

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement Supérieur et de la recherche scientifique
Université Amar Telidji de Laghouat
Faculté de Médecine



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

Morbi-mortalité du cancer colique pris en charge au niveau de
l'hôpital mixte colonel LOTFI de Laghouat

Soutenu le 07.03.2022 devant le jury :

Président e: Pr Z.Benlahrech .

Examinatrice : Dr K.Hambli.

Encadrant : Dr N.Boudouaia.

Préparé par : Rezzoug Fatima Zahra Marwa.

Toaba Hadjer.

Année universitaire : 2022/2023

Dédicaces

Je dédie se mémoire :

A mes parents :

Pour tous leurs efforts leurs sacrifices leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études entouré pour faire de moi ce que je suis devenue aujourd'hui. Que dieu leur donne une bonne santé et leur prête une longue vie.

A mes sœurs :

Pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mon frère :

Pour son appui et son encouragement,

A toute ma famille :

Pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de leur vœux tant allégués, et le fruit de leur soutien infaillible, Merci d'être toujours là pour moi.

A tous mes enseignants, tout au long de mes études.

A tous mes amis, collègues de promotion.

A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Rezzoug Fatima Zahra Marwa

Remerciements

Premièrement on remercie Allah, le bon Dieu, qui nous a avoir donné l'ambitieux défi, la santé et le courage durant ces longues années des études.

Je tiens surtout à adresser notre plus vifs remerciements à notre encadrant **Dr Boudouaia** qui nous a fait l'honneur de réaliser ce travail sous sa direction ; merci pour sa grande patience ,sa disponibilité et ses conseils judicieux.

Je tiens à remercier **Pr Benlahrech** d'avoir accepté de présider notre thèse .

Je tiens également à remercier **Dr.Hambli**. d'avoir participer à notre jury.

Je réserve une pensée spéciale à tous les enseignants de la faculté de médecine de Laghouat qui ont sus nous donner une formation didactique et appréciable tout au long de notre cursus.

Je remercie aussi les membres de l'équipe du service de la chirurgie ainsi que tous mes amis ,mes collègues et toute personne qui partage les mêmes idées que moi.

Enfin je remercie tous les personnes impliquées dans notre étude pour leur participation précieuse à notre enquête.

Rezzoug Fatima Zahra Marwa

Louange à Allah tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

Je dédie cette thèse :

À ma très chère mère, qui a su jouer son rôle et celui de mon père Allah yarhmo, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

À la mémoire de **mon père et mon frère** Lakhdar disparus trop tôt.

À mon très cher frère Mohamed, qui est comme un père pour moi .

À mes chères sœurs, à ma belle-sœur pour leur amour inconditionnel et le soutien qu'elles m'ont apporté tout au long de mon cursus.

À mes nièces et neveux que j'aime tant.

Les mots ne sauraient jamais exprimer toute la gratitude et la reconnaissance que j'ai à l'égard de ma famille.

Je remercie notre encadrant **Dr Boudouaia** d'avoir pris la responsabilité de nous diriger dans ce projet, ses idées et sa confiance d'une telle importance pour nous, ainsi que tout le personnel médical et paramédical du service de chirurgie générale de l'hôpital mixte de Laghouat.

Je tiens également à remercier **Pr Benlahrech** d'avoir accepté de présider le jury, et pour tous les efforts qu'elle a fait pour nous tout au long de notre cursus afin de nous assurer une bonne formation.

Je remercie également **Dr Hambli** d'avoir participer à notre jury.

TOABA HADJER

Table des matières

Table des matières	5
I. Introduction	13
1. Introduction	14
2. Problématique:	15
3. Objectifs:	15
1. Objectif principal:	15
2. Les objectifs secondaires:	15
II. Revue de la littérature	16
1. Epidémiologie	17
1. Dans le monde	17
2. En Algérie	18
2. Cancérogenèse et les facteurs de risque	20
1. La cancérogenèse :	20
2. Séquence adénome–cancer :	21
3. Facteurs héréditaires et génétiques	21
3. Anatomie du colon	26
1. Fonction :	26
2. Disposition générale	27
3. Dimensions	27
4. Morphologie externe	27
5. Accolements	27
6. Vascularisation et lymphatiques	28
7. Les arcades para coliques	31
8. Cas particulier du colon transverse	31
9. Innervation	31
4. Histologie de la paroi colique	32
1. La muqueuse	32
2. La celluleuse ou sous muqueuse	32
3. La musculieuse	33
4. La séreuse	33
5. Rappel anatomopathologique	33

1.	Siège de la tumeur _____	34
2.	Macroscopie : _____	35
3.	Microscopie : _____	38
4.	Extension tumorale : _____	39
5.	Classification _____	40
6.	Diagnostic _____	43
1.	Circonstances de découverte _____	43
2.	Démarche diagnostique _____	43
3.	À l'examen clinique : _____	44
4.	Les examens complémentaires _____	44
5.	Bilan d'extension _____	45
7.	Formes cliniques _____	48
1.	Formes non compliquées : _____	48
2.	Formes compliquées _____	49
3.	Formes associées _____	50
8.	Diagnostic différentiel _____	50
1.	Les tumeurs localisées à droite _____	50
2.	Les tumeurs localisées à gauche _____	51
3.	Les autres tumeurs _____	52
4.	Les compressions extrinsèques _____	52
9.	Traitement _____	53
1.	Buts : _____	53
2.	Les Principes généraux : _____	53
3.	Prise en charge des cancers coliques non métastatiques en situation élective _____	53
10.	Prévention _____	Erreur ! Signet non défini.
1.	Prévention primaire _____	71
2.	Prévention secondaire: le dépistage _____	72
III.	Matériels et méthodes _____	76
1.	Matériel d'étude : _____	77
1.	Type d'étude : _____	77
2.	Période d'étude : _____	77
3.	Population d'étude : _____	77
4.	Paramètre d'étude : _____	77

5. Méthodes de recueil des données :	78
6. Les limites de l'étude :	79
IV. Résultats	80
1. Etude épidémiologique :	81
1. Fréquence :	81
2. Age :	82
3. Sexe :	82
2. Paramètres cliniques :	84
1. Les comorbidités:	84
2. Les Antécédents familiaux du cancer :	85
3. Les habitudes toxiques :	Erreur ! Signet non défini.
3. Le diagnostic positif	86
1. Motif d'hospitalisation :	86
2. Les signes généraux :	87
3. Les signes fonctionnels :	87
4. BILAN D'EXTENSION ET PRE-THERAPEUTIQUE :	88
1. Bilan d'opérabilité	89
2. Voie d'abord :	90
3. Les techniques chirurgicales :	90
5. Morbi-mortalité :	91
1. Mortalité :	91
2. Morbidité:	93
6. Etude anatomopathologique:	94
1. Siège de la tumeur :	97
2. Qualité de résection :	Erreur ! Signet non défini.
3. Type histologique :	97
4. Classification TNM:	98
5. Curage ganglionnaire :	98
6. Emboles vasculaires :	98
7. Engainement périnerveux :	98
8. Carcinose péritonéale :	98
7. Chimiothérapie :	99
8. SURVIE :	99

V.	Discussion	100
1.	La distribution annuelle du cancer colique :	101
2.	La répartition du cancer selon le sexe :	101
3.	La répartition du cancer selon l'âge :	102
4.	Les comorbidités :	Erreur ! Signet non défini.
9.	De l'étude clinique :	Erreur ! Signet non défini.
1.	Délais diagnostic :	Erreur ! Signet non défini.
2.	Symptômes révélateurs du cancer colique :	Erreur ! Signet non défini.
	L'examen clinique :	103
3.	L'état général :	103
4.	Les examens complémentaires :	Erreur ! Signet non défini.
VI.	Résumé	Erreur ! Signet non défini.
VII.	ANNEXES	111
VIII.	Bibliographie	116

Liste des abréviations

ACE : Antigène CarcinoEmbryonnaire

ADK: Adénocarcinome

AJCC: American Joint Committee on Cancer

AMM : Autorisation de mise sur le marché

CCR: Cancer colorectal

TAP: Thoraco-abdomino-pelvienne

CMS: Consensus Molecular Subtype

CRS: Charnière Recto-sigmoïdienne

CTC: Computed tomographic colonography

EGFR: Endothelial Growth Factor Receptor

EORTC: European Organisation for Research and Treatment of Cancer

FU: Fluorouracile

HNPC: Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer

IARC: International Agency for Research on Cancer

IHC : Immunohistochimie

LBDC : Lavement baryté en double contraste

MSI : Instabilité micro satellitaire

PAF : Polypose adénomateuse familiale

PAM : Polypose associée au gène MYH

RCH: Recto-colite hémorragique

SCNA: Somatic copy number alteration

SEER: National Cancer Institute's Surveillance Epidemiology, and End Results

Liste des tableaux

Tableau 01 : Répartition des cancers digestifs selon la période d'étude

Tableau 02 : Critères diagnostiques du syndrome de Lynch.

Tableau 03 : Classification TNM (8ème édition, 2017) [Amin et al. 2017] [33]

Tableau 04 : Classification par stade

Tableau 05 : Performance Status selon l'échelle OMS

Tableau 06: Le protocole Folfox 4

Tableau 01 : répartition annuelle du cancer du colon

Tableau 02 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

Tableau 03 : Les types d'interventions chirurgicales

Tableau 04 : Les morbidités retrouvées chez nos patients

Tableau 05: les caractéristiques de la patiente décédée

Tableau 06 : la classification pTNM

Liste des figures

Figure 01 : Répartition mondiale du cancer colorectal

Figure 02 : Incidence des principaux cancers dans le monde (Globocan ,2012)

Figure 03 : Incidence et mortalité des principaux cancers dans le monde (Globocan, 2012)

Figure 04 : principales anomalies moléculaires en fonction de la voie de la carcinogénèse

Figure 05 : Illustrations objectivant la séquence adénome => adénocarcinome

Figure 06 : Séquence adénome–cancer colorectal

Figure 07 : Répartition des formes héréditaires de cancers colorectaux.

Figure 08: Les différents segments coliques

Figure 09 : Vascularisation du colon droit

Figure 10: Vascularisation du colon gauche

Figure 11 : Histologie élémentaire de la paroi colique

Figure 12 : Répartition des cancers sur le cadre colique

Figure 13 : Prendre les mesures de la pièce opératoire (hémi colectomie droite) réalisée chez un patient de notre étude.

Figure 14 : l'aspect de la tumeur (localisée au niveau du bas fond caecal)

Figure 15 : Prélever des fragments à partir de la masse tumorale et des limites d'exérèse chirurgicale et Cherche et préciser le nombre des ganglions.

Figure 16 : Mettre les fragments dans les cassettes et les conserver dans le formol

Figure 17 : la classification internationale du cancer 3 ème édition (2019)

Figure 18: ADK mucineux avec quelques lambeaux de cellules tumorales flottant dans des Flaques de mucus

Figure 19: Visualisation d'une tumeur colique à l'endoscopie (coloscopie)

Figure 20 : Visualisation de polypes à l'endoscopie (coloscopie)

Figure 21 : Métastase hépatique de cancer colique en échographie. La métastase est visible sous la forme d'une masse polylobée, relativement bien limitée, globalement hyper échogène (flèches blanches pleines) et présente une couronne hypoéchogène (flèches blanches en pointillés)

Figure 22 : Métastases pulmonaires de cancer colique au scanner thoracique

Figure 23: Emplacement des trocars pour colectomie

Figure 24 : Abord premier des vaisseaux on incise à l'aide des ciseaux le feuillet péritonéal antérieur de bas en haut le long du bord droit de l'artère mésentérique supérieure puis perpendiculairement suivant la racine du colon transverse puis en remontant verticalement vers le niveau souhaité.

Figure 25 : Anastomose iléo colique terminolatérale manuelle.

Figure 26 : Colectomie segmentaire basse gauche

Figure 27 : Stratégie oncologique post opératoire pour les tumeurs du côlon non métastatiques et de résection R0

Figure 28:Arbre décisionnel du cancer colique en occlusion

Figure 29 : Calcul de l'indice de carcinose péritonéale (PCI) selon Sugarbaker

Figure 30 : Répartition annuelle des Cancers coliques

Figure 31 : Représentation par tranche d'âge des patients.

Figure 32 : Représentation graphique de la répartition selon le sexe

Figure 33 : Représentation graphique selon l'origine géographique

Figure 34 : Les comorbidités retrouvées chez les patients

Figure 35 : Les comorbidités retrouvées chez les patients

Figure 36 : Les antécédents familiaux du cancer retrouvés chez les patients

Figure 37: Répartition des patients ayant un cancer colique compliqué d'occlusion selon le délai de consultation

Figure 38 : Répartition des patients ayant un cancer colique opéré à froid selon le délai de consultation

Figure 39:Répartition selon les signes fonctionnels

Figure 40: Répartition des patients selon le taux d'Hb

Figure 41 : Répartition des patients selon la classification ASA

Figure 42 : Répartition des patients décédés

Figure 43 : Répartition des patients qui présentaient une morbidité post opératoire

Figure 44:Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Figure 45: Répartition selon le siège de la tumeur

Chapitre I

Introduction

I. *Introduction*

Le cancer colorectal constitue, par sa fréquence et par sa gravité, un problème majeur de santé publique. C'est le troisième cancer dans le monde après le cancer du poumon et le cancer du sein. Près d'un million de cancer colorectal sont diagnostiqués, et près d'un demi-million de personnes en meurent chaque année [1].

En Algérie, le cancer colorectal est classée en deuxième position tous sexes confondus, après le cancer du poumon chez l'homme, et le cancer du sein chez la femme [2].

En outre, un grand nombre de travaux, ont montré que le CCR n'est pas une seule maladie mais un groupe hétérogène de tumeurs avec un fond génétique et épigénétique différent [3].

L'adénocarcinome représente le type histologique le plus fréquent. d'autres variétés telles que les lymphomes, les tumeurs carcinoïdes viennent en deuxième lieu ainsi que d'autres types histologiques beaucoup plus rares [4].

Malgré les progrès tangibles réalisés ces dernières décennies dans le domaine des explorations diagnostiques, sa fréquence reste sous-estimée et la mortalité élevée [5].

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale associée au curage ganglionnaire, mais aussi sur un traitement adjuvant actuellement bien codifié.

Le pronostic du CCR s'est nettement amélioré ces dernières années aux pays développés grâce au diagnostic précoce, mais il reste néanmoins sombre dans notre contexte du fait du retard diagnostique. Une connaissance préalable des aspects épidémiologiques de cette affection devrait permettre la mise en place d'une politique de dépistage afin d'améliorer cette situation.

Les données épidémiologiques dans ce contexte ont longtemps été méconnues au Algérie mais actuellement commencent à se développer grâce à l'instauration des registres des cancers et aux nombreuses études qui s'intéressent à la cancérologie.

Dans ce sens, s'est dégagée la nécessité de réaliser une enquête d'épidémiologie descriptive dans l'objectif d'estimer la morbi-mortalité du cancer colorectal dans l'hôpital mixte colonel LOTFI de Laghouat.

II. *Problématique:*

Vu la fréquence élevée du cancer du côlon au niveau de l'hôpital mixte Laghouat, il nous a paru important de poser la problématique suivante :

Quelle est la prévalence du cancer du côlon, quelles sont les causes et les facteurs de risque liés à ce cancer ?

III. *Objectifs:*

IV. *Objectif principal:*

L'objectif de notre étude est d'évaluer la morbi-mortalité du cancer de côlon au niveau de l'hôpital mixte 240 lits de Laghouat de 01-11-2020 au 31-11-2022.

V. *Les objectifs secondaires:*

- Rechercher les facteurs du risque de morbi-mortalité.
- Évaluer la qualité d'exérèse chirurgicale
- Évaluer les différents aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique.
- Décrire les stratégies de la prise en charge .
- Agir sur la prévention.

Chapitre II

Revue de la littérature

1. Epidémiologie

1. Dans le monde

Selon Globocan, 2012 le CCR est le troisième cancer dans le monde chez les hommes et le deuxième chez les femmes avec 1,3 million de nouveau cas et près de 700 000 morts.

Plus de 55% des cas surviennent dans les pays développés. Les taux les plus élevés sont enregistrés dans les pays d'Europe, d'Amérique du Nord, en Australie et New Zealand (ASR 44.8 et 32.2 /100,000). En 2012, en termes d'incidence, chez l'homme il se situe après le cancer de la prostate et du poumon. Chez la femme, juste après le cancer du sein.

[6]

En termes de mortalité, Il se situe au second rang, après le cancer du poumon chez l'homme et au troisième rang après le cancer du sein et celui du poumon chez la femme (Binder, 2014).

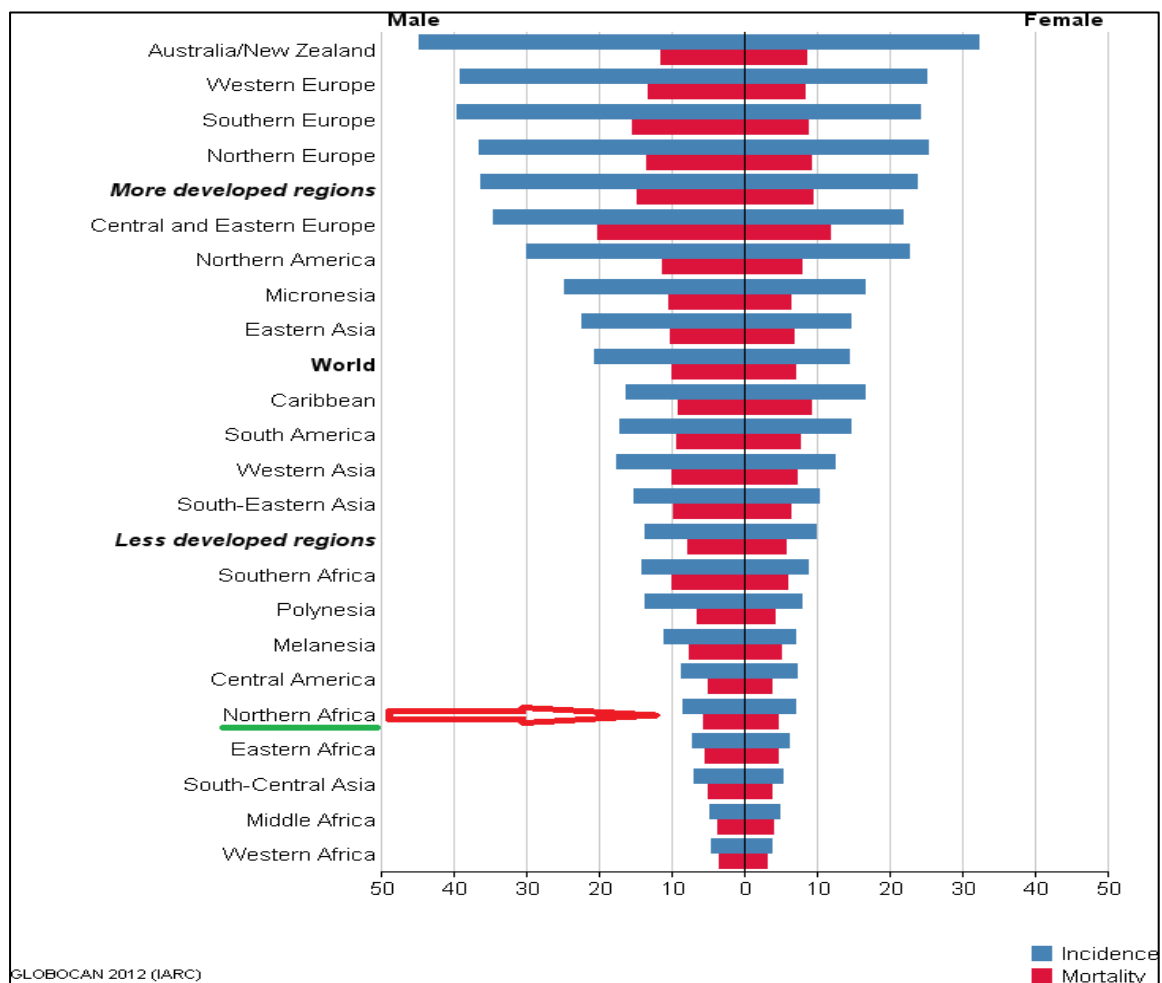
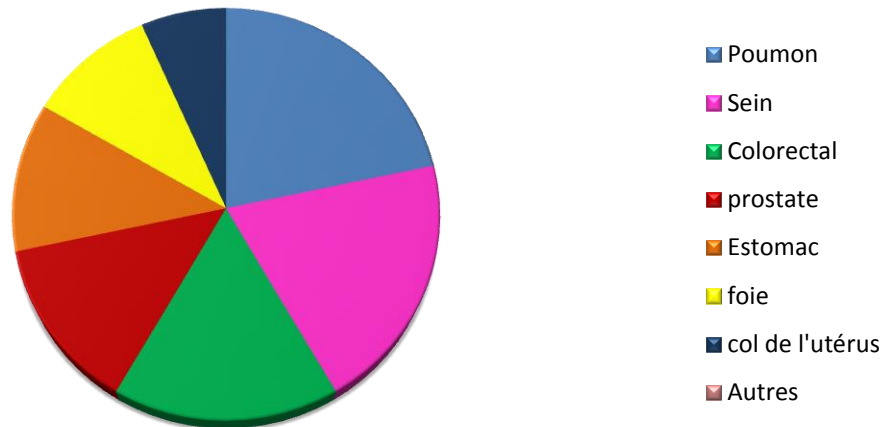
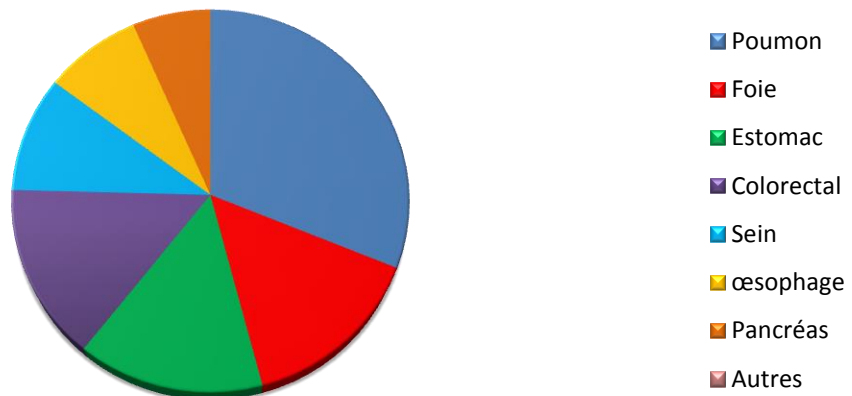


Figure 01 : Répartition mondiale du cancer colorectal

Les cancers les plus fréquents dans le monde en 2012

**Figure 02** : Incidence des principaux cancers dans le monde (Globocan ,2012)

Les causes les plus fréquentes de décès par cancer dans le monde en 2012

**Figure 03** : Incidence et mortalité des principaux cancers dans le monde (Globocan, 2012)

VI. *En Algérie :*

En vingt ans l'incidence du cancer colorectal s'est multipliée par 4 et elle continue d'augmenter (INSP 1992/2014). Et avec une incidence de 25 pour 100000 habitants ce type de cancer en Algérie est classé le deuxième en 2014 après le cancer du poumon chez l'homme et le cancer du sein chez la femme.

Le nombre de cas est égal à 2249 de 1994-2003 par 16 services de chirurgie en Algérie et de 1000 par an 2004-2014 et selon S.O.M CPMC 7 à 10 nouveaux cas/semaines en 2016. Les formes familiales présentent 7-10% des CCR (HNPCC, PAF...).

MICI (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin) présentent un facteur prédisposant augmentant le risque de la survenue du CCR surtout la RCH.

L'existence de formes pédiatriques (12-17ans) authentiquement adénocarcinomeuses. La haute prévalence des états préclinique. Le CCR possède une longue phase pré clinique où il est détectable.

Tableau 01 : Répartition des cancers digestifs selon la période d'étude

Auteur	Yaker Anatpat (1975) 2157 cas	Illoul Hôpital (1983) 2470 cas	Abid Alger (1986) 734 cas	Registre Alger (2006) 710 cas	Registre Alger (2011) 1051 cas	Registre Annaba (2014) 229 cas	Rang
Œsophage	4.0 %	3.2 %	2.0 %	2.6 %	2.4 %	1.7 %	7
Estomac	28.3 %	37.0 %	28.7 %	23.9 %	21.5 %	24.0 %	2
Grêle	2.3 %	6.7 %	8.8 %	3.2 %	1.8 %	0.8 %	6
Colorectal	27.3%	33.2 %	26.0 %	50.3 %	52.7 %	52.0 %	1
Foie	17.6 %	7.6 %	6.0 %	3.4 %	5.7 %	5.7 %	5
VBEH	10.8 %	10.8 %	13.2 %	11.4 %	7.9 %	8.3 %	3
Pancréas	2.5 %	1.6 %	7.1 %	5.0 %	8.0 %	7.4 %	4

En Algérie, la majorité des nouveaux cas surviennent chez les personnes âgées de 50 ans et plus mais 23% surviennent avant l'âge de 40 ans. Le sexe ratio est égal à **1 pour le colon**, il est égal à 1,2 pour le rectum.

VII. *Cancérogenèse et facteurs de risque*

VIII. *La cancérogénèse :*

Il est actuellement admis que la plupart des cancers se développent à partir d'une lésion tumorale précancéreuse : l'adénome, Il existe une séquence de transformation muqueuse normale → adénome → adénocarcinome par accumulation d'altérations génétiques impliquant les oncogènes et les gènes suppresseurs de la tumeur. [7,8].

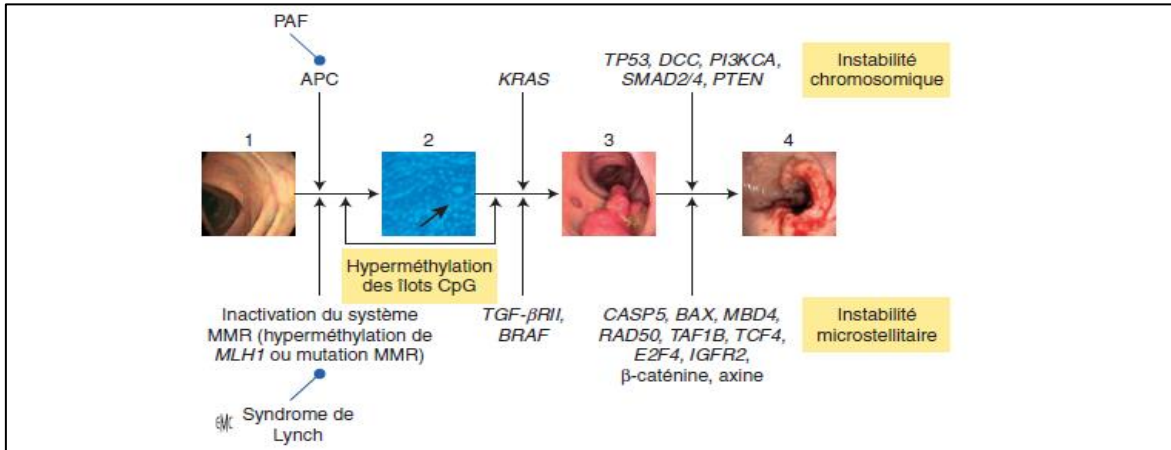


Figure 04 : principales anomalies moléculaires en fonction de la voie de la carcinogénèse

A l'épithélium normal succède une hyper-prolifération épithéliale avec des étapes de dysplasie de degré croissant, de modérée à sévère. Des anomalies architecturales de l'épithélium glandulaire (stratification, plissement, bourgeonnement); des anomalies cellulaires nucléaires (anisonucléose, hyperchromasie, anomalies des mitoses et de leur siège) et cytoplasmiques (perte de la muco-sécrétion) sont souvent associées ; puis survient une effraction de la membrane basale des glandes, aboutissant à l'invasion du chorion muqueux. Le terme d'adénocarcinome invasif est réservé, pour les adénocarcinomes coliques, aux lésions dépassant la musculaire muqueuse [7,8].

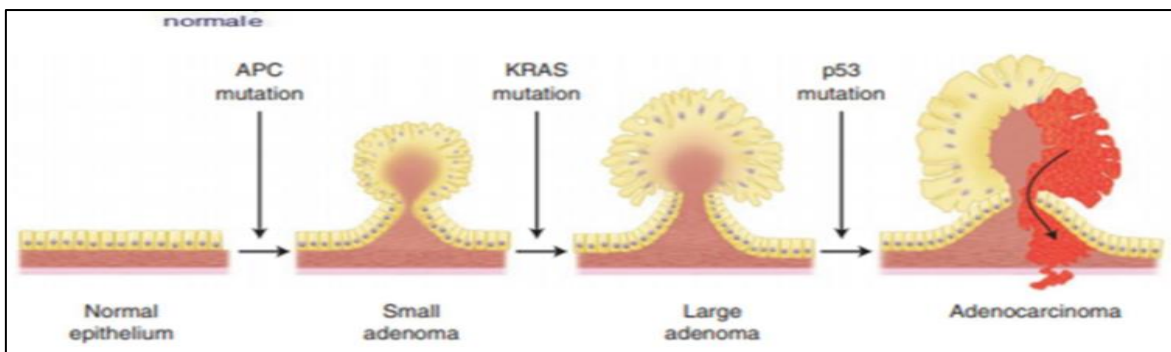


Figure 05 : Illustrations objectivant la séquence adénome => adénocarcinome [9]

IX. *Séquence adénome–cancer :*

Dans environ 60 à 80 % des cas, les CCR se développent à partir d'une tumeur épithéliale bénigne appelée adénome [10]. Il représente visuellement comme un polype, pédiculé ou sessile ou une lésion plane (adénome plan).

La prévalence des adénomes est élevée dans la population générale et 20 à 33 % des personnes âgées de 65 à 74 ans sont porteuses d'adénomes [11], Ce pourcentage augmente avec l'âge, Le risque de cancérisation de l'adénome est plus élevé si : le nombre d'adénomes est supérieur ou égal à 3, Il existe des adénomes dits « avancés » : taille supérieure ou égale à 1 cm (10 % des adénomes), contingent villositaire supérieur à 25 %, dysplasie de haut grade [12]. La transformation se fait environ sur une dizaine d'années (Fig. 4), On peut donc estimer qu'un quart des adénomes ayant atteint 1 cm de diamètre se transformeront en cancer au cours de la vie.

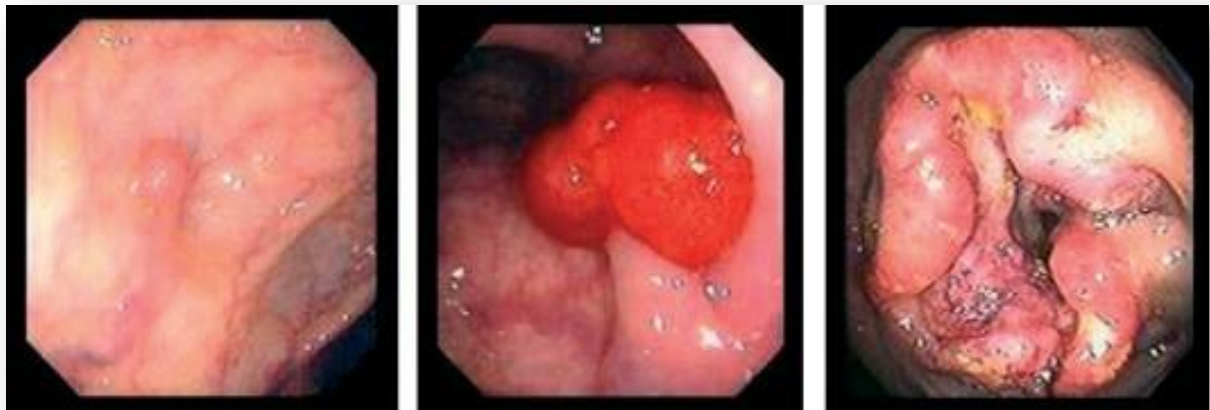


Figure 06 : Séquence adénome–cancer colorectal.

X. *Facteurs héréditaires et génétiques*

Les CCR sont sporadiques dans 80 % des cas, surviennent dans 15 % des cas dans un contexte d'agrégation familiale sans que l'on puisse véritablement identifier la part des facteurs génétiques, et dans 5 % des cas surviennent sur un terrain de prédisposition génétique. À l'échelle de la population, on peut différencier trois groupes en fonction du niveau de risque :

A. Groupe à risque très élevé de développer un cancer colorectal

Il correspond aux formes familiales liées à une prédisposition génétique.

a) La polypose adénomateuse familiale :

Elle est suspectée si plus de 15 polypes adénomateux colorectaux synchrones ou métachrones sont mis en évidence. Sur le plan génétique, les altérations de deux gènes ont été reconnues comme responsables du phénotype : le gène APC, qui est responsable d'une transmission autosomique dominante de la maladie (polypose adénomateuse familiale [PAF] responsable de 1 % des CCR, caractérisée par le développement, après la puberté, de plusieurs centaines d'adénomes intestinaux et dont 90 % des sujets développent un CCR avant l'âge de 45 ans).

b) Le syndrome de Lynch (ou syndrome HNPCC « hereditary non polyposis colorectal cancer » :

Le syndrome de Lynch (3–5 %) : une maladie autosomique dominante se manifestant par la survenue de cancers coliques sans polypose. L'âge moyen au diagnostic est de 48 ans et le CCR siège le plus souvent dans le côlon droit. L'association des critères d'Amsterdam II, pour certain trop restrictif, permet de porter le diagnostic de syndrome de Lynch [13]. Certaines circonstances cliniques doivent faire rechercher sur la tumeur colique une instabilité des microsatellites et demander une consultation d'oncogénétique, dans le but d'éliminer un syndrome de Lynch qui représente la forme la plus fréquente de cancer colorectal héréditaire.

Tableau 02 : Critères diagnostiques du syndrome de Lynch.

Critères d'Amsterdam 2	Critère de Bethesda pour la recherche d'instabilité sur les tumeurs colorectales
<p>Au moins trois apparentés avec un cancer du spectre restreint :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. L'un est apparenté au 1^{er} degré avec l'un des deux autres. 2. Au moins deux générations atteintes. 3. Au moins un cancer diagnostiqué avant l'âge de 50 ans 4. Une polypose adénomateuse familiale est exclue 5. Les tumeurs doivent être vérifiées 	<p>Au moins un critère :</p> <ul style="list-style-type: none"> - CCR < 50 ans - Second CCR synchrone ou métachrone - Second cancer du spectre HNPCC élargi - Anatomopathologie évocatrice et MSI < 60 ans - CCR avec au moins 1 parent au 1^{er} degré présentant une tumeur du spectre HNPCC < 50 ans - CCR avec au moins 2 parents au 1^{er} ou 2^e degré présentant une tumeur du spectre HNPCC

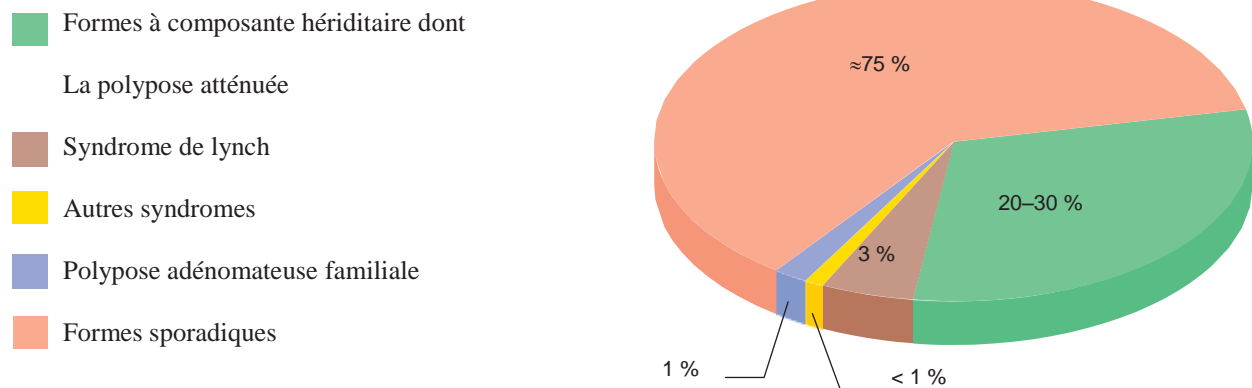


Figure 07 : Répartition des formes héréditaires de cancers colorectaux.

B. Groupe à risque élevé de développer un cancer colorectal

En cas d'antécédent personnel de CCR, le risque relatif de développer un CCR métachrone double par rapport à la population générale.

En cas d'antécédent personnel d'adénome avancé, le risque relatif de développer un CCR varie de 3,6 (si adénome > 1 cm ou avec contingent villositaire) à 6,6 (en cas d'adénomes multiples) [12].

En cas d'antécédent familial au premier degré de CCR, le risque relatif est de 2, d'autant plus que l'apparenté est jeune (risque relatif de 3,7 à 5,4 en cas de CCR < 45 ans).

En cas d'antécédent familial d'adénome supérieur à 1 cm survenu avant 60 ans.

En cas de deux ou plusieurs antécédents familiaux au premier degré quel que soit l'âge de survenue.

En cas de MICI, le risque relatif de CCR se situe entre 1,7 et 2,5 chez les patients atteints de rectocolite hémorragique et est fonction de l'étendue, de l'âge au diagnostic et de l'ancienneté de la maladie [14]. Le risque relatif est particulièrement élevé en cas de pancolite ou de cholangite sclérosante primitive associée.

En cas d'antécédent de radiothérapie abdominale notamment dans l'enfance, le risque augmentant avec la dose et l'association à des agents alkylants ainsi qu'en cas de radiothérapie prostatique pour les cancers du rectum [15, 16].

C. Groupe à risque moyen de développer un cancer colorectal

Il correspond aux sujets de plus de 50 ans des deux sexes.

a) Facteurs alimentaires et métaboliques :

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

b) Facteurs associés à une augmentation du risque de cancer colique :

Le diabète et l'insulinorésistance : Une méta-analyse de 14 études retrouverait un risque de CCR 38 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non-diabétiques [17].

L'hyperinsulinisme serait un promoteur dans la cancérogenèse.

Les viandes rouges : Les données concernant une consommation excessive de viande rouge retrouvent une association avec le risque de CCR probablement en rapport avec la cuisson des protéines qui serait source d'amines hétérocycliques carcinogènes [18].

Calories, obésité : Plusieurs études ont confirmé qu'un apport calorique élevé, une obésité ainsi que la sédentarité sont associés à un risque augmenté de CC [19].

Alcool et tabac : La consommation d'alcool est associée à un risque relatif de 1,38 de CCR dès 50 g/j [20]. Le tabagisme est associé à une augmentation du risque et de la mortalité par CCR [21].

c) Facteurs associés à une diminution du risque de cancer colique :

Activité physique : Dans une méta-analyse, il y avait une réduction de plus de 25 % du risque de CCR chez les plus actifs des individus par rapport aux plus sédentaires [22].

Fibres alimentaires et végétaux : Le rôle protecteur des fibres alimentaires a été soupçonné devant les différences géographiques observées dans l'épidémiologie du cancer colique. De même, il pourrait exister une faible association entre consommation de fruits et légumes et diminution de l'incidence des cancers coliques distaux [23].

Calcium et vitamine D : Une consommation élevée de calcium et/ou de vitamine D semble associée à un moindre risque de cancer et d'adénomes.

Folates : Une alimentation riche en folates est associée à un moindre risque de cancer et d'adénomes coliques dans les études observationnelles. Cependant, l'acide folique évalué

dans un essai prospectif n'était associé à aucune modification du risque de récurrence des adénomes coliques [24].

Aspirine et anti-inflammatoires non stéroïdiens : De nombreuses études ont évalué le lien entre la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et le risque de survenue de CCR. Ces travaux interprétés dans leur ensemble montrent que la consommation régulière d'aspirine et/ou d'AINS est associée à une diminution significative du risque de cancer et de polypes colorectaux [25].

XI. Anatomie du colon

Le colon correspond à la partie tube digestif comprise entre l'intestin grêle et le rectum. De façon plus précise il commence à la jonction iléo-cæcale et se termine au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, Chirurgicalement les critères permettent de situer la charnière recto-sigmoïdienne varie sensiblement avec les auteurs. Pour Heald elle se situe immédiatement sous le promontoire. [26].

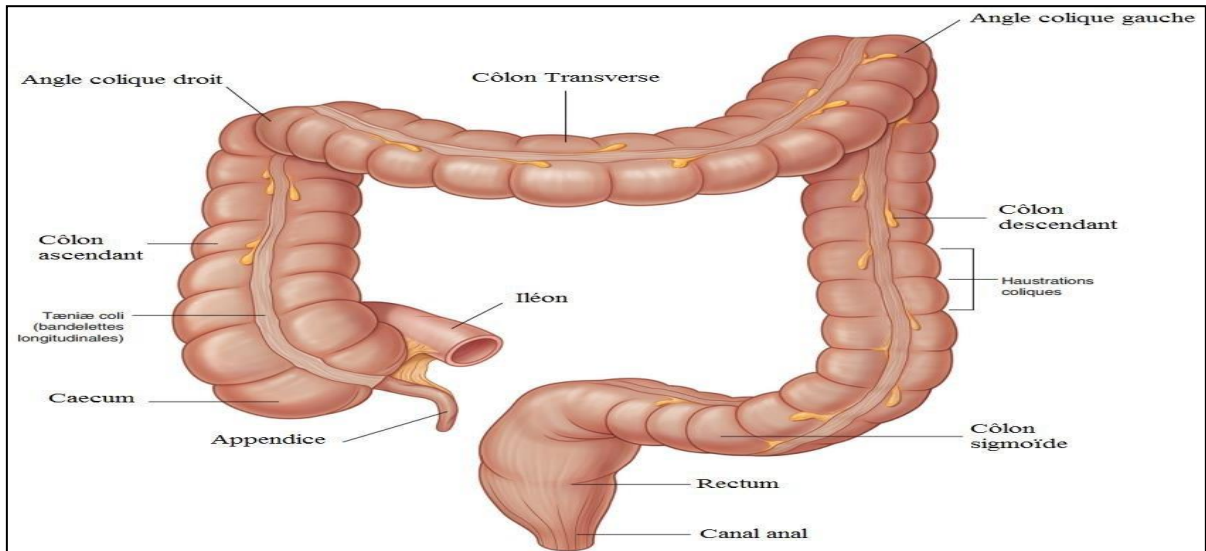


Figure 08: Les différents segments coliques [27]

A. Fonction :

A l'état normal le colon remplit une triple fonction :

- Absorption : d'eau, d'électrolytes (sodium, chlore) et de selles biliaires non absorbés par l'intestin grêle. A l'état normal il réabsorbe 1350 ml des 1500 ml d'eau provenant de l'iléon par 24 heures. Cette fonction est principalement assurée par le colon droit.
- Fermentation : Il joue ainsi un rôle dans la digestion des résidus glucidiques non absorbés par le grêle.
- Stockage des selles : il stocke les résidus de la digestion dans l'intervalle des exonérations. Ce rôle explique les diarrhées observées après une hémicolectomie droite, une colectomie totale ou subtotale ainsi que les pertes sodées observées au cours des premiers jours qui suivent une résection colique. [26].

B. *Disposition générale :*

Sur le plan anatomique le colon se dispose en cadre dans la cavité péritonéale. Il se divise en 8 segments successifs: Le caecum, le colon ascendant, l'angle colique droit, le colon transverse, l'angle colique gauche, le colon descendant, le colon iliaque et le colon pelvien ou sigmoïde.

Les différences de la vascularisation entre le colon droit et le colon gauche dont les conséquences chirurgicales ne sont pas négligeables, donnent aux cancers coliques gauches un meilleur pronostic. La limite entre ces deux parties se situe à l'union du tiers moyen tiers gauche du colon transverse en regard de l'artère colique moyenne lorsqu'elle existe. [26].

C. *Dimensions :*

De longueur variable allant de 1,45m à 1,65m selon la taille de l'individu. Le calibre diminue progressivement du caecum (28 cm de circonférence) au colon pelvien (14 cm de circonférence). [26]

D. *Morphologie externe :*

On distingue Trois éléments du colon : les bandelettes musculaires longitudinales, au nombre de 3 et qui convergent toutes vers la base de l'appendice, les bosselures ou haustrations coliques séparés par des sillons transversaux, et les appendices épiploïques houppes graisseuses plus nombreuses sur le colon gauche. [26]

E. *Accolements :*

Le colon est entouré par la séreuse péritonéale qui le relie au péritoine pré aortique en entourant une lame porte vaisseaux : le mésocolon. D'un point de vu chirurgical le colon peut être divisé en segments mobiles facilement mobilisables et en segments fixes nécessitant des décollements parfois laborieux notamment chez les sujets obèses. [26]

- Segments coliques fixes : Il s'agissent de droite à gauche du Coecum, du colon ascendant, de l'angle colique droit, de l'angle colique gauche et du colon descendant.
 - Segments coliques mobiles : ils s'agissent du colon transverse et du colon sigmoïde.
- Les points d'accolement du colon sont en réalité très variables d'un individu à l'autre. Les études comparatives menées par Saunders et al sur des patients occidentaux et des

patients d'origine orientales ont montré des différences significatives dans la mobilité des différents segments du colon. [26]

F. Vascularisation et lymphatiques :

La connaissance de la vascularisation artériovoineuse et des relais lymphatiques du colon revêt une importance capitale pour la chirurgie carcinologique.

De ce point de vue le colon comporte principalement deux portions :

Le colon droit, vascularisé par les branches de l'artère mésentérique supérieure.

Le colon gauche, vascularisé par l'artère mésentérique inférieure. [26]

a) Vascularisation du colon droit :

Vascularisation artérielle :

Tributaire de l'artère mésentérique supérieure (AMS), la vascularisation du colon droit se caractérise par une grande variabilité d'un individu à l'autre. On distingue :

- L'artère colique ascendante ou artère iléo-caeco-appendiculaire : elle correspond à la branche la plus distale de l'AMS. Elle a un trajet oblique en bas et à droite pour se diviser à quelques centimètres du caecum en 2 branches principales. Une branche ascendante qui rejoint l'artère colique supérieure droite et une branche descendante qui s'anastomose une collatérale iléale distale naît de l'AMS.

On lui décrit accessoirement deux branches caecales (antérieure et postérieure) et une branche appendiculaire.

- L'artère colique droite : les dissections sur un total de 56 cadavres pratiquées par Garcia-Ruiz et al ont conduit à la présence quasi constante de l'artère colique ascendante et de l'artère colique moyenne (colica-media) alors que l'artère colique droite n'était présente que dans 10,7% des cas. Pour Steward et Rankin elle n'est absente que dans 18% des cas alors que Michels la retrouve dans 98 % des cas.

- L'artère colique intermédiaire (inconstante) : présente dans 10% des cas.

- L'artère colique moyenne ou colica media : elle naît de l'AMS, le plus souvent d'un tronc commun avec l'artère colique droite. Elle se dirige dans le méso colon transverse vers

l'union tiers moyen tiers gauche du colon transverse. Pour Griffiths, elle est absente dans 22% des cas, alors les dissections sur cadavre la retrouve dans 95 à 98% des cas. [26]

Vascularisation veineuse :

Les veines coliques droites suivent les axes artériels en les croisant en avant pour se jeter dans le bord droit de la veine mésentérique supérieure. [26]

Lymphatiques :

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

- Groupe épi colique
 - Groupe para colique
 - Groupe intermédiaire
 - Groupe principal
 - Groupe central.
- [26]

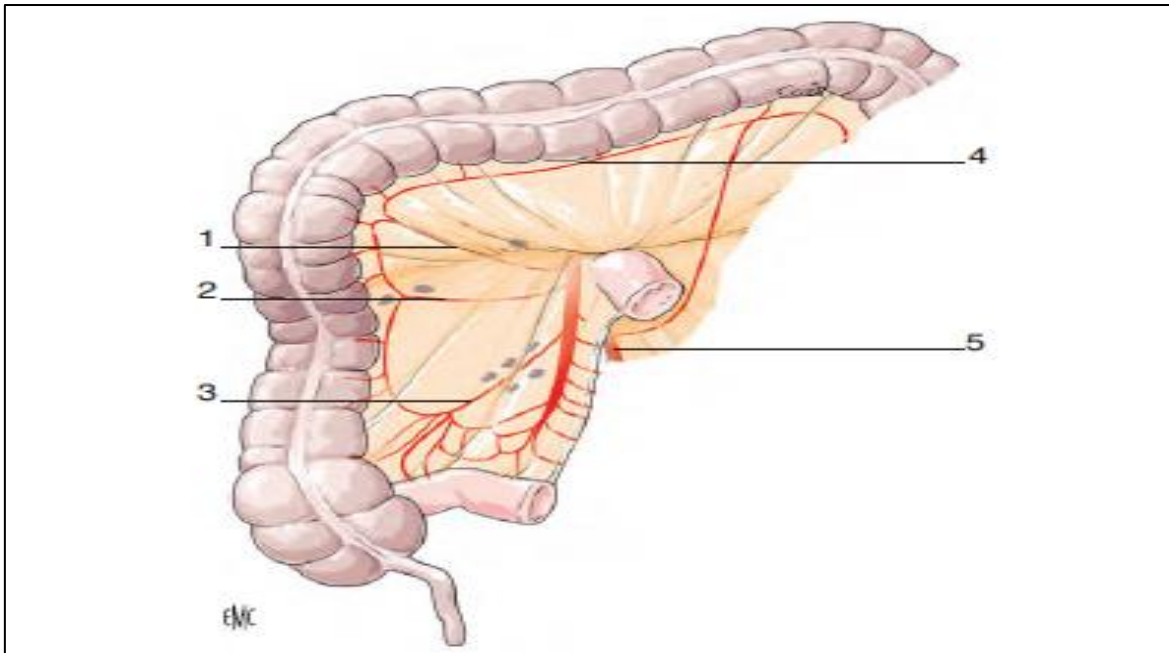


Figure 09 : Vascularisation du colon droit

G. *Vascularisation du colon gauche :*

Vascularisation artérielle :

Elle dépend de l'artère mésentérique inférieure (AMI). Celle-ci naît de l'aorte abdominale 3 à 4 cm avant sa bifurcation. Elle donne naissance à deux artères essentielles, l'artère colique supérieur gauche et le tronc des sigmoïdiennes :

- L'artère colique gauche : naît de la mésentérique inférieure 2 à 3 cm de son origine aortique et se dirige vers l'angle colique gauche.

- Les artères sigmoïdiennes : classiquement au nombre de 3, branches d'un tronc commun issu de l'artère mésentérique inférieure.

La disposition la plus fréquente serait un tronc commun donnant une artère colique gauche et une artère sigmoïdienne associée à une seconde artère sigmoïdienne.

Cette variation serait présente dans 66% des cas. [26]

Vascularisation veineuse :

Les veines du colon gauche suivent comme à droite les axes artériels correspondants.

La veine mésentérique inférieure naît de la confluence des veines sigmoïdiennes. [26]

Lymphatiques :

Les lymphatiques ont la même topographie qu'à droite. Le groupe central se situe à la naissance de l'artère mésentérique inférieure sur l'aorte. Son extirpation expose au risque de blessure du plexus sympathique hypogastrique supérieur. [26]

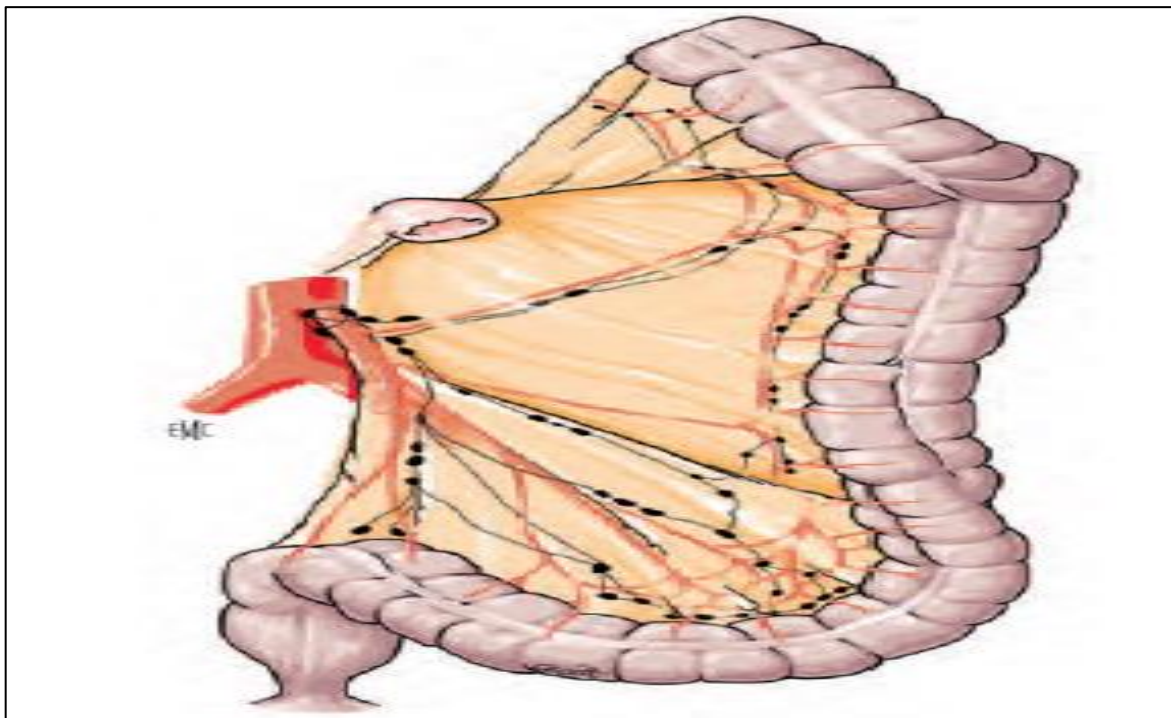


Figure 10: Vascularisation du colon gauche

H. Les arcades para coliques

Arcade vasculaire para colique de Riolon pour les auteurs français, Drummond pour les auteurs anglo-saxons, elle relie les territoires mésentériques supérieurs et inférieurs. Elle permet une suppléance artérielle en cas d'interruption d'un des axes principaux. Parfois elle se dédouble notamment au niveau de l'angle colique droit et du colon transverse. [26]

I. Cas particulier du colon transverse

Son drainage lymphatique pose un problème concernant les exérèses carcinologiques. En effet il est drainé par les collecteurs droits comme par les collecteurs gauches.

Par ailleurs, lorsqu'il existe une colica media, le drainage lymphatique se fait directement vers les collecteurs péri-aortiques rétro-pancréatiques inaccessibles à une exérèse à visée carcinologique.

Il en est de même pour l'angle colique gauche dont certains ganglions para coliques se drainent directement dans le groupe retro-pancréatique en suivant la veine mésentérique inférieure. Cette particularité rend les cancers du côlon transverse et de l'angle colique gauche de plus mauvais pronostic. . [26]

J. Innervation

L'innervation autonome du côlon provient d'un réseau pré-aortique complexe, formé à partir de la chaîne pré-vertébrale abdominale qui reçoit des fibres parasymphatiques du nerf pneumogastrique droit par l'intermédiaire des ganglions coéliquaux, et des fibres sympathiques (orthosymphatiques) du tronc latérovertébral (nerfs petits splanchniques).

Les ganglions forment deux plexus : le plexus mésentérique crânial (supérieur), destiné à l'innervation du côlon droit, est autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Ses fibres suivent les axes artériels.

Les ganglions du plexus mésentérique inférieur, destinés au côlon gauche, sont groupés autour de l'origine de l'artère mésentérique inférieure. Entre les deux plexus se situe un riche réseau anastomotique : le plexus inter-mésentérique.

La reconnaissance de ces éléments nerveux et de leur systématisation n'a pas d'utilité pratique pour le chirurgien. [26]

XII. *Histologie de la paroi colique*

En microscopie optique, la paroi colique a quatre tuniques avec une muqueuse colique présentant trois caractéristiques permettant de l'identifier :

- Absence de villosité intestinale d'où l'aspect lisse de la muqueuse.
- Les glandes colique ; les glandes de lieberkühn sont longues, très serrées les unes aux autres et orientées perpendiculairement.
- Une couche lymphoïde faite de points lymphoïdes et surtout de volumineux nodules (les follicules clos du côlon). [26]

Les cinq tuniques sont :

1. La muqueuse: elle comprend 3 couches :

- Une couche de cellules épithéliales : Epithélium glandulaire de type Liberkhunien. Les entérocytes ou cellules absorbantes constituent la majeure partie de l'épithélium superficiel.

Leur plateau strié est fait de microvillosités plus courtes et moins nombreuses que dans l'intestin grêle. Ces cellules reposent sur membrane basale dont l'épaisseur varie de 0,1 à 0,3 μm . Cet épithélium s'invagine pour former les glandes de Liberkhun. Les cellules caliciformes s'intercalent entre les cellules épithéliales dans l'épithélium superficiel et constituent la majorité des cellules des glandes. Leur pole apical est distendu par des mucines abondantes qui s'échappent dans la lumière. Les cellules endocrines siègent surtout au fond des glandes.

Elles secrètent de l'entro-glucagon et du VIP (vaso-active intestinal polypeptide). La moitié profonde des glandes contient les cellules souches. Chez l'homme la durée de migration d'une cellule depuis le fond des glandes jusqu'à la surface est de 4 à 6 jours.

- La Lamina Propria : composée d'un stroma conjonctivo-vasculaire riche en follicules lymphoïdes surtout chez le sujet jeune.
- La Muscularis Mucosae : qui est mince et faite de fibres musculaires lisses. Son effraction au cours des adénocarcinomes définit les cancers invasifs.

2. La celluleuse ou sous muqueuse:

Qui est conjonctivo-vasculaire renfermant parfois des cellules nerveuses du plexus de

Meissner.

3. La musculuse:

Elle est faite de fibres musculaires lisses réparties en couches entre lesquelles s'intercalent des plexus d'Auerbach (qui est un plexus nerveux). : joue un rôle fondamental dans la motricité du colon. Composée de 2 plans de fibres, longitudinale externe et circulaire profonde. La musculuse longitudinale à la particularité d'être discontinue et d'être composées de trois bandes épaisses.

Les Teania- coli : Ces bandes équidistantes fusionnent au niveau de la charnière recto sigmoïdienne. La musculuse circulaire interne comporte des épaississements réguliers, (les haustra) qui délimitent entre les bandelettes longitudinales une succession de petites chambres.

4. La séreuse :

Correspond au péritoine viscéral qui entoure la partie libre du colon. [26]

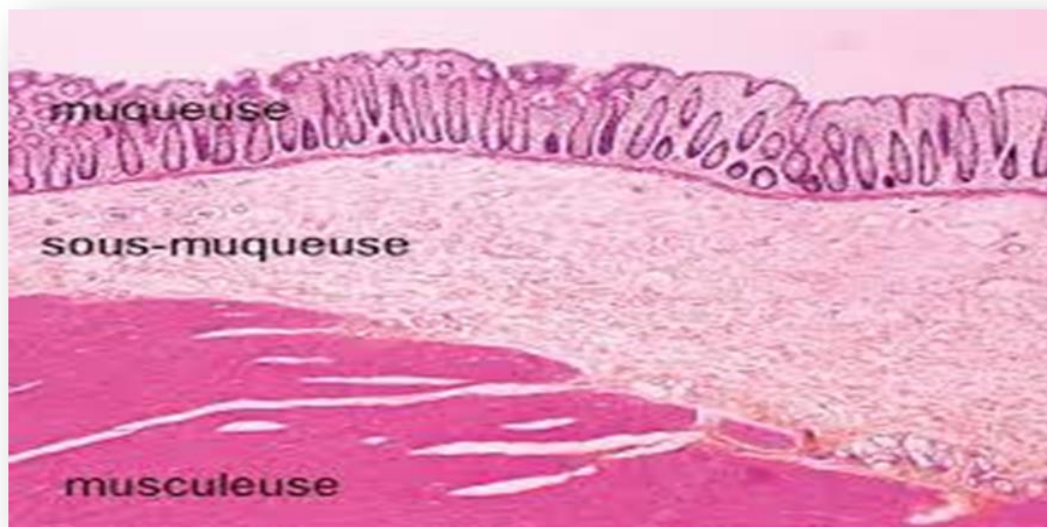


Figure 11 : Histologie élémentaire de la paroi colique [28]

XIII. *Rappel anatomopathologique :*

L'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire après colectomie à visée curative, permet de préciser le degré d'agressivité de la tumeur.

Le pathologiste devra apporter des précisions sur deux paramètres essentiels qui sont le degré de pénétration de la tumeur dans la paroi colique ainsi que sur l'importance de l'extension ganglionnaire.

La classification pTNM qui en découle permet dans un premier temps de classer les malades en 4 stades pronostiques, de sélectionner les patients dont le risque de récurrence est plus important pour bénéficier d'une chimiothérapie adjuvante postopératoire.

Dans un second temps ces mêmes patients sont soumis à un calendrier de surveillance plus stricte que pour les patients à moindre risque, Cela implique une étude anatomopathologique très rigoureuse des pièces d'exérèse chirurgicale avec des comptes rendus si possible standardisés pour que tous les paramètres soient pris en compte. [26]

Le compte rendu anatomopathologique doit apporter des précisions sur :

- La localisation de la tumeur.
- L'aspect de la tumeur : bourgeonnant, ulcérant, infiltrant.
- Les dimensions de la tumeur : hauteur, largeur et épaisseur.
- Les marges de résection longitudinales mesurées sur pièces fixées non étirées.
- L'extension en circonférence au $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ ou toute la circonférence.
- Le degré de différenciation cellulaire de la tumeur ainsi que le pourcentage d'un éventuel contingent colloïde .
- Les marges de résections latérales ou radiales (clearance des anglo-saxons).
- L'engainement périnerveux.
- La présence d'emboles veineux .
- La présence d'une perforation.
- La présence de polypes et préciser leur nombre, leur taille et leur caractère sessile ou pédiculé.
- En marge de ces données classiques, d'autres facteurs issus des recherches en biologie moléculaire sont venus s'ajouter ces dernières années.
- Enfin, l'anatomopathologiste doit évaluer la qualité de l'exérèse selon le schéma de Hermanek : absence de résidu tumoral (R0), présence d'un résidu tumoral microscopique(R1), présence d'un résidu tumoral macroscopique(R2).

A. *Siège de la tumeur*

La localisation la plus fréquente est le colon sigmoïde suivi du caecum puis du colon ascendant, descendant, du transverse et enfin des angles coliques droits et gauches.

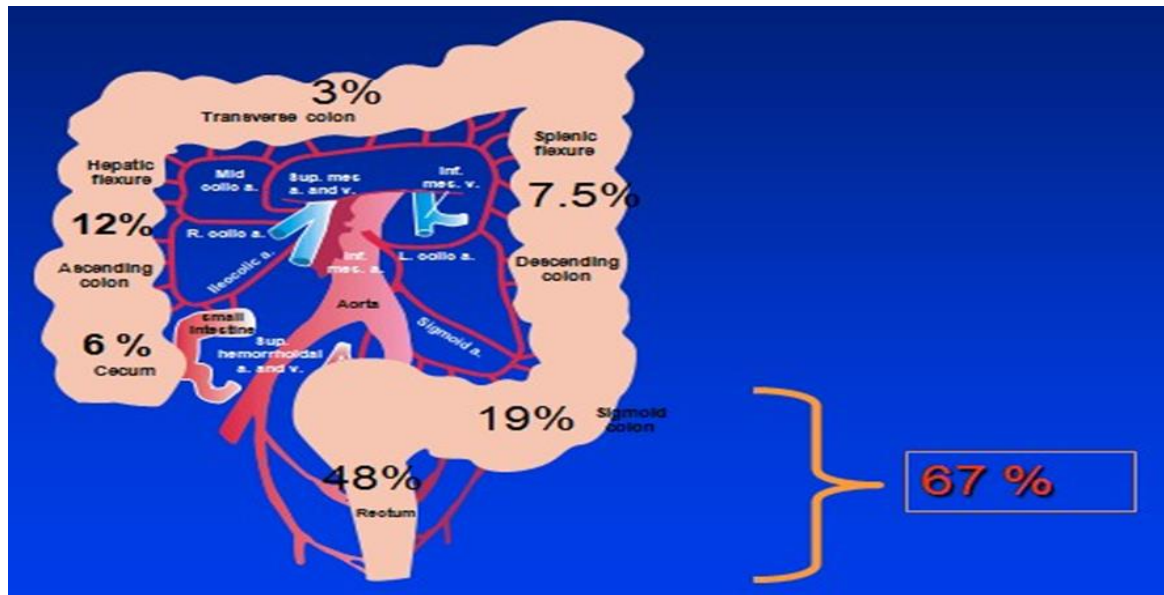


Figure 12: Répartition des cancers sur le cadre colique

- Sigmoide : 48%
- Cæcum: 16%
- Colon ascendant, descendant et transverse : 8%
- Angles coliques droit et gauche : 5%

Dans une étude multicentrique ayant inclus 13 services de chirurgie en Algérie, publiée en Avril 2005, la tumeur était de siège colique droit dans 30,8 % des cas, transverse dans 7,1% des cas, colique gauche dans 16,8% des cas et enfin sigmoïdienne dans 42,2%.

Dans ce même travail une double localisation avait été notée chez 2,3% des patients. Elles sont par ailleurs rapportées dans 2 à 8% des cas. [26]

B. Macroscopie :

Trois formes macroscopiques sont classiquement décrites:

- La forme végétante : revêt l'aspect d'une masse exophytique, encéphaloïde, bosselée, irrégulière et friable, saillante dans la lumière colique. Cet aspect est fréquent au niveau du colon droit.
- La forme infiltrante (squirrheuse) : revêt l'aspect d'une tumeur rétractile, aboutissant à une sténose plus ou moins serrée qui réalise le cancer envirole. Cet aspect est fréquent au niveau du colon gauche.
- La forme ulcéreuse : rare, se présente sous forme d'un cratère creusant la paroi colique, il s'agit généralement d'une lésion mixte, ulcéro-infiltrante ou ulcéro-végétante. [29]



Figure 13: Pièce d'hémi-colectomie droite réalisée chez un patient de notre étude (au sein du service d'anatomopathologie Laghouat)



Figure 14: Tumeur localisée au niveau du bas fond caecal (au sein du service d'anatomopathologie de Laghouat)



Figure 15: Prélèvement des fragments à partir d'une masse tumorale afin de préciser le nombre des ganglions (au sein du service d'anatomopathologie de Laghouat)



Figure 16 : Fragments tumorales conservés dans le formol (au sein du service d'anatomopathologie de Laghouat)

XIV. *Microscopie :*

La classification de l'OMS individualise plusieurs types histologiques :

Les tumeurs épithéliales malignes :

Malignant epithelial tumours	
8140/3	Adenocarcinoma NOS
8213/3	Serrated adenocarcinoma
8262/3*	Adenoma-like adenocarcinoma
8265/3	Micropapillary adenocarcinoma
8480/3	Mucinous adenocarcinoma
8490/3	Poorly cohesive carcinoma
8490/3	Signet-ring cell carcinoma
8510/3	Medullary adenocarcinoma
8560/3	Adenosquamous carcinoma
8020/3	Carcinoma, undifferentiated, NOS
8033/3*	Carcinoma with sarcomatoid component
8240/3	Neuroendocrine tumour NOS
8240/3	Neuroendocrine tumour, grade 1
8249/3	Neuroendocrine tumour, grade 2
8249/3	Neuroendocrine tumour, grade 3
8152/3	L-cell tumour
8152/3	Glucagon-like peptide-producing tumour
8152/3	PP/PYY-producing tumour
8241/3	Enterochromaffin-cell carcinoid
8241/3	Serotonin-producing tumour
8246/3	Neuroendocrine carcinoma NOS
8013/3	Large cell neuroendocrine carcinoma
8041/3	Small cell neuroendocrine carcinoma
8154/3	Mixed neuroendocrine–non-neuroendocrine neoplasm (MİNEN)

Figure 17 : la classification internationale du cancer 3 ème édition (2019)

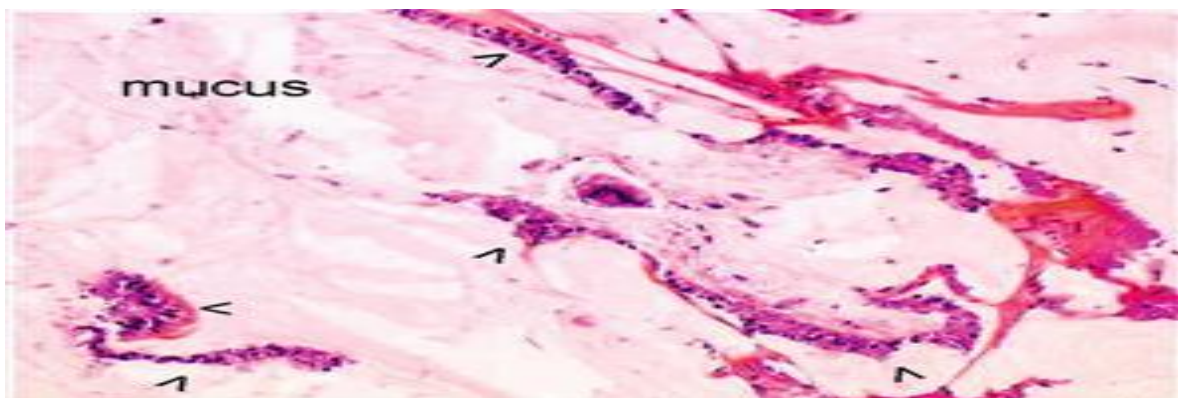


Figure 18: ADK mucineux avec quelques lambeaux de cellules tumorales flottant dans des Flaques de mucus [30]

XV. Extension tumorale :**A. Extension locale**

Elle se fait surtout de façon transversale pour atteindre toutes les couches de la paroi colique, le péritoine puis les organes de voisinages. Elle atteint toute la circonférence de l'intestin en deux années environ ($\frac{1}{4}$ de circonférence tous les 6 mois).

L'extension dans les différentes couches de la paroi colique aboutit à la dissémination de cellules néoplasiques libres dans la cavité péritonéale et a un pronostic plus sombre, Pour certains cette notion est équivalente à la marge circonférentielle ou latérale (clearance pour les anglo-saxons) des cancers du rectum. Pour les adénocarcinomes coliques la marge circonférentielle se définit alors comme la mesure en millimètres de la distance existant entre la zone d'extension maximum de la tumeur et la surface péritonéale.

La marge circonférentielle doit donc faire l'objet d'un contrôle histologique et il paraît essentiel que les pathologistes précisent son état dans les comptes rendus. Cette limite est considérée comme saine si la distance mesurée est supérieure ou égale à 1mm. Ces cellules sont probablement responsables de récidives locales et des carcinomes péritonéales. L'extension en hauteur se fait dans la sous muqueuse dépassant rarement 1 cm. Une marge de sécurité de 4 à 5 cm est en principe suffisante. Cependant des considérations vasculaires amènent à des résections largement supérieures. [26]

B. Extension lymphatique

Elle se fait de proche en proche, au niveau des différents relais ganglionnaires qui suivent les pédicules artériels, épicoliques puis paracoliques, intermédiaires et enfin principaux. Le nombre de ganglions réséqués puis examinés au décours d'une colectomie doit être suffisant pour assurer un staging fiable puisque leur positivité conduit à une chimiothérapie adjuvante.

En 1989 Hermanek avait montré que le taux de positivité passait à 20% lorsque moins de 6 ganglions sont examinés, à 38 % lorsque 6 à 11 sont examinés et atteint 45 % lorsque plus de 12 ganglions sont analysées. L'examen de 20 ganglions en détecte 100%.

La classification TNM recommande d'examiner au minimum 12 ganglions pour un staging adéquat. En fin au plan du pronostic il est important de préciser le nombre de ganglions positifs. En effet, dès que plus de 4 ganglions sont envahis, la survie à 5 ans tombe en dessous de 45%. [26]

C. **Emboles veineux et envahissement des gaines péri-nerveuses**

Seul l'envahissement des veines extra-murales ayant une couche musculaire continue doit être considéré. Il est prédictif de développement de métastases hépatiques, de présence d'extension lymphatique mais aussi de récurrences locales, pour certains auteurs il s'agit d'un critère de sélection pour une chimiothérapie adjuvante.

L'engainement périnerveux est un facteur de mauvais pronostic et favoriserait les récurrences locales. [26]

D. **Extension à distance**

Les métastases hépatiques synchrones peuvent se voir dans 10 à 25% des cas. Il s'agit de métastases hépatiques, découvertes au même moment que le cancer primitif voire dans les 3 à 6 mois suivant l'intervention de résection de la tumeur primitive.

Dans 40 à 50% des cas, il s'agit de métastases hépatiques métachrones, mises en évidence sur les examens de surveillance qui sont réalisés dans les mois et les années qui suivent l'exérèse de la tumeur primitive. Les métastases pulmonaires synchrones sont observées dans 1% des cas, alors que les localisations cérébrales et osseuses sont exceptionnelles. [26]

E. **Classification TNM**

L'examen d'au moins 12 ganglions régionaux est recommandé par l'UICC et l'AJCC pour établir le statut N de la classification TNM [Amin et al. 2017]. Quel que soit le stade, en particulier pour les stades II et III, le pronostic est d'autant meilleur que le nombre de ganglions prélevés et analysés est élevé [Le Voyer et al. 2003].

Tableau 03 : Classification TNM (8ème édition, 2017) [Amin et al. 2017] [31]

Tis	carcinome <i>in situ</i> , tumeur intra- <u>muqueuse</u> envahissant la <i>lamina propria</i> (chorion) sans extension à travers la musculaire <u>muqueuse</u> à la sous- <u>muqueuse</u>
T1	tumeur envahissant la sous- <u>muqueuse</u>
T2	tumeur envahissant la musculéuse
T3	tumeur envahissant la sous-séreuse ou les tissus péri-coliques et péri-rectaux non péritonéalisés
T4	tumeur envahissant directement les autres organes ou structures et/ou perforant le <u>péritoine</u> viscéral T4a : tumeur perforant le <u>péritoine</u> viscéral * T4b : tumeur envahissant directement des autres organes ou structures de voisinage **
Nx	renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales
N0	pas de <u>métastase</u> ganglionnaire régionale
N1	<u>métastase</u> dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux *** N1a : <u>métastase</u> dans 1 ganglion lymphatique régional N1b : métastases dans 2-3 ganglions lymphatiques régionaux N1c : nodule(s) (ou) dépôt(s) tumoral (aux) « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans les tissus péri-coliques ou péri-rectaux non péritonéalisés, sans ganglion métastatique régional ****
N2	métastases ≥ 4 ganglions lymphatiques régionaux N2a : métastases dans 4-6 ganglions lymphatiques régionaux N2b : métastases dans ≥ 7 ganglions lymphatiques régionaux
M0	pas de <u>métastase(s)</u> à distance
M1	<u>Métastase(s)</u> à distance M1a : <u>métastase(s)</u> localisée(s) à un seul organe (foie, poumon, ovaire, ganglion(s) lymphatique(s) non régionaux) sans <u>métastase</u> péritonéale M1b : métastases atteignant plusieurs organes sans <u>métastase</u> péritonéale M1c : <u>métastase(s)</u> péritonéale(s) avec ou sans métastases d'autres organes

Tableau 04 : Classification par stade

Stade 0	pTis N0 M0
Stade I	pT1-2 N0 M0
Stade IIA	pT3 N0 M0
Stade IIB	pT4a N0 M0
Stade IIC	pT4b N0 M0
Stade IIIA	pT1-T2 N1/N1c M0 et pT1 N2a M0
Stade IIIB	pT3-T4a N1N1c M0, pT2-T3 N2a M0, pT1-T2 N2b M0
Stade IIIC	pT4a N2a M0; p T3-T4a N2b M0; pT4b N1-N2 M0
Stade IVA	
Stade IVB	tout T, tout N, M1a
Stade IVC	tout T, tout N, M1b
	tout T, tout N, M1c

XVI. *Diagnostic*

A. *Circonstances de découverte*

Les symptômes révélateurs sont divers :

Rectorragies même en cas de pathologie hémorroïdaire patente. Évoquant le plus souvent une tumeur du colon gauche.

Le méléna est surtout observé en cas de cancer du côlon proximal ;

Douleurs abdominales : Les douleurs abdominales sont vagues, localisées au cadre colique, ou évoluent par crises d'aggravation progressive et cèdent par une débâcle de selles ou de gaz, Les douleurs révèlent plus souvent un cancer du côlon droit.

Les troubles du transit : sont fréquents sous la forme d'une diarrhée rebelle, d'une constipation inhabituelle, ou d'une alternance de diarrhée et de constipation.

- anémie ferriprive sans cause évidente
- masse à la palpation abdominale qui signe le caractère déjà évolué de la maladie. ;
- syndrome d'altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement involontaire)
- complication (syndrome occlusif par obstruction, péritonite aiguë par perforation)
- ictère faisant découvrir des métastases hépatiques ; endocardite à germes d'origine digestive, notamment à *Streptococcus bovis*.

Tous ces symptômes doivent conduire à une exploration colique, même en cas de dépistage négatif.

Découverte dans le cadre du dépistage [32]

2) *Démarche diagnostique*

À l'interrogatoire, il faut rechercher :

Des facteurs de risque, la présence de comorbidités

Des antécédents personnels et familiaux sur les trois dernières générations et leur âge de survenue (CCR, adénome, cancers appartenant au spectre HNPCC, PAF, etc.). [32]

3) À l'examen clinique :

Évaluation de l'état général et nutritionnel (score OMS ou échelle de Karnofsky, taille, poids, indice de masse corporelle) ; examen de l'abdomen et touchers pelviens ;

Palpation des aires ganglionnaires (à la recherche d'une adénopathie sus-claviculaire gauche de Troisier).

4) Les examens complémentaires

A. Biologie

La NFS peut révéler une anémie hypochrome liée à des hémorragies distillantes.

Parfois la biologie met en évidence un syndrome inflammatoire. [26]

B. Endoscopie

C'est la coloscopie totale qui constitue la principale investigation.

Elle doit être demandée en première intention devant tout signe évocateur, ou de manière systématique chez les sujets à risque.

La coloscopie permet de:

- Visualiser le processus tumoral (tumeur bourgeonnante, plus ou moins ulcérée, et nécrosée, parfois sténosante).
- Précise le siège de celle-ci par rapport à la marge anale
- Réaliser des biopsies pour le diagnostic histologique.
- Enfin, elle explore le colon infra et supra tumoral et le rectum, à la recherche d'une autre localisation ou de polypes associés dont elle permet une éventuelle exérèse.

En cas de tumeur sténosante infranchissable pour explorer tous le colon, elle devra être complétée après la chirurgie par une seconde coloscopie totale. Elle est contre-indiquée en cas de suspicion de perforation. [26]

Tumeur obstructive du côlon

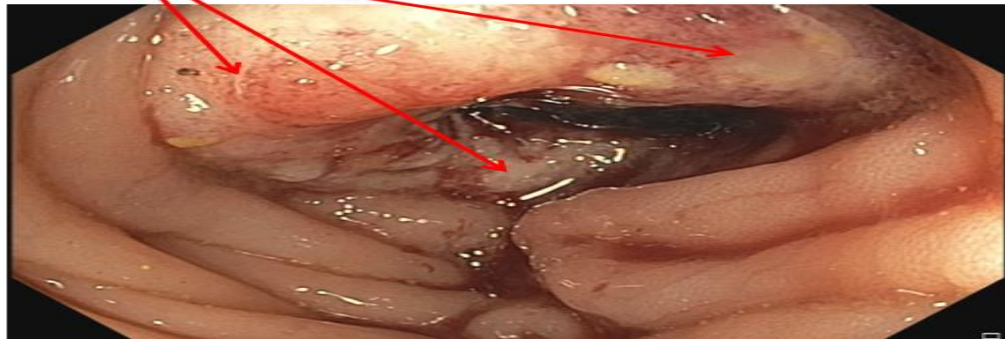


Figure 19: Visualisation d'une tumeur colique à l'endoscopie (coloscopie)

Polype dégénéré

Ulcération



Figure 20 : Visualisation de polypes à l'endoscopie (coloscopie)

C. Le lavement baryté en doubles contraste

IL trouve tout son intérêt lorsqu'une coloscopie totale n'est pas réalisable pour la recherche d'une seconde tumeur ou de polypose associée. [26]

5) Bilan d'extension

I. Tests hépatiques

L'augmentation de l'activité sérique de phosphatases alcalines (PAL) et de la gamma-glutamyl-transférase a une sensibilité atteignant respectivement 77 % et 83 % pour la détection de métastases hépatiques dans les formes évoluées. [26]

II. Marqueurs tumoraux

Ils ne sont ni sensibles ni spécifiques pour le diagnostic de l'adénocarcinome colique. Le taux d'ACE préopératoire est inconstamment augmenté. Son intérêt réside essentiellement dans la surveillance des patients résectionnés. [26]

III. Échographie abdominale

L'échographie abdominale transpariétale est un examen simple, non invasif et facilement accessible. Ses performances sont dépendantes de l'opérateur, Sa sensibilité pour la détection des métastases hépatiques atteint 94 % pour les lésions de plus de 2 cm, et diminue ensuite avec la taille des lésions. . [26]

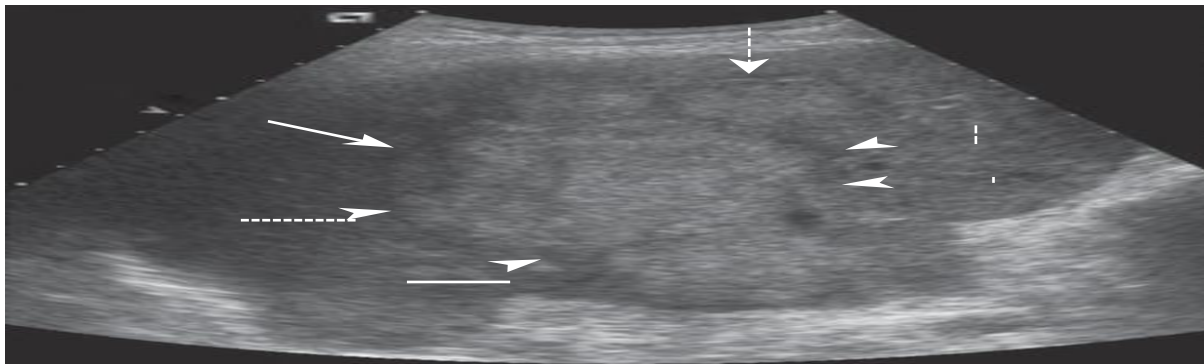


Figure 21 : Métastase hépatique de cancer colique en échographie. La métastase est visible sous la forme d'une masse polylobée, globalement hyper échogène (flèches blanches pleines) et présente une couronne hypoéchogène (flèches blanches en pointillés)

IV. Tomodensitométrie Thoraco-Abdomino-Pelvienne (TAP)

Les métastases pulmonaires se présentent typiquement comme des formations nodulaires bien limitées, sans calcifications, avec un centre parfois hypodense.

La TDM est un examen reproductible et comparatif intéressant dans le suivi, sous traitement, ou après chirurgie de métastases pulmonaires. Les machines de dernière génération (multi barrettes) font qu'actuellement il est réalisé en même temps que la tomodensitométrie abdominopelvienne systématiquement dans le bilan d'extension. . [26]

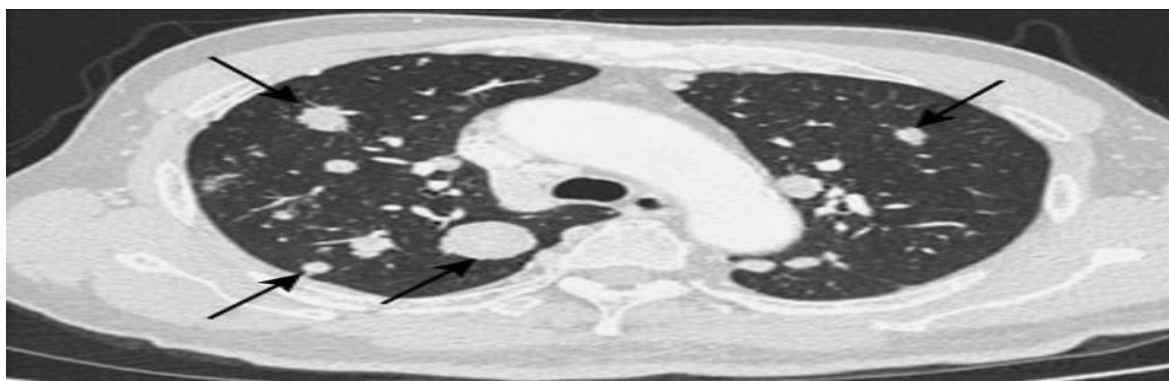


Figure 22 : Métastases pulmonaires de cancer colique au scanner thoracique. La coupe axiale de scanner thoracique en fenêtre parenchymateuse met en évidence de multiples lésions nodulaires, bien limitées correspondant à des lésions secondaires (flèches noires).

V. [Imagerie par résonance magnétique](#)

L'IRM a une sensibilité voisine de la TDM dans la détection des métastases hépatiques, et même supérieure dans la localisation et la caractérisation de ces lésions après injection de produit de contraste super-paramagnétique.[26]

VI. [La cystoscopie](#)

En cas de suspicion d'envahissement de la vessie par cancer du sigmoïde ou de la charnière recto-sigmoïdienne. [26]

VII. [La fibroscopie haute](#)

En cas de suspicion d'envahissement de l'estomac par une tumeur du transverse ou du duodénum par une tumeur du colon droit [26]

VIII. [Recherche de métastases osseuses](#)

Les métastases osseuses concernent environ 4 % des malades. Leur recherche n'est pas systématique. Elle s'impose devant des douleurs osseuses, des fractures ou tassements vertébraux pathologiques.

Les clichés radiologiques standards sont associés à une scintigraphie osseuse. Le recours à la TDM et à l'IRM est parfois nécessaire, selon les localisations. [26]

IX. [Recherche de métastases cérébrales](#)

Les métastases cérébrales synchrones sont extrêmement rares. Leur recherche, motivée par la présence de signes neurologiques, repose sur l'examen TDM cérébral avec injection de produit de contraste, et de plus en plus souvent sur l'IRM. [26]

X. [Tomographie par émission de positon \(PET-scan\)](#)

Le PET-scan après injection de fluoro-déoxyglucose est une technique d'imagerie récente plus sensible que l'examen TDM, et capable d'identifier dans 30 % des cas une extension intra-abdominale extra hépatique méconnue par les autres techniques d'imagerie. Pour le cancer colorectal, son rôle principal est le bilan d'opérabilité et d'extension, en cas de récurrence et de métastases. Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement de 96 % et 99 % pour les localisations hépatiques, et de 94 % et 97 % pour les localisations pelviennes. Cet examen peut montrer avant les autres les récurrences, et différencie les séquelles thérapeutiques des récurrences locales, évitant les interventions chirurgicales exploratrices. [26]

XVII. Formes cliniques**1) Formes non compliquées :****1.1 Formes infra cliniques :**

Près de 08 % des cancers coliques sont de découverte fortuite et correspondent souvent à des lésions adénomateuses ou vilieuses d'apparence bénigne, dont l'examen anatomopathologique révèle la présence d'une zone de dégénérescence.

Elles sont de découverte fortuite lors d'une coloscopie systématique chez un sujet à risque, ou en cas de positivité de l'hémoculture. Ces formes précoces sont de bon pronostic. [26]

1.2 Formes topographiques :

Cancer du caecum : rarement sténosant, souvent surinfecté, les signes révélateurs sont :

- Les douleurs de la fosse iliaque droite
- Les hémorragies distillantes : pâleur, anémie
- La découverte d'une masse de la fosse iliaque droite (50% des cas)
- Une fièvre persistante, témoin d'une infection péri-tumorale
- Une occlusion à un stade tardif.
- Un syndrome de Koenig dans les tumeurs de la valvule iléocæcale.
- Dans tous les cas la coloscopie avec biopsie confirme la suspicion diagnostique. [26]

Cancer du sigmoïde : souvent sténosante.

- C'est la localisation la plus fréquente.
- La symptomatologie est dominée par les rectorragies, les troubles du transit avec une constipation récente, et les douleurs au niveau du flanc gauche. [26]

Cancer de l'angle colique droit

- Il se manifeste par des douleurs de l'hypochondre droit évoquant des pathologies biliaires, pancréatiques ou gastriques.
- L'envahissement des viscères voisins: duodénum, pédicule hépatique, rein droit, pancréas est fréquent. [26]

Cancer du côlon transverse : se présente souvent comme une masse péri ou sous ombilicale.

- Il est rapidement sténosant, et entraîne des troubles du transit de type occlusif.
- Il s'étend vers le ligament gastro-colique, le pancréas, l'estomac, dont l'envahissement peut entraîner une fistule gastro colique. [26]

Cancer du côlon descendant

- Occlusif en raison du diamètre étroit de l'intestin à ce niveau. Une masse est parfois palpable au niveau du flanc ou de la fosse iliaque gauche.
- Les cancers de l'angle colique gauche s'étendent rapidement vers la rate, la queue du pancréas, l'estomac, le grand épiploon, le rein gauche.

Cancer du côlon iliaque : peut envahir l'uretère, la paroi abdominale.

Cancers multiples : doivent être recherchés de principe par coloscopie, surtout en cas de polypose ou de RCH. [26].

2) Formes compliquées

Formes occlusives : Peuvent se voir dans toutes les localisations, mais sont plus fréquentes pour le colon gauche et sont parfois révélatrices de la maladie.

Le syndrome occlusif est généralement incomplet ou frustré. L'arrêt complet des matières et des gaz succède en général à des épisodes incomplets et spontanément résolutifs, mais il peut aussi s'installer brutalement. .

Perforées: la perforation progressive de la tumeur aboutit à un abcès péritumoral qui se traduit par des douleurs localisées, avec troubles du transit, une fièvre persistante avec polynucléose et une altération de l'état général.

La palpation abdominale peut percevoir une zone empâtée, ou une tuméfaction douloureuse.

Dans tous les cas le tableau clinique est celui d'une péritonite généralisée grave, associant : douleur ,contracture abdominale, vomissements, fièvre et état de choc.

Le diagnostic étiologique de la péritonite est confirmé par la laparotomie réalisée en urgence.

Formes fistulisées : L'envahissement d'un viscère voisin par la tumeur, ou l'ouverture d'un abcès entraîne une fistule interne, dont les signes varient en fonction du viscère intéressé:

- Diarrhée si fistule gastro-colique, duodéno-colique ou iléo-colique,

- Fécalurie ou pneumaturie si fistule sigmoïdo-vésicale
- Ecoulement fécaloïde, si fistule colo-vaginale ou colo-cutanée. [26]

3) Formes associées

Cancers coliques et RCH : l'association est rare. La tumeur est le plus souvent de localisation rectale. C'est une indication formelle de colectomie totale.

Cancers coliques et polypose : le traitement idéal de la polypose adénomateuse familiale est la coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale sur réservoir.

Dans certains cas et en l'absence de localisation rectale une colectomie totale peut être indiquée avec surveillance endoscopique du rectum restant.

Cancers colique et sigmoïdite : il n'y a pas de relation de cause à effet entre les deux pathologies, mais compte tenu de la fréquence propre de chacune d'elles notamment dans les pays occidentaux, cette éventualité est fréquemment rencontrée. Dans ce cas l'anastomose après résection tumorale devra être portée en zone non diverticulaire. [26]

XVIII. Diagnostic différentiel

Les problèmes diagnostiques sont différents selon la localisation tumorale, par ailleurs d'autres formes tumorales en dehors des adénocarcinomes peuvent se voir.

Enfin il faut savoir éliminer les causes de compressions extrinsèques [26]

1) Les tumeurs localisées à droite

- **L'appendicite pseudo tumorale** : forme du sujet âgé, se traduisant par la présence d'une masse douloureuse de la fosse iliaque droite, dans un contexte infectieux

- **Les tumeurs rétro péritonéales**: droites, peuvent refouler vers l'avant le caecum, et comprimer l'uretère.

Le diagnostic est fait par la tomodensitométrie qui montre la tumeur et par la coloscopie qui confirme l'intégrité colique.

- **La tuberculose iléo caecale** : exceptionnelle de nos jours. Le lavement opaque montre un aspect biloculé du caecum ou une rétraction du bas fond caecal. Des sténoses iléales scléreuses sont en règle associées.

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence de BK dans les selles, et les biopsies endoscopiques.

- **La maladie de Crohn** : avec sténose iléo-caecale.

- **Le cancer de l'appendice** : se manifeste comme un cancer du caecum qu'il peut envahir. La douleur de la fosse iliaque droite, avec fièvre et vomissements peut faire évoquer une appendicite aiguë.

Le diagnostic est alors rétabli en per-opératoire ou par l'anatomopathologiste si la tumeur est de petite taille.

- **Les pseudotumeurs inflammatoires amibiennes** : se présentent comme un plastron de la fosse iliaque droite.

Le diagnostic est évoqué devant la notion de séjour en zone d'endémie, la positivité de l'immunofluorescence de l'amibiase.

Il est confirmé par l'examen anatomopathologique de la pièce de résection. [26]

2) Les tumeurs localisées à gauche

- **La sigmoïdite diverticulaire**: La mise en évidence de diverticules par le lavement opaque, ne permet pas d'éliminer un cancer et doit faire prescrire une coloscopie diagnostique. En cas de sténose, le diagnostic n'est parfois établi que par l'examen anatomopathologique de la pièce de colectomie.

- **La rectocolite ulcéro-hémorragiques** : Elle se traduit par des diarrhées, pouvant être sanglantes. Elle survient chez des sujets plus jeunes.

Le lavement opaque montre l'absence d'obstacle et de multiples ulcérations diffuses.

La coloscopie montre des ulcérations diffuses intéressant le rectum et le colon.

- **La maladie de Crohn de localisation colique avec sténose** : Elle se caractérise par des atteintes segmentaires du colon.

Elle se traduit par de la diarrhée, un état sub-occlusif, une altération de l'état général avec amaigrissement, de la fièvre.

Le diagnostic est évoqué devant l'association de lésions anales, ou de localisation sur l'intestin grêle. Les biopsies sont contributives lorsqu'elles identifient le granulome épithélioïde caractéristique.

- **Les sténoses bénignes** : Séquelles de colite ischémique segmentaire. Le lavement opaque montre la conservation du liseré de sécurité, la coloscopie montre l'absence de tumeur intra-luminale.

- **L'endométriose colique** : Évoquée chez la femme devant des rectorragies en période menstruelle .le lavement opaque montre une lacune intra-pariétale, avec rétraction fibreuse, entraînant un rétrécissement luminal. La coloscopie montre une masse dure, parfois bleuâtre. [26]

3) Les autres tumeurs

Dans ce cas c'est l'examen anatomopathologique qui fera le diagnostic. Il peut s'agir :
D'un lymphome, une tumeur stromale, un leiomyosarcome, une tumeur carcinoïde
Ou enfin de tumeurs bénignes telles que les Polype, lipome, tumeur villeuse [26]

4) Les compressions extrinsèques

Par une tumeur de voisinage : rénal, pancréatique, gastrique. En l'absence d'envahissement, le liseré de sécurité est respecté au lavement opaque, et la muqueuse est saine en coloscopie. [26]

XIX. Traitement

La prise en charge des adénocarcinomes du colon a beaucoup évolué au cours des 20 dernières années. Des progrès considérables ont été réalisés tant sur le plan chirurgical qu'anesthésique ont permis de diminuer la morbi-mortalité de la chirurgie colorectale en générale.

La chirurgie occupe la place la plus importante dans la thérapeutique des cancers coliques et permet à elle seule d'apporter la grande majorité des guérisons.

La chimiothérapie adjuvante permet quant à elle d'accroître les taux de survie et de diminuer les récurrences locorégionales. [26]

1) Buts :

- Exérèse de la tumeur avec ces relais ganglionnaires.
- Rétablir la continuité digestive.
- Etablir une stratégie thérapeutique visant à prendre en charge de façon optimale les formes métastatiques.
- Lever l'obstacle en cas d'impossibilité de résection .
- Assurer aux patients une qualité de survie. [26]

2) Les Principes généraux :

- Bilan en fonction de la consultation d'anesthésie = opérabilité.
- L'extension locale (T) et métastatique (M) conditionne la résecabilité :
 - Si M0 : Résection première sauf si envahissement empêchant une résection en bloc de type R0 du cancer et des organes et structures envahies ; un traitement préopératoire (plutôt du type chimiothérapie) est à proposer.
 - Si M1 non résecable : Pas d'indication formelle au traitement initial du cancer primitif sauf si tumeur primitive symptomatique et/ou Une chimiothérapie première est alors discutée (cf. côlon métastatique).
 - Si M1 résecable : Résection de la tumeur primitive et des métastases en un ou plusieurs temps en fonction des symptômes et des localisations avec chimiothérapie péri-opératoire de type FOLFOX4 [33].

3) Prise en charge des cancers coliques non métastatiques en situation élective:

A. La chirurgie

a. Principe de l'exérèse à visée curative :

- Exérèse du segment tumoral avec une marge distale et proximale minimale de 5cm, sachant que l'extension intra-murale des adénocarcinomes par voie lymphatique sous-muqueuse ne dépasse pas 4cm.
- Assurer une marge circonférentielle saine.
- Ligature à leur origine des vaisseaux attenants à la tumeur.
- Exérèse en bloc du mésocolon contenant les lymphatiques drainant la zone tumorale.

Cette exérèse doit ramener un minimum de 12 ganglions selon l'UICC pour une évaluation optimale du statut ganglionnaire

- La technique « no touch » et la ligature première des vaisseaux sont optionnelles. Elle semble néanmoins permettre une réduction des récidives et des métastases hépatiques. [26]

b. Préparation du malade

I. Le bilan d'opérabilité

Ce bilan préopératoire et pré-anesthésique comprend un examen clinique, respiratoire et cardio-circulatoire, et qui permettra d'évaluer les fonctions respiratoires et cardio-circulatoires, l'état nutritionnel, l'âge physiologique, et de déceler une éventuelle dénutrition surtout chez les sujets âgés.

Le bilan pré-thérapeutique doit aussi juger de l'opérabilité du patient selon:

ASA 1 : Patient normal et en bonne santé.

ASA 2 : Patient avec pathologie systémique légère n'entraînant aucune limitation d'activités au moment considéré.

ASA 3 : Patient avec pathologie systémique modérée ou sévère entraînant une limitation de l'activité au moment considéré.

ASA 4 : Patient avec pathologie systémique constituant une menace constante pour la survie.

ASA 5 : Patient moribond dont l'espérance de vie est réduite à maximum 24 heures sans intervention thérapeutique urgente [26]

Tableau 05 : Performance Status selon l'échelle OMS

OMS 0	▪ Activité normale, sans modification par rapport à celle précédant la maladie
OMS 1	▪ Diminution des activités physiques mais vie ambulatoire normale, peut accomplir un travail non ou peu physique
OMS 2	Activité ambulatoire et capable de prendre soin de soi, incapacité de travailler, couché ou assis moins de 50% du temps éveillé
OMS 3	▪ Capable de prendre soins de soi de manière limitée, couché ou assis plus de 50% du temps éveillé
OMS 4	▪ Incapacité totale, 100% du temps couché ou assis
OMS 5	▪ Patient moribond

II. L'antibioprophylaxie :

En situation électorale la chirurgie colorectale est une chirurgie « propre-contaminée ». Cette contamination des sites opératoire quasi-constante, se fait essentiellement par deux germes : *Escherichia coli* et *Bacteroides fragilis*, en cas d'antibioprophylaxie systémique, celle-ci doit être instituée 1 heure avant l'incision afin d'obtenir une concentration tissulaire maximale en préopératoire. [26]

c. Voies d'abord

- La laparotomie :

L'incision médiane à cheval sur l'ombilic reste la voie d'abord la plus appropriée pour une exploration et un traitement carcinologique.

Des incisions transversales sont possibles dans les cancers du caecum. Elles sont moins délabrantes et ne sont indiquées que chez des sujets âgés et grabataires. [26]

- La chirurgie laparoscopique:

Il s'agit essentiellement d'une modification de la voie d'abord. Sa place dans la résection des cancers colorectaux a été largement discutée au cours des 15 dernières années.

Cette technique est actuellement validée par les sociétés américaines de chirurgie colorectale et de chirurgie endoscopique, à condition que les chirurgiens soient

expérimentés et qu'ils aient déjà une expérience d'exérèse colique pour maladie bénigne. [26]

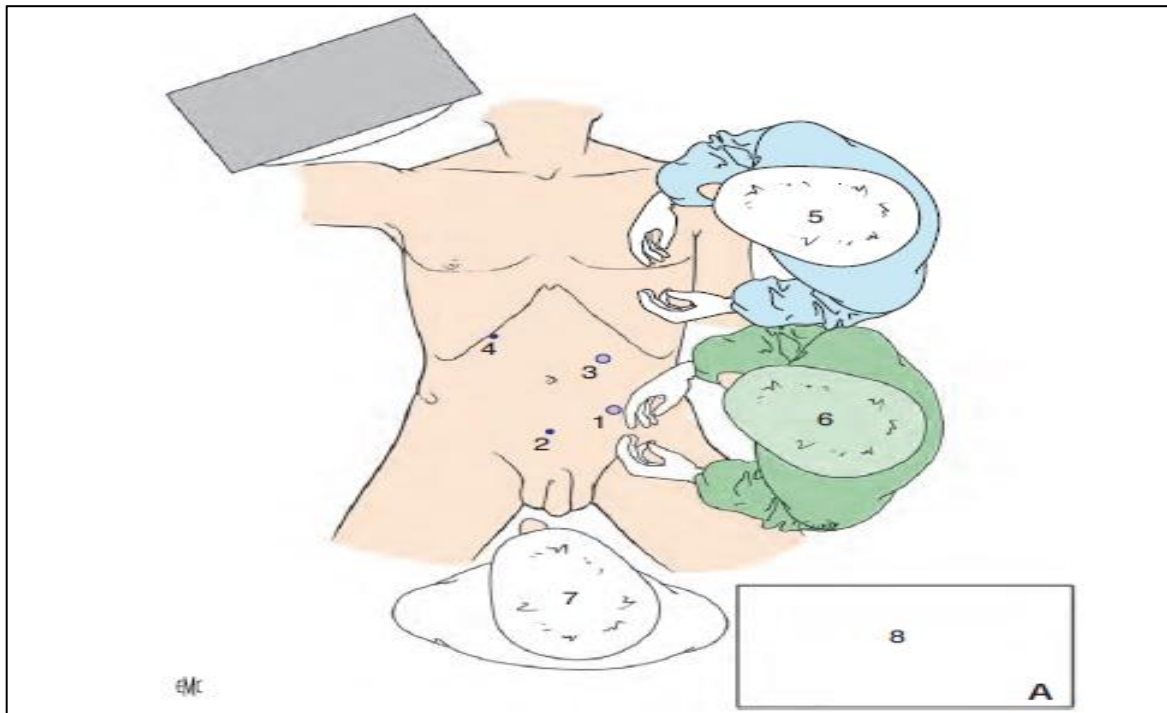


Figure 23: Emplacement des trocarts pour colectomie

d. Méthodes chirurgicales

I. Les cancers du côlon droit :

Ce sont les cancers situés entre la valvule de Bauhin et l'angle colique droit.

Ils doivent être traités par une hémicolectomie droite qui emporte en un seul bloc le caecum, le colon ascendant, l'angle droit, le 1/3 droit du colon transverse et les 15 derniers cm de l'iléon. Les ligatures vasculaires doivent être portées sur le bord droit du pédicule mésentérique supérieur. Le rétablissement de continuité est immédiat par une anastomose Iléo-transverse le plus souvent terminolatérale. [26]

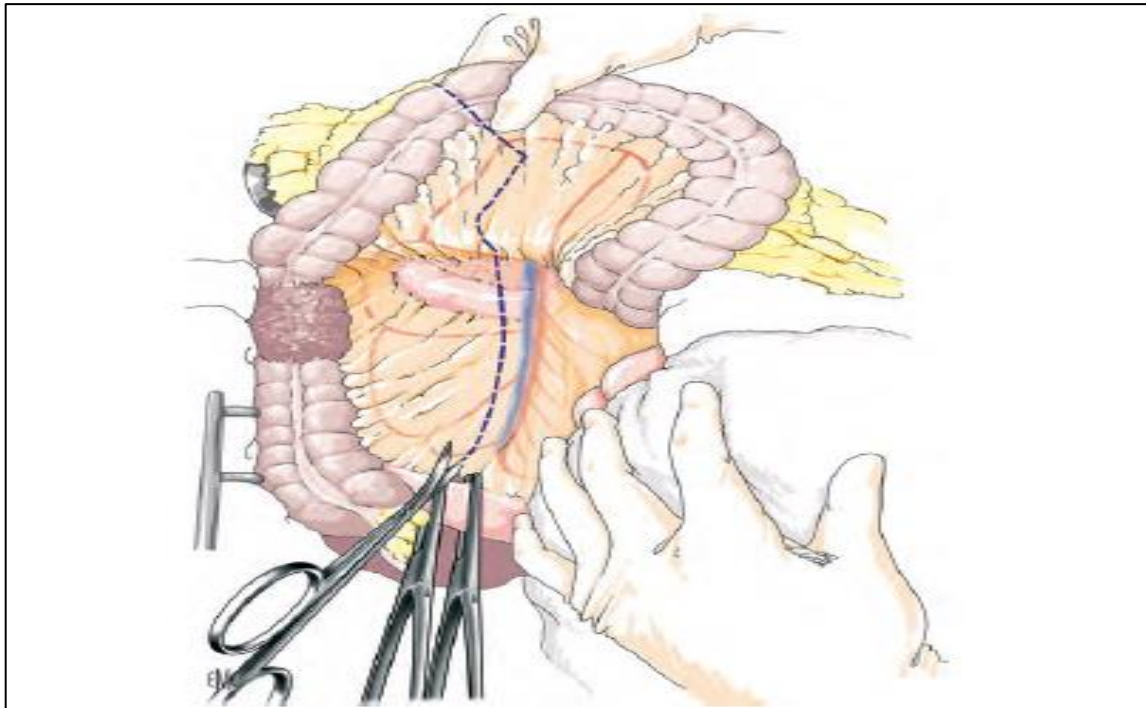


Figure 24 : Abord premier des vaisseaux on incise à l'aide des ciseaux le feuillet péritonéal antérieur de bas en haut le long du bord droit de l'artère mésentérique supérieure puis perpendiculairement suivant la racine du colon transverse puis en remontant verticalement vers le niveau souhaité.

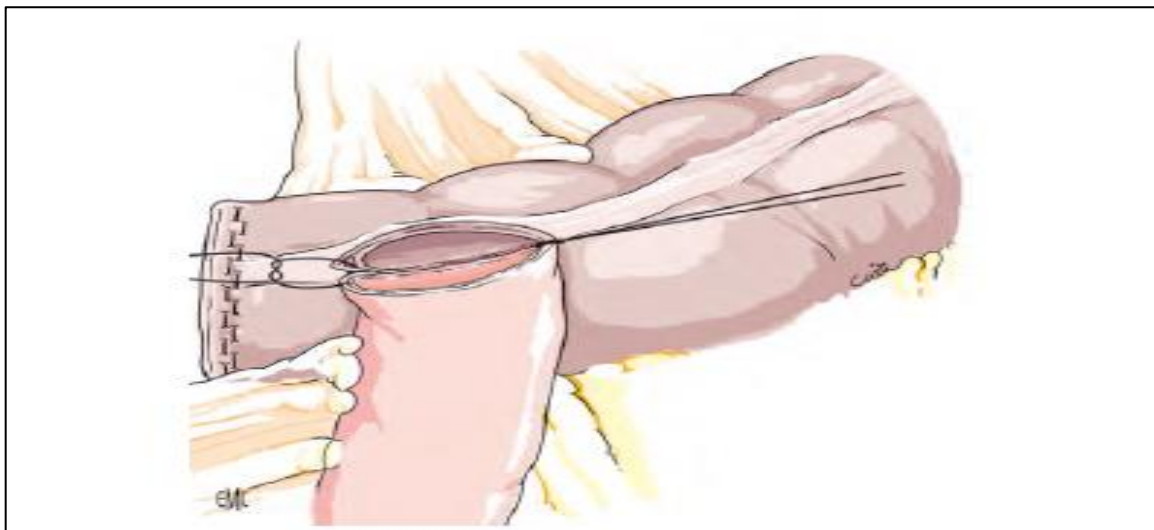


Figure 25 : Anastomose iléo colique terminolatérale manuelle.

II. Les cancers du côlon gauche et du sigmoïde :

Les cancers situés entre l'angle colique gauche et la charnière recto sigmoïdienne peuvent bénéficier d'une résection segmentaire haute ou basse respectant les impératifs carcinologiques déjà cités.

Une hémicolectomie gauche emportant en un seul bloc le sigmoïde, le colon descendant, l'angle colique gauche et 1/3 gauche du transverse est rarement réalisée. En chirurgie électorale le rétablissement se fait immédiatement par une anastomose colocolique ou colorectale. [26]

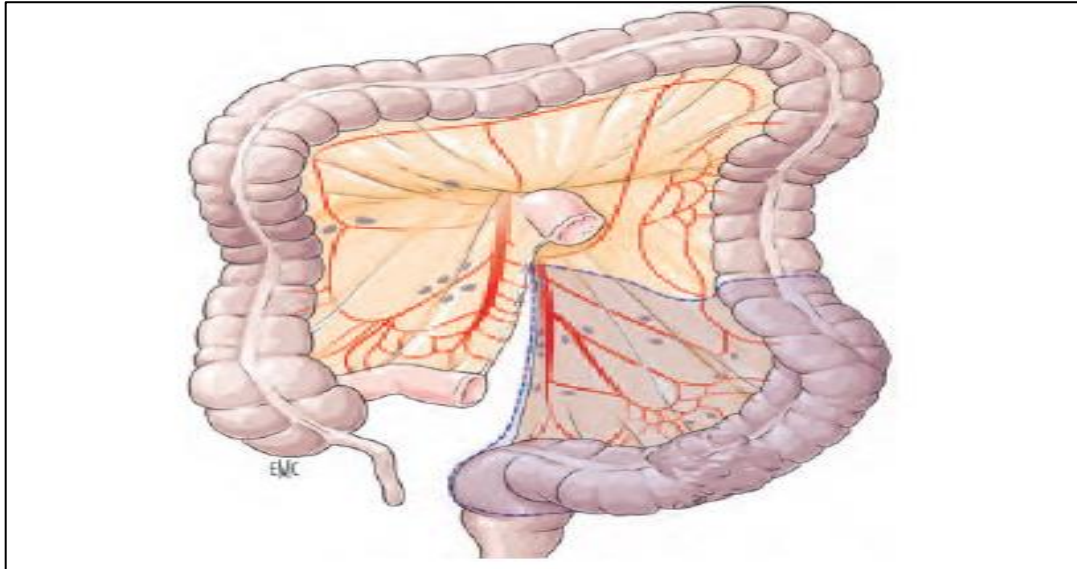


Figure 26 : Colectomie segmentaire basse gauche

III. Les cancers du côlon transverse :

Le traitement chirurgical des cancers localisé dans ce segment colique reste controversé.

Le colon transverse proximal est le plus souvent traité par une hémicolectomie droite. Elle peut être élargie vers la gauche, pour permettre un meilleur curage ganglionnaire.

Le segment distal du colon transverse est traité par une hémicolectomie gauche suivie d'une anastomose colorectale. Pour d'autres auteurs une colectomie segmentaire est suffisante, mais dans ce cas le curage ganglionnaire est souvent incomplet. [26]

IV. Les cancers de la charnière recto-sigmoïdienne :

Doivent bénéficier d'une résection antérieure qui doit emporter 5 cm sur du rectum et de son méso.

Le rétablissement se fait par anastomose colorectale latéro-terminale manuelle ou mécanique à la pince circulaire.

Une ileostomie latérale de protection est parfois nécessaire notamment en cas de Chimiothérapie postopératoire. [26]

V. Les cancers bipolaires :

Doivent bénéficier d'une colectomie totale vu le risque élevé de récurrence
Le rétablissement se fait par anastomose iléo rectale latéro-terminale manuelle ou mécanique. [26]

e. Exérèses élargies

➤ **Aux organes adjacents envahis**

Les tumeurs qui envahissent un organe de voisinage doivent bénéficier d'une résection dite en-bloc. Toute tentative de libération de la tumeur peut conduire à l'ouverture de celle-ci et donc à la dissémination de cellules tumorales.

Il faut néanmoins rappeler que l'accolement d'une tumeur à un organe de voisinage n'est pas synonyme d'envahissement de ce dernier. Ces accolements comme le montre le tableau suivant sont souvent de nature inflammatoires. [26]

En cas d'envahissement postérieur et notamment du muscle psoas une radiothérapie adjuvante centrée sur la région envahie peut être proposée. . [26]

➤ **Aux ovaires**

L'ovariectomie bilatérale systématique aurait pour avantage d'éliminer d'éventuelles métastases ovariennes synchrones et d'éviter ainsi une réintervention pour récurrence ovarienne.

D'une façon générale, la majorité des auteurs recommandent une ovariectomie bilatérale systématique chez les patientes ménopausées, opérées pour un cancer colorectal [26].

B. **2. La chimiothérapie adjuvante**

La chimiothérapie adjuvante dans les CCR représente certainement l'un des progrès majeurs de la cancérologie digestive depuis ces 20 dernières années.

Cette chimiothérapie adjuvante a pour objectif de réduire les récurrences locales ainsi que les métastases à distances et de prolonger la survie.

Les dix dernières années ont vu une évolution rapide des traitements systémiques du cancer colique, avec l'utilisation de nouvelles drogues cytotoxiques telles que l'oxaliplatine, l'irinotecan ainsi que les fluoropyrimidines orales.

Ces drogues qui avaient montrées leur efficacité dans les formes métastatiques ont donc été testées avec succès dans les stades II et III. [26]

A. Stades III :

Plusieurs études prospectives ont montrées l'avantage d'une chimiothérapie à base de 5 Fluorouracile dans les cancers du côlon classés stade III (atteinte ganglionnaire, quelle que soit l'atteinte pariétale).

Le protocole FOLFOX 4 pendant 6 mois a montré un effet thérapeutique significatif dans l'étude MOSAIC.

En montrant la supériorité du protocole Folfox4 sur l'association 5 fluor-uracile – Acide folinique, cette étude a modifié les habitudes de traitement, cette association étant devenu depuis 2004, le nouveau standard thérapeutique dans le traitement adjuvant des cancers du côlon de stade III Pour une efficacité maximale, cette chimiothérapie doit débiter avant les 40 jours postopératoires.

La chimiothérapie orale représente une alternative intéressante d'autant qu'au moins deux études comparatives ont retrouvés une efficacité équivalente avec les protocoles classiques. Deux molécules sont actuellement disponibles. L'UFT et la Capecitabine qui est une prodrogue orale de 5 Fluorouracile ne nécessitant pas de modulation par l'acide folinique. La chimiothérapie par voie orale a pour avantage d'être moins contraignant pour les patients ainsi que pour les services d'oncologie médicale. [26]

B. Stades II :

Il s'agit des cancers sans atteinte ganglionnaire quel que soit l'atteinte pariétale. L'intérêt d'une chimiothérapie adjuvante est très controversé et aucun consensus à l'heure actuelle ne permet d'affirmer définitivement son avantage.

Ainsi une seule étude a montré un bénéfice minime pour la chimiothérapie adjuvante dans les stades II.

En conclusion, une chimiothérapie adjuvante de type FOLFOX4 est indiquée pour les cancers coliques stade III. Elle doit être discutée au cas par cas dans les cancers coliques stade II. [26]

Tableau 06 : Le protocole Folfox 4

-
- Oxaliplatine 85mg/m²perfusion en 02 heures, J1
 - Acide folinique 400mg/m² en Y avec oxaliplatine, J1
 - 5Fluoro-uracile 300mg/m² en bolus (10mn), J1
 - 5Fluoro-uracile 2000mg/m² en continue sur 46h
-

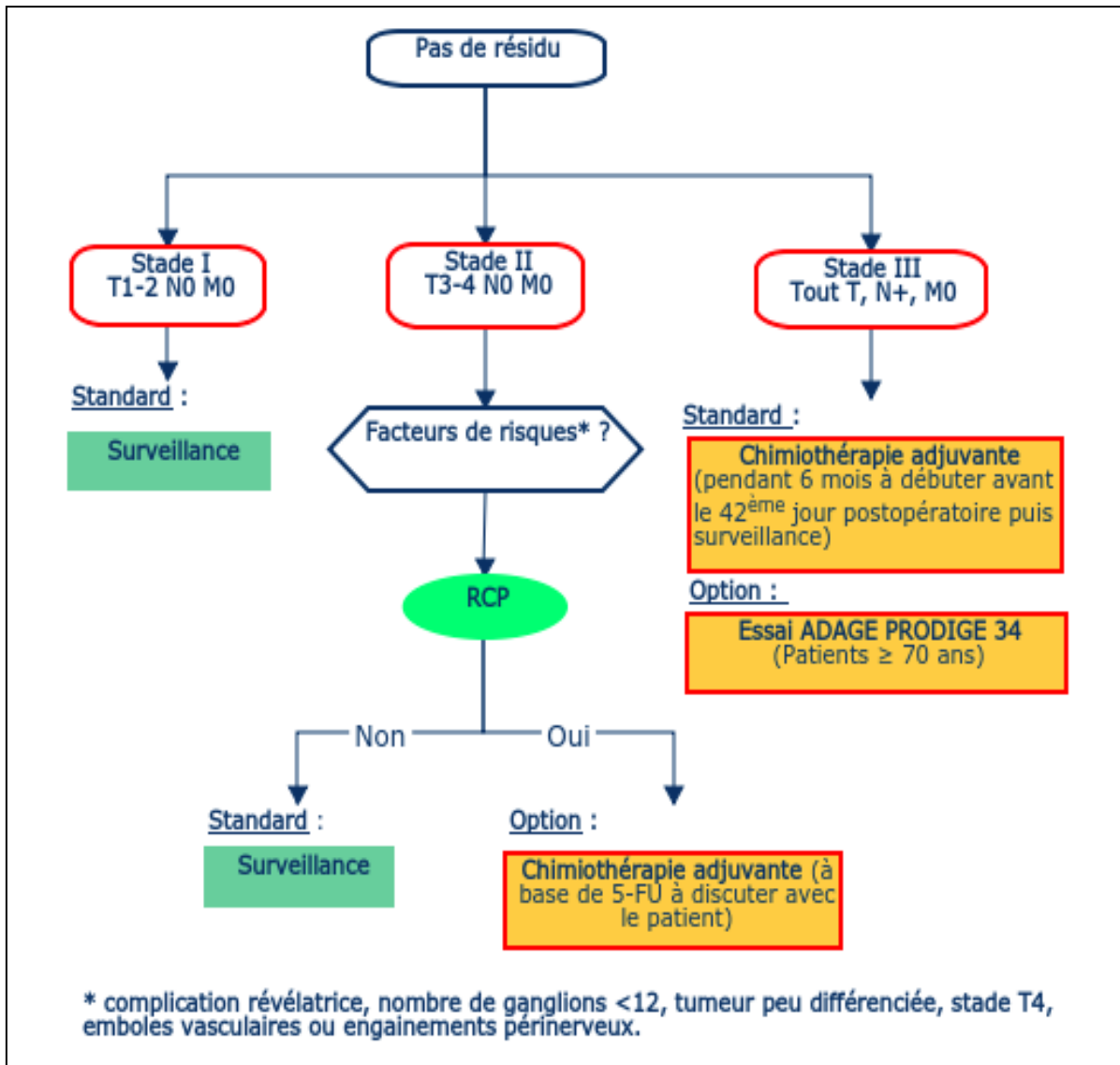


Figure 27 : Stratégie oncologique post opératoire pour les tumeurs du côlon non Métastatiques et de résection R0

D. Prise en charge des cancers coliques en occlusion

Il s'agit malheureusement d'une situation fréquente et qui évoque le caractère déjà avancé de la maladie. Le traitement néanmoins doit traiter non seulement l'occlusion mais aussi la tumeur d'une façon carcinologique.

D'une façon générale deux situations sont possibles :

Pas de signes cliniques et biologiques de gravité : il faut tenter un traitement non opératoire, réanimer le patient, corriger les troubles hydro-électrolytiques et enfin préparer le patient pour une intervention chirurgicale dans des conditions proche de la chirurgie à froid.

Cette situation impose l'hospitalisation du patient, une surveillance stricte permettant une chirurgie en urgence en cas d'aggravation de la symptomatologie

Occlusion non résolutive après mesure de réanimation ou en cas de signes de gravité : dans ce cas l'intervention s'impose en urgence. La tactique chirurgicale sera conditionnée en premier lieu par le siège de la tumeur :

1. Les localisations droites et transverses

Son traitement est relativement simple. Si la tumeur est extirpable une hémicolectomie droite plus ou moins élargie sur le transverse sera réalisée avec rétablissement immédiat de la continuité digestive.

Dans les autres cas il sera réalisé une colostomie de proche amont en attendant une intervention de type radicale.

2. Les localisations gauches

Dans ce cas le traitement chirurgical peut être envisagé en un seul ou plusieurs temps selon les modalités suivantes :

a. La chirurgie en un temps : elle n'est envisagée qu'après évaluation pluridisciplinaire du patient notamment par les anesthésistes réanimateurs permettant une chirurgie longue et si l'équipe chirurgicale a l'expérience des exérèses colorectales carcinologiques.

Le plus souvent il sera réalisé une résection segmentaire avec anastomose colo-colique ou colorectale.

Le lavage colique per opératoire permet de réaliser des anastomoses dans des conditions proches de la chirurgie à froid. Il sera donc réalisé à chaque fois que possible.

En cas de double localisations tumorale la colectomie totale sera préféréé aux doubles résections anastomoses.

b. La chirurgie en deux temps : il existe deux méthodes :

- La colostomie de proche amont par voie élective qui permet de lever l'obstacle suivie d'une résection anastomose 10 à 15 jours plus tard.
- L'opération de Hartmann, qui permet une résection de la tumeur, le bout distal (rectum en général) étant fermé et le bout proximal mis à la peau en colostomie terminale. Le rétablissement de la continuité digestive peut avoir lieu 3 à 6 mois plus tard. [34].

c. La chirurgie en trois temps : elle est rarement indiquée. Il s'agit :

- D'une colostomie transverse sur baguette

- Puis résection de la tumeur avec anastomose 10 à 15 jours plus tard, protégée d'une stomie latérale.
- Puis fermeture de la stomie de protection 3 à 6 mois plus [26]

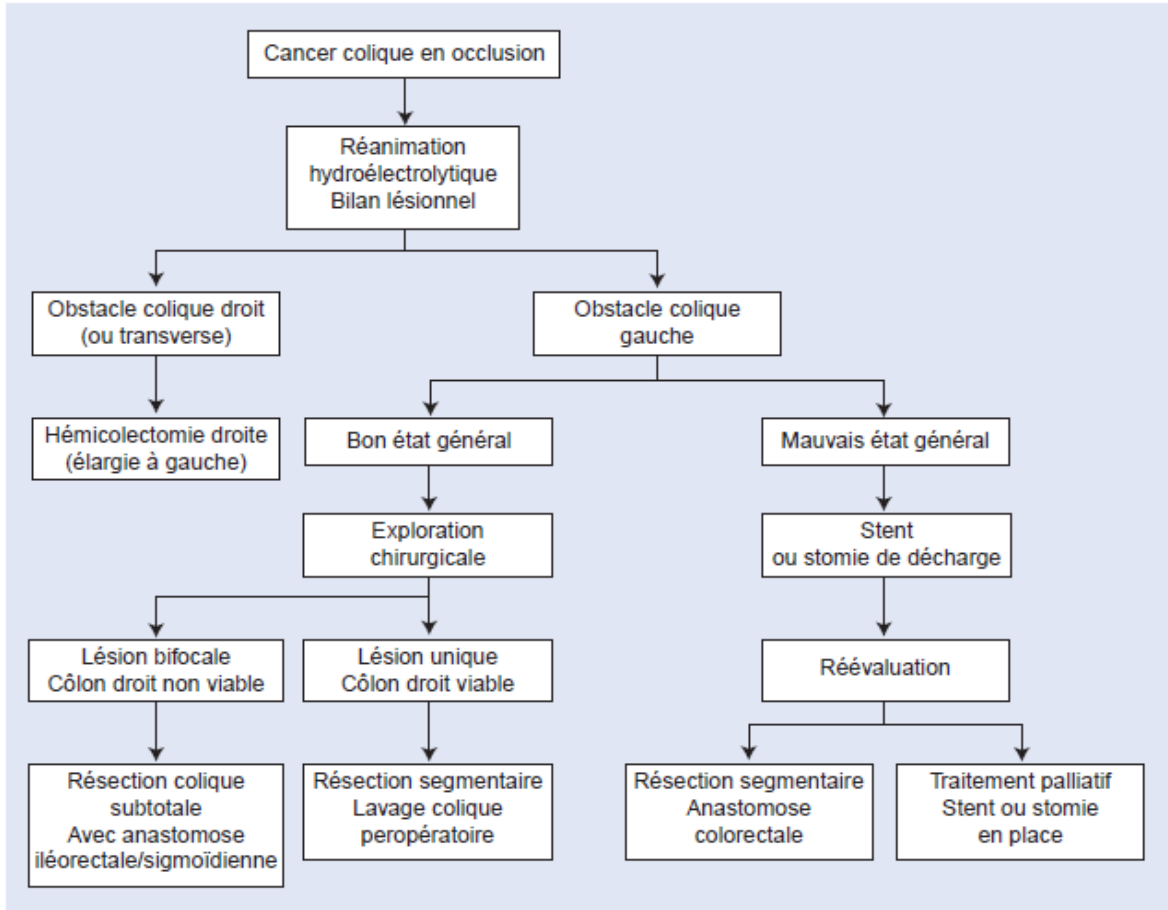


Figure 28:Arbre décisionnel .cancer colique en occlusion

F. Prise en charge des cancers coliques en carcinose péritonéale

La carcinose péritonéale a été longtemps considérée comme une diffusion métastatique ultime des cancers d'origine digestive.

Les patients étaient traités symptomatiquement, parfois une chirurgie de désobstruction a été proposée associée à une chimiothérapie systémique palliative.

En effet, il a été démontré qu'une telle chimiothérapie ne peut pénétrer des nodules de carcinoses mesurant plus de 3 mm .Le principe est donc de réséquer ou coaguler (électro fulguration) le maximum de nodules supra millimétriques. [26]

En 1995, Sugarbaker a décrit une technique de Peritonectomie qui comprend :

- Peritonectomie pariétale

- Douglassectomie
- Résection de la capsule hépatique. Pour d'autres auteurs le tissu tumoral qui recouvre la capsule est détruit par électro fulguration jusqu'à exposer le parenchyme hépatique;
- L'exérèse de la vésicule biliaire est systématique pour éviter une cholécystite post CIP
- Résection viscérales étendues des organes pleins : Grand épiploon, rate ;
- Résection de segments du tube digestif : estomac, grêle, colon, rectum.

Ces résections sont limitées par d'une part le risque opératoire qui augmente avec l'importance du geste et d'autre part avec la qualité de survie dans les cas de résection trop importante sur le tube digestif (stomies, grêle court, gastrectomie...).

On admet qu'un minimum de 1,5m d'intestin grêle doit être conservé, à la condition de garder une partie de l'estomac ou une partie du colon.

La chimiothérapie intra-péritonéale, a pour principe d'exposer les sites tumoraux intra abdominaux à des concentrations élevées de principe actif, concentrations qu'il serait impossible d'atteindre par voie systémique pour des raisons de toxicité. Elle peut être administrée de deux façons différentes :

La chimiothérapie intra péritonéale postopératoire immédiate ou CIPPI

Dans ce cas la cavité péritonéale est refermée sur 4 drains, le premier dit d'entrée, généralement placé sur la ligne médiane, et trois drains de sortie (un sous chaque coupole diaphragmatique et un dans le pelvis).

Pour éviter la formation d'adhérences en attendant la chimiothérapie, il faut instiller 2 litres de sérum physiologiques dans la cavité péritonéale.

La chimiothérapie est débutée immédiatement après .Elle dure habituellement 5 jours, avec renouvellement quotidien de la chimiothérapie, laissée 23 heures sur 24.

Les changements de positions sont conseillées, afin d'exposer l'ensemble de la cavité péritonéale.

On utilise habituellement la Mitomycine C à la dose de 10 à 12 mg/m² et/ou le 5 Fluorouracile à 15mg/Kg dans 900ml/m² de Sérum physiologique. [26]

La chimio hyperthermie intra péritonéale ou CHIP

Il s'agit d'un bain de chimiothérapie chauffée à 42-43 ° dans la cavité péritonéale, bain réalisé au cours ou à la fin de l'intervention. On attribue la première CHIP réalisée dans le monde à Koga en 1984.

Cette chimiothérapie est particulière pour au moins trois raisons :

1. D'abord par son timing (per opératoire): elle doit intervenir avant que les cellules tumorales ne soient piégées dans les dépôts de fibrine qui recouvrent très rapidement les surfaces cruentées.
2. Ensuite par sa voie d'administration : la voie intra péritonéale permet d'utiliser des concentrations de médicaments antimétabolites de 20 à 400 fois supérieures à celles tolérées par voie systémique
3. Enfin par un double effet cytotoxique : cytotoxicité des drogues de chimiothérapie et à celle de l'hyperthermie.

L'effet cytotoxique de la chaleur à 42,5° a en effet été démontré in vitro. De plus l'hyperthermie augmente l'efficacité de certaines molécules soit en augmentant leur cytotoxicité soit en augmentant leur pénétration dans les tissus tumoraux.

Par ailleurs, devant la découverte fortuite d'une carcinose péritonéale par des équipes non spécialisées il est recommandé la conduite à tenir suivante :

- Réaliser une biopsie pour confirmer le type histologique.
- Faire une description détaillée des lésions, dans chaque quadrant et évaluer la gravité de la carcinose au mieux par le Péritonéal Carcinomatosis Index « PCI » de Sugarbaker.(voir Figure 29)
- Ne surtout pas réaliser de chirurgie d'exérèse, si une stratégie à visée curative (chirurgie de cyto réduction et chimiothérapie intra péritonéale préopératoire) est envisageable et envisagée.
- D'éviter les décollements inutiles, surtout dans le rétropéritoine, qui sont des sanctuaires pour les cellules néoplasiques.
- Cette description permettra aux chirurgiens des centres disposant des équipements d'évaluer et de sélectionner avec plus de précision les patients pouvant bénéficier d'une cyto-réduction complète, condition indispensable pour la réalisation d'une chimiothérapie intra péritonéale per-opératoire. [26]

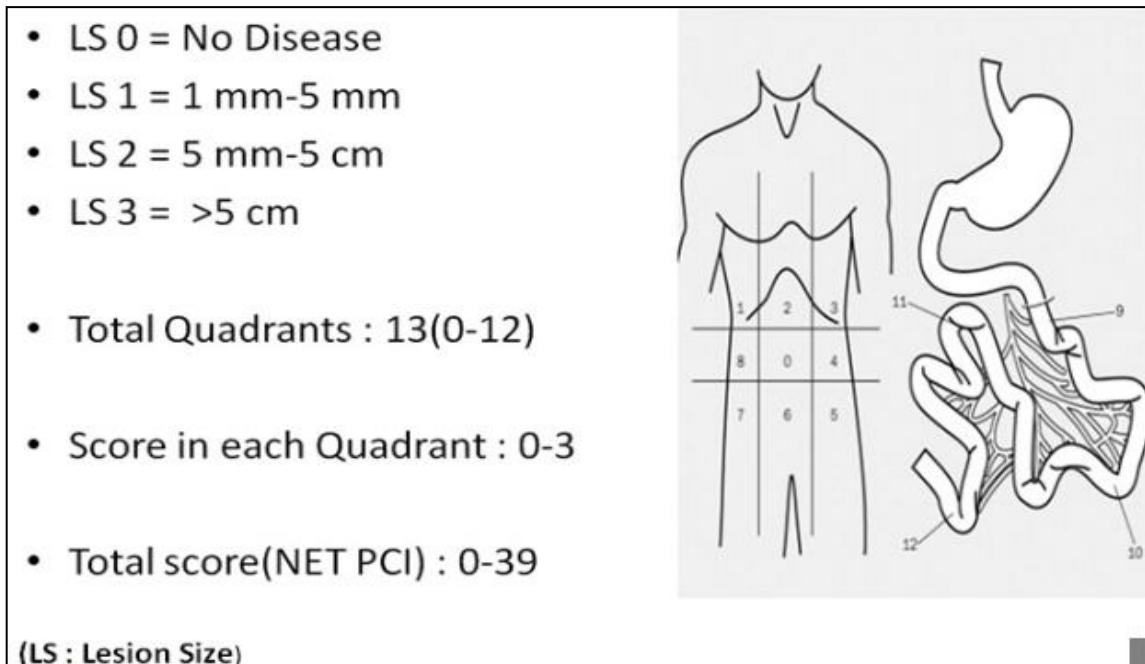


Figure 29 : Calcul de l'indice de carcinose péritonéale (PCI) selon Sugarbaker

I. Résultats

1. Les complications de la chirurgie

La chirurgie colorectale est une chirurgie majeure source d'une morbidité et une mortalité élevée. Celle-ci est dépendante de multiples facteurs (terrain, complexité et septicité du geste, caractère urgent de l'intervention).

Mortalité :

Elle reste relativement élevée et varie entre 5 et 8% dans des études récentes.

La mortalité est associée à un âge supérieur à 75 ans, à un risque ASA supérieur à III, à un stade IV de la maladie, à la non respectabilité de la tumeur, une intervention urgente ainsi qu'à une hémocrite inférieure à 36%.

Le score AFC est à l'heure actuelle le meilleur indice pour évaluer le risque de mortalité postopératoire dans la chirurgie colorectale. Ce score est le résultat d'une étude prospective multicentrique publiée en 2005 ayant inclus 1400 patients opérés pour une chirurgie colorectale, Quatre facteurs indépendants ont été mis évidence : un âge supérieur à 70 ans, une comorbidité d'origine neurologique, une perte pondérale supérieure à 10% en 6 mois, et enfin une chirurgie en urgence.

Le risque de mortalité postopératoire est de 0,5 à 2% lorsqu'un facteur est présent, 10% si 02 facteurs sont présents, 20% si 03 facteurs sont présents et enfin de 50% lorsque les 04 facteurs de risque sont présents.

Morbidité :

Elle est dominée par les sepsis de paroi, les désunions anastomotiques mais aussi les complications cardio-circulatoire et respiratoires.

D'une façon générale, la désunion anastomotique reste la principale complication chirurgicale. Dans la littérature, le taux de fistule digestive varie entre 0,5 et 30%. L'ileostomie latérale permet de réduire la gravité des désunions anastomotiques colorectales basses. [26]

2. Les résultats carcinologiques :

a. Survie à long terme pour l'ensemble des patients

Les données fournies par la 6e édition de l'American Joint Committee on cancer montrent que le pronostic des cancers du côlon est affecté par deux critères majeurs qui sont l'extension pariétale de la tumeur et l'atteinte ganglionnaire.

Ainsi la survie à 5 ans passe de 93,2% dans les tumeurs classées pT1-T2 à 72,2% lorsque la tumeur est classée pT4. [26]

Tableau 06: Taux de survie des cancers du côlon. New AJCC 6e édition

Stades (AJCC 6e Edition)	survie à 5ans	
I = T1 ou T2, N0	93,2%	
IIa =T3, N0		84,7%
IIb =T4, N0	72,2%	
IIIa =T1ouT2, N1	83,4%	
IIIb =T3ouT4,N1	64,1%	
IIIc =TxN2	44%	

Au plan pronostic plusieurs études ont maintenant confirmé l'importance pronostic du chirurgical et par conséquence de la qualité de la résection chirurgicale.

Une mauvaise exposition, une hémostase imparfaite, une lymphadénectomie inadéquate, ainsi que des marges de résections sont responsables d'une dissémination microscopique de cellules néoplasiques et de récives que l'on pourrait considérer comme iatrogènes.

Pour Sugarbaker, le but de la chirurgie colorectale moderne doit avant tout limité au minimum cette dissémination. Il recommande pour cela :

- Une large voie d'abord, qui permet de mobiliser le processus sans le traumatiser et de passer dans des plan sains. La laparotomie médiane est certainement la voie d'abord qui répond le mieux à cet objectif.
- Une hémostase parfaite qui évite une dissémination dans le champ opératoire. L'utilisation des nouvelles méthodes de dissection qui permettent de couper et de coaguler dans un même temps (Ultracision) est d'ailleurs recommandée.
- Il faut par ailleurs laver fréquemment les champs opératoires pour en extraire d'éventuelles cellules malignes.
- Eviter toute perforation ou ouverture de la pièce en peropératoire.
- Eviter tout saignement provenant de la tumeur elle-même.
- Une ligature sur les gros vaisseaux et par de la même les lymphatiques qui les accompagnent.
- S'assurer d'une bonne marge de résection non seulement longitudinale, mais surtout latérale. Le péritoine adjacent doit être emporté avec la tumeur.
- Un curage ganglionnaire le plus complet possible.
- S'assurer d'une aide de qualité. Certaines tumeurs nécessitent des aides plus expérimentés que ne l'est un résident.
- Enfin, sélectionner les patient dont le risque de récurrence est important et pour lesquels cette dissémination est quasi-inévitable pour stériliser les sites opératoires par une chimiothérapie intra péritonéale adjuvante. [26]

b. Survie à long terme en cas de résection de métastases hépatiques

Les résultats de survie sont de l'ordre de 30% à 5 ans oscillant entre 25 à 58% en fonction des séries.

c. Les récurrences

Les récurrences du cancer du côlon sont principalement métastatiques et surviennent dans environ 80 % des cas durant les 3 premières années qui suivent le traitement curatif [Manfredi et al. 2006].

Environ 25 % des récurrences sont accessibles à un traitement à visée curative [Guyot et al. 2005].

On considère que deux tiers des patients qui subissent une chirurgie radicale vont présenter une récurrence locale ou à distance et 20 à 30 % récidivent sous la forme d'une carcinose péritonéale. En effet, ces travaux diffèrent par deux paramètres essentiels :

La définition de la récurrence locorégionale.

La méthode avec laquelle elle est recherchée et prouvée [26]

G. Surveillance après traitement curatif

Une surveillance clinique, radiologique et endoscopique sera proposée chez les patients capables de supporter une ré-intervention ou une chimiothérapie, examen clinique tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

L'ACE est le marqueur biologique utilisable mais sa spécificité est mauvaise et l'impact sur la survie de son dosage répété n'est pas démontré [Jeffery et al. 2019].

L'échographie abdominale reste l'examen ayant le meilleur rapport coût/bénéfice pour le dépistage de métastases hépatiques, tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

La radiographie de thorax est un examen peu sensible pour la recherche des métastases pulmonaires tous les 6 mois pendant 3 ans puis annuel pendant 2 ans.

Le scanner est plus sensible pour détecter les métastases pulmonaires et hépatiques. Néanmoins il n'y a aucune évidence que l'avance au diagnostic fournie par le scanner se traduit en termes de bénéfice de survie pour les patients. Les premiers résultats de l'étude Prodigé 13 vont en ce sens [35].

Le PET-scan au 18-FDG n'a pas montré son intérêt dans la surveillance systématique des patients non métastatiques après chirurgie curatrice pour cancer colorectal [Sobhani et al. 2018]

Enfin le taux cumulé de récurrence métastatique entre 5 et 10 ans après la chirurgie initiale d'un cancer du côlon est très faible de 2,9 % pour récurrence locale et de 4,3 % pour les métastases [Bouvier et al. 2015]. Les éléments de surveillance cités ci-dessus s'appliquent aux cancers coliques de stade II et III (non indiqués pour les cancers coliques de stade I).

Le rythme de la surveillance peut être modulé dans le sens d'un espacement des intervalles de surveillance à tous les 6 mois en cas de stade II à faible risque de récurrence (niveau de la recommandation : avis d'experts).

Coloscopie selon les recommandations de l'ESGE 2019 et 2020 et celles de la SFED 2021 [Hassan et al. 2019 ; Hassan et al. 2020 ; Recommandations SFED 2021 - sous presse] - En cas d'antécédent personnel de cancer colorectal traité par exérèse endoscopique ou chirurgicale :

Si incomplète ou de mauvaise qualité avant l'intervention, coloscopie à faire dans les 6 mois post-opératoires (niveau de la recommandation : grade C) puis à 1 an (niveau de la recommandation : grade B), à 3 ans et à 5 ans, si la coloscopie précédente est normale (niveau de la recommandation : grade C).

Si complète et de bonne qualité en pré-opératoire, elle sera à réaliser à 1 an (niveau de la recommandation : grade B), puis à 3 ans et à 5 ans, si la coloscopie précédente est normale (niveau recommandation : grade C).

Au-delà, en l'absence de syndrome de prédisposition génétique au cancer colorectal, le rythme de surveillance par coloscopie sera fonction :

* du résultat de la dernière coloscopie

* de l'espérance de vie du patient du fait de son âge et/ou de co-morbidité

Si syndrome de Lynch : contrôle tous les 1 à 2 ans avec chromoscopie par indigo-carmin à partir de l'âge de 20 ans (recommandation GENMAD 2017).

Si PAF : contrôle endoscopique avec chromo-endoscopie du réservoir après anastomose iléo-anale tous les 2 ans (1 fois par an en cas d'anastomose iléo-rectale) (recommandation GENMAD 2021).

Si polypose MYH : contrôle endoscopique avec chromo-endoscopie annuel du côlon restant (recommandation GENMAD 2009).

XX. Prévention

La mortalité par cancer colorectal peut être réduite grâce au dépistage. D'autres bénéfices possibles attribués au dépistage sont:

- la réduction de l'incidence du cancer colorectal suite à la détection et l'ablation des lésions cancéreuses.
- la chirurgie potentiellement moins invasive pour le traitement des cancers à un stade plus précoce. Elle comporte 02 relais :

1-Prévention primaire

2-Prévention secondaire: le dépistage

1) Prévention primaire

Pour établir des stratégies de prévention primaire on se base classiquement sur la prévention des facteurs de risque modifiables.

Les études expérimentales et épidémiologiques suggèrent le rôle d'un certain nombre de facteurs exogènes modifiables dans la survenue du cancer colorectal dont les principaux sont les habitudes alimentaires, la consommation d'alcool, le tabagisme et la sédentarité

L'OMS et le programme "l'Europe contre le Cancer", recommandent de limiter la consommation de graisses, surtout d'origine animale, d'alcool et d'augmenter la consommation journalière de légumes, de fruits et de fibres végétales.

Ces nutriments peuvent agir lors des différentes étapes de la séquence adénome-carcinome. Wahrendorf [36] a calculé que des modifications dans les habitudes alimentaires peuvent diminuer l'incidence de 15 à 20%.

Le fait de corriger les habitudes alimentaires occidentales (augmentation de la consommation de légumes, de fruits et de fibres; réduction globale des apports calorique, de viande rouge et de graisses) aurait une influence importante sur la mortalité par cancer du côlon [37]

Environ 30 à 40% des cancers du côlon et du rectum pourraient être prévenus par une alimentation adéquate [38].

De nombreuses études ont mis en évidence un effet protecteur de l'activité physique sur le risque de cancer colorectal mais également sur le risque d'adénome. Toutefois la relation inverse entre l'activité physique et le risque de cancer colorectal est encore en discussion.

L'effet protecteur de l'aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens a été suggéré par des études randomisées réalisées chez des patients avec des antécédents d'adénomes colorectaux [40].

2) Prévention secondaire: le dépistage

Le dépistage du cancer colorectal se base principalement sur la possibilité d'identifier au niveau du colon la présence de cancers à un stade précoce et la présence de polypes adénomateux qui constituent de véritables états précancéreux.

La détection de la maladie à un stade précoce qui n'a pas encore métastasé permet en effet de réduire non seulement la mortalité mais aussi l'incidence [42]

Tests de dépistage du cancer colorectal

Plusieurs tests sont utilisés dans le dépistage du cancer colorectal:

- Recherche de sang occulte dans les selles
- Sigmoidoscopie souple
- Coloscopie
- Lavement baryté en double contraste.

A. Recherche de sang occulte dans les selles (Fécal Occult Blood Testing, FOBT) :

Le FOBT vise à détecter la présence de sang occulte dans les selles. Ce dernier est observé plus fréquemment chez les patients avec des cancers ou des polypes colorectaux que chez les sujets sains.

La perte de sang est causée par les cancers ou les polypes colorectaux qui tendent en effet à saigner beaucoup plus que la muqueuse du colon sain.

Cette observation a amené à proposer la recherche de sang occulte dans les selles afin de sélectionner une population à prévalence élevée.

Toutefois tous les cancers colorectaux ne saignent pas, surtout ceux qui mesurent moins d'un cm, et beaucoup de lésions colorectales non cancéreuses provoquent un saignement [44] [45].

B. Sigmoïdoscopie souple :

Cette technique a l'avantage d'être un examen court (environ 10 minutes) et sans anesthésie. Il ne demande par ailleurs qu'une préparation simple (lavement évacuateur).

Elle permet l'exérèse des polypes visualisés et elle à l'inconvénient de ne pas être toujours bien supportée par les sujets, de ne permettre que l'examen d'une partie du colon avec par conséquent un nombre important de lésions qui peuvent être ratées. Néanmoins, c'est une technique inoffensive lorsqu'elle est pratiquée par des experts (en 10 ans seulement 0,004% de perforations) [46].

C. Coloscopie :

La coloscopie est le seul examen qui permet de visualiser théoriquement la totalité du colon, et de réaliser une exérèse et une biopsie des tumeurs observées. Elle est de ce fait considérée comme la technique de référence.

A l'heure actuelle la coloscopie reste une technique diagnostique bien qu'elle soit souvent évoquée à tort comme une méthode de dépistage.

La coloscopie totale est le «gold standard», mais actuellement aucune grande étude randomisée contrôlée ne soutient cette stratégie [47].

Si un adénome est détecté à la coloscopie, il est conseillé de répéter l'examen tous les 3-5 ans (recommandation basée sur le National Polyp Study [48]).

D. Lavement baryté en double contraste (L B D C) :

Le lavement baryté en double contraste tend à remplacer le lavement baryté simple car il offre de meilleures performances diagnostiques.

Cette technique a été évoquée comme méthode de dépistage mais jusqu'à présent il n'y a pas de preuves provenant d'études contrôlées prouvant son efficacité.

Orientations futures en matière du dépistage du cancer colorectal

Deux nouvelles techniques sont prometteuses: le Coloscanner aussi connu sur le nom de Coloscopie virtuelle et le Dépistage moléculaire des cellules épithéliales dans les selles.

Coloscopie virtuelle

La coloscopie virtuelle est une nouvelle technique d'imagerie qui permet de visualiser le relief endoluminal du colon.

Dans la plus grande étude publiée jusqu'à présent comparant la coloscopie virtuelle à la coloscopie conventionnelle, la détection de polype employant la coloscopie virtuelle était positive dans 90% de cas dans lesquels la coloscopie conventionnelle avait trouvé qu'un polype et était négative dans 72% de cas dans lesquels la coloscopie conventionnelle n'avait trouvé aucun polype [49]

Une bonne sensibilité pour la détection de grands polypes et de tumeurs cancéreuses employant la coloscopie virtuelle a été rapportée par plusieurs autres investigateurs [50] [51] mais pas par tous [52] [53]

Dépistage moléculaire des cellules épithéliales du colon dans les selles

Il s'agit d'un test qui permet de détecter des altérations au niveau de la séquence l'ADN dans les cellules tumorales des adénocarcinomes du colon.

Les altérations de l'ADN des cellules épithéliales ont été bien caractérisées et décrites [54] Ces altérations génétiques sont déjà présentes dans les phases les plus précoces de la carcinogénèse

Le principe du test est le suivant: l'ADN présent dans les cellules épithéliales du colon peut être extrait à partir d'échantillons de selles, être amplifié et permettre ainsi la détection de mutations évocatrices de néoplasies colorectales.

Ce test de dépistage moléculaire a l'avantage de ne pas être invasif, de ne pas demander de préparation spéciale du colon et d'avoir la capacité de détecter les néoplasies sur toute la longueur du colon.

L'inconvénient majeur est par contre son coût très élevé. [55]

	Début de la surveillance	Rythme de la surveillance	Examen pratiqué
Surveillance des sujets asymptomatiques à risque très élevé de CCR			
PAF : membres de la famille d'un patient atteint de PAF	À partir de 10–12 ans	Tous les ans	Rectosigmoïdoscopie souple
PAF après colectomie totale : surveillance du rectum restant		Tous les ans	Rectosigmoïdoscopie souple
PAF atténuée : membres de la famille d'un patient atteint de PAF atténuée	À partir de 30 ans	Tous les ans	Coloscopie totale
Polypose colique familiale avec mutation du gène MYH	À partir de 30 ans	Pas de recommandation	Coloscopie totale
Syndrome de Lynch : membres de la famille d'un patient atteint de syndrome de Lynch	À partir de 20–25 ans	Tous les 2 ans	Coloscopie totale
Syndrome de Lynch après traitement chirurgical		Tous les 2 ans	Coloscopie totale
Polypose juvénile : membres de la famille d'un patient atteint et patient atteint	À partir de 10–15 ans	Tous les 2–3 ans	Coloscopie totale
Syndrome de Peutz-Jeghers : membres de la famille d'un patient atteint et patient atteint	À partir de 18 ans	Tous les 2–3 ans	Coloscopie totale
Surveillance des sujets asymptomatiques à risque élevé de CCR			
Antécédent familial de CCR : - un cas au 1^{er} degré avant 60 ans - plusieurs cas au 1^{er} degré, quel que soit l'âge	À partir de 45 ans ou 5 ans avant l'âge du cas index	Contrôle à 5 ans puis ^{b2} coloscopies distantes de 5 ans, puis espacer la surveillance	Coloscopie totale
Antécédent familial de CCR au 1^{er} degré et découverte d'un adénome non avancé		Coloscopie de contrôle à 3 ans	Coloscopie totale
Antécédent familial d'adénome colique au 1^{er} degré avant 60 ans	À partir de 45 ans ou 5 ans avant l'âge du cas index	Selon résultat de la 1 ^{re} coloscopie	Coloscopie totale
Antécédent personnel de CCR après chirurgie si coloscopie pré-opératoire incomplète		Contrôle à 6 mois, puis à 2–3 ans puis à 5 ans	Coloscopie totale
Antécédent personnel de CCR après chirurgie si coloscopie pré-opératoire complète		Contrôle à 2–3 ans puis à 5 ans	Coloscopie totale
Patient acromégale	Lors du diagnostic d'acromégalie		Coloscopie totale
Surveillance des patients à risque élevé de CCR, après exérèse de Polypes			
Polypes hyperplasiques			
Après exérèse de polype hyperplasique ≥ 1 cm et/ou côlon proximal dans un contexte d'antécédent familial de polypose hyperplasique		Contrôle à 5 ans puis ^b à 10 ans	Coloscopie totale
Adénomes en dysplasie de bas grade et avancés ^a			
Exérèse incomplète d'un adénome en dysplasie de bas grade (catégorie 3) ou avancé de catégorie 4.1 et 4.2		Contrôle à 3 mois	Coloscopie totale
Exérèse complète d'un adénome avancé, ou d'un nombre d'adénomes ≥ 3, ou d'un adénome chez un patient ayant		Contrôle à 3 ans, puis ^b 2 coloscopies espacées de 5 ans puis à 10 ans	Coloscopie totale
Exérèse complète d'un adénome non avancé et d'un nombre d'adénomes < 3, et absence d'antécédent familial de CCR		Contrôle à 5 ans, puis ^b 1 coloscopie à 5 ans puis à 10 ans	Coloscopie totale

Chapitre III

Matériels et méthodes

2. Matériel d'étude :

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective à visée descriptive.

Période d'étude :

Notre étude s'est effectuée sur une période de 24 mois, du 01/11/2020 au 31/11/2022.

Population d'étude :

Notre étude a regroupé les patients ayant été opérés à froid et en urgence au niveau de service de chirurgie générale de l'hôpital mixte colonel LOTFI de Laghouat durant la période sus citée ; la population étudiée est constituée de 36 patients dont 06 avaient un cancer colique compliqué d'occlusion.

- Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude :

Tous les cas de tumeurs coliques malignes diagnostiqués et opérés à froid et en urgence au niveau du service de chirurgie générale de l'hôpital mixte colonel LOTFI.

- Critères d'exclusion :

- Les patients opérés pour occlusion colique non tumorale.
- L'absence de confirmation histologique.
- Quelques dossiers incomplets, pareillement a l'indisponibilité des informations sur le suivi de certains patients.

- Paramètre d'étude :

Profil épidémiologique :

- Age.
- Sexe

L'anonymat des patients a été respecté durant le remplissage des fiches, le secret professionnel a été bien respecté tant pour le remplissage des fiches que le traitement des données jusqu'à la diffusion des résultats.

➤ Le recueil des données a été fait à partir :

- Des dossiers médicaux d'hospitalisation.
- Les comptes rendus opératoires.
- Les comptes rendus anatomopathologiques.

- 2. Paramètres recueillis :

Les différents renseignements cliniques, para cliniques et évolutifs ont été collectés selon une fiche d'exploitation (voir annexe).

- Les limites de l'étude :

Nous avons trouvé comme limite à l'élaboration de notre travail :

-La difficulté à retrouver certains dossiers.

-Un grand manque d'informations contenues dans les dossiers, particulièrement les données de la prise en charge initiale.

Les objectifs de notre thèse sont :

Objectifs principal :

- Evaluer la morbi-mortalité post-opératoire au niveau du service de Chirurgie générale de l'hôpital mixte colonel LOTFI

Objectifs secondaires :

- Rechercher les facteurs du risque des morbi-mortalité.
- Évaluer la qualité d'exercice chirurgical.
- Évaluer les différents aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique.
- Décrire les stratégies de la prise en charge.
- Agir sur la prévention.

Chapitre IV

Résultats

Résultats

1. Etude épidémiologique :

1) Fréquence :

La population étudiée est constituée de **36 patients** dont 06 avaient un cancer colique compliqué d'occlusion soit **17 %** des patients, dont femmes et hommes, Âgés entre **33** et **87 ans**,

Pour chaque patient, nous avons relevé les principaux paramètres suivants : sexe, âge, aspect macroscopique, type histologique, grade et statut ganglionnaire.....etc.

Pour réaliser ce travail nous avons eu recours :

Aux registres des entrées (2020-2022) et à tous les comptes rendus anatomopathologiques de Novembre 2020 à Novembre 2022.

Tableau 01 : répartition annuelle du cancer du colon

2020	2021	2022
13	15	19

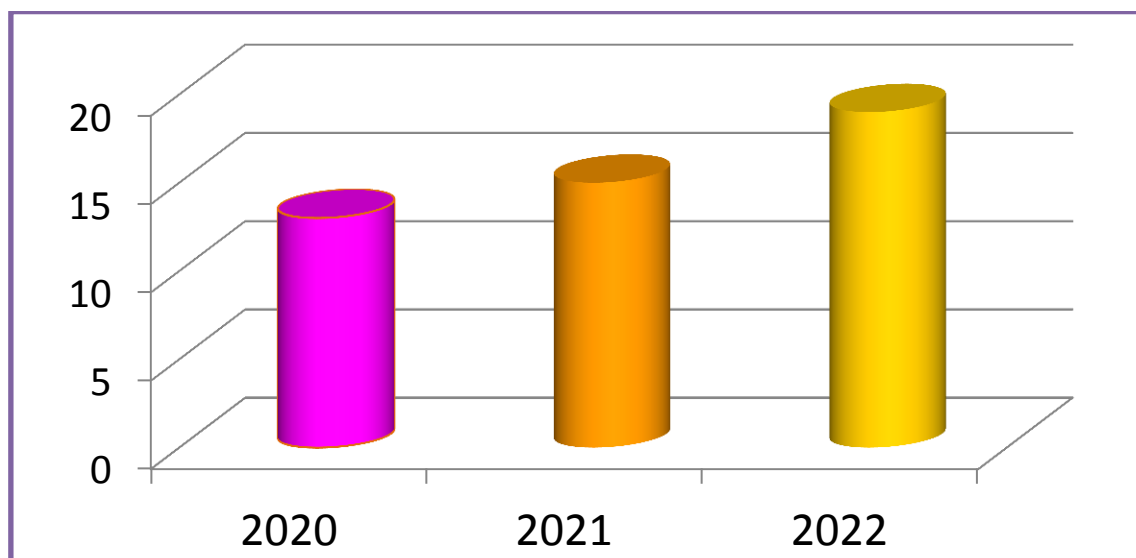


Figure 30 : Répartition annuelle des Cancers coliques

On a noté une augmentation de la fréquence au fil des années avec un pic en 2022.

2) Age :

La tranche d'âge a varié entre 87ans et 33ans avec un age moyen de 56 ans chez les femmes et 65ans chez les hommes avec un pic entre 50ans et 70ans tous sexe confondus

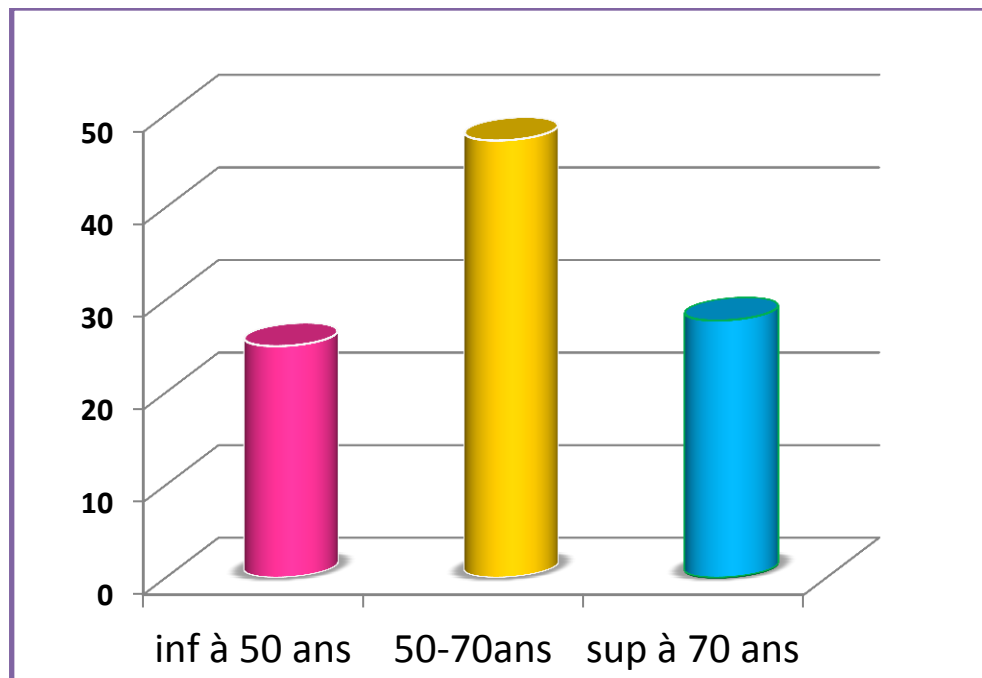


Figure 31 : Représentation par tranche d'âge des patients.

Tableau 02 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

Age	≤50	50-70	70 et plus	Total
Nombre	09	17	10	36
%	25%	47.22%	27.77%	100%

3) Sexe :

On a pu dénombrer :

- 17 de sexe féminin soit 47%
- 19 de sexe masculin soit 53 %.

Ce qui faisait un sexe ratio de **1.11**.

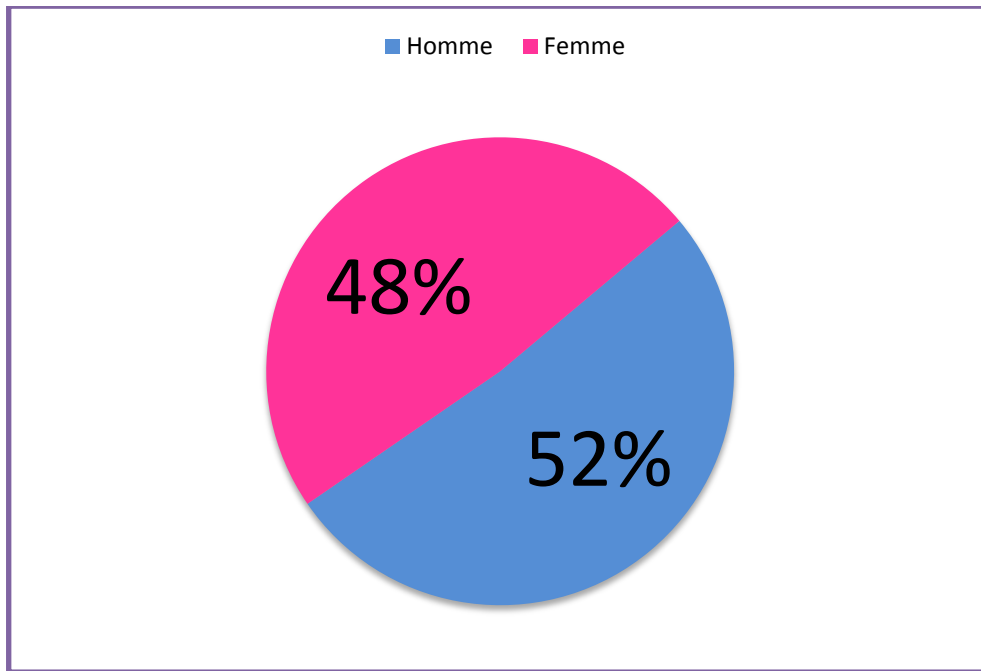


Figure 32 : Représentation graphique de la répartition selon le sexe

4) Origine géographique :

On a noté une prédominance de l'origine urbaine, 31 de nos patients provenaient du milieu urbain soit **86%**, et 5 patients provenaient du milieu rural soit **14%**.

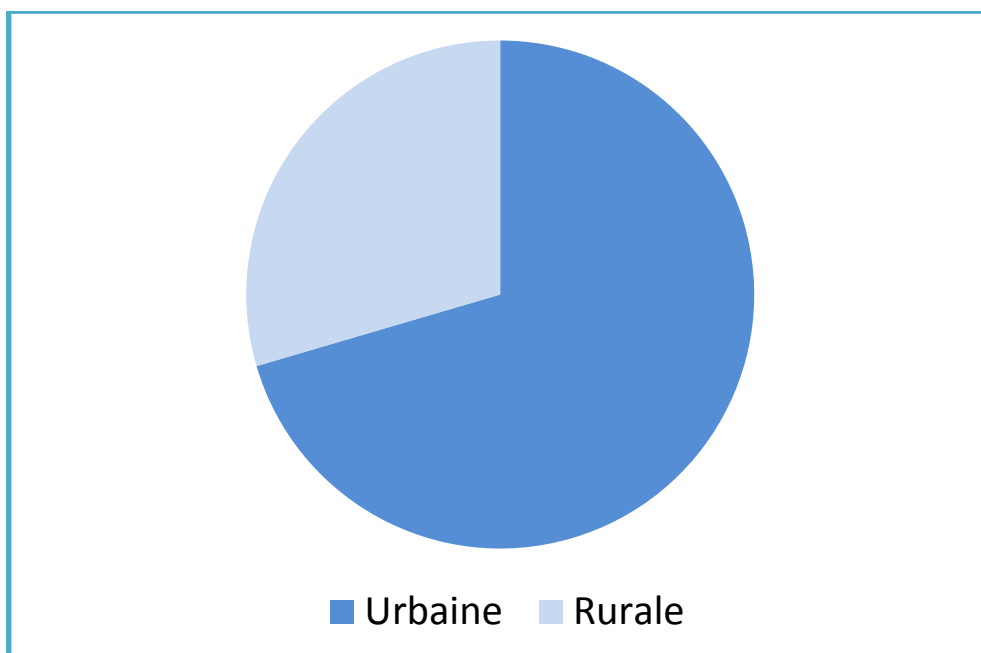


Figure 33 : Représentation graphique selon l'origine géographique

5) Les habitudes toxiques :

Habitudes toxiques	Nombre de patient
Tabac	07
Tabac à chiquer	02
Alcool	03
RAS	24

- Cette partie d'étude n'intéressait que le sexe masculin.
- On ne signalait aucune habitude toxique chez le sexe féminin.
- 19% des fumeurs, 6% consommateurs du tabac à chiquer et 8 % des alcooliques.

XXI. Paramètres cliniques :

1) Les comorbidités:

58% de nos patients avaient au moins un antécédent médical.

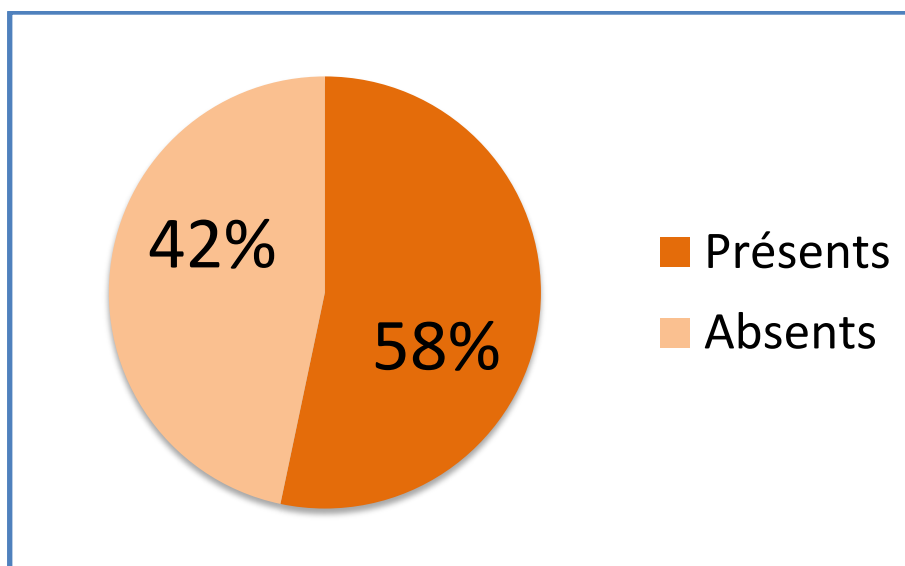


Figure 34 : Les comorbidités retrouvées chez les patients

Les antécédents médicaux ont été dominés par l'hypertension artérielle chez 22% des cas et le diabète chez 14% des cas.

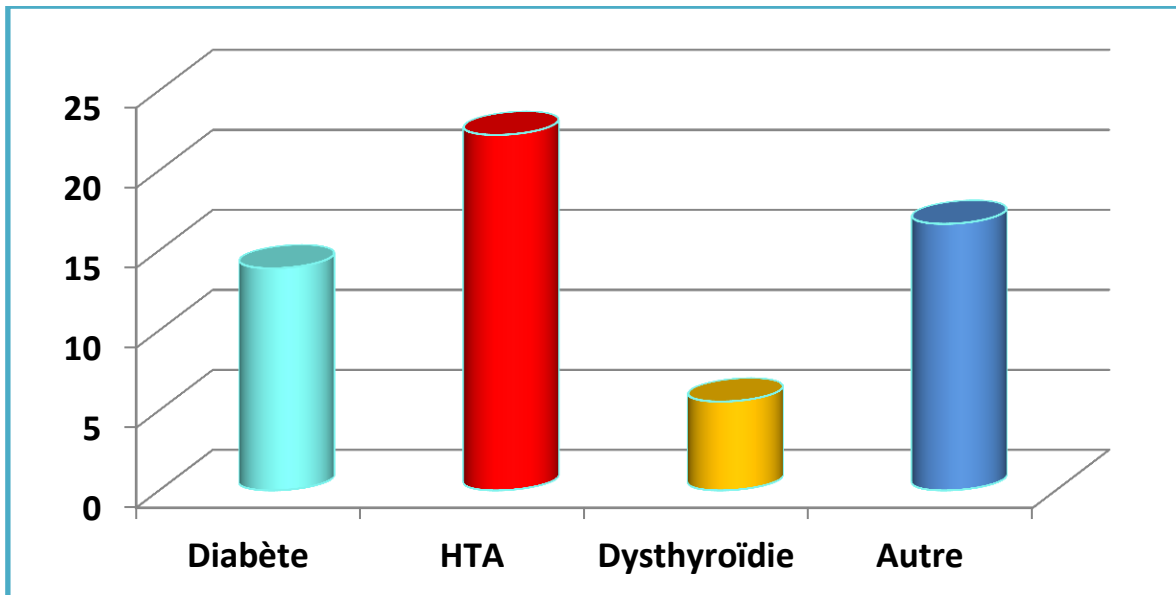


Figure 35 : Les comorbidités retrouvées chez les patients

2) Les Antécédents familiaux du cancer :

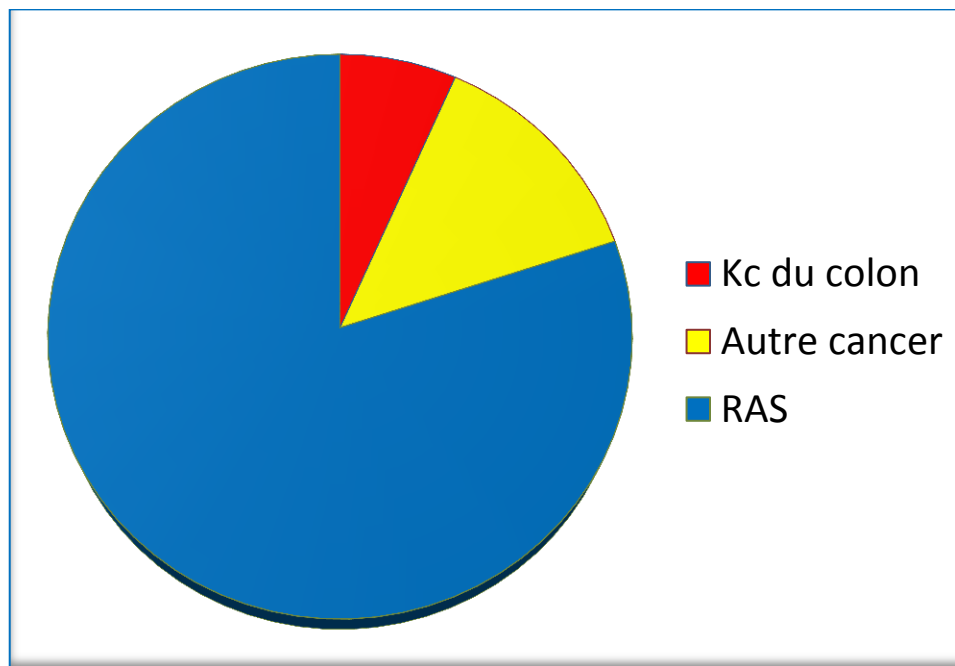


Figure 36 : Les antécédents familiaux du cancer retrouvés chez les patients

20% des patients avaient au moins un antécédent familial de cancer dont 8% avaient de cancer colorectal.

XXII. Le diagnostic positif

1) Motif d'hospitalisation :

A. Délai de consultation :a) Cancer colique en occlusion :

Le délai entre la consultation et l'apparition de l'occlusion était de 07 jours en moyenne avec des extrêmes allant de **05 à 10 jours**.

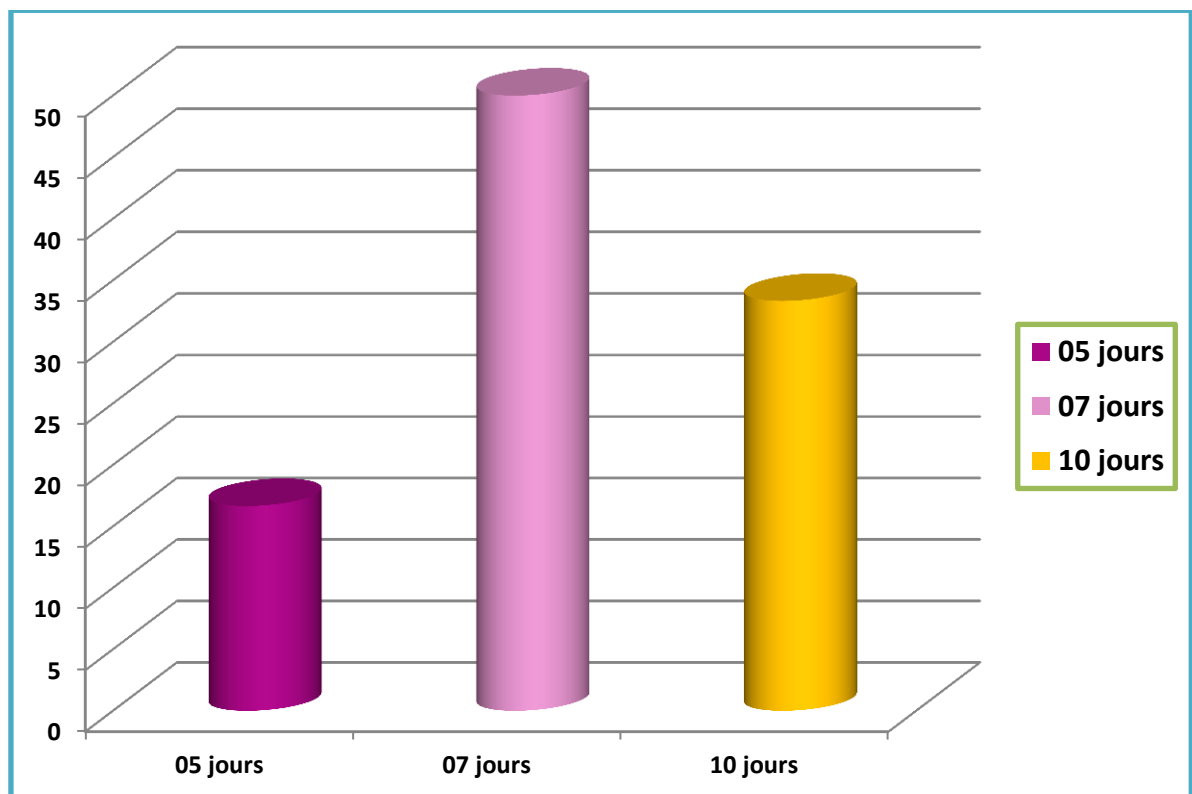


Figure 37: Répartition des patients ayant un cancer colique compliqué d'occlusion selon le délai de consultation

b) Cancer colique opéré à froid :

Le délai entre l'apparition des symptômes et la consultation était de 03 mois en moyenne avec des extrêmes allant de **25 jr à 02 ans**.

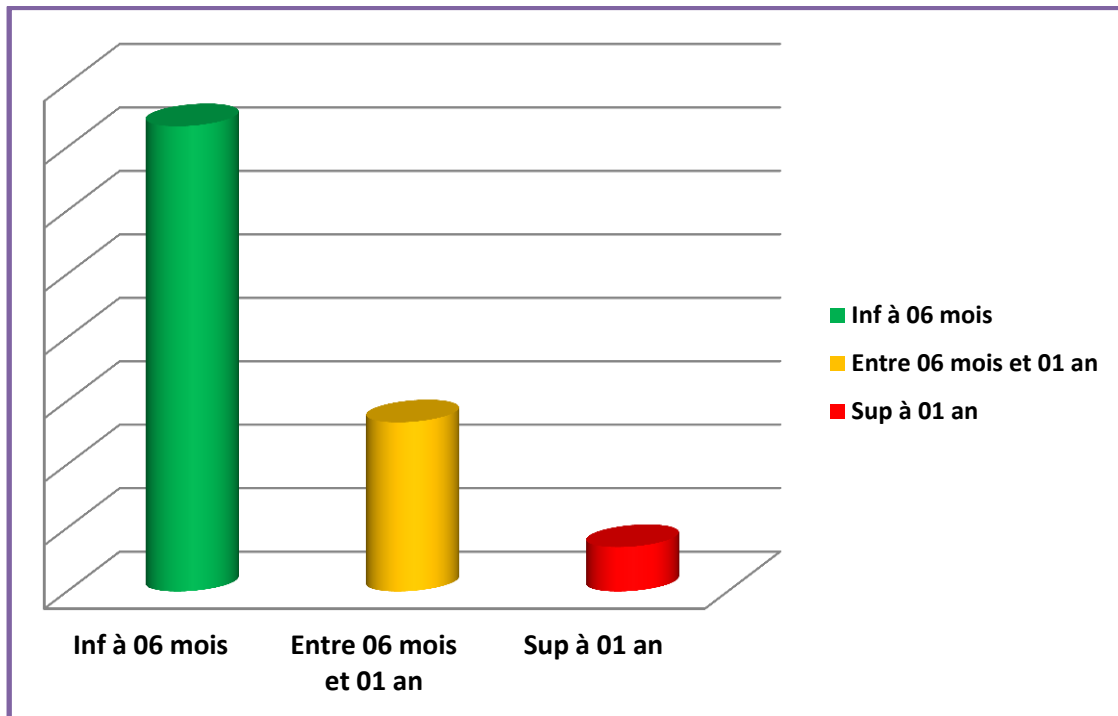


Figure 38 : Répartition des patients ayant un cancer colique opéré à froid selon le délai de consultation

2) Les signes généraux :

L'amaigrissement a été retrouvé chez 39% des cas, L'asthénie chez 56% et la pâleur cutanéomuqueuse chez 36%.

Amaigrissement	14 patients
-----------------------	--------------------

Asthénie	20 patients
-----------------	--------------------

Pâleur	13 patients
---------------	--------------------

3) Les signes fonctionnels :

Le symptôme clinique majeur de consultation était les douleurs abdominales avec 72%, le trouble de transit avec ,64%, suivi des hémorragies digestives basses (rectorragies, méléna) avec 47%.la notion de pollakiurie été retrouvés chez **3%** des cas soit un seul malade

L'arrêt des matières et des gaz «syndrome occlusif ».retrouvé chez **17%** des patients.

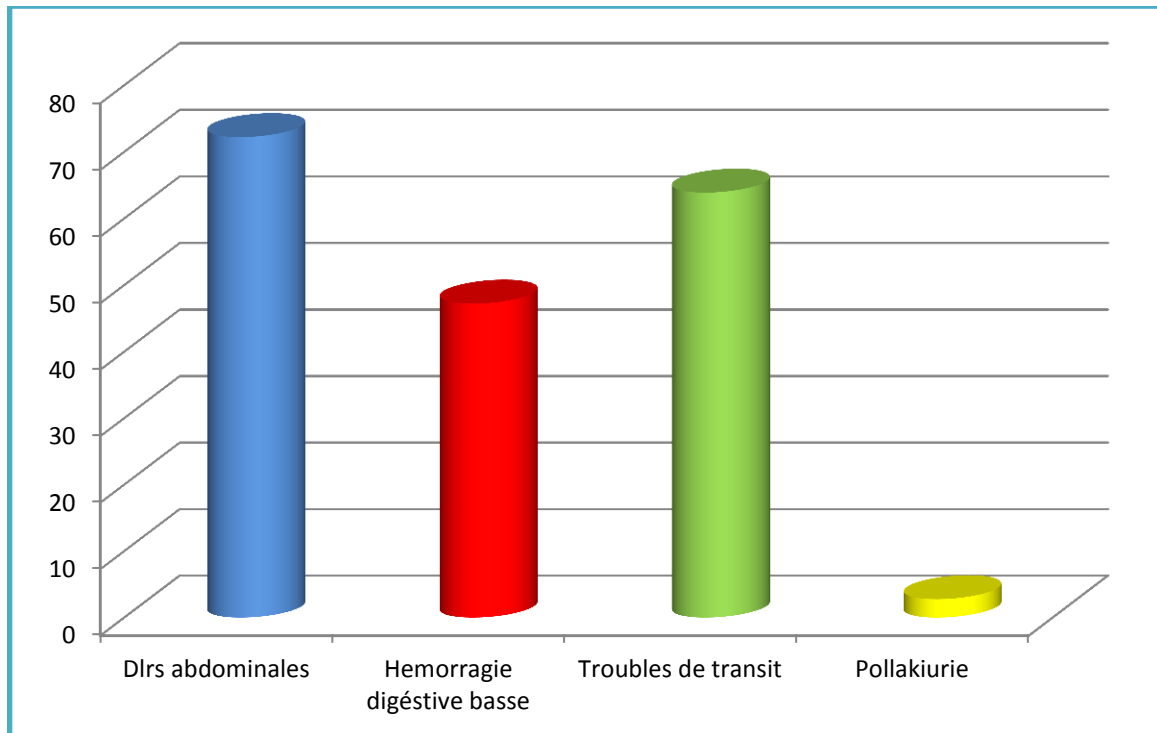


Figure 39:Répartition selon les signes fonctionnels

XXIII. **BILAN PRE-THERAPEUTIQUE ET D'EXTENSION:**

1. **Moyens :**

1.1 L'endoscopie digestive basse : a été réalisé chez 30 patients soit 83%.

1.2 Imagerie :

29/36 patients (81%) ont bénéficié d'un examen d'imagerie type échographie abdominopelvienne et/ou une tomodensitométrie abdominopelvienne.

La scintigraphie osseuse réalisée chez 11% des patients

(Le manque flagrant des données nous a empêchés de réaliser une étude complète)

1.2. Biologie :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un bilan biologique comportant un hémogramme avec un taux de plaquettes, un bilan de crase (TP, TCA), un bilan rénal (urée, créatininémie), glycémie.....etc.

a. NFS :

44% de nos patients ont présenté une anémie dont 36 % ont bénéficié d'une transfusion sanguine.

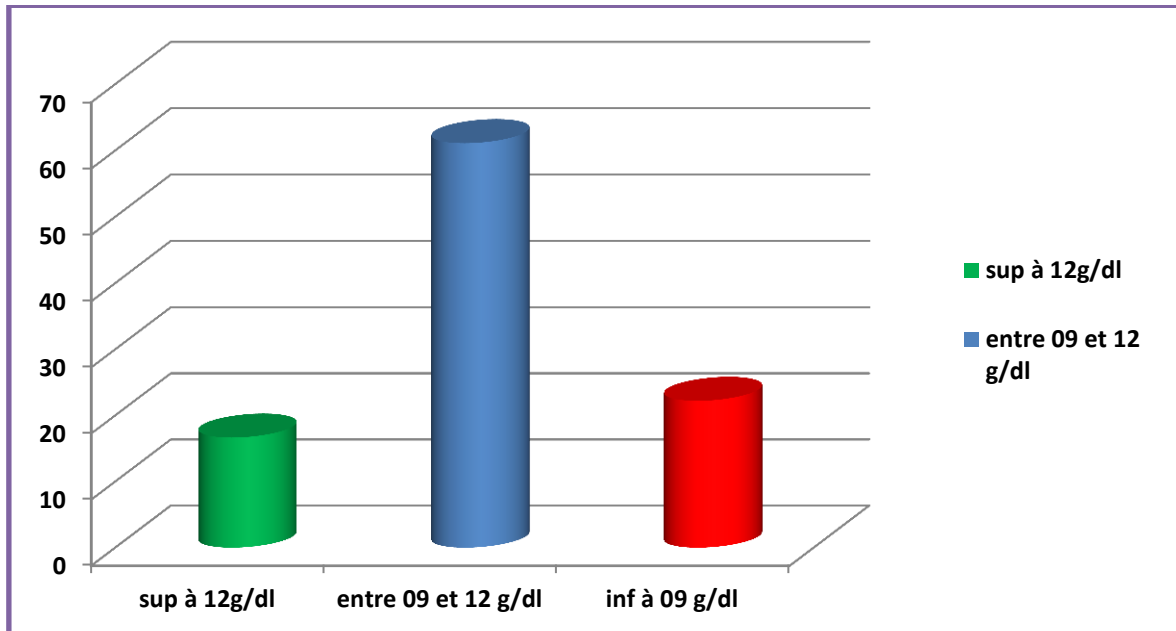


Figure 40: Répartition des patients selon le taux d'Hb

b. Marqueurs tumoraux :

Le taux d'ACE a été dosé chez 40% patients dont 50% sont revenus positifs. , (Le manque flagrant des données nous a empêché de réaliser une étude complète).

1) Bilan d'opérabilité**A. Classification ASA :**

69% des patients étaient de classe ASA 2, 14% étaient de classe ASA 1, et 11% étaient de classe ASA 3 et 11% de classe ASA 4.

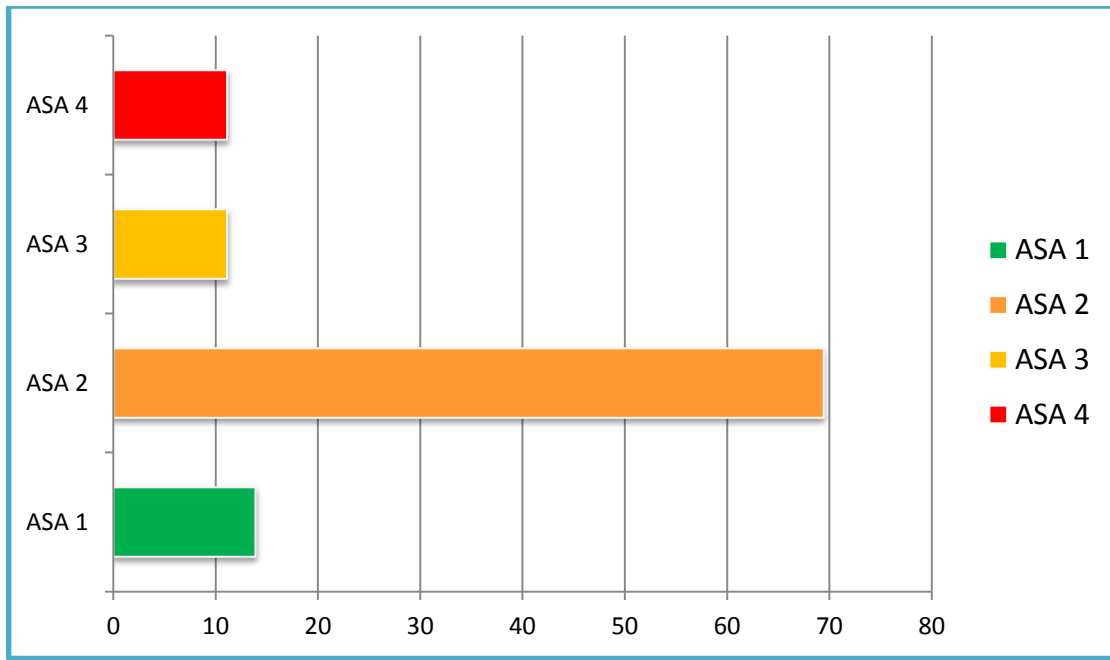


Figure 41 : Répartition des patients selon la classification ASA

2) Voie d’abord :

- La voie médiane a été réalisée chez 100% nos patients.
- la coelioscopie n’a été réalisée chez aucun patient de notre série.

3) Les techniques chirurgicales :

Tableau 03 : Types d’interventions chirurgicales

Colostomie de proche ament	Résection avec stomie	Résection avec anastomose
Réalisée chez 09 patients Soit 25%	Hartmann : réalisée chez 03 Patients soit 8%	19 Dont :10 Résection segmentaire 28% 08 résections droites 22% 01 résection totale

XXIV. Morbi-mortalité :

1) Mortalité :

Dans notre série il y a eu un seul décès soit 3%.

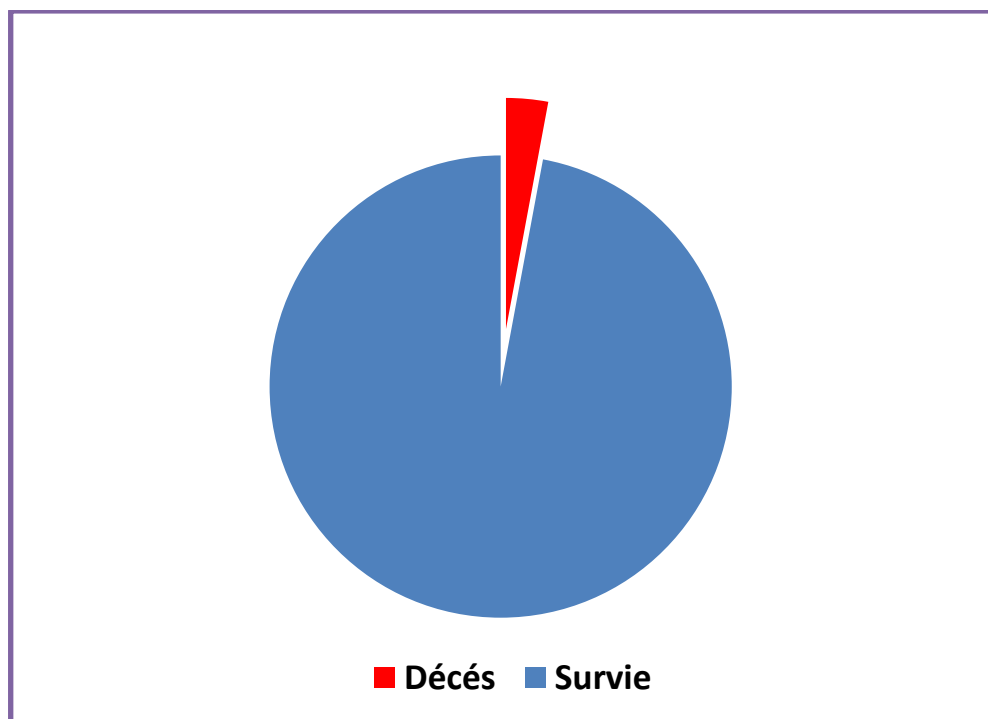


Figure 42 : Répartition des patients décédés

Tableau 04: les caractéristiques de la patiente décédée

Age	69 ans
Sexe	Féminin
Comorbidité	Diabète type 2
ATCD familiaux du cancer du colon	RAS
Motif d'hospitalisation	OIA sur tumeur sténosante de la charnière rectosigmoïdienne
Délai de consultation	07 jours
Examen clinique	Abdomen souple Douleur abdominale
Examens complémentaires	Hb 11.8g / dL Ionogramme : Na 131.8 mmol/l. k 3.01 mmol/l.
Siege de la tumeur	Sigmoïde
Geste chirurgical	Hartmann + Splénectomie d'hémostase par plaie per-opératoire
Durée d'hospitalisation	11 jours
Morbidité	Hémorragie per-opératoire(transfusion)
Mortalité	Abcès intra-péritonéaux + abcès de la loge splénique Péritonite post-opératoire par rupture des abcès Choc séptique Décès

2) Morbidité:

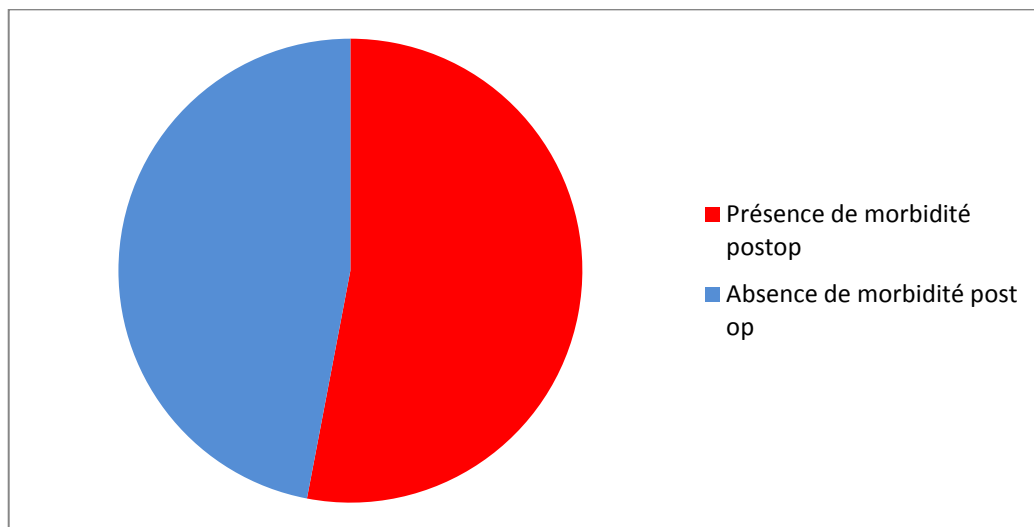


Figure 43 : Répartition des patients qui présentait une morbidité post opératoire

53% des patients présentaient des morbidités post opératoire.

- a) Douleur post-opératoire : La douleur post-opératoire a été retrouvée chez **100%** des patients.
- b) Infection de paroi : Parmi nos patients, 17% avaient une infection de paroi.
- c) Fistule : 03 fistules sur anastomose ont été retrouvées chez **09%** des patients.
- d) Hémorragie per opératoire ou post opératoire : Retrouvée Chez **12%** des patients.
- e) Occlusion post opératoire : **03%** des cas soit un patient a fait une occlusion post opératoire due à une lame de Delbet
- f) Péritonite postopératoire : Chez **06%** des cas soit 02 patients.
- g) Infection respiratoire ou détresse respiratoire : Chez **11%** des cas soit 04 patients.
- h) Déséquilibre glycémique : Chez **08%** des cas.

Tableau 05 : Les morbidités retrouvées chez nos patients

Morbidité	Effectif	Pourcentage
Douleur post opératoire	36	100%
Infection de paroi	06	17%
Fistule	03	08%
Hémorragie post opératoire ou per opératoire	04	11%
Péritonite post opératoire	02	06%
Occlusion post opératoire	01	03%
Thrombophlébite	01	03%
Etat de choc	01	03%
Infection respiratoire ou détresse respiratoire	04	11%
Infection urinaire	00	0%
Déséquilibre glycémique	03	08%

3) Classification de Clavien Dindo :

Grade	Définition	Exemples
Grade I	Tout évènement post-opératoire indésirable ne nécessitant pas de traitement médical, chirurgical, endoscopique ou radiologique. Les seuls traitements autorisés sont les antiémétiques, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques, électrolytes et la physiothérapie.	Iléus, abcès de paroi mis à plat au chevet du patient
Grade II	Complication nécessitant un traitement médical n'étant pas autorisé dans le grade 1.	Thrombose veineuse périphérique, nutrition parentérale totale, transfusion
Grade III	Complication nécessitant un traitement chirurgical, endoscopique ou radiologique.	
IIIa	Sans anesthésie générale	Ponction guidée radiologiquement
IIIb	Sous anesthésie générale	Reprise chirurgicale pour saignement ou autre cause
Grade IV	Complication engageant le pronostic vital et nécessitant des soins intensifs	
IVa	Défaillance d'un organe	Dialyse
IVb	Défaillance multi-viscérale	
Grade V	Décès	
Suffixe d	Complication en cours au moment de la sortie du patient nécessitant un suivi ultérieur (d = discharge)	

4) Répartition de nos patients selon la classification de Clavien Dindo :

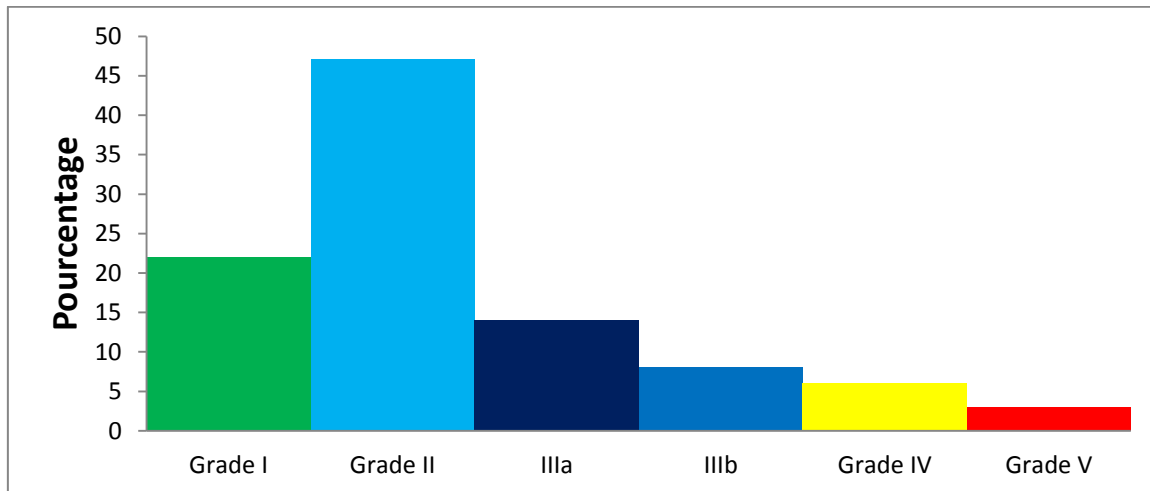


Figure 44:Répartition de nos patients selon la classification de Clavien Dindo

47 % des cas étaient de grade II ils ont eu des complications ayant nécessité un traitement médical n'étant pas autorisé dans le grade I, 22% classés grade I ont eu des complications qui nécessitaient pas de traitement médical, chirurgical, endoscopique ou radiologique. Les seuls traitements autorisés étaient les antiémétiques, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques, électrolytes.

5) Durée d'hospitalisation :

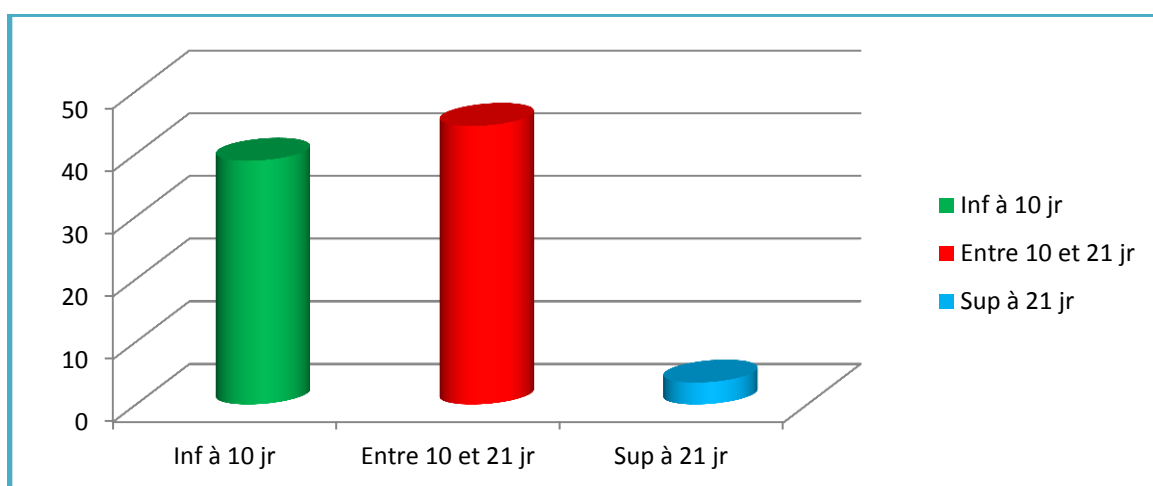


Figure 45:Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12.13 j, 43% de nos patients ont nécessité une hospitalisation de 10 à 20 jours.

XXV. Etude anatomopathologique:

1) Siège de la tumeur :

Dans notre étude, le site tumoral le plus fréquent était le sigmoïde (**50%**), suivi par le côlon gauche (**27%**), le colon droit (**14%**), le colon Transverse (**11%**).

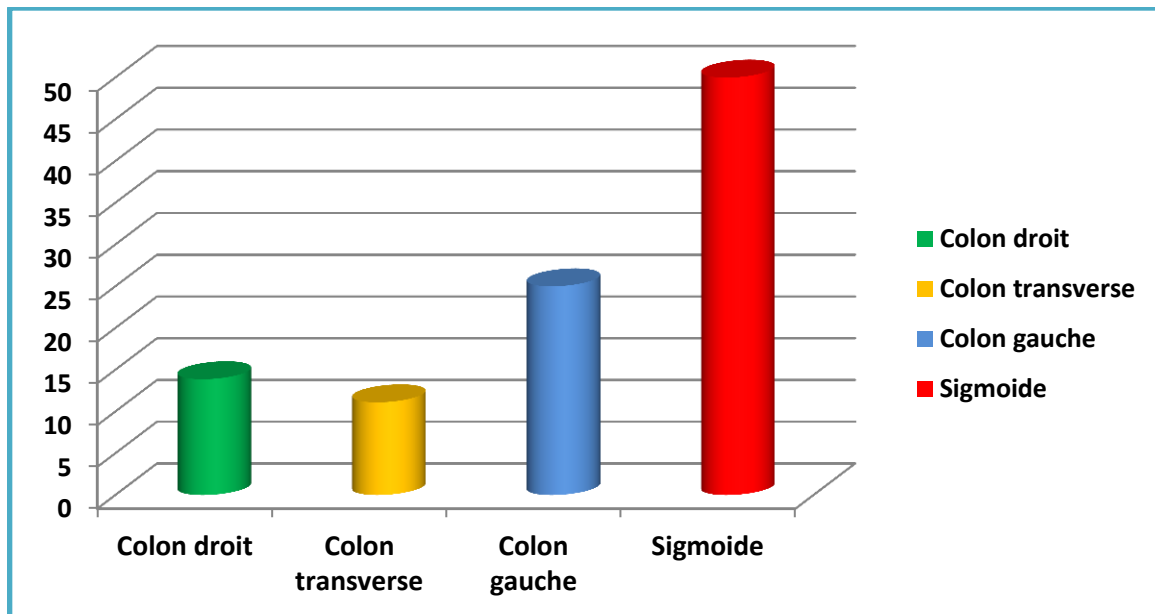


Figure 45: Répartition selon le siège de la tumeur

2) Type histologique :

64% des patients de notre série avaient une preuve histologique de malignité .Dont **96%** des cas il s'agissait d'un adénocarcinome liberkhunien. 4% d'un carcinome colloïde (mucineux).

L'étude de la différenciation a révélée ce qui suit :

- Adénocarcinome bien différencié : **56%**
- Adénocarcinome moyennement différencié : **8%**
- Adénocarcinome peu différencié : **0%**

(Le manque flagrant des données nous a empêché de réaliser une étude complète)

3) Classification TNM:

Dans notre série, le cancer colique dépassait le plus souvent la musculuse et la séreuse avec une prédominance significative des tumeurs classées T3. Par ailleurs, il a été démontré dans la majorité des cas une extension ganglionnaire. Les différentes stadifications recensées ont été résumées:

Tableau 06 : La classification TNM

T	N	M
-pTis : 06%	-N0 : 31%	-M x : 56%
-T1 : 25%	-N1 : 11%	-M0 : 30%
-T3 : 31%	-N2 : 08%	-M1 : 14%
-T2 : 14%		
-T4 : 08%		

4) Curage ganglionnaire :

Il était suffisant soit 12 ganglions chez 70 % des patients.

5) Les marges de résection :

57% des cas avaient des limites de résection saines.

6) Emboles vasculaires :

retrouvés chez **34%** des patients

7) Engainement périnerveux :

Retrouvé chez 9% des patients.

8) Carcinose péritonéale :

Retrouvé chez **13%** des patients.

XXVI. Chimiothérapie :

Une chimiothérapie adjuvante a été indiquée chez 33 patients soit **91%**

Le protocole proposé était le Folfox4 pendant 06 mois.

XXVII. SURVIE :

03 Patients de notre étude sont décédés, **06 patients** se sont perdus de vue.

Les patients restants sont vivants.

Chapitre V

Discussion

Notre étude est portée sur 36 malades et s'est déroulée de Novembre 2020 au Novembre 2022

I. L'étude épidémiologique :

II. La Fréquence :

Dans notre série on a noté une augmentation de la fréquence qui était aux alentours de 8 % et cela semble être dû au mode de vie « occidental » entraînant des facteurs de risque reconnus pour ce cancer [56].

Europe	10%
USA	14,7 %
Amérique latine	2,2 à 2,4%
Asie	3,53 à 3,77%
Afrique	1,3 à 3%

III. Le sexe :

Le sexe masculin a légèrement prédominé dans notre étude avec 53% et un sex-ratio de **1.11**. Cette prédominance est également retrouvée dans la série Marocaine [57] qui est de l'ordre 1,5.

En Algérie, Le CCR se voit surtout chez l'homme, cette différence augmente avec l'âge ; elle est de 40% chez l'homme et de 30% chez la femme. La plupart des Cas de CCR se présente d'une manière sporadique (Manuel de Prise en charge Du Cancer du Rectum Février 2016 Algérie). Plusieurs facteurs expliquent l'incidence du cancer colorectal chez les patients de sexe masculin :

- Le tabagisme : la consommation de tabac, augmente également le stress oxydatif qui stimule le cancer (Meiqiong et al. 2017)
- La consommation des boissons alcooliques (Rehm, 2011)
- L'obésité (Salaim et al. 2016)
- Alimentations riche en graisse (Bouffard et al. 2012)

IV. L'âge :

Dans notre étude, La tranche d'âge a varié entre 87 ans et 33 ans avec un âge moyen de 56 ans chez les femmes et 65 ans chez les hommes avec un pic entre 50 ans et 70 ans.

Le cancer colorectal est rare avant 40 ans. Son incidence augmente avec l'âge, le nombre des cas diagnostiqués double chaque décennie entre 40 et 70 ans chez les hommes et chez les femmes. (Kam et al, 2004).

La fréquence du cancer colorectal chez les jeunes est faible dans les pays Occidentaux, une étude a été réalisée à l'hôpital Rothschild et l'hôpital militaire Bégin (Paris) a montré que seulement 4,2% des malades avaient moins de 40 ans. (Marc et al.1997).

En Algérie, Plus de 90% des cancers surviennent après l'âge de 50 ans. Cette augmentation de fréquence avec l'âge est expliquée par l'augmentation d'exposition aux facteurs de risque.

1) Les antécédents :

Le cancer colorectal survient surtout d'une manière sporadique dans la littérature [58,59], seulement 5% survient secondairement de façon héréditaire, le syndrome HNPCC ou syndrome de lynch selon la littérature mondiale serait à l'origine de 2 à 3 % de cancers colo rectaux [60,61]. Dans notre série nous avons un patient qui présentait l'aspect clinique d'une HNPCC.

2) Les antécédents familiaux :

20% des malades avaient au moins un antécédent familial de cancer (dont 8.33% de cancer colorectal Le risque d'être atteint de ce type de cancer est deux à deux fois et demie plus élevé lorsqu'un membre de la famille au premier degré (parent, frère, sœur ou enfant) a déjà eu un cancer colorectal. La raison de cette augmentation du risque n'est pas claire mais, dans certaines hypothèses, elle est attribuée à la présence d'un risque génétique non encore identifié (INDC 2018).

V. Données cliniques

1. Délai d'évolution de la maladie cancéreuse avant la consultation

Dans notre série chez 17% des patients le diagnostic a été posé après 06 mois de l'installation des symptômes, Dans la littérature, le délai moyen entre l'ancienneté des symptômes et le diagnostic, le plus souvent rapporté est de 6 mois.

Les études européennes montrent un taux de 70% qui consultent avant 6 mois [62]

On attribue ce retard diagnostique, chez la grande majorité des patients :

a) Aux erreurs diagnostiques répétées :

Les signes cliniques rapportés par les malades ont été rattachés à des pathologies bénignes. comme la maladie hémorroïdaire devant les rectorragies, le côlon irritable devant les douleurs abdominales et les troubles du transit intestinal, la gastrite aiguë devant les douleurs abdominales, la constipation chronique devant le syndrome de subocclusion, la dysenterie devant le syndrome rectal. Les patients furent traités pour des pathologies bénignes pendant plusieurs mois voire quelques années.

L'endoscopie digestive basse est pratiquée avec beaucoup de retard. De nombreux patients ont évolué vers l'occlusion intestinale aiguë soit 17 % sans avoir bénéficié d'exploration endoscopique.

b) A La négligence des patients qui ont consulté tardivement, soit par pudeur, car ils ont honte de faire part au médecin de certains troubles digestifs, soit parce qu'ils sous- estimaient des troubles digestifs potentiellement graves comme les rectorragies qu'ils mettaient sur le compte d'un saignement hémorroïdaire.

c) Enfin, les échecs répétés de la coloscopie chez de nombreux patients, ont engendré un retard diagnostique important

2. L'examen clinique :

1) L'état général :

La maladie cancéreuse peut produire une dénutrition selon deux phénomènes de l'apport nutritionnel et toutes perturbations métaboliques, dans notre série 39% de nos patients présentaient un amaigrissement ce qui est élevé par rapport à ce qui a été retrouvé dans la série de Kabouri.k 32,8%. [63]

2) Signes fonctionnels :

Les symptômes étaient nombreux dont certains étaient associés, Ceux qui se répétaient fréquemment dans notre étude :

2.2.1. Les douleurs abdominales : étaient le symptôme le plus fréquent avec un taux de (72%)

Elles étaient le plus souvent à type de pesanteur

2.2.2. Les troubles du transit :

Dans notre étude les troubles du transit ont été retrouvés dans 64% des cas.

Ils étaient représentés comme suit : Diarrhée :17%,Constipation:36 %,Alternance diarrhée-constipation :11% ce taux est différent de la série Kabouri.K [63] qui était de 70%[63], et la série marocaine[64] qui regroupait seulement un taux de 37% aussi de la série de Burkinafaso qui rapportait 47%

2.2.3. Les hémorragies digestives basses : retrouvées dans **47.%** des cas certaines séries de Kabouri.k [63], et de Boutaalla.J [65], donnent respectivement des taux de saignement de 87,2% et de 86,5%.

2.2.4 Le syndrome occlusif :

Dans notre série nous avons trouvé dans 17% des cas une complication occlusive ; ce taux était légèrement bas par rapport à la série Marocaine [64] qui donne 20%. Et cette différence est plus importante que les séries ghanéennes avec un taux de 34% [66,67] par contre ils sont semblables aux séries européennes (françaises) avec ADLOFF [68] avec 17% et SALES [69] avec 13% le fait de découvrir un cancer du côlon en occlusion à une

Valeur pronostic péjorative se sont des cancers localement avancés.

3) Signes physiques :

Vu le manque flagrant des données, nous ne savions pas combien de patients avaient une masse palpable.

Il n'y avait pas de masse palpable dans les séries françaises [70],%

VI. Les moyens diagnostiques :

Les explorations ayant permis de poser ou de retenir le diagnostic :

- l'endoscopie digestive basse (coloscopie, Rectosigmoïdoscopie)

Ces deux examens contribuent fortement aux diagnostics par la possibilité de déterminer le siège de la tumeur et d'en faire des prélèvements histologiques, cette pratique est réalisée dans 83% dans la série européenne [69],

Dans notre série, l'endoscopie digestive basse a permis de poser le diagnostic histologique (avec biopsies) de cancer du côlon chez 30 patients soit 83% parmi les 36 patients inclus dans notre étude .

VII. Etude anatomo-pathologique :

1. Topographie des CCR :

Dans notre étude le site tumoral le plus fréquent était le sigmoïde (50%), suivie par le côlon gauche (27%), le colon droit (14%), et le colon Transverse (11%), Ces localisations sont presque identiques aux séries européennes [71,72] et la série marocaine avec 70% de localisation à gauche [73] (le manque flagrant des données nous a empêché d'avoir des résultats exacts)

2. Le type histologique :

Seulement 64% des patients de notre série possédaient une preuve documentée histologique de malignité;

Les adénocarcinomes lieberkühnien dominaient les types histologiques avec 96% des cas. Ceci en conformité avec les données de la littérature tel que la série marocaine [64] de 89% et la série MURPHREE.S [74] avec 85%, ce constat a également été affirmé par la série LASSER.P'H [75] qui représentait 95%

Les adénocarcinomes mucineux, observaient chez 04 patients soit 12%.

3. Le Curage ganglionnaire :

Était insuffisant dans 53% des cas d'où l'intérêt de former des chirurgiens expérimentés en chirurgie colorectale.

VIII. Bilan d'extension :

1) Imagerie :

Dans le cadre du bilan d'extension radiologique, 29/36 patients (81%) ont bénéficié d'un examen d'imagerie type échographie abdominopelvienne et/ou une tomodensitométrie abdominopelvienne.

Dans notre série, la tomodensitométrie abdominopelvienne était plus performante que l'échographie abdominopelvienne chez les patients qui ont pratiqué ces deux examens comme bilan d'extension seulement dans 3 cas (8%). En effet, la tomodensitométrie a permis d'objectiver dans 3 cas de carcinose péritonéale

2) Les marqueurs tumoraux :

Une augmentation du taux des Antigènes Carcino embryonnaires influence de façon péjorative le pronostic [76] à long terme, cet examen a été réalisé dans 40% des cas dans notre série ce qui a montré que 50% étaient augmentés, ces valeurs identiques à la série marocaine [64] avec 53% de valeur augmentées pour un échantillon de 56%

IX. Aspects thérapeutiques

1) Anesthésie :

Selon l'American society of Anesthésiologie (ASA) tous nos malades opérés à froid ont bénéficié de la classification ASA.

L'anesthésie générale a été effectuée chez tous nos malades.

Nous avons trouvé :

ASA I: 14 % ASA II: 69% ASA III: 11% ASA IV: 11%

2) Type d'intervention:

Colostomie de proche ament : 09 des patients soit 25%

Résection avec stomie « Hartmann »: 03 Patients soit 8%, Dans la série de Abid. L et al [77]

La chirurgie de Hartmann représente 3,1% de la chirurgie du cancer colique (2/64),

Résection avec anastomose : 19 patients soit 53 % Dont 10 Résection segmentaire soit 28% et 08 résections droites soit 22% et une résection totale soit 3%.

3) Durée de séjour

patients	Durée de séjours
38.88%	Inférieur à 10 j
44.44%	Entre 10 et 21 j
3.5%	Supérieur à 21

Nous avons trouvé une moyenne de séjours égal à 12,13j ce qui est différent de ce qui a été retrouvé dans la série française portée sur 91 patients [78] la moyenne de séjour était de 5,6 jours, Dans notre série Les patients qui ont eu un long séjour avait le plus de morbidité post-opératoire

- **La mortalité :**

Selon une série réalisée en 2002 par LUD GER le taux global de mortalité en chirurgie colorectale reste inférieur à 1% [80] selon le rapport de AFC 2011[79] le taux de mortalité post opératoire est estimé à 1,5%,

RODRIGUEZ en Espagne a trouvé un taux de mortalité égal à 5,73% [81]

Dans notre série le taux de mortalité globale était de 3% Il y a eu un seul décès suite à des complications post-opératoires à type de : Abscès intra-péritonéaux + abcès de la loge splénique , Péritonite post-opératoire par rupture des abcès et un choc séptique.

Le cancer du côlon dans son cas à été révélé à un stade tardif par un syndrome occlusif qui a mené la patiente à consulter en urgence.

Nous n'avons pas observé de décès per-opératoire.

Le fait que nous ayons un taux faible de mortalité pourrait s'expliquer par deux éléments essentiels : Pas de geste invasif en urgence (faire un geste de sauvetage en urgence et différer la résection).

L'amélioration de la qualité de l'anesthésie et de la réanimation malgré l'absence d'un service de réanimation chirurgicale.

- **La Morbidité :**

Le taux de morbidité global selon la littérature est variable entre 20 et 35% et ce taux de morbidité survient dans les 30 jours après la chirurgie colique [79].

RODRIGUEZ en Espagne a trouvé un taux de morbidité égal à 36% [81]

Dans notre étude Le taux de morbidité était aux alentours de 53% et cela semble être du aux étiologies suivantes :

- a) On ne fait pas de réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) afin de proposer un plan de traitement adapté.
- b) Le diagnostic chez la moitié de nos patients a été posé à un stade avancé « en T3 ».
- c) On ne dispose pas de service de réanimation chirurgicale pour les patients en post opératoire.
- d) Les recommandations actuelles n'ont pas été suivies dans la prise en charge.

La totalité des patients de notre série présentaient des douleurs post opératoires dont 17% faisaient une infection de la paroi, 11% une hémorragie post opératoire, 08 % une fistule, 3% une occlusion post opératoire un seul malade soit 3% faisait une péritonite post opératoire,

La morbidité a été dominée par les Infections de la paroi ; cela semble être du :

- a) Au long séjour des patients ce qui les rendent vulnérables aux infections nosocomiales.
- b) Aux résistances bactériennes à certains antibiotiques (usage intempestif de ces derniers).

- **La survie :**

La survie globale à 5ans tout stade confondu est de 50% [80], elle est de 26,3% Selon la série d'Arfa.N et al. [76]

Dans notre étude 01 Patiente est décédée, 06 patients se sont perdus de vue. Les patients restants sont vivants.

Nous ne pouvions pas estimer la survie à 5 ans vu que notre étude est récente.

.

RECOMMANDATIONS :**❖ Aux professionnels de la santé :**

- La bonne rédaction des dossiers médicaux des patients et des registres de compte rendu opératoire. Pour cela le dossier médical électronique s'impose.
- Le renforcement de la collaboration multidisciplinaire entre chirurgiens, réanimateurs et oncologues pour assurer une prise en charge optimale des patients présentant un cancer colorectal..
- La mise en place des réunions de concertation pluridisciplinaire afin de proposer un plan de traitement adapté.
- Créer un service de réanimation chirurgicale pour une meilleure prise en charge.
- Désigner 2 à 3 chirurgiens pour les spécialiser dans la chirurgie colorectale.
- La sensibilisation des patients et leur entourage de l'importance du suivi post-opératoire.

❖ Aux autorités politiques et sanitaires :

- L'organisation des campagnes de sensibilisations auprès des populations
- La prévision des campagnes de sensibilisation pour un dépistage de masse auprès des populations en associant les spécialistes ;
- La formation du personnel de santé du 1er et du 2e niveau de la pyramide sanitaire sur les signes d'appels du cancer colique
- La création d'un programme de lutte contre les cancers digestifs.

❖ A la population :

- La consultation régulière en cas de facteurs de risque ou d'antécédents de cancer colorectal.
- La fréquentation des centres de santé devant tout signe suspect.
- L'adoption d'une alimentation riche en fruits et légumes et pauvre en matières grasses.

Résumé

A la lumière de ce travail réalisé au service de chirurgie générale de l'hôpital mixte colonel LOTFI à propos de 36 cas de cancer colique sur une période allant de Novembre 2020 à Novembre 2022 il en ressort :

- L'âge moyen de nos patients était de 61ans, avec des extrêmes allant de 33 à 87ans,
- Une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.11.
- Le symptôme clinique majeur de consultation était les douleurs abdominales 72% le trouble de transit avec 64%, suivi des hémorragies digestives basses (rectorragies, méléna) avec 47%.
- La tumeur siégeait préférentiellement au niveau du sigmoïde avec 50%.
- 64% des patients de notre série avaient une preuve documentée histologique de malignité; dont 96% des cas il s'agissait d'un adénocarcinome liberkhunien.
- 81% de malades de notre série ont bénéficié d'un bilan d'extension à savoir un scanner Abdomino-pelvien, une échographie abdomino-pelvienne, et 11% de scintigraphie osseuse.
- Le dosage de l'antigène Carcino embryonnaire « ACE » été réalisé pour 40% de nos cas dont 50% sont revenus positifs.
- 100% de nos malades de notre série ont subi une laparotomie médiane
- Le taux de résécabilité dans notre étude a atteint 86%.
- la durée moyenne d'hospitalisation était de 12,13 jours
- La mortalité globale était de 3%
- La morbidité était aux alentours de 53%

Malgré que notre étude n'est pas complète à cause du grand manque des données on espère que les données qu'on a collecté permettront d'adapter nos attitudes thérapeutiques pour une meilleure prise en charge du patient et de sa famille afin d'améliorer le pronostic des cancers coliques.

ANNEXES

Annexe

N de fiche : N de téléphone :

Date d'entrée : Date de sortie :

1. Identité :

Nom et prénom : Date de naissance :

Résidence : urbaine rurale

Motif d'hospitalisation

2. Antécédents :

-Médicaux : diabète HTA Dysthyroïdie Autres

-Prise médicamenteuse :

-Chirurgicaux : OUI NON Si oui lesquels :

-Familiaux :

3. Les habitudes toxiques :

Alcool Tabac Autre

-Délai de la consultation :

4. Signes cliniques :

.....
.....

➤ Signes généraux : /...../

1-Amaigrissement 2-Deshydratation 3-Anémie 4-Ictère

➤ SIGNES FONCTIONNELS ;

- Troubles du transit intestinal...../...../

- aucun - alternance diarrhée/constipation

- diarrhée - syndrome de Koenig (diarrhée paradoxale)

- constipation - arrêt des matières et des gaz

- Douleur abdominale...../...../

1- oui 2- non

➤ EXAMEN PHYSIQUE

A- Inspection

- Abdomen...../...../

1- Distendu 2- Voussure 3- CVC

B- Palpation

-Abdomen :...../...../

1-masse 2-defense 3-contraction 4-souple 5-Rénitent

-Siege de la masse abdominale :...../...../

C- Percussion

- Abdomen :..... /..... /

1-tympanisme 2-matité 3-signe du flot

• *Toucher pelvien*

- TR / TV /...../

1- Normal 2- anormal

-- Si anormal, à préciser...../

5. *Examens complémentaires :*

1-Biologie :

Taux d'hémoglobine :...../ /

Bilan pré opératoire :

.....
.....
.....

2-Type d'examens ou d'imageries réalisées.....

Résultat :.....
/...../.....
.....

- Diagnostique Retenu

.....
.....
/...../.....

8. Etat du patient en post op :

Mortalité :
.....
.....

Morbidité :

Douleur post opératoire:

Sepsis de paroi : OUI NON

Hémorragie postopératoire :

Fistule :

Péritonite post opératoire :

Eviscération : OUI NON

Eventration : OUI NON

Autres:

Détresse respiratoire : OUI NON

Infection pulmonaire : OUI NON

Détresse respiratoire : OUI NON

Déséquilibre glycémique : OUI NON

Thrombophlébite : OUI NON

Escarre : OUI NON

Dénutrition : OUI NON

.....
.....

Chimiothérapie :

.....
.....

.....

Survie :

.....
.....

.....

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

1. T Lecomte, T André, Y Panis, P Laurent-Puig, F Bibeau, J Taieb. «Cancer Thésaurus National de Cancérologie Digestive, 11-2016, [En ligne] du côlon». <http://www.tncd.org>
2. L. Abid 2016 Hôpital Bologhine, Alger Epidémiologie des cancers digestifs en Algérie Cours intensif de cancérologie Digestive FFCD--- SAHGEED.
3. Silvestri, G.A.; Gonzalez, A.V.; Jantz, M.A.; Margolis, M.L.; Gould, M.K.; Tanoue, L.T.; Harris, L.J. Detterbeck, F.C. Methods for Staging non-small cell lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer. 3rd Ed.; American College of Chest Physicians Evidence-based clinical practice guidelines 5 (2013) 211-250
4. Alustiza, J. E., Basany, E. E., & Duarte, Á. R. (2014). Rare Tumors of the Rectum. Narrative Review. *3T 3T Cirugía Española (English Edition)*, 3T 3T92(9), 579-588.
5. Grosclaude P, Remontet L, Belot A, Danzon A, Rasamimanana C, Bossard N. Survie des personnes atteintes de cancer en France, 1989-2007 - Etude à partir des registres des cancers du réseau Francim. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2013. 412 p. [rapport et synthèse]
6. L. Abid 2016 Hôpital Bologhine, Alger Epidémiologie des cancers digestifs en Algérie Cours intensif de cancérologie Digestive FFCD--- SAHGEED.
7. Wendum, Dominique, et al. Anatomie et cytologie pathologiques : Rôle clé dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement. Elsevier Health Sciences, 2019, p.50-53.126
8. Al Hilal M. Etude épidémiologie du cancer (malades de l'INO entre 1985-2002). <http://www.cancer.ma/Publications/docs/bilan85-2002.aspx>.
9. Steele, Scott R., Hull, Tracy L., Hyman, Neil, et al. Le manuel ASCRS de chirurgie du côlon et du rectum. Springer, 2019. p.303.
10. Bedenne L, Faivre J, Boutron MC, Piard F, Cauvin JM, Hillon P. Adenoma–carcinoma sequence or “de novo” carcinogenesis? A study of adenomatous remnants in a population-based series of large bowel cancers. *Cancer* 1992;69:883–8.
11. Michiels C, Boutron MC, Chatelain N, Quipourt V, Roy P, Faivre J. Prognostic factors in colorectal adenocarcinoma of Dukes stage B. Study of a series of population. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:456–61.
12. Atkin WS, Morson BC, Cuzick J. Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. *N Engl J Med* 1992;326:658–62.
13. Vasen HF, Watson P, Mecklin JP, Lynch HT. New clinical criteria for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC, Lynch syndrome) proposed by the International Collaborative group on HNPCC. *Gastroenterology* 1999;116:1453–6.
14. Ekobom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study. *N Engl J Med* 1990; 323:1228–33.
15. Nottage K, McFarlane J, Krasin MJ, Li C, Srivastava D, Robison LL, et al. Secondary colorectal carcinoma after childhood cancer. *J Clin Oncol* 2012;30:2552–8.
16. Baxter NN, Tepper JE, Durham SB, Rothenberger DA, Virnig BA. Increased risk of rectal cancer after prostate radiation: a population-based study. *Gastroenterology* 2005;128:819–24.

17. Botteri E, Iodice S, Bagnardi V, Raimondi S, Lowenfels AB, Maisonneuve P. Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:2765–78.
18. Chan DS, Lau R, Aune D, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, et al. Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLoS One* 2011;6:e20456.
19. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008;371:569–78.
20. Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, Rota M, Scotti L, Islami F, et al. Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. *Ann Oncol* 2011;22:1958–72.
21. Botteri E, Iodice S, Bagnardi V, Raimondi S, Lowenfels AB, Maisonneuve P. Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:2765–78.
22. Boyle T, Keegel T, Bull F, Heyworth J, Fritschi L. Physical activity and risks of proximal and distal colon cancers: a systematic review and meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 2012;104:1548–61.
23. Koushik A, Hunter DJ, Spiegelman D, Beeson WL, van den Brandt PA, Buring JE, et al. Fruits, vegetables, and colon cancer risk in a pooled analysis of 14 cohort studies. *J Natl Cancer Inst* 2007;99:1471–83.
24. Figueiredo JC, Mott LA, Giovannucci E, Wu K, Cole B, Grainge MJ, et al. Folic acid and prevention of colorectal adenomas: a combined analysis of randomized clinical trials. *Int J Cancer* 2011;129:192–203.
25. Benamouzig R, Uzzan B. Aspirin to prevent colorectal cancer: time to act? *Lancet* 2010;376:1713–4.
26. Pr. Ag. M. Abid Dr. M.A. 2013 Mansouri Cancers des colons conférence pour résidents de 4ème année de chirurgie générale
27. Baxter NN, Tepper JE, Durham SB, Rothenberger DA, Virnig BA. Increased risk of rectal cancer after prostate radiation: a population-based study. *Gastroenterology* 2005;128:819–24.
28. Wendum, Dominique, et al. Anatomie et cytologie pathologiques : Rôle clé dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement. Elsevier Health Sciences, 2019, p.50-53.126
29. L. Gharbi, H. Maghrebi, W. Dougaz, B. Bourguiba, R. Bayar. « Université Tunis El Manar Faculté de Médecine de Tunis » Chirurgie générale, p.36.
30. Steele, Scott R., Hull, Tracy L., Hyman, Neil, et al. Le manuel ASCRS de chirurgie du côlon et du rectum. Springer, 2019. p.303.
31. l'AJCC et l'UICC (www.uicc.org/tnm- <https://cancerstaging.org/Pages/default.aspx>) (tableaux 2 et 3). Elle est régulièrement mise à jour et la dernière édition (TNM 8ème édition) est applicable depuis 2017 [Amin et al. 2017].

BIBLIOGRAPHIE

32. EMC elsevier masson –cancérologie- Démarche diagnostique G. Manceau, M. Wagner, S. Doat, A. Bardier, J.-B. Bachet, O. Dubreuil, J.-P. Spano, O. Lucidarme, L. Hannoun, J.-C. Vaillant, M. Karoui
33. [Prise en charge thérapeutique des métastases hépatiques des cancers colorectaux. Recommandations pour la pratique clinique. 2003 ; Nordlinger et al. 2008] (niveau de la recommandation : grade B) (cf. Chap. TNCD « côlon métastatique »)
34. Brac, B., Sabbagh, C., & Regimbeau, J. M. (2020). Colectomie gauche en urgence avec colostomie terminale (intervention de Hartmann). *Journal de Chirurgie Viscérale*, 157(4), 335-339.
35. [Lepage et al. *Ann Oncol* Vol. 31 Supplement S410 2020 & Vol. 33 Supplement S1395 2022].
36. Wahrendorf J. An estimate of the proportion of colo-rectal and stomach cancers which might be prevented by certain changes in dietary habits. *Int J Cancer* 1987; 40(5):625-628.
37.] Newcomb PA, Norfleet RG, Storer BE, Surawicz TS, Marcus PM. Screening sigmoidoscopy and colorectal cancer mortality. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84:1572-1575
38. Bueno de Mesquita HB, Jansen J, Taal BG. Dikke darm- en endeldarmkanker. In: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, editor. *Volksgezondheid toekomst verkenning. De gezondheidstoestand van de Nederlandse bevolking in de periode 1950-2010*. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, 1993: 265-272.
39. Jedrychowski W, Steindorf K, Popiela T, Wahrendorf J, Tobiasz-Adamczyk B, Kulig J et al. Alcohol consumption and the risk of colorectal cancer at low levels of micronutrient intake. *Med Sci Monit* 2002; 8(5):CR357-CR363
40. Chan AT, Giovannucci EL, Meyerhardt JA, Schernhammer ES, Curhan GC, Fuchs CS. Long-term use of aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of colorectal cancer. *JAMA* 2005; 294(8):914-923.
41. Oliver RTD. Screening for colorectal cancer. *The Lancet* 1993; 341:1033.
42. Mandel JS, Church TR, Bond JH, Ederer F, Geisser MS, Mongin SJ et al. The effect of fecal occult-blood screening on the incidence of colorectal cancer. *New England Journal of Medicine* 2000; 343(22):1603-1607.
- [51] Morson BC. The evolution of colorectal carcinoma. *Clin Radiol* 1984; 35(6):425-431.
43. Rembacken BJ, Fujii T, Cairns A, Dixon MF, Yoshida S, Chalmers DM et al. Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *Lancet* 2000; 355(9211):1211-1214.
44. Allison JE, Tekawa IS, Ransom LJ, Adrain AL. A comparison of fecal occult-blood tests for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 1996; 334(3):155-159.
45. Ransohoff DF, Lang CA. Small adenomas detected during fecal occult blood test screening for colorectal cancer. The impact of serendipity. *JAMA* 1990; 264(1):76-78
46. Anderson ML, Pasha TM, Leighton JA. Endoscopic perforation of the colon: lessons from a 10-year study. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(12):3418-3422.

BIBLIOGRAPHIE

47. Hurlstone DP, Karajeh MA, Shorthouse AJ. Screening for colorectal cancer: implications for UK and European initiatives. *Tech Coloproctol* 2004; 8(3):139-145.
48. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, O'Brien MJ, Gottlieb LS, Sternberg SS et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 1993; 329(27):1977-1981.
49. Yee J, Akerkar GA, Hung RK, Steinauer-Gebauer AM, Wall SD, McQuaid KR. Colorectal neoplasia: performance characteristics of CT colonography for detection in 300 patients. *Radiology* 2001; 219(3):685-692.
50. Hara AK, Johnson CD, MacCarty RL, Welch TJ, McCollough CH, Harmsen WS. CT colonography: single- versus multi-detector row imaging. *Radiology* 2001; 219(2):461-465.
51. Fenlon HM, Nunes DP, Schroy PC, III, Barish MA, Clarke PD, Ferrucci JT. A comparison of virtual and conventional colonoscopy for the detection of colorectal polyps. *N Engl J Med* 1999; 341(20):1496-1503.
52. Miao YM, Amin Z, Healy J, Burn P, Murugan N, Westaby D et al. A prospective single centre study comparing computed tomography pneumocolon against colonoscopy in the detection of colorectal neoplasms. *Gut* 2000; 47(6):832-837.
53. Spinzi G, Belloni G, Martegani A, Sangiovanni A, Del Favero C, Minoli G. Computed tomographic colonography and conventional colonoscopy for colon diseases: a prospective, blinded study. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(2):394-400.
54. Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell* 1990; 61(5):759-767
55. Ouyang DL, Chen JJ, Getzenberg RH, Schoen RE. Noninvasive testing for colorectal cancer: a review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(6):1393-1403.
56. Marley AR, Nan H. Epidemiology of colorectal cancer. *Int J Mol Epidemiol Genet* 2016; 7(3): 105–14
57. LAHMIDANI NADA, ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ENDOSCOPIQUE, RADIOLOGIQUE, BIOPATHOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES CANCERS COLORECTAUX AU CHU HASSAN II FÈS, 2011
- 58- O. Yahia, W.Toumi, D.Gargouri, O.Khayat :2tude des altérations moléculaires et génétiques dans le cancer colorectal héréditaire.GCB 2009-33. Abstract
- 59- H. Nakama, B. Zhang, K. Fukazawa, A. S. M. Abdul Fattah Family history of colorectal adenomatous polyps as a risk factor for colorectal cancer . *European Journal of Cancer*, Volume 36, Issue 16, October 2000, Pages 2111-2114
- 60- C. Richard Boland et Ajay Goel. Microsatellite Instability in Colorectal Cancer. *Gastroenterology* 2010;138:2073–2087
- 61- van der Klift H, Wijnen J, Wagner A, et al. Molecular characterization of the spectrum of genomic deletions in the mismatch repair genes MSH2, MLH1, MSH6, and PMS2 responsible for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC). *Genes Chromosomes Cancer* 2005;44:123–138.

BIBLIOGRAPHIE

- 62- Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2009
63. Kabouri K .Thèse : cancer colorectal chez le jeune de moins de 40 ans à propos de 110 cas.CHU Ibn Sina, Rabat, 2000, N 80
64. LAHMIDANI NADA, ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ENDOSCOPIQUE, RADIOLOGIQUE, BIOPATHOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES CANCERS COLORECTAUX AU CHU HASSAN II FÈS, 2011
65. Boutaalla J. Etude épidémiologique descriptive à propos de 549 cas de cancer colorectal colliges au service de chirurgie C Ibn Sina .Thèse Rabat 2005; N 296
- 66- AYITE.A, OOSSEH.E, SENAH.K, ETEY ET AL.-Epidemiologie descriptive des cancers digestifs au CHU de LOME (TOGO). *Medécine d'Afrique noire* :1998 ;45(4) 259-62
- 67- BALINT.G.H.-Gastric and colorectal cancer in the tropical part of Africa(areview). *Acta med hung* 1990; 47(1-2) :91-8
- 68- ADLOFF. M, OILIER J.e, SHLOEGEL. M. ET COLL.Le cancer colorectal chez les patients de plus de 80 ans. *Anna/e de chirurgie* 1993; 47(5) :492-96.
- 69- SALES.J.P. PARC.R.-Le stade de diagnostic et la prise en charge Chirurgicale des cancers coliques se sont-ils modifiés en 10 ans. *Annal de. chirurgie*: 1994, 48(7) :591-95.
70. ADLOFF M,ARNAUD JP,OLLIER JC,SCHOEGEL M. Les cancers du côlon. Etude rétrospective portant sur 1122 malades opérés.
- 71- L. Remontet, J. Esteve, A. M. Bouvier, P. Grosclaude, G. Launoy, F. Menegoz, C. Exbrayat, B. Tretare, P. M. Carli, Cancer incidence and mortality in France over the period 1978-2000. *Rev.Epidemiol.Sante Publique* 51 (1 Pt 1):3-30, 2003.
- 72- G. Gatta, R. Capocaccia, M. Sant, C. M. Bell, J. W. Coebergh,. Understanding variations in survival for colorectal cancer in Europe: a EURO CARE high resolution study. *Gut* 47 (4):533-538, 2000.
73. RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU COLON S. BENAMR, E. MOHAMMADINE, R. NIAMANE, A. ABBASSI, A. ESSADEL, K. LAHLOU, K.SERHANE, A. TAGHY, B. CHAD, A. ZIZI, A. BELMAHI.
74. MURPHREE.S, N'KANZA.N.K.-Carcinoma of the large Bowel in black Zimbabweans. *Cental of Med* 1988 ;34(8) :195-8
75. LASSER.PH, ELIAS.D.-Le cancer du rectum. édition technique. *Encyclo.méd.chir.gastroentérologie* 9-084~A-10 ;1994 :16pages
- 76.Arfa N et al. Survie et facteurs pronos-tiques des adénocarcinomes colorectaux : étude analytique uni et multifactorielle de 150 cas. *Ann Chir* 2006 131 : 104-11. Tunisien.
- 77.Abid l, Ali Benamara F, Bouaza A, Lachouri A « Les cancers colorectaux : à propos de 269 cas »*Santé Maghreb. Com*
78. Dr Didier RIO1, Dr Denis FETU2 , Mme Béatrice GIERENS1 La réhabilitation digestive rapide en chirurgie colique Effet de la mise en place d'un chemin clinique

BIBLIOGRAPHIE

79. Alves A, Panis Y, Mathieu P, Manton G, Kwiatkowski F, Slim K, Association Française de Chirurgie Arch Surg. 2005;140(3):278, Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery: results of a prospective multicenter study.

80- Ludger Staib, M.D., Karl Heinz Link, M.D., Annette Blatz, Hans Günther Beger, M.D. Surgery of Colorectal Cancer: Surgical Morbidity and Five- and Ten-year Results in 2400 Patients— Monoinstitutional Experience Department of General and Visceral Surgery, University of Ulm, Steinhövelstrasse 9, 89070 Ulm/Donau, Germany Published Online: November 26, 2001

81. RODRIGUEZ I, PLIEGO M., SAMS M. et coll. Néoplasmes colorectaux. Morbimortalité. 92^{ème} congrès français de chirurgie : livre des résumés : Paris : 1992.