République Algérienne d´démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Dr Yahia Farés de Médéa
Faculté des Science



MEMOIRE DE MASTER

Département Science de la nature et de la vie

Spécialité : Biologie et Pathologie Cellulaire

Présenté Par **:**

- MAHIEDDINE Hadjira **- BENHADJOUDJA Asmaa**

Etude Epédimiolmogique sur les cancers les plus fréquants dans la région de Médéa

Soutenue publiquement le : 22\06\2022

Devant le Jury composé de :

SALHI O	M.C.A Univ- BLIDA 1	Promoteur
BACHENE M.S	M.C.A Univ- MEDEA	Co-Promoteur
KAABOUB E	M.C.B Univ-MEDEA	Examinateur
CHAMI .B	MAA Univ- MEDEA	Examinateur

Année universitaire : 2021/2022

REMERCIEMENTS

Nous tenons tout d'abord à remercier Allah le tout puissant et
Miricordieux, qui nous donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail

En guise de reconnaissance, nous tenons à remercier, très
Sincèrement Notre promoteurDr.SALHIOmar responsable de la
Formation Master PCPP, j'ai eu l'honneur et la chance de bénéficier
De ses connaissances et compétences, de ses précieux conseils et
De son suivi tout au long de notre parcours académique. Son sens
Élevé du devoir, le fait d'être toujours montré à l'écoute ainsi que sa
Rigueur scientifique impose l'estime et le respect. Je vous remercie infiniment.

Nous remercions également Dr RAHMANI HAMZA pour son aide
Sa confiance et pour nous avoir ouvert les portes de son
Laboratoire sans aucune limite, et aussi pour son effort, sa
Motivation professionnelle, ses conseils et critiques constructives,
Ses corrections, sa gentillesse et sa patience ainsi pour le temps qu'il a consacré à la réalisation de ce travail.

Nous adressons aussi nos remerciements à tous les enseignants
De la faculté des sciences de la nature et de la vie université des
Docteur Yahia Farés de Médéa et aux membres de l'équipe SNV
De peur d'en avoir oublié, je souhaite remercier tous ceux qui ont
Contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de ce parcours universitaire.

DÉDICACES

A Allah, Tout puissant Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon Chemin. Louanges et remerciements pour votre clémence et Miséricorde.

Je dédie ce précieux travail aux êtres les plus chers à mon cœur et à qui je dois énormément toute ma vie, mon très cher père «Cherif» pour son soutien Pour ces efforcera sacrifiions

Ainsi que ma tendre maman «Malika» qui n'a jamais cessé de M'encourager dans les moments les plus difficiles et pour ses Incomparables sacrifices et son concession pour moi.
Que dieu les garde pour moi, en souhaitant que dieu leur accorde santé et longueur vie

À mes chères sœurs «Kaouther» «Nihel» «Hayet» «Hanane»
Merci pour entre mes sœurs que j'aime, merci d'être à mes côtés,
Merci pour tes encouragements et tes conseils, que dieu te garde pour moi.

Mes chères frères «Oussama» «Rabah» «Sidali» merci pour me Protégé et m'aider dans ma vie.

A mes chères nièces
«Rayen» «Siradj» «Nazim» «Yacine» «Abdelhakim» sucre de ma vie que j'adore

A mon Co- promoteur, le docteur pathologiste RAHMANI Hamza

Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

A mes très chers amis intimes Maria Meriem Hasina Youssra ma sœur

Un dédicace à mes amis de INSFP Médéa, «Katia» «Heba» «Hayet» «Karima» «Mzora» «Abla» «Alaa» «Bahae» «Hamza»

«Cherif» «Mouhamed» «Younes» «Fathi» merci pour ta présence et ton Soutien morale.

A mon binôme Hadjer et mes chères amis de laboratoire «Nesrin» «Marwa »«Chaima »

tout la promo de la biologie et pathologie cellulaire

A toute la famille BENHADJOUDJA

ASMAA



DÉDICACES

Je dédie ce travail à :

A mon père : Abd el Kader

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne serait exprimé à sa juste valeur, le respect et l'amour que je te porte.

Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du Devoir que j'ai pu m'accomplir.

Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été Digne de ta confiance.

Puisse dieu t'accorder longue vie, santé et bonheur.

A ma mère : MESSAOUDA

Maman, merci pour tous les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les sourires et L'amour que vous nous avez toujours donné.

Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que nous vous ayons causés ! Aujourd'hui, Nous aimerions vous offrir la récompense de vos efforts en vous disant toute la fierté et leBonheur que nous avons de vous avoir comme mère adorée….

Maman, ce modeste travail est le résultat de vos prières et vos bénédictions de tous les jours. Puisse dieu te garde et t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.

***A mes chères frères** : Hamid ; MOUSTAFA ; ABD ESALAM.*

***A mes précieuses sœurs** : AMINA ET SOUMYA pour toutes les bons moments que nous a partagées*

***A mes chères nièces**« Racha» «Rami» que j'adore*

Bien sur, n'oubliez pas le docteur pathologiste RAHMANI Hamza

Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

A tous mes ami(e)s : Ahlem , Houria ,Hadjer ,Nesrin, Maroua.et tout mes amis sans exception

Le chemin a été long et difficile, mais vous étiez toujours là à sourire.

Un grand Merci

***A tous mes famille** : MAHIEDDINE*

Votre soutien et votre aide pendant toutes ces années m'ont permis d'avancer.

Merci infiniment

HADJER



Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des cancers pendant la période 218-2022..... 56

Tableau 2 : Répartition du cancer les plus fréquents dans la région de Médéa..... 57

Tableau 3 : Répartition du cancer de thyroïde pendant la période 2018-2022..... 58

Tableau 4 : Répartition du cancer colorectale pendant la période 2018-2022 58

Tableau 5 : Répartition de cancer de thyroïde selon l'âge pendant la période 2018-2022 59

Tableau 6 : Répartition de cancer de thyroïde selon le sexe pendant la période 2018-2022. 60

Tableau 7 : Répartition des patients selon le type histologique 61

Tableau 8 : Répartition selon les moyens de diagnostic..... 62

Tableau 09 : Répartition de cancer de colon selon l'âge pendant la période 2018-2022….63

Tableau 10 : Répartition de caner colorectale selon le sexe pendant la période 2018-2022..64

Tableau 11 : Répartition des patients selon localisation de la tumeur…….....64

Liste de figures

Figure 1 La glande thyroïdienne A. Vue de devant (à gauche) et de derrière (à droite). B. (à gauche) Coupe latérale de la trachée qui permet d'observer la thyroïde par rapport à la trachée. B. (à droite) Coupe histologique d'une thyroïde de rat permettant d'observer l'anatomie de la glande thyroïdienne : (F) Follicules thyroïdiens, (C) Colloïde et (S) Tissue conjonctif (septa) *6*

Figure 02 : Vascularisation de la thyroïde 7

Figure 03 : Photomicrographie montrant quelques follicules thyroïdiens 8

Figure 04 : Structure des hormones thyroïdiennes 9

Figure 05 : Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes 10

Figure 06 : Schéma du colon rectum 23

Figure 07 : Histologie du côlon. Coloration trichrome de Masson. Gx25 24

Figure08 : Anatomie du côlon 24

Figure 09 : Séquences d'évolution d'un adénome en cancer 28

Figure 10 : La cascade métastatique *29*

Figure 11 : Cancer en développement 30

Figure12 : Polype du colon vu en coloscopie .La paroi du colon est représentée ouverte au niveau du polype 32

Figure 13 : La chirurgie 33

Figure 14 : La coloscopie, arme décisive contre le cancer colorectal 35

Figure 15 : Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique Dr.RAHMANIHamza à berrouaghia 36

Figure16 : La réception des prélèvements dans la période 2018_2019 37

***Figure 17* :** La réception des prélèvements avec les fiches *38*

Figure 18 : Une pièce opératoire d'une thyroïdectomie totale…… 38

Figure 19 : Etape de dépositions les échantillons dans des cassettes 39

Figure 20 : (formole / alcool) 40

Figure 21 : Les différentes étapes de déshydratation. 41

Figure 22 : Incubateur *42*

Figure 23 : l'inclusion 43

Figure 24 : La réfrigération 44

Figure 25 : Etape de coupure histologique par un microtome 44
Figure 26 : Une coupe avec Microtome 45
Figure 27 : Plaque chouffant..... 46
Figure 28 : Le protocole de la coloration 46
Figure 29 : l'étape de Coloration et montage..... 47
Figure 30 : L'étape de montage..... 47
Figure 31 : Microscope optique LEIKA pour l'observation des lames..... .48
Figure 32 : Coupe histologique d'un parenchyme thyroïdien 48
Figure 33 : Un échographie 49
Figure 34 : La cytoponction echoguidée a intéresse un nodule tyhroidien 49
Figure 35 : Procédure de la coloration de Giemsa..... 50
Figure 36 : Une pièce opératoire d'une colectomie totale..... 50
Figure 37 : Des fragments biopsiques coliques 51
Figure 38 : Coupe histologique d'un parenchyme thyroïdien siège d'un carcinome papillaire Grossissement 10..... 52
Figure 39: Cytologie maligne en faveur d'un carcinome papillaire..... 53
Figure 40 : Pseudo inclusion vacuolaire intra nucléaire..... 53
Figue 41 : Une biopsie colique dans une lame 54
Figure 42 : Biopsie colique montrant la présence d'une muqueuse normale avec un adénocarcinome colique 54
Figure 43 : L'aspect microscopique d'un adénocarcinome colique bien différencié..... 55
Figure 44 : Répartition des cancers pendant la période 2018-2022 56
Figure 45 : Répartition du cancer les plus fréquents dans la région de Médéa pendant la période 2018-2022..... 57
Figure 46: Répartition du cancer de thyroïde pendant la période 2018-2022 **..... 58**
Figure 47 : Répartition du cancer colorectale pendant la période 2018-2022..... 59
Figure 48 : Réparation de cancer de thyroïde selon l'âge pendant la période 2018-2022.. 60
Figure 59 : Réparation de cancer de thyroïde selon le sexe pendant la période 2018-202260
Figure 50 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le type histologique.
Figure 51 : Répartition selon les moyens de diagnostic..... 61
Figure 52 : Répartition de cancer de colon selon l'âge pendant la période 2018-2022 62
Figure 53 : Répartition de caner colorectale selon le sexe pendant la période 2018-2022 63
Figure 54 : Répartition des patients selon localisation de la tumeur..... 64

Liste des abréviations

ACE : Antigène Carcino-embryonnaire

ADK : Adénocarcinome Colique

AIT : *Apical Iodide Transporter*

CCR : Cancer Colorectale

CFT : Cancers folliculaires de thyroïde

CPMC : Centre Pierre et Marie Curie

CPT : Cancer papillaire de Thyroïde

CVT : Cancers vésiculaires de Thyroïde

DIT : Di-iodotyrosine

EGF : Epidermes Growth Factor

EGFr : Anticorps Monoclonaux Anti-Récepteurs d'EGF

FGf :*Fibroblastgrowth factor*

GICA : Gastro-intestinal Carbohydrate Antigen

HAS : Haute Autorité de Santé

IFN : *Interféron*

IGF-1 :*Insulin-likeGrowth factor*

IgG: Immunoglobuline G

IL1 : *Interleukine 1*

KRAS: Kirsten Rat Sarcom

LDH : Lactate déshydrogénase

MEC : Matrice Extra Cellulaire

MIT : Mono-iodotyrosine

NFS : Numération Formule Sanguine

NIS: Intermédiaire du symporteur sodium iodure

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAF : Polypose Adénomateuse Familiale

PTH : Parathormone

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine

TBG : *Thyroxin Binding Globulin*

TBPA : *Thyroxin BindingPre-Albumin*

Tg : Thyroglobuline

TGF :*TumorGrowth factor*

TNF :*Tumornecrosing factor*

TPO : Thyroperoxydase

TRH : *Thyroïde Releasing Hormone*

TSH : *Thyroïde Stimuline Hormone*

VEGF : Vascular Endothélial Growth Factor

VMI : Veines Mésentériques Inférieure

VMS : Veines Mésentériques Supérieure

Résumé

Le cancer thyroïdien et l'adénocarcinome du colon parmi les cancers les plus fréquents actuellement.

Le cancer de thyroïde cliniquement est défini comme un ensemble des maladies complexes, les cellules cancéreuses sont des cellules qui ont subi des proliférations anormales et anarchiques au sein d'un tissu sain de l'organisme.On appelle cancers coliques les cancers qui se forment dans les cellules qui tapissent l'intérieur du côlon (la partie la plus longue du gros intestin).

Le but de notre travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, anatomopathologiques, cliniques et thérapeutique des tumeurs thyroïdiennes et colique malignes àLaboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques de Berrouaghia. Il s'agit d'une étude rétrospective de 4 ans (du Mars 2018 au mai 2022) intéressant 461 cas de cancer de thyroïde et 50 cas de cancer du côlon dont notre étude comporte plusieurs parties tels que l'étude statistique des cas des cancers les plus fréquents dans la wilaya de Médéa, l'étude histopathologique et enfin l'étude épidémiologique dans cette région .

D'après les résultats obtenus : le nombre des cas du cancer de thyroïde est de 461 cas (7.80% en2018 ,15.61%en 2019, 11.06% en 2020,21.25% en 2021, 44.25% en 2022). La grande fréquence en 2022, On remarque dans notre étude que la tranche d'âge la plus fréquents touchés par le cancer de thyroïde c'est les âgées puis les adultes et rares pour les enfants, le sexe le plus touché par ce cancer est : les femmes (8 8.28%) alors que les Hommes sont avec 11.71%. Le diagnostic de cancer thyroïdien a été confirmé chez les majorités des malades par la cytoponction écho- guidé puis une thyroïdectomie totale. Concernant le traitement de ce dernier, on trouve La chirurgie, Chimiothérapie, Radiothérapie externe, Ira-thérapie ou l'iode radioactif et l'hormonothérapie.

Néanmoins, l'adénocarcinome colique est présent avec 50 cas (12% en 2018 ,22%en 2019, 10% en 2020, 26% en 2021, 30% en 2022). Nous avons remaqué dans notre étude que la tranche d'âge la plus fréquente par le cancer du côlon c'est : les âgées et rares pour les adultes et les enfants. Tandis que les patients les plus touche par le cancer colorectale sont les femmes avec un pourcentage de 73.91 % et 26.08% des hommes.

Le diagnostic de cancer colique est sous forme des examens complémentaires par Coloscopie totale avec une biopsie et un bilan standard des examens systématiques ensuite le traitement par La chimiothérapie. Généralement après la chirurgie, la chimiothérapie est utilisée afin d'éliminer d'éventuelles cellules cancéreuses que les examens n'auraient pas pu détecter puis la radiothérapie consiste à détruire la tumeur ou des cellules cancéreuses à l'aide de rayons X ou de particules de haute énergie.

Mots clés : Cancer, Thyroïde, Colorectal, Adénocarcinome, épidémiologie, histopathologie

Abstract

Thyroid cancer and colon adenocarcinoma are among the mostcommon cancers today.

Thyroid cancer isclinicallydefined as a complexdisease, the cancerouscells are cellsthat have undergoneabnormal and uncontrolledproliferationwithin a healthy tissue of the body.

Cancers thatform in the cellsthat line the inside of the colon (the longest part of the large intestine) are calledcolonic cancers.

The aim of ourworkis to describe the epidemiological, anatomopathological, clinical and therapeuticcharacteristics of malignantthyroid and colonictumors at the Laboratory of Anatomy and PathologicalCytology of Berrouaghia. It is a retrospectivestudy of 4 years (from March 2018 to May 2022) involving 461 cases of thyroid cancer and 50 cases of colon cancer whichourstudyincludesseveral parts such as the statisticalstudy of the mostfrequent cancers in the wilaya of Medea, the histopathologicalstudy and finally the epidemiologicalstudy in thisregion.

According to the resultsobtained: the number of thyroid cancer cases is 461 cases (7.80% in 2018, 15.61% in 2019, 11.06% in 2020, 21.25% in 2021, 44.25% in 2022). The high frequencyin 2022, We notice in ourstudythat the mostfrequentage group affected by thyroid cancer is the elderlythenadults and rare for children, the sexmostaffected by this cancer is: women (8 8.28%) while Men are with 11.71%. The diagnosis of thyroid cancer wasconfirmed in the majority of patients by echo-guidedcytopuncture and total thyroidectomy. The treatment of the latterincludedsurgery, chemotherapy, externalradiotherapy, radioactive iodinetherapy and hormone therapy.

Nevertheless, colonicadenocarcinomaispresentwith 50 cases (12% in 2018 ,22% in 2019, 10% in 2020, 26% in 2021, 30% in 2022). We notice in ourstudythat the mostfrequentage group by colon cancer is: the elderly and rare for adults and children. While the patients mostaffected by colorectal cancer are womenwith a percentage of 73.91% and 26.08% of men .

The diagnosis of colon cancer is in the form of additionalexaminations by total colonoscopywithabiopsy and a standard workup of systematicexaminationsfollowed by treatment by chemotherapy. Generallyaftersurgery, chemotherapyisused to eliminateany

cancer cellsthat the examinationscould not detect and thenradiotherapyis to destroy the tumor or cancer cellsusing X-rays or high energyparticles.

Key words: Cancer, Thyroid, Colorectal, Adenocarcinoma, epidemiology, histopathology

الملخص

يعد سرطان الغدة الدرقية وسرطان القولون الغدي من أكثر أنواع السرطان شيوعًا اليوم.

يُعرّف سرطان الغدة الدرقية سريريًا بأنه مرض معقد، والخلايا السرطانية هي الخلايا التي خضعت لتكاثر غير طبيعي وغير متحكم فيه داخل أنسجة الجسم السليمة.

تسمى السرطانات التي تتكون في الخلايا التي تبطن داخل القولون (أطول جزء من الأمعاء الغليظة) بسرطان القولون.

الهدف من عملنا هو وصف الخصائص الوبائية والتشريحية المرضية والسريرية والعلاجية لأورام الغدة الدرقية والقولون الخبيثة في مختبر التشريح وعلم الخلايا المرضية في البرواقية. إنها دراسة بأثر رجعي لمدة 4 سنوات (من مارس 2018 إلى مايو 2022) شملت 461 حالة من سرطان الغدة الدرقية و50 حالة من سرطان القولون والتي تضمنت دراستنا عدة أجزاء مثل الدراسة الإحصائية للسرطانات الأكثر شيوعًا في ولاية المدية، دراسة التشريح المرضي وأخيرًا الدراسة الوبائية في هذه المنطقة.

وبحسب النتائج التي تم الحصول عليها: بلغ عدد حالات سرطان الغدة الدرقية 461 حالة (7.80٪ عام 2018، 15.61٪ عام 2019، 11.06٪ عام 2020، 21.25٪ عام 2021، 44.25٪ عام 2022). التردد العالي في عام 2022، نلاحظ في دراستنا أن الفئة العمرية الأكثر إصابة بسرطان الغدة الدرقية هي كبار السن ثم الكبار ونادرًا عند الأطفال، والجنس الأكثر تضررًا من هذا السرطان هو: النساء (8 8.28٪) بينما الرجال مع 11.71٪. تم تأكيد تشخيص سرطان الغدة الدرقية في غالبية المرضى عن طريق الوخز الخلوي الموجه بالصدى واستئصال الغدة الدرقية بالكامل. شمل العلاج الأخير الجراحة والعلاج الكيميائي والعلاج الإشعاعي الخارجي والعلاج باليود المشع والعلاج الهرموني.

ومع ذلك، فإن سرطان القولون الغدي موجود في 50 حالة (12٪ في 2018، 22٪ في 2019، 10٪ في 2020، 26٪ في 2021، 30٪ في 2022). نلاحظ في دراستنا أن أكثر الفئات العمرية شيوعًا للإصابة بسرطان القولون هي: كبار السن ونادرون عند البالغين والأطفال. في حين أن أكثر مرضى سرطان القولون والمستقيم هم النساء بنسبة 73.91٪ و26.08٪ من الرجال.

يتم تشخيص سرطان القولون في شكل فحوصات إضافية عن طريق تنظير القولون الكلي مع خزعة وعمل قياسي للفحوصات المنهجية متبوعة بالعلاج الكيميائي. بشكل عام ، بعد الجراحة ، يستخدم العلاج الكيميائي للقضاء على أي خلايا سرطانية لا تستطيع الفحوصات الكشف عنها ، ثم العلاج الإشعاعي هو تدمير الورم أو الخلايا السرطانية باستخدام الأشعة السينية أو الجزيئات عالية الطاقة.

الكلمات المفتاحية:السرطان، الغدة الدرقية، القولون والمستقيم، سرطان الغدة الدرقية، علم الأوبئة، علم الأنسجة

Table de matière

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction 1

Synthèse Bibliographique

Chapitre I : cancer de la thyroïde

1. Définition de la glande thyroïdienne 6

2. Vascularisation. 6

2.1- Les lymphatiques.....7

2.2-L'innervation.....7

3. Histologie fonctionnelle 8

4. Physiologie thyroïdienne :.....9

4. 1.Biosynthèse des hormones thyroïdiennes 9

4.1.1 Métabolisme de l'iode.....10

4.1.2 Synthèse de la thyroglobuline.....11

4.1.3 Libération des hormones thyroïdiennes :.....12

4.2 Régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes : 12

4.2.1 Régulation centrale 12

4. 2.2 Rôle de l'iode dans la régulation 12

4.2.3 Autres modulateurs de l'activité thyroïdienne..... 12

5. Les fonctions de la glande thyroïde 13

6. Les parathyroïdes 13

7. Définition du cancer de la thyroïde 13

8. Classification anatomopathologique selon l'OMS :.....14

8.1. Cancer différencié de la thyroïde de souche folliculaire 14

8.1.1. Les carcinomes papillaires 14

8.1.2. Les carcinomes folliculaires 15

8.2 Tumeurs malignes non épithéliales 15
8.2.1. Lymphomes 15
8.2.2. Carcinome épidermoïde 15
8.2.3. Sarcome 16
8.2.4. Les métastases thyroïdiennes 16
9. Epidémiologie dans le monde 16
10. Les facteurs de risque du cancer de la thyroïde 17
10.1 L'irradiation 17
10.2 La carence en iode 17
10.3 La prédisposition génétique 18
10.4. D'autres facteurs en été évoqués comme causes possibles du cance
De la thyroïde. 18
10.4.1. Goitre endémique 18
10.4.2. Antécédents de pathologie thyroïdienne bénigne 18
10.4.3. Facteurs hormonaux et reproduction 18
10.4.4. Polluants et perturbateurs de la fonction thyroïdienne 19
11. Les symptômes des cancers thyroïdiens 19
12 .Diagnostics des cancers thyroïdiens 19
12.1 Echographie 19
12.2 Scintigraphie 19
12.3. Cytoponction 19
12.4 Analyse sanguines 20
13. Traitements des cancers thyroïdiens 20
13.1 La chirurgie 20
13.2 Chimiothérapie 20
13.3 Radiothérapie externe 21
13.4 Ira-thérapie ou l'iode radioactif 21
13.5 L'hormonothérapie 21

Chapitre II : cancer du colon

1. Définition de colon 22
2. Histologie.....23
2.1. La séreuse 23
2.2. La musculeuse 23
2.3. La sous muqueuse 23

2.4. La muqueuse 23
3. Anatomie du côlon 24
3.1. Côlon droit 24
3.1.1. Cæcum 24
3.1.2. Côlon ascendant et angle colique droit..... 24
3.2. Côlon transverse 24
3.3. Côlon gauche 24
3.4. Côlon sigmoïde 24
4. Physiologie du côlon 25
4.1. Absorption 25
4.2. Stockage 25
4.3. Elimination, défécation..... 25
5. La vascularisation du côlon 25
5.2. Vascularisation veineuse 26
5.1. Vascularisation artérielle.....26
5.3. Vascularisation lymphatique 26
6. L'innervation.....26
7 .Définition de cancer colorectal.....27
8 .Épidémiologie 27
8 .1Dans le monde 27
8 .2En Algérie 27
9. Les métastases 28
10. Les facteurs de risque :.....30
10.1. Age et sexe 30
10.2. Facteurs héréditaires et génétiques 30
10.3. Facteurs alimentaires..... 30
10.3.1. La viande rouge 30
10.3.2. Obésité et calories 30
10.3.3. Alcool et tabac..... 30
11. Diagnostic.....30
11.1. Interrogatoire et examen clinique.....31
11.2. Examens complémentaires : 32
11.2.1. Coloscopie totale 32
11.2.2. Biologie 32

□ □ Bilan standard :.....32
-Examens systématiques.....32
-Des examens optionnels..... 32
□ □ Marqueurs tumoraux.....32
11.2.3. Imagerie.....32
12. Traitement du CCR 33
12.1. La chirurgie 33
12.2. La chimiothérapie.....33
12.3. Radiothérapie 33
12.4. La thérapie ciblée..... 34
12.4.1. Bévacizumab (Avastin®) 34
12.4.1. Cétuximab (Erbitux®).....34

Etude Expérimentale

Matériel et Méthodes

1. Objectif : 36
2. Matériels et méthodes :.....36
2.1. Lieux de travail :.....36
2.2. Période d'étude et Population étude : 36
2. 3. Etude anatomopathologique 37
2.4..Etude macroscopique 40
2.5. Etude histologique :.....43
2.6. Etude microscopique 50

Résultats et Discussion

3. Résultat : 52
3.1. Partie 1 : étude histopathologique 52
3.2. Partie 2 : étude épidémiologique 55
3.2.1Les facteurs de risques 56
-Répartition des patients selon le type histologique :.....60
-Répartition selon les moyens de diagnostic : 62
_ Répartition selon le siège (localisation).....64
4. Discussion :.....65
4.1. Le cancer de la thyroïde : 65
4.1.1. Réparation des prélèvements selon l'année.....65

4.1.2. Répartition selon l'âge.....65
4.1.3. Répartition selon le sexe.....67
4.1.4. Répartition des patients selon le type histologique 68
4.2. Le cancer du côlon 69
4.2.1. Distribution et particularités géographiques 70
4.2.2. Répartition selon l'âge.....70
4.2.3. Répartition selon le sexe.....71
4.2.4. Le siège de la tumeur 71
Conclusion et recommandation. 73
Références Bibliographiques

Introduction

Le cancer existe fort probablement depuis l'origine de la vie et reste la maladie jugée la plus grave, loin du sida et les maladies cardio-vasculaires (OMS, 2021).Le cancer ou tumeur maligne est le résultat de la prolifération d'une famille de cellules anormales qui, au sein d'un organisme pluritissulaire, échappent aux mécanismes de régulation qui assurent un équilibre entre les tissus (Kaoudi, 2014).

Que sait-on de ses causes et des cancers les plus fréquents ? Quels sont ses traitements ?

Le cancer de la thyroïde est le cancer endocrinien le plus fréquent. Il est en augmentation dans tous les pays du monde y compris en Algérie. D'après le Pr. Hammouda responsable du Registre du Cancer d'Alger (2006), le cancer thyroïdien occupe la 5ème place par ordre de fréquence (Hammouda et al. 2006) alors qu'il n'occupait que le 15ème rang en 1980, (Lalmi et al. 2015).

Le cancer colorectal (CCR) est par sa fréquence et sa gravité, un problème important de Santé publique dans les pays développés à population vieillissante. Près d'un million de cancer colorectal est diagnostiqué, et près d'un demi-million de personnes en meurent chaque année (Abed, 2012). Le cancer colorectal occupe le second rang des affections malignes en termes d'incidence et de mortalité dans les pays riches (Amérique du Nord, Nouvelle Zélande, Australie, Europe).

Le but de notre travail est de réaliser une étude histopathologique et épidémiologiques sur les cancers les plus fréquents dans la région de Médéa à savoir ; cancer de la thyroïde et le cancer colorectal, afin d'établir un diagnostic de laboratoire fiable et d'évaluer les facteurs de risque liés à ces cancers.

Notre travail compose deux parties :

Partie de synthèse bibliographie qui contient deux chapitres :

- Chapitre I cancer de thyroïde.
- Chapitre Il cancer du côlon.

Et partie expérimentale qui contient aussi deux chapitres :

- Chapitre III Matériels et Méthodes.
- Chapitre Vl Résulta et discutions.

Et enfin : conclusion et recommandations.

Introduction

Le cancer de la thyroïde est la tumeur endocrine la plus fréquente et son incidence est en augmentation partout dans le monde depuis ces 20 dernières années, est un cancer peu létal. Il est environ trois fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme (NIKIFOROVA M.N., 2013) (ROGEL A et al. 2010).

On distingue des différents types de cancer de la thyroïde en fonction des cellules à l'origine de la maladie. Lorsque le cancer se développe à partir des cellules dites "folliculaires", la maladie est appelée cancer différencié de la thyroïde de souche folliculaire.

Il en existe 2formes principales: les formes dites papillaires sont les plus fréquentes et les formes vésiculaires (LAURENCE L., 2014).

Le cancer médullaire de la thyroïde est développé aux dépens des cellules C de la thyroïde. Ces tumeurs sont rares : elles représentent moins de 5% de l'ensemble des cancers de la thyroïde (ROUSSY G.2010).

Le cancer anaplasique survient surtout chez la personne âgée. Il se traduit par une augmentation rapide et douloureuse de la thyroïde (SCHLUMBERGER M., février2006).

Les facteurs de risque des cancers de la thyroïde ne sont pas encore tous connus. Deux facteurs de risque sont cependant établis : l'exposition aux rayonnements ionisants dans l'enfance, et la carence en iode. En plus les facteurs génétiques (ROGEL A., et al, 2010.)

Ce travail a pour objectifs de donner une idée générale sur le cancer de la thyroïde à travers Une synthèse bibliographique et d'estimer le nombre des cas des tumeurs malignes dans la pathologie thyroïdienne selon plusieurs paramètres : l'année de diagnostic, le sexe, l'âge, le type d'intervention chirurgicale, lieu de résidence, le type histologique et la classification des cancers (Martin C et al.1999).

1. Définition de la glande thyroïdienne :

La thyroïde est une glande endocrine qui est située dans le cou et est antérolatérale par rapport à la trachée et au larynx (Figure 1). Elle est la plus grande et la plus vascularisée des glandes du système endocrinien. Elle est constituée de deux lobes séparés par un isthme et produit les hormones thyroïdiennes 3, 5,3 -Tri-iodo-L-thyronine (T3) et 3, 5,3',5'-Tétra-iodo-thyronine ou thyroxine (T4) qui régulent le métabolisme systémique. La thyroïde est la seule glande capable de stocker sa production hormonale sous forme de précurseurs (Portulano, Paroder-Belenitsky and Carrasco, 2014).



Figure 1 La glande thyroïdienne A. Vue de devant (à gauche) et de derrière (à droite). B. (à gauche) Coupe latérale de la trachée qui permet d'observer la thyroïde par rapport à la trachée. B. (à droite) Coupe histologique d'une thyroïde de rat permettant d'observer l'anatomie de la glande thyroïdienne : (F) Follicules thyroïdiens, (C) Colloïde et (S) Tissue conjonctif (septa*)* (Young, O'Dowd and Woodford, 2006).

2. Vascularisation :

La thyroïde est richement vascularisée (voir figure 5), elle est irriguée par deux principales grosses artères, l'artère supérieures provenant de la carotide externe et deux artères inférieures issues du tronc artériel thyro-bicervico scapulaire. Dans 8 à 10% des cas, on retrouve une artère moyenne. Les veines sont regroupées en 3 groupes:

- les veines thyroïdiennes supérieures;

- les veines thyroïdiennes moyennes;

-les veines thyroïdiennes inférieures (Wiseman S and all …..2004).

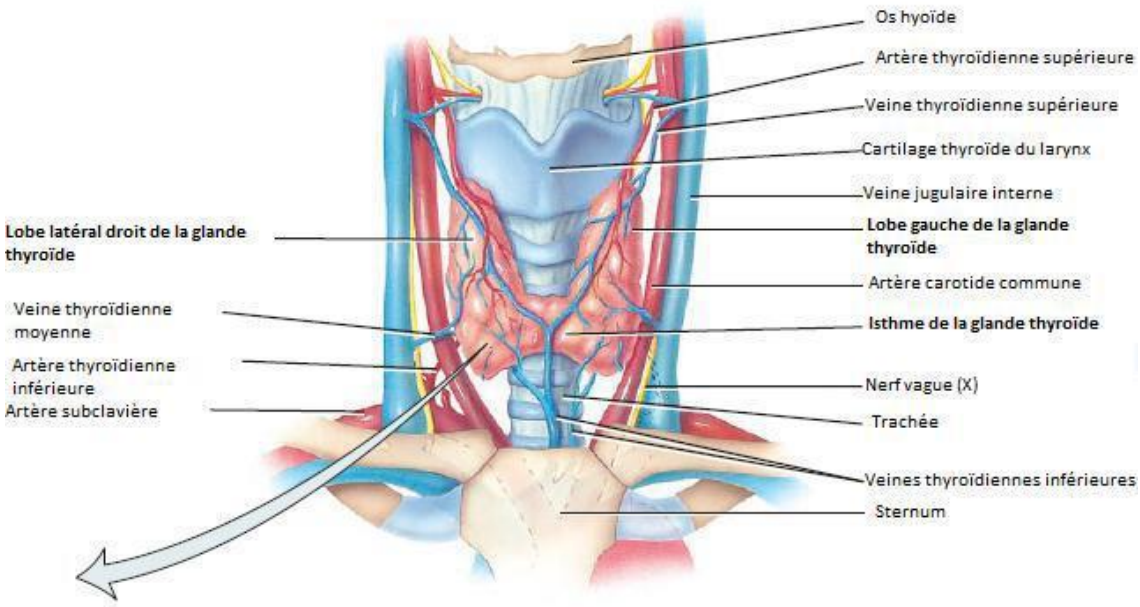


Figure 02: Vascularisation de la thyroïde (Ryndak-Swiercz, 2010).

2.1- Les lymphatiques :

-Le réseau lymphatique intra parenchymateux se draine vers un réseau sous scapulaire largement anastomotique. Les troncs des collecteurs ont une triple destination :

- Les nœuds lymphatiques jugulo-carotidiens (nœud de KUTTNER, de POIRIER…) ;

-Les nœuds lymphatiques pré laryngés à la hauteur de la membrane cricothyroïdienne ;

- Les nœuds lymphatiques récurrentiels et pré-trachéal. -Le drainage lymphatique de la glande thyroïde est bilatéral et croisé, ce qui implique que tout geste chirurgical ganglionnaire doit être bilatéral (Kamara, 2002).

2.2-L'innervation :

L'innervation de la glande thyroïde est double:

- Sympathique par les rameaux vasculaires des ganglions cervicaux.
- Parasympathique par des filets du nerf laryngé supérieur et inférieur. (J.M. Chevaller.2003).

3. Histologie fonctionnelle :

Le follicule est l'unité de base histologique et fonctionnelle de la glande thyroïde : C'est une vésicule sphérique de 50 à 500 μm de diamètre, délimitée par une couche épithéliale qui constitue les thyréocytes ou cellules folliculaires produisant les hormones thyroïdiennes : Triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) (Bounaud et *al*, 1999).

Les cellules épithéliales sont polarisées. On distingue un pôle basal, en contact avec la membrane basale qui sépare l'épithélium du réseau capillaire, et un pôle apical qui borde le colloïde. Cette dernière est une substance pâteuse et jaunâtre à l'état frais.

Les thyreocytes présentent au pôle apical des microvillosités qui s'étendent dans la lumière folliculaire et présentent les caractéristiques d'une cellule sécrétoire avec un réticulum endoplasmique et un appareil de golgi très développés d'ou sont issues les vésicules d'exocytose. Ces vésicules sont impliquées dans la sécrétion de la thyroglobuline (Tg) dans la lumière Folliculaire (Bounaud et *al*. 1999) (viudez et *al*. 2013).

Les cellules para folliculaires appelée aussi cellules C ou cellules claires constituent un autre type des cellules de la thyroïde, elles sont caractérisées par la présence dans leur cytoplasme de nombreux grains de sécrétion renferment la calcitonine, qui est une hormone polypeptidique non iodée libérée hors de la cellule par exocytose, puis elle diffuse dans le sang via les capillaires sanguins. La calcitonine intervient dans l'homéostasie calcique et la régulation des cellules osseuses (Bounaud et *al*. 1999).

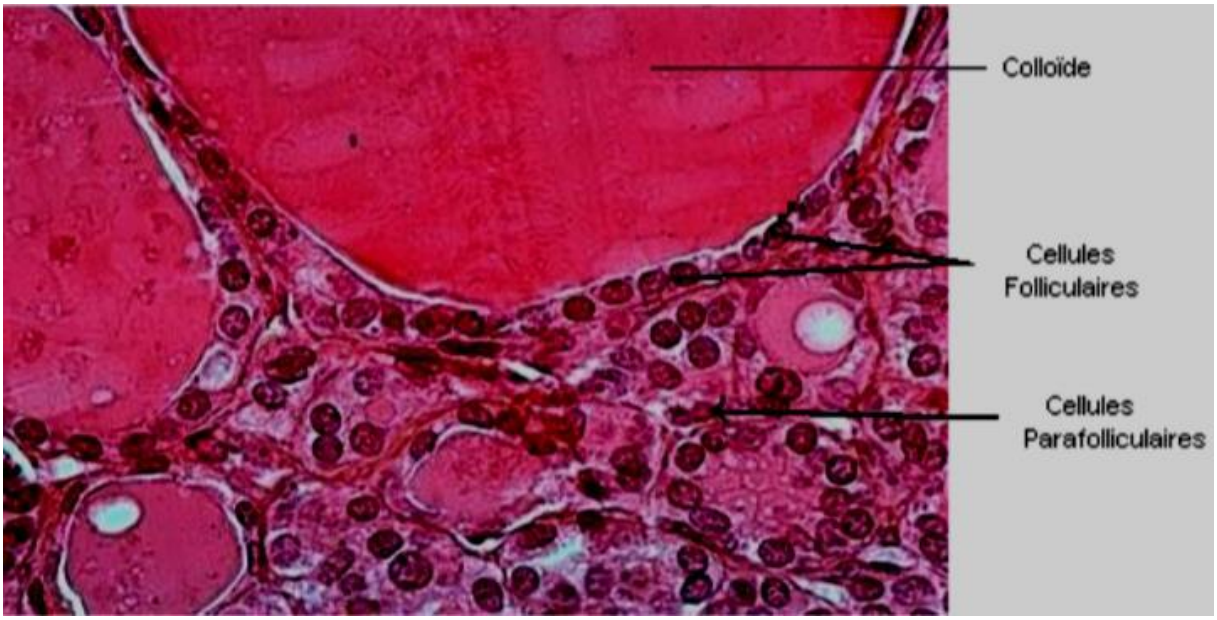


Figure 03: Photomicrographie montrant quelques follicules thyroïdiens (Martin C et al. 2008).

4. Physiologie thyroïdienne :

4. 1.Biosynthèse des hormones thyroïdiennes :

Les cellules folliculaires assurent la production des hormones thyroïdiennes sous forme de tri-iodothyronine (T3) et tétra-iodothyronine (T4 ou thyroxine). Elles possèdent une structureorganique commune : la thyronine, dérivant de l'acide aminé tyrosine et comprenant deux cycles phénols réunis par un pont diphényléther. Les hormones thyroïdiennes ne diffèrent que par le nombre et la position des atomes d'iode qu'elles portent (Fig.04) (Professeur Jean-Louis Wémeau, 2010).

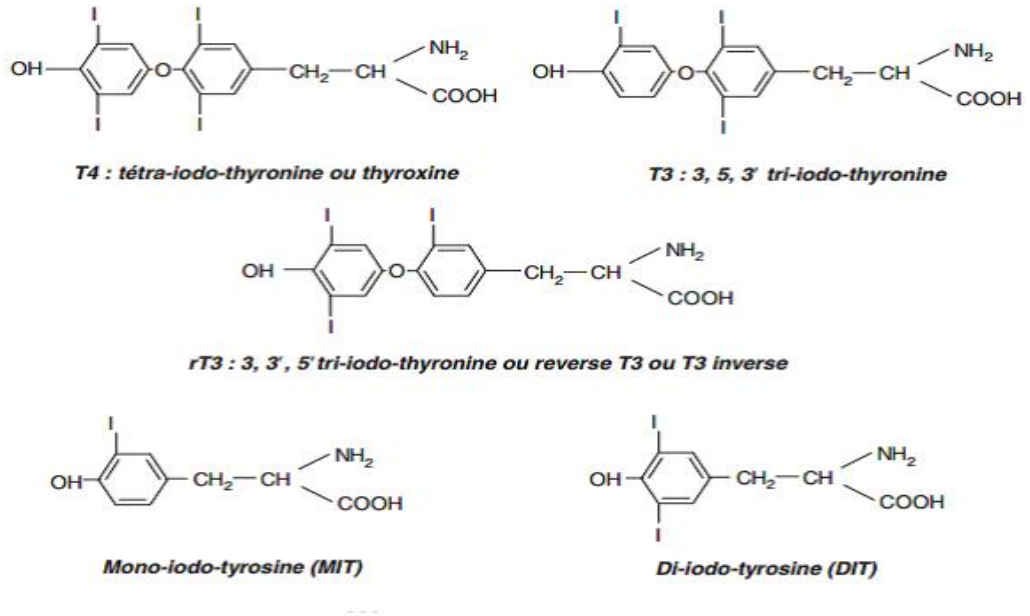


Figure 04 : Structure des hormones thyroïdiennes (Friesmaec , Janenj et al. 2008).

La cellule folliculaire capte les ions iodure par l'intermédiaire du symporteur sodium iodure (NIS) sous l'effet d'un gradient sodique généré par la Na+/K+-ATPase. Ces ions sont ensuite transportés du milieu intracellulaire vers le colloïde par la pendrine et l'*Apical Iodide Transporter* (AIT) notamment. Les ions iodure sont oxydés en iode libre, incorporés à la thyroglobuline grâce à la thyroperoxydase (TPO) et au système générateur d'H2O2. L'iodation de résidus tyrosine et le couplage des mono-iodotyrosine (MIT) et di-iodotyrosine (DIT) permet la formation des HT. Celles-ci sont stockées dans la thyroglobuline qui est internalisée par pinocytose. La fusion d'une vésicule et d'un lysosome permet la libération des HT par clivage protéolytique de la thyroglobuline. Les HT peuvent ensuite être déversées dans la circulation générale tandis que la désiodation des MIT et DIT permet le recyclage interne de l'iode (Fig. 03) (Professeur Jean-Louis Wémeau, 2010).

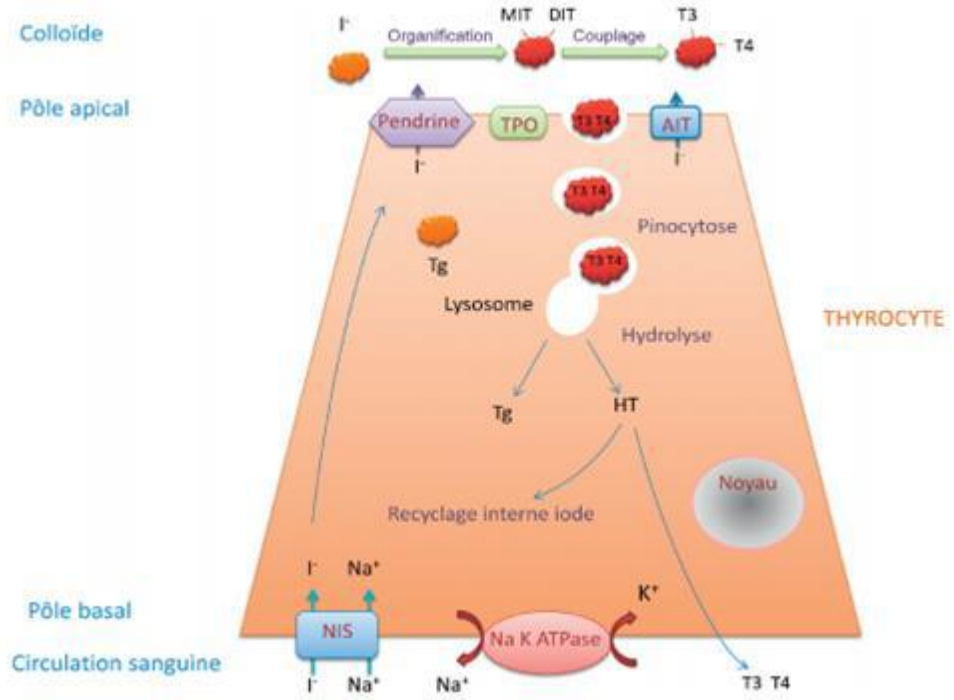


Figure 05 : Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes (Professeur Jean-Louis Wémeau, 2010).

Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et se lient donc à des protéines de transport non spécifiques (albumine) et spécifiques (TBG *ThyroxinBinding Globulin* et TBPA *Thyroxin BindingPre-Albumin*). Il est important de rappeler que seule la fraction libre, même très minoritaire (0,01 à 0,03 % de la T4 et 0,1 à 0,4 % de la T3) est active. La totalité de la T4 circulante provient de la production thyroïdienne, tandis que la plus grande partie de la T3 est issue de la conversion périphérique de T4 en T3.

La demi-vie de T3 est de 24h, elle est beaucoup plus brève que la T4 dont la demi-vie est de 7jours. Biologiquement la T3 est plus active que la T4 mais sa concentration plasmatique est plus faible. Ces hormones thyroïdiennes mises en circulation sont dégradées au niveau du foie (PÉREZ-MARTIN2006-2007), (RaduMihai. 2011), (Ingrand J., (2002),(Pocock G, 2004).

4.1.1 Métabolisme de l'iode :

L'iode est le constituant essentiel à la synthèse des HT. Une thyroïde normale en contient environ 10g, principalement sous forme organique puisque moins de 1% se trouve sous forme d'iodure I. Il existe également une production endogène d'iode, par dés iodation périphérique et intra thyroïdienne des HT.

L'iode circule dans le plasma sous forme d'iodure est majoritairement éliminé par voie urinaire (60%). Le reste est capté au niveau du pôle basal des thyrocytes ou par d'autres tissus à un moindre degré (glandes salivaires, muqueuse gastrique, placenta, glandes mammaires, etc.).

Par ailleurs, le transfert à travers la membrane apicale n'est pas encore élucidé. Comme les ions iodure sont utilisés dans la lumière folliculaire au niveau de la membrane apicale, leur passage pourrait se faire grâce à un gradient de concentration. Un transporteur particulier, la pendrine, a quand même été identifié, mais on n'en connaît encore pas son rôle exact. Arrivé dans la lumière folliculaire, l'iodure est incorporé à une protéine, la thyroglobuline (Leclère J. et al, 2001), (Gallois M, 2008),(Auteur Coralie -2011).

4.1.2 Synthèse de la thyroglobuline :

La thyroglobuline est une glycoprotéine spécifique de la thyroïde, stockée dans la lumière folliculaire où elle constitue jusqu'à 95% du colloïde. Elle est synthétisée par les thyrocytes et excrétée dans la lumière folliculaire. Elle est considérée comme une pro hormone thyroïdienne car c'est l'iodation de ses résidus tyrosyls terminaux qui est à l'origine de la formation des hormones thyroïdiennes proprement dites (Gallois M., 2008), (Auteur Coralie ,2011).

4.1.3 Libération des hormones thyroïdiennes :

Dans le compartiment plasmatique, la fraction d'hormones libres circulante est infime, représentant 0,02 % de la T4 et 0,3 % de la T3. Les hormones restantes sont liées aux protéines plasmatiques. Les trois principales sont la TBG, la transthyrétine et l'albumine qui assurent la stabilité des taux d'hormones libres plasmatiques par effet tampon.

La TBG présente une forte affinité pour la T4, mais une faible capacité de liaison. La transthyrétine et l'albumine ont une affinité moindre mais une capacité de liaison bien meilleure. Lors du déficit congénital en TBG, la T4 totale est basse alors que le taux d'hormones libres est conservé grâce à l'action compensatrice de la transthyrétine et de l'albumine. La grossesse, les œstrogènes, certains opiacés élèvent les niveaux de TBG. En conséquence, le taux de T4 totale est alors augmenté mais les fractions libres restent normales. À l'inverse, les androgènes et les glucocorticoïdes réduisent la TBG (Leclère J. et al, 2001) (Hazard J., Perlemuter L.2000), (Normand Blanchard H, 2009**).**

4.2 Régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes :

Il existe plusieurs mécanismes de contrôle de la synthèse hormonale ; le plus important se situe au niveau central.

4.2.1 Régulation centrale :

La synthèse des hormones thyroïdiennes est sous le contrôle d'une glycoprotéine appelée TSH (*Thyroïde Stimuline Hormone*), produite par les cellules thyréotropes de l'hypophyse. Les récepteurs de la TSH se trouvent sur la membrane des thyrocytes. Ce sont des récepteurs couplés à une protéine G. La liaison à ces récepteurs active une adénylcyclase et phospholipase C, ce qui stimule toutes les étapes du métabolisme de la thyroïde : captation de l'iode, synthèse de la thyroglobuline, de la thyroperoxydase et la synthèse hormonale.

La TSH est sous le contrôle de l'hypothalamus, puisque sa sécrétion est stimulée par la TRH (*Thyroïde Releasing Hormone*). La T3 et la T4 exercent quant à elles un rétrocontrôle négatif, leur augmentation entraînant une diminution de la sécrétion de la TRH et une moindre sensibilité de l'antéhypophyse (Mélanie Ramos Jorge, 2008.)

4. 2.2 Rôle de l'iode dans la régulation :

L'apport d'iode conditionne le fonctionnement de la thyroïde. Une carence iodée va augmenter la sensibilité des thyrocytes à la TSH, provoquant une hypertrophie et une hyperplasie de ces cellules.

L'état nutritionnel conditionne également le niveau de dés iodation périphérique. En cas de jeûne, de dénutrition ou d'hypercatabolisme, la 5' désiodase est inhibée avec diminution des taux sanguins de T3 et augmentation de ceux de T3 reverse (Vlaeminck-Guillem v.2011), (A. PÉREZ-MARTIN. 2006-2007), (Radu Mihai, 2011), (Vlaeminck-Guillem, 2003).

IV.2.3 Autres modulateurs de l'activité thyroïdienne :

Des signaux autres que la TSH et l'iode modulent également le fonctionnement de la thyroïde tels que les neurotransmetteurs produits par les extrémités laxonales des nerfs du système nerveux végétatif, certaines cytokines, qui sont plutôt inhibitrices ou certains facteurs de croissance comme le FGF (*fibroblastgrowth factor*), IFN (*interferon*) ; IGF-1 (*insulin-likegrowth factor*); IL1 (*Interleukine 1*) ; TGF (*tumorgrowth factor*) ; TNF(*tumor necrosing factor*) (Hazard J., Perlemuter L. (2000),(Gallois M., 2008),(Normand Blanchard H, 2009).

L'autorégulation thyroïdienne correspond à des mécanismes transitoires permettant un blocage de l'iodation et de la sécrétion en cas d'excès d'iode (effet Wolf-Chaikoff).

5. Les fonctions de la glande thyroïde :

Elle a deux fonctions essentielles. La première consiste à sécréter les hormones thyroïdiennes dans la circulation sanguine (MORTIMER B.D. 2008), qui maintiennent le métabolisme dans les tissus au niveau optimal pour leur fonctionnement normale, et la seconde fonction est la sécrétion de calcitonine, une hormone qui régule les niveaux circulants de calcium. La thyroïde n'est pas essentielle à la vie, mais son absence ou son fonctionnement réduit pendant la vie fœtale ou néonatale provoque un retard mental grave et un nanisme. Chez les adultes, l'hypothyroïdie s'accompagne d'un ralentissement mental et physique et d'une faible résistance au froid. À l'inverse, une sécrétion thyroïdienne excessive provoque un amaigrissement, de la nervosité, de la tachycardie, des tremblements et une production excessive de chaleur (MORTIMER B.D., 2008), (SANLAVILLE CH., BENSIMON CH., 2012).

6. Les parathyroïdes :

Les glandes parathyroïdes sont de petites glandes endocrines situées à la face postérieure de la glande thyroïde, elles sont généralement au nombre de quatre (deux paires) mesurant de 3 à 5 centimètres de diamètre. (RAME A.THEROND S., juin 2009).

Les glandes parathyroïdes jouent un rôle dans la régulation les taux sérique de Calcium et de phosphate par l'intermédiaire de l'hormone parathyroïdienne (parathormone, PTH). La sécrétion d'hormone parathyroïdienne est stimulée par l'abaissement de la calcémie. Cette dernière est maintenue à l'intérieur de limite étroite grâce à l'action associée de la calcitonine sécrétée par les cellules C thyroïdiennes (STEVENSA., et al 2008).

7. Définition du cancer de la thyroïde :

Le cancer de la thyroïde est une maladie des cellules de la thyroïde les cellules épithéliales folliculaires et les cellules para-folliculaires C produisant la calcitonine (NIKIFOROVA M.N., 2013). Il se développe à partir d'une cellule initialement normale qui se transforme et se multiplie de façon anarchique jusqu'à former une tumeur maligne (Les traitements cancers de la thyroïde, juillet 2013)**.** Avec le temps, et si aucun traitement n'est effectué, la tumeur peut s'étendre localement et des cellules cancéreuses peuvent s'en détacher et migrer vers d'autres tissus ou organes où elles forment des métastases (Le Cancer de la thyroïde en détail.2011).

8. Classification anatomopathologique selon l'OMS :

Les cancers thyroïdiens sont classés selon les différents types histologiques en :

-Tumeurs malignes primitives épithéliales : cancers différenciés (cancer papillaire et cancer vésiculaire), cancers plus ou moins différenciés (cancer médullaire de la thyroïde) et cancers indifférenciés ou cancers anaplasiques.

-Tumeurs malignes non épithéliales : métastase, lymphome et d'autres. (GAUTHIER D., 2007)(MERTELSMANNR., et al 2011).

8.1. Cancer différencié de la thyroïde de souche folliculaire :

Le terme du cancer différencié est réservé aux cancers qui se développent à partir des cellules thyroïdiennes folliculaires, et qui ont gardé plusieurs caractéristiques des Thyreocytes : sensibilité à la TSH, captation de l'iode, sécrétion de thyroglobuline (par contre ils secrètent très peu d'hormones thyroïdiennes) (OLIVIER CH., avril 2003). Les cancers différenciés qui dérivent des cellules folliculaires sont classés en cancers papillaires et cancers folliculaires (SCHLUMBERGER M., juin 2007).

8.1.1. Les carcinomes papillaires :

Le cancer papillaire (CPT) représente 70% des cas, est typiquement constitué de Papilles, structures composées d'un axe conjonctivaux vasculaire et bordées de Cellules épithéliales et de follicules. Les noyaux des cellules épithéliales sont Caractéristiques noyau en verre dépoli (grounds glass). Le stroma fibreux est souvent abondant. La forme classique est la plus fréquente. Il s'agit d'une tumeur non encapsulée, souvent multifocale et qui est bilatérale dans 20 à 80 % des cas, l'effraction de la capsule thyroïdienne est noté dans 8–32 % des cas. Les métastases ganglionnaires sont présentes dans 50 % des cas et leur fréquence augmente avec la taille de la tumeur thyroïdienne, les métastases à distance sont peu fréquentes et siègent principalement au niveau des poumons. Les variantes représentent environ 20 % des cancers papillaires : vésiculaires (formé exclusivement de follicules) et à cellules oncocytaires dont le pronostic est voisin de la forme classique, sclérosant diffus, insulaire (peu différencié) ou avec un contingent trabéculaire qui sont souvent étendus avec rechutes fréquentes, et à cellules hautes ou à cellules cylindriques qui ont un pronostic plus grave (SCHLUMBERGER M., juin 2007).

8.1.2. Les carcinomes folliculaires :

Les cancers folliculaires (CFT) appelées aussi cancers vésiculaires (CVT), représentent20 % des cancers thyroïdiens. Sont des cancers de souche folliculaire, ne possédant pas les caractéristiques du cancer papillaire, et pouvant ressembler à la thyroïde normale (SCHLUMBERGER M., juin 2007). Le diagnostic différentiel avec l'adénome peut être difficile. La malignité est affirmée par le caractère invasif vis-à-vis de la capsule ou des vaisseaux thyroïdiens, ou par la présence de métastases. A l'opposé du cancer papillaire celles- ci se font fréquemment par voie hématogène (poumons, os, cerveau), plutôt que lymphatique (OLIVIER CH., avril 2003).Le cancer folliculaire est souvent unifocal, les métastases ganglionnaires sont peu fréquentes, et les métastases à distance siègent au niveau des poumons et des os (SCHLUMBERGER M., juin 2007).

8.2 Tumeurs malignes non épithéliales :

Il existe des rares formes de cancer de la thyroïde qui apparaissent dans d'autres Tissus de la glande thyroïde, comme les tissus de soutien et les tissus lymphatiques.

8.2.1. Lymphomes :

Représentent 2 à 3 % des tumeurs thyroïdiennes, soit lymphome primitif, soit Localisation secondaire d'un lymphome généralisé. La majorité des lymphomes primitifs se développent d'une thyroïdite auto-immune (Thyroïdite de Hashimoto). Ils se présentent comme des nodules froids évolutifs avec parfois hypothyroïdie et signes compressifs, Ils surviennent chez les patients âgés (souvent 70 ans), avec une prédominance féminine 3/1(OLIVIER CH., avril 2003).

8.2.2. Carcinome épidermoïde :

Représente moins de 1 % de tous les cas de cancer de la thyroïde. Le carcinome épidermoïde de la thyroïde est associé à d'autres symptômes, comme un taux élevé de calcium dans le sang (hypercalcémie), de la fièvre et une augmentation du nombre de globules blancs, il a une tendance à être agressif et à se propager**.**(http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/thyroid/thyroid-cancer/malignant tumours/?region=qc#ixzz3yqklrITt

8.2.3. Sarcome :

Ce type de cancer de la thyroïde représente moins de 1 % de tous les cancers de la thyroïde, il se développe dans les tissus de soutien de la thyroïde, peut être traité par chirurgie, radiothérapie ou chimiothérapie. (SCHLUMBERGER., 2004).

8.2.4. Les métastases thyroïdiennes :

Ces lésions sont loin d'être rares. Elles peuvent être silencieuses ou se traduire par une augmentation de volume de la glande avec parfois une hyperthyroïdie, vraisemblablement en rapport avec la destruction de la glande et la libération d'hormones thyroïdiennes (PATHOLOGIE THYROIDIENNE TUMORALE. Faculté de Médecine Montpellier Nîmes.5p).

9. Epidémiologie dans le monde :

Les taux d'incidence du cancer de la thyroïde sont très variables d'un pays à l'autre. Au sein des registres européens, Les taux les plus élevés sont observés dans certains départements français et italiens et les taux les plus faibles sont observés au Royaume-Uni, aux Pays-Bas, au Danemark et en Suède (ROGEL A., et al, 2010).

Aux USA, la prévalence est de 2 à 3 pour 1000 000. La plupart des cas sont observés chez l'adulte, avec une forte prédominance féminine (6 à 7 pour 1), mais la tumeur est connue chez l'enfant et l'adolescent (PATHOLOGIE THYROIDIENNE TUMORALE. Faculté de Médecine Montpellier- Nimes.5p).

En France, avec 8500 nouveaux cas estimés en 2010, dont 75% survenant chez la femme, ce cancer représente actuellement, chez les femmes, la cinquième localisation cancéreuse la plus fréquente (3,7 % des cancers féminines en 2005) (LAANHARDT L., GROS CLAUDE P., 2011).

En Suisse le cancer de la thyroïde touche actuellement environ 300 personnes chaque année, plus des deux tiers des personnes concernées sont des femmes. Ce sont 4 à 5 nouveaux cas par année pour 100'000 habitants (Association suisse des registres des cancers, 1990-1994, 4p).

En Algérie selon le registre de cancer de la wilaya de Constantine, 77 nouveaux cas de cancer de la thyroïde ont été enregistrés dans la wilaya de Constantine en 2014 ; 62 sont des femmes et 15 sont des hommes (Dr LAKEHAL., 2014).

10. Les facteurs de risque du cancer de la thyroïde :

On ne connaît pas la cause exacte du cancer de la glande thyroïde. Par contre, il existe certains facteurs de risque (SOHIE G.M, D.O., 2007).Le cancer de la thyroïde peut apparaître spontanément, mais pourrait aussi être la conséquence d'une irradiation. Très rarement, sont dus à une prédisposition génétique et nécessitent une prise en charge particulière(Le Cancer de la thyroïde en détail.2011. Futura Science).

10.1 L'irradiation :

L'irradiation de la thyroïde pendant l'enfance, soit lors d'une irradiation externe effectuée pour traiter une autre maladie, soit lors d'une contamination par l'iode radioactif. Les études effectuées ont montré que seuls les enfants de moins de 15 ans sont sensibles à l'action cancérigène des radiations sur la thyroïde, et chez ces enfants le risque est d'autant plus grand que la dose d'irradiation a été plus forte ce risque n'est pas démontré pour des doses d'irradiation inférieures à 100mGy, ce qui correspond à une irradiation de la thyroïde bien supérieure à celle provoquée par des examens radiologiques ou scintigraphies(SCHLUMBERGER M., février2006).

10.2 La carence en iode :

L'iode est un micronutriment essentiel à la fonction thyroïdienne, il est indispensable à la fabrication des hormones thyroïdiennes (STROBEL M., 2007). La carence en iode est un facteur établi de risque de cancer de la thyroïde, et semble avoir également un effet modificateur, aggravant l'effet de l'exposition interne aux rayonnements ionisants (ROGELA., et al, 2010).

10.3 La prédisposition génétique :

La survenue d'un cancer de la thyroïde dans la famille peut être liée à des facteurs génétiques prédisposant ou à des facteurs d'environnement. Entre 3 % et 5 % des patients atteints de cancer de la thyroïde ont un apparenté atteint lui-même d'un cancer de la thyroïde (SCHLUMBERGER M., 2010). De plus, les facteurs de risque ne sont pas les mêmes suivant

le type histologique. L'apport alimentaire en iode ne modifie pas le risque global de cancer de la thyroïde, mais les cancers folliculaires sont plus fréquents dans les régions de carence d'iodée (SCHLUMBERGER M., juin 2007), avec goitres endémiques et à l'inverse, de l'incidence des cancers papillaires lors de surconsommation d'iode (eau, aliments) (SCHVEITZER N.D et al janvier2003).

10.4. D'autres facteurs en été évoqués comme causes possibles du cancer de la thyroïde sont :

10.4.1. Goitre endémique :

Des études de type cas-témoins ont montré que le risque du cancer de la thyroïde augmente avec la durée de résidence en zone d'endémie goitreuse, mais les risques relatifs sont en général inférieurs à 2 pour des durées de résidence supérieures à 20ans.

10.4.2. Antécédents de pathologie thyroïdienne bénigne :

La présence d'un goitre ou de nodules thyroïdiens est très fortement associée au risque de cancer thyroïdien, avec des risques relatifs souvent très supérieurs à 5 Chez la femme ces risques relatifs varient de 12 à 33,3 en cas de présence d'un nodule thyroïdien et de 5,6 à 6,6 en cas de goitre.

10.4.3. Facteurs hormonaux et reproduction :

Les facteurs hormonaux chez la femme sont suspectés depuis longtemps de jouer un rôle dans le cancer de la thyroïde, du fait l'incidence plus élevée de ce cancer chez la femme que chez l'homme. Le risque de cancer de la thyroïde pourrait augmenter avec le nombre de grossesse.

10.4.4. Polluants et perturbateurs de la fonction thyroïdienne :

D'autre facteur de risque de cancer de la thyroïde sont incriminés, comme les pesticides, les organochlorés, mais il n'existe aucune preuve formelle. On soupçonne également de nombreux polluants présents dans l'environnement de jouer un rôle essentiel dans l'apparition de tumeurs thyroïdiennes. De nombreux composés chimiques pourraient également affecter la tumori genèse thyroïdienne**.** (LAANHARDT L., GROS CLAUDE P., 2011).

11. Les symptômes des cancers thyroïdiens :

Les gens atteints de cancer de la thyroïde ne ressentent aucun symptôme. Certains symptômes peuvent toutefois apparaitre. Mais attention ! D'autres maladies peuvent causer les mêmes signes, notamment une infection ou un goitre. Les symptômes suivants doivent être évalués par un médecin (BELANGER R.A., BOUCHER M.H., Février 2014):bosse à l'avant du cou, enflure des ganglions lymphatiques du cou, enrouement ou autres modifications de la voix (dysphonie), difficulté à avaler ou à respirer et douleur au niveau du cou, Oreilles et de l'occiput (MERTELSMANN R., et al 2011).

12 .Diagnostics des cancers thyroïdiens :

Un cancer de la thyroïde peut être diagnostiqué avant, pendant ou après une intervention chirurgicale (Les traitements cancers de la thyroïde, juillet 2013). Les plus importants sont :

12.1 Echographie :

L'échographie cervicale est un examen du cou qui utilise des ultrasons pour obtenir des informations de première importance sur les nodules présents dans la thyroïde (SCHLUMBERGER M., 2010),elle ne permet pas de différencier un nodule malin d'un nodule bénin, elle montre un nodule hypoéchogène (40 à 50% des nodules hypoéchogènes sont des cancers) (MONGEM et al 2006), cet examen, indolore et sans danger, ne nécessite pas de produit radioactif et peut être répété(SCHLUMBERGER M., 2010).

12.2 Scintigraphie :

La scintigraphie apprécie la répartition au sein de la glande d'un isotope radioactif de l'iode ou de technétium 99. Il s'agit d'un examen fonctionnel et morphologique de la thyroïde. Elle distingue le nodule froid (hypofixants ou isofixants), nodule chaud (hyperfixants). Les cancers thyroïdiens sont essentiellement observés parmi les nodules hypofixations et isofixants. Mais la plupart de ces nodules sont bénins de l'ordre de 90% (MENAMAR A.,).

12.3. Cytoponction :

La Cytoponction à l'aiguille fine (ponction-biopsie)est l'examen le plus performant pour le diagnostic (BRUNET A., MOREAU C), permet d'observer la tumeur et déterminer sa

nature (MORTIMER B.D., 5 Septembre 2008). Il s'agit de prélever un échantillon de tissu thyroïdien (des cellules dans un nodule), le produit de la ponction est étalé sur des lames de verre pour analyse au microscope (cytologie). Cet examen est peu douloureux et sans danger (SCHLUMBERGER M., mars 2007).

12.4 Analyse sanguines :

On vérifie si :

-la quantité de TSH est normale, un taux insuffisant ou excessif de TSH peut être le signe d'une anomalie de fonctionnement de la thyroïde (Société canadienne du cancer, juillet 2008).

-le dosage de la Calcitonine est également d'une assez bonne spécificité pour le CMT, ce qui fait qu'il est supérieur à la Cytoponction pour ce diagnostic rare (OLIVIER CH., avril 2003).

13. Traitements des cancers thyroïdiens :

Le cancer de la thyroïde est un cancer dont on guérit dans plus de 90 % des cas. Les traitements consistent en des opérations chirurgicales et en des traitements médicamenteux, notamment à base d'iode 131 (radioactif), de chimiothérapie et de radiothérapie (Le Cancer de la thyroïde en détail.2011).

13.1 La chirurgie :

Constitue la première étape, le chirurgien procède à une thyroïdectomie totale. C'est en effet le moyen le plus sûr d'éviter toute extension de la tumeur et de faciliter les traitements complémentaires et le suivi ultérieur (SCHLUMBERGER M., mars 2007). Un cas particuliers Le seul traitement des CMT est chirurgical sous la forme d'une thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire complet bilatéral(Collège des Enseignants d'Endocrinologie, décembre 2004).

13.2 Chimiothérapie :

La chimiothérapie n'est pas indiquée et efficace dans le traitement initial des cancers différenciés mais **(**Collège de la Haute Autorité de Santé en. mai 2010) est une urgence dans les formes anaplasiques et le traitement principal dans les lymphomes de la thyroïde (Collège des Enseignants d'Endocrinologie, décembre 2004)**.**En cas de nécessité le médicament le plus usité est la doxorubicine associée aux sels de platine (SCHVEITZER N.D., et al janvier2003).

13.3 Radiothérapie externe :

Ce traitement par radiations dirige des rayons vers la tumeur, cela détruit les cellules cancéreuses (BELANGER R.A., BOUCHER M.H., Février 2014).

13.4 Ira-thérapie ou l'iode radioactif :

Le traitement à l'iode radioactif, effectué dans les mois suivant la chirurgie, a trois objectifs : détruire les cellules thyroïdiennes normales restantes après l'opération ; détruire les éventuelles cellules cancéreuses encore présentes dans le corps, y compris les métastases, compléter le bilan d'extension du cancer (Les traitements cancers de la thyroïde, juillet 2013). Le traitement consiste à prendre par la bouche un comprimé ou un liquide qui contient de l'iode radioactif qui est capté par les cellules de la thyroïde normales et cancéreuses et les détruit toutes (MIRCECU., BOUCHER A., 2011).L'iode 131 est un isotope radioactif qui émet des rayonnements en se désintégrant à l'intérieur de l'organisme (SCHLUMBERGER M., 2010),et endommagent les cellules thyroïdiennes. L'iode radioactif émet aussi un rayonnement qui peut être détecté à l'extérieur du corps. Il est utile pour la scintigraphie (L'examen consiste en un balayage corps entier) (Conférence DE CONSENSUS : PRISE EN CHARGE DES CANCERS THYROIDIENS DIFFERENCIES DE SOUCHE VESICULAIRE, France, 53p).

13.5 L'hormonothérapie :

Si la thyroïde est enlevée, vous devrez prendre des hormones qui remplaceront celle que fabriquait la thyroïde (BELANGER R.A., BOUCHER M.H., Février 2014) la lévothyroxine ou L-thyroxine (LT4)(OLIVIER CH., avril 2003),Lio-thyronine (Cytomel).

Introduction

Le cancer existe fort probablement depuis l'origine de la vie et reste la maladie jugée la plus grave, loin du sida et les maladies cardio-vasculaires. Les cancers digestifs représentent 20% des cancers diagnostiqués annuellement à l'échelle mondiale, ils constituent de ce fait une préoccupation majeure de la santé publique. Omniprésent et particulièrement violent, le cancer colorectal frappe toutes les populations, et ce, de manière non discriminatoire. Dans le monde, le CCR est le troisième cancer chez les deux sexes confondus (Faivre et al. 2001). En Algérie, la cause de la tumeur colorectale est classée en troisième position, après le cancer du pommons et de la vessie chez l'homme, et le cancer du sein et du col utérus, chez la femme (Fabre et al. 2000).

En outre, un grand nombre de travaux ont enfin montré que le CCR n'est pas une seule maladie mais un groupe hétérogène de tumeurs avec un fond génétique et épigénétique différent, les risques de cette maladie sont liés à plusieurs facteurs dont l'âge, l'hérédité, l'alimentation, le tabagisme et certains facteurs environnementaux (Fabre et al. 2000).

Soulignant que l'alimentation pourrait jouer un rôle primordial dans l'étiologie de cette pathologie, plusieurs études expérimentales et épidémiologiques menées à travers le monde ont aboutis à l'implication des facteurs nutritionnels. La connaissance des facteurs alimentaires intervenants dans la cancérogenèse colorectale permet de convaincre le pouvoir politique de la nécessité du plan de prévention basé sur l'équilibre alimentaire et la protection du consommateur car l'alimentation fait partie des comportements sur lesquels on peut agir pour accroître la prévention des cancers.

1. Définition de colon :

Le gros intestin est la partie terminale du tractus gastro-intestinal se compose de trois segment : le cacum, le colon et le rectum (figure 1).le colon se dispose en cadre dans la cavité abdominale Et mesure environ 1.5 mètre avec un diamètre initial de 8 centimètre (INCa, 2010).

C'est dans le colon que se produit l'ultime digestion des nutriments notamment grâce a la microflore colique. L'épithélium colique est un system dynamique en constant équilibre, dote de capacités de prolifération et de différenciation lui permettent d'assurer ses fonctions physiologiques d'absorption d'eau et d'ions, et de sécrétion de mucus (Leduc, 2016).

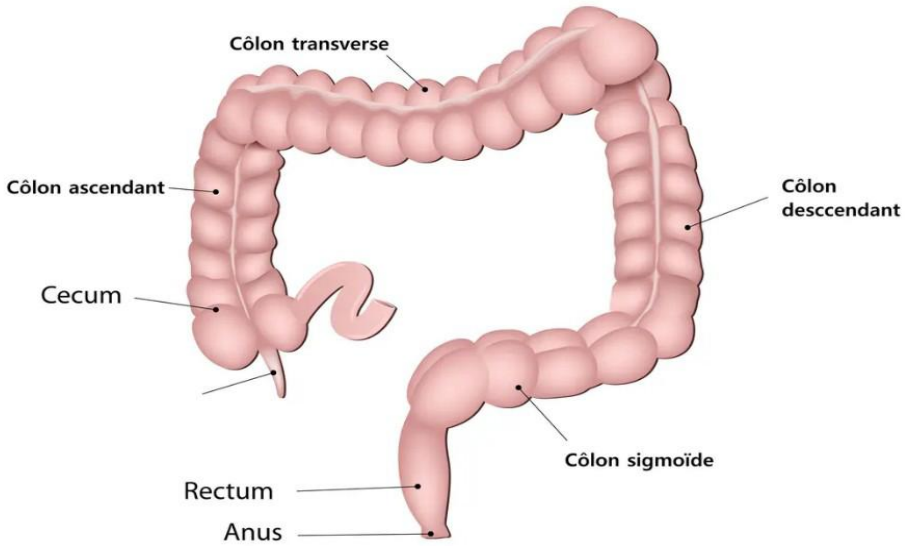


Figure 06 : Schéma du colon rectum. D'âpres INCa, 2010.

2. Histologie : La paroi du colon et du rectum comprend 4 couches (figure 07) :

2.1. La séreuse : qui constitue le péritoine viscéral (Macfarlane et Stover ,2007).

2.2. La musculeuse : à deux couches, une couche longitudinale externe (ténia coli), et une couche circulaire interne. Entre les deux couches se situe le plexus d'Auerbach (Macfarlane et Stover ,2007).

2.3. La sous muqueuse : riche en plexus sanguins et lymphatiques, et en cellules lymphocytaires, plasmocytaires, macrophages, éosinophiles. Elle contient le plexus de Meissner (Macfarlane et Stover ,2007).

2.4. La muqueuse : est séparée de la précédente par la muscularis mucosae. Sa surface est lisse, sans villosités, marquée seulement par les orifices des glandes de liberkühn. (Macfarlane et Stover ,2007).

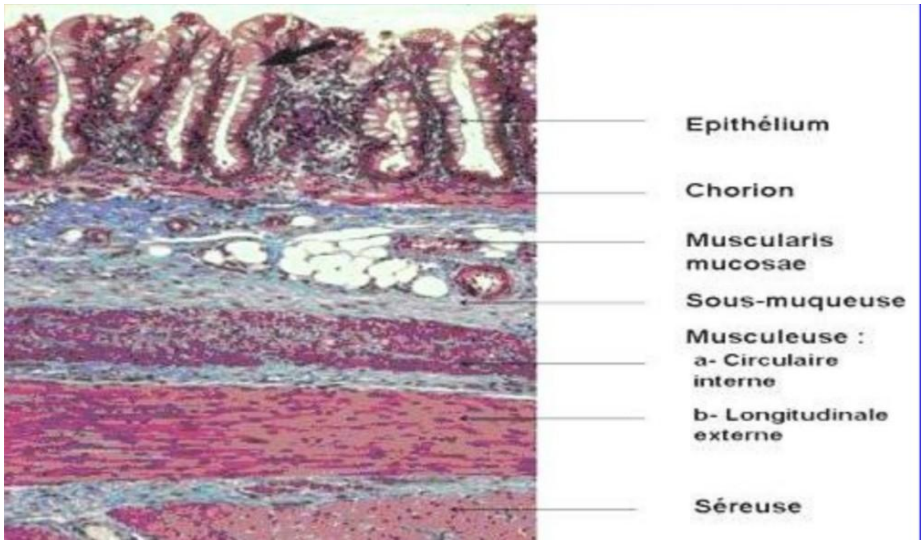


Figure 07 : Histologie du côlon. Coloration trichrome de Masson. Gx25 (Wheater et al.1979).

3. Anatomie du côlon :

Le côlon est un tube musculaire et muqueux situé dans l'abdomen et mesurant environ 1,50 m de long. Cette partie de l'intestin commence à la valvule de Bauhin (fin de l'intestin grêle) et se termine au rectum, il élabore et véhicule les matières fécales (Stevens et Lowe, 1992). Il forme un cadre, appelé cadre colique,et comporte 04 sections :

3.1. Côlon droit (ou ascendant)

3.2. Côlon transverse

3.3. Côlon gauche (ou descendant)

3.4. Côlon sigmoïde

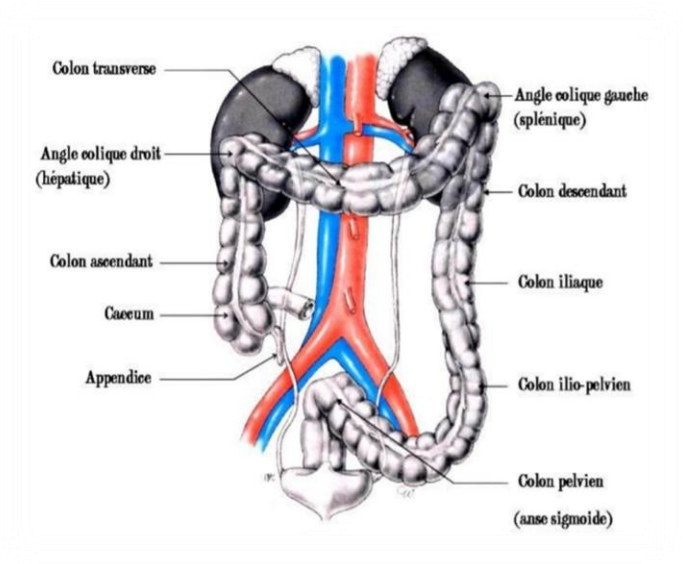


Figure 08 : Anatomie du côlon (Stevens et Lowe, 1992).

3.1. Côlon droit :

Irrigué par l'artère mésentérique supérieure, le côlon droit est composé d'un cæcum, d'côlon ascendant et d'un angle colique droit (angle hépatique). (CHALEK Mohcen 2010)

3.1.1. Cæcum :

C'est la portion initiale du côlon, située au-dessous de l'iléon et prolongée par l'appendice. Le cæcum peut être le siège de typhlite (lésion inflammatoire) et de cancers, relativement fréquents chez le sujet âgé. (CHALEK Mohcen 2010)

3.1.2. Côlon ascendant et angle colique droit :

Le côlon ascendant débute en bas à droite de l'abdomen et remonte jusque sous le foie. Il marque un angle droit qui remonte jusqu'au foie où il se coude pour former l'angle hépatique ou l'angle colique droit. (CHALEK Mohcen 2010)

3.2. Côlon transverse :

Il s'étend horizontalement de droite à gauche jusqu'à l'angle splénique, au niveau de la rate. (CHALEK Mohcen, 2010)

3.3. Côlon gauche :

Il est irrigué par l'artère mésentérique inférieure. Ce côlon gauche descend dans le flanc gauche formant :

Le côlon transverse qui se coude pour former l'angle colique gauche ou splénique ; et le côlon descendant qui fait suite au côlon transverse du côté gaucheet qui descend dans le flanc gauche et dans la fosse iliaque. (CHALEK Mohcen 2010)

3.4. Côlon sigmoïde :

Le côlon sigmoïde mobile aboutit au rectum formé d'une partie haute,l'ampoule rectale, et d'une partie basse, le canal anal s'ouvrant par un sphincter, l'anus.(CHALEK Mohcen 2010)

4. Physiologie du côlon :

L'intérieur du gros intestin est très lisse. Il comporte de nombreuses glandes tubuleuses enchâssées. Celles-ci absorbent l'eau et le sel des aliments non digérés restant dans le côlon (Kerlin et Phillips 1983). Elles sécrètent également un mucus pour protéger la paroi du côlon et faciliter la progression des déchets alimentaires, ou fèces, vers le rectum. Le côlon loge de nombreuses bactéries aidant à la digestion et produisant de la vitamine K qui favorise la coagulation sanguine.

Le côlon reçoit les aliments, il exerce une fonction motrice (stockage et brassage) et est le siège de phénomènes d'absorption (il reçoit environ 1,5 litre d'eau par jour et en absorbe plus de 90%), et de digestion (assurée par la flore bactérienne). Ces différents processus métaboliques s'accompagnent d'une production de gaz et aboutissent à la constitution de selles.

On peut résumer les fonctions du côlon en :

- absorption d'eau et d'électrolytes (par le côlon droit) (Kerlin et Phillips 1983).
- Évacuation des selles et des gaz (par le côlon sigmoïde mobile et le côlon descendant) (Huizinga et Daniel 1991).
- Digestion des aliments non digérés par le biais de la flore bactérienne qui synthétise des vitamines et qui est responsable de la fermentation
- Produisant des gaz) (Huizinga et Daniel 1991).

Le colon contribue à 3 fonctions importantes :

- ✓ Absorption.
- ✓ Stockage.
- ✓ Elimination et défécation.

4.1. Absorption :

L'iléon déverse dans le cacum chaque jour 500 ml à 1500 ml d'eau, réabsorbés à 90% au niveau du colon (Labayle, 2001). Les nutriments de petite taille moléculaire ainsi que l'eau, les sels minéraux et les vitamines passent vers le milieu sanguin et lymphatique en traversant la paroi intestinale et la paroi vasculaire, c'est l'absorption intestinale (Orcini et al. 2005).

Les ions sodium sont absorbés activement avec le chlore, tandis que l'eau passe passivement vers le sang (Brooker, 2001).

4.2. Stockage :

Le colon forme et stocke les selles en vue de leur élimination (défécation) (Bresnick, 2004).

4.3. Elimination, défécation :

La structure de cet organe indique d'une manière plus ou moins marquée que l'excrétion est la fonction essentielle. Les fibres très multipliées et disposées sous la forme de bandelettes fortes et épaisses raccourcissent le tube intestinal par leur contraction, et hâtent ainsi la progression des matières qu'il contient (Bichat, 1990).

5. La vascularisation du côlon :

5.1. Vascularisation artérielle :

Le colon droit et les 2 /3 droits du transverse sont vascularisés par les branches droites de l'artère mésentérique supérieure (les branches gauches vascularisent la totalité du grêle).

Le colon gauche, le 1/3 gauche du transverse et le colon iléo- pelvien sont vascularisés par l'artère mésentérique inférieure (Halimi et al .2009).

5.2. Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux assuré par les veines mésentériques supérieure (VMS) et inférieure (VMI) présente la même distribution que celle des artères qui les accompagnent (Keith, 2001).

5.3. Vascularisation lymphatique :

Il existe 5 relais ganglionnaires dont la lymphe est drainée successivement vers :

- les nœuds épi coliques situés à la surface de la paroi intestinale, les nœuds para coliques situés le long du bord mésentérique,
- les nœuds intermédiaires ou méso coliques situés le long des artères coliques,
- les nœuds mésentériques inférieurs et supérieurs, généralement drainés par les troncs intestinaux (Keith, 2001).

6. L'innervation :

L'innervation dépend du système nerveux autonome (fibres sympathiques et parasympathiques du nerf pneumogastrique). Elle se fait à partir :

- Plexus mésentérique cranial (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.

Entre les 2 plexus, se situe un riche réseau anastomotique : le plexus inter-mésentérique.

Toutes ces fibres nerveuses aboutissent au niveau de la paroi colique au plexus d'Auerbach et Meissner (Registre du cancer de Batna 2000-2006).

7 .Définition de cancer colorectal :

Le cancer colorectal est un cancer siégeant dans la région du colon et du rectum caractérisé par une prolifération anormal de cellules dans gros intestin et par la formation de carcinomes glandulaires aux adénocarcinomes (Hill et *al.* 1978). C'est le cancer le plus fréquent du tube digestif, résulte de l'accumulation de mutation dans différents gènes au sein des cellules qui tapissent la couche la plus interne de la paroi colique appelée « muqueuse ». Ces mutations sont responsables de la prolifération excessive et anarchique de ces cellules qui aboutit à la formation de petites tumeurs initialement bénignes appelées « adénomes » ou « polypes adénomateux ». Ces polypes peuvent se transformer secondairement en tumeurs malignes c'est -à dire cancéreuse (également appelées « adénocarcinomes ») ayant la capacité d'infiltrer progressivement l'épaisseur de la paroi colique puis de diffuser à distance du colon pour donner naissance à des métastase (De Gramont, 2012).



Figure 9 : Séquences d'évolution d'un adénome en cancer (De Gramont, 2012).

8 .Épidémiologie :

8 .1Dans le monde :

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

Géographiquement, il a été constaté une grande variation de son incidence à travers le monde dont après de 55 des cas surviennent dans les pays les plus développées. Ainsi, les plus hauts taux sont observés en Australie/ Nouvelle-Zélande (44,8 et 32,2 par 100.000 habitants chez les hommes et les femmes, respectivement), et les plus faibles en Afrique de l'Ouest (4,5 et 3,8 pour 100.000 habitants**)** (Sedkaoui, 2015).

8 .2En Algérie :

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

9. Les métastases :

Une des caractéristiques majeures du cancer est sa capacité a se propager dans l'organisme.

Certaines cellules tumorales vont quitter leur site d'origine (la tumeur primaire) pour se loger dans un autre organe et former une métastase (tumeur secondaire). Le cancer ne doit donc pas être considère comme spécifique d'un organe mais plutôt comme une maladie systémique.

Alors que les tumeurs primaires, notamment dans le cancer colorectal, sont traitées avec succès, les métastases sont responsables de 90% des décès lies au cancer (métastases synchrones a la tumeur primaire lors du diagnostic ou récidives avec métastases a distance) (ICCA, 2015). La compréhension des lois qui gouvernent le développement métastatique est donc un véritable challenge pour permettre la mise en place de traitements plus efficaces contre ces tumeurs secondaires.

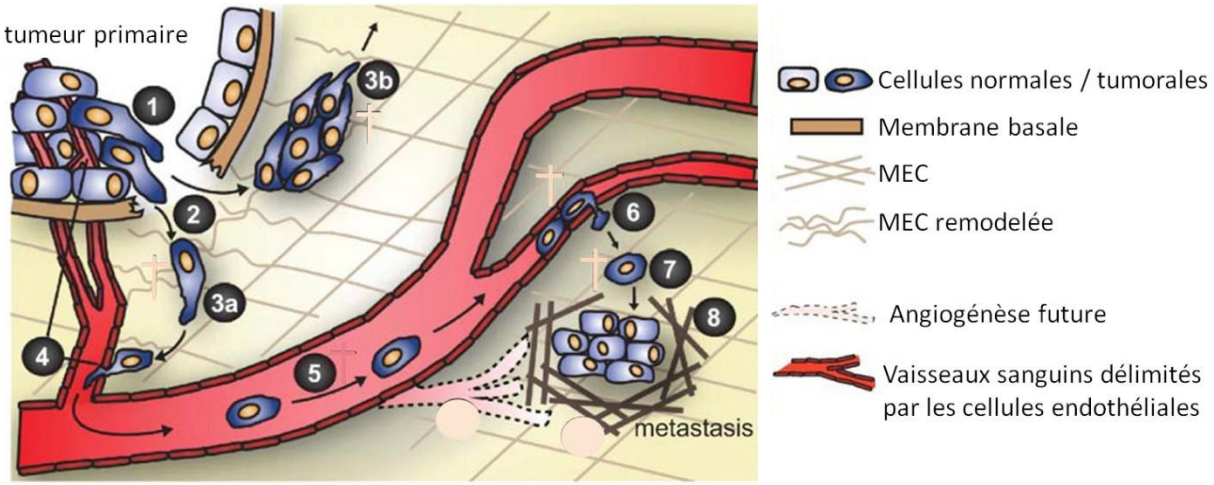


Figure 10 : La cascade métastatique. D'après Geiger TR et Pepper D, 2009.

La perte d'adhérence des cellules cancéreuses de la tumeur primaire et leur acquisition de propriétés invasives. 2) La dégradation de la membrane basale et le remodelage de la matrice extracellulaire (MEC) par des protéases facilitant l'invasion des cellules tumorales. 3) L'envahissement des tissus voisins de manière isolée (3a) ou en groupe (3b). 4) L'intravasation des cellules cancéreuses dans des vaisseaux sanguins néoformés dans, ou proches, de la tumeur. 5) Le transport des cellules tumorales dans la

Circulation sanguine et leur arrêt dans les lits capillaires ou elles sortent des vaisseaux (extravasation). 7) Une fois sorties des vaisseaux, les cellules cancéreuses peuvent rester dormantes plusieurs années. 8) Eventuellement, certaines cellules disséminées prolifèrent et forment une métastase nécessitant le remodelage de la MEC et l'angiogenèse.

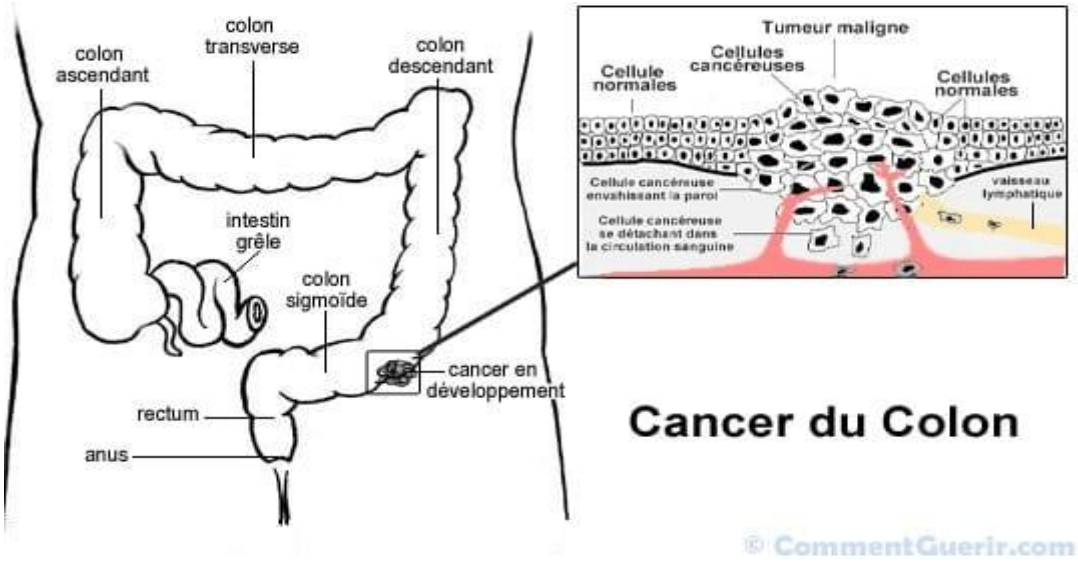


Figure 11 : cancer en développement **(**Dr. Bouazid Iskandar 2018).

10. Les facteurs de risque :

10.1. Age et sexe :

Le risque de cancer colorectal augmente progressivement à partir de l'âge de 50 ans, les taux d'incidence sont faibles et proches entre les deux sexes puis augmentent avec l'âge, plus rapidement chez l'homme que chez la femme (Manceau et al, 2014).

10.2. Facteurs héréditaires et génétiques :

La plupart des cas de CCR sont sporadiques (80%) mais on estime que 15 % des cas ont une composante héréditaire. Les facteurs génétiques sont évoqués dans la Polypose adénomateuse Familiale (PAF) qui représente 1% des cas de CCR, le syndrome de cancer

colique héréditaire sans polypose ou Syndrome de Lynch où il représente 3 à 5% des cas de CCR et l'antécédent familial de CCR sporadique dans certains cas (avec au moins un parent du premier degré atteint par un CCR) (Manceau et al, 2014).

10.3. Facteurs alimentaires :

Le CCR est le cancer le plus directement influencé par l'alimentation, notamment une alimentation riche en viandes rouges, graisses animales et pauvre en fibres (Boutron - Ruault, 2007).

10.3.1. La viande rouge :

La consommation excessive de viande rouge retrouve une association avec le risque de CCR probablement en rapport avec la cuisson des protéines qui serait source d'amines hétérocyclique carcinogènes (Boutron- Ruault, 2007) Selon l'Haute Autorité de Santé (HAS) (2013) des études récentes ont publié que la consommation de viandes rouges (bœuf, veau, mouton, agneau, porc, chèvre) et de viandes transformées (viandes conservées par fumaison, séchage, salage ou addition de conservateurs) augmente le risque de cancer colorectal. Les mécanismes en jeu sont liés à un apport de sels nitrites (viandes transformées) ou à la production de composés N-nitrosés cancérogènes, de radicaux libres et de cytokines pro-inflammatoires liés à l'excès de fer héminique. Les nitrites ingérés sont classés dans le groupe des agents probablement cancérogènes pour l'homme.

10.3.2. Obésité et calories :

Un apport calorique élevé, une obésité de type androïde ainsi que la sédentarité sont associés à un risque augmenté d'adénome ou de cancer colique (Manceau et al, 2014).

10.3.3. Alcool et tabac :

Des études comparatives portant sur différentes populations tendent à prouver l'incidence de la consommation de boissons alcoolisées sur le risque de développement de cancers colorectaux (Boutron- Ruault, 2007).

Le tabagisme est associé à une augmentation du risque et de la mortalité par CCR. Des agents cancérogènes de la fumée de cigarette peuvent favoriser la formation de tumeurs au côlon et du rectum. Les études s'accordent à estimer que le risque est proportionnel au nombre de cigarettes fumées et au nombre d'années de tabagisme (Terry et al ,2001).

11. Diagnostic :

Le diagnostic de cancer colique est porté dans la majorité des cas devant des symptômes suivants :

- ✓ des rectorragies ;
- ✓ des symptômes digestifs (troubles du transit, douleurs abdominales) ;

- ✓ alternance diarrhée/constipation ;
- ✓ une masse abdominale ou rectale ;
- ✓ une obstruction intestinale ;
- ✓ une anémie ferriprive sans cause évidente.

11.1. Interrogatoire et examen clinique:

L'interrogatoire précise les antécédents carcinologiques personnels et familiaux à la recherche d'une maladie héréditaire, et permet la réalisation d'un arbre généalogique.

L'examen clinque consiste en un examen de l'abdomen, toucher pelvien, palpation des aires ganglionnaires et évaluation de l'état généra (Viguier *et al*. 2003).

11.2. Examens complémentaires :

11.2.1. Coloscopie totale :

C'est un examen essentiel pour le diagnostic de cancer colorectal. Des prélèvements biopsiques sont effectués pour un examen anatomopathologique visant à établir le diagnostic. Dans 30% des cas la coloscopie détecte un polype qui peut être retiré évitant ainsi qu'il ne devienne cancéreux un jour. Un cancer est découvert dans 10% des cas (INCa, 2008).

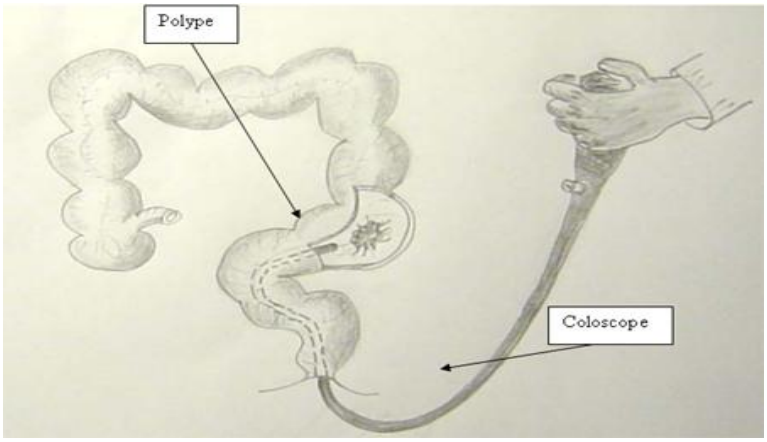


Figure12 : Polype du colon vu en coloscopie.

La paroi du colon est représentée ouverte au niveau du polype. **(Dr François PIGOT).**

11.2.2. Biologie

- ➢ **Bilan standard :**

-Examens systématiques :

Evaluation de la fonction rénale (clairance à la créatinine), hépatique. Dosage des plaquettes, NFS (Numération Formule Sanguine) et bilan lipidique

(LDH, Lactate déshydrogénase).

-Des examens optionnels :

Peuvent être demandés selon les besoins pour bilan pré thérapeutique en fonction de l'âge et de l'état clinique du patient (Chimbo et Medjkouh, 2017).

- **Marqueurs tumoraux :**

Il consiste en un dosage des ACE (Antigène Carcino-embryonnaire) et le CA 19-9 ou GICA (Gastro-intestinal Carbohydrate Antigen) .fait systématiquement lors du bilan initial d'un cancer colorectal. (Chimbo et Medjkouh, 2017).

11.2.3. Imagerie :

Le bilan initial prévoit une échographie hépatique et une radiographie pulmonaire ou un scanner thoraco -abdo-pelevien. L'imagerie va permette de localiser les métastases. En cas de cancer du rectum, peuvent être recommandées pour une évaluation locorégionale : un écho endoscopie rectale et/ou, une IRM rectale. (Chimbo et Medjkouh, 2017).

12. Traitement du CCR :

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

12.1. La chirurgie :

C'est le principal traitement, dans le cancer du côlon, consiste à retirer la partie de côlon où se manifeste le cancer. En cas de cancer du rectum, l'intervention qui consiste à enlever le rectum et permet le plus souvent de respecter la fonction du sphincter (muscle qui resserre l'anus en assurant la continence).

Cependant, en cas de tumeur située trop près de l'anus, un anus artificiel est parfois inévitable. Dans certains cas, où il existe d'emblée des métastases, hépatiques ou pulmonaires, une chirurgie d'exérèse pourra être proposée, soit d'emblée si leur nombre ou leur taille sont limités, soit secondairement après réduction sous chimiothérapie (Bastien, 2009).

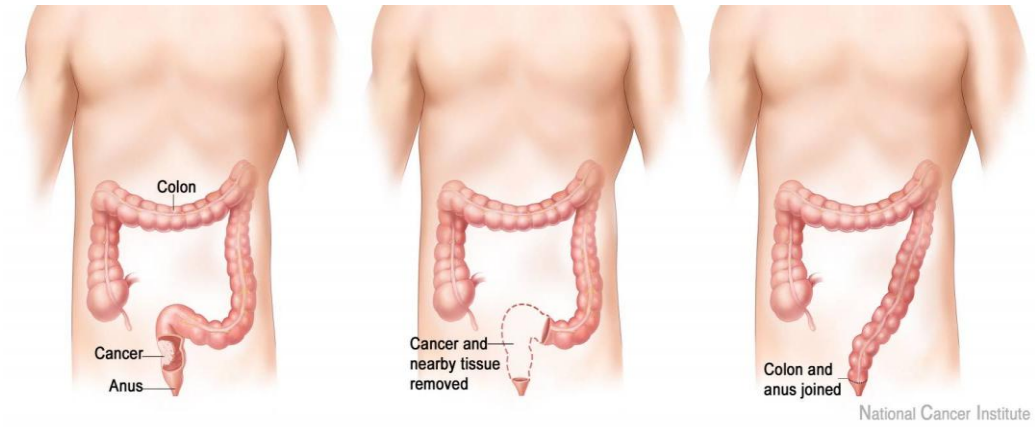


Figure 13: La chirurgie (https://www.chirurgiemarseille.com/).

12.2. La chimiothérapie :

Généralement après la chirurgie, la chimiothérapie est utilisée afin d'éliminer d'éventuelles cellules cancéreuses que les examens n'auraient pas pu détecter. La chimiothérapie de base pour le cancer colorectal utilise des médicaments appelés fluor pyrimidines, administrés comme traitement unique (monothérapie) ou en association avec d'autres médicaments (thérapie associé) (Bastien, 2009).

12.3. Radiothérapie :

La radiothérapie consiste à détruire la tumeur ou des cellules cancéreuses à l'aide de rayons X ou de particules de haute énergie. Dans le cancer du rectum, la radiothérapie ou la radio chimiothérapie sont recommandées avant l'opération, chaque fois que possible. L'avantage principal de la radiothérapie est de réduire le risque de récidive locale du cancer : elle diminue le risque que le cancer réapparaisse au même endroit (Bastien ,2009).

12.4. La thérapie ciblée :

Le développement des thérapies ciblées a constitué une avancée majeure dans la prise en charge des patients atteints de cancer colorectal métastatique, avec en particulier le ciblage de la voie du récepteur de l'EGF (epidermal Growth Factor) par des anticorps monoclonaux anti-récepteurs de l'EGF (EGFr). La liaison de l'EGF à son récepteur active des voies de signalisation intracellulaires conduisant à la prolifération des cellules tumorales. Le blocage de la voie de signalisation du récepteur de l'EGF est ciblé par le cétuximab(EGFR) et le bévacizumab(VEGF) (Di Fiore, 2009)

12.4.1. Bévacizumab (Avastin®) :

Le bévacizumab est un anticorps monoclonal de type IgG1 commercialisé sous le nom Avastin® (Harlé, 2014). Il est l'un de médicaments utilisés dans le cadre de la thérapie pour ciblée le traitement du cancer métastatique du côlon et du rectum. Il cible le facteur de

croissance endothélial vasculaire (VEGF), l'une des principales protéines (substances) fabriquées par les cellules qui contribuent à la formation des vaisseaux sanguins nécessaires à la croissance des petites tumeurs. Le VEGF est un facteur important de l'alimentation sanguine qui permet à une tumeur en croissance de se développer et de se propager

Le bévacizumab agit en se liant au VEGF et en empêchant les vaisseaux sanguins d'atteindre la tumeur. Sans alimentation en sang, la tumeur périt. Ce médicament améliore également l'action des agents chimio thérapeutiques en favorisant l'acheminement de ces médicaments directement vers la tumeur (Multimed ,2011).

12.4.1. Cétuximab (Erbitux®) :

Le cétuximab est un anticorps monoclonal chimérique anti-EGFR de type IgG1 commercialisé sous le nom Erbitux®.il agit en ciblant une protéine appelée récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR) sur la cellule cancéreuse (Harlé, 2014). L'EGFR favorise la croissance et la survie des cellules cancéreuses en leur transmettant des signaux dans la majorité des cas. Le cétuximab se lie à ces récepteurs, ce qui inhibe le signal de transmission aux cellules cancéreuses et provoque leur mort. Il s'est avéré agir même en l'absence d'EGFR dans une tumeur donnée. L'efficacité du traitement au cétuximab varie suivant que la tumeur présente ou non un gène KRAS qui a subi une mutation. Si la tumeur présente un gène KRAS muté, le cétuximab n'est pas efficace. Si la tumeur présente un gène KRAS non-muté, le cétuximab peut agir (Multimed, 2011).

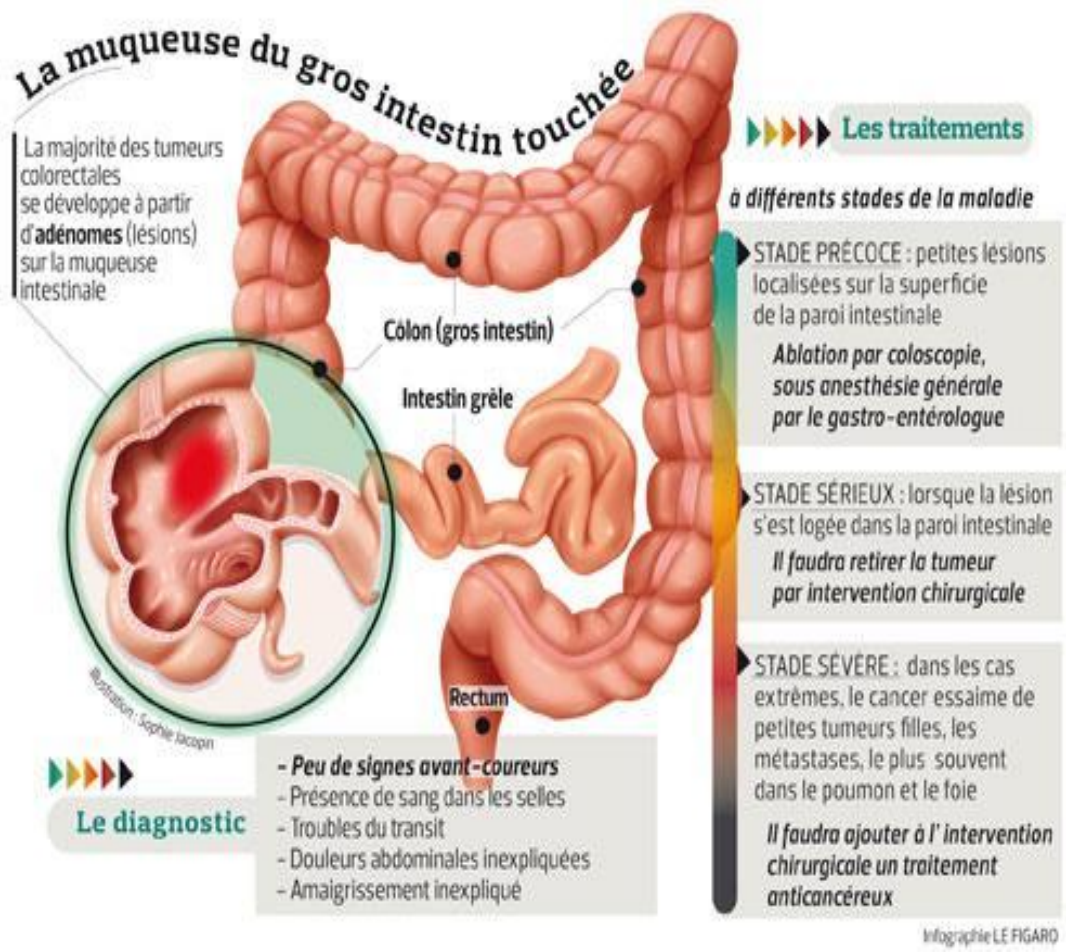


Figure 14 : La coloscopie, arme décisive contre le cancer colorectal (Pauline Léna 2012).

1. Objectif :

Le but de notre travail est étudiée tous les cancers élaborée dans laboratoire et réaliser une étude histopathologique et épidémiologiques sur les cancers les plus fréquents dans la région de Médéa à savoir cancer de la thyroïde et le cancer colorectal, afin d'établir un diagnostic de laboratoire fiable et d'évaluer les facteurs de risque liés à ces cancers.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Lieux de travail :

Cette étude a été réalisée dans un laboratoire privé :

- La réalisation des prélèvements, l'étude cytologique et histologique de ces derniers après coloration de Giemsa et coloration à l'hématoxyline et à l'éosine (H.E) a été effectuée au niveau du laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques (ACP) – Dr. RAHMANI.H- à Berrouaghia.



Figure 15 : laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique Dr. RAHMANI. Hamza à Berrouaghia. (Photo personnelle 2022)

2.2.Période d'étude et Population d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein la clinique privé de laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique BERROUAGHIA Dr.Rahmani hamza. Cette étude inclus tous les patients présentant un carcinome papillaire (thyroïde) et adénocarcinome du colon répondant aux critères diagnostiques et anatomopathologiques. Cette étude a été réalisée sur511 divisé en deux : 461 cas de carcinome papillaire et 50 cas d'adénocarcinome du colon (nous avons choisi les dossiers durant une période de 4 ans entre (2018-2022).

Dans le but le décrire les aspects épidémiologiques et anatomopathologique de ces cancers, on a effectué une :

-Etude épidémiologique des nombreux cancers traités dans le laboratoire.

-Etude anatomopathologique des prélèvements reçus de deux types de cancers les plus fréquents durant la période 2018-2022.

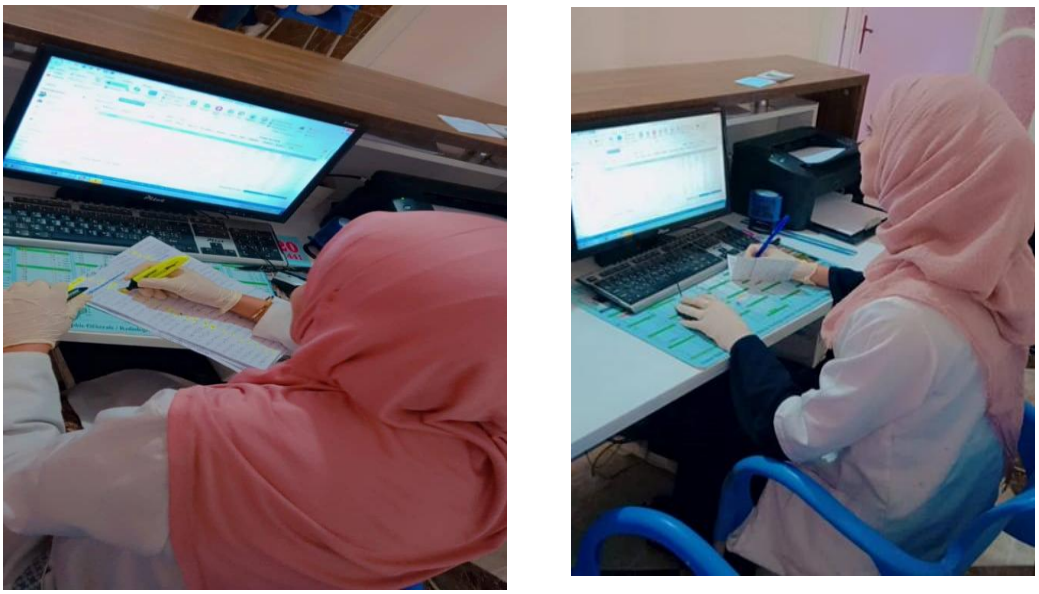


Figure16 : La réception des prélèvements dans la période 2018_2019

(Photo personnelle 2022)

-Prélèvement tissulaire :

Les prélèvements tissulaires sont obtenus, soit par biopsie, soit par résection d'une pièce opératoire ou des blocs communiqués.

-Étape pré- Analytique :

Après les réceptions des prélèvements, L'échantillon est reçu par le service de réception du laboratoire. Après vérification de la conformité nous avons enregistré les informations suivantes :

♣ Le Nom de patient.

♣ Le Numéro anatomopathologie.

♣ Le service.



Figure 17 : la réception des prélèvements avec les fiches *(*Photo personnelle 2022).

2.3.Etude macroscopique : L'Analyse macroscopique effectuée par le pathologiste donne des indications pour le pronostic de la maladie (notamment la taille et la localisation du cancer), Au cours de l'examen macroscopique, le pathologiste sélectionné le territoire à prélever pour l'étude Macroscopique : zone lésées, zones d'Aspect macroscopique sain et limites de l'exérèse. Macroscopie est un diagnostic à l'œil nu où le médecin prélevé directement dans une cassette préalablement identifiée avec le numéro du dossier du patient pour évités toute erreur entre les patients, cette étape de fait dans la salle de macroscopie où tous le prélèvement reçus se préparent sous l'hôte Ante.

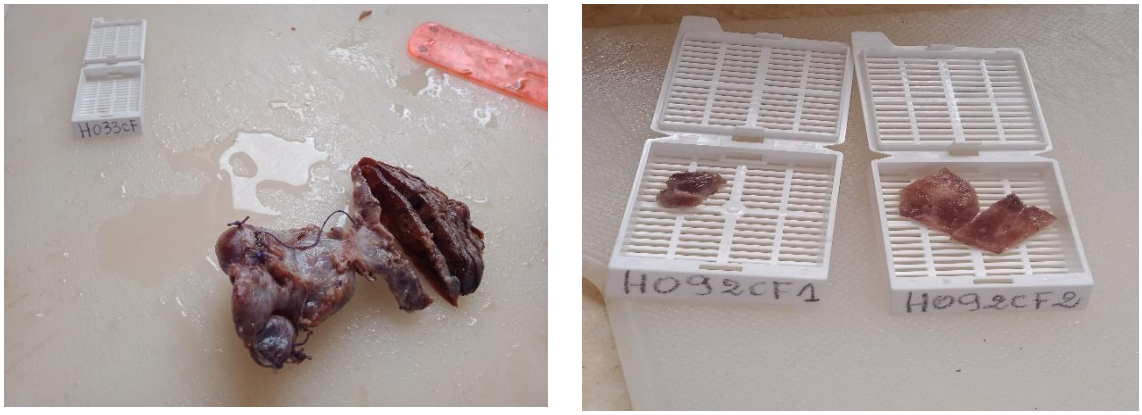


Figure 18 : une pièce opératoire d'une thyroïdectomie totale

(Photo personnelle 2022)

Interprétation : les différentes sections montrent un aspect multi micro nodulaire avec des zones blanchâtres fibreuses prélevées

2.4. Etude histologique :

Les étapes de préparation d'une coupe histologique :

Les prélèvements (contenus dans les cassettes) ont préalablement été fixés en formaldéhyde ou en AFA (Alcool/Formol/Acide acétique) ce qui permet la conservation morphologique des structures tissulaires et cellulaires.

-La fixation :

Est indispensable pour la conservation la morphologie cellulaire elle doit être effectuée immédiatement après l'obtention du prélèvement, son pour le but est de s'opposer à l'autolyse paramétré des cellules responsable de la putréfaction des tissus, et garantir la conservation des structures des prélèvements dans un état proche de l'état vivant la durée de fixation indispensable des piégés opératoire est de 24 h minimum, pour les biopsie c'est 6 h. Tout fixation défectueuse rend l'étude Anatomopathologie difficile voire impossible (dessiccation et / ou utilise du tissu) A cet effet :

 Le volume de fixateur doit représenter environ 1foie le volume de la pièce

 Le fixateur utilisé : est une solution de formole à10 % tamponné La cassette est mise dans 2 bains de la solution de formule (30 min pour chacun)





Figure 19 : étape de dépositions les échantillons dans des cassettes (photo personnelle 2022).



Figure 20 :(formole / alcool) (photo personnelle 2022).

- Les déshydratations :

Après fixation, les prélèvements sont directement déposés dans des cassettes en plastiques s'il s'agit de biopsies. Dans le cas où il s'agit des pièces opératoires, un examen macroscopique est réalisé en prélevant des fragmentes de petite taille (en moyenne 2× 0.3 cm). Les tissus contenus dans les cassettes sont ainsi déshydratés, cette étapes est automatisée dans un appareil (le technicum) contenant 12 baquets, les cassettes, contenant les échantillons

dans le flacon, sont placées dans le technicum durant 20 heures .Au cours de cette période de déshydratation (20heures), le flacon contenant les cassettes va se déplacer d'un baquet à un autre (12 baquets au total) :

- 1 baquet de formol (pour 2 heures).
- 6 baquet d'éthanol (1 heure 30 minutes pour chaquebaquet).
- 3 baquet de xylène (1heures 30 pour chaque baquet).
- 2 baquet chauds de paraffine (pour le reste de la nuit soit 7 heures).



Figure 21 : Les différentes étapes de déshydratation.
(Photo personnelle 2022).

-L'inclusion : Suite à la déshydratation, les tissus sont imprégnés dans de la paraffine liquide à56°C et laissés pour refroidir.

- Cette étape est automatisée dans des appareils à inclusion. L'étape finale de l'inclusion est manuelle et consiste à réorienter convenablement le fragment tissulaire dans le sens de la coupe dans un moule de la paraffine.

-L'enrobage :

On effectue le moulage du prélèvement dans un bloc de paraffine.



Figure 22 : incubateur. (Photo personnelle 2022).



Figure 23 : l'inclusion (Photo personnelle 2022).



Figure 24 : la réfrigération (photo personnelle 2022).

- La coupe et l'étalement :

Le bloc solide de paraffine contenant le tissu est coupé grâce à microtome, les coupes sont de 3 à 5 microns d'épaisseur puis ils seront étalés sur des lames d'épaisse**.**

-L'étalement :

Quelques coupes du ruban sont étalées sur des lames à l'aide d'eau tiède.

- **Séchage des lames à l'air chaud :**
- On place les lames sur une plaque chauffante quelques minutes pour augmenter l'adhérence des coupes sur les lames

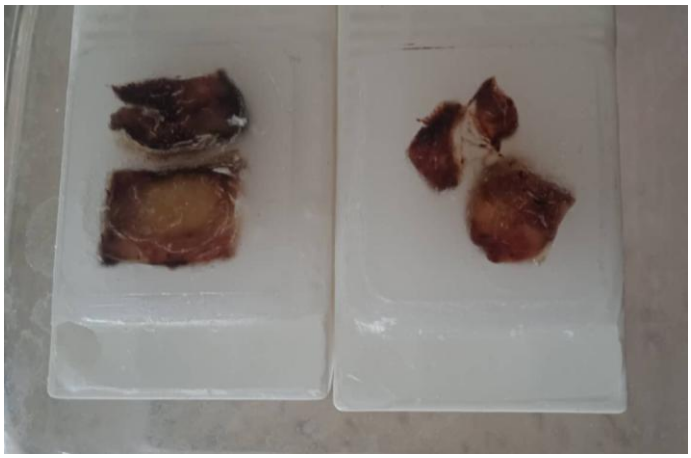


Figure 25 : Etape de coupure histologique par un microtome (photos personelle2022).





Figure 26 : une coupe avec Microtome LEIKA (.déparaffinage) (Photo personnelle 2022).

Figure 27 : plaque chouffant

- Coloration et montage :

Apres dissolution de la paraffine, puis réhydratation, le tissu est coloré. la coloration usuelle associe un colorant basique nucléaire (hématoxyline) et un colorant acide cytoplasmique (éosine) .le protocole est le suivant :

- 3 baquets de xylène (03 minutes pour chaque baquet)
- 3 baquets d'éthanol (02 minutes pour chaque baquet)
- 1 baquet d'eau distillée (02 minutes)
- 1 baquet d'hématoxyline de HARRIS (10 minutes)
- 1 baquet d'eau courante (02 minutes)
- 1 baquet d'HCI (20 secondes)
- 1 baquet d'éthanol à 96%(02 minutes)
- 1 baquet de carbonate de lithium (03 minutes)
- 1 baquet d'eau courante (02 minutes)
- 1 baquet d'éosine à 2% (12 minutes)
- 1 baquet d'eau courante (03 minutes)
- 2 baquets d'éthanol (02 minutes pour chaque baquet)
- 3 baquets d'xylène (03 minutes pour chaque baquet)

La coupe colorée est protégée par une lamelle de verre collée, ou par un film plastique transparent elle est alors prête à être analyse au microscope photonique.

COLORATION H/E (Hématoxyline /éosine)

Xylène 1 5min	Xylène 2 5min	Xylène 3 5min	Alcool pure1 2 min	Alcool pure2 2 min	Alcool pure3 2 min
Passage Eau courante	Hématoxyline de Harris 2 min	Rinçage eau	Eosine 1min30	Rinçage Eau	Alcool 1Min
Alcool 1Min	Alcool 1Min	Xylène 1 2 min	Xylène 2 2 min	Xylène 3 2 5min	

Figure 28 : le protocole de la coloration (Photo personnelle 2022).



Figure 29 : l'étape de Coloration et montage. (Photo personnelle 2022).



Figure 30 : L'étape de montage (Photo personnelle 2022).

2.5. Etude microscopique

- L'observation : L'observation se fait du plus faible grossissement pour avoir une bonne vue d'ensemble de la tumeur , au plus fort grossissement pour apprécier bien les détails cellulaires et nucléaire Cette opération permet de poser la rédaction du compte rendu descriptif avec précision du stade et du grande de la maladie.



Figure 31: microscope optique LEIKA pour l'observation des lames. (Photo personnelle 2022).

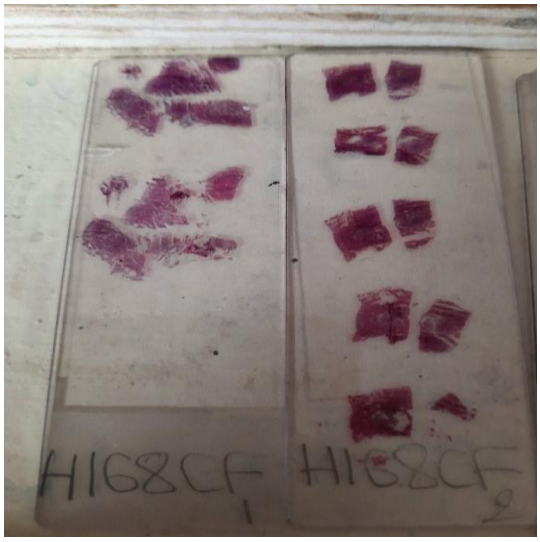


Figure 32 : coupe histologique d'un parenchyme thyroïdien (photo personnel 2022).

2. 6. Etude anatomopathologique

a. Carcinome papillaire :

-Cytoponction ganglionnaire : Le produit ganglionnaire est obtenu par une cytoponction à l'aiguille fine stérile par le médecin spécialiste sous guidage échographique.



Figure 33 : un échographie (photo personnelle 2022).

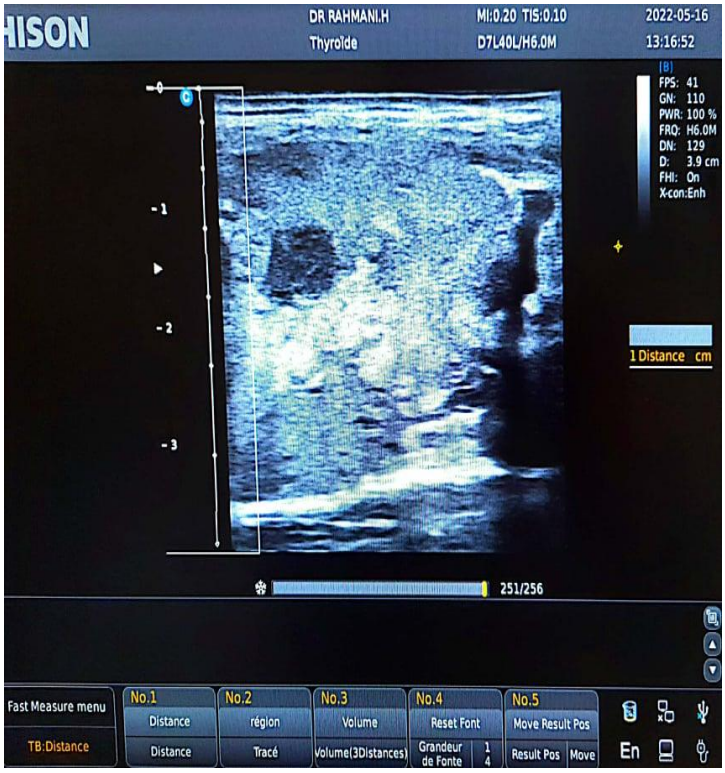


Figure 34 : la cytoponction echoguidée a intéresse un nodule tyhroidien (photo personnelle 2022).

-Examen cytologique : la réalisation d'un frottis par l'étalement sur lames du matériel d'aspiration ganglionnaire, une fois le frottis est sèche la coloration de Giemsa est établie.



Figure 35 : Procédure de la coloration de Giemsa(photo personnelle 2022).

Après la coloration, l'observation par microscope permet d'exploiter l'aspect cytomorphologique en montrant la présence de certaine pathologie en fonction d'un type cellulaire particulière

Les résultats d'examen cytologique orientent le diagnostic vers tel ou tel étiologie par la présence de signes indirects d'une origine infectieuse spécifique par exemple.

b. Adénocarcinome colique :

-En cas d'une pièce opératoire

1. Prendre les mesures de la pièce opératoire : longueur et circonférence
2. Mesurer la taille, l'aspect de la tumeur,
3. Décrire l'aspect de la muqueuse colique à distance de la tumeur ; présence ou non d'autres lésions comme les polypes. Si ces derniers existent leur nombre et leur aspect sont décrits.
4. Prélever des fragments à partir de la masse tumorale et des limites d'exérèse chirurgicale
5. Cherche et préciser le nombre des ganglions
6. Ecrire le numéro de prélèvement sur la cassette
7. Mettre les fragments dans les casettes et les conserver dans le formol



Figure 36: une pièce opératoire d'une colectomie totale

(Photo personnelle 2022).

-En cas de la biopsie :

Les échantillons recueillis sont mis sur des feuilles et sont placer dans les cassettes après conserver dans le formol diluée à 10%.



Figure 37 : des fragments biopsiques coliques (Photo personnelle 2022).

Interprétation : quartes fragments biopsiques mesurant entre 2 et 3 mm .

3. Résultats :

3.1. Partie : Etude histopathologique :

Ces résultats obtenu par observation des lames sous un microscope optique avec des défirent grossissement :

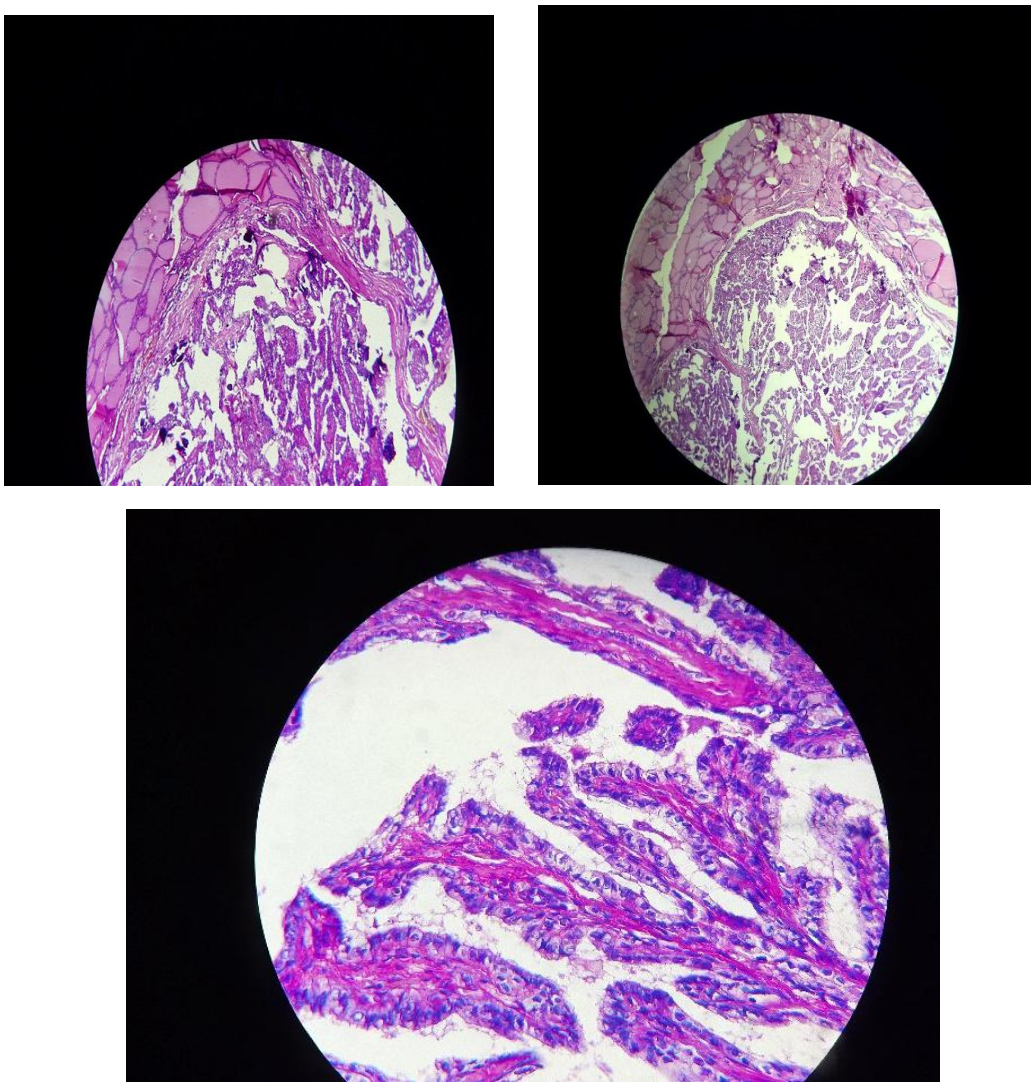


Figure 38 : coupe histologique d'un parenchyme thyroïdien siège d'un carcinome papillaire Grossissement 10 (Photo personnelle 2022).

Interprétation : présence d'une prolifération tumorale d'architecture papillaire maligne en faveur d'un carcinome papillaire.

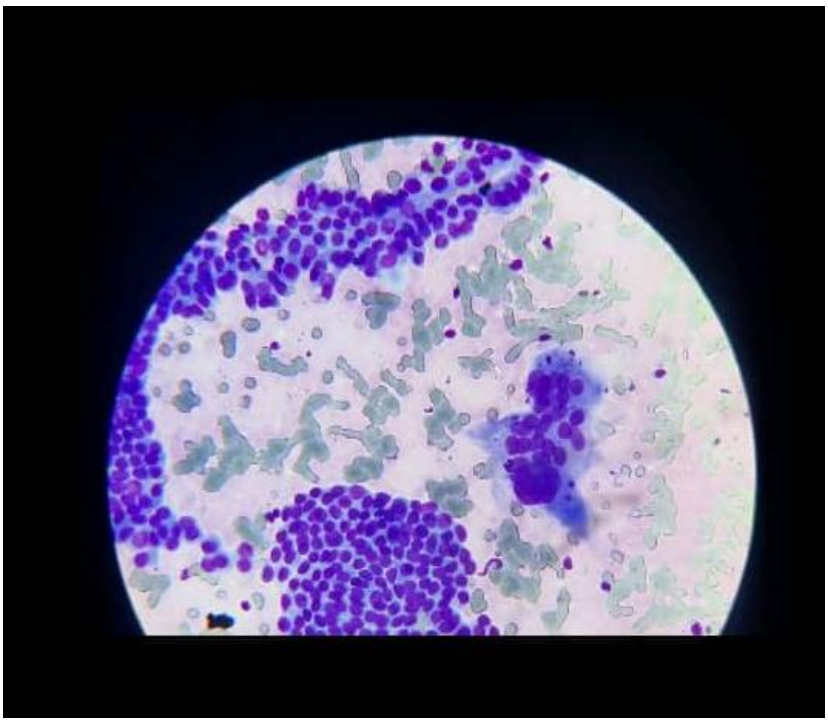


Figure 39 : cytologie maligne en faveur d'un carcinome papillaire (Photo personnelle 2022)

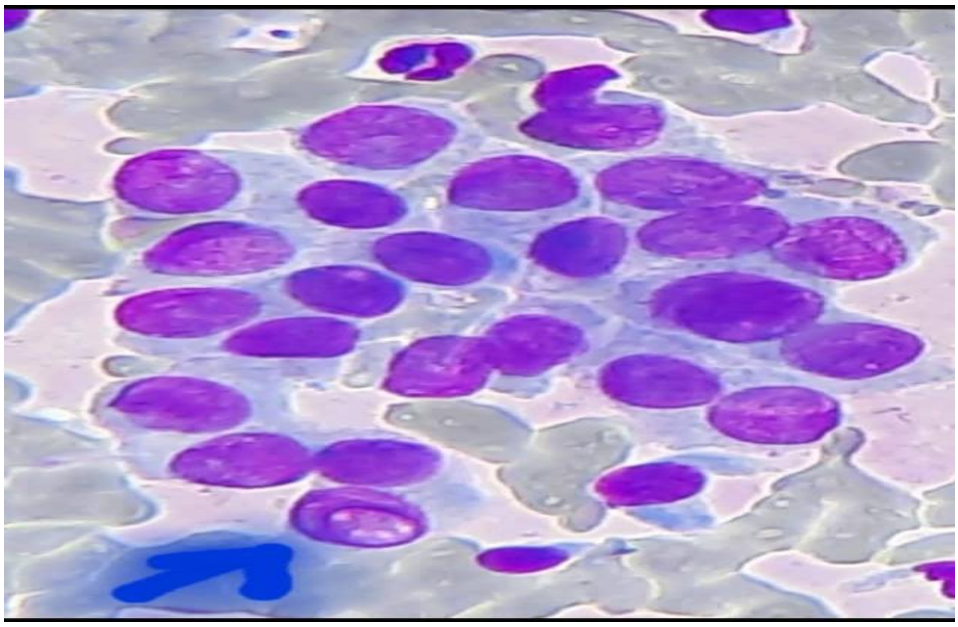


Figure 40 : Pseudo inclusion vacuolaire intra nucléaire (Photo personnelle 2022).

Interprétation : Présence d'amas de cellule irrégulière au noyau basophile siège de caractère En faveur d'un carcinome papillaire.



Figue 41 : une biopsie colique dans une lame (Photo personnelle 2022)

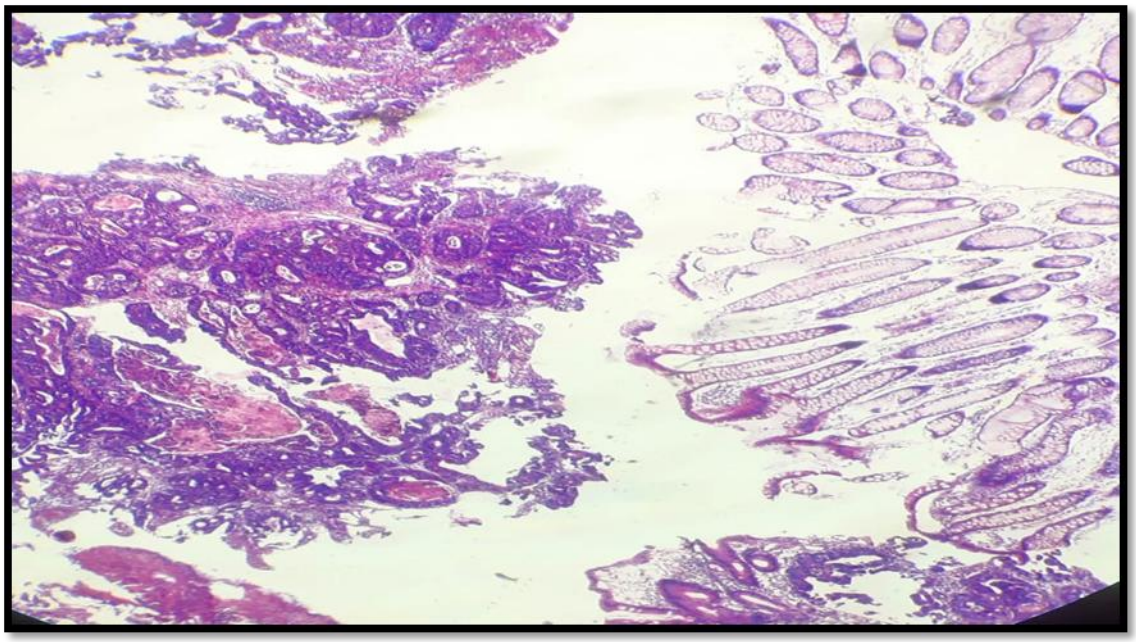


Figure 42 : Biopsie colique montrant la présence d'une muqueuse normale avec un adénocarcinome colique (Photo personnelle 2022).

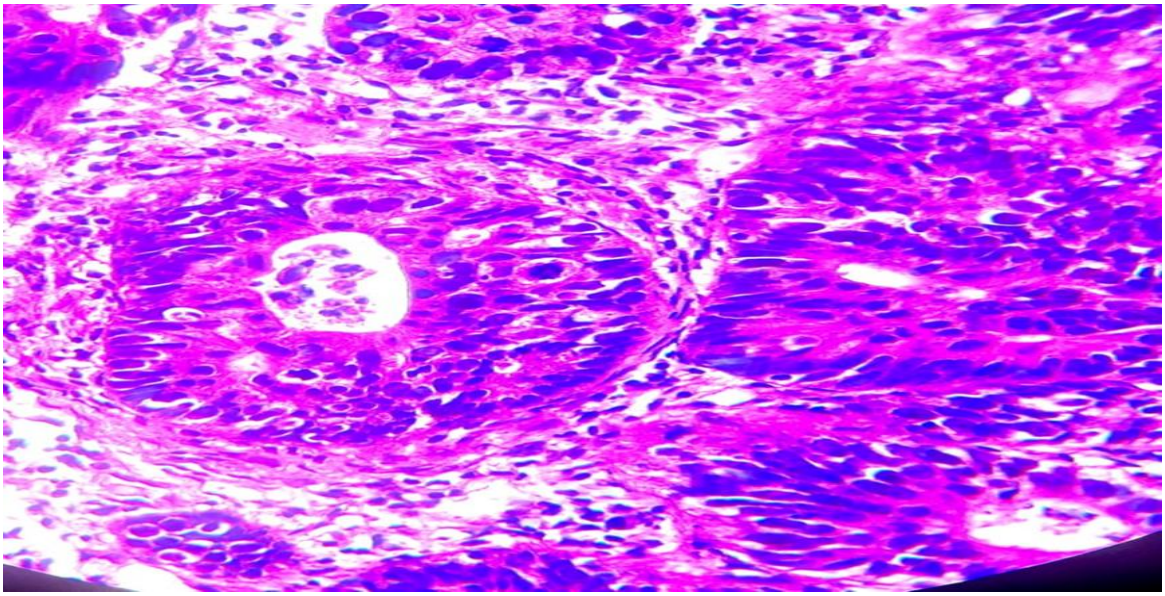


Figure 43 : L'aspect microscopique d'un adénocarcinome colique bien différencié (Photo personnelle 2022).

Interprétation : présence de mitose anormale sur adénocarcinome colique

3.2. Partie 2 : étude épidémiologique

Les informations ont été recueillies à partir du registre d'anatomie pathologique et des compte rendus médicaux (histopathologie) : l'âge du patient, sexe la na ture du prélèvement, type histologique selon les classifications de L'OMS puis enregistré dans un tableau (Excel) afin d'établir une étude statistique descriptive (moyenne, écart type) la fréquence des prélèvements aussi mètre en considération lieu d'étude tous ces information sont retrouvée dans les tableaux suivants :

Distribution annuelle des cas : Notre série comporte la période allant du 1er janvier 2018 au mai 2022, 813 cas des cancers permets les 813 on a 462 cas ont été soufré de carcinome papillaire et il Ya 50 cas ont un Adénocarcinome colique et le reste des autres cancers.

3.2.1Les facteurs de risques :

Selon les années

Tableau 1 : Répartition des cancers pendant la période 2018_2022

Année	Nombre	Pourcentage
2018	88	10.82%
2019	144	17.71%
2020	112	13.77%
2021	216	26.56%
2022	253	31.11%
Total	813	100 %

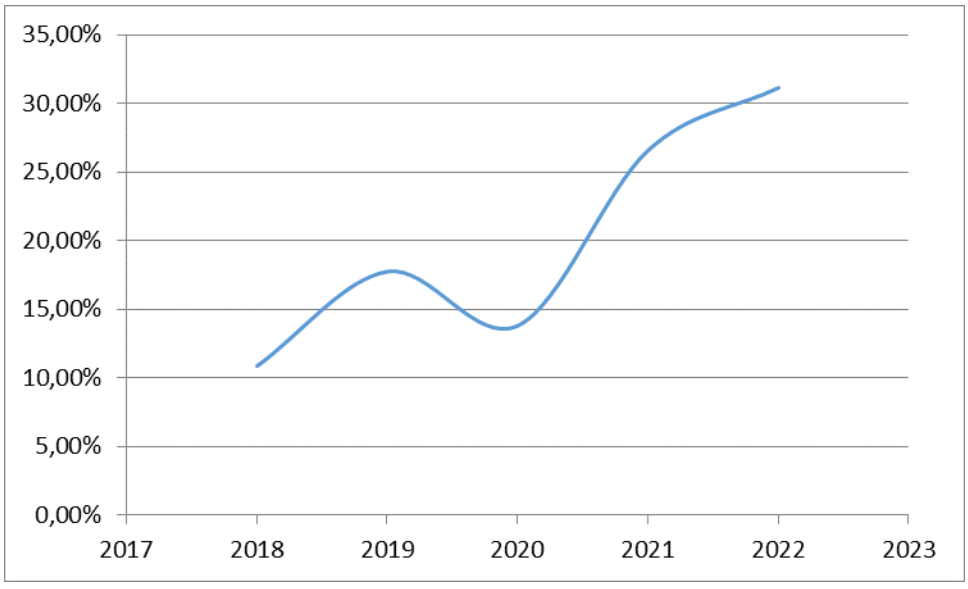


Figure 44 : répartition des cancers pendant la période 2018-2022.

Interprétation : Selon nos résultats de répartition des cancers pendant la période 2018-2022 qui montrent une augmentation des cas des cancers durant la période qui s'étale entre 2018-2022**.**

Tableau 2 : Répartition du cancer les plus fréquents dans la région de Médéa.

Cancer	Nombre	Pourcentage
Carcinome papillaire (thyroïde)	462	56.82%
Adénocarcinome colique(CCR)	50	6.15%
Adénocarcinome prostatique	9	1.10%
Carcinome mammaire	166	20.41%
Cancer de rein	3	0.36%
Cancer de pancréas	3	0.36%
Cancer gastrique	85	10.45%
Cancer de cavum	35	4.30%
Total	813	100%

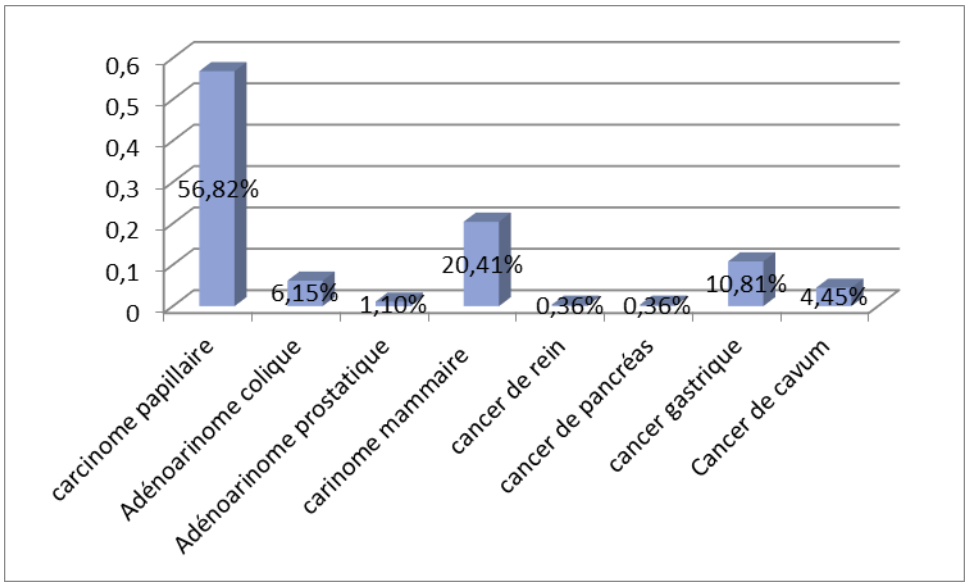


Figure 45 : Répartition du cancer les plus fréquents dans la région de Médéa pendant la période 2018-2022.

Interprétation : D'après nos résultat de Répartition du cancer les fréquent dans la région de Médéa qui montrent que le carcinome papillaire sont le plus rencontré alors que les autres cancers sont moins fréquents.

Tableau 3 : Répartition du cancer de thyroïde pendant la période 2018-2022.

Année	Thyroïde	Pourcentage
2018	36	7.80%
2019	72	15.61%
2020	51	11.06%
2021	98	21.25%
2022	204	44.25%
Total	461	100%

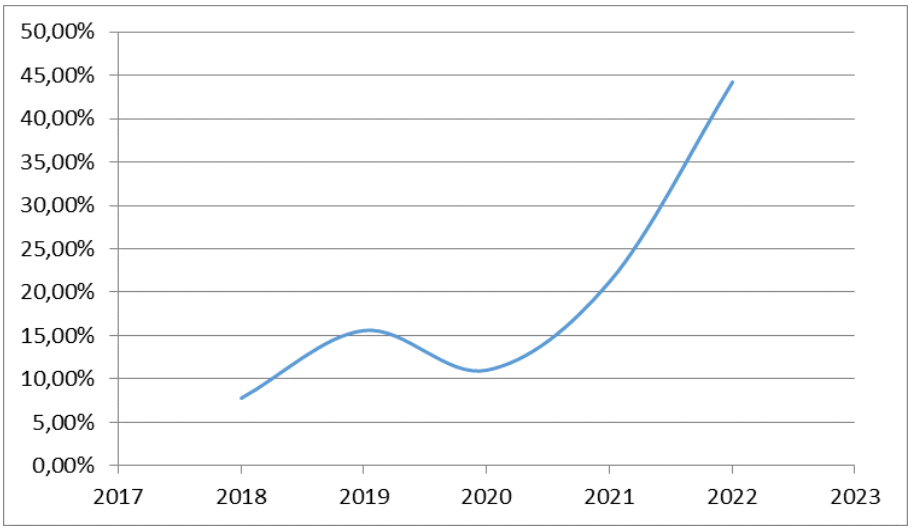


Figure 46 : Répartition du cancer de thyroïde pendant la période 2018-2022**.**

Interprétation : D'après nos résultats de Répartition du cancer de thyroïde pendant la période 2018-2022.qui montrant une augmentation de cancer durant la période 2018-2022.

Tableau 4 : Répartition du cancer colorectale pendant la période 2018-2022.

Année	Colon	Pourcentage
2018	6	12%
2019	11	22%
2020	5	10%
2021	13	26%
2022	15	30%
Total	50	100%

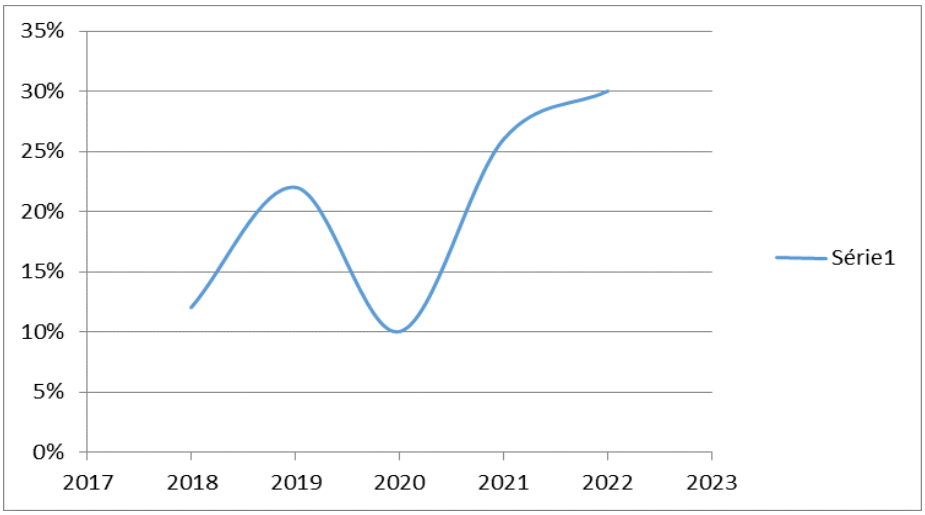


Figure 47: Répartition du cancer colorectale pendant la période 2018-2022.

Interprétation : Selon nos résultats de répartition des cancers pendant la période 2018-2022 qui montrent une augmentation des cas des cancers durant la période qui s'étale entre 2018-2022.

Tableau 5 : Réparation de cancer de thyroïde selon l'âge pendant la période 2018-2022.

Age	Nombre	Pourcentage
Moins de 18	5	1.11%
[18- 40]	182	40.44%
[40-90]	263	58.44%
Total	461	100%

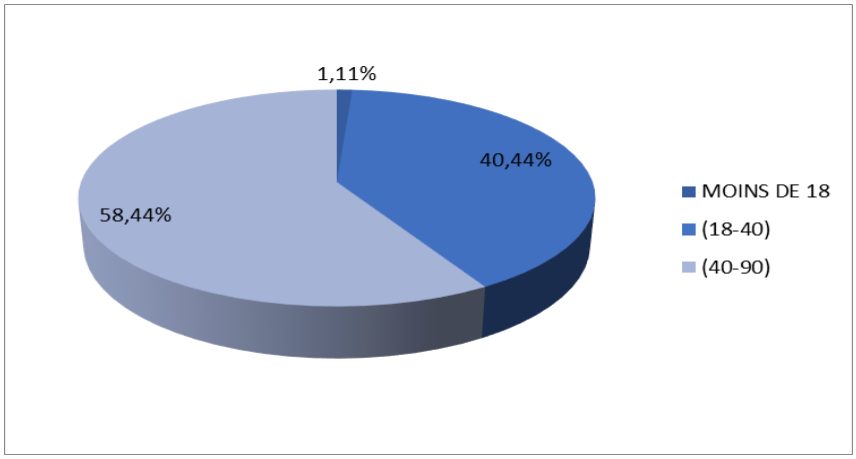


Figure 48 : Réparation de cancer de thyroïde selon l'âge pendant la période 2018-2022.

Interprétation : On remarque dans notre étude que la tranche d'âge la plus fréquents par le cancer de thyroïde c'est les âgées puis les adultes et rares par les enfants.

Tableau 6 : Réparation de cancer de thyroïde selon le sexe pendant la période 2018-2022.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Home	54	11.71%
Femme	407	88.28%
Total	461	100%

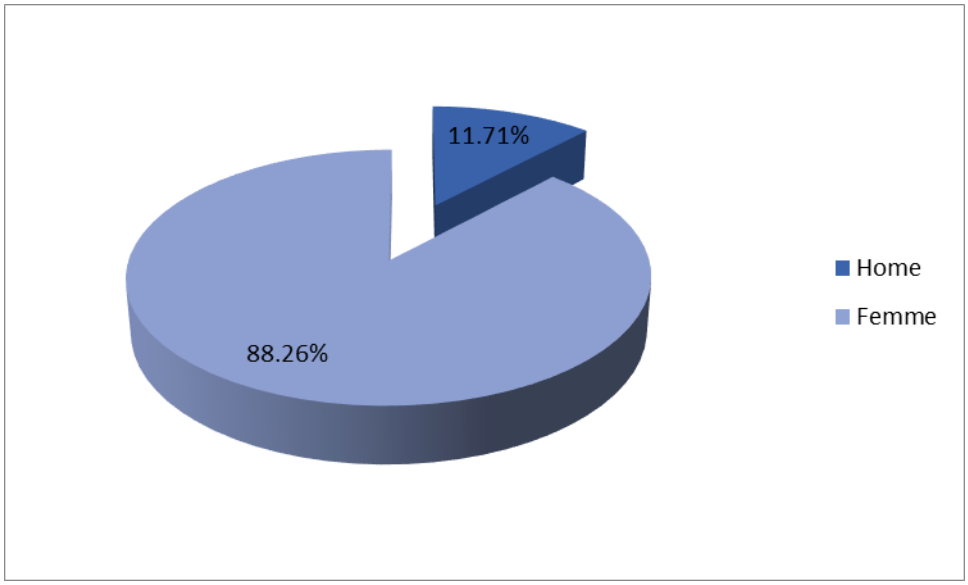


Figure 49 : Réparation de cancer de thyroïde selon le sexe pendant la période 2018-2022.

Interprétation : La répartition établie selon les régions de la wilaya indique que les patients les plus touche par le cancer de thyroïde sont les femmes soit un pourcentage 88.26 % par la suite pourcentages des hommes 11.71%.

Répartition des patients selon le type histologique :

Tableau 7 : Répartition des patients selon le type histologique

Type de cancer	Pourcentage
CP (Cancer papillaire)	74.72%
CV (Cancer vésiculaire)	15.43%
CA (Cancer anaplasique)	5.57%
CM (Cancer médullaire)	3.98%

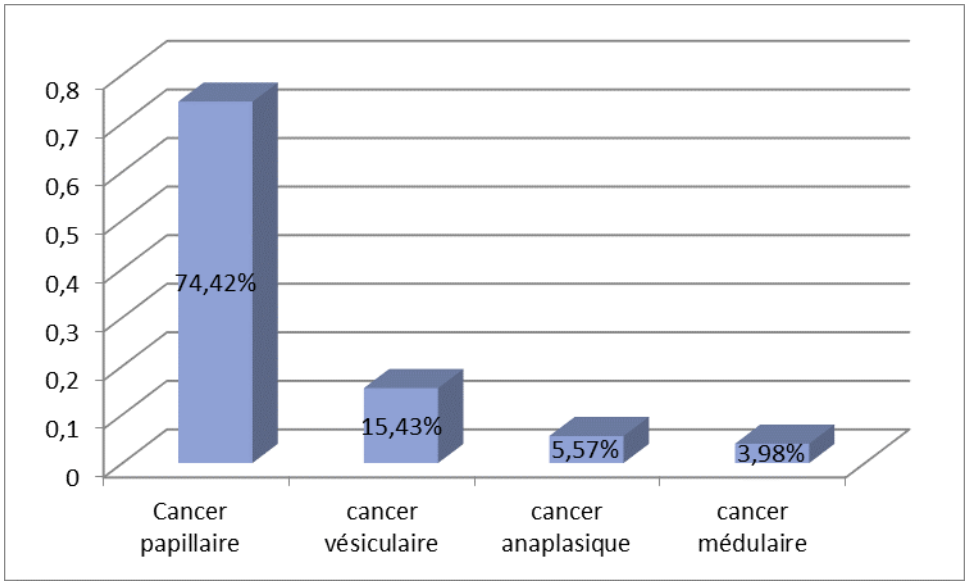


Figure 50 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le type histologique.

Interprétation : La répartition du cancer de la thyroïde selon le type histologique est dominée par les cancers thyroïdiens différenciés (carcinomes papillaires 74,42% et

carcinomes vésiculaire 15,43% par rapport aux autres carcinomes (carcinomes anaplasique représentent 5,57% et carcinomes médullaires 3,98% qui est plus rare d'après la figure.

Pour les quatres années L'analyse révèle que le carcinome papillaire est le type histologique le plus fréquent avec une moyenne de 74 ,42% suivi du carcinome vésiculaire avec 15,43%, Le cancer anaplasique avec 5,57% Et enfin le carcinome médullaire avec 3,98%.

Répartition selon les moyens de diagnostic :

Le diagnostic du cancer thyroïdien est effectué à partir de cytoponction de la tumeur in situ et après prélèvement tissulaire de pièce opératoire.

Tableau 8 : Répartition selon les moyens de diagnostic.

Moyen de diagnostic	Pourcentage
Cytoponction	83.33%
Pièce opératoire	16.66%

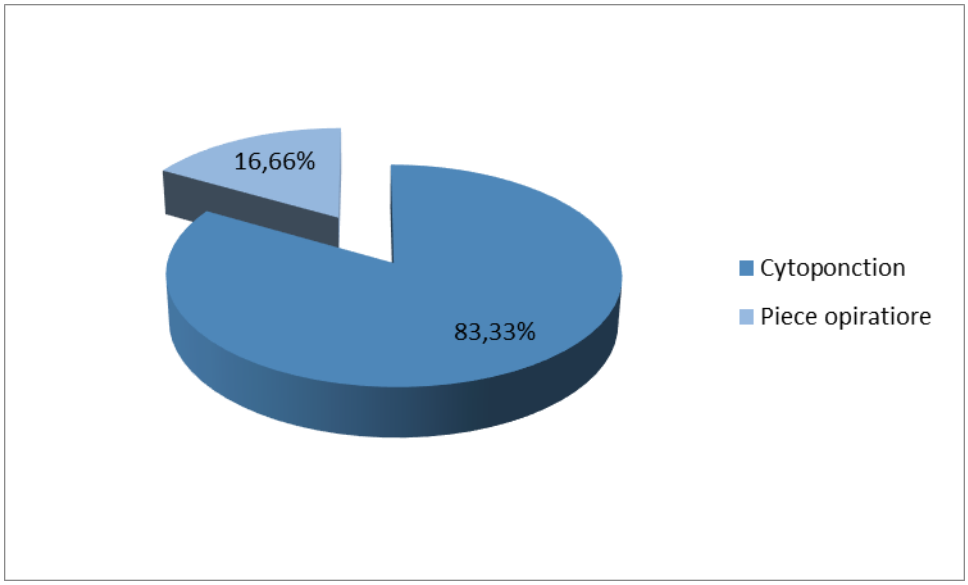


Figure 51 : Répartition selon les moyens de diagnostic

Interprétation : A partir de ces données, le diagnostic est posé selon ces deux modes 83,33% des cas sont des examens cytologiques après des pièces opératoires est 16,66% représentent les prélèvements cellulaires par cytoponction.

Les cellules prélevées par cytoponction sont analysées pour préciser leur nature bégnine ou maligne. Cette méthode est peu invasive avec peu de complication.

L'examen histologique des pièces opératoires permet de déterminer la malignité de la tumeur : C'est l'examen de diagnostic le plus fiable.

Tableau 09 : Répartition de cancer de colon selon l'âge pendant la période 2018-2022.

Age	Nombre	Pourcentage
Moins de 18	0	0%
[18- 40]	2	4%
[40-90]	48	96%
Total	50	100%

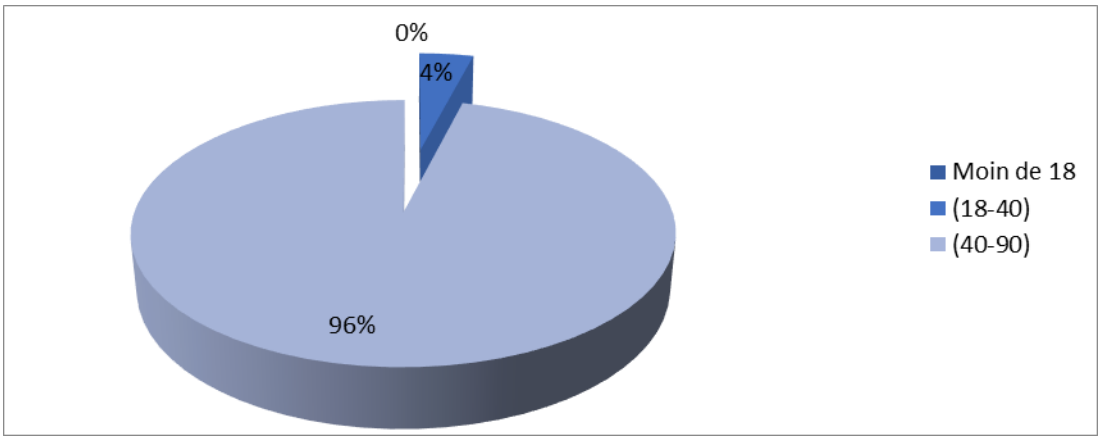


Figure 52 : Répartition de cancer de colon selon l'âge pendant la période 2018-2022.

Interprétation : On remarque dans notre étude que la tranche d'âge la plus fréquents par le cancer de colon c'est les âgées et rares par les adultes et les enfants.

Tableau 10 : Répartition de caner colorectale selon le sexe pendant la période 2018-2022.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Home	21	42%
Femme	29	58%
Total	50	100%

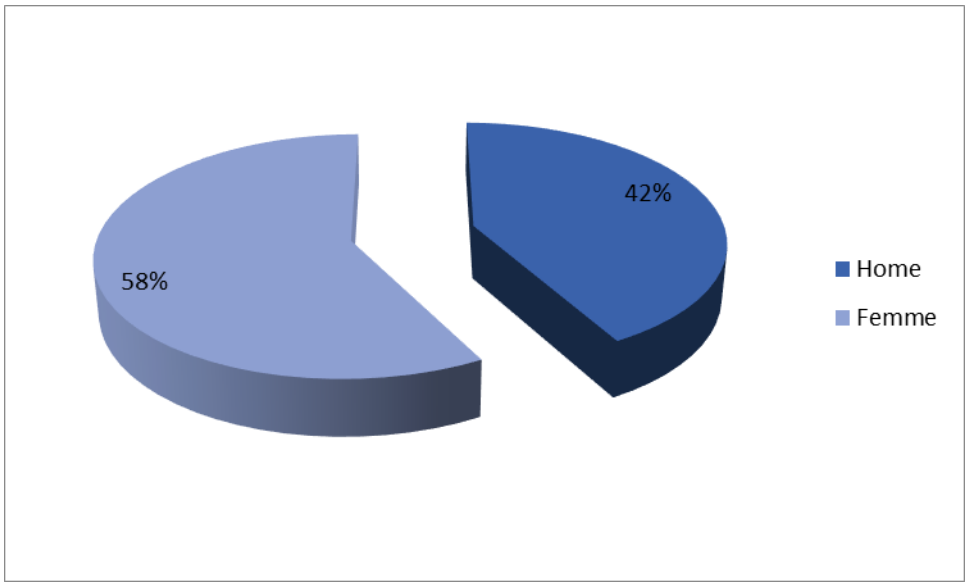


Figure 53 : Répartition de caner colorectale selon le sexe pendant la période 2018-2022.

Interprétation : La répartition établie selon la région de la wilaya indique que les patients les plus touche par le cancer colorectale sont les femmes soit un pourcentage 58% par la suite pourcentages des hommes 42%.

Répartition selon le siège (localisation) :

Tableau 11 : répartition des patients selon localisation de la tumeur.

Localisation de la tumeur	Pourcentage
Sigmoïde	54%
Rectum	30%
Colon descendant	10%
Colon ascendant	6%
Caecum	0%

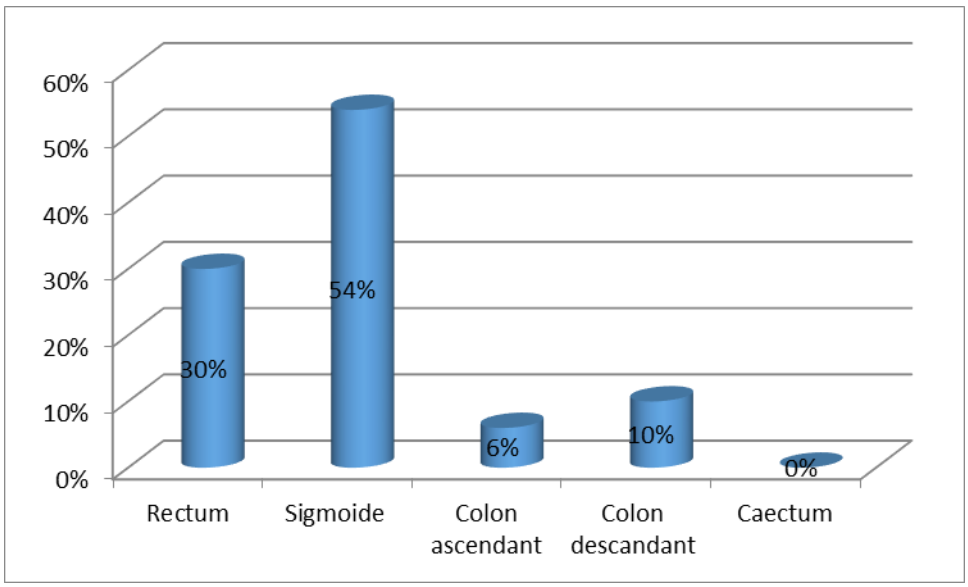


Figure 54 : répartition des patients selon localisation de la tumeur.

4. Discussion :

4.1. Le cancer de la thyroïde :

4.1.1. Réparation des prélèvements selon l'année :

Notre série comporte la période allant du 15 Février 2018 au 15Mai 2022 , 813 cas ont été soufré de problème Thyroïdien et colique .La plus grand nombre des cas en 2022 Parmi 204 cas de cancer de thyroïde aurait été effectué avec fréquence de 44 .25 % et 15 cas de cancer du côlon et fréquence de 30% .Selon laboratoire d'anatomie et cytologie Rapport 2018 2022 .

4.1.2. Répartition selon l'âge

Notre résultats montrent que l'âge est un facteur déterminant dans le cancer de la thyroïde, l'incidence est maximale entre 40 et 90 ans. L'âge moyen été de 52 ans, avec des limites d'âge allant de 18à 90 ans. Ce résultat est semblable à celui de résultat de obtenus dans d'autres travaux qui a trouvé un âge moyen de 40 à 60 ans.

Au Mali, Keita (2007) enregistre 24,1% cas de cancers thyroïdiens entre 40-49 ans et 20,7%entre 50-59 ans. La moyenne d'âge est de 44,5 ans avec des extrêmes d'âge allant de 13-75ans.

A Madagascar, Rakotoarisoa et al. (2010) notent que l'âge moyen est de 43,9 ans au Moment du Diagnostic anatomopathologique.

En France : A la Réunion, Montury et al. (1997) enregistrent un taux élevé entre 40-60 avec un pic entre 50- 60ans.

Rhône Alpes en 2003, les travaux de Ménégoz et Sassolas montrent que l'incidence est maximale entre 40-60 avec un pic à 50 ans.

En Corse, Fauconnier (2006) signale que les cas recensés prédominent entre 30 et 70 ans.

De même, Pascal et Lasalle montrent que le nombre maximum des cas de cancer thyroïdien est Survenu chez les personnes âgées de 50-59ans, (Pascal et Lasalle, 2012)

Au C.H.U. de Nantes, Barret (2013) montre que la moyenne d'âge des 199 patients de la population étudiée est de 45,5 ans. En effet, le cancer différencié de la thyroïde touche le sujet jeune avec un âge moyen de 40 ans.

En Algérie : L'étude de Boumansour et al., à l'E.H.U. d'Oran montre que la tranche d'âge la plus touchée est de 30-40 ans, [Boumansour et al.,2014].

Le travail de Bouklikha et Djamel au C.H.U. de Tlemcen (2009-2013) enregistrent le taux le plus élevé dans l'intervalle 30 à 60 ans avec un pic entre 41-50ans (47cas) (Bouklikha et Djamel, 2014)

De plus, l'étude de Boublat en 2016 à Constantine montre que la moyenne d'âge est de 41ans et la tranche d'âge la plus touchée est celle de 31-40 ans pour l'année 2014 et celle de41-50 ans pour l'année 2015

Dans autre étude, les patients sont classés en tranches d'âge de 20 ans et la moyenne d'âge est égale à 43 ans avec des extrêmes de 12 à 75 ans.

La plus grande fréquence du cancer thyroïdien est observée dans l'intervalle d''âge 20-60ans ce qui concorde avec la majorité des études de la littérature.

La moyenne d'âge de 43 ans est retrouvée dans plusieurs travaux de la littérature.

Les résultats obtenus dans cette étude ont démontré les points suivants :

 Se situait entre 40 et 90ans.

D'après la (figure 48) on peut conclure que le risque d'atteinte de cancer de la thyroïde augmente avec l'âge surtout pour les personnes de plus de quarante ans.

 La moyenne d'âge au moment du diagnostic est de 52 ans dans notre étude, pour les deux sexes, avec un pic situe entre 40-90 ans qui présente la tranche d'âge la plus touchée. Notre résultat est étroitement corrélé avec ceux obtenus dans d'autres travaux.

 Toutes les tranches d'âges ont été touchées par le cancer de la thyroïde, nous avons aussi une augmentation de la fréquence avec l'âge .Nos résultats concorde avec ceux de la littérature de les travaux.

Ce résultat est similaire à celui de (Djamel et Bouklikha) au C.H.U. de Tlemcen (2009- 2013) enregistrent le taux le plus élevé dans l'intervalle de 30 à 60 ans avec un pic entre 41- 50 ans (47 cas).

De plus l'étude de (Boubelat en 2016) à Constantine montre que la moyenne d'âge est 41 ans et le tranche d'âge la plus touché est celle de 31 -40 ans pour l'année 2014 et celle de 41 ans à 50 ans pour l'année 2015.

La comparaison de nos résultats et des statistiques actuelles est proche des résultats des années précédentes avec un intervalle d'âge 40 - 55 ans ce qui concorde avec la majorité des études de la littérature. Et avec un moyenne d'âge de 52 ans bien qu'il soit un peu élevé par rapport aux taux précédents mais il reste presque similaire et dans le même tranche d'âge et cette différence due à nombre des malades. car nous avons trouvé 461 cas.

Parmi les causes qui pourraient expliquer que les âgées sont plus touchées que les adultes et les enfants sont l'exposition à un rayonnement ionisant ; certaines affection héréditaires ; le stresse ; les maladies chroniques ; la diminution de l'immunité.

4.1.3. Répartition selon le sexe

Notre analyse du cancer thyroïdien selon le sexe montre une quasi-prédominance féminine. Nous avons noté une nette prédominance du sexe féminin (88,28%), avec un sexe masculin (11,71%). Ainsi, il en découle de ce résultat que le sexe féminin est un facteur de risque pour la pathologie thyroïdienne.

Au Maroc, Benrais et al. (2008) montrent que le sexe ratio est de 3,5 femmes pour 1 homme.

Au Mali, Keita (2007) note la prédominance féminine avec 79,3%.

A Madagascar, Rakotoarisoa et al. (2010) notent la prédominance féminine avec 82%.

En France : Selon l'étude de Montury et al. à (1997) la Réunion, les femmes représentent82% et les hommes 18%.

En Corse, les travaux de Fauconnier (2006)222 montrent que 71% de cancer thyroïdien sont retrouvé chez les femmes et ceux de Pascal et Lasalle (2012), déclarent que les cas de cancers de la thyroïde Concernent 2,3 fois plus les femmes que les hommes.

A Nantes, les travaux de Barret de 2001-2008 montrent que 79,90% de femmes atteintes de cancer thyroïdien contre 20,10% Hommes, (Barret, 2013)

Dans l'étude faite au C.H.U. de Tlemcen (Algérie), Bouklikha et Djamel (2014) enregistrent88% de cas de cancer chez les femmes contre 12% chez les hommes.

Nos résultats concordent avec la majorité des travaux de la littérature qui retrouvent une très forte Proportion féminine.

Parmi les causes qui pourraient expliquer que les femmes sont plus touchées que les Hommes seraient le changement hormonal que la femme subit tout au long de sa vie Notamment pour le cycle de reproduction (puberté, grossesse et ménopause) et l'influence de ces hormones sur les organes Cibles.

Ces hormones est particulièrement l'œstrogène ont une corrélation avec la glande thyroïde.

Une étude expérimentale récente a démontré que l'œstrogène contribue à la croissance et la Prolifération de cancer de la thyroïde (Boublat et Mehani, 2016).

L'action de l'œstrogène sur les cellules thyroïdiennes se fait par la liaison de cette hormone avec Deux types de récepteurs spécifiques, appelées respectivement : le récepteur de l'œstrogène alpha (ER) et le récepteur de l'œstrogène beta (ER).

Le premier récepteur stimule la prolifération des cellules thyroïdiennes et le deuxième Récepteur Réduit leur croissance dans les conditions physiologiques normales.

Quand l'expression du récepteur ER est diminuée ou absente et/ou une hyper-expression du Récepteur ER est due à cause d'une modification quantitative ou qualitative au niveau des régions Régulatrices de gènes de ces derniers.

Ceci contribue à une augmentation de la prolifération des cellules thyroïdiennes qui Engendre la Formation de néoplasies thyroïdiennes malignes ou bien augmente l'agressivité du cancer de la thyroïde (invasion et métastase) (Chen et al. 2008).

II.1.4. Répartition des patients selon le type histologique

Nous avons trouvé 75.42% de cancer papillaire. Ce résultat est proche de celui de (boumansour, et al, 2014) qui a trouvé 62,5%. Ce chiffre est inférieur à celui l'étude de (Boublat et Mehani ., 2016) à Constantine qui a trouvé 88% de cancer papillaire. Et 11% de carcinome vésiculaire qui est presque le même pourcentage que nous avons obtenu durant notre étude avec 15,43%.

Les carcinomes anaplasique et médullaire ont été rares ne représentant que5, 57% et 3 ,98% des cancers de la thyroïde.

Nos résultats est concordent avec la majorité des travaux de la littérature ou la prédominance du cancer papillaire est nettement observé.

Les données rapportées peuvent ne pas refléter la situation dans la population générale de l'Ouest Algérien. En effet l'effectif réel des cancers de la thyroïde durant la période d'étude pourrait être sous-estimé. Ceci s'explique par le fait que les patients n'ont pas toujours accès aux structures adéquates de diagnostic où ont recours aux traitements traditionnels. Certains types de cancers sont de diagnostic très difficile notamment les micros carcinomes thyroïdiens.

4.2. Le cancer du côlon :

4.2.1. Distribution et particularités géographiques :

L'incidence du cancer colorectal est extrêmement variable dans le monde, et les modèles géographiques sont très similaires chez les hommes et les femmes. Plus de 65% des nouveaux cas sont notés dans les pays à haut niveau ou très haut niveau de développement humain ; et plus de la moitié des nouveaux cas apparaissent en Europe et en Amérique (Ferlay et al, 2010).

On représentait 9,7% de l'ensemble des cancers pour les deux sexes. Selon la statistique de Globocan il est le 3 ème cancer dans le monde (figure 16), le 3emecancer chez l'homme après le cancer des poumons et le cancer de la prostate et le deuxième chez la femme après le cancer du sein (ferlay et al, 2010).

On 2012 ocan a estimé 1,4 millions de nouveaux cas de cancers colorectaux contre 1,2 millions en 2008, avec environ 746.000 nouveaux cas par an chez l'homme (10%) et 614.000 chez la femme (9,2%) (Globocan, 2012). Selon les projections fondées sur les estimations de Globocan 2012, le nombre annuel de nouveaux cas devrait passer à environ 1,9 millions par an d'ici 2025 en raison de la croissance démographique et du vieillissement de la population mondiale.

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

Au centre Pierre et Marie Curie (CPMC) de l'hôpital Mustapha d'Alger, les données du registre des tumeurs pour la période 1993-2007 font état de près de 50,3% des cas enregistrés chez les femmes et près de 49,7% des cas chez les hommes. Concernant les femmes, le cancer du sein vient en tête en 2007 suivi du cancer du col de l'utérus et du cancer colorectal avec 1.882 cas (7,1 %). Pour les hommes, le cancer des poumons vient en première position, suivi du cancer colorectal avec 1.180 cas (8,6%)(Sadok, 2015).En 2012, l'incidence du CCR est de 3.380 cas/an (8,9%) (Figure 18)(Globocan, 2012).

4.2.2. Répartition selon l'âge

Nos résultats montrent également une augmentation de l'atteinte par cette maladie dans les dernières tranches d'âge (après 40) pour les deux sexes. ces résultats sont similaires avec de nombreuses enquêtes de grands effectifs qui ont montré que les CCR augmentent avec l'âge pour les deux sexes après l'âge De 40 **.** tative de diagnostic de cette pathologie se situe entre 50-59 ans.

L'analyse des données épidémiologiques sur le cancer colorectal en 2015 à la Wilaya de Bouira, montre une légère prédominance masculine, avec une sex-ratio homme/femme est de 1,19. On note aussi la différence de fréquence entre les hommes et les femmes avec pour les femmes un pic entre 50-59 ans (31,9) et pour les hommes un pic de fréquence entre 70-79 ans (37,5).

Dans autre série montrent que l'âge moyen est de 63.48 ans pour les deux sexes. Donc le cancer colorectal frappe aussi bien les hommes que les femmes, où une dominance dans la tranche d'âge 60-79ans, soit 31% de notre population. Ces observations sont analogues à celles de Bouzid et al (2013), et d'El Housse et al (2015) chez des sujets présentant un cancer colorectal. En revanche, les travaux de Mallem (2010), de Sedrati et al (2013), de Tebibel et al (2013) et de Maamri (2015), indiquent que la tranche d'âge la plus représenté

Dans autre série d'étude, nous avons rapporté un âge médian de 62 ans avec un âge minimal de 32 ans et un âge maximal de 90 ans. Ainsi l'âge moyen est de 58,78 ans.

Avec un pic de fréquence entre 60 et 69 ans pour les deux sexes puis la fréquence diminue après 74 ans.

Contrairement, en 2015 on a estimé à la wilaya de Brouira, un âge médian de 58 ans et l'âge moyen de 58,99 ; qui est similaire de celui de notre série ; avec des extrêmes allant de 20 à 97 ans. Les classes d'âge les plus touchées sont celles comprises entre 70 et 79 ans soit 24,3% puis entre 50 et 59 soit 21,4%

Le cancer du colorectal est rare avant l'âge de 50 ans où il ne représente que 6 % (Atkin *etal.,* 1992).L'incidence augmente ensuite rapidement avec l'âge, en effet la proportion des cas diagnostiqués double chaque décennie entre 40 et 70 ans dans les deux sexes.

L'âge moyen au diagnostic est de 69,5 ans chez l'homme et 72,8 ans chez la femme (Ekbom *et al* ., 1990).

Dans notre série d'étude, nous avons rapporté un âge médian de 62 ans avec un âge minimal de 40 ans et un âge maximal de 90 ans. Ainsi l'âge moyen est de 58,78 ans.

Une augmentation de la fréquence du cancer colorectal avec un pic de fréquence entre 40 et 90 ans pour les deux sexes

4.2.3. Répartition selon le sexe

Nos résultats montrent également une augmentation de l'atteinte par cette maladie dans les dernières tranches d'âge (après 50) pour les femmes 29 cas avec fréquence de 58% et 21 cas pour les hommes avec fréquence de 42% ces résultats sont contraires avec de nombreuses enquêtes de grands effectifs qui ont montré que les CCR augmentent avec l'âge pour les deux sexes après l'âge de 50. Et cette différence due à nombre des malades car nous n'avons trouvé que 50 cas dans un seule laboratoire.

Concernant le sexe, dans la littérature occidentale, on note une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5 (Atkin *et al*. 1992). L'incidence est la même dans les deux sexes jusqu'à l'âge de 65 ans, puis apparaît une prédominance chez l'homme (Ekbom *et al*., 1990).

Autre échantillon révèle un nombre de cas de cancer colorectal hommes (31 cas soit 51,7%) dépasse légèrement le nombre de cas femmes (29 cas soit 48,3%).

Le sex-ratio est proche de 1(1,06).Un résultat similaire est obtenu dans la série de Abid et al,le Sex-ratio est 1,1 (Abid *etal*., 2014).Tandis que dans la littérature, occidentale la

prédominance masculine est plus marquée : sex-ratio compris entre 1,5 et 2 (Barth et Leclercq, 1997).

L'analyse des données épidémiologiques sur le cancer colorectal en 2022 à la Wilaya de MEDEA, montre une légère prédominance féminine, On note aussi la différence de fréquence entre les hommes et les femmes avec pour les femmes un pic entre 40-90 ans (58%) et pour les hommes un pic de fréquence entre 40_90 ans (42%)

4.2.4. Le siège de la tumeur :

Dans notre série, le sigmoïde est le site tumoral le plus fréquent (54%), suivi par leRectum (30%), le côlon descendant (10%), puis le côlon ascendant (6%) et le caecum (0%).

Par contre à ceux Lahmidani (2011) d 'El Housse et al (2015) et Sedkaoui (2015) qui publient une prédominance du cancer rectal par rapport au cancer Colique.

Ces données sont analogues à ceux, l'étude de Hallem (2010) montre que le cancer du côlon sigmoïde occupe la première place, suivi par le cæcum et le côlon descendant, puis le cancer du le côlon ascendant et enfin, le cancer du côlon transverse.

Conclusion et recommandations

Le cancer de la thyroïde est une maladie des cellules de la thyroïde, les cellules épithéliales folliculaires et les cellules para-folliculaires. Il est relativement rare au sein des pathologies tumorales bénignes fréquentes.

Le cancer de la thyroïde peut apparaitre spontanément, mais pourrait aussi être la conséquence d'une irradiation, la carence en iode, mais très rarement, dus à une prédisposition génétique.

Les cancers thyroïdiens sont classés selon les différents types histologiques en cancers Différenciés (carcinome papillaire et carcinome vésiculaire), cancers plus ou moins différenciés (carcinome médullaire de la thyroïde) et cancers indifférenciés ou an aplasique.

Les cancers différenciés, selon les formes histologiques, sont associées à une croissance tumorale lente et un bon pronostic généralement, notamment grâce à la prise en charge thérapeutique.

Dans notre étude nous avons compté 461 cas des cancers de la thyroïde. Parmi ces cas, les cancers les plus fréquents sont les carcinomes différenciés (papillaires et vésiculaires). Les autres types des cancers thyroïdiens médullaires et an aplasiques sont Les plus rares.

Les deux grands facteurs de risque des cancers de la thyroïde sont le sexe et l'âge.En Effet, la grande majorité des patients atteints d'une pathologie de la thyroïde sont des femmes, 5 à 10 fois plus fréquentes que les hommes, de plus la maladie affecte plutôt les femmes jeunes et l'âge moyen de survenue de ce cancer est observé dans la tranche d'âge 31-40 ans, mais il peut survenir à tout âge, même s'il est rare chez les enfants.

Les cancers différenciés sont associés le plus souvent à une carence d'iode dans l'eau Et les aliments, par contre le cancer médullaire est associé à des facteurs génétiques la Mutation de proto-oncogène RET, comme il peut être transmet aux descendants.

Le cancer colorectal est le troisième cancer dans le monde chez l'homme et chez la femme. Les taux d'incidence et de mortalité de cette pathologie varient considérablement selon les pays, il y a 10 fois plus de cancer colorectal aux USA qu'en Afrique. Ces différences sont la conséquence du rôle essentiel de l'alimentation dans la survenue du cancer colorectal.

En Algérie, le cancer colorectal est classé en deuxième position des cancers les plus fréquents, après le cancer du poumon chez l'homme et celui du sein chez la femme. Selon des statistiques de l'institut national de santé publique (2015), environ 2249 cas sont déclarés chaque année et un millier de malades sont recensés dans les grandes villes. Le vieillissement est un autre facteur fondamental dans l'apparition du cancer. On observe en effet une augmentation spectaculaire de l'incidence avec l'âge, très vraisemblablement due à l'accumulation des risques de cancers spécifiques tout au long de la vie, conjuguée au fait que les mécanismes de réparation tendent généralement à perdre de leur efficacité avec l'âge. Lorsque le cancer colorectal est dépisté tôt, meilleures seront ses chances de guérison.

A partir de 50 ans, il faudra effectuer une coloscopie chaque 10 ans, avant pour les groupes à risque (familiaux). A l'heure actuelle, nous possédons de connaissances étendues sur les causes du cancer, les interventions pour sa prévention et la prise en charge de la maladie. On peut réduire et endiguer le cancer en appliquant des stratégies fondées sur des données et des bases factuelles pour la prévention, le dépistage précoce et la prise en charge des patients. Avec une détection précoce et un traitement adéquat, les chances de guérison sont grandes pour de nombreux cancers. En Algérie, il y a un déséquilibre entre le curatif et le préventif. Pour y remédier, il faut tout d'abord identifier une population cible au niveau d'un quartier ou une commune pour entreprendre un dépistage chez la population à risque, qui a des antécédents familiaux de cancer colorectal ou ceux qui présentent déjà des pathologies du côlon comme par exemple la maladie de Crohn (affection inflammatoire chronique du système digestif).

Dans notre étude nous avons compté 50 cas des cancers du côlon. Parmi ces cas, les cancers les plus fréquents sont les adénocarcinomes coliques qui touche la tranche d'âge (40-90) plus la maladie affecte plutôt les femmes que les hommes.

Pour conclure on peut dire que le cancer colorectal peut être un problème métabolique, alors il faut diminuer l'apport du sucre qui reste le coupable numéro un de cette maladie. Il faut manger autre chose que les sucres en augmentant des régimes cétogènes et l'apport des laitages riches en protéines apoptotiques telle que l'α-lactalbumine. Comme remède il y a lieu d'Essayer d'améliorer la combustion de la mitochondrie par des médicaments comme traitement métabolique et réduire la chimiothérapie couteuse et destructrice.

Le cancer restera une maladie pour les générations qui vont suivre, mais ce ne sera plus le drame que nous avons connu.

Comme perspectives, il serait intéressant de penser à quelques recommandations que nous estimons nécessaires pour améliorer le pronostic de ce cancer dans notre région et dans notre pays :

 Organiser des journées de formation médicale périodiques à l'intention des médecins,

Afin de sensibiliser ces dernies par rapport aux signes cliniques d'alarme qui pourraient être Détectés chez leurs patients en consultation, et qui doivent faire évoquer le diagnostic de Cancer colorectal ;

 Organiser des journées de formation et de sensibilisation sur l'hygiène de vie et des Habitudes alimentaire saines afin d'implanter cette culture dans la société, donc réduire le L'incidence de ces pathologies liées à l'alimentation.

Référence Bibliographique

A

- **Abed M., 2012**. cancers des colons. Clinique Debussy centre pierre et marie curie. P. p.53.
- **Abid L, 2008**. Le cancer de la thyroïde en Algérie. Guide de la santé en Algérie : actualité pathologie.
- **Abid l, Ali Benamara F, Bouaza A, Lachouri A, 2014**. Les cancers colorectaux : à propos de 269 cas » Santé Maghreb. Com.
- Association suisse des registres des cancers, 1990-1994, 4p.
- **Atkins WS, Moron BC, Cuzick J, 1992**. Long-term risk of colorectal cancer after Excisiono frecto sigmoid adenomas. N Engl J Med, 326(10):658-662.

B

- **Barret A**. Etude du dosage de la thyroglobuline stimulée dans le suivi de patients traités pour un cancer différencié de la thyroïde au CHU de Nantes : comparaison des valeurs de dosage après stimulation par TSH endogène ou Thyrogen® et choix de la valeur seuil. Thèse doctorat en pharmacie.
- **Barth X, Leclercq T ,1997.** Cancer du côlon. Rev du Prat, 47 (71) : 1575 61581.
- **Ben Rais A, Ghfir I, Missoum F, Rahali J, Guerrouj H, Ksyar R et al, 2008.** Etude épidémiologique du cancer différencié de la thyroïde (médullaire exclu) au Maroc. Médecine nucléaire 2008 ; 32 : 580-584- Boutron- Ruault M-C. Nutrition et Cancer. EMC Endocrinologie –Nutrition 2007 ; 10 :30410.
- **Belanger R.A., Boucher M.H., Février ,2014.** Cancer de la thyroïde, Société canadienne du cancer, 4005131,1-3.
- **Bounaud M.P., Duron F., Ingrand J., Izembart M., Piketty M.L et Talbot J.N., 1999.**L'exploration de la thyroïde. Edition 14. Paris: Bioforma. 156 p.
- **Boulanger, M., 2015**: Digestive cancers and occupational asbestos exposure: Incidence study in a Coho.
- **Bichat X ; 1990**.Anatomie descriptive. Lane médicallibary. P.p.484.
- **BRUNET A., MOREAU C.,** Bilan initial et suivi des cancers thyroïdiens : ce que le radiologue doit savoir, clinique d'endocrinologie, Hopital Nord-Laennec, CHU Nates, 69p.

- **Bouklikha C et Sofiane D, 2014.** Cancer de la thyroïde. Thèse de doctorat en médecine, université de Tlemcen (Algérie).
- **Boumansour N, Beldjilali H, Agag F, Ouhaj, Tidjani R et Midoun N, 2014.** Profil épidémiologique des cancers thyroïdiens à l'Ouest algérien. Service d'épidémiologie et de médecine préventive de l'Établissement hospitalier et universitaire d'Oran, Algérie. Revue Epidémiologique de Santé Publique 2014 ; 62 : 214.
- **Boublat I. et Mehani K, 2016.** Cancer de la thyroïde. Mémoire de Master II en génétique moléculaire, université de Constantine, 2016.
- **Bounedjar A., Smaili F. 2012.** GROS PLAN sur le cancer colorectal. Santé - Mag;3; 28.
- **Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., Siegel R. L., Torre L. A., Jemal A,2018.** Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: a cancer journal for clinicians, 68(6), 394-424.
- **Brooker C., 2001.**Le corps humain : Etude, structure et fonction. Déreck.P.p.310.
- **Bresnickd.S., 2004.** En bref …. Biologie. De boeck. P.p .163.
- Collège des Enseignants d'Endocrinologie, décembre 2004. Diabète et Maladie Métaboliques, GOITRE et NODULE THYROIDIEN, 13p.

C

- Collége de la Haute Autorité de Santé en. Mai 2010.Cancer de la thyroïde. Institut national du cancer.
- Conférence de consensus : PRISE EN CHARGE DES CANCERS THYROIDIENS DIFFERENCIES DE SOUCHE VESICULAIRE, France, 53p.
- **Chen G.G., Vlantis A.C.,Zeng Q,Aug 2008.** Régulation of cell growth by estrogen signaling and potential targets in thyroid cancer. Cur Cancer Drug Targets. 8(5) :367-77.
- **Chabre O, Février2005.** Nodule et cancer thyroidien. Corpus médical, faculté de médecine de Grenoble. Source : http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/.
- **Chimbo S., Medjkouh H. 2017.** ETUDE EPEDEMIOLOGIQUE DU CANCER COLORECTAL DANS LA WILAYA DE BOUIRA ET RECHERCHE DE

QUELQUES FACTEURS DE RISQUES. MEMOIRE DE FIN D'ETUDES. UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA.

- **Chalek mohcen :** étude épidémiologique, anatomopathologique et génotypique du cancer du colon dans une population de l'ouest algerian.
- **Auteur Coralie,2011.** Les pathologies thyroïdiennes : enquêtes sur le ressenti des patients., thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Brouet université Henri Poincar - Nancy 1-2011.

D

- **De Gramont A., Housset M., Nordlinger B., Rougier P. 2012.** Le cancer colorectal en question. Foundation ARCAD 2012 ; 2 ème Ed : 1-73.
- **Di Fiore F, Oden-Gangloff A, Michel P,2009.** Cancer colorectal métastatique et thérapies ciblées. Colon Rectum 2009; 3:230-238.

E

- **Ekbom A, Helmick C, Zack M, Adami HO ,1990.** Ulcerative colitis and colorectal cancer .A population-based study .N Engl J Med,323(1) :1228-1233.

F

- **Faivre J, Vicari F, Gay G (2001).** Epidémiologie et prévention du cancercolorectal. Springer digest,sine loco,p.287-297.
- **Fabre E, Spano JP, Atlan D, Braud AC, Mitry E, Paniset Faivre J, 2000**.Cancerof the colon: an update. *Bull cancer*, suppl **4** :5-20.
- **Friesmaec, Janenj et al,2008.** Effective cellular uptake and efflux of thyroid hormone by human monocarboxylate transporter 10. MolEndocrinol. 2008 ; 22 (6): 1357-69.
- **Fauconnier S, 2006.** Etude de 201 cas de cancers de la thyroïde en Corse entre 1985 et2006. Thèse de doctorat en médecine, université Rene Descartes Paris 5, 2006.

G

- **Gallois M., 2008**. L'hypothyroïdie : quand la thyroïde se dérègle ? thèse de diplôme d'Etatde docteur en pharmacie de Lille 2, 2008.
- **Gauthier D., 2007.** Cancer différencié de la Thyroïde classification actuelle et principes thérapeutiques, Eurotext, 42p.

- **Globocan, 2012.** Estimated Cancer Incidence Mortality and Prevalence.Worldwide in 2012.Disponible sur globocan.iarc.
- **Guillemot E, 2013.** Étude des couples Chimiokines/Récepteurs comme nouvelles cibles thérapeutiques des cancers colorectaux métastasés : études précliniques. Thèse doctorat. Université de Nice Sophia –Antipolis, UFR SCIENCES. École Doctorale des Sciences de la Vie et de la Santé (ED85) 2013 ; 150.
- **Geiger TR, Peeper DS, 2009.** Metastasis mechanisms. *Biochim Biophys Acta*, **1796** :293–308.

H

- **Hammouda, D., Aoun, M., Bouzerar, K., et al. 2006.** Registre des tumeurs d'Alger.
- **Hill M J., Marson B C., H J Bussey. 1978.** Aetiology of adenoma-carcinoma sequence in large bowl. Lancet 1:245-247.
- **Hamdi- Cherif, M., Bidoli E., Birri, S., Mahnane A., Laouamri S., Zaidi, Z., Boukharouba H., Cherka D.,Rakeb M., Kara L., Ayat A., Virdone S., SerrainoD. (2014).**Le cancer à sétif, algérie, 1986–2010. JournalAfricain du Cancer/African Journal of Cancer, 6(3), 166-173.
- **Hazard J., Perlemuter L., Endocrinologie, 4èmeédition, Editions Masson (2000),** 484 pages, p.125 à 222.
- **Housse H. El, Ajbara W, Amsaguine S, El Amrani N and al** .Profils épidémiologique et anatomoclinique d'une population marocaine atteinte de cancer colorectal. African Journal of Cancer 2015; 2: 95-99
- **Halimi B., Rouket T. 1993**-Hépato gastro , entérologie chirurgicale .Heures de France . P.p.194.
- **Huizinga JD et Daniel ED, 1991.** Motor functions of the côlon. In The Large Intestine: Physiology, Pathophysiology and Disease. SF. Phillips, JH. Pemberton, RG Shorter eds (New York, Raven Press), 1991: 93-114.
- **Harlé A, 2014.** Marqueurs de réponse aux thérapies ciblées et personnalisation thérapeutique dans les cancers colorectaux métastatiques. Thèse doctorat. Ecole Doctorale BioSE (Biologie- Santé-Environnement) ; 189.

I

- **Institut National du Cancer ,2010.** Dépistage organisé du cancer colorectal.Disponible sur :<https://www.e-cancer.fr/cancerinfo/les-cancers> (consultéle : 15.04.2017).
- **Institut National du Cancer 2010.**Les traitements du cancer du côlon. Disponible sur : <www.e-cancer.fr> (consulté le 27.04.2017).
- **Institut National du Cancer –INCa- (2010).** Survie des patients atteints de cancer en France : état des lieux. Disponible sur : <www.e-cancer.fr> (consulté le 20.04.2012).
- **INCa, 2019.**donnée globale d'épidémiologie des cancers. E cancer.
- **ICCA (International Cancer Asoociation),2015.** Mutation RAS dans le CCRm : vers un test sustématique et sanguin. Paressia.

J

- **J.M. Chevaller. Anatomie ORL. 2003.** Vol.3 *L'exploration de la thyroïde*. Edition 14. Paris : Bioforma. 156p.
- **Professeur Jean-Louis Wémeau,7 avril 2010.** Les maladies de la thyroïde, Paris Elsevier Masson ISBN-10 : 2294074645.
- **J Bastien – International Review of Administrative Sciences ,2009- journal.** Sage pub .com.

K

- **Kamara, O. 2002** "le goitre multi nodulaire." Thèse de médecine. Université de cheikh Anta Diop de Dakar. 35.
- **Kerlin P et Philipps, 1983**. Absorption and secretion of electrolytes by the human côlon. In : Côlon structure and function, Bustos Fernandez L. ed (New york Plenum), 1983: 14- 44.
- **Keita A, 2007.** Le cancer de la thyroide au Mali : aspects épidémiologiques et anatomocliniques. Thèse de médecine.

- **Krahenbuhl T. Portmann L. Anchisi S, 2012.** Cancers différenciés de la thyroïde : prise en charge et place des nouvelles thérapies ciblées. Revue Médicale Suisse, 2012, 1112-1117.
- **Klotz, Leenhardt L et Grosclaude P, 2011.** Épidémiologie des cancers thyroïdiens dans le monde. Annales d'Endocrinologie, 2011 ;72 : 136-148.
- **Kaoudi A. M. D, 2014.** L'imagerie medicale dans la prise en charge des cancers pediatriques au sein de centreshospitaliers universitaires de Ouagadougou : place actuelle et perspectives.
- **Keith L.M.et ArthurF.D., 2001**.Anatomie médicale : aspect fondamental application clinique. De boeck.P.p.244.

L

- **Lahmidani N,2011.** Etude épidémiologique, clinique, endoscopique, radiologique, bio pathologique.Et thérapeutique des cancers colorectaux au chu Hassan ii Fès Résultats préliminaires deL'étude colore fez. Thèse doctorat. Université sidi Mohammed ben abdallâh. Faculté de médecine et de pharmacie Fès 2011 ; 56.
- **Laurence L., 2014**.Cancer de la thyroïde. Servise d'Endocrinologie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière. Paris, 28p.
- **Leclère J. et al, 2001.** La thyroïde : des concepts à la pratique clinique, 2ème édition, Editions Elsevier, 617 pages, passim.
- Les traitements cancers de la thyroïde, **juillet 2013**. Collection Guides patients cancer info, Inca, 84p.
- Le Cancer de la thyroïde en détail.2011. Futura Science Source : http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/qr/d/cancer-cancer-thyroidedetail-2635.
- Laanhardt L., Gros Claude P., 2011. Epidémiologie des cancers de la thyroïdiens de le monde, Elsevier Masson SAS France. Disponible en ligne sur :www.sciencedirect.com .
- **Dr Lakehal., 2014**. Registre du Cancer de Population de la Wilaya de Constantine.
- **Leduc S, 2016.** *Colon.* Wikimedia.
- **Larry Jameson J et Weetman** A.P. Disosders of the thyroid gland. Harrison's Endocrynology , chapitre 4 , 3ème édition, 2013. P 94.
- **Lalmi F, Sadoul JL et Rohmer V.** Les cancers de la thyroide : de l'épidémiologie à la biologie moléculaire. Annale d'Endocrinologie 2015 ; 76 : 19 28.

- **Labayle D., 2000**-Hépato Gastro : l'infirmière en hépato –gastro – entérologie P.p.203.

M

- **Martin C ; André J M ; Jacques P.** Histologie : organes, systèmes et appareils. Université Pierre et Marie Curie. 2008 : 55-58
- **Mélanie Ramos Jorge,** la maladie de Hashimoto, thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie d'Université Limoges Faculté de pharmacie 2008.
- **Mongem., Bergeron CH., Lacroix I., Olichond., Schlamgeterm.H., Septembre2006.** Cancérologie et Biologie. Marqueur tumoraux organe par organe, Elsevier Masson SAS, France, 119-153.
- **Mertelsmann R., Engel H.M., Berger D.P., 2011.** Précis d'hématologie et d'oncologie, chap08 : tumeurs Solides, presses de la SEPEC, 1022p.
- **Menamar A.,** goitre nodulaire, université d'Alger, faculté de médecine de département de médecine, 35p.
- **Mortimer B.D., 5 Septembre 2008.** Cancer de la thyroïde : diagnostic, gestion et vous, po box 23007 550 Eglinton Ave W Toronto, on M5N 3A8.
- **Mircecu., Boucher A., 2011.** Traiter le cancer de la thyroide avec l'iode radioactif, Marcel, 4p.
- **Multimed I** .Le cancer colorectal : Guide de traitement personnalisé à l'intention des patients.
- **Macfarlane, Stover-nutrition reviews, 2007**-academic.oup.com.
- **Manceau G, Wagner M, Doat S , Bardier A , Bachet J-B , Dubreuil O , Spano J.P.2014.**
- **Mallem D., 2010**-Les cancers colorectaux dans les wilayas de Batna étude Épidémiologique clinique et thérapeutique. Thèse de doctorat en sciences médicales .Université de Batna EL HADJ LAKHDAR : faculté de médecine. P.p.12-169.
- **Montury S., de Clermont H. & Gatina J. H.** Prévalence des cancers thyroïdiens à la Réunion à partir des données scintigraphiques. Communication 1997 ;009 :4.

N

- **Normand Blanchard H ,2009**.Prise en charge actuelle de l'hyperthyroïdie en France, thèse de diplôme d'état docteur en pharmacie de Lille.
- **Nizzar A., 2015**.Biologie moléculaire et cancer de la Thyroide Molecular biology and Thyroïd cancer, service de médecine Nucléaire, centre Anticanceruse Batna, Algérie, 13p
- **Nikiforova M.N., 2013**. Targeted Next-Generation Sequencing Panel (ThyroSeq) for of Mutations in Thyroid Cancer. J Clin EndocrinolMetab, 98(11):1852-1860.-

O

- **Olivier CH., avril 2003**. Cancer de la thyroïde, Corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble, 8p. http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/.
- **OMS (Organisation Mondial de la santé) ,2021.**le cancer [https://www.who.int/fr/news room/factsheets/ detail/cancer
- **Orcini J.C.et Pellet J, 2005**.Introduction biologique à la psychologie .Grand amphi psychologie .P.p.500.

P

- **Pocock G, 2004**. physiologie humaine : les fondamentales de la médecine .paru en janvier .Etude (broché).
- **Pierrek K., juillet 2012**.ATLAS D'ANATOMIE, MALOINE, 23, rue de l'Ecole de Médecine 75006 Paris, 725p.
- **Pocock G,** Physiologie Humaine : les fondements de la médecine, 2004. Elsevier-Masson, ISBN 2294010027**.**Masson (7 avril 2010) ISBN-10: 2294074645.
- **Pérez-Martin ,2006-2007**.PCEM2 – MI6 – Régulation hormonale et Chronobiologie– Physiologie des hormones – Physiologie de la glande thyroïde Année. A. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes.
- Pathologie thyroïdienne tumorale. Faculté de médecine Montpellier- Nimes.5p.
- **Pascal L, Lasalle JL, 2012**. Estimation de l'incidence du cancer de la thyroïde en Corse (1998- 2006) Saint-Maurice : institut de veille sanitaire,1-27.
- **Portulano, C., Paroder-Belenitsky, M. and Carrasco, N. (2014)** 'the Na+/I-Symporter (NIS): Mechanism and Medical Impact', *Endocrine Reviews*, 35(1), pp. 106–149. doi: 10.1210/er.2012-1036.

R

- **Rogel A., Colonna M., Uhry Z., Lacour B., Schwartz C., Pascal L, 2010.** Evolution de l'incidence du cancer de la thyroïde en France métropolitaire- Bilan sur 25 ans .Saint-Maurice : institut de Veille sanitaires, 58p.Detection of Mutations in Thyroid Cancer. J Clin Endocrinol Metab, 98(11):1852-1860.
- **Rame A., Therond S., juin 2009**. Anatomie et 242 Physiologie, chap10 : Le système endocrinien, Muriel Chabret, Italie, 227
- **Roussy G, 2010**. le cancer médullaire de la Thyroïde-Département D'IMAGERIE MEDICALE, servise de médecine Nucléaire. 144, rue Edouard Vaillant.94805 Villejuif cedex-France, 16p. www.gustaveroussy.fr.
- **Ryndak ,Swiercz.A**, Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. In: Jean LW. Les maladies de la thyroïde. Elsevier-Masson; 2010: 3-13 Tran Ba Huy P, Kania R. Thyroïdectomie. Encycl Med Chir Chir, 2004.1: 187–210.
- **Radu Mihai, 2011**. Physiology of the pituitary, thyroid and adrenal glands. Surgery (Oxford), Volume 29, Issue 9, P419-427.
- Registre du cancer de Batna 2000-2006.

S

- **Schmberger M., février2006.** Servisse de médecine nucléaire et de Cancérologie endocrinienne, Institut Gustave Roussy, Villejuif.22p
- **Sanlaville CH., Bensimon CH., juillet 2012**.Physiologie médicale, 3eEd, Chap. IV: la physiologie endocrinienne et reproductrice, la glande thyroïde, la Tipografica Varese S.P.A, Italie, 301-315.
- **Schveitzer N.D., Cabarrat E., Guimbaud R., Moyal E., janvier2003**. Cancérologie Clinique, chap04: Cancer de la thyroïde, 2e Ed, MASSONEditeur120, Boulevard Saint-Germain75280 Paris, Belgique, 45-50.
- **Sohie G.M, D.O., 2007**. Troubles Thyroïdiens, 1-3.
- **Société canadienne du cancer, juillet 2008**. Cancer de la thyroïde, 4-5.
- **Schlumberger M., 2010**. Cancer de la thyroïde, chef du servisse de Médecine Nucléaire à l'institut Gustave Roussy (IGR), à Villejuif(94).32p.
- **Schlumberger M., mars 2007**. Chef du servisse de Médecine Nucléaire à l'institut Gustave Roussy (IGR).24p.

- **Schlumberger M., juin 2007**. Cancer papillaire et folliculaire de la thyroïde, servisse-Médecine-Nucléaire, Institut.Gustave-Rousy, ruecamille De smoulins.94805 Ville juif cedex, France, 36p.
- **Stevens A. et Lowe J, 1992**. Tube digestif : le gros intestin. Histologie, 10: 170-172.
- **Sedkaoui C, 2015.Chimiothérapie** et thérapie ciblées dans le cancer colorectalϖMICI. Cancérologie Digestive, 1(2) : 134-140.
- **Simony J. 2007**. Bouleversements architecturaux Induits dans la muqueuse colique normale et tumorale par la transformation maligne et la progression tumorale : approche morphologique. Thèse de doctorat. Université Grenoble 1- joseph fourier.P.p. 27-122.
- **Schneiter R., Weber M., Zulewski H, Meier CA**. Diagnostic et traitement du cancer différencié de la thyroïde. Forum Med Suisse 2014;14(9):171–176.

T

- **Terry P Ekbom A, Lichtenstein P, Feychting M, Wolk A,2001.** Long-term tobacco smoking and colorectal cancer in a prospective. Int J Cancer ; 91(4):585-7.
- **Touati, Fanny Mochel , Pascale De Lonlay Henri Brunengraber ,Renee P Kinman , Daniel Rabier ,Charles R Roe , Jean , Marie Saudubray** :Molecular genetics and metaolism 84(4),305-312 ,2005.

V

- **Viudez N., Delavigne V., Duperray M et Mazeau-Woynar V, 2013**.Les traitements des cancers de la thyroïde. France : Institut National du Cancer. 82p.
- **Vlaeminck-Guillem V ,2011**. Structure et physiologie thyroidiennes. EMC Endocrinologie-Nutrition, 10-002-B-10.
- **Viguier J, Bourlier P, Karsenti D, De Calan l, Danquechin Dorval E, 2003**. « Cancer. du côlon » Encycl méd Chir. Gastro-entérologie, 68(9) : 10-18.

W

- **Wiseman S, Tomljanovich P, 2004**. Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity, Oper Tech Otolaryngol, 15: 210-219.
- **Wheater PR, Burkitt, HG et Danie1s VG ,1979**. Histologie fonctionnelle, manuel et atlas. MEDSI. Médecine et Sciences internationals. Paris, 198p.

Y

- **Young, B. (Pathologist), O'Dowd, G. and Woodford, P. (2006)** Wheater's functional histology: a text and colour atlas. 5th edn. Philadelphia, Churchill living stone.

Les sites:

- **(https://www.chirurgiemarseille.com/).**
- **http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-Type/thyroid/thyroid-cancer malignant - tumours/?region=qc#ixzz3yqklrITt.**