise sur le marché.

AMS : Artère Mésentérique Supérieure.

APC : Adenomatous Polyposis Coli.

CA19-9 : Cancer Antigène 19-9.

CCR : Cancer Colorectal.

FCA : Foyer de Cryptes Aberrant.

FMRC : Fonds Mondial de Recherche contre le cancer.

HMB : Mélanome Humain Noire.

HNPCC : Syndrome de Cancer Collique Héréditaire sans Polypose.

IgM : Immunoglobuline M.

IMC : Indic**e** de Masse Corporelle.

INSP : Institut National de Santé Publique.

I NCa : Institut National du Cancer.

KRAS : Kirsten Rat Sarcome.

LB : Lavement Baryté.

LMNH : Lymphome Malins Non Hodgkiniens.

MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'intestin.

MSI : Instabilité des microsatellites élevés.

NSE : Neurone Spécific Enalase.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PAF : Polypose Adénomateuse Familial.

PAS : Periodic Acid Schiff.

TDM : Examen tomodensitométrique.

TNM : Tumor, Node, Metastases.

UICC : Union Internationale contre le Cancer.

.

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Définition des sujets à risque pour le cancer colorectal ……...13

Tableau 02 : La classification internationale TNM de l'UICC de l'année 2017……...16

Tableau 03 : Quelques symptômes révélateurs du l'atteint du CCR…….....22

Tableau 04 : Répartition des patients selon l'année d'étude …….....40

Tableau 05 : Répartition des patients selon les tranches d'âge ……41

Tableau 06 : Répartition des patients selon le sexe …….....42

Tableau 07 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe …….....43

Tableau 08 : Répartition des patients le siège de la tumeur……...44

Tableau 09 : Répartition des patients selon la nature du prélèvement……...45

Tableau 10 : Répartition des patients selon la taille tumorale……...46

Tableau 11 : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique des adénocarcinomes…..47

Tableau 12 : Répartition des patients selon le type histologique des adénocarcinomes……48

Tableau 13 :Répartition des patients selon le degré de différenciation des adénocarcinome…49

Tableau 14 : Classification anatomopathologique (pTNM) …….....50

Liste des figures :

Figure 01 : Anatomie du côlon……02

Figure 02 : Structure générale de rectum……...04

Figure 03 : Vascularisation artérielle du rectum.....05

Figure04 : Schéma histologique montrant les différentes couches de la paroi colorectale…….07

Figure 05 : Séquence de progression tumorale adénome-carcinome…….09

Figure 06 : Carte montrant les taux d'incidence estimés normalisés selon l'âge (monde) en 2018, colorectal, les deux sexes, tous les âges……15

Figure 07 : Adénocarcinome colique…….....15

Figure 08 : Aspect macroscopique d'un cancer colorectal……15

Figure 09 : Filiation adénome-cancer……...22

Figure 10: Tumeur du colon vue en coloscopie……...25

Figure 11 : Déroulement d'une coloscopie…….26

Figure 12 : Cancer du rectum vu en rectoscopie…….28

Figure 13 : Les pièces opératoires au niveau de service anatomopathologique……....31

Figure 14 : Les étapes macroscopiques en cas d'une pièce opératoire……33

Figure 15 : Les étapes de précisément de nombre de ganglions ……...……..33

Figure 16 : Appareil de la déshydratation….....……..34

Figure 17 : Inclusion en paraffine ….....…….…....35

Figure 18 : Les différentes étapes de l'inclusion ……..……..…36

Figure 19 : Le microtome ……...……..…..36

Figure 20 : Les différentes étapes de la coupe…….…....37

Figure 21 : Appareille de coloration…….…..38

Figure 22 : Les différentes étapes de montage……...39

Figure 23 : Le microscope photonique …….39

Figure 24 : Répartition des patients selon l'année d'étude ……..40

Figure 25 : Répartition des patients selon les tranches d'âge ……..41

Figure 26 : Répartition des patients selon le sexe ……42

Figure 27 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe ……43

Figure 28 : Répartition des patients selon le siège de la tumeur ……...44

Figure 29 : Répartition des patients selon la nature du prélèvement **…**…….45

Figure 30 : Répartition des patients selon la taille tumorale……..46

Figure 31 : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique des adénocarcinomes ……47

Figure 32 : Répartition des patients selon le type histologique des adénocarcinomes…….**.....**48

Figure 33 : Répartition des patients selon le degré de différenciation des adénocarcinomes…49

Figure 34 : Classification anatomopathologique (pTNM)…….....50

Figure 35 : Aspect d'un adénocarcinome bien différencié, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G×40……..51

Figure 36 : Aspect d'un adénocarcinome moyennement différencié, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G×40 ……...52

Figure 37 : Aspect d'un adénocarcinome peu différencié, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G×40……..53

Figure 38 : Adénocarcinome mucineux, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G×40……54

Figure 39 : Adénocarcinome à cellule indépendante, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G × 40…….....54

Table des matières :

Remerciement .
Dédicace.
Résumé .
Liste des abréviations.
Liste des figures .
Liste des tableaux .
Introduction……1

La partie bibliographique :

Chapitre 1 : Rappel anatomique

1.1 Le côlon
1.1.1 Généralités……..2
1.1.2 Division anatomique du côlon……2
1.1.3 La vascularisation du côlon…….3
1.1.4 L'innervation du côlon……3
1.2 Le rectum
1.2.1 Généralités ….....4
1.2.2 Division anatomique du rectum…….....4
1.2.3 La vascularisation du rectum …….....5
1.2.4 L'innervation du rectum.....6
1.2.5 Histologie du colon et du rectum……6

Chapitre 2 : Epidémiologie du cancer colorectal

2.1. Généralité sur le cancer colorectal …… 8
2.2. Epidémiologie……..8
2.2.1. Dans le monde……8
2.2.2. En Algérie……..9
2.2.3 A Médéa……10
2.3. Les facteurs de risque…….10
2.3.1 L'âge et le sexe…….10
2.3.2 Facteur de risques liés au mode de vie …… 10
2.3.3 Facteurs physique ……11
2.4 Détermination des groupes à risque……12

2.4.1 Les sujets à risque moyen…….12
2.4.2 Les sujets à risque élevé……12
2.4.3 Les sujets à risque très élevé…….....12

Chapitre 3 : Etude anatomopathologique

3.1 Les formes histologiques des cancers colorectaux primitifs……...14
3.1.1 Les adénocarcinomes……14
3.1.1.1 Les aspects macroscopiques……14
3.1.1.2 Les aspects histologiques……15
3.1.1.2.1 Les formes histologiques courantes…….15
3.1.1.2.2 Les formes histologiques particulières…….15
3.1.1.3 Les classifications histopronostiques des adénocarcinomes colorectaux……...16
3.1.2 Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH)…… ..18
3.1.3 Les tumeurs carcinoïdes……19
3.1.4 Les mélanomes malins……...19
3.1.5 Les sarcomes colorectaux……..19
3.2. Les tumeurs colorectales bénignes à potentiel évolutif malin……...19
3.2.1 Les adénomes polyploïdes……19
3.2.2 Les adénomes plans……...20
3.2.3 Les adénomes festonnés…….....20
3.2.4 Les foyers des cryptes aberrantes……...20
3.2.5 La polypose adénomateuse familiale (PAF)……..20
3.3 La filiation adénome-cancer……21

Chapitre 4 : Diagnostique

4.1 Étude clinique…….22
4.1.1 Étude clinique des cancers coliques…….22
4.1.2 Étude clinique des cancers rectaux……...23
4.2 Les examens paracliniques à visée diagnostique……23
4.2.1 Les examens paracliniques dans le diagnostic des cancers coliques…….....23
4.2.1.1 Les explorations endoscopiques…….....23
4.2.1.1.1 La coloscopie…….…….23
4.2.1.1.2 La rectosigmoïdescopie……24
4.2.1.2 Les explorations radiologiques…….....24

4.2.1.2.1 Le lavement baryté……..24
4.2.1.2.2 La coloscopie virtuelle (coloscanner).....24
4.2.1.3 Les marqueurs tumoraux…….....24
4.2.2 Les examens paracliniques dans le diagnostic des cancers rectaux……25
4.2.2.1 La rectoscopie……...25
4.2.2.2 La recto sigmoïde scopie……...26

Chapitre 5 : Traitement et prévention

5.1 Le traitement de cancer du côlon……27
5.1.1 Le traitement du cancer du côlon non métastatique ……27
5.1.1.1 Traitement chirurgical……..27
5.1.1.2 Traitement adjuvant (la chimiothérapie adjuvant) ……..27
5.1.2 Le Traitement du cancer du côlon métastatique……27
5.1.2.1 Traitement chirurgical……..27
5.1.2.2 La chimiothérapie palliative…….....27
5.2 Traitement du cancer du rectum ……28
5.2.1Traitement chirurgical ……...28
5.2.2 La chimiothérapie……28
5.3 Prévention et dépistage ……28
5.3.1 Préventions primaires ……...29
5.3.2 Préventions secondaires et dépistage ……....29

Partie pratique :

Chapitre 6 : Matériel et méthode

6.1 Etude épidémiologique……...30
6.2 Etude anatomopathologique……31

Chapitre 7 : Résultats

7.1 Caractéristique générale de l'échantillon d'étude……...40
7.1.1.Répartition des patients selon l'année d'étude……..40
7.1.2 Répartition des patients selon les tranches d'âge……..41
7.1.3 Répartition des patients selon le sexe……..42
7.1.4 Répartition des patients selon l'âge et sexe…….43
7.2 Etude anatomopathologique…….....44
7.2.1 Etude macroscopique……...44
7.2.1.1 Répartition des patients selon le siège de la tumeur……44

7.2.1.2 Répartition des patients selon la nature du prélèvement……45
7.2.1.1 Répartition des patients selon la taille tumorale ……46
7.2.1.2 Répartition des patients selon l'aspect macroscopique des adénocarcinomes…...47
7.2.2 Etude microscopique…….48
7.2.2.1 Répartition des selon le type histologique des adénocarcinomes ……..48
7.2.2.2 Répartition des patients selon le degré de différenciation des adénocarcinomes...49
7.2.2.3 Classification anatomopathologique (pTNM)……50
7.2.3 Etude histopathologique……....51
8.Discussion……..55
Conclusion.....57
Références Bibliographiques.
Annexes.

Introduction

INTRODUCTION

Le cancer représente un phénomène tout à fait particulier dans le domaine de la santé de par la complexité de sa prise en charge, il est responsable d'une mortalité et d'une morbidité qui altère la qualité de vie, représente une cause de décès la plus fréquente parmi les autres cancers. Le nombre de patients atteints de cancer en augmentation de manière constante dans le monde[1].

Le cancer colorectal représente un problème de santé publique majeur dans les pays développés, en raison de sa fréquence et sa gravité, particulièrement au sein d'une population vieillissante. Le cancer colorectal occupe le second rang des affections malignes en termes d'incidence et de mortalité dans les pays riche (Amérique du Nord, Australie, Europe). Il est plus rare en Amérique du Sud, en Asie à l'exception du Japon et encore plus rare en Afrique noire. La plupart des cancers colorectaux apparaissent après l'âge de 60 ans. Ils surviennent le plus souvent de manière sporadique et il ne s'agit d'une affection héréditaire que dans environ 5% des cas. L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent. Les cancers colorectaux se développent le plus souvent sur des adénomes préexistants, après une période de latence de plusieurs années, ce qui les rend accessibles au dépistage et la prévention secondaire[1].

La détermination du grade, ou classification définit l'apparence des cellules cancéreuses qu'on compare à celle des cellules normales et saine.Connaitre le grade donne à l' équipe de soins une idée de la rapidité à laquelle le cancer peut se développer et de sa probabilité de propagation.Cela l'aide à planifier le traitement.Le grade peut aussi aider l'équipe de soins à diterminer l'issue possible de la maladie(pronostic) et comment le cancer pourrait réagir au traitement.

La difficulté de la connaissance des caractéristiques anatomopathologiques du CCR conditionnera certainement nos attitudes théraprutique et permittant ainsi d'orienter les patients vers un protocole thérapeutique plus adéquat avec un calendrier de surveillance mieux adapté.

L'objectif de notre étude est d'évaluer le profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal pour étudier les différentes techniques de diagnostic du cancer colorectal et leurs intérêts et spécificités dans la détection de cette pathologie surtout pour prescrire un traitement adéquant selon le type histologique de CCR.

Notre travail est réparti en deux volets :

- Partie théorique : Rappel anatomique , Etude épidimiologique, Etude anatomopathologique Diagnostic,Traitement et Prévention.
- Partie pratique : Il s'agit d'une étude rétrospective mono centrique menée au service de l'anapath de l'hôpital Mohammed Boudiaf et portant sur 65 patients atteints de cancer colorectal sur une période de 3ans.

Chapitre 1 :

Rappel anatomique

1. Rappel anatomique

1.1 Le Colon :

1.1.1 Généralités :

Le côlon est un organe qui fait suite à l'intestin grêle. Il mesure chez l'adulte près d'1,50 m de long et 8 centimètres de diamètre. Le côlon se décompose en quatre segments principaux : le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant, et le sigmoïde. Il se termine par le rectum qui lui-même aboutit à l'anus[1].

1.1.2 La division anatomique du côlon :

Le côlon se divise en 4 segments ou parties :

- Le côlon droit, appelé aussi côlon ascendant, est situé du côté droit du corps. Il commence par le cæcum qui relie le côlon à l'intestin grêle et se prolonge vers le haut jusqu'au côlon transverse.
- Le côlon transverse parcourt la partie supérieure de l'abdomen. Il relie le côlon droit au côlon gauche.
- Le côlon gauche, appelé aussi côlon descendant, longe le côté gauche du corps. Il part du côlon transverse et se prolonge vers le bas jusqu'au côlon sigmoïde.
- le côlon sigmoïde est la dernière portion du côlon gauche au rectum [2].

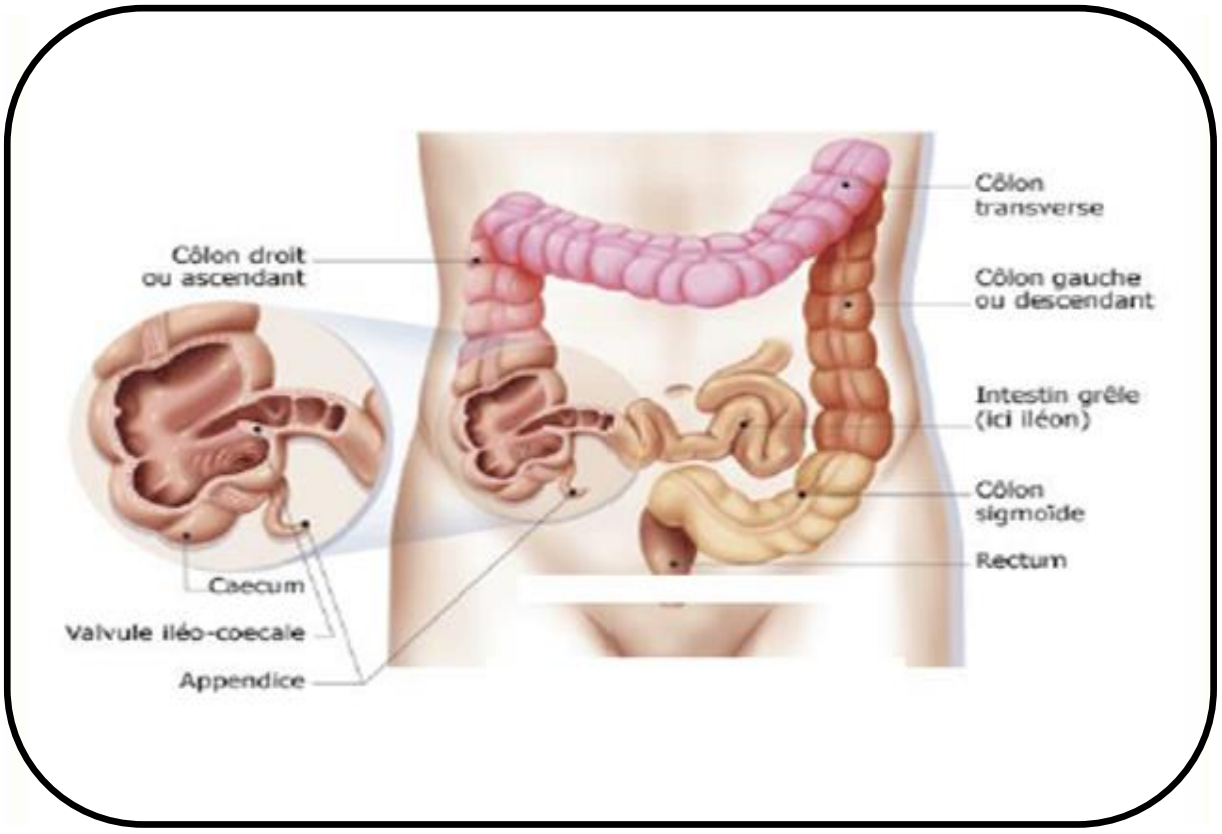


Figure 01 : Anatomie du côlon[3].

1.1.3 La vascularisation du côlon :

Le colon comporte principalement deux portions :

❖ Le côlon droit, vascularisé par les branches droites de l'artère mésentérique supérieure.
❖ Le côlon gauche, vascularisé par l'artère mésentérique inférieure [4].

A. Vascularisation du colon droit :

❖ Vascularisation artérielle : elle dépend de l'artère mésentérique supérieure (AMS).
❖ Vascularisation veineuse : les veines coliques droites suivent les axes artériels en les croisant en avant pour se jeter dans le bord droit de la veine mésentérique supérieure. Le drainage veineux du côlon droit peut se faire dans certains cas par un seul tronc formé de la réunion de la veine colique supérieure droite de la veine gastro-épiploïque droite de la veine colique moyenne et parfois de la veine pancréatico-duodénale supérieure et antérieur : c'est le tronc gastro colique de Henlé [4].

B. Vascularisation du colon gauche :

❖ Vascularisation artérielle : elle dépend de l'artère mésentérique inférieure (AMI). Celle-ci naît de l'aorte abdominale 3 à 4 cm avant sa bifurcation. Elle donne naissance à deux artères essentielles :
• L'artère colique supérieur gauche : naît de la mésentérique inférieure 2 à 3 cm de son origine aortique et se dirige vers l'angle colique gauche.
• Le tronc des artères sigmoïdiennes : classiquement au nombre de trois.
❖ Vascularisation veineuse : La veine mésentérique inférieure naît de la confluence des veines rectales supérieures, des veines sigmoïdiennes et de la veine colique cularisation supérieure gauche. Elle se termine en arrière du corps pancréas en s'unissant à la veine splénique, constituant ainstronc spléno-mésaraïque [4].

C. Les arcades para coliques :

Arcade vasculaire para colique de Riolon. Elle relie les territoires mésentériques supérieurs et inférieurs [4].

D. Lymphatiques :

Les lymphatiques suivent les axes artério-veineux et se répartissent en 5 groupes **:**

- Groupe épi-colique **:** au contact de la paroi colique.
- Groupe para colique **:** au contact de l'arcade bordante .
- Groupe intermédiaire **:** le long du pédicule colique.
- Groupe principal **:** à l'origine des branches coliques de l'artère mésentérique.
- Groupe central Aortico–cave [4].

1.1.4 L'innervation :

L'innervation du colon est assurée par les plexus inter-mésentérique, situé entre les ganglions mésentériques supérieurs et inférieurs [2].

- Du plexus mésentérique crânial (supérieur) destiné à l'innervation du côlon droit, situé autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.
- Plexus mésentérique inférieur destiné à l'innervation du côlon gauche. Situé autour de l'artère mésentérique inférieure [2].

1.2. Le rectum :

1.2.1 Généralités :

Le rectum est la partie terminale de tube digestif, il s'étende depuis le colon sigmoïde auquel il fait suite de la 3éme vertèbre sacre jusqu'à l'orifice anale, et mesure 12 à 15 cm de long, Il comprendre 2 segment bien distincts tant du point de vue morphologique que topographique le rectum pelvien ou ampoule rectale et le rectum périnéal ou canal anale[5].

1.2.2 La division anatomique de rectum

On distingue au rectum deux segments **:**

- Un **segment pelvien** ou ampoule rectal : réservoir contractile situé dans la cavité sacro coccygienne, et mesure de 10à12 cm, sont diamètre est d'environ 6cm, La face externe de l'ampoule rectale présente deux types de reliefs longitudinaux variables et horizontaux semi lunaires. Elle présente aussi des valves rectales qui sont au nombre de trois (supérieure, inferieure, moyenne)[6].

- Un **segment périnéal** ou canal anal, mesuré 2à3 cm et 3 cm de diamètre, Elle présent des colonnes et des valvules de Morgagni, Il s'agit en fait de la zone sphinctérienne entourée de 2 muscles, sphincter anal interne et sphincter anal externe[6].

- Les deux parties du rectum, pelvien et périnéal sont séparées au niveau des extrémités supérieures des colonnes de Morgagni par la ligne ano rectale[6].

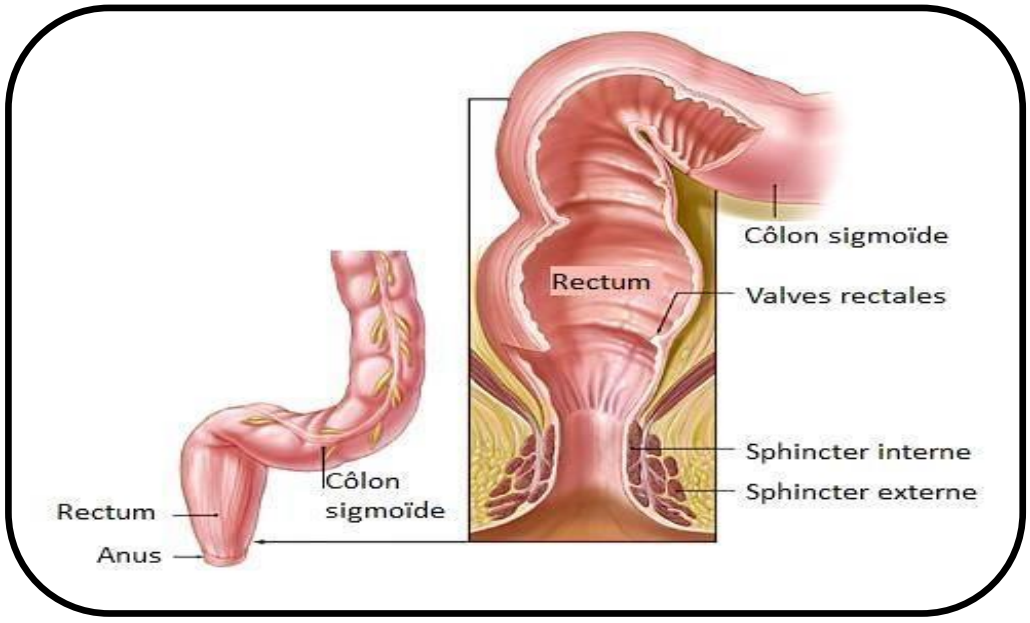


Figure 02 : Structure générale de rectum [7].

1.2.3 Vascularisation :

- ✓ **Les artères :**

La vascularisation artérielle est assurée par quatre voies artérielles d'importance inégale. Ce sont **:**

- **Artères rectales supérieures :** Branches terminales de l'artère mésentérique inférieure Assurent la quasi-totalité de la vascularisation de l'ampoule rectale.
- **Artères rectales moyennes** Naissent des artères iliaques internes (hypogastriques).
- **Artères rectales inférieures :** Naissent de chaque côté de l'artère honteuse (pudendale) interne.
- **L'artère sacrée médiane**[8]**.**

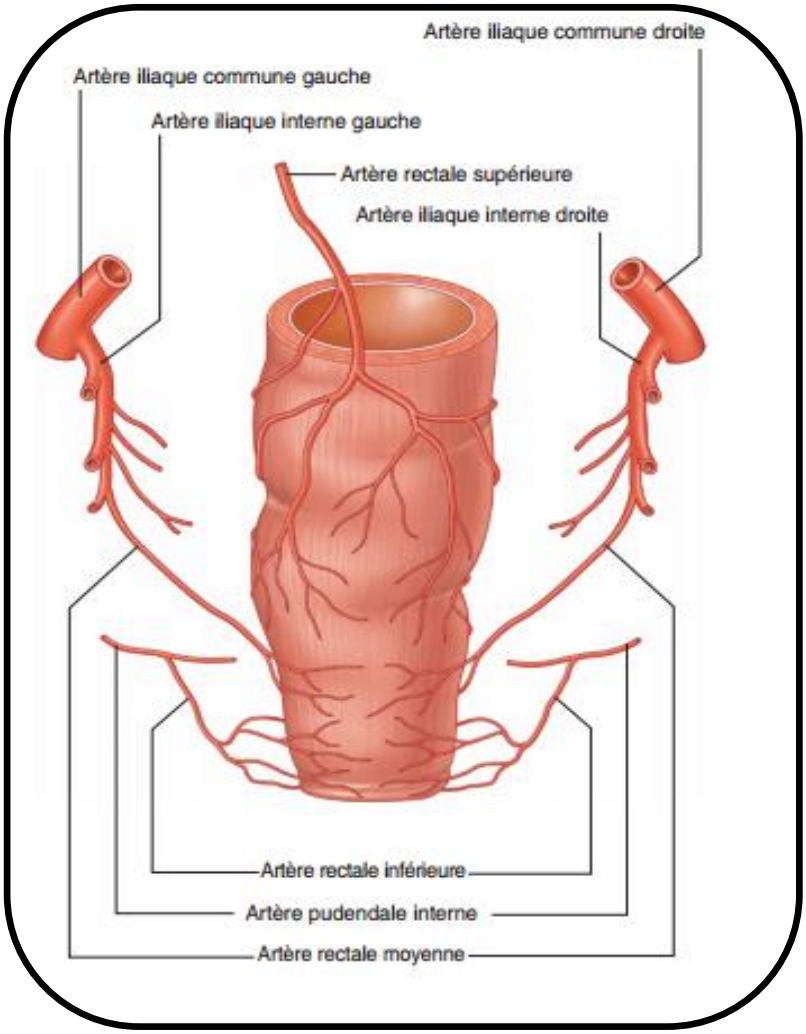


Figure 03 : Vascularisation artérielle du rectum [9]**.**

✓ **Les veines :**

Le plexus veineux hémorroïdal est développé au dépend de la tunique sous muqueuse du rectum surtout au niveau du canal anal[9]. Le drainage veineux se fait selon trois grandes voies **:**

- ❖ **Veines rectales supérieures :** se drainent vers la veine mésentérique inférieure avec drainage porte.
- ❖ **Veines rectales moyennes :** se drainent vers les veines iliaques internes avec le drainage cave**.**
- ❖ **veines rectales inférieures :** se drainent vers les veines honteuses internes avec drainage cave[6]**.**

✓ **Les Lymphatique :**

Les rameaux d'origine sont muqueux, sous muqueux et musculaires. Les collecteurs sont organisés en trois pédicules :

- ❖ **Le pédicule rectal supérieur** se draine dans les ganglions lymphatiques abdomino-aortiques et lombaires.
- ❖ **Les pédicules rectaux moyens** qui gagnent les ganglions lymphatiques iliaques Internes et sacrés.
- ❖ **1es pédicules rectaux inférieurs** qui se drainent vers les ganglions inguinaux[6].

1.2.4 L'innervation :

Le rectum dans son ensemble est innervé par **:**

- ➢ **Rectal supérieur** du plexus mésentérique inférieur.
- ➢ **Rectal moyen** du plexus hypogastrique.
- ➢ **Rectal inférieur** du plexus sacré[6].

1.2.5 Histologie du colon et du rectum :

Le rectum et le côlon à l'instar des tuniques du tube digestif sont composés de quatre couches qui sont de dedans en dehors, la muqueuse, la sous muqueuse, la musculeuse et la séreuse, La description portera sur l'histologie du côlon et du segment pelvien du rectum qui ont la même configuration histologique[7].

a. La muqueuse

La muqueuse est dépourvue de villosité chez l'adulte. Les glandes de Lieberkühn, en tubes simples, sont profondes. L'épithélium de revêtement, simple, est en continuité avec l'épithélium glandulaire ; il est composé de quelques cellules à plateau strié et de nombreuses cellules caliciformes (plus nombreuses encore dans les glandes) ; lorsque les glandes sont sectionnées transversalement, la disposition des cellules caliciformes « en champs de marguerites » constitue une structure aisément reconnaissable.
Le chorion est formé d'un tissu conjonctif lâche, abondamment infiltré de lymphocytes parfois groupés en follicules clos, avec ou sans centre clair[10].

b. La sous muqueuse :

Elle est constituée de tissu conjonctif lèche permettant le glissement entre la muqueuse et de la musculeuse[7].

c. La musculeuse :

Elle est constituée de muscles lisses disposés en deux couches : Une couche externe longitudinale particulièrement développée dont les renforcements sont les bandelettes longitudinales, cette couche échange des fibres avec celle des muscles releveurs de l'anus, Une couche interne circulaire peu développée au niveau de l'ampoule rectale[7].

d. La séreuse :

La séreuse péritonéale est séparée de la musculeuse par un tissu conjonctif lâche riche en lobules adipeux et en vaisseaux[10].

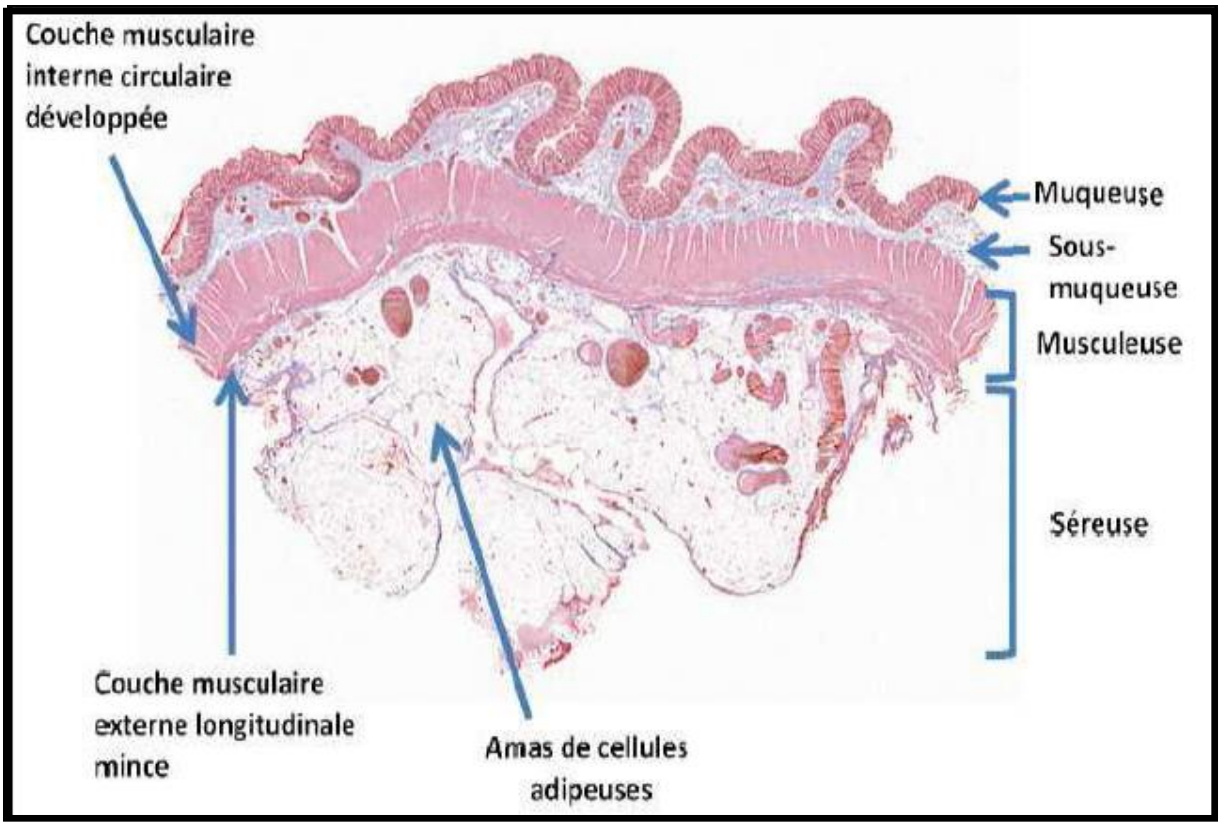


Figure 04 : Schéma histologique montrant les différentes couches de la paroi colorectale [11].

Chapitre 2 :

Étude epidémiologique du cancer colorectal

2. Etude épidimiologie de cancer colorectal :

2.1 Généralités sur le CCR :

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 »[12].

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 » [12].

Ces polypes peuvent se transformer secondairement en tumeur maligne c'est-à-dire cancéreuses (également appelées « adénocarcinomes ») ayant la capacité d'infiltrer progressivement, l'épissure le la paroi colique puis de diffuser à distance du côlon pour donner naissance à des métastase [12].

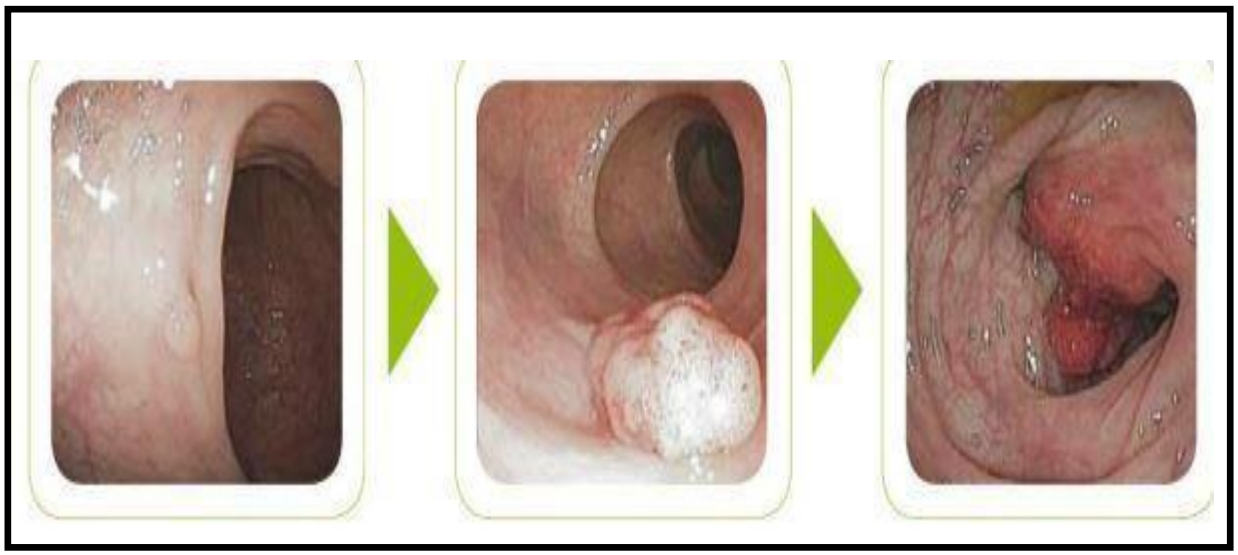


Figure 05 : Séquence de progression tumorale adénome-carcinome [12].

2.2 Etude épidémiologique :

2.2.1 Dans le monde :

Le cancer colorectal, par sa fréquence et par sa gravité, est un problème important de santé publique[13].

Le cancer colorectal (CCR) est le 3ème cancer dans le monde et la 2ème cause de décès par cancer, Selon les estimations, plus de 1,9 million de nouveaux cas de cancer colorectal (y compris de l'anus) et 935 000 décès devraient survenir en 2020, soit environ un cas de cancer et un décès sur dix [14].

Le cancer colorectal occupe le troisième rang des cancers chez l'homme après les cancers du poumon et de la prostate, Il est. au deuxième rang chez la femme après le cancer du sein, mais la deuxième en termes de mortalité[15].

Les taux d'incidence du cancer du côlon varient d'environ 9 fois par région du monde, les taux les plus élevés étant enregistrés dans les régions européennes, en Australie/Nouvelle-Zélande et en Amérique du Nord, la Hongrie et la Norvège se classant au premier rang chez les hommes et les femmes[14].

Les taux d'incidence du cancer du rectum ont une distribution régionale similaire, bien que les taux en Asie de l'Est soient parmi les plus élevés[16].

Les taux d'incidence du cancer du côlon et du rectum ont tendance à être faibles dans la plupart des régions d'Afrique et en Asie centrale du Sud[16].

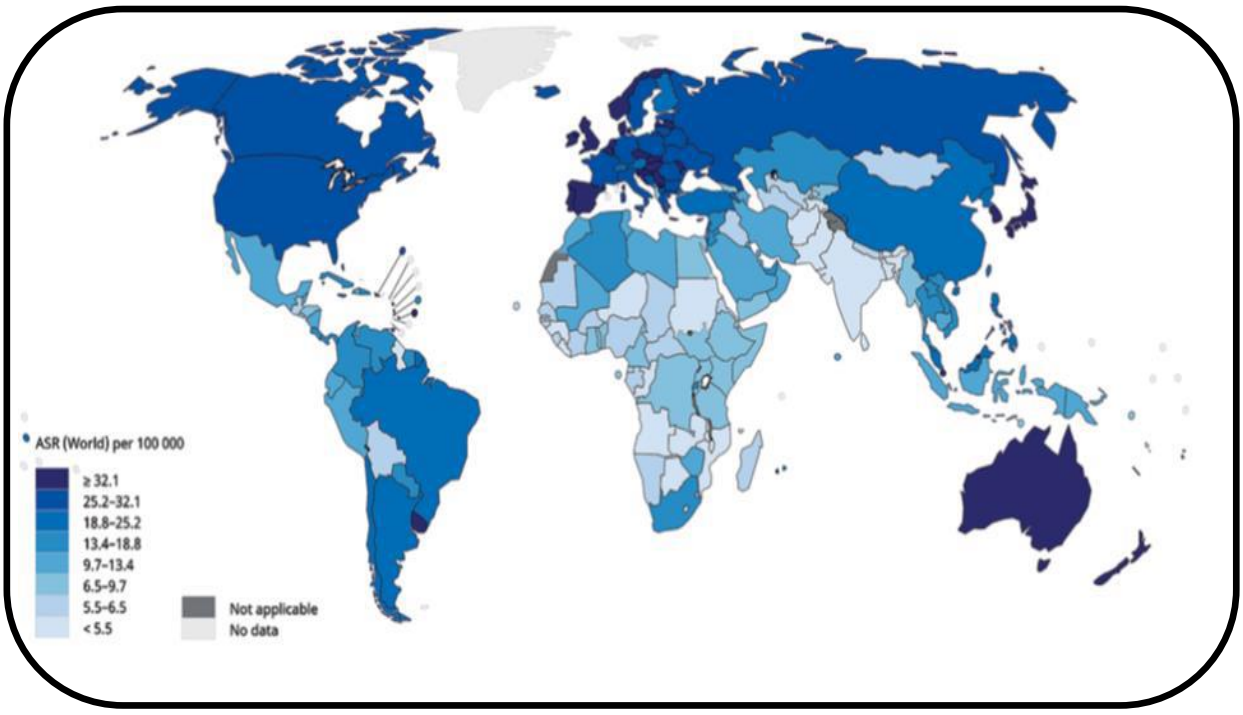


Figure 06 : Carte montrant les taux d'incidence estimés normalisés selon l'âge (monde) en 2018, colorectal, les deux sexes, tous les âges[17]**.**

2.2.2 En Algérie :

En Algérie, l'incidence des CCR demeure faible par rapport aux pays développés, en dépit du fait qu'elle est en constante augmentation[18],En 2014, l'incidence du CCR était d'environ 4800 nouveaux cas, En 2018, les taux de CRC ont classé l'Algérie à la première place des pays d'Afrique du Nord[19].

L'Algérie enregistre près de 6500 nouveaux cas du cancer colorectal (CCR), dont 3500 chez les hommes et 3.000 cas chez les femmes selon les registres du cancer de l'Institut national de santé publique (INSP).

Selon les données du GLOBOCAN 2012 ; Les cancers colorectaux représentent la deuxième localisation chez les deux sexes. Chez l'homme ces cancers sont en nette augmentation passant d'un taux d'incidence brut de 10,9 et d'un taux d'incidence standardisée de 14,1 pour 100 000 habitants en 2014 à un taux d'incidence brut de 16,1 et un taux d'incidence standardisée de19, Pour 100 000 habitants en 2017. Chez la femme l'incidence à presque doublé pour la même période[20].

2.2.3 A Médéa :

Selon le registre de cancer de la wilaya de Médéa, en 2019 le cancer colorectal s'occupe la deuxième place chez l'homme et chez la femme.
Le taux d'incidence de cancer colorectal augmente à partir de l'âge de 60 ans chez l'homme et à partir de l'âge 35 ans.
88% des cas de tumeurs sont diagnostiqués au stade primitif, et près de 8% des cas arrivent au stade de métastases.
En janvier 2023, le taux d'incidence de cancer colorectal est 11% des cancer constatés au service d'oncologie médicale de l'EPH de Médéa et demeure en deuxième place parmi les autres cancer avec prédominance masculin[21].

2.3. Facteurs de risques :

Comme beaucoup de cancers, les cancers colorectaux sont favorisés par la coexistence de plusieurs facteurs de risque chez une même personne. Si certains d'entre eux comme l'âge, la génétique ne sont pas modifiables, les plus importants sont liés à notre mode de vie[22].

2.3.1 Age et sexe :

Le cancer colorectal est rare avant 45 ans. Les cancers colorectaux sont des cancers dont la fréquence augmente avec l'âge. Chez l'homme comme chez la femme, le risque de la maladie commence à s'élever à partir 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[23].

2.3.2 Facteur de risques liés au mode de vie :

A. Facteur Alimentaire :

Les facteurs de risque de cancer colorectal liés à l'alimentation sont les plus étudiés, donc les mieux connus des facteurs de risque de la maladie.

Les recherches s'accordent sur le fait que la consommation de viande rouge (en particulier de bœuf), de viande transformée (par salaison, fumage…) et de charcuterie augmente le risque de

cancers colorectaux. Elle ne devrait pas dépasser 500 g de viandes hors volailles ce qui est pourtant le cas de 40 % des hommes en France et 150 g de charcuterie par semaine. On

estime qu'en 2015, 5 600 cas de cancers colorectaux pouvaient être attribués à la consommation de charcuterie[24].

L'excès de graisse et de cholestérol joue un rôle potentiel dans la transformation des stérols biliaires par la flore bactérienne colique. Cette alimentation augmenterait la concentration intra colique en stérols et en acides biliaires secondaires. Ceux-ci stimuleraient la prolifération de l'épithélium colique [25].

La consommation d'huile d'olive diminuerait le risque de cancer colique. Le régime pauvre en fibres végétales (ces fibres capteraient les sels biliaires et les substances carcinogènes, et diminuent le pH colique ce qui a pour conséquence de réduire la transformation des sels biliaires par la flore colique anaérobie en substance carcinogène) Le rôle favorisant des acides biliaires n'est pas démontré chez l'homme[25].

L'apport en vitamine D, en vitamine C et en vitamine E aurait un effet protecteur dans la prévention du cancer du côlon[25].

B. **Alcoolisme :**

La consommation chronique d'alcool est associée à un risque relatif de 1,2 de CCR au - delà de 40 g/jour[26].

C. Tabagisme :

Il est maintenant démontré que le risque de développer un cancer colique ou rectal est accru chez les hommes ayant fumé de 30 à 40 paquets années et chez les femmes au-delà de 45 paquets années[26].

D. Obésité et calories :

Le risque relatif associé à l'obésité est plus élevé pour le cancer du côlon que pour le cancer du rectum et chez les hommes que chez les femmes, en revanche l'adiposité abdominale (déterminée par le rapport taille/hanche) est également fortement associée au cancer du côlon chez les deux sexes[27].

2.3.3 Facteurs physique :

Dans une méta-analyse de 21 études, il y avait une réduction de plus de 25 % du risque de CCR chez les individus plus actifs par rapport à ceux qui sont plus sédentaires[28].
Les études antérieures démontrent que la pratique régulière d'exercices physiques au cours de la vie est liée à une baisse du risque de CCR en favorisant un transit intestinal normal, ce qui réduit le temps de passage des selles dans le côlon[28].
L'activité physique peut atténuer l'inflammation, accroître la fonction immunitaire et aider à régulariser les taux d'insuline, ce qui est susceptible de déduire le risque de CCR[29].

2.4. Détermination de groupe à risque :

Dans la population générale trois niveaux de risque ont été identifiés **:**

2.4.1 Sujets à risque moyen :

94%des CCR surviennent après 50 ans, donc les personnes de la population générale dont l'âge est plus de 50 ans sont le plus touchées.

2.4.2 Sujets à risque élevé de cancer colorectal :

- **Antécédents personnels d'adénome colorectal :**

Le risque de développer un carcinome est plus élevé chez les patients présentant un adénome de plus d'un centimètre (multiplié par 3.6) et chez les patients présentant des adénomes multiples(multiples par 6.6)[30].

- **Antécédents familiaux de carcinome colorectal :**

Un parent de premier degré atteint de cancer colorectal expose chez le descendant à un risque élevé de développer un carcinome par rapport à la population générale. Le risque relatif est de2 pour un parent atteint, et passe de 2.8 à 5.7 lorsqu'il existe deux parents atteint voire plus(fratrie).cela concerne 10à15% de la population[31]**.**

- **Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) :**

- **La rectocolite hémorragique** est corrélée à un risque relatif de 1.7 à2.5 de développer un cancer colorectal[31].
- **La maladie de Crohn** exposé à un risque de cancer colorectal. Il semble en fait que les sujets ne sont à risque élevé que si la maladie de crohn est étendue et diagnostiquée avant 30 ans[32].

2.4.3 Sujets à risque très élevé :

Représentent 1 à 3% de la population.
Ce sont les patients qui ont une prédisposition héréditaire, à savoir :

- ✓ Le syndrome de Lynch (3%) est lié à une mutation d'un des gènes de réparation des Mésappariements de l'ADN et conduit à des cancers colorectaux avec instabilité micro satellitaire.

- ✓ La polypose adénomateuse familiale (1%). Est liée à une mutation du gène APC et Conduit à des cancers colorectaux avec instabilité chromosomique [33].

Tableau 1 : Définition des sujets à risque pour le cancer colorectal [9].

Risque	Population	Moyens de Dépistage
Moyen	Population générale > 50 ans	Dépistage organisé • Test de recherche de sang occulte dans les selles (Hémoccult tous les 2 ans)
Elevé	● Antécédents personnel ou familial d'adénome ou de CCR (Un apparenté au 1er degré de moins de 60ans ou plusieurs apparentés au 1er degré) ● Maladie inflammatoire de l'intestin.	Dépistage individuel ✓ Consultation gastro entérologie/ Suivi spécialisé. ✓ Coloscopie (Chromo endoscopie)
Très Elevé	● Sujets appartenant à une famille atteinte de polypose adénomateuse Familiale ou Syndrome de Lynch (HNPCC)	Dépistage individuel • Consultation oncogénétique (Recherche mutation). • Consultation gastro entérologie. • Chromo endoscopie

Chapitre 3 :

Étude anatomopathologique du cancer colorectal

3. Etude anatomopathologique :

3.1 Les formes histologiques des cancers colorectaux primitifs :

3.1.1 Les adénocarcinomes :

Les adénocarcinomes sont les types de cancer colorectal les plus fréquents, représentant environ 95% des cas. Ils se développent généralement à partir d'un adénome préexistant dans 60 à 80% des cas [34].



Figure 07 : Adénocarcinome colique [35].

3.1.1.1 Les aspects macroscopiques :

Les cancers du côlon et du rectum ne présentent pas de différences morphologique. Ils sont étudiés ensemble, tout comme les autres cancers de surface [34].

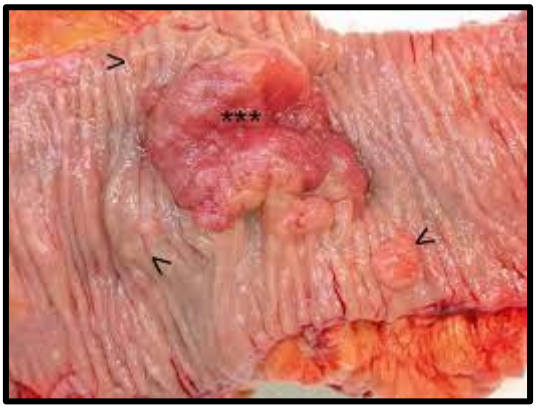


Figure 08 : Aspect macroscopique d'un cancer colorectal [35].

Leur apparence macroscopique est caractérisée par une combinaison de végétations, d'ulcérations et d'infiltrations [34]. On distingue **:**

a. La forme ulcéro-infiltrante :

De manière schématique, la forme la plus courante (65 %) se présente sous la forme d'une ulcération mesurant plusieurs centimètres de diamètre. Son côté externe est recouvert de muqueuse normal tandis que son côté interne présente des caractéristiques carcinomateuses. La tumeur se présente comme une masse blanchâtre, parfois parsemée de petites plages nécrotique [36].

b. La forme végétant :

Il s'agit d'une masse en forme de bourgeon exophytique sessile, irrégulière et friable qui fait saillie dans la lumière du colon. Elle peut présenter une légère ulcération en surface mais n'est pas souvent sténosante. La taille de la tumeur peut atteindre 10 cm de diamètre. Ce type d'apparence macroscopique est plus fréquent dans la partie droite du colon, les symptômes les plus courants sont les saignements. La forme végétant pure représente environ 25 % des cas avec une apparence macroscopique [36].

c. La forme infiltrante :

Elles se voient surtout sur le côlon transverse et le côlon gauche. Elles sont infiltrante et sténosantes, épaississant et rigidifiant la paroi colique. C'est la classique tumeur en **« virole »** responsable des formes occlusives [36].

d. Les petits cancers :

Généralement, ces masses se présentent sous forme de polypes, exceptionnellement sous une forme vermiforme. Elles sont de nature sessile et se situent légèrement en relief sur la muqueuse. Il est important de noter que le carcinome est souvent entouré de polypes adénomateux, qui représentent environ 20 à 30 % des cas [36].

3.1.1.2 Les aspects histologiques :

On distingue la forme histologique courante, et les formes histologiques particulières.

3.1.1.2.1 La forme histologique courante :

a. L'adénocarcinome bien différencié (70 % à 75%) :

Les tumeurs bien différenciées sont uniquement constituées de structures glandulaires, ≥95 % de structures glandulaires [37].

b. L'adénocarcinome moyennement différencié (10 %) :

Les tumeurs moyennement différenciées comportent de nombreuses structures glandulaires (avec lumière) et des zones plus compactes, contenant de 50 à 95 % de structures glandulaires [37].

c. L'adénocarcinome peu ou indifférencié (5 %) :

Les tumeurs peu différenciées présentent peu de lumières glandulaires et un stroma qui est souvent réduit (aspect compact), contentant <50 % de structures glandulaires [37].

3.1.1.2.2 Les formes histologiques particulières :

a. L'adénocarcinome mucineux (colloïde muqueux) :

Le terme adénocarcinome mucineux est utilisé pour désigner une tumeur lorsque plus de 50% de la lésion est composée de poches de mucines extracellulaire contenant des cellules épithéliales malignes sous forme d'amas, de couches ou de cellules tumorales individuelles, y compris des cellules en anneau a signé [38].

Il s'agit du sous-type le plus courant, avec une prévention variant de 5% à 20%, n'y a pas de différence pronostique par rapport à l'adénocarcinome non spécifié, bien qu'il y ait une réponse relativement faible aux traitements systémiques en cas de métastase. La proportion de cas présentant une instabilité des microsatellites (MSI) est plus élevée par rapport à

l'adénocarcinome non spécifié. La présence de MSI n'a pas de valeur pronostique indépendante par conséquent, par conséquent, la classification devrait être basée sur la formation glandulaire et la maturation épithéliale [38].

b. Carcinomes à cellules indépendantes (carcinomes à cellule peu cohésive) :

Les carcinomes à cellule indépendante sont des tumeurs malignes rares et mal connues. Représentant 1%des cancers colorectaux, ils se caractérisent par la présence de cellules indépendantes, définies par la présence de mucus intracytoplasmique déportant le noyau en périphérie et leur conférant un aspect de bague a chaton. Ils infiltrent et épaississent toute la paroi rectale et/ou colique [38].

c. Carcinome adénosquameux (carcinome malpighien) :

Les carcinomes adénosquameux (carcinome malpighien) représentent 0,05% des carcinomes, Ils siègent dans 50% u niveau de rectum et des 20% au niveau du ceacum. Cette tumeur inhabituelle présente des caractéristiques du carcinome épidermoïde et de l'adénocarcinome, soit sont des zones distinctes de la tumeur, soit sont mélangées. Il faut qu'il ait plus que de rares foyers occasionnels de carcinome malpighien. Le carcinome épidermoïde pure est très rare [38].

3.1.1.3 Classifications histopronostiques des adénocarcinomes colorectaux :

Il existe plusieurs classifications. Actuellement la classification histopronostiques de l'UICC est la classification de référence, la plus utilisée.

Tableau 02 : La classification internationale TNM de l'UICC de l'année 2017[38].

Tumeur primitive (T)

TX	La tumeur primaire ne peut être évaluée.
TO	Pas de preuve de tumeur primaire.
Tis	Carcinome in situ : invasion de la lamina propria.
T1	La tumeur envahissant la sous-muqueuse.
T2	La tumeur envahissant la musculature propria.
T3	La tumeur envahissant la sous-séreuse ou les tissus non péritonéaux péricolique ou périrectaux non péritonéales.
T4	La tumeur envahissant directement d'autres organes ou structures.
T4a	La tumeur perfore le péritoine viscéral.
T4b	La tumeur envahissant directement d'autre organes ou structures.

Ganglions lymphatiques régionaux (N)

NX	Les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués.
NO	Pas de métastase dans les ganglions lymphatiques régionaux.
N1	Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatique régionaux.
N1a	Métastase dans 1 ganglion lymphatique régional.
N1b	Métastase dans 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux.
N1c	Dépôts tumoraux « satellite » dans la sous séreuse, ou dans le tissu péricolique ou périrectale non péritonisés, sans métastase ganglionnaire régionale.
N2	Métastase dans 4 ganglions lymphatiques ou plus.
N2a	Métastase dans 4 à 6 ganglions lymphatiques régionaux.
N2b	Métastase dans 7 ganglions lymphatiques régionaux ou plus.

Métastase à distance (M)

MO	Pas de métastase à distance.
M1	Métastase à distance.
M1a	Métastase limitée à un organe.
M1b	Métastase dans plus d'un organe.
M1c	Métastase dans le péritoine avec ou sans atteinte d'autres organes, atteinte d'un autre organe.

Classification pathologique TNM

Stade o	Tis	N0	M0
Stade I	T1.T2	N0	M0
Stade II	T3.T4	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T4a	N0	M0
Stade IIC	T4b	N0	M0
Stade III	Quel que soit T	N1.N2	M0
Stade IIIA	T1.T2	N1	M0
	T1	N2a	M0
Stade IIIB	T1.T2	N2b	M0
	T2.T3	N2a	M0
	T3.T4a	N1	M0
Stage NIC	T3.T4a	N2b	M0
	T4a	N2a	M0
	T4b	N1.N2	M0
Stade IV	Quel que soit T	Quel que soit N	M1
Stade IVA	Quel que soit T	Quel que soit N	M1a
Stade IVB	Quel que soit T	Quel que soit N	M1b
Stade IVC	Quel que soit T	Quel que soit N	M1c

3.1.2 Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) :

Les lymphomes malins non hodgkiniens LMNH primitifs du colon sont extrêmement rare par rapport aux adénocarcinomes du même site. Les localisations rectales sont exceptionnelles tandis que les localisations dans le colon sont peu fréquentes, représentant environ 2 % de tous les cancers primaires de colon. Les LMNH primitifs du colon et de rectum peuvent se développer à partir des lymphocytes B ou T, ce qui définit les lymphomes du MALT B ou T. Toutefois, on observe une nette prédominance des lymphomes, qui B représentent environ 90

% des cas. Le type le plus courante est le lymphome IgM, qui synthétise généralement les chaines légères kappa ou lambda [39].

3.1.3 Les tumeurs carcinoïdes :

Les tumeurs carcinoïdes digestives sont les tumeurs endocrines les plus courantes, représentent 74% de toutes les tumeurs carcinoïdes. Cependant, elles ne constituent que 1,5 % des cancers digestifs. Parmi les tumeurs carcinoïdes digestives, la localisation appendiculaire est la plus fréquente (40%), suivie de la localisation rectale (27%), En revanche, les tumeurs carcinoïdes du colon sont relativement rares, ne représentant que 0,3% des cas [40].

3.1.4 Les mélanomes malins :

Un mélanome est une tumeur qui se développe à partir de cellules appelées mélanocytes. Les mélanocytes malins sont responsables de 0,1% des cancers rectaux et de 2,5% des mélanomes. Après la peau et l'œil, la localisation rectale est la plus fréquente. On observe une incidence potentiellement plus élevée chez les femmes [41].

3.1.5 Les sarcomes colorectaux :

Les sarcomes sont des tumeurs qui se forment à partir du tissu conjonctif embryonnaire, également connu sous le nom de tumeurs d'origine mésenchymateuse, Ils peuvent prendre différentes formes selon le type de cellule à l'origine de leur développement malin. Dans le cas des sarcomes colorectaux, la variété la plus courante est le léiomyosarcome qui est caractérisé par une prolifération maligne de cellules musculaires lisses. Les autres types histologiques de sarcomes colorectaux sont extrêmement rares [42].

En général, les sarcomes colorectaux sont très peu fréquents, représentant seulement 0,09%des cancers rectaux primaires. Parmi eux, le léiomyosarcome du rectum est principalement localise au niveau du bas rectum (70%) [42].

3.2 Les tumeurs colorectales bénignes à potentiel évolutif malin :

3.2.1 Les adénomes polyploïdes :

L'adénome est la seule tumeur bénigne colorectale susceptible de transformation maligne. Les polypes adénomateux résultent de la prolifération des cellules des glandes de Lieberkühn. La classification OMS distingue trois sous-types : tubuleux, tubulovilleux et villeux [43].

- ✓ Polypes tubuleux (75 %) : qui sont recouverts d'une muqueuse cylindrique (tubulaire) non différenciée. Ils sont le plus souvent pédiculés, leur surface est plane et secrètent peu de mucus. Les adénomes tubuleux peuvent parfois mais rarement générer un cancer. Si les polypes ont plus de 2 cm de diamètre le risque qu'ils deviennent cancéreux est de l'ordre de 30% [43].
- ✓ Polypes villeux (5 %) : qui sont en général volumineux et sessile (plat). Leur surface granulaire reproduit les villosités intestinales avec un aspect velu. Ils sécrètent du mucus et saigne facilement. Il siège habituellement au niveau du côlon gauche. A taille égale, l'adénome villeux est plus apte à dégénérer en cancer qu'un polype tubulaire.

- ✓ Polypes tubulo-villeux (20 %) : présentent à la fois des caractéristiques de l'adénome villeux et de l'adénome tubuleux [43].

3.2.2 Les adénomes plans :

Le terme d'adénome plan a été proposé par Muto et al en 1985.Il fait référence à un type particulier de lésion néoplasique légèrement surélevé au-dessus du plan muqueux, de teinte rougeâtre, strictement plane ou ombiliquées. Ces lésions sont difficiles à voir car elles mesurent habituellement moins de 5 mm. Une analyse très attentive de la muqueuse est nécessaire pour les détecter. Selon les séries, les adénomes plans représentent 10 à 40 % des adénomes [44].

3.2.3 Les adénomes festonnés :

L'adénome festonné est une entité qui n'a été décrite que plus récemment, qui associe à une carcinogenèse un aspect microscopique (proche d'un polype hyperplasique en surface, dilaté et dysplasique à la partie profonde des cryptes) et un aspect endoscopique différents de ceux de l'adénome classique. L'adénome festonné sessile représente près de 9 % des lésions néoplasiques colorectales d'une population non sélectionnée si l'on utilise une endoscopie optimisée [45]. Des polyposes peu profuses festonnées (10 à 20 éléments) diffuses colorectales sont souvent décrites. Leur fréquence réelle dans la population, le degré du risque de cancer colorectal associé, la vitesse d'évolution de ces lésions, et l'éventuelle origine génétique de ces polyposes modérées ne sont pas connus. Quelques rares cas de polypose festonnée sévère (> 50 lésions), associée à des lésions de grande taille (> 1,5 cm) avec un fort contexte familial de cancer colorectal, ont été rapportés [46]. La prise en charge reste aujourd'hui un peu empirique. Le plus difficile est de diagnostiquer ces lésions, souvent planes et très peu visibles, au moyen d'une coloration. L'indigo carmin est le colorant de relief le plus utilisé en endoscopie. La décision thérapeutique relève de l'impression du gastroentérologue : choix entre un traitement endoscopique, qui peut devenir délicat devant des adénomes de très grande taille ou vraiment nombreux, et la chirurgie (colectomie segmentaire ou subtotale) [47].

3.2.4 Les foyers de cryptes aberrantes :

La première étape du développement du cancer colorectal (CCR) est marquée par une hyper prolifération de l'épithélium colique, avec comme première anomalie observable les foyers de cryptes aberrantes (FAC) [48]. Les FAC se présentent sous la forme de crypte élargies, entourées d'un épithélium épaissi et avec une diminution de la sécrétion de mucus. Ces FAC peuvent se manifester sous la forme d'une hyperplasie, c'est-à-dire une augmentation anormale de la prolifération des cellules normale dans le tissu, ou d'une dysplasie caractérisée par des anomalies cellulaires, nucléaires et cytoplasmique associées à des altérations architecturales des glandes dans le colon. La Dysplasie se caractérisé par une stratification des noyaux et des mitoses dans les deux tiers supérieurs des cryptes ainsi qu'une diminution des cellules caliciformes. Elle représente environ 5%des FAC [48].

3.2.5 La polypose adénomateuse familiale :

C'est la plus fréquente. Il s'agit d'une maladie génétique héréditaire à forte pénétrance, Cependant il existe des formes atténuées (environ 10%) chez qui les adénomes apparaissent tardivement et/ou le risque de cancer colorectal est tardif. La PAF est responsable d'environ 1% des cancers colorectaux. Elle est 5 fois moins fréquent que le syndrome HNPCC. Elle

survient chez environ 1 sujet sur 7 à 10 000. Elle se caractérise par l'existence de plus de 100 adénomes colorectaux et son caractère familial. Cependant ,20% des cas de PAF observes sont des neomutants, c'est-à-dire des malades sans antécédents familiaux. Elle est secondaire à une mutation du gène APC (Adenomatous polyposis coli). Il existe plus de 200 mutation différentes [49].

3.3 La filiation adénome-cancer :

Le type histologique largement majoritaire des cancers colorectaux, l'adénocarcinome, se développe le plus souvent à partir d'un adénome. Celui-ci peut être pédiculé, sessile ou même être à peine en relief dans le cas de l'adénome plan. Le risque de cancer croît avec le nombre, la taille de l'adénome (> 1 cm) et la proportion du contingent villeux. La présence de foyers cancéreux dans un adénome est de l'ordre de 1 % dans les adénomes tubuleux, de 12 % dans les adénomes tubulo-villeux et de 15 % dans les adénomes villeux. Dans un adénome de moins de 1 cm, cette éventualité est très peu probable (0,3 %). Sur 1 000 adénomes, 100 atteindront la taille de 1 cm et 25 d'entre eux deviendront des cancers dans un délai de 10 à 20 ans [50]. La probabilité cumulative de transformation cancéreuse d'un adénome de diamètre supérieur ou égal à 1 cm est de 2,5 % à 5 ans, 8 % à 10 ans et 24 % à 20 ans. Certains cancers se développent à partir d'adénomes plans et de petite taille, principalement dans le côlon droit, en particulier au cours du syndrome Hereditary non polyposis colon cancer [50].

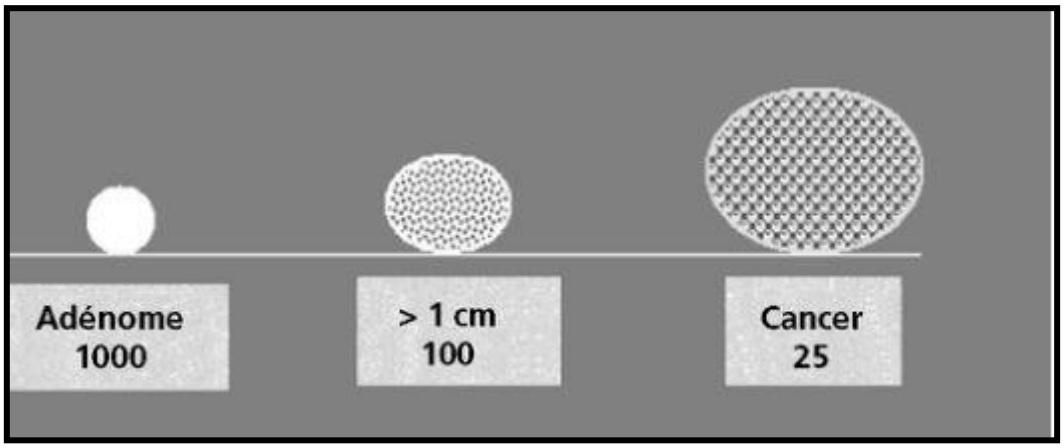


Figure 09 : Filiation adénome-cancer [51].

Chapitre 4 :

Diagnostic du cancer colorectaux

4. Diagnostic des Cancers Colorectaux

4.1 Etude clinque :

4.1.1 Etude Clinique de cancer colique :

4.1.1.1 Les circonstances de découverte :

- **Troubles du transit intestinal** sont un signe d'appel fréquent et peuvent se traduire par une Constipation d'apparition récente, une diarrhée ou alternance diarrhée-constipation.
- **Hémorragies intestinales :** présence de sang rouge ou noirâtre selon la localisation, Accompagnant les selles. La fréquence de l'hémorragie extériorisée est beaucoup plus dominée gauche qu'à droite (88% contre 7%).
- **Douleurs abdominales :** font le long du côlon constituent aussi une alerte. Ces troubles du Transit sont parfois accompagnée d'un ballonnement, appelé météorisme, de gaz ou de Gargouillement [52].

❖ **Autres signes révélateurs sont :**

- **Anémie** qui entraîne une fatigue persistante et un teint de plus pâle (due aux hémorragies Intestinales).
- **Une masse abdominale palpable** le plus souvent retrouvée dans les cancers du côlon droit (20%).
- **Des modifications de l'état général** sous la forme d'un amaigrissement, d'une anorexie ou d'une fièvre au long cours. Parfois c'est la découverte de métastases viscérales (hépatique le Plus souvent) qui conduit au diagnostic [52].

Tableau 3 : Quelques symptômes révélateurs du l'atteint du CCR [52].

Signes fonctionnels	➢ **Douleurs abdominales** ➢ **Les troubles de transit** ➢ **Les hémorragies digestives** ➢ **L'occlusion intestinale**
Signes généraux	➢ **Anémie** ➢ **Altération de l'état général (amaigrissement, fièvres à long cours….)**
Signes physiques	**Il peut mettre en évidence :** **Une masse abdominale qui signe le caractère déjà évolué de la maladie….**

4.1.2 Etude clinique des cancers rectaux :

4.1.2.1 Les circonstances de découverte :

Le syndrome rectal, qui associe faux besoins, douleurs pelviennes postérieures
Éventuellement déclenchées par la position assise, l'émission de mucus mélangé aux selles et à du sang (rectorragies). Le nombre de tentatives de défécation peut augmenter assez rapidement pour passer de 2 ou 3 par jour à 10 voire plus. Ce syndrome est fatiguant et s'associe souvent à une perte de poids.
Les rectorragies isolées, indolores, sans caractère spécifique, sont trop souvent attribuées à des hémorroïdes. Elles peuvent être le premier signe d'un cancer du rectum et doivent faire pratiquer toucher rectal et rectoscopie[33].

4.2 Examen paraclinique à visée diagnostique :

4.2.1 Les examen paraclinique dans le diagnostic des cancers coliques :

4.2.1.1 Les explorations endoscopiques :

4.2.1.1.1 La coloscopie :

La coloscopie est l'examen de diagnostic de référence du cancer colique. Sa sensibilité est estimée à 96,7 % avec une spécificité de 98 %. La coloscopie visualise directement la muqueuse colique, permet les prélèvements, et la résection des lésions pré néoplasiques ou néoplasiques, 15 à 27% des adénomes plans ou de moins de 1 cm passent inaperçus.

La perforation est une complication majeure, elle complique 0,2% des coloscopies, le plus souvent sur un côlon pathologique. Elle est plus fréquente lorsqu'un geste endoscopique est effectué [53].

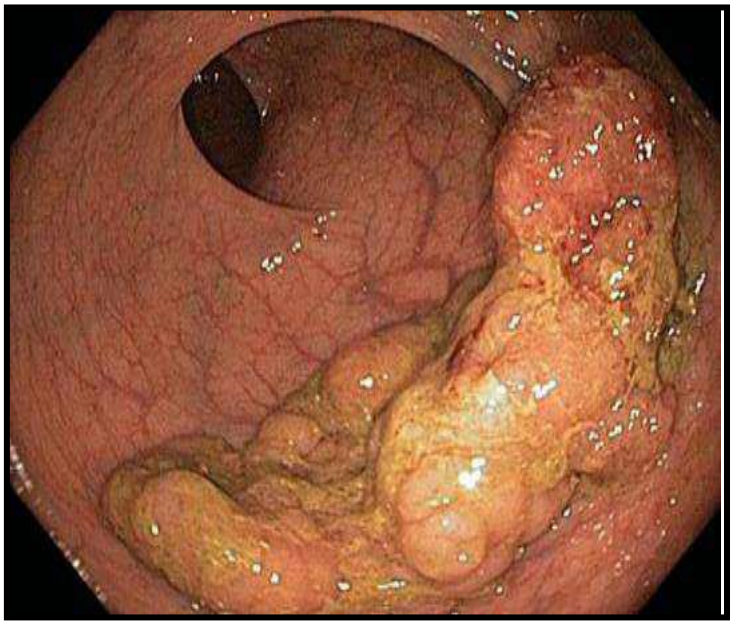


Figure 10 : Tumeur du colon vue en coloscopie [54].

4.2.1.1.2 Le rectosigmoïde scopie :

Le recto sigmoïdescopie à tube souple appelée également coloscopie courte ou coloscopie gauche. Elle ne nécessite pas de sédation. Elle est pratiquée après une préparation par lavements. Deux lavements sont généralement suffisants avant l'examen endoscopique, l'un la veille au soir et l'autre le jour de l'examen, administrés par le patient lui-même, ou par une infirmière. C'est une solution hypertonique comme le Normacol®lavement qui provoque l'évacuation du recto-sigmoïde en 5 à 10 minutes.
L'examen peut être réalisé 10 à 15 minutes après l'évacuation. Le patient peut poursuivre une alimentation normale jusqu'au matin de l'examen [53].

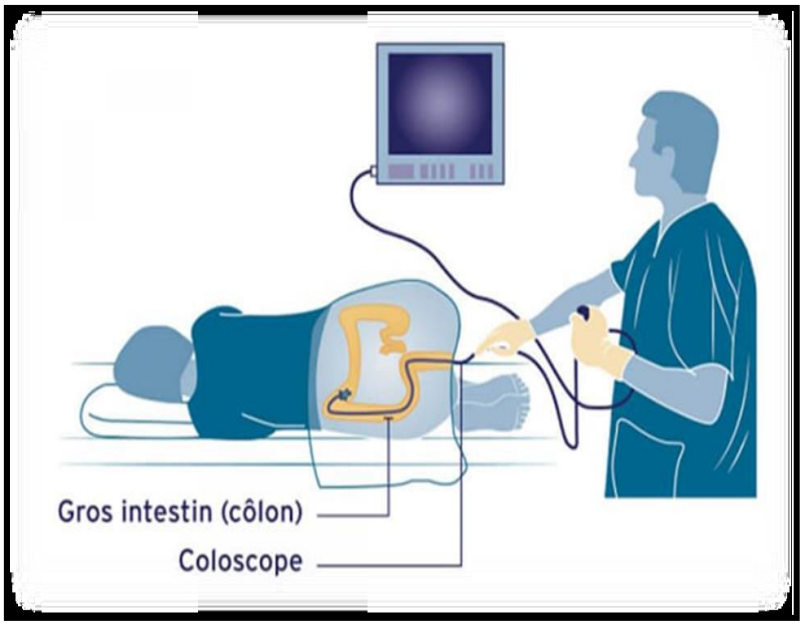


Figure11 : Déroulement d'une coloscopie [49].

4.2.1.2 Les explorations radiologiques :

4.2.1.2.1. Lavement baryté (LB) :

Il correspond à une opacification rétrograde du côlon par de la baryte. Le cadre colique est correctement visualisé dans 89 à 95% des cas.
Sa place s'est beaucoup restreinte, et concerne actuellement les situations dans lesquelles la coloscopie a été incomplète ou apparaît difficilement réalisable voire dangereuse (insuffisance respiratoire ou cardiaque sévère, volumineux anévrisme de l'aorte abdominale)[56].

4.2.1.2.2 La coloscopie virtuelle (coloscanner) :

Elle correspond à la reconstruction virtuelle du côlon à partir d'un examen tomodensitométrique (TDM) ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Elle nécessite une préparation colique de qualité, et ne permet pas de différencier des stercolites de lésions muqueuses. Cet examen

Peut être douloureux et source de complications. Il ne permet pas la réalisation de prélèvements histologiques [56].

4.2.1.2.3 Les marqueur Tumoraux :

Les marqueurs tumoraux ou marqueurs biologiques, molécules glycoprotéiques ou polypeptidique produites par les cellules tumorales, sont utilisés pour le dépistage, le diagnostic, le suivi pendant et après traitement et comme facteur pronostique des tumeurs représentent des témoins de la maladie cancéreuse. Les marqueurs usuels dans les cancers colorectaux sont l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et le cancer antigène 19-9 (CA 19-9)[57].

ACE **:** Le principal marqueur tumoral du cancer colorectal est l'antigène carcino- embryonnaire (ACE). Une prise de sang est parfois prescrite pour mesurer la quantité de ces marqueurs. Le marqueur usuel des cancers colorectaux est l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) est le CEA-CAM5, molécule d'adhésion, membre de la super famille des immunoglobulines. Chez les patients présentant un cancer colorectal ont un taux élevé d'ACE, ce facteur peut cependant se révéler utile pour l'évaluation du pronostic et le suivi après le traitement [58]. Quant au CA 19-9, sa sensibilité était toujours inférieure à celle de l'ACE à tous les stades de la maladie, (17 % à 37 % selon les études). Cette sensibilité est corrélée avec l'extension de la maladie. La sensibilité est plus grande chez les patients en phase métastatique. La combinaison des deux marqueurs apporte un gain de sensibilité négligeable sans augmenter la spécificité diagnostique[55].

4.2.2 Les examens paracliniques dans le diagnostic des cancers rectaux :

4.2.2.1 Les explorations endoscopiques :

4.2.2.1.1 La rectoscopie :

Cet examen se fait à l'aide d'un tube rigide qui mesure 25cm de long et 16mm de diamètre. La rectoscopie s'effectue après un simple lavement rectal quelques heures avant l'examen, avec une solution hypertonique comme le Normacol® lavement qui permet l'évacuation du rectosigmoïde en 5 à 10 minutes. L'examen se déroule en quatre temps :

- Inspection de la marge anale.
- Toucher rectal qui permet le relâchement du sphincter anal facilitant l'introduction de l'instrument dont l'extrémité doit être lubrifiée.
- Anuscopie permettant d'explorer la muqueuse anale.
- La rectoscopie permettant d'explorer la cavité rectale, plus rarement le début du sigmoïde dont la pénétration est douloureuse.

La rectoscopie est seule à permettre le diagnostic des tumeurs du haut rectum inaccessible au toucher rectal. Elle permet des biopsies de volume important précisant le type histologique de la tumeur. Les biopsies doivent être répétées en cas de négativité.
Les perforations du rectum normal par rectoscopie, sont extrêmement rares (un cas pour 50000 rectoscopies)[53].

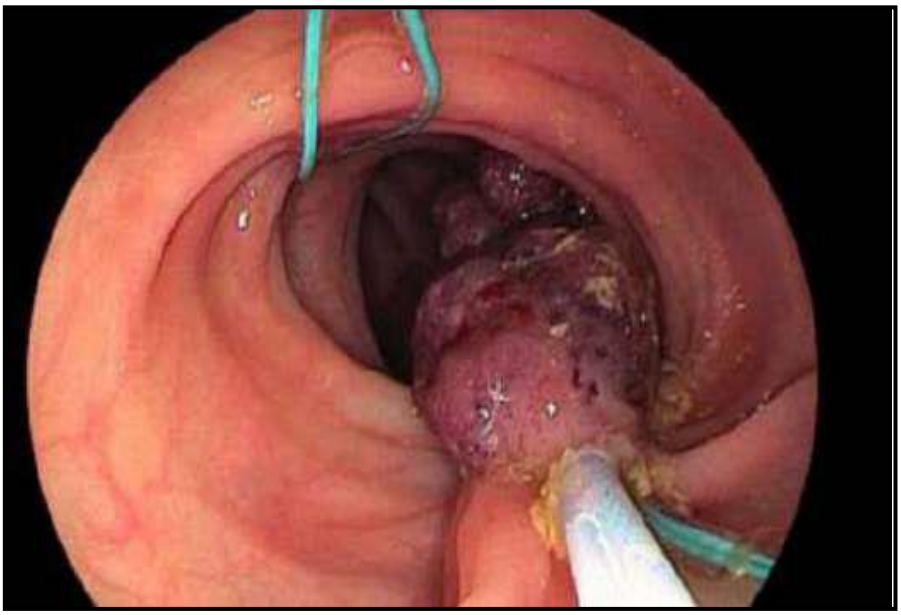


Figure 12 : Cancer du rectum vu en rectoscopie [54].

4.2.2.1.2 La rectosigmoïdescopie :

La rectosigmoïdescopie à tube souple appelée également coloscopie courte, peut être utilisée dans le diagnostic des cancers du rectum[53].

Chapitre 5 :

Traitement et prévention

5. Traitement et prévention :

5.1Traitement du cancer du côlon :

Le cancer du côlon relève avant tout d'une exérèse chirurgicale radicale, seule capable d'assurer la guérison définitive de la maladie. Les modalités du traitement chirurgical et les traitements adjuvants sont fonction de l'extension tumorale et de l'existence éventuelle d'une complication révélatrice [59].

5.1.1 Traitement du cancer colique non métastatique :

5.1.1.1 Traitement chirurgical :

Le traitement du cancer colique repose sur la résection colique et le curage ganglionnaire. La chirurgie du cancer du côlon peut être réalisée par laparotomie ou cœlioscopie. En cas de création de stomies, un temps dédié à l'information du patient et à la discussion doit avoir lieu en préopératoire. Un premier contact avec un infirmier entéro-stomathérapeute est recommandé avant l'intervention. Une colostomie est réalisée pour environ 30 % des patients atteints de cancer du côlon. Elle est le plus souvent temporaire. En cas de résection d'un polype cancéreux sous coloscopie, une chirurgie complémentaire est indiquée dans certains cas. L'occlusion par cancer colique est une urgence chirurgicale et peut imposer une stomie. La place des prothèses coliques est en cours d'évaluation dans cette indication [60].

5.1.1.2 Les traitements adjuvants (La chimiothérapie adjuvante) :

Dans les stades I, la chirurgie seule est recommandée.
Dans les stades II, en l'absence de facteurs de mauvais pronostic, une chimiothérapie adjuvante n'est pas recommandée [60].
Dans les stades III, la chimiothérapie adjuvante est recommandée. Les molécules suivantes ont actuellement l'AMM dans cette indication : 5-fluorouracile, Oxaliplatine, capécitabine. Les associations médicamenteuses sont plus efficaces que les monothérapies [60].

5.1.2 Traitement du cancer colique métastatique :

5.1.2.1 Traitement chirurgical :

Lors d'une maladie métastatique synchrone non resécable, l'exérèse du cancer colique primitif doit faire l'objet d'une concertation médicochirurgicale [60].
Les patients présentant des métastases hépatiques ou pulmonaires peuvent être éligibles à une résection et doivent faire l'objet d'un bilan de resécabilité.
La résection de métastases hépatiques ou pulmonaires est indiquée seulement si une exérèse complète est possible [60].

5.1.2.2 La chimiothérapie palliative :

Une chimiothérapie doit être envisagée pour tout patient présentant un cancer du côlon métastatique.
Les bénéfices attendus et les effets indésirables doivent être discutés avec le patient.

Les protocoles s'appuient sur les molécules suivantes **:** 5-fluoro-uracile, oxaliplatine, cétuximab, irinotécan, bevacizumab, capécitabine, raltitrexed.
Les associations médicamenteuses sont plus efficaces que les monothérapies. L'efficacité de la chimiothérapie doit être évaluée tant sur le plan clinique qu'en imagerie après 2 à 3 mois de traitement [60].

- En cas de réponse, la chirurgie doit être rediscutée.
- En cas de réponse ou de stabilité, si les métastases restent non resécables : poursuite de la chimiothérapie ou discussion avec le patient d'une pause thérapeutique jusqu'à progression avec réévaluation tous les 2 mois.
- En cas de progression : arrêt ou changement de protocole de chimiothérapie.

5.2 Traitement du cancer du rectum :

5.2.1 Le traitement chirurgical :

La chirurgie rectale est une des modalités thérapeutiques dans le cancer du rectum.
Le type d'intervention dépend du siège, de l'extension locorégionale, du sexe et de la morphologie du patient [60].
En cas de proposition d'amputation abdominopérinéale avec colostomie définitive, un second avis chirurgical est souhaitable pour confirmer la décision. Une colostomie définitive est réalisée pour environ 30 % des patients présentant un cancer du rectum.
L'exérèse locale transanale ou endoscopique peut être envisagée pour certaines tumeurs superficielles [60].

5.2.2 La chimiothérapie :

Il est recommandé que le traitement adjuvant des cancers du haut rectum soit identique à celui des cancers du côlon [60].
Pour les cancers du moyen et du bas rectum, les indications de traitement adjuvant diffèrent selon qu'un traitement néoadjuvant a été réalisé ou non.
Pour les patients n'ayant pas reçu de traitement néoadjuvant, l'indication d'une chimiothérapie ou d'une radiochimiothérapie est discutée en fonction de la qualité de l'exérèse et de l'envahissement ganglionnaire [60].
Chez les patients opérés après un traitement néoadjuvant, les deux options possibles sont l'abstention thérapeutique ou la chimiothérapie [60].

5.3 Prévention et dépistage :

La prévention du cancer colorectal est un problème de santé publique. Il s'agit d'une Maladie redoutée, le nombre de nouveaux cas ne cesse d'augmenter du fait, d'une part du vieillissement des populations, et d'autre part le rôle favorisant de facteurs liés à l'environnement, notamment l'alimentation. Bien que des progrès diagnostiques et thérapeutiques importants aient été réalisés, un cas sur deux est guéri actuellement du cancer colorectal. C'est la raison pour

laquelle, à l'heure actuelle, le meilleur moyen de lutter contre cette maladie reste la prévention et le dépistage [61].

5.3.1 La prévention primaire :

La prévention primaire du cancer colorectal implique d'agir sur ses causes afin d'éviter son apparition et développement. Cependant, les connaissances actuelles sur les facteurs de risque du cancer colorectal sont encore limitées [62].
Selon le Fonds mondial de recherche contre le cancer (FMRC), plus du tiers des cancers, et en particulier le cancer colorectal, peuvent être évités grâce à l'adhésion à des comportements sains : être physiquement actif, maintenir un indice de masse corporelle (IMC) santé, éviter le tabagisme et la consommation d'alcool excessive et adopter une alimentation riche en fruits et légumes et faible en viande transformée et en viande rouge.
Le FMRC a élaboré un ensemble de lignes directrices qui permettent d'orienter les politiques de prévention primaire du cancer [62].

5.3.2 La prévention secondaire (dépistage) :

La prévention secondaire s'adresse à des individus qui ne sont pas malades mais qui présentent un certain risque. Il s'agit du **dépistage,** qui consiste à détecter le cancer à un stade précoce [63]. Le dépistage vise à abaisser la mortalité liée au cancer colorectal, seul critère permettant de juger de son efficacité [63].
- Le dépistage du cancer colorectal peut s'adresser à trois catégories de sujets :

- **Le dépistage dans les groupes à risque moyen :**

Ce dépistage concerne les hommes et les femmes de plus de 50 ans, il est organisé avec un test de recherche d'un saignement occulte (non visible à l'œil nu) dans les selles proposé tous les 2 ans entre 50 et 75 ans, suivi d'une coloscopie en cas de positivité. Remis par le médecin traitant à l'occasion d'une consultation tous les 2 ans. Ce test sans danger est positif chez environ 4,5% des personnes âgées de 50 à 75 ans chez qui il est indiqué de faire alors une coloscopie. Celle-ci permet de trouver un polype dans 30 à 40 % des cas et un cancer dans 8 % des cas, qui peuvent alors être traités à un stade très précoce [64].

- **Le dépistage dans les groupes à risque élevé :**

Doivent bénéficier d'un suivi spécialisé. Il s'agit des patients :
- ayant eu un adénome de taille supérieure ou égale à 1 cm ou un adénome villeux ou un cancer colorectal [64].
- ayant un parent du premier degré qui a eu un cancer colorectal avant l'âge de 60 ans ou 2 parents du premier degré, quel que soit l'âge [64].
- ayant une maladie inflammatoire du tube digestif (maladie de Crohn colique ou rectocolite hémorragique), soit étendue et évoluant depuis plus de 7 à 10 ans, soit associée à une cholangite sclérosante [64].

- **Le dépistage dans les groupes à risque très élevé :**

Ce sont les patients chez qui on a diagnostiqué :

- Une polypose adénomateuse familiale
- Un syndrome de Lynch ou HNPCC (Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer).
- Une polypose atténuée dite MYH [64].

Matériels et Méthodes

6. Matériels et Méthodes :

Notre objectif repose sur deux volets :

- Epidémiologiques, et
- Anatomopathologique

6.1 . Etude épidémiologique :

6.1.1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective mono centrique.

6.1.2 Populations d'étude :

La population étudiée est constituée de 65 patients (28 Femmes et 37 Homme) présentant un CCR et sont diagnostiqué au niveau de service d'anatomopathologique de l'EPH Médéa.

6.1.3 La période :

L'étude a commencé le 10/03/2023 jusqu'à 10/05/2023 (2 mois). Les dossiers traités celles de 01 Janvier 2020 jusqu'en 31 Décembre 2022.

6.1.4 Recueil de données :

Les sources de données de chaque patient auxquelles on a eu recours étaient :

- Les dossiers médicaux du service d'oncologie de Médéa,
- les registres d'hospitalisation,
- le registre des comptes rendus anatomo-pathologique.

6.1.5 Paramètres recueillis :

Nous avons établi une fiche de renseignement, pour recueillir les différentes données comprenant **:** Adresse, sexe ; Age, siège tumoral, type histologique, présence des ganglions…etc. (Annexe 01) .

6.1.6 Critères d'inclusion :

- ✓ Les patients atteints d'un cancer primitif du colon et /ou rectum
- ✓ Les patients ayant un cancer colorectal de type ADK mucineux, à cellules indépendant, non spécifique (NOS).

6.1.7 Critères d'exclusion :

- ✓ Tout patient ayant bénéficié avant son inclusion d'un traitement antérieur pour son cancer colorectal.
- ✓ Les patients présentent une localisation métastasique colorectale d'un autre cancer.
- ✓ Patient n'ayant pas de confirmation histologique du cancer colorectal.

6.1.8 Saisie et analyse de données :

La saisie des données a été faite au niveau du service anatomopathologie de l'Etablissement Public Hospitalier Mohamed Boudiaf de Médéa et traitées par logiciel Excel, permettent l'analyse statistique descriptive des paramètres étudiés.

6.1.9 Limite de l'étude :

Notre étude a rencontré plusieurs difficultés qui ont limités la qualité aspirée, du faite de présence de dossiers incomplets qui ont limités le recueil correct des données.

6.2. Etude anatomopathologique :

6.2.1 Population étudiée :

L'étude anatomopathologique a porté sur 65 tumeurs colorectal (28 Femme et 37 homme) prélevées essentiellement par exérèse chirurgicale (56 cas soit 86,2 %) et sur fragments biopsiques (9 cas soit 13,8 %) dans le service d'anatomopathologie de l'hôpital Mohamed Boudiaf de Médéa. L'âge moyen des patients est de 62,8 ans avec des extrêmes entre 25 ans et 91 ans et un sexe ratio de 1,35, habitant dans la Wilaya de Médéa. Ces prélèvements ont été réalisés entre 01 Janvier 2020 et 31 Décembre 2022 au moment du diagnostic et avant tout traitement.

6.2.2 Technique anatomo-pathologique :

Les lésions prélevées vont être testé par un examen anatomopathologique permet de façon définitive si les lésions sont cancéreuses ou non, par une étude histologique. Dans les cas où un cancer est diagnostiqué, l'examen des cellules et des tissus prélevés qui va donner le stade et le type de cancer, son origine et laquelle des couches de la paroi du colon ou du rectum est touché, on parle de l'extension en profondeur. Cela donne une première indication sur l'étendue de la maladie.

6.2.3 Les prélèvements tissulaires :

Le prélèvement tissulaire est obtenu soit par biopsie, soit par résection d'une pièce opératoire ou d'organe, Cette étape est réalisée par le chirurgien ou le médecin spécialiste, sont préalablement fixé dans des solutions de formol à 10% (dont le but de figer les structures et immobiliser in situ les antigènes afin que les structure ne soient pas endommagées et que les antigènes ne soient pas élués par les différents bains réactionnels).

Des pièces opératoires coliques et rectales du service de chirurgie ont été réceptionnées au niveau du laboratoire d'anatomopathologie de l'EPH de Médéa, accompagnées d'une fiche de **renseignements comprenant** les caractéristiques suivantes **:** L'âge des patients, le sexe, le site tumoral, et un numéro d'enregistrement.



Figure 13 : pièce opératoire au niveau de service anatomopathologique.(Original)

L'étude anatomopathologique comprend trois étapes majeures **:**

- ❖ Un examen macroscopique.
- ❖ La confection des coupes histologiques.
- ❖ Un examen microscopique.

6.2.4. Préparation des échantillons :

- ✓ **Etape 01 : Etude macroscopique :**

La macroscopie est un diagnostic à l'œil nu. Les échantillons se préparent dans l'hôte en Présence d'un médecin et d'un technicien, La pièce opératoire est examinée, mesurée, palpée puis disséquée. L'échantillon suspect est mis directement dans une cassette préalablement étiquetée et conservé dans le Formol 10% pour conserver la morphologie cellulaire. L'examen macroscopique peut être celui des pièces opératoires ou des biopsies.

En cas d'une pièce opératoire :

- Laver la pièce opératoire avec l'eau courante, disséquer le côlon selon le plan longitudinal et faire une description des tumeurs : taille, aspect degré d'infiltration et la distance par rapport aux marges chirurgicales. (Fig.14A).
- Décrire l'aspect de la muqueuse colique à distance de la tumeur ; présence ou non d'autres lésions comme les polypes. Si ces dernières existent leur nombre et leurs aspects sont décrits. (Fig.14 B).
- Prélever des fragments à partir de la masse tumorale et des limites d'exérèse chirurgicale (Fig.14C, D).
- Rechercher et préciser le nombre de ganglions (Fig.15 E)

- Les prélèvements (fragment découpés en tranches fines de 2 a3 mm sur 1 à 2 cm), sont déposés dans des casettes en plastique sur lesquelles est inscrit le numéro d'enregistrement accompagné d'une lettre pour chaque parité prélevée (Fig.15 F), et le conserver dans le formol à10% pour assurer une bonne fixation des pièces (Fig.15 G).

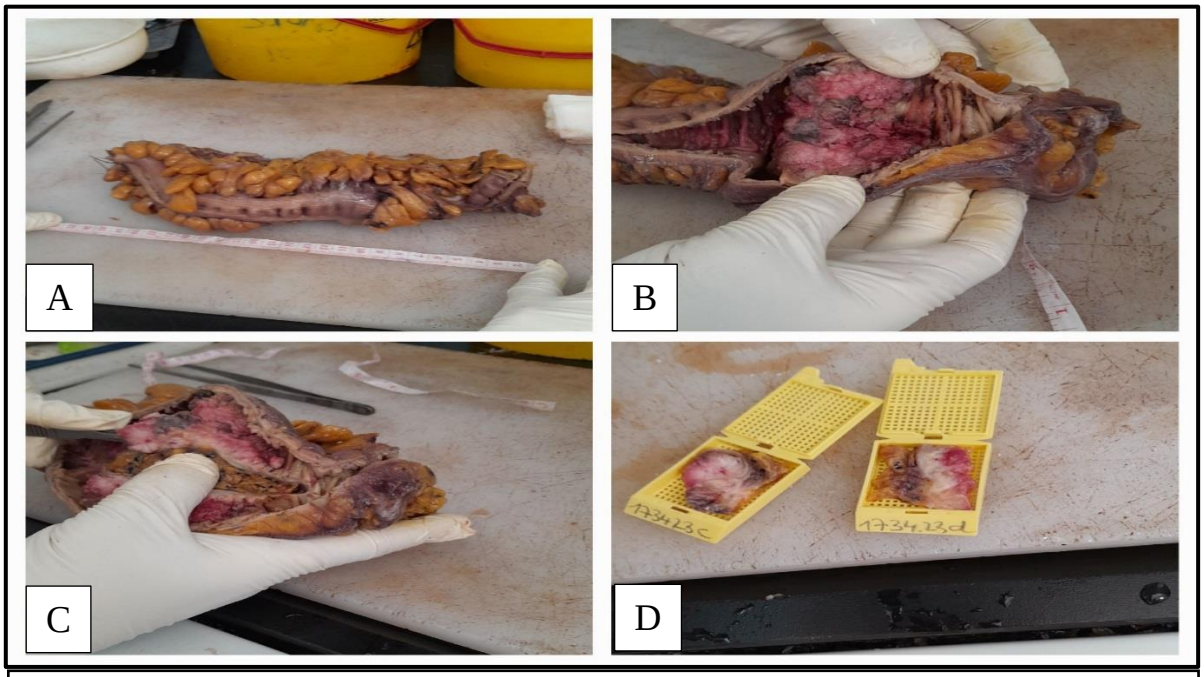
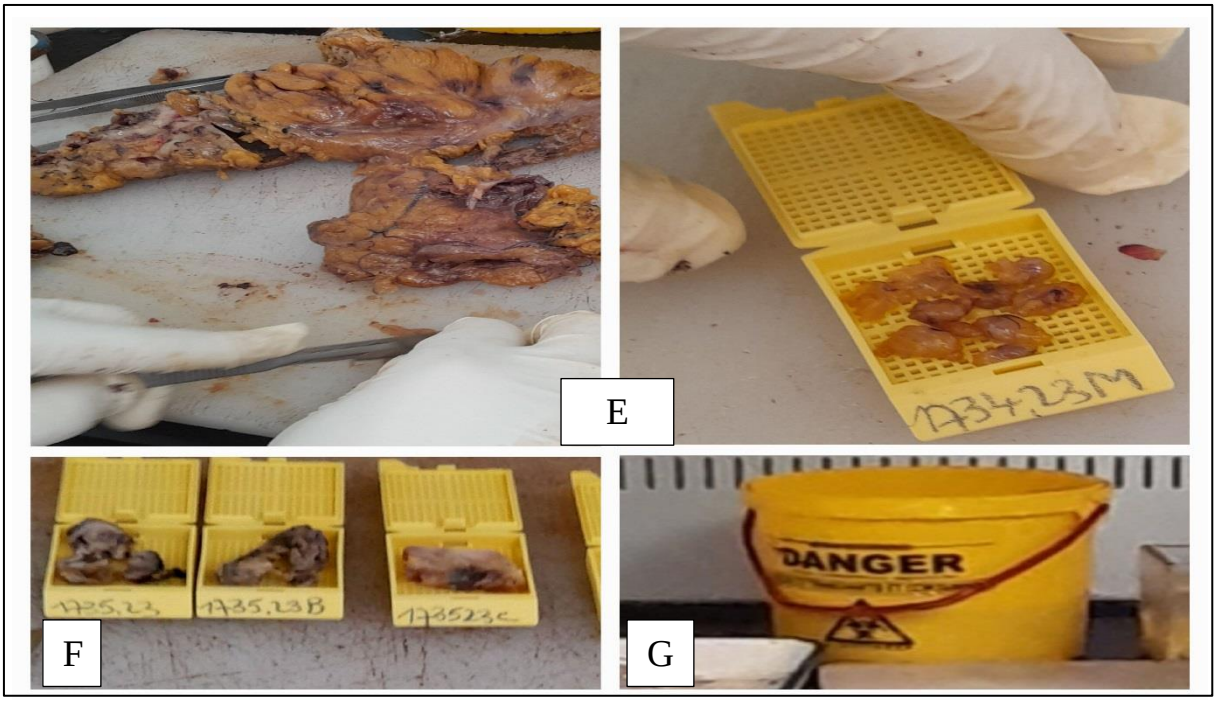


Figure 14 : Les étapes macroscopiques en cas d'une pièce opératoire.(Original)



Figue15 : L'étape de préciser le nombre de ganglions.(Original)

En cas de biopsie :
Les petits fragments biopsiques sont mis directement en cassette et conservés dans le formol 10%.

- ✓ **Etape 02 : Déshydratation des tissus :**

Les prélèvements (contenus dans les cassettes) ont préalablement été fixés en formol, ce qui permet la conservation morphologique des structures tissulaires et cellulaires. Ensuite on remplace l'eau des prélèvements par de l'alcool (déshydratation), puis par du xylène et enfin par de la paraffine fondue. Cette imprégnation est effectuée dans un automate. Cette automate contient 12 bacs :

- ✓ 7 bacs d'alcool.
- ✓ 3 bacs de xylène.
- ✓ 2 bacs de paraffine.

Le cycle dure environ 14 heures.
Le passage des paniers remplis de cassette d'un bac à l'autre se fait de manière automatique.

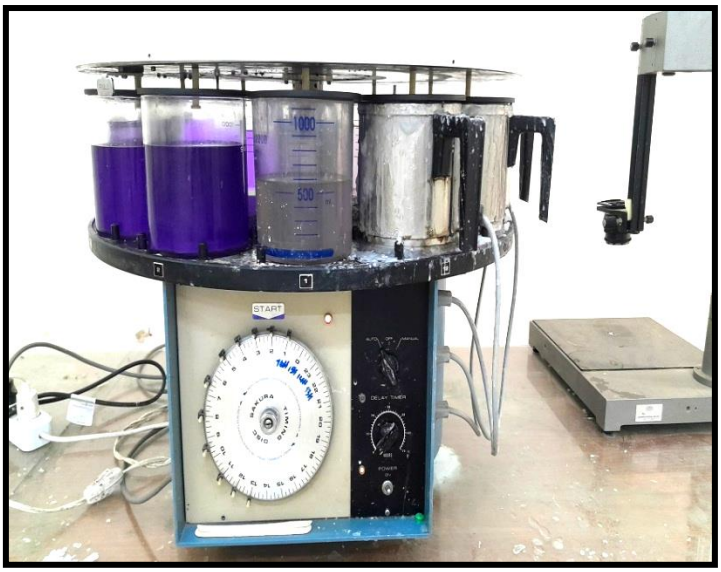


Figure 16 : Appareil de la déshydratation.(Original)

✓ **Etape 03 : Inclusion en paraffine (Enrobage) :**

L'inclusion a pour but de permettre la réalisation de coupes fines et régulières. Le milieu d'inclusion le plus utilisé est la paraffine.
L'inclusion se fait via un l'appareil d'enrobage contenant la paraffine chaude à 60°C.

.



Figure 17 : Appareil d'inclusion.(Original)

1- On fait sortir les cassettes de l'automate de déshydratation et on les mettre dans le coté thermique(Fig.18A).
2- On prélève les échantillons à l'aide d'une pince à partir des cassettes (Fig.18B).
3- On place les échantillons puis on les fixer à l'aide de paraffine chaude (liquide) dans les moules métalliques.
4- On couvre les moules contenants les échantillons par la partie de la cassette qui contient le numéro de pièce (Fig.18 C), et les laisser refroidir sur le côté froid de l'appareil (Fig.18 D).
5- Démoulage des blocs de paraffine (Fig.18 E).
6- Les blocs sont décollés facilement, conservé au congélateur à (-54°C), pour renforcer leur solidité et faciliter leur coupe (Fig.18 F).

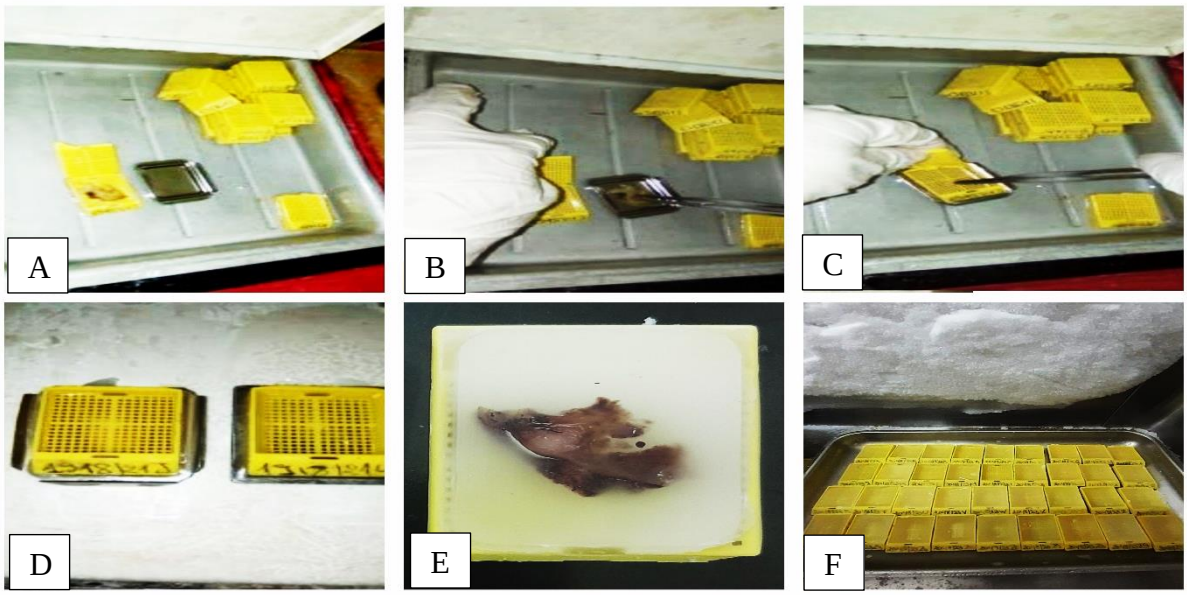


Figure18 : Les différentes étapes de l'inclusion.(Original)

✓ **Etape 04 : Réalisation de la coupe**

Les coupes du bloc de paraffine sont faites avec un microtome permettent de réaliser des tranches de section (coupes) très fines de 2 à 3 µ m d'épaisseur. Les coupes sont recueillies sur des lames de verre.



Figure 19 : le microtome.(Original)

- Fixer les blocs dans le microtome et commencer la coupe(Fig.20A).
- L'excès de paraffine est enlevé avec un épaississement de 30mm afin d'obtenir la Totalité de la surface du prélèvement, c'est l'étape du dégrossissage.

- Le microtome est ensuite réglé à 3-5 mm pour l'obtention des coupes tissulaires (Fig.20 B).
- Le ruban obtenu et placer délicatement sur des lames de verre sur laquelle est gravé le matricule du bloc correspondant (Fig.20 C).
- Les lames sont alors séchées à l'étuve de 100°cà120°C pendant 5a7 minutes pour faire dissoudre la paraffine et assurer une bonne adhésion à la lame des tissus avant coloration (Fig.20 D).

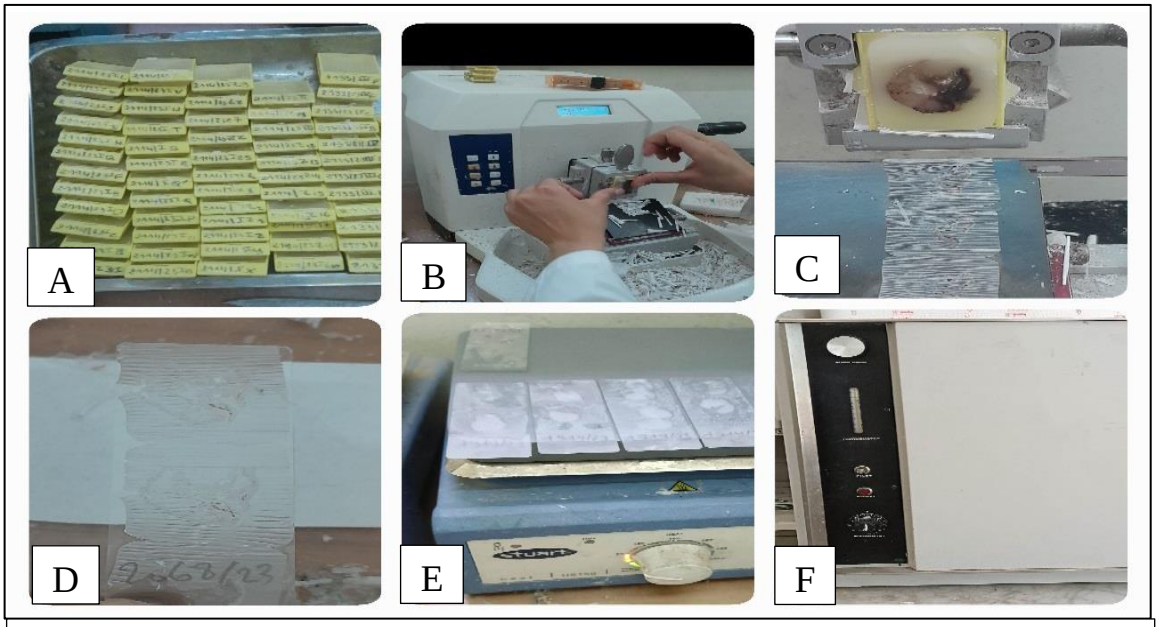


Figure 20 : les différentes étapes de la coupe.(Original)

✓ **Etape 05 : La coloration :**

1. Principe :

Il s'agit d'une coloration topographique de routine permettant l'identification des noyaux, du cytoplasme. Cette technique associe une coloration nucléaire en bleu grâce à l'hématoxyline de Harris (colorant basique) et une coloration rose du cytoplasme grâce à l'éosine (colorant acide).

2. Mode opératoire :

Avant d'effectuer la coloration, les coupes subissent une étape de déparaffinage et de réhydratation.



Figure 21 : L'appareille de coloration(Original)

- Déparaffinage se fait dans trois bains de xylène (2 minutes pour chaque bac).
- Réhydratation dans 03 bains d'éthanol de concentration décroissante (3 min par bac).
- Coloration à l'hématoxyline de Harris dans 1 bain pendant 7min puis rinçage à l'eau courante de 3 min, pour colorer les noyaux en bleu.
- Un bain de HCL (20 secondes).
- Un bain de carbonate de lithium (03 minutes).
- Rinçage à l'eau courant (02 minutes).
- Coloration à l'éosine à 2% 1 bain pendant 6 min, rincé à l'eau courante, pour colorer le cytoplasme en rose.
- Déshydratation dans 3 bains d'éthanol de concentration croissante (02 minutes pour chaque bain).
- Eclaircissement se fait dans 03 bains de xylène (03 minutes pour chaque bain).

✓ **Etape 06 : Le montage :**

Les lames sont montées pour préserver les colorations, montage des lames dépôt d'une goutte du milieu de montage Eukitt, recouvrir à l'aide d'une lamelle, en suite en cliquant sur lamelle pour éliminer les bulles.

Cette étape permet de conserver les préparations pendant plusieurs dizaines voire plusieurs centaines d'année.



Figure 22 : Les différentes étapes de montage.(Original)

- ✓ **Etape 06 : L'étude microscopique :**

La lecture des lames se fait avec un microscope photonique. Elle se fait d'abord au faible grossissement en utilisant impérativement des objectifs plans pour avoir une bonne vue d'ensemble de la tumeur puis au plus fort grossissement pour mieux analyser les détails cellulaires et nucléaires. Cette lecture permet de poser la rédaction du compte rendu descriptif avec précision du stade et du grade de la maladie.



Figure 23 : Le microscope photonique (Original)

Resultat

7. Résultats :

7.1 Caractéristiques générale de l'échantillon d'étude :

7.1.1 Répartition des patients selon l'année d'étude :

Notre étude repose sur étude de 65 dossiers médicaux durant 3 ans, pour les deux sexes, nous notons que le plus grand pourcentage de patients a été enregistré en 2022 avec un pourcentage de 41%, et en 2021, nous avons enregistré 22 cas soit un taux de 34%, puis suivi en 2020 avec 16 cas soit un taux de 25%.

Au cours de 3 ans, on a constaté 16 cas en 2020 (soit 12 cas de sexe masculin et 4 cas de sexe féminin), et 22 cas en 2021 (soit 12 cas de sexe masculin et 10 cas de sexe féminin), et 27 cas

En 2022 (soit 13 cas de sexe masculin et 14 cas de sexe féminin).
Le taux des pièces et biopsies étudiés en augmentation depuis 2020.

Tableau 07 : Répartition des patients selon l'année d'étude.

Année	2020	2021	2022
Homme	12	12	13
Femme	4	10	14
Total	**16**	**22**	**27**

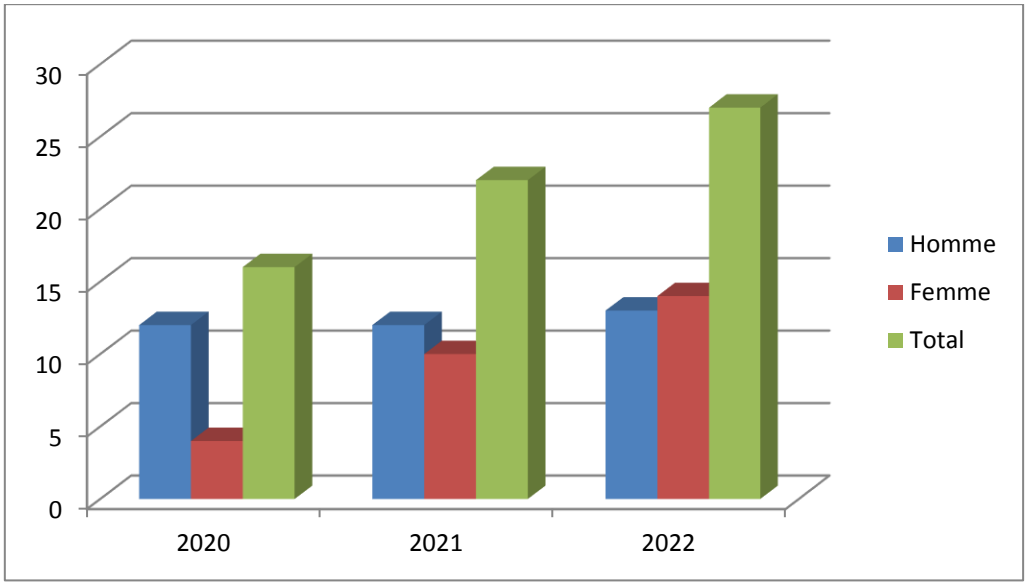


Figure 27 : Répartition des patients selon l'année d'étude

7.1.2 Répartition des patients selon les tranches d'âge :

Dans notre série, L'âge moyen des patients de notre échantillon est de 62.7 ans avec des extrêmes allant de 25 à 91 ans, elle est subdivisée selon les classes d'âge d'amplitude 10 ans. Nous distinguons que la tranche d'âge la plus dominante est de 65 à 74 ans, avec 26 cas (soi de 40%).

Tableau 04 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

les tranches d'Age	Nombre de cas	Pourcentage
[25-34]	4	6,2%
[35-44]	6	9,2%
[45-54]	6	9,2%
[55-64]	12	18,5%
[65-74]	26	40,0%
[75-84]	9	13,8%
<85	2	3,1%
Total	65	100%

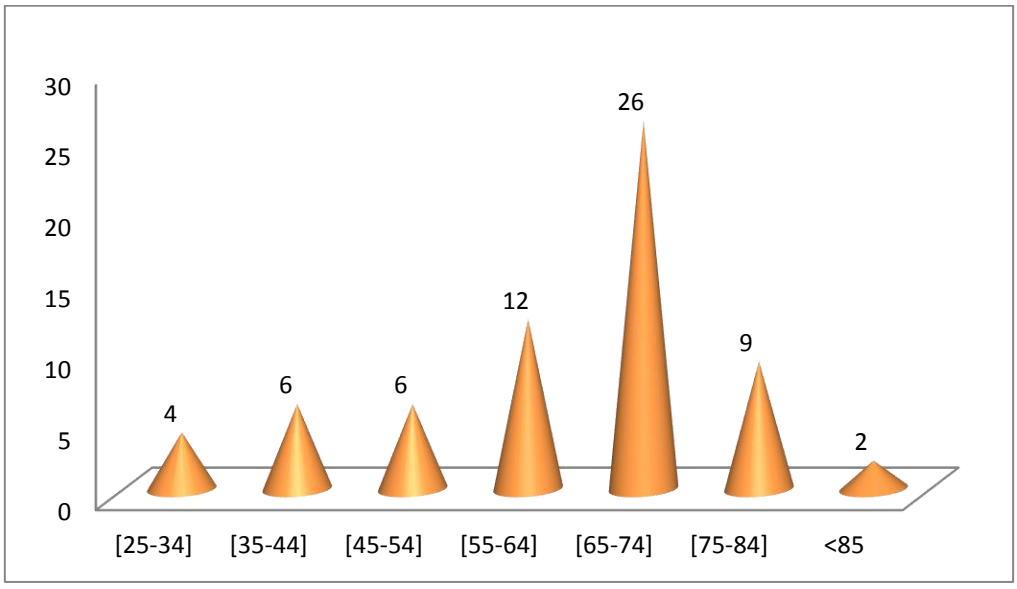


Figure 24 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

7.1.3 Répartition des patients selon le sexe :

Dans notre série, le sexe ratio (H/F) est 1,3 et on note une légère prédominance masculine avec un nombre de 37 hommes (56,9%) contre 28 cas des femmes (43,1%).

Tableau 05 : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Homme	37	56.9%
Femme	28	43,1%
Total	**65**	**100%**

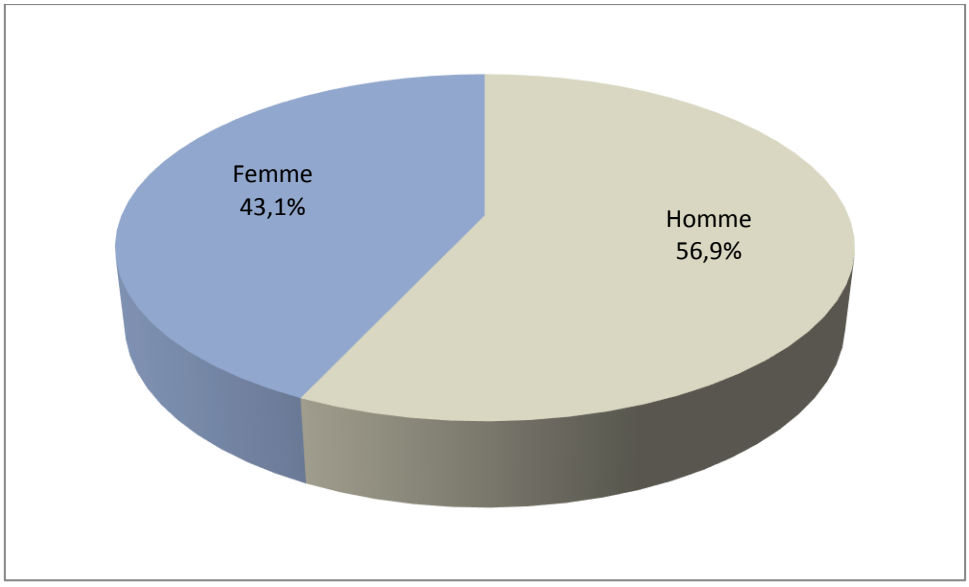


Figure 25: Répartition des patients selon le sexe.

7.1.4 Répartition des patients selon l'âge et sexe :

Selon les résultats, le risque d'atteinte d'un cancer colorectal dans les deux sexes concerne toutes les classes d'âge, mais un nombre élevé de cas s'observe dans la tranche d'âge comprise entre [45-54] ans jusqu'à la tranche d'âge comprise entre [65-74] ans, puis diminue dans la tranche d'âge comprise entre [75-84] jusqu'à < 85 ans.

Tableau 06 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Tranche d'âge	[25-34]	[35-44]	[45-54]	[55-64]	[65-74]	[75-84]	<85
Homme n=37	2	3	3	6	16	5	2
Femme n=28	2	3	3	6	10	4	0
Total n =65	**4**	**6**	**6**	**12**	**26**	**9**	**2**

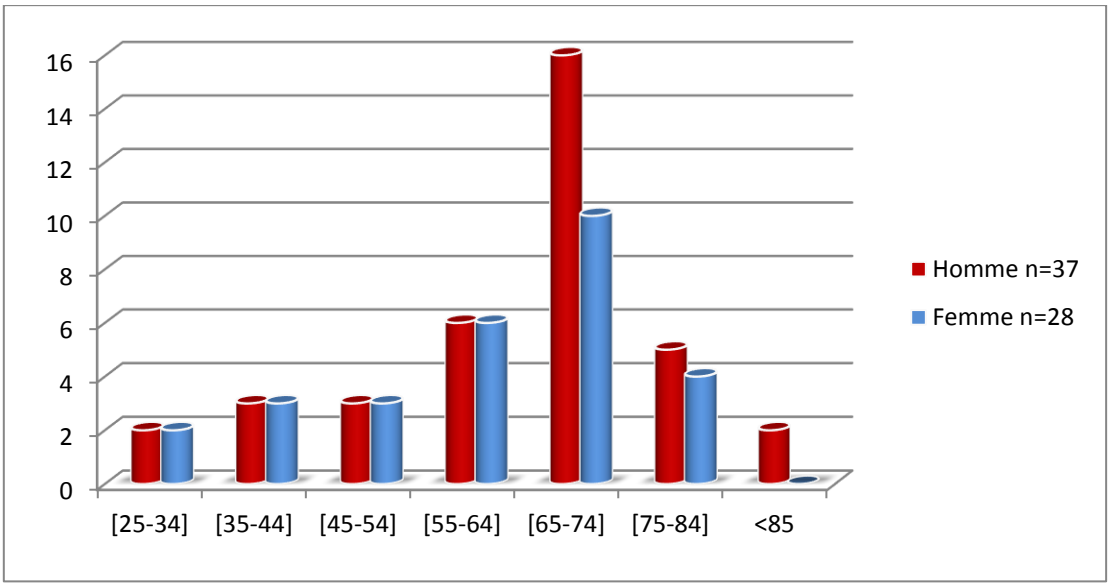


Figure 26 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

7.2 Etude anatomopathologiques :

7.2.1 Etude macroscopique :

- **Répartition des patients selon le siège de la tumeur :**

Pour la localisation de tumeur, quatre sites ont été déterminés : colon droit, colon gauche, rectum, charnière recto-sigmoïdienne.

Notre étude montre que la fréquence de personnes atteintes de CCR avec localisation de colon gauche est de 46,2%, suivie de 29,2% du site de colon droit, et 18,5% du site rectal.

Tableau 08 : Répartition des patients selon le siège de la tumeur.

Siège de la tumeur	Nombre de tumeurs	Pourcentage
Colon droite	19	29,2%
Colon gauche	30	46,2%
Rectum	12	18,5%
Charnière recto-sigmoïdienne	4	6,2%
Total	**65**	**100 %**

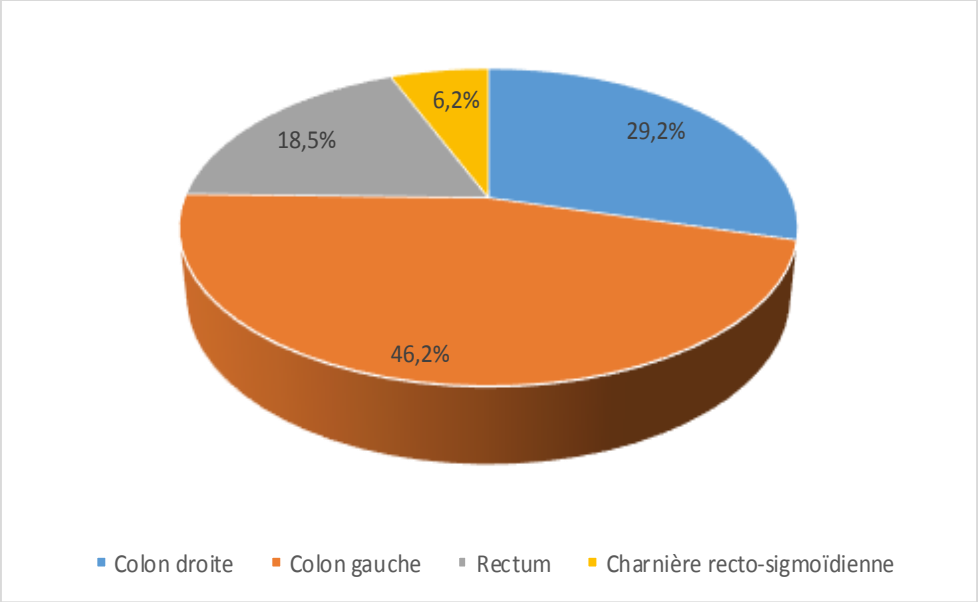


Figure 28 : Répartition des patients selon le siège de la tumeur.

➢ **Répartition des patients selon la nature du prélèvement :**

Dans notre série, la pièce opératoire est la nature du prélèvement le plus fréquent (86,2 %).

Tableau 09 : Répartition des patients selon la nature du prélèvement

Nature du prélèvement	Nombre de cas	Pourcentage
Pièce opératoire	56	86,2%
Biopsie	9	13,8%
Total	**65**	**100,0%**

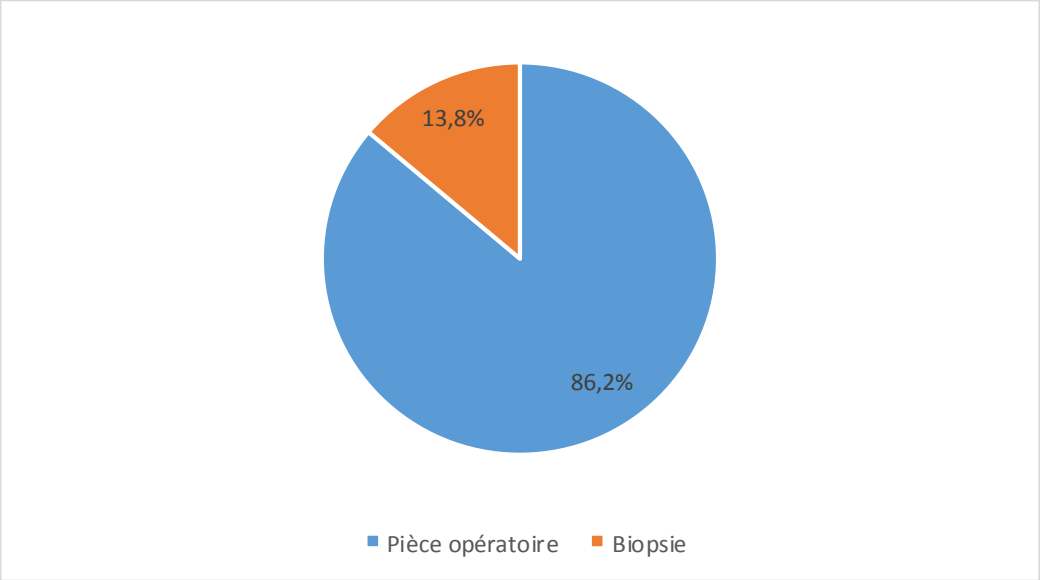


Figure 29 : Répartition des patients selon la nature du prélèvement.

➢ **Répartition des patients selon la taille tumorale :**

Dans notre série, Le pic de taille des cancers colorectaux se situe entre 2 à 4 cm soit 45,5% de la population.

Tableau 10 : Répartition des patients selon la taille tumorale

Taille (cm)	Nombre du cas	Pourcentage
2 à 4	25	45,5%
5 à 7	19	34,5%
8 à 10	9	16,4%
≥ 11	2	3,6%

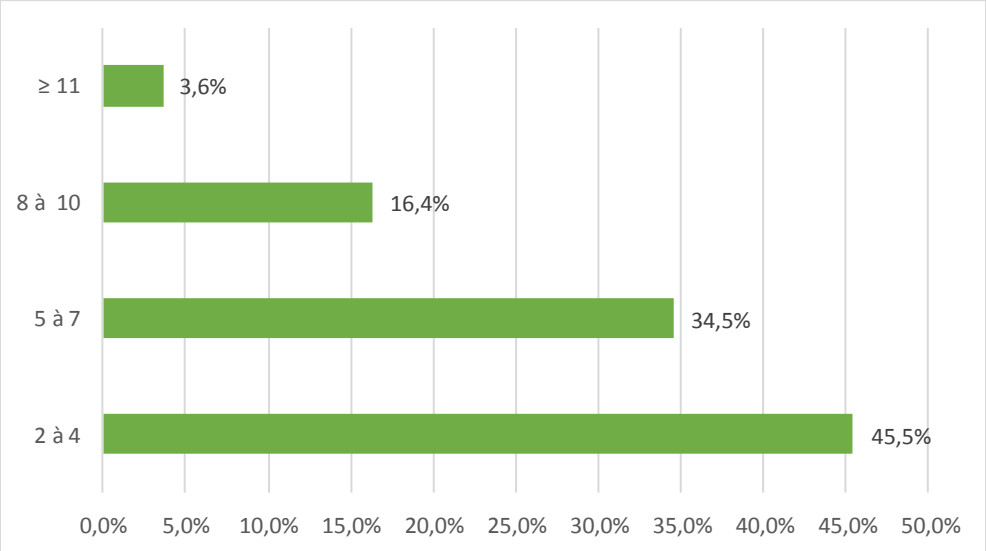


Figure 30 : Répartition des patients selon la taille tumorale

➢ **Répartition des patients selon l'aspect macroscopique des adénocarcinomes**

L'étude histopathologique montre que l'adénocarcinome ulcéro-bourgeonnante est l'aspect macroscopique le plus fréquent (55,5 %).

Tableau 11 : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique des adénocarcinomes

Aspect macroscopique de l'adénocarcinome	Nombre de cas	Pourcentage
Infiltrant	5	7,7%
Ulcéro-bourgeonnant	36	55,4%
Ulcéro-infiltrante	11	16,9%
Bourgeonnante	2	3,1%
Non précisé	11	16,9%
Total	**65**	**100 %**

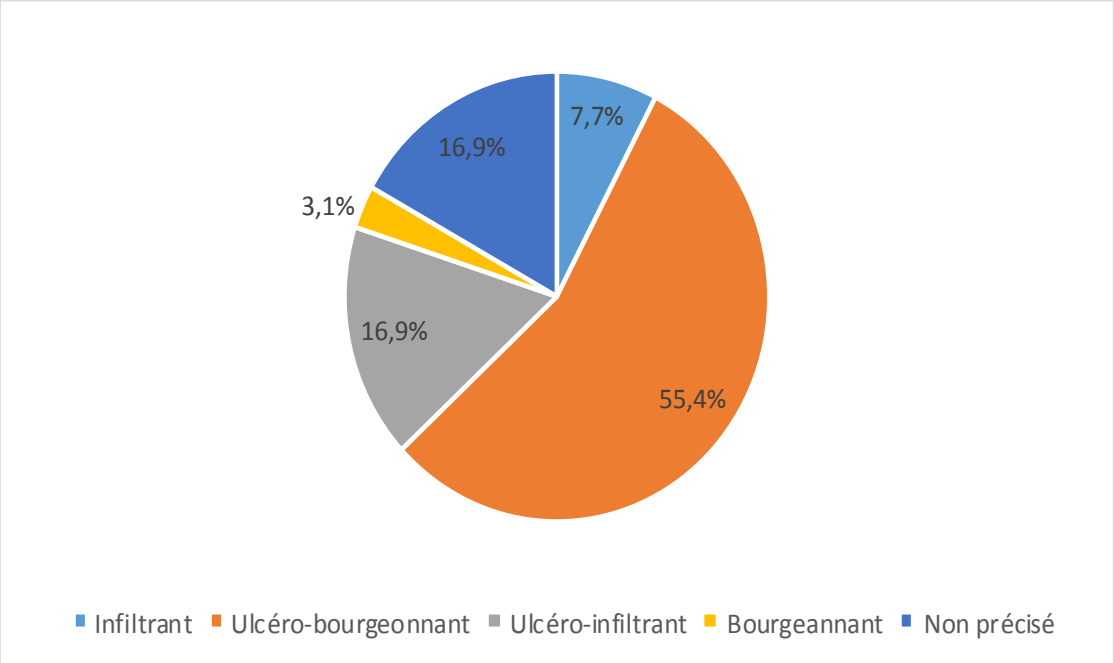


Figure 31 : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique des adénocarcinomes.

7.2.2 Etude microscopique :

- **Répartition des patients selon le type histologique des adénocarcinomes :**

Dans notre série, tous les cas étudiés (pièces opératoires et fragment biopsiques) sont des adénocarcinomes.

L'ADK non spécifique (NOS) représente 81,5%(53 cas) des types histologiques des CCR (fig.32)

Un ADK mucineux était retrouvés chez 10 patients (15,4%°).

Un ADK a cellule indépendante était retrouvé chez 2 patients (3,1%).

Tableau 12 : Répartition des patients selon le type histologique des adénocarcinomes.

Type histologique de l'adénocarcinome	Nombre de cas	Pourcentage
Mucineux	10	15,4 %
A cellule indépendante	2	3,1 %
Adénocarcinome non spécifique(NOS)	53	81,5 %
Total	**65**	**100 %**

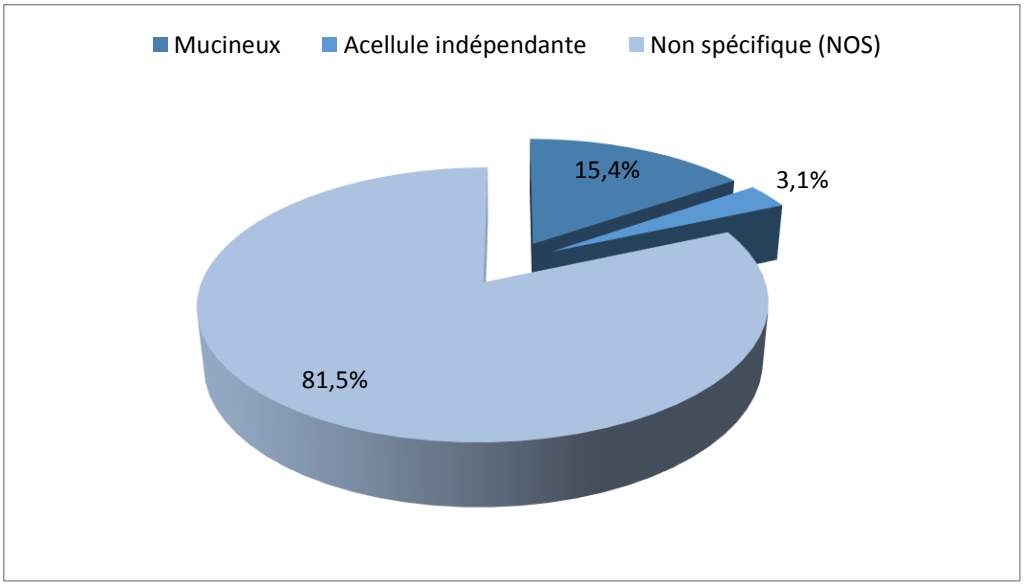


Figure 32 : Répartition des patients selon le type histologique des adénocarcinomes.

- **Répartition des patients selon le degré de différenciation des adénocarcinomes :**

Les adénocarcinomes bien différenciés sont majoritaire dans notre série, ils représentent (41,5%) et sont suivis des formes moyennement différenciées avec de pourcentage de(33.8%), peu différenciés avec de pourcentage de (7,7%).

Tableau 13 : Répartition des patients selon le degré de différenciation des adénocarcinomes.

Degré de différenciation de l'adénocarcinome	Nombre de cas	Pourcentage
Bien différencié	27	41,5%
Moyennement différencié	22	33,8%
Peu différencié	5	7,7%
Bien à moyennement différencié	1	1,5%
Non précisé	10	15,4%
Total	**65**	**100 %**

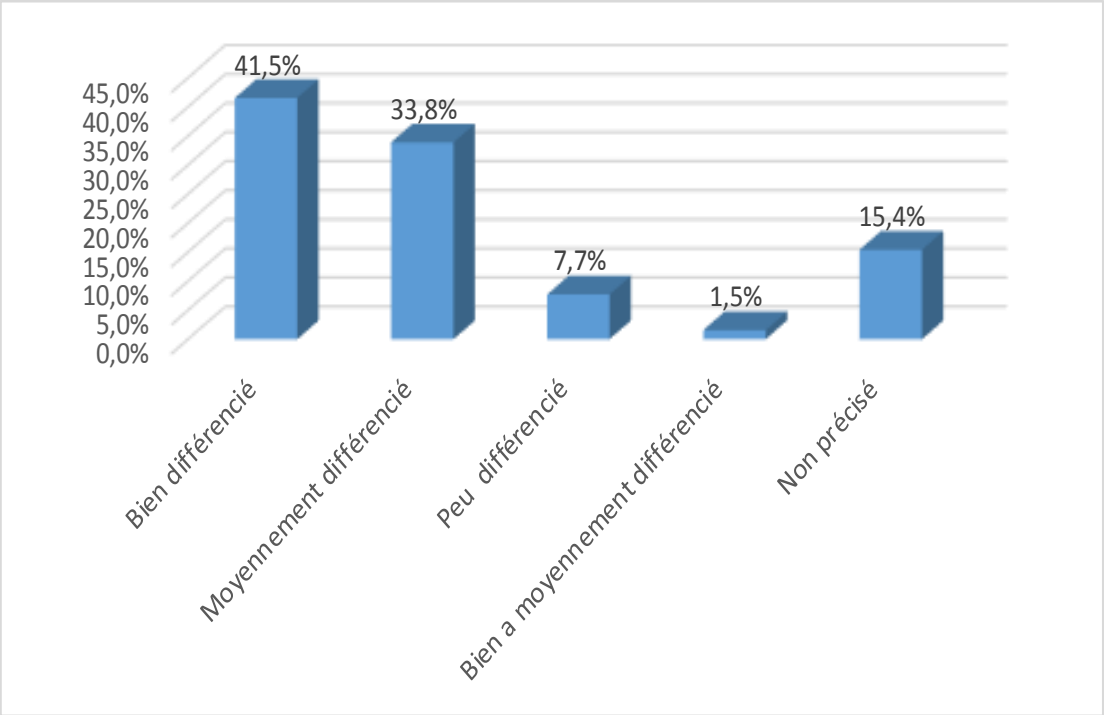


Figure 33 : Répartition des patients selon le degré de différenciation des adénocarcinomes.

➢ **Classification anatomopathologique (pTNM) :**

Dans notre série, la classification du pTNM, le plus représentatif est pT3N0 (40 %), Cependant, il faut noter que le pTNM n'est pas décrit dans 15,4 % de la population.

Tableau 14 : Classification anatomopathologique (pTNM).

Classe pTNM	Nombre de cas	Pourcentage
pT3N1M1	1	1,5%
pT4a	1	1,5%
pT4bN0	1	1,5%
pT3N1	4	6,2%
pT3N0	26	40,0%
pT3N1c	2	3,1%
pT4b	1	1,5%
pT3N2b	3	4,6%
pT4bN1a	1	1,5%
pT3N1b	6	9,2%
pT3N1a	3	4,6%
pT2N0	3	4,6%
pT3N2a	1	1,5%
pT3Nk	1	1,5%
pT2N2b	1	1,5%
Non précisé	10	15,4%
Total	**65**	**100,0%**

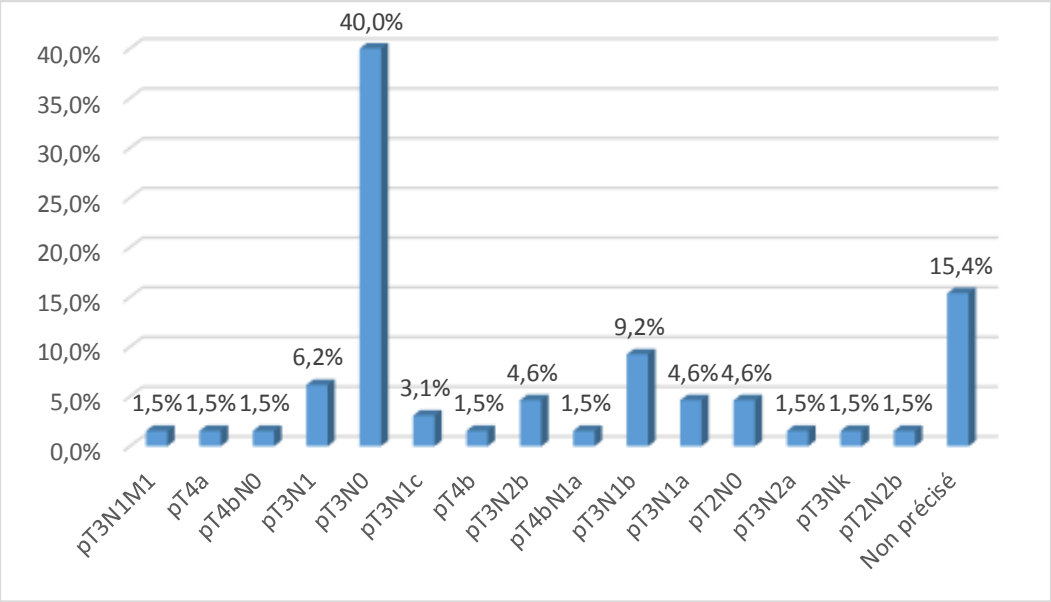


Figure 34 : Classification anatomopathologique (pTNM).

7.3 Etude histopathologique :

- **Degré de différenciation des ADK**

.

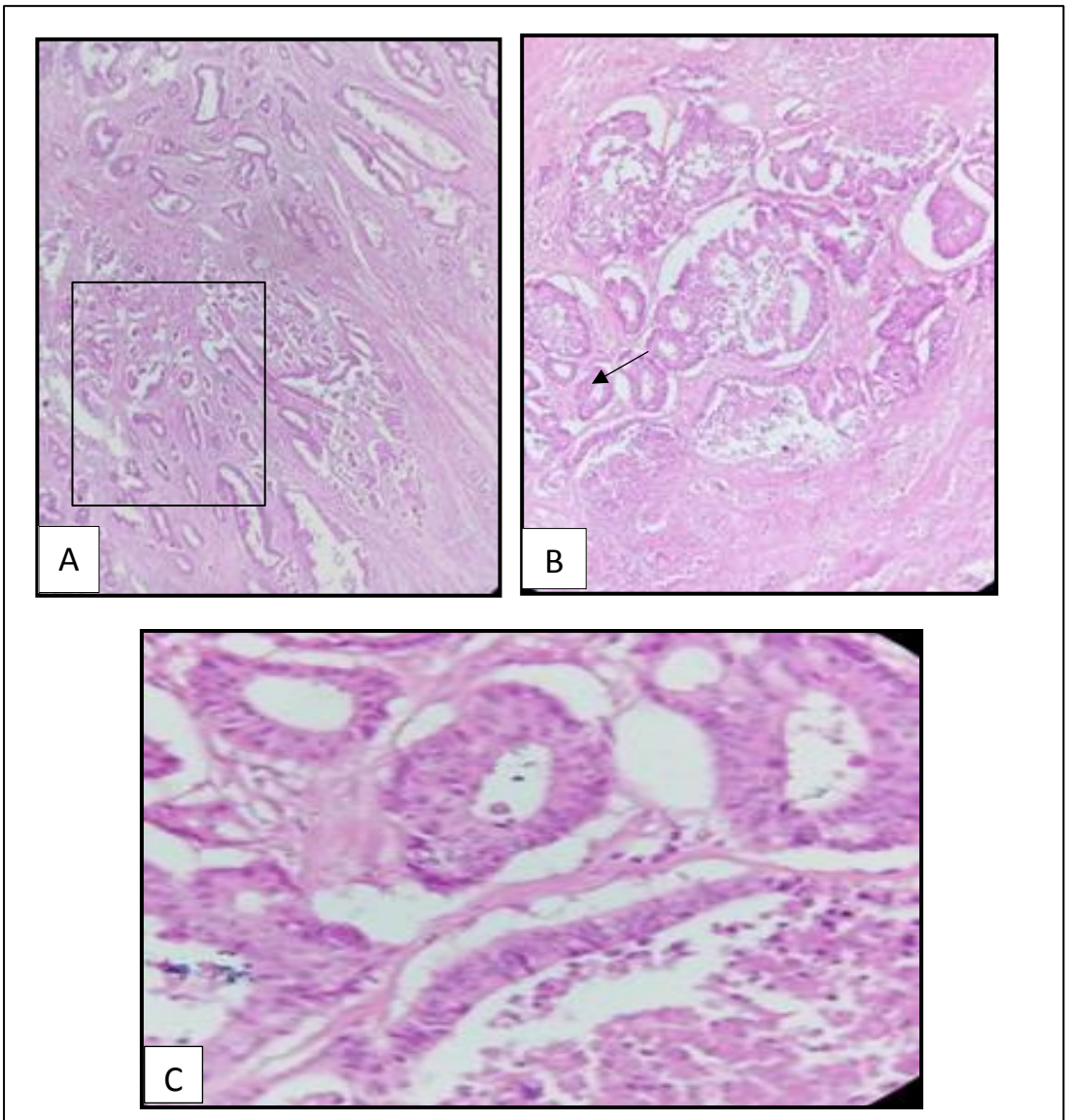


Figure 35 : Aspect d'un adénocarcinome bien différencié, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G×40.

L'étude histologique montre un ADK bien différencié, infiltrant, fait de structures glanduliformes (≥ 95 %) dans un stroma moyennement abondant fibro-inflammatoire. Présence d'atypies cytonucléaires.

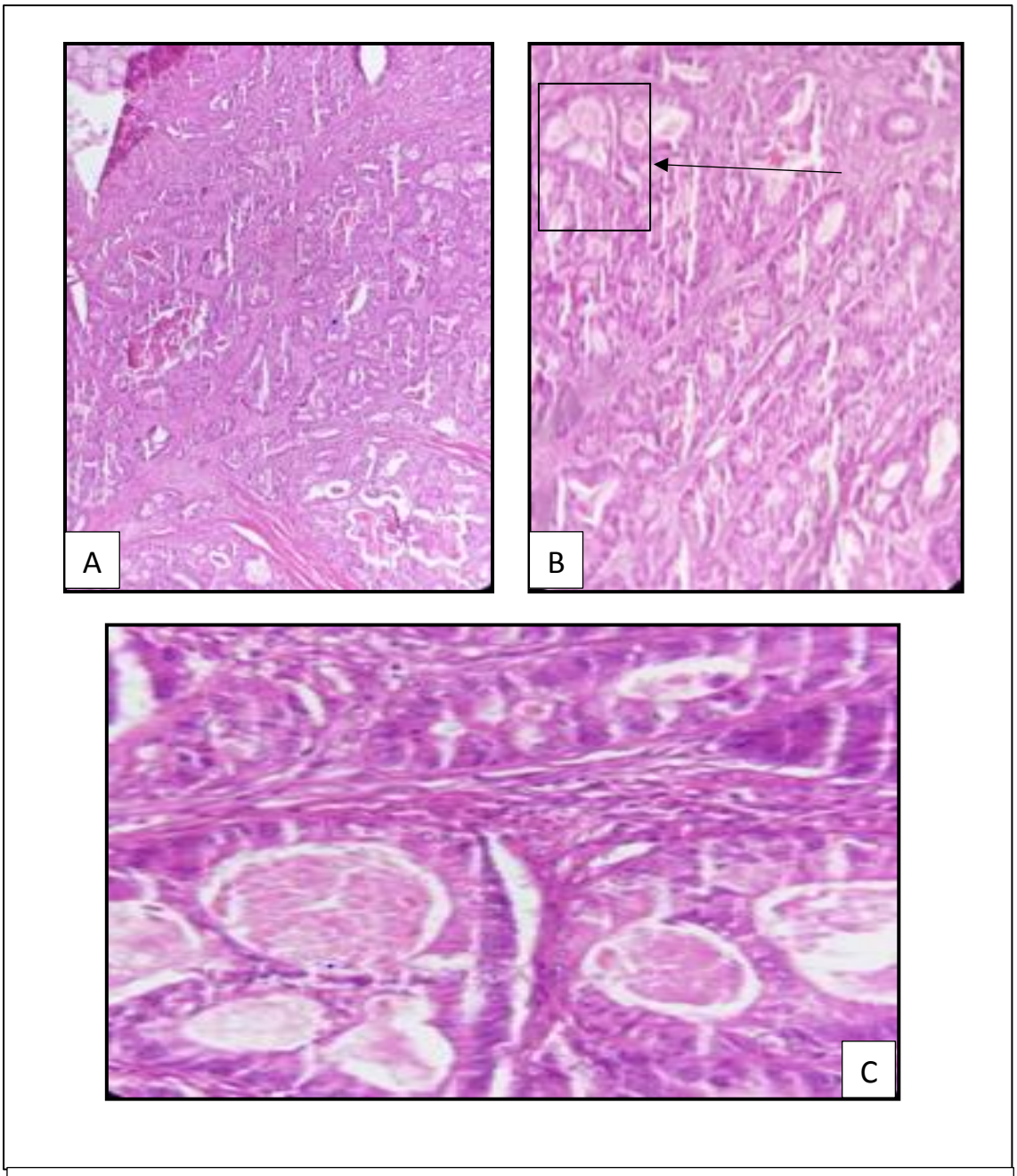


Figure 36 : Aspect d'un adénocarcinome moyennement différencié, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G×40.

L'étude histologique montre un ADK moyennement différencié, infiltrant, fait de structures glanduliformes (50 à 95 %) associées à des amas cribriformes. Présence d'atypies cytonucléaires.

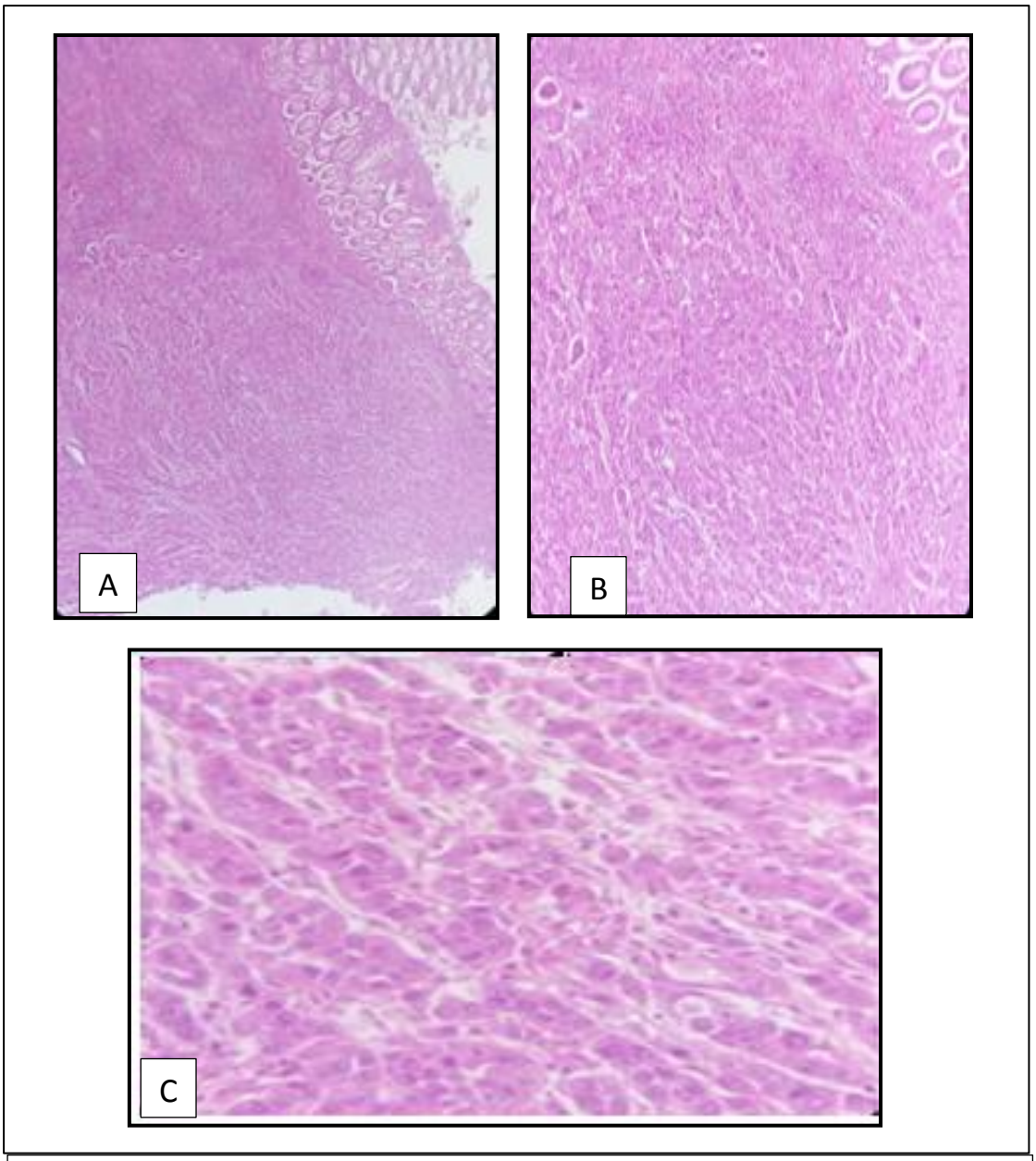


Figure 37 : Aspect d'un adénocarcinome peu différencié, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G×40.

L'étude histologique montre un ADK peu différencié constitue de cellules indépendantes, de travées avec de rares structures glandulaires (<50 %). Présence d'atypies cytonucléaires.

➢ Type histologique des AKD

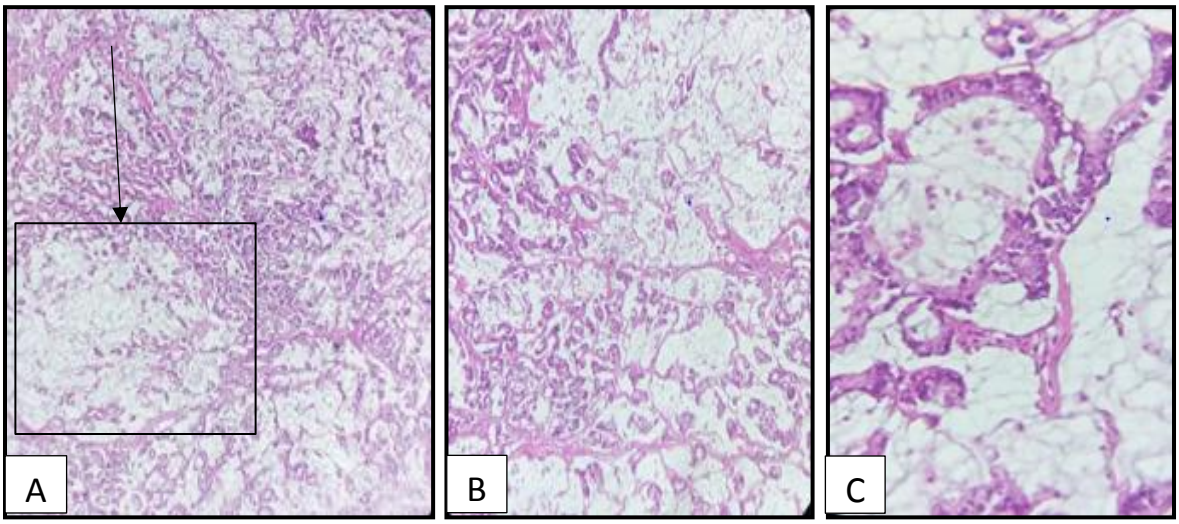


Figure 38 : Adénocarcinome mucineux, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G×40.

Adénocarcinome mucineux, on note une présence de flaques de mucines (blanchâtres) contenant des cellules tumorales isolées ou groupés sous forme des amas ou des travées

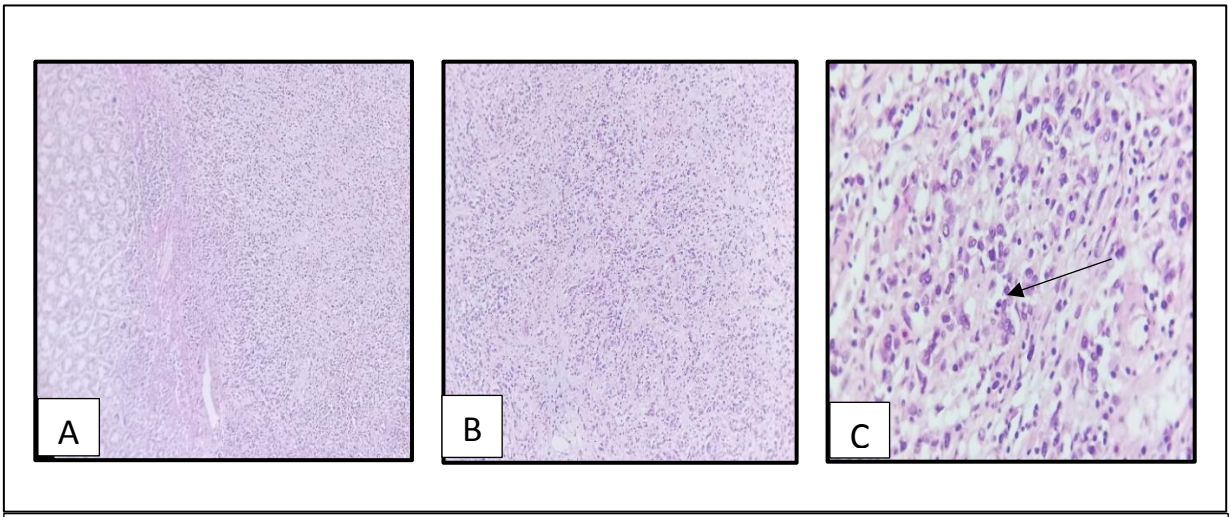


Figure 39 : Adénocarcinome à cellule indépendante, coloration HE, (A) G×04, (B) G×10, (C) G × 40.

ADK à cellule indépendante (ADK a cellule peu cohésive), constitue de cellules tumorales isolées contenant parfois du mucus intracytoplasmique.

Discussion

8. Discussion :

Notre échantillon choisi à étudier dans le contexte précédent, on note légère prédominance masculine avec un nombre de 37 hommes (56,9%) contre 28 cas des femmes (43,1%) et avec le sexe ratio (H/F) est 1 ,3 conforme aux données épidémiologique rapporté par dans le registre de cancer algérien, notre étude épidémiologique proche aux résultats rapportés par **Andrew.R. Marley et Hongmei.Nan (PubMed Central) en 2016 aux USA** [65]en 2016, (52,65 % hommes et 47,34 % femmes).

l'âge moyen des patients de notre échantillon est de 62.7 ans avec des extrêmes allant de 25 à 91 ans, alors l'âge moyen rapporté par **Fatima Ezzahra Imad et al dans la région du grand Casablanca durant l'année 2015** [66] est 56,65 ans, publié dans un article PubMed Central.

La tranche d'âge la plus dominante dans notre série est de 65 à 74 ans, avec 26 cas (soi de 40%) et avec prédominance masculin toujours (fig.29), probablement lié aux facteurs de risques et surtout facteur d'âge et donc conforme aux données épidémiologiques de survenue de CCR à cet âge selon IARC (**International Agency for Research on Cancer)[**67].

On note une augmentation de cas de CCR remarquable chaque année respectivement (2020-2021-2022), et on a remarqué le taux féminin prédomine en 2022, ces données sont conformes toujours avec le registre de cancer de la wilaya de Médéa ; ainsi conforme à l'étude rétrospective aux **Etats-Unis réalisé entre 1970 et 2013** que le taux d'atteints de cancer colorectal est en augmentation **(*Browse the SEER* Cancer Statistics Review -17 May 2016)[**68].

le colon gauche est le site tumoral le plus fréquent (46,2%), suivi par le colon droit (19%), par contre Dans la série de **Kelli et al (2000)**[69] 52,3% des tumeurs siègent au niveau du rectum.

Le pic de taille des cancers colorectaux se situe entre 2 à 4 cm soit 45,5% de la population

l'adénocarcinome non spécifique est la variété histologique le plus souvent rencontrée (81,5 %) et Adénocarcinome mucineux à 15,4% conforme aux résultats rapporté par **Cong Luo et al (Mucinous colorectal adenocarcinoma : clinical pathology and treatment options-2019)** [70**]**ont trouvé les adénocarcinomes mucineux de 10% à 20%.

Dans notre série, on note l'adénocarcinome ulcéro-bourgeonnante est l'aspect macroscopique le plus fréquent (55,4%) conforme aux résultats rapporte par Boutron, Laurent puig P

(Epidémiologie, cancérogenèse du cancer colorectal 2003 :538-549.) ont trouvé les adénocarcinomes ulcéro-bourgeonnante de 65%[71].

on note la forme bien différencié est la forme la plus fréquente, ils représentent 41,5%, Ces résultats sont analogues à ceux de **Cho E et al (Dairy foods, Kalzium, and colorectal cancer)** ont trouvé les adénocarcinomes bien différencié soit 58,7%[72].

on note la classification pT3N0 est la classification la plus fréquente soit 40%, ce résultat est superposable aux données de la littérature et aux trouvailles de plusieurs auteurs tel que **Kelli et al (2000),** ont trouvé 54% des malades avaient une classification pT3N0[69].

la pièce opératoire est la nature du prélèvement la plus fréquente (86,2 %), suivi par la biopsie (13,8%) les résultats trouvés dans notre série se rapprochent de ceux rapportés par (**Arfa et al,2006)**[73].

Conclusion

9. Conclusion :

Le cancer est la maladie de siècle. Le cancer colorectal, présent par sa fréquence et sa gravité, un enjeu majeur de santé publique. Le CCR est le 3ème cancer dans le monde et le seconde en termes de décès par cancer.

En Algérie le CCR est classé en 2ème position des cancers les plus fréquents, après le cancer du poumon chez l'homme et celui du sein chez les femmes, les Taux d'incidence et de mortalité de cette pathologie varient considérablement selon les pays, en raison des différences dans le mode de vie des populations, le type d'alimentaire et la prédisposition héréditaire.

Dans notre travail, nous avons réalisé une étude rétrospective basée sur l'analyse des profils épidémiologique, et anatomopathologiques des patients atteints du CCR dans l'EPH/MEDEA entre 2020 jusqu'à 2022. On conclu que l'incidence du CCR s'augmente d'une année à l'autre, dont l'année 2022 est l'année où le taux des patients atteints de CCR est plus élevé, Un légère prédominance masculine avec sexe ratio 1.3 ainsi que la tranche d'âge 65-74 est la tranche la plus touchée avec 40% des cas.

Sur le plan anatomopathologique, on conclu que la plupart des tumeurs se localisent principalement au niveau du colon gauche (sigmoïde) suivi par le colon droit. Les résultats révèlent une prédominance des adénocarcinomes bien différenciés, ainsi, montrent que la classe T3 est la plus fréquente.

La meilleure prise en charge est a priori un dépistage et un diagnostic au stade précoce cependant, un traitement chirurgical et une chimiothérapie adjuvant s'avèrent efficaces. Ces traitements qui dépendent du stade anatomopathologique qui doit être basé sur la classification TNM et qui a montré une certaine précision dans la majorité des interprétations.

Enfin, favoriser une meilleure hygiène de vie par une alimentation saine et équilibrée associée à une activité physique reste le meilleur moyen de prévention contre le cancer colorectal.

Références bibliographiqus :

[1] **:** http://www.doctissimo.fr/sante/sante/mal-au-ventre/colon-def. consulté le 20-02-2023.

[2] **:** https://www.e-cancer.fr/patients-et -proches/Les cancers/Cancer-du-colon/Le-colon. Le 20-02-2023

[3] **:** Jacopin S, Anatomie et physiologie du colon. 2006

[4] **:** https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/15%20CANCER. Consulté Le 23-02-2023.

[5] **:** L. de Calan, B. Gayet, P. Bourlier, et T. Perniceni, « Cancer du rectum : anatomie chirurgicale, préparation à l'intervention, installation du patient », *EMC - Chir.*, vol. 1, n° 3, p. 275‑292, juin 2004, doi : 10.1016/j.emcchi.2004.03.002.

[6] **:** P. A. Benguerrah, « SCHEMAS : PERLEMUTER ET NETTER ».

[7] **:** Eustache K.D. (2001) - Les cancers du côlon et du rectum au Burkina Faso : une revue de 86 cas collige au centre hospitalier national YalgadoOuedraogo de Ouagadougou et au centre hospitalier national SouroSanon de Bobo-Dioulasso. *Thèse doctorat, Université d'Ouagadougou, Ma1i.* 155pages.

[8] **:** CHENAFA - SERVICE D'ANATOMIE NORMALE CHU ORAN, ANATOMIE DU RECTUM. Consulté le : 25 février 2023. [En ligne]. Disponible sur : https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2053.pdf.

[9] **:** Cours De Résidanat, Sujet : 15 Cancers colorectaux Etiopathogénie, Diagnostic, Orientations Thérapeutiques. N° Validation : 0815201931.

[10] **:** J.-M. R. & D. U. de Montpellier, « Histologie et pathologie des organes ». https://doc-pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=desc&vue=4&itm=126&g=1&d=1 (consulté le 28 mai 2023).

[11] **:** Guillemot, Elodie**.** Étude des couples Chimiokines/Récepteurs comme nouvelles cibles Thérapeutiques des cancers colorectaux métastasés : études précliniques. Thèse doctorat : Sciences de la Vie et de la Santé. Nice : Université de Nice Sophia-Antipolis, 2013, 154p.

[12] **:** DE GRAMONT A., HOUSSET M., NORDDINGER B. et ROUGIER P. (2012). Le cancer colorectal en question. Fondation ARCAD ; 2éme Edition. PP. 1-73.

[13] **:** M. S. Belhamidi *et al.* « Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal : à propos de 36 cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 30, 2018, doi : 10.11604/pamj.2018.30.159.15061.

[14] : H. Sung *et al.*, « Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries », *CA. Cancer J. Clin.*, vol. 71, nº 3, p. 209‑249, mai 2021, doi: 10.3322/caac.21660.

[15] : P. Ngasseu *et al.* « Cancers colorectaux en Martinique : incidence et mortalité durant une période de 20 ans », *Rev. DÉpidémiologie Santé Publique*, vol. 55, nº 5, p. 333‑338, oct. 2007, doi : 10.1016/j.respe.2007.06.001.

[16] : F. Bray, J. Ferlay, I. Soerjomataram, R. L. Siegel, L. A. Torre, et A. Jemal, « Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries », *CA. Cancer J. Clin.*, vol. 68, nº 6, p. 394‑424, 2018, doi: 10.3322/caac.21492.

[17] : « Rawla et al. - 2019 - Epidemiology of colorectal cancer incidence, mort.pdf ».

[18] : A. Abbes1, H. Rechreche1*, R. Brinet1, S. Boulkhiout1, N. Souilah1, M. Benali2,(2017), RETROSPECTIVE STUDY OF EPIDEMIOLOGICAL, CLINICOPATHOLOGICAL AND BIOLOGICAL PROFILS OF 62 COLORECTAL CANCERS CASES IN JIJEL PROVENCE (ALGERIA) , Expert opinion. J Fun dam Apple SCI. 2018, 10(1), 59-82.

[19] : S. Negrichi et S. Taleb, « Hereditary, environmental, and dietary risk factors of colorectal cancer: a case-control study in the Algerian East », *Environ. Sci. Pollut. Res.*, vol. 28, nº 10, p. 12372‑12381, mars 2021, doi : 10.1007/s11356-020-10378-y.

[20] : « Dernières statistiques mondiales sur le cancer – GLOBOCAN 2012 : Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prévalence Worldwide en 2012 – IARC ». https://www.iarc.who.int/fr/news-events/dernieres-statistiques-mondiales-sur-le-cancer-globocan-2012-estimated-cancer-incidence-mortality-and-prevalence-worldwide-in-2012/ (consulté le 20 mars 2023).

[21] : Registre de cancer, EPH MEDEA, consulté le 01/03/2023

[22] : « Etude épidémiologique du cancer digestif colorectal dans la wilaya de Bouira en Algérie et l'influence de l'alimentation. Pdf ».

[23] : N. LAHMIDANI, W. HAMMOUMI, M. EL YOUSFI, N. AQODAD, D. BENAJAH, A. IBRAHIMI, M. EL ABKARI. (2017), Cancer colorectal : dépistage et prévention.

[24] : L. Lafay et R. Ancelin, « Alimentation et cancer colorectal », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 50, nº 5, p. 262‑270, nov. 2015, doi : 10.1016/j.cnd.2015.03.005.

[25] : LOUISE, BELAICHEJ. Histoire naturelle et facteurs de risque du cancer colorectal au cours des maladies inflammatoires intestinales. Acta Endoscopia 2004; 34(2):231-36.

[26]**:** P. Rawla, T. Sunkara, et A. Barsouk, « Epidemiology of colorectal cancer: incidence, mortality, survival, and risk factors », *Gastroenterol. Rev.*, vol. 14, nº 2, p. 89‑103, 2019, doi: 10.5114/pg.2018.81072.

[27]**:** Aleksandrov K, Nimptsch K, Pischon T: Influence of Obesity and Related Metabolic Alterations on Colorectal Cancer Risk. *Current Nutrition Reports* 2013, 2(1):1-9.

[28]**:** Boyle P., Langman J.S. ABC of colorectal cancer: Epidemiology.BMJ 2000; 321(7264):805- 808.

[29**]:** KUSHI L.H., DOYLE C., & CULLOUGH M.C.M., 2012. Arnerican Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. CA: A Cancer Journal for Clinicians. Atlanta. 62(1):30-67.

[30] **:** Atkin W.S., Morson B.C., Cuzick J. Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas N Engl J Med 1992; 326: 658-662.

[31] **:** Ekbom A., Helmick C., Zack M., Adami H.O. Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study N Engl J Med 1990; 323: 1228-1233 « 20230522_120755.jpg ».

[32] **:** Gillen C.D., Andrews H.A., Prior P., Allan R.N. Crohn's disease and colorectal cancer Gut 1994; 35 : 651-655 .

[33] **:** Sedkaoui, C. (2015). Chimiothérapie et thérapie ciblée dans le cancer colorectal métastatique (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

[34] **:** Jensen MO, Esteve J, Moller H, Renard H « Cancer in the European Community and its member state » *Eur J Cancer* 1990 ; 26 : 1167 – 256.

[35] **:** https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images.

[36] **:** Mallem D. 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 2010 ; 239

[37] **:** Prall F. Tumour budding in colorectal carcinoma. *Histopathology* 2007; 50: 151–62.

[38] **:** WHO Classification of tumours 5th Edition.Digestive systeme tumours.

[39] **:** Viguier J, Bourlier P, Karsenti D, De Calan l, Danquechin Dorval E. « Cancer du côlon » *Encycl médChir, Gastro-entérologie*, 9-068-A-10, 2003 18 p.

[40] **:** Modlin IM, Sandor A « An analysis of 8305 cases of carcinoid tumors » *Cancer* 1997; 79: 813-829.

[41] **:** Brady MS, Kavolius JP, Quan SH « Ano-rectal melanoma. A 64 years' experience at memorial Sloan-Kettering cancer center » *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 146 - 151.

[42] **:** Sugabaker PH, Macdonald JS, Gunderson LL « Colorectal cancerin: De Vita VT, Hellman Rosenberg eds. Cancer, principies and pratices of oncology. Philadelphia: JB Lippincott 1982: 643 – 723.

[43] **:** Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. Cell. 2000; 100:57–70. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell. 2011; 144:646–74.

[44] **:** https://books.google.dz/books/content. Le 03-03-2023

[45] **:** Spring KJ, Zhao ZZ, Karamatic R et al. High prevalence of sessile serrated adenomas with BRAF mutations: a prospec- tive study of patients undergoing colonoscopy. Gastroen- terology 2006; 131:1400-7.

[46] **:** Torlakovic E, Snover DC. Serrated adenomatous polyposis in humans. Gastroenterology 1996; 110:748-55.

[47] **:** Arvanitis ML, jagelman DG, Fazio VW et al. Mortality in patents with familial adenomatous polyposis. Dis Colon Rectum 1990 ; 33:639-42.

[48] **:** Neuville, A. Carcinogenèse colique : sous typage moléculaire des étapes précoces du cancer du côlon de phénotype non-MIN, Thèse doctorat en science de la vie et de sante. Université de Strasbourg, 2010 ; 97

[49] **:** Minhhuyen Nguyen, MD, Fox Chase Cancer Centre

[50] **:** Société nationale française de Gastro-Entérologie .Les maladies du colon gros intestin :

https://www,snfge.asso.fr/02-connaitre maladie/0D-colon/page colon.asp.

[51] **:** Leggett, B and Whitehall, VL (2010). "Role of the serrated pathway in colorectal cancer pathogenesis."*Gastroenterol*138 (6): 2088-2100.

[52] **:** Seitz J.F., Houvenaeghel G, Dahan L. Tumeurs du côlon et du rectum (48) DCEM2 Module Cancérologie(2005) :1-32.

[53] **:** HAMDI, C. (2010). Les Cancer colorectaux dans les wilayas de BATNA Etude Epidémiologique Clinique et Thérapeutique, Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat en sciences médicales, Universités de BATNA ELHADJ LAKHDAR. (2010).

[54] **:** BENSEDDIK F, Profil épidémiologique, pathologique et thérapeutique des cancers colorectaux au niveau de centre anti-cancéreux d'OUARGLA Durant la période 2020 – 2021. DOCTORAT EN MEDECINE, UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA « 20230418_125624.jpg ».

[55] **:** https://www.carrefour-en-sante-mentale.com/sante/deroulement-dune-coloscopie/.

[56] **:** Viguier J, Bourlier P, Karsenti D, Calan L, Danquechin D et all, Cancer du côlon,

encyclopédie médico-chirurgicale., 2003. « 20230418_130009.jpg ».

[57] **:** E. Masson, « Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal », *EM Consulte*. https://www.em-consulte.com/article/209918/marqueurs-tumoraux-et-cancers-du-tractus-gastro-in (consulté le 17 mars 2023).

[58] **:** N. ECHE *et al.* « Standards, Options et Recommandations : marqueurs tumoraux sériques dans les cancers du côlon », *Stand. Options Recomm. Marqueurs Tumoraux Sériques Dans Cancers Côlon*, vol. 88, nº 12, p. 1177‑1205, 2001

[59] **:** Hildebrandh U, Feiffel G. « Preoperative staging of rectal cancer by intra-rectal ultrasound.*Dis Colon Rectum* 1985; 28: 42 - 46.

[60] **:** https://www.has-sante.fr/jcms/c_644450/fr/ald-n-30-guide-medecin-sur-le-cancer-colorectal. Le 13-03-2023

[61] **:** Ben Abdelghani K, Chekili S, Hajri R, Laater A, Zakraoui L. Colorectal cancer screening with colonoscopy. In press (2008) ; 23: 837 – 840.

[62] **:** Rougier p, Clavero-Fabri MC, Mistry E « Prise en charge globale des patients atteints de Cancers colo-rectaux » La Revue du Praticien 2004 ; 54 : 177 – 183.

[63] **:** https://www.ligue-cancer.net/aeticle/25638_la prévention des cancers .13-03-2023.

[64] **:** Thierry A, Florence H, Yanna P, Julien T. cancer colorectal en question.Fondation ARCAD4 ème ED : (2017).

[65] **:** Andrew.R. Marley et Hongmei.Nan (PubMed Central) en 2016

[66] **:** Fatima Ezzahra Imad et al dans la région du grand Casablanca durant l'année 2015.

[67] **:** International Agency for Research on Cancer

[68] **:** Browse the SEER Cancer Statistics Review -17 May 2016)

[69] **:** kelli et al (le cancer colorectal héréditaire non poplyposique :définition,génétique, diagnostic et sueveillance médicale) Gastroenterol Clin Biol .2003 ;27(8-9) :708-714.).

[70] **:** Cong Luo et al (Mucinous colorectal adenocarcinoma : clinical pathology and treatment options-2019).

[71] **:** Boutron, laurent puig P (Epidémiologie,cancérogenése du cancer colorectal 2003 :538-549).

[72] **:** Cho E et al (Dairy foods,Kalzium, and colorectal cancer : a pooled analysis of 10 cohort studies) J Natl cancer Inst. 2004 ; 96(13) : 1015- 22).

[73] **:** Arfa et al (servie et facturs pronostiques des adénocarcinomes colorectaux : étude analytique uni-et multifactorielle de adénocarcinomes colorectaux.Elsevier ;2006.104-11)

Annexe 1 : Fiche de renseignement du patient.

Nom…… Prénom…… ……..
Age……Sexe……. Date de naissance…… …….

Tel……. ……..**.....**N°de Dossier……... ……

Adresse……..……Année…….. Hôpital…….

Caractéristiques tumorales :

A- Données macroscopique :
- Localisation tumorale : rectum ☐ colon sigmoïde ☐ colon gauche ☐

colon transverse ☐ colon droit ☐

-Type de tumeur : Adénocarcinome ☐ LMNH ☐ Carcinoïde ☐

Mélanome malin ☐ Sarcome ☐

- Aspect : ulcéro-infiltrante ☐ végétante ☐ infiltrante ☐

petits cancers ☐

- Métastases : Absents ☐ présents ☐

B- Données histologiques :

- Type d'adénocarcinome : Colloïdes muqueux ☐ Carcinome anaplasique ☐ Carcinomes adénosquameux ☐

- Degré de différenciation : Bien ☐ moyennement ☐ peu ou pas ☐

-Classification : T ☐ N ☐ M ☐

C- Le Diagnostic :

Diagnostic de la maladie…… Examens cliniques :

Endoscopie: ……

Echo/ Scanner :……

D- Le Traitement :

-Chirurgie : Oui ☐ Non ☐

-Type de chirurgie : Curative ☐ Palliative ☐

-Chimiothérapie : Oui ☐ Non ☐