



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+02436101+ | +015112+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°197/21

# LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DU CANCER DU CÔLON LOCALEMENT AVANCÉ

Expérience du service de Chirurgie viscérale de l'Hôpital  
Militaire Moulay Ismail de Meknès  
(à propos de 09 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/06/2021

PAR

Mlle. MOUKHANE SOUKAINA

Née le 18 Décembre 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cancer du côlon – Résection multi-viscérale – Chimiothérapie adjuvante  
Morbidity – Pronostic.

JURY

M. CHOHO ABDELKRIM.....	PRÉSIDENT	
Professeur de Chirurgie Viscérale		
M. HASBI SAMIR .....	RAPPORTEUR	
Professeur agrégé de Chirurgie Viscérale		
M. BOULAHROUD OMAR .....	} JUGES	
Professeur agrégé de Neurochirurgie		
M. AFRICHA TAOUFIK.....		
Professeur agrégé de Radiologie		
M. MENFAA MOHAMMED .....	MEMBRE ASSOCIÉ	
Professeur assistant de Chirurgie Viscérale		



# SOMMAIRE

<b>LEXIQUE DES ABREVIATIONS .....</b>	<b>6</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>8</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>9</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>10</b>
<b>RAPPELS.....</b>	<b>12</b>
<b>I. Rappel anatomique .....</b>	<b>13</b>
1. Généralités .....	13
2. La division anatomique du côlon .....	15
3. Les dimensions du côlon .....	15
4. La configuration externe du côlon .....	16
5. Structure .....	17
6. Moyens de fixité .....	19
7. Les rapports anatomiques .....	20
8. La vascularisation, innervation et drainage lymphatique du côlon .....	23
<b>II. La carcinogenèse et les facteurs de risque .....</b>	<b>30</b>
1. Facteurs de risque et état précancéreux .....	30
2. Mécanismes de carcinogenèse .....	35
<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>37</b>
I. Type, lieu et période d'étude .....	38
II. Critères d'inclusion .....	38
III. Critères d'exclusion .....	38
IV. Sources des données .....	38
V. Les paramètres recueillis .....	39
<b>RESULTATS .....</b>	<b>42</b>

I. Etude épidémiologique .....	43
1. La fréquence .....	43
2. Le sexe .....	44
3. L'âge .....	45
4. Les antécédents personnels et familiaux .....	45
II. Etude clinique .....	46
1. Délai de découverte .....	46
2. Symptomatologie clinique révélatrice .....	46
3. Les signes associés .....	47
4. Signes physiques .....	47
III. Les examens paracliniques .....	48
1. Les examens biologiques .....	48
a. NFS .....	48
b. Les marqueurs tumoraux .....	48
2. Les explorations endoscopiques .....	48
3. Histologie aux biopsies .....	49
4. TDM thoraco-abdomino-pelviennne .....	49
5. Siège de la tumeur .....	49
IV. Bilan d'opérabilité .....	51
V. Traitement .....	51
1. Voie d'abord .....	51
2. Type d'exérèse colique .....	51
3. Résection colique étendue aux organes de voisinage .....	53
VI. Morbidité et mortalité postopératoire .....	54
1. Mortalité .....	54
2. Morbidité .....	54

VII. Résultats anatomo-pathologiques .....	55
1. Aspect macroscopique .....	55
2. Type histologique et différenciation tumorale .....	56
3. Classification TNM .....	57
4. Engainement périnerveux et embolies vasculaires .....	59
VIII. Traitement néo-adjuvant .....	60
IX. Traitement adjuvant .....	60
X. Pronostic .....	62
1. Survie .....	62
2. Récidive .....	62
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>63</b>
I. Données épidémiologiques .....	64
1. Fréquence.....	64
2. Age .....	67
3. Sexe .....	68
II. Approche clinique et para-clinique du cancer du côlon localement avancé .....	69
1. De point de vue clinique .....	69
2. De point de vue endoscopique .....	69
3. De point de vue radiologique (TDM) .....	70
III. Traitement chirurgical .....	71
1. La voie d'abord .....	72
2. La place de la coelioscopie .....	72
3. Les organes réséqués .....	73
4. La morbidité et la mortalité postopératoire .....	75
IV. Etude anatomopathologique .....	78

1. Siège de la tumeur .....	78
2. Aspect macroscopique .....	79
3. Type histologique .....	80
4. Classification TNM .....	81
V. Précision de la véritable infiltration carcinologique dans le cancer du côlon localement avancé .....	84
VI. Chimiothérapie et radiothérapie .....	85
1. Traitement néo-adjuvant .....	85
2. Traitement peropératoire .....	86
3. Traitement adjuvant .....	86
VII. Surveillance des patients avec cancer du côlon localement avancé après RMV .	91
1. Objectifs .....	91
2. Professionnels impliqués .....	91
3. Interrogatoire et examen clinique .....	91
4. Examens complémentaires .....	92
5. Durée de la surveillance .....	93
VIII. Pronostic des patients avec cancer du côlon localement avancé après résection multi-viscérale .....	94
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>96</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>98</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>104</b>

## LEXIQUE DES ABREVIATIONS

<b>RMV :</b>	Résection multiviscérale
<b>AMS :</b>	Artère mésentérique supérieure
<b>AMI :</b>	Artère mésentérique inférieure
<b>MA :</b>	Marge anale
<b>IGF-1 :</b>	Insulin growth factor -1
<b>CCR :</b>	Cancer colorectal
<b>PAF :</b>	Polypose adénomateuse familiale
<b>HNPCC :</b>	Hereditary non-polyposis colorectal cancer
<b>RCH :</b>	Rectocolite hémorragique
<b>ADN :</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>PCR :</b>	Réaction de polymérisation en chaîne
<b>NFS :</b>	Numération de la formule sanguine
<b>ACE :</b>	Antigène carcino-embryonnaire
<b>CA 19-9 :</b>	Antigène carbohydate 19-9
<b>TR :</b>	Toucher Rectal
<b>TDM-TAP :</b>	Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne
<b>ADK :</b>	Adénocarcinome
<b>AEG :</b>	Altération de l'état général
<b>AMG :</b>	Amaigrissement
<b>UICC :</b>	Union internationale contre le cancer
<b>AJCC :</b>	American Joint Committee on Cancer
<b>SSM :</b>	Survie sans métastases
<b>SG :</b>	Survie globale

<b>FU :</b>	fluorouracile
<b>LV :</b>	Leucovorine
<b>DPD :</b>	Dihydropyrimidine déshydrogénase
<b>TEP-SCAN :</b>	Tomographie par émission de positons
<b>FDG :</b>	Fluoro-2-désoxyglucose

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Situation générale du cadre colique.

**Figure 2** : Schématisation d'un segment colique : Morphologie externe.

**Figure 3** : Les différentes couches de la paroi colique.

**Figure 4** : Les moyens de fixité du côlon.

**Figure 5** : Les zones fixes et libres du côlon.

**Figure 6** : La vascularisation artérielle du côlon.

**Figure 7** : La vascularisation veineuse du côlon.

**Figure 8** : Drainage lymphatique du côlon.

**Figure 9** : Répartition annuelle des cas de cancer du côlon localement avancé.

**Figure 10** : Répartition des cas de notre série selon le sexe.

**Figure 11** : Répartition des cas en fonction des antécédents pathologiques.

**Figure 12** : Répartition des cas selon le signe révélateur.

**Figure 13** : Répartition des cas selon la localisation de la tumeur.

**Figure 14** : Répartition des cas selon le type de résection.

**Figure 15** : Répartition des cas en fonction des organes réséqués.

**Figure 16** : Répartition des patients en fonction des complications postopératoires.

**Figure 17** : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique.

**Figure 18** : Répartition de nos patients en fonction du type histologique.

**Figure 19** : Répartition des patients en fonction de la classification TNM.

**Figure 20** : Répartition des patients selon le protocole de chimiothérapie reçu.

**Figure 21**: La survie chez les patients de notre série.

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau 1** : Répartition annuelle des cas de cancer du côlon localement avancé.

**Tableau 2** : Répartition des cas selon le sexe.

**Tableau 3** : Répartition des cas selon le signe révélateur.

**Tableau 4** : Répartition des cas selon la localisation.

**Tableau 5** : Répartition des cas selon le type de résection.

**Tableau 6** : L'histologie des cancers coliques chez nos patients.

**Tableau 7** : Répartition des patients en fonction de la classification TNM.

**Tableau 8** : Le pourcentage de cancer de côlon localement avancé dans les différentes séries.

**Tableau 9** : L'âge moyen du cancer du côlon dans certaines séries.

**Tableau 10** : Répartition des patients selon le sexe dans les différentes séries.

**Tableau 11** : Le taux de résécabilité dans les différentes séries.

**Tableau 12** : Mortalité post-opératoire dans certaines séries.

**Tableau 13** : Le pourcentage des complications postopératoires dans certaines séries.

**Tableau 14** : Répartition des patients en fonction de la localisation de la tumeur.

**Tableau 15** : Répartition des patients selon le type histologique.

**Tableau 16** : Classification du cancer selon le stade.

**Tableau 17** : Répartition des patients selon le type d'invasion.

**Tableau 18** : Le taux de survie dans certaines séries.



# INTRODUCTION

Le cancer colorectal est le premier cancer digestif. Il est découvert à un stade localement avancé dans 5 à 10% des cas, infiltrant les organes de voisinage. [24]

Le cancer du côlon localement avancé a été longtemps considéré comme non résecable.

Durant ces dernières années, grâce au développement des moyens techniques, des traitements adjuvants et des compétences humaines, la résection multi-viscérale emportant en monobloc la tumeur colique et les organes envahis est devenue performante dans plus de 10% des cas, et donne une vraie chance de guérison. [46]– [48]

Toutefois, il est également bien reconnu que l'exérèse large augmente la morbidité et la mortalité.

Certains chercheurs ont signalé que la résection multi-viscérale est responsable d'une morbidité et une mortalité acceptable par rapport à la résection standard, tandis qu'elle améliore le pronostic à long terme, chez les patients atteints d'un cancer du côlon localement avancé. [50]

Il y a un manque d'information important, concernant la résection multi-viscérale du cancer du côlon localement avancé, principalement en raison de la rareté de ce type d'opération.

Le but de cette étude est de cerner les problèmes que pose le cancer du côlon localement avancé, et de déterminer les différents facteurs influençant le pronostic et la survie de ces patients.



## I. Rappel anatomique :

### 1. Généralités :

Le côlon ou gros intestin : est une partie du tube digestif faisant suite à l'intestin grêle au niveau de la valvule iléo-caecale et se termine au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne.

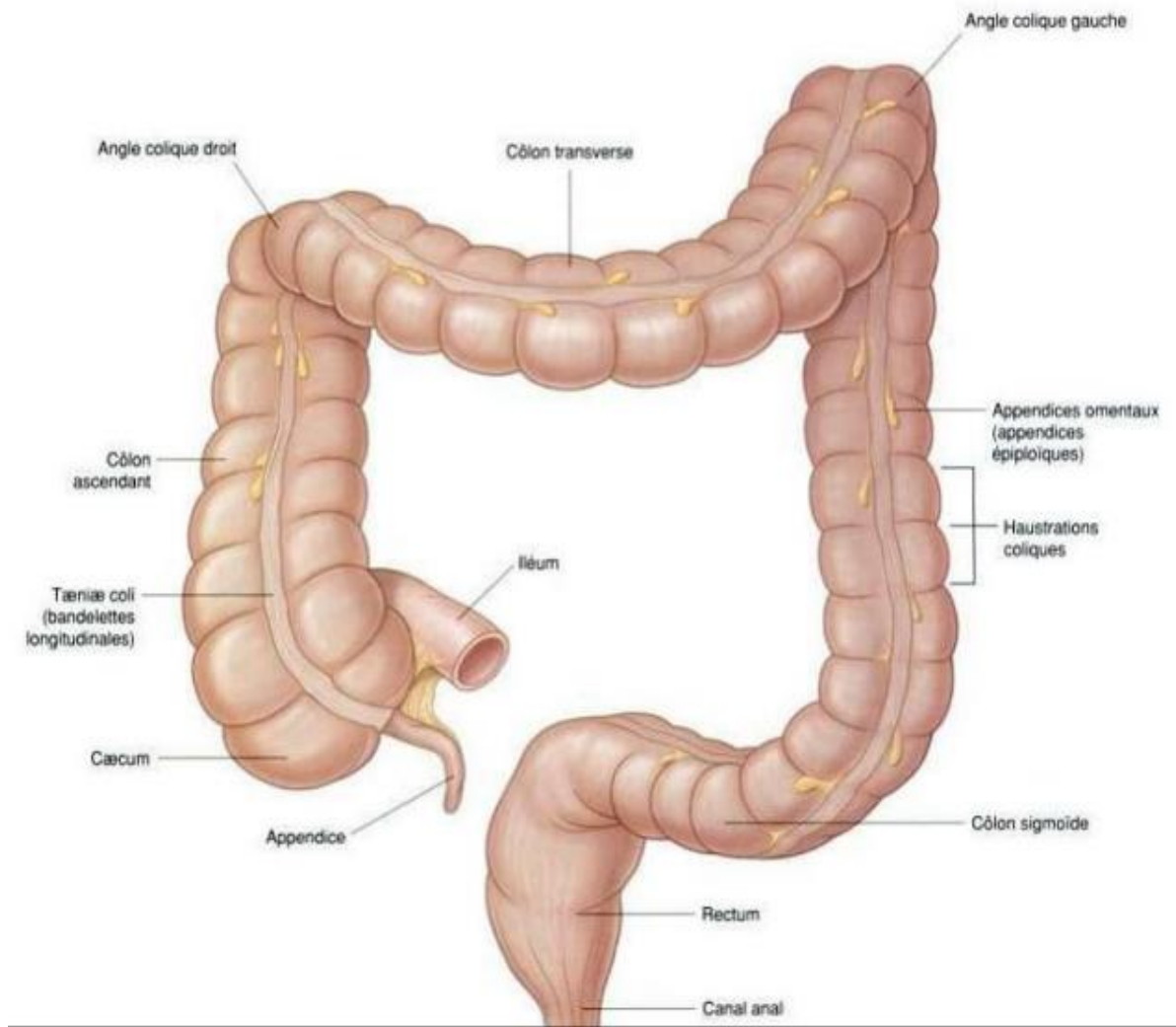
On distingue anatomiquement 8 parties successives qui se disposent en cadre dans la cavité abdominale [1] :

Le **caecum**, auquel est appendu l'appendice, est le segment initial du côlon au-dessous de l'abouchement iléal, il se continue par le **côlon ascendant** qui remonte verticalement dans le flanc droit pour s'infléchir au niveau de l'**angle colique droit**.

Le **côlon transverse** barre l'abdomen puis se recourbe constituant l'**angle colique gauche** auquel fait suite le **côlon descendant** qui occupe le flanc gauche.

Ensuite, le **côlon iliaque** traverse obliquement le canal iliaque gauche. Il est suivi par le côlon pelvien ou **côlon sigmoïde** qui décrit une boucle devant le sacrum et se continue par le rectum. [Figure 1]

Le côlon se distingue des anses grêles par son calibre, sa fixité partielle, et sa situation en cadre autour de l'étage sous méso-colique. Le côlon transverse et le côlon sigmoïde sont les seuls qui sont mobiles dans la cavité péritonéale. Les côlons ascendant et descendant, sont fixes, plaqués au plan postérieur par le fascia de Toldt.



**Figure 1** : Situation générale du cadre colique.

## **2. La division anatomique du côlon :**

Elle est conditionnée par les territoires vasculaires. Ainsi, le côlon est divisé en deux parties :

### **a. Le côlon droit :**

Qui est irrigué par les vaisseaux mésentériques supérieurs. Il comprend le caecum, le côlon ascendant, l'angle colique droit, et la partie droite du côlon transverse.

### **b. Le côlon gauche :**

Qui est irrigué par les vaisseaux mésentériques inférieurs. Il comprend la partie gauche du côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant, le côlon iliaque et le côlon sigmoïde.

## **3. Les dimensions du côlon :**

Le côlon est étendu sur une longueur de 1m45 à 1m65, son calibre est variable d'un segment à l'autre, et tend à se réduire progressivement.

### **a. Caecum:**

- Hauteur: 8 à 10cm.
- Largeur: 6 à 8cm.

### **b. Le côlon ascendant :** Cylindrique :

- Longueur : de 8 à 15cm
- Un calibre de 6cm environ.

### **c. Le côlon transverse :**

- Il mesure environs 50cm de longueur

### **d. Le côlon descendant :**

- Il mesure en moyenne 12cm de longueur.
- Le calibre: 4 à 5cm, décroît progressivement de haut en bas.

**e. Le côlon iliaque :**

- Il mesure 10 à 15cm de longueur.

**f. Le côlon pelvien ou Sigmoidé :**

- Sa longueur est variable, il mesure en moyenne 40cm.
- Son calibre est petit: entre 3 et 5 cm.
  - o Il existe en pathologie certaines variantes : on parle de dolichocôlon en cas d'excès de longueur et de mégacôlon lorsqu'une dilatation est excessive.

**4. La configuration externe du côlon :**

**a. Les bandelettes (Ténia coli):**

La couche musculaire externe longitudinale forme 3 bandelettes musculaires séparées qui convergent toutes vers la base de l'appendice. L'une antérieure large, l'autre postéro externe ou omentale, de largeur moyenne, enfin, la dernière postéro interne ou méso colique.

**b. Les haustrations :**

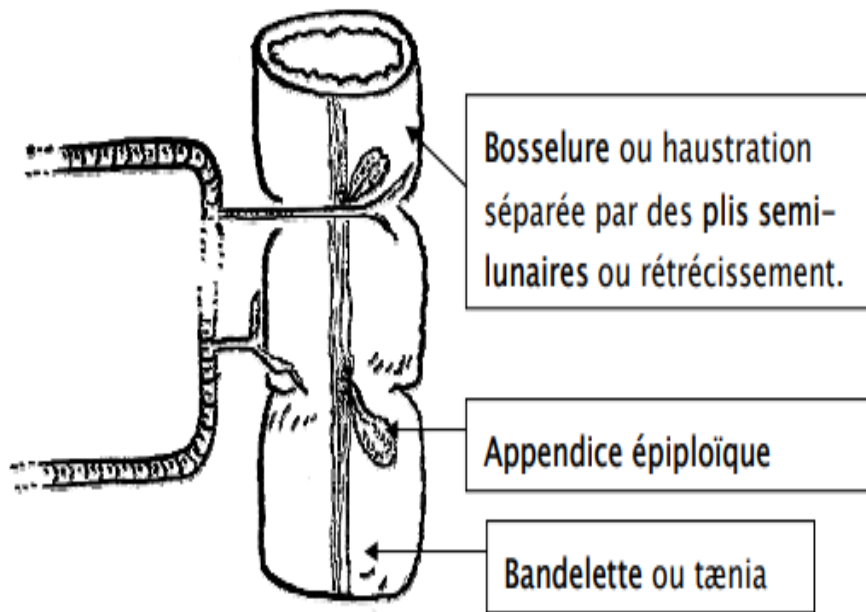
Le côlon apparaît divisé en segments successifs par des incisures circulaires, profondes mais incomplètes : les haustrations. Elles sont volumineuses et longues au niveau du côlon droit, bien marquées au niveau du côlon transverse, elles peuvent s'estomper ou disparaître au niveau du côlon gauche et le sigmoïde.

**c. Les appendices épiploïques :**

Houppes graisseuses implantées le long des bandelettes, plus développés sur le côlon gauche.

**d. Les diverticules:**

Siègent le plus souvent sur le côlon pelvien, de préférence à l'intérieur de l'appendice épiploïque.



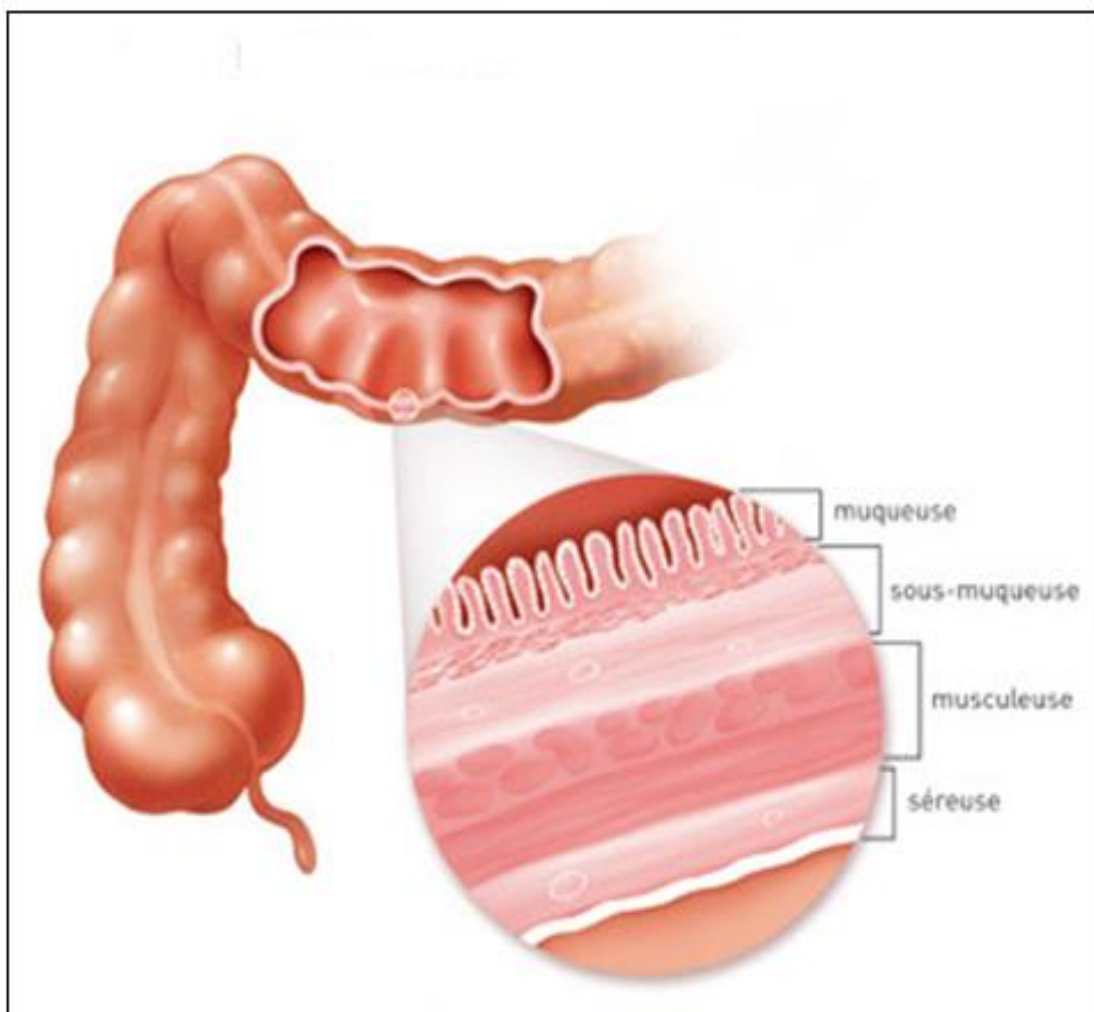
**Figure2 :** Schématisation d'un segment colique :  
Morphologie externe

## 5. Structure :

La paroi colique est constituée de 4 couches se disposant de la profondeur à la périphérie en :

- **La muqueuse** : avec un aspect interne rose pâle, elle épouse les différentes bosselures et plis.
- **Une couche sous muqueuse** : qui est conjonctivo-vasculaire, elle assure la vascularisation de la paroi digestive.
- **Une couche musculieuse** : qui est faite de fibres musculaires lisses réparties en deux couches entre lesquelles s'intercalent des plexus Auerbach (plexus nerveux) :
  - L'une superficielle est disposée longitudinalement.
  - L'autre profonde est circulaire.

- Et enfin la **couche séreuse** : il s'agit du péritoine viscéral entourant la quasi-totalité du côlon.



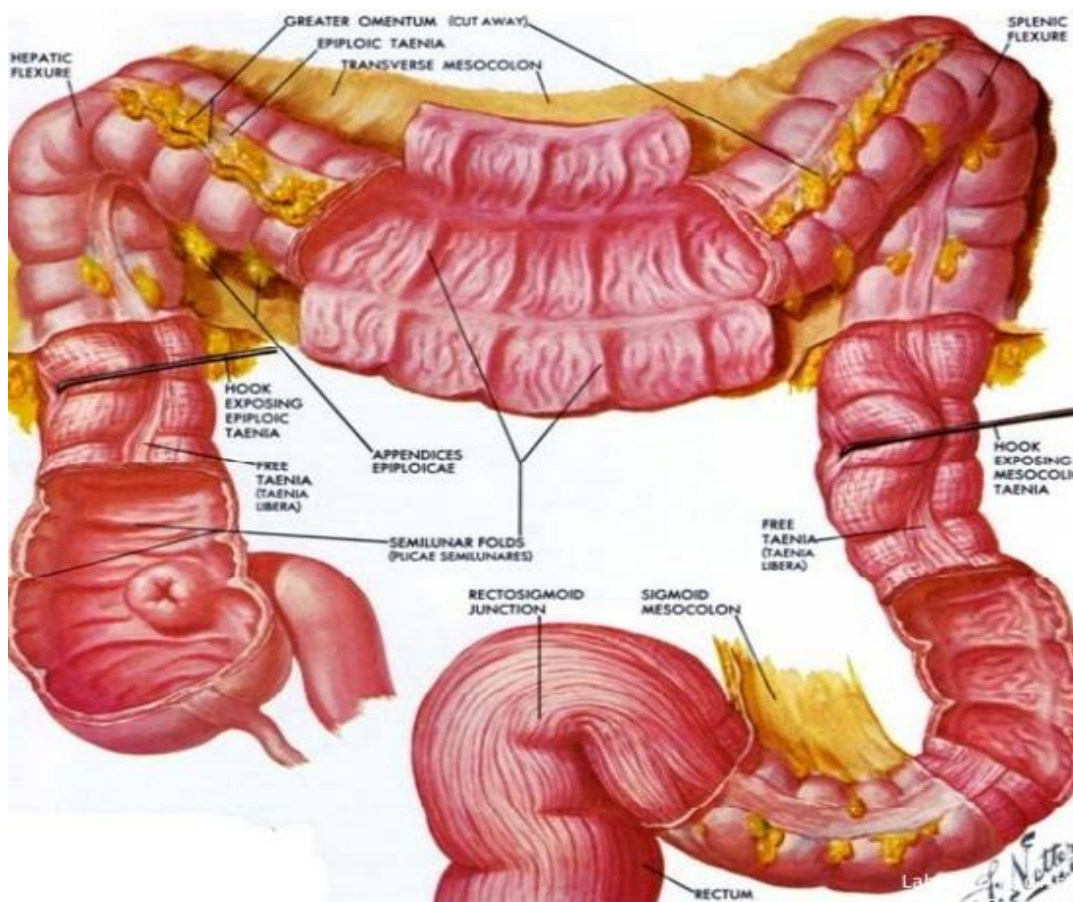
**Figure 3** : Les différentes couches de la paroi colique.

## 6. Moyens de fixité : [1]

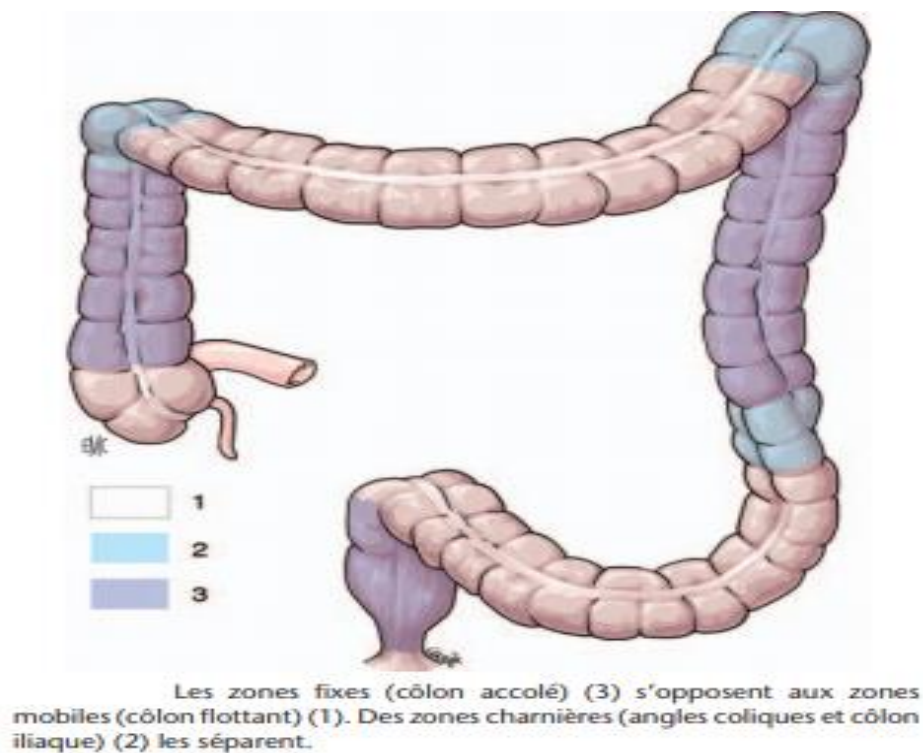
Le côlon est entouré sur toutes ses faces par la séreuse péritonéale qui le relie au péritoine pariétal postérieur en entourant une lame porte-vaisseaux : le **mésocôlon**.

Le mésocôlon des segments droit (caecum, côlon ascendant et angle droit) et gauche (angle gauche, côlon descendant et iliaque) fusionnent avec le péritoine pariétal postérieur constituant les fascias d'accolement : **fascias de Toldt** droit et gauche définissant ainsi les segments fixes du côlon.

Les mésocôlons transverse et sigmoïde sont libres, ils définissent les segments mobiles aisément extériorisables sans décollement préalable.



**Figure 4** : Les moyens de fixité du côlon [2].



**Figure 5 :** Les zones fixes et libres du côlon. [1]

## **7. Les rapports anatomiques : [1] :**

D'une façon générale le côlon se dispose en cadre au niveau de la cavité abdominale. Il est de ce fait en rapport avec pratiquement tous les viscères.

### **a. Caecum :**

C'est la portion initiale du côlon, qui constitue une sorte de cul de sac, normalement accolé par sa face postérieure dans la fosse iliaque droite, le caecum répond en avant aux muscles larges de l'abdomen, par l'intermédiaire le plus souvent du grand épiploon et parfois des anses grêles.

Sur sa face postérieure il répond par l'intermédiaire du fascia d'accolement au muscle psoas, à l'uretère droit, au pédicule génital droit et au nerf crural, génito-crurale et fémoro-cutané.

Sur sa face interne s'abouche l'intestin grêle par l'intermédiaire de la valvule iléo-caecale (Ostium iléal).

**b. Côlon ascendant et angle droit :**

Il répond en avant aux anses grêle et par l'intermédiaire du grand épiploon à la face antérieure de l'abdomen. Il est fixé dans le flanc droit par le fascia de Todt droit. Par son intermédiaire la face postérieure du côlon est en rapport avec les muscles postérieurs (psoas et carré des lombes), avec le plexus lombaire, le rein, l'uretère et les vaisseaux génitaux droits.

Sur le plan chirurgical il faut souligner les rapports intimes que contracte l'angle colique droit avec la 2ème portion du duodénum.

Enfin le bord supérieur de l'angle colique droit répond à la face inférieure du foie.

**c. Côlon transverse :**

Le côlon transverse est très mobile, ses deux seuls points fixes étant les angles coliques, l'un et l'autre fixés au sommet des fascias d'accolement.

Il répond à droite, en avant à la vésicule biliaire et au foie, puis à la paroi abdominale antérieure par l'intermédiaire du grand épiploon. En arrière, il est en rapport avec le genu inferius, le troisième duodénum et le pancréas, dont il s'éloigne avec l'allongement rapide du mésocôlon libre. Il va alors, en arrière, répondre à l'angle duodéno-jéjunal, puis sur ses deux tiers gauches, à la masse des anses jéjunales.

En haut, le transverse gauche répond à la grande courbure gastrique puis au pôle inférieur de la rate dont il est séparé par le repli péritonéal du ligament phrénico-colique (ligament suspenseur de la rate).

**d. Côlon descendant et côlon iliaque :**

Le côlon descendant va de l'hypocondre gauche à la crête iliaque.

Il est de calibre plus petit que le côlon droit et le plus souvent porteur de nombreuses franges épiploïques. Profondément appliqué sur la paroi abdominale postérieure, il descend verticalement en suivant le bord externe du rein puis celui du psoas.

Au niveau de la crête iliaque, le côlon change de direction et se dirige en dedans pour rejoindre le détroit supérieur au bord interne du psoas : c'est le segment iliaque du côlon toujours accolé à la paroi postéro-latérale. Comme à droite, les rapports postérieurs de ces segments accolés se font par l'intermédiaire du fascia et sont musculaires (paroi postérieure), nerveux (plexus lombaire, crural) et génito-urinaires (uretère et vaisseaux génitaux). En avant et en dedans, le côlon est au contact des anses grêles. En dehors, il répond directement aux muscles larges de la paroi.

**e. Côlon sigmoïde :**

Le côlon sigmoïde, ou côlon pelvien, segment mobile du côlon. Il décrit une large boucle dans le pelvis et descend plus ou moins bas dans le cul de sac de Douglas où il contracte des rapports avec la vessie et le rectum chez l'homme et les organes génitaux chez la femme. Chez l'adulte, sa longueur est très variable pouvant aller de 15 à 50 cm. Sa partie initiale est en rapport en arrière avec les vaisseaux iliaques ainsi que l'uretère gauche. En haut, il est toujours en rapport avec les anses intestinales.

## **8. La vascularisation, innervation et drainage lymphatique du côlon :**

La connaissance de la vascularisation artério-veineuse et des relais lymphatiques du côlon revêt une importance capitale pour la chirurgie carcinologique.

De ce point de vu le côlon comporte principalement deux portions : Le côlon droit, vascularisé par les branches de l'artère mésentérique supérieure (AMS). Le côlon gauche, vascularisé par l'artère mésentérique inférieure (AMI).

### **a. Vascularisation du côlon droit : [1]**

- **Artérielle** : Les artères viennent de l'artère mésentérique supérieure. On distingue ainsi :

- **L'artère colique ascendante** (= Artère iléo-caeco-appendiculaire) :

Elle correspond à la branche la plus distale de l'AMS, c'est une branche de l'artère iléo-colique, elle assure la vascularisation de la portion initiale du côlon ascendant, l'appendice et le cæcum par ses branches appendiculaires, caecales antérieures et postérieures. Elle a un trajet oblique en bas et a 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 avec 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** (=Artère de l'angle droit) : qui remonte vers l'angle droit à la partie haute du fascia d'accolement.
- **Une artère intermédiaire** qui est inconstante : elle peut aller de la mésentérique supérieure vers la partie moyenne du côlon ascendant. Elle ne serait présente que dans 10 % des cas.

- **L'artère colique moyenne** (= Colica media) : elle naît haut, directement de la mésentérique supérieure au bord inférieur du pancréas. Elle est courte et se dirige dans le méso-côlon transverse vers l'union tiers moyen-tiers gauche du côlon transverse : cette artère est très variable dans son calibre, son trajet et son mode de division.

- **Veineuse** :

Les veines coliques droites suivent les axes artériels en les croisant par en avant pour se jeter dans la veine mésentérique supérieure à son bord droit.

La veine colique droite peut s'unir à la veine gastro-épiploïque droite et la veine pancréatico-duodénale supérieure et antérieure pour former le tronc veineux gastrocolique (tronc de Henlé).

- **Lymphatique** :

Les lymphatiques suivent les axes artério-veineux et se répartissent en 5 groupes : Groupe épicolonique (au contact de la paroi intestinale), groupe para-colique (au contact de l'arcade bordante), groupe intermédiaire, groupe principal, groupe central (périaorticocave).

En général, Le groupe central n'est pas accessible à l'exérèse.

**b. Vascularisation du côlon gauche :**

- **Artérielle** : Les artères viennent de l'artère mésentérique inférieure. On distingue ainsi :

- **L'artère colique gauche** (artère de l'angle gauche) : qui naît de la mésentérique inférieure à 2 ou 3 cm de son origine aortique, derrière le duodéno-pancréas. Elle gagne l'angle gauche par un trajet récurrent proche de la racine du mésocôlon transverse gauche.

Au contact du côlon elle se divise en T en donnant une branche transverse et une branche descendante.

- **Les artères sigmoïdiennes** : au nombre de trois, qui peuvent naître d'un tronc commun, branche de la mésentérique. Elles se répartissent en branche supérieure, moyenne et inférieure disposées dans le mésosigmoïde.
- ✓ Il est à noter qu'au niveau du côlon transverse existe une large voie d'anastomose entre les branches de l'artère mésentérique supérieure et inférieure appelée : **ARCADE DE RIOLON**.
- **Veineuse** : Les veines du côlon gauche suivent comme à droite les axes artériels correspondants. La veine mésentérique inférieure naît de la confluence des veines sigmoïdiennes elle remonte verticalement, à gauche de son artère puis s'écarte progressivement.
- **Lymphatiques** : Les lymphatiques ont également la même topographie qu'à droite. Le groupe central mésentérique inférieur se situe à l'origine de l'artère, autour de l'aorte sous-mésocolique. Son extirpation implique la ligature « sur l'aorte » de l'artère mésentérique inférieure après libération et bascule du quatrième duodénum.

c. **L'arcade paracolique** :

À environ 2 cm du bord interne du côlon, chaque artère colique se divise en T et s'anastomose avec les branches correspondantes des artères sus- et sous-jacentes. Ainsi se forme tout le long du cadre colique, du cæcum à la jonction recto-sigmoïdienne, une arcade marginale, parfois dédoublée, notamment au niveau de l'angle droit ou du transverse. Cette arcade vasculaire paracolique ou arcade de **Riolan** (Drummond marginal artery pour les anatomistes anglo-saxons) relie les territoires mésentériques supérieur et inférieur et permet une suppléance artérielle suffisante sur tout le cadre colique en cas d'interruption d'un de ses piliers.

**d. Innervation :**

Elle est assurée par le système sympathique et parasympathique. Généralement, les nerfs du côlon suivent le trajet des artères coliques. Les nerfs du côlon droit sont issus du plexus mésentérique supérieur avec un contingent sympathique provenant du plexus solaire et un contingent parasympathique dépendant du nerf pneumogastrique droit. Les nerfs du côlon gauche sont issus du plexus mésentérique inférieur réalisant les arcades nerveuses para coliques.

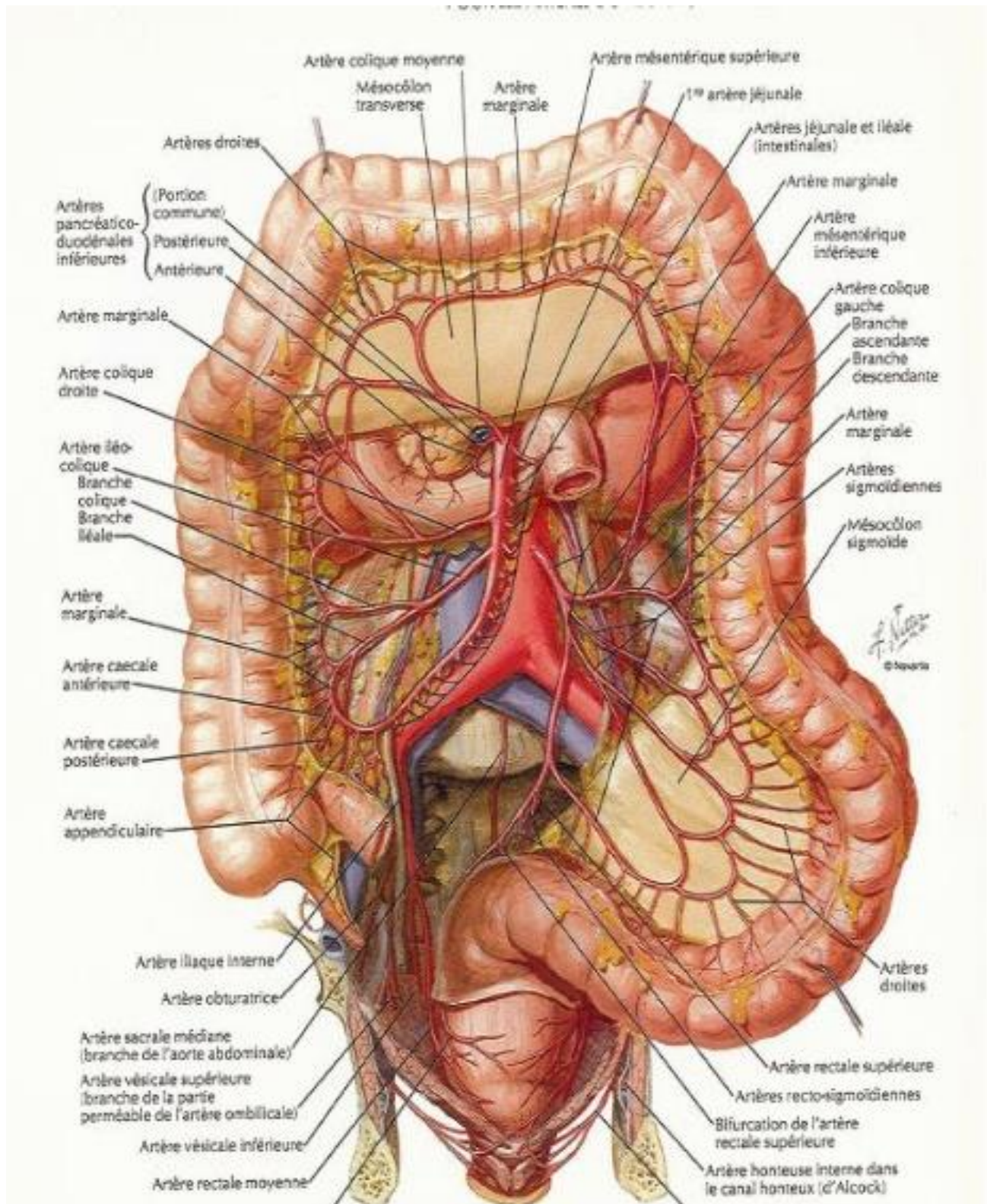
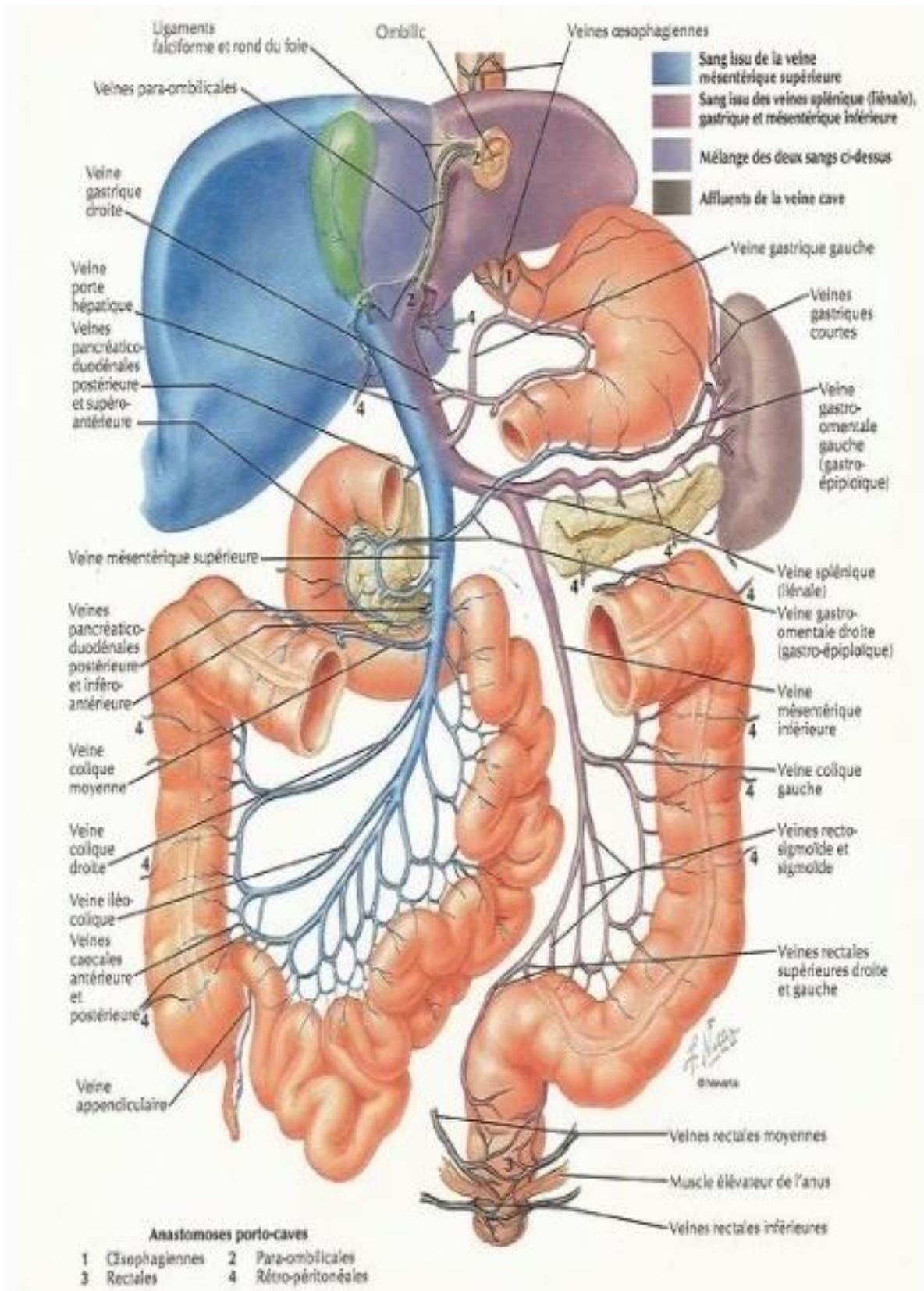
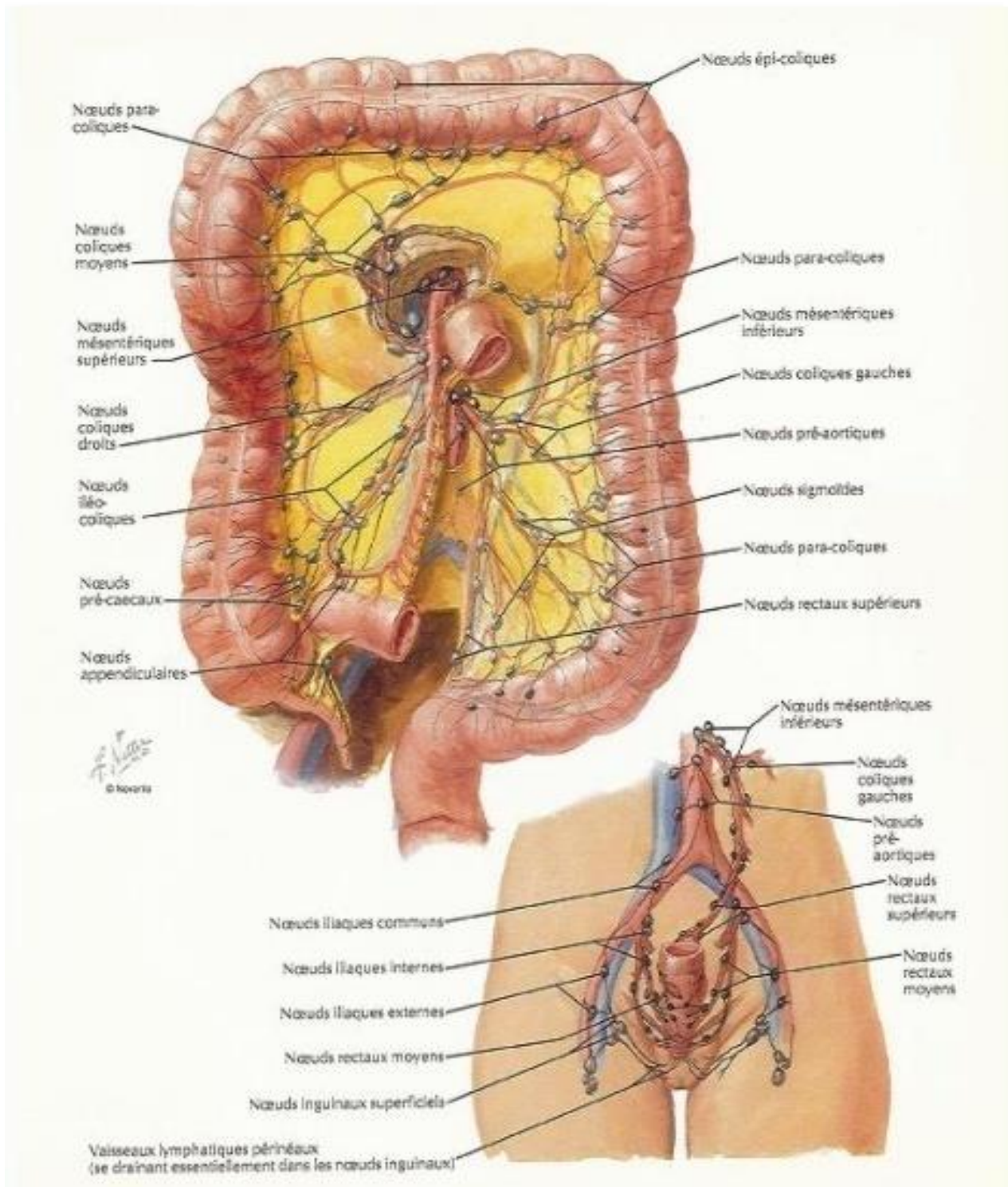


Figure 6 : vascularisation artérielle du côlon [2].



**Figure 7 :** vascularisation veineuse du côlon [2].



**Figure 8 :** Drainage lymphatique du côlon [2].

## **II. La carcinogénèse et les facteurs de risque :**

### **1. Facteurs de risque et état précancéreux :**

#### **A. Facteurs prédisposants :**

##### **a. Facteurs augmentant le risque de cancer colique :**

##### ➤ **Alcool et tabac: [3]-[4]-[5] :**

- Le tabac augmente le risque d'adénome, mais a un effet très limité sur le risque de cancer lui-même, avec un délai de 25 ans entre exposition et risque de cancer.

Il est maintenant démontré que le risque de développer un cancer colique ou rectal est accru chez les hommes ayant fumé de 30 à 40 paquets-année et chez les femmes au-delà de 45 paquets-année. Ce risque disparaît après arrêt du tabagisme.

- L'alcool interviendrait sur l'étape précoce de promotion de cancer qu'est la croissance de l'adénome, L'acétaldéhyde, métabolite de l'alcool, possède une activité cytotoxique prouvée. La consommation d'alcool est associée à un risque relatif de 1,2 de cancer colorectal dès 40 g/jour.

##### ➤ **Rôle de l'excès calorique, de l'obésité et la sédentarité :**

Un apport calorique élevé, une obésité de type androïde ainsi que la sédentarité sont associés à un risque augmenté d'adénome ou de cancer colique. L'hyperinsulinisme serait un promoteur dans la cancérogenèse. Les cellules coliques malignes ont des récepteurs à l'insuline growth factor (IGF)-1 pouvant être activés en cas d'hyperinsulinisme. Une activité physique régulière diviserait par 3 le risque de cancer colique.

➤ **Rôle des graisses, des viandes et protéines : [6]**

La majorité des études ne retrouvent aucun lien significatif entre consommation de lipides saturés et risque de cancer rectal. Les lipides polyinsaturés pourraient même avoir un rôle protecteur.

La consommation de protéines apparaît liée à une augmentation du risque de cancer colo-rectal et c'est leur cuisson qui est source d'amines hétérocycliques carcinogènes.

Les données concernant la consommation de viande sont discordantes, le risque étant plutôt lié à une consommation excessive de viande rouge (> 133 g/jour). Ce rôle a été constaté en Amérique du Nord et en Australie, où la teneur en graisse de la viande est beaucoup plus élevée qu'en Europe de l'Ouest.

La charcuterie, riche en graisse et conservée à l'aide de nitrites dont les dérivés sont mutagènes, possède un rôle potentiellement néfaste.

La cuisson des graisses à haute température produirait des promoteurs de la cancérogenèse.

➤ **Rôle du comportement alimentaire : [7]**

Des repas fréquents au cours de la journée ou un grignotage, ont été trouvés associés à un risque accru de survenue de CCR, chaque repas étant associé à un flux d'acides biliaires.

➤ **Manque de fer :** L'anémie résultant d'une déficience en fer accroît les risques de développer ce type de cancer.

**b. Facteurs diminuant le risque de cancer colique :**

➤ **Calcium et Vitamine D [8] :**

Le calcium et la vitamine D possèdent un effet protecteur modéré sur le risque de cancer colorectal, noté principalement en cas d'apport préalable faible.

➤ **Fibres alimentaires et végétaux** : [7] :

Le rôle protecteur des fibres alimentaires a été soupçonné devant les différences géographiques observées dans l'épidémiologie du cancer colorectal.

L'effet protecteur des légumes est bien établi, cet effet est expliqué par une richesse en vitamines anti oxydantes, en fibres alimentaires et en phytates.

Les conseils de prévention doivent donc insister sur une consommation des légumes la plus large possible. Un groupe d'experts européens a récemment conseillé la consommation d'au moins trois assiettes de légumes par jour pour prévenir le cancer colique.

➤ **Traitement hormonal substitutif de la ménopause** : [8]

La mortalité par CCR a particulièrement diminué chez les femmes sous traitement hormonal substitutif de la ménopause ; le risque relatif a chuté à 0,55.

**B. Les états précancéreux :**

Le cancer colique n'apparaît pratiquement jamais de novo sur une muqueuse saine, mais sur des anomalies préexistantes de l'épithélium colique qui dans 80% sont des polypes.

❖ **Anomalies génétiques** :

Le risque d'avoir un cancer colorectal est plus élevé si un proche a eu un cancer colorectal. Ce risque est augmenté avec le nombre de personnes atteintes dans une même famille. On peut donc identifier des familles à risque, présentant des mutations (anomalies génétiques) spécifiques qui les prédisposent non seulement au cancer colorectal mais aussi à d'autres cancers digestifs, gynécologiques.... Ces familles ne représentent cependant que 5% des cancers colorectaux, Ils ont été évoqués dans trois circonstances :

- **La polypose adénomateuse familiale (PAF)** : Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante, elle est liée à une mutation du gène APC qui a été localisé au niveau du bras long du chromosome 5.

Cette maladie est caractérisée par le développement surtout après la puberté de plusieurs centaines de polypes adénomateux tapissant la muqueuse intestinale. La transformation maligne est inéluctable justifiant une coloprotectomie totale avec anastomose iléo-anale au moment du diagnostic.

Elle est associée à un risque accru de tumeurs du duodénum, de l'ampoule de Vater mais également de tumeurs du jéjunum et de l'iléon ainsi que plus exceptionnellement d'hépatoblastome et de cancer de la thyroïde.

- **Syndrome de cancer colique héréditaire sans polypose (HNPCC)** :

= syndrome de Lynch, défini par les critères d'Amsterdam.

De transmission autosomique dominante il est dû à une mutation constitutionnelle d'un des gènes du MMR (MLH1–MSH2). Ils surviennent vers l'âge de 40 à 50 ans, sont souvent de localisation droite. IL n'est responsable que de 3 à 5% des cancers colorectaux. Les personnes atteintes ont un risque de 60 à 80 % de développer un cancer colorectal au cours de leur vie. Des cancers d'autres localisations peuvent entrer dans le cadre de ce syndrome : cancer de l'endomètre le plus souvent, et plus rarement cancer du grêle, du rectum, de l'ovaire, des voies urinaires excrétrices.

Ce syndrome est défini par les critères d'Amsterdam II :

- 3 parents au moins sont atteints d'un cancer colorectal ou de l'intestin grêle, de l'endomètre, du rein ou des voies urinaires, des voies biliaires, de l'estomac ou de l'ovaire.
- 1 des 2 parents est lié aux deux autres par un lien de parenté au 1er degré.
- 2 générations successives sont atteintes.

- Au moins 1 des parents a eu un cancer avant l'âge de 50 ans

- **Cancer colique sporadique :**

Le risque serait multiplié par 2 à 3 chez les sujets dont l'un des parents était atteint, par rapport au reste de la population, par 4 si deux parents du 1er degré étaient atteints, ou si le cancer était diagnostiqué avant 45 ans.

❖ Les pathologies coliques favorisantes :

- **Les polypes adénomateux :** Les patients porteurs de polypes ont un risque accru de développer un cancer colorectal par rapport au reste de la population. L'adénome est une tumeur constituée par une prolifération épithéliale bénigne, avec des degrés divers de dysplasie.

On individualise 3 types :

- Les adénomes tubulaires
- Les adénomes tubulo-villeux
- Les adénomes vilieux

Le risque de dégénérescence de ces polypes dépend par ailleurs aux plusieurs facteurs :

- Du type histologique (plus grand pour les polypes vilieux)
- De la taille du polype (plus important si supérieur à 2 cm)
- Et du degré de dysplasie.

- **Inflammation et carcinogénèse colique : [8] –[9]–[10] :**

- RCH (La rectocolite ulcéro-hémorragique): Au-delà de 10 ans d'évolution, le risque de cancérisation arrive à 12%, et il atteint 30%, en cas de pan-colite. Les localisations néoplasiques sont souvent multiples.

Le risque est surtout lié à l'étendu de la RCH, à l'âge au moment du diagnostic et à l'ancienneté.

- Maladie de Crohn : Le risque de cancer colorectal dans la maladie de Crohn est encore discuté, dans certaines études le risque est augmenté de façon significative et dans d'autres il ne l'est pas.

## **2. Mécanismes de carcinogenèse : [6] -[11]-[12]-[13]-[14]**

Le cancer colorectal représente un modèle de carcinogenèse caractérisé par l'apparition d'altérations génétiques successives responsables de la transformation d'une cellule colique normale en cellule cancéreuse. Ces altérations atteignent les oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs. La première est caractérisée par une perte de matériel chromosomique, la deuxième voie est caractérisée par une instabilité des séquences répétées de type microsatellites.

### **a. Instabilité chromosomique : [9]-[8] :**

Près de 90 % des cancers du côlon gauche et 30 % des cancers du côlon droit appartiennent à ce groupe, caractérisé par une perte de matériel chromosomique, LOH pour loss of hétérozygoty, entraînant l'inactivation de certains gènes suppresseurs de tumeur. Sur le plan moléculaire, ces cancers sont caractérisés par des pertes alléliques sur le bras court des chromosomes 17 et 8 et sur le bras long des chromosomes 18, 5 et 22. Ces régions renferment des gènes majeurs comme APC, TP53.

### **b. Instabilité génétique : [6]-[11]-[13]-[14]**

L'autre groupe des cancers colorectaux est caractérisé par la présence d'une instabilité des locus microsatellites liée à un défaut de répartition des mésappariements de l'ADN, c'est une variation anormale du nombre de séquences répétées dans l'ADN tumoral comparé à l'ADN du même patient provenant de tissu sain.

Le génome humain est constitué de nombreuses séquences répétées parmi lesquelles les microsatellites constitués de sept répétitions de deux nucléotides, le nombre de séquences répétées est variable. Lorsque la taille des éléments répétés est inférieure à cinq paires de bases, on parle de microsatellites.

Cette instabilité a été découverte dans les années 1990 lors de la recherche du gène responsable du syndrome HNPCC, cette variabilité fut d'abord décrite sous le nom de phénotype RER (replication error).

Le génotypage est réalisé après amplification par PCR de cinq marqueurs microsatellites, ce génotypage est effectué sur l'ADN provenant de la tumeur et sur l'ADN provenant du tissu sain.



**MATERIELS**  
**ET METHODES**

## **I. Type, lieu et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique et comparative, réalisée au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès, étalée sur une période de 3 ans allant de janvier 2017 à décembre 2019, elle concerne 09 malades hospitalisés pour le cancer du côlon localement avancé.

## **II. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès pour cancer du côlon localement avancé.

## **III. Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de notre étude :

- Les tumeurs rectales,
- Les tumeurs avec métastases à distance ou carcinose péritonéale.
- Et les dossiers incomplets.

## **IV. Sources des données :**

Pour réaliser ce travail nous avons eu recours :

- Aux registres d'hospitalisation des malades.
- Aux dossiers médicaux.
- Aux comptes-rendus d'anatomie pathologique.
- Aux comptes-rendus opératoires.

## V. Les paramètres recueillis :

### Fiche d'exploitation :

Nom :

Prénom :

Année :

#### Epidémiologie :

- Age :

- Sexe :  M  F

#### Motif de consultation :

- Rectorragie :

- Anémie :

- Syndrome occlusif :

- Trouble de transit : Diarrhée

Constipation

Alternance D-C

- Masse abdominale :

#### Les antécédents personnels et familiaux :

- RCH :

- Crohn :

- Polypes :

-

Cancer du côlon :

-Autres :

#### L'examen clinique :

- Examen abdominal :

o Masse abdominale :

Siège :

o Ascite :

o Autres signes :

- Examen des aires ganglionnaires :

- Toucher Rectal :

#### Bilan Biologique :

- NFS : Hémoglobine (anémie)

Globules blancs

- Bilan rénal : Urée

Créatinine

- Bilan hépatique :

- Protidémie :
- TP :                       - TCA :
- Marqueurs tumoraux : ACE                       CA19-9

**Examen Endoscopique :**

- Colposcopie :
  - Siège : Caeco-appendice                       Côlon ascendant 
    - Angle colique Droit                       Côlon transverse
    - Angle colique gauche                       Côlon descendant
    - Sigmoïde
  - Aspect macroscopique :
    - Végétant                       Bourgeonnant
    - Ulcéro-végétant                       Ulcéro-Bourgeonnant
    - Infiltrant : oui                       Non
    - Sténosant : oui                       Non
    - Taille en cm :
  - Polype associé : oui                       Non
  - Biopsie : oui                       Non
  - Résultat anapath :

**Les examens radiologiques :**

- Echographie :
- TDM :
- Radiographie thoracique :





# RESULTATS

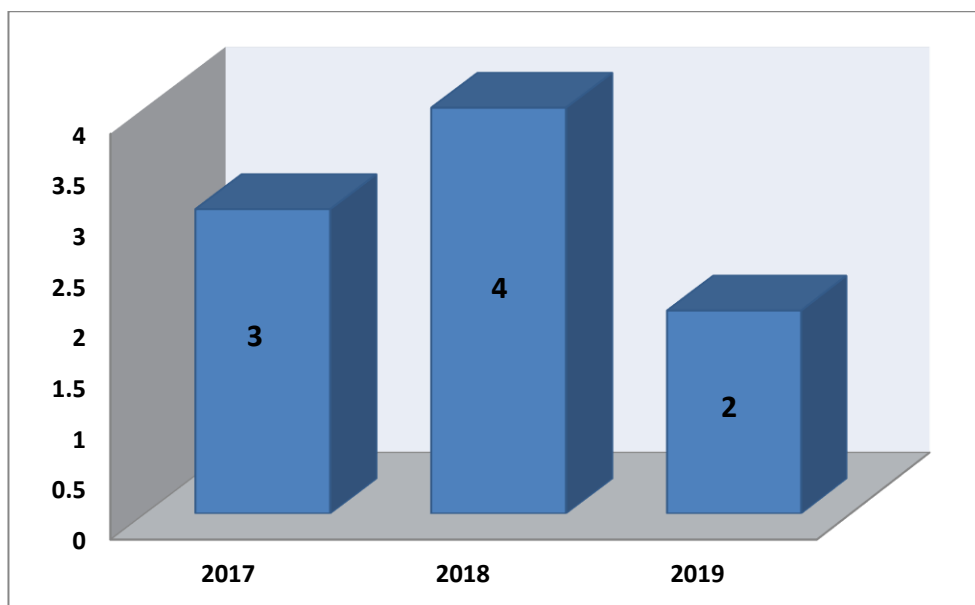
## I. Etude épidémiologique :

### 1. La fréquence :

Parmi 56 patients hospitalisés au service de chirurgie générale pour un cancer du côlon, de la période allant de Janvier 2017 à Décembre 2019, 09 patients présentaient un cancer du côlon localement avancé (soit 16%).

**Tableau 1 : Répartition annuelle des cas de cancer du côlon localement avancé.**

	2017	2018	2019	TOTAL
Effectif des cancers du côlon localement avancé	3	4	2	9
Effectif des cancers du côlon	21	16	19	56
Pourcentage (%)	14%	25%	10,5%	16%



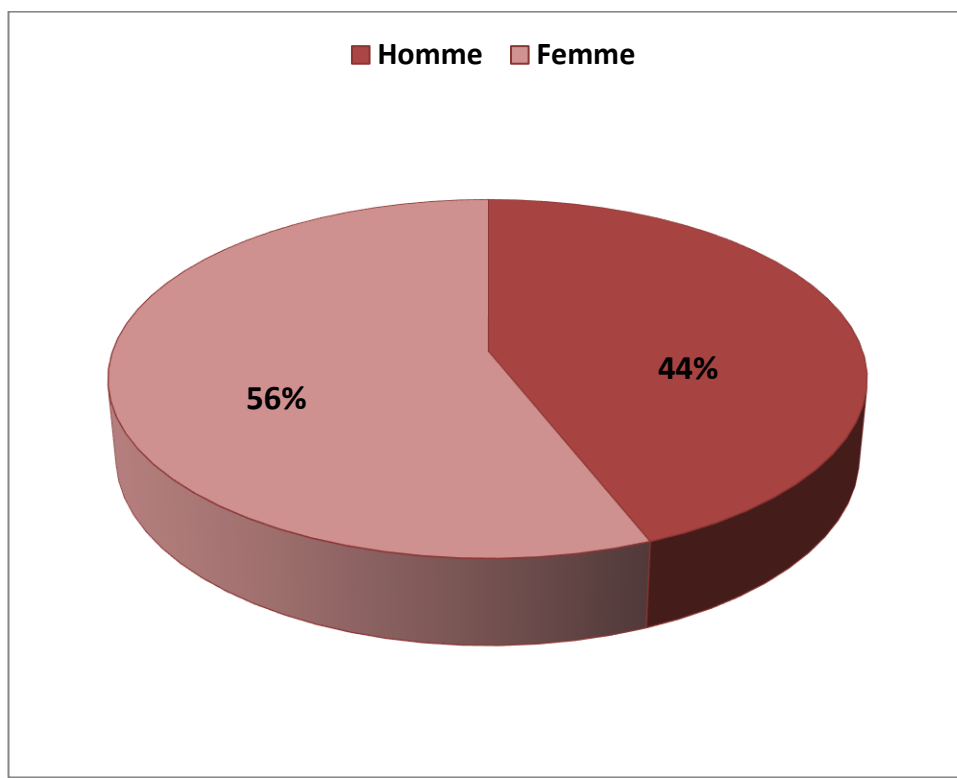
**Figure 9 :** Répartition annuelle des cas de cancer du côlon localement avancé

## 2. Le sexe :

Dans notre série, on note que le sexe féminin est plus touché que le sexe masculin par le cancer du côlon localement avancé (5 femmes sur 4 hommes), avec un sexe ratio H/F de 0,8.

**Tableau 2 : Répartition des cas selon le sexe.**

	Effectif	Pourcentage (%)
Homme	4	44%
Femme	5	56%
Total	9	100%



**Figure 10 :** Répartition des cas de notre série selon le sexe.

### 3. L'âge :

Age moyen de nos patients était de 58,2 ans avec des extrêmes allant de 42 ans à 75 ans.

### 4. Les antécédents personnels et familiaux :

Les antécédents retrouvés chez les patients de notre série sont répartis comme suit :

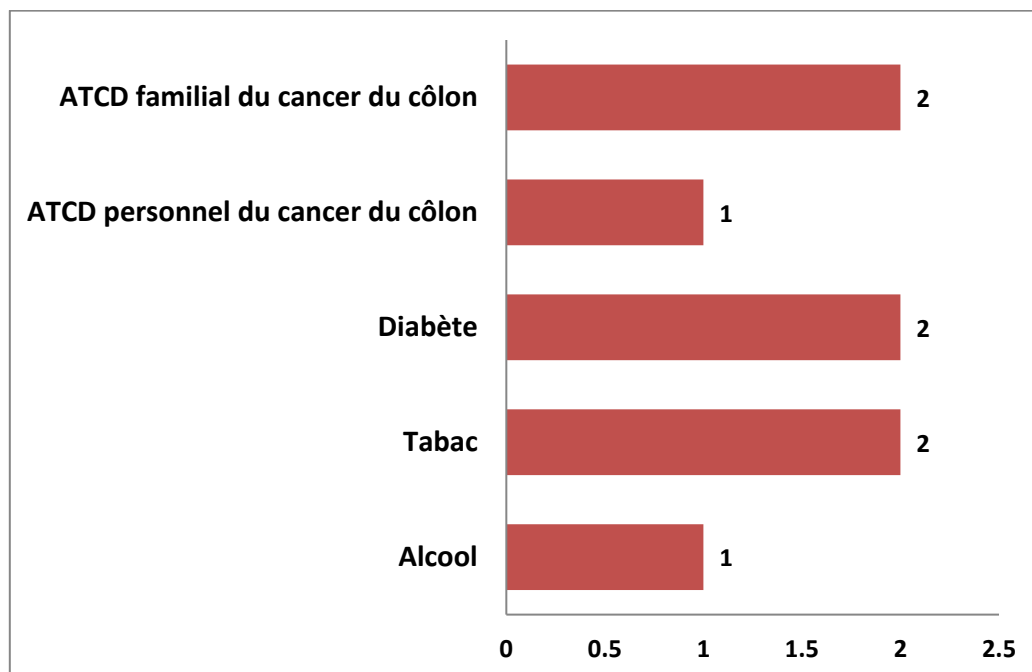
✓ Les antécédents personnels :

- 1 patient alcoolique
- 2 patients Tabagiques
- 2 patients Diabétiques
- 1 patient qui présentait un cancer du côlon.

✓ Les antécédents familiaux :

- 2 patients ont un antécédent familial de cancer de côlon.

✓ 3 patients sans antécédents pathologiques notables.



**Figure 11 :** Répartition des cas en fonction des Antécédents pathologiques.

## II. Etude clinique :

### 1. Délai de découverte :

Le délai de découverte moyen chez nos patients était de 02 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 4 mois.

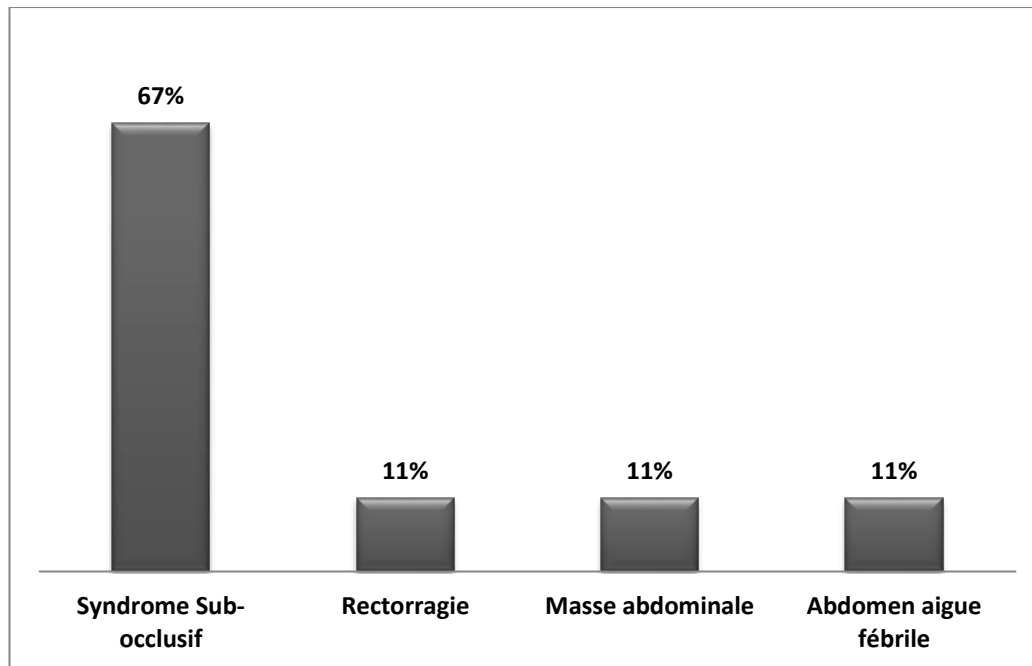
### 2. Symptomatologie clinique révélatrice :

Les signes révélateurs dans notre série sont :

- Syndrome Sub-occlusif.
- Rectorragie.
- Masse abdominale.
- Tableau d'abdomen aigue fébrile.

**Tableau 3 : Répartition des cas selon le signe révélateur.**

	Effectif	Pourcentage (%)
Syndrome Sub-occlusif	6	67%
Rectorragie	1	11%
Masse abdominale	1	11%
Abdomen aigue fébrile	1	11%



**Figure 12 :** Répartition des cas selon le signe révélateur.

- Dans notre série le syndrome sub-occlusif est considéré comme le signe révélateur le plus fréquent, il est présent chez 6 patients (67%).

### **3. Les signes associés :**

- Douleur abdominale chez 2 patients
- Trouble de transit : constipation chez 1 et L'alternance diarrhée /constipation chez 3 patients.

### **4. Signes physiques :**

- L'état général était altéré chez nos malades, lié essentiellement au retentissement de l'affection :
  - Pâleur cutanéomuqueuse franche chez 5 patients.
  - Amaigrissement non chiffré chez 7 patients.
- L'examen clinique a trouvé :
  - Une distension abdominale avec tympanisme chez 6 patients.
  - Une masse abdominale a été constatée chez 01 patient.
- Le toucher rectal a objectivé des traces de sang noirâtre chez 4 patients.

### **III. Les examens paracliniques :**

#### **1. Les examens biologiques :**

##### **a. NFS :**

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une numération de la formule sanguine qui a objectivé une anémie chez 5 patients (55%), et qui était normale chez le reste.

##### **b. Les marqueurs tumoraux :**

Dans notre série, ils ont été dosés chez 8 patients sur 9 (89% de nos patients) :

- **ACE** : Le dosage de l'antigène carcino-embryonnaire a été demandé chez 8 patients (89% de nos malades). La valeur moyenne de l'ACE est de 40,41 ug/l, avec un minimum de 3,23 et un maximum de 158,2 ug/l.
- **CA19-9** : Le dosage de l'antigène carbohydate 19-9 a été demandé chez 8 patients soit 89% de nos malades. La valeur moyenne du CA19-9 est de 40,72 UI/l avec un minimum de 4,37 UI/l et un maximum de 74,53 UI/l.

#### **2. Les explorations endoscopiques :**

La coloscopie a été réalisée chez 7 patients parmi 9 (soit chez **78%** de nos patients).

Elle a permis de confirmer le diagnostic ainsi de préciser le siège de la tumeur chez les 07 patients :

- Au niveau du côlon sigmoïde chez 04 patients
- Au niveau du côlon ascendant chez 01 patient
- Au niveau du caecum chez 01 patient
- Au niveau de l'angle colique gauche chez 01 patient.

La coloscopie joue également un rôle clé dans la détection de polypes.

D'ailleurs dans notre série elle a objectivé la présence de polypes chez 2 patients, soit 22% de nos malades.

### **3. Histologie aux biopsies :**

L'histologie a confirmé le diagnostic d'un ADK lieberkühnien lors de la coloscopie chez 7 patients (soit 78% des cas). La coloscopie est non faite chez les 2 autres patients.

### **4. TDM thoraco–abdomino–pelvienne :**

La TDM thoraco–abdomino–pelvienne a été réalisée chez tous nos patients (soit 100% des cas). Elle a permis de faire le bilan d'extension de la tumeur en question, de mieux la localiser par rapport aux tissus et aux organes adjacents et de préciser son caractère et sa taille tumorale.

Elle a objectivé l'extension locorégionale chez 9 malades de notre série (soit 100% des cas).

Bien sûr, pour nos patients sélectionnés, il n'y a pas de métastases au moment du diagnostic. Donc sur les données de la TDM nos patients ont été classés T4NXM0.

### **5. Siège de la tumeur :**

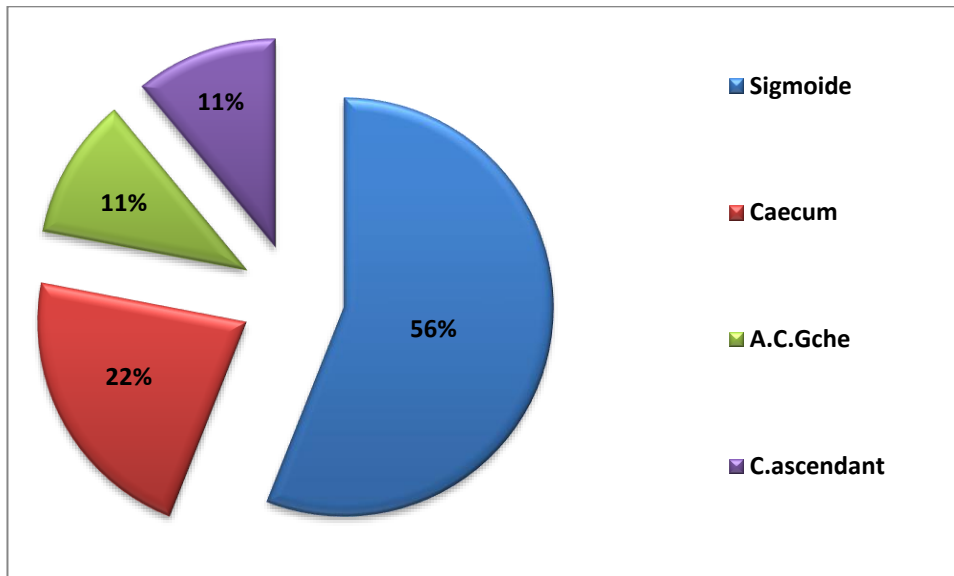
Au terme des explorations endoscopiques et radiologiques, le siège de la tumeur a pu être déterminé avec précision.

La localisation sigmoïdienne dominait le tableau, comme le montre les résultats ci-dessous:

- **Sigmoïde** : chez 5 patients.
- **Caecum** : chez 2 patients.
- **Côlon ascendant** : chez 1 patient.
- **Angle colique gauche** : chez 1 patient.

**Tableau 4 : répartition des cas selon la localisation.**

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Sigmoïde	5	56%
Caecum	2	22%
Angle colique gauche	1	11%
Côlon ascendant	1	11%



**Figure 13:** Répartition des cas selon la localisation de la tumeur.

#### **IV. Bilan d'opérabilité :**

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire comprenant un examen cardiovasculaire avec électrocardiogramme, un examen pleuro-pulmonaire avec radiographie standard du thorax, un bilan biologique fait d'une numération formule sanguine, d'un ionogramme sanguin avec protidémie, d'un groupage sanguin et d'un bilan d'hémostase.

Au terme de ce bilan, aucun de nos patients n'avait une contre-indication opératoire d'ordre anesthésique.

#### **V. Traitement :**

##### **1. Voie d'abord :**

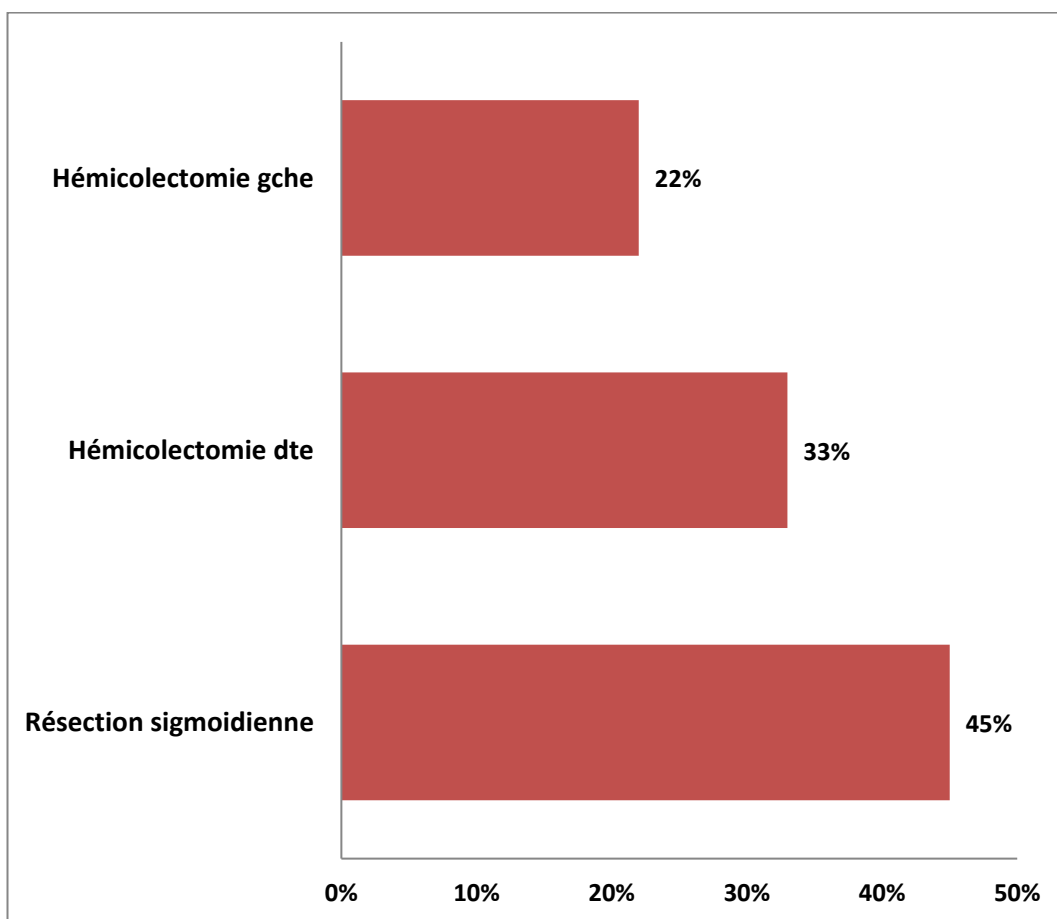
Une Laparotomie médiane sous ombilicale qui a été élargie par la suite en sus ombilicale, a été exercée chez tous les patients de notre série (soit 100% des cas).

##### **2. Type d'exérèse colique :**

- Une résection sigmoïdienne a été réalisée chez 4 patients.
- Une hémi-colectomie droite a été réalisée chez 3 patients.
- Une hémi-colectomie gauche a été réalisée chez 2 patients.

**Tableau 5 : Répartition des cas selon le type de résection.**

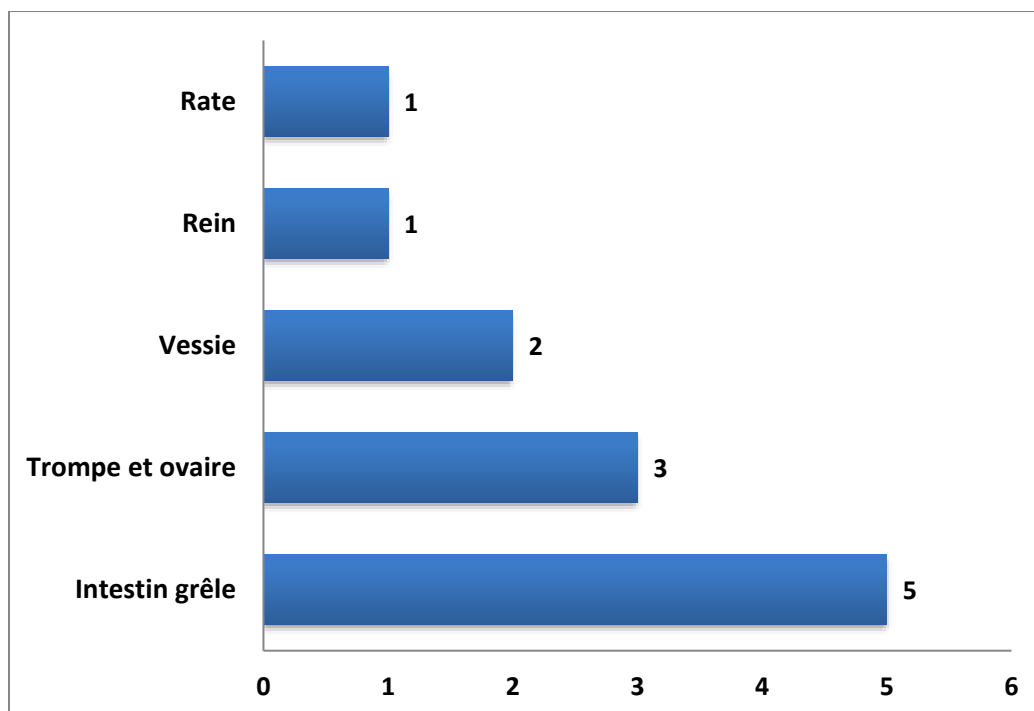
Type d'exérèse	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Résection sigmoïdienne	4	45%
Hémi-colectomie droite	3	33%
Hémi-colectomie gauche	2	22%



**Figure 14 : Répartition des cas selon le type de résection.**

### 3. Réséction colique étendue aux organes de voisinage :

- La Trompe et l'ovaire ont été réséqués chez 3 patients.
- L'intestin grêle a été réséqué chez 5 patients.
- Une partie de la vessie a été réséquée chez 2 patients.
- Le rein a été réséqué chez 1 patient.
- La rate a été réséquée chez 1 patient.



**Figure 15 :** Répartition des cas en fonction des organes réséqués.

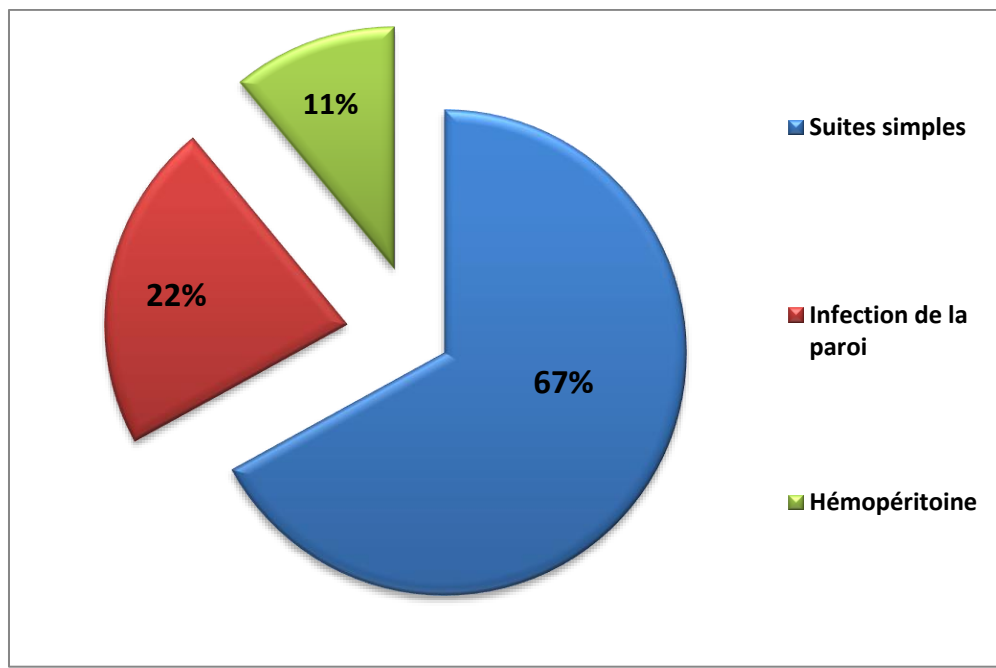
## VI. Morbidité et mortalité postopératoire :

### 1. Mortalité :

Aucun décès n'a été mentionné en période postopératoire dans notre série.

### 2. Morbidité :

- Dans notre série ,06 patients, soit **67 %** de nos malades avaient des suites postopératoires simples.
- Deux patients, soit **22%** de nos malades ont développé une infection de la paroi qui a été traitée par des soins locaux et une antibiothérapie adaptée.
- Et un patient, soit **11%** de nos malades a présenté un choc hémorragique sur un hémopéritoine post-opératoire immédiat et qui a nécessité une hémostase chirurgicale et une transfusion sanguine.



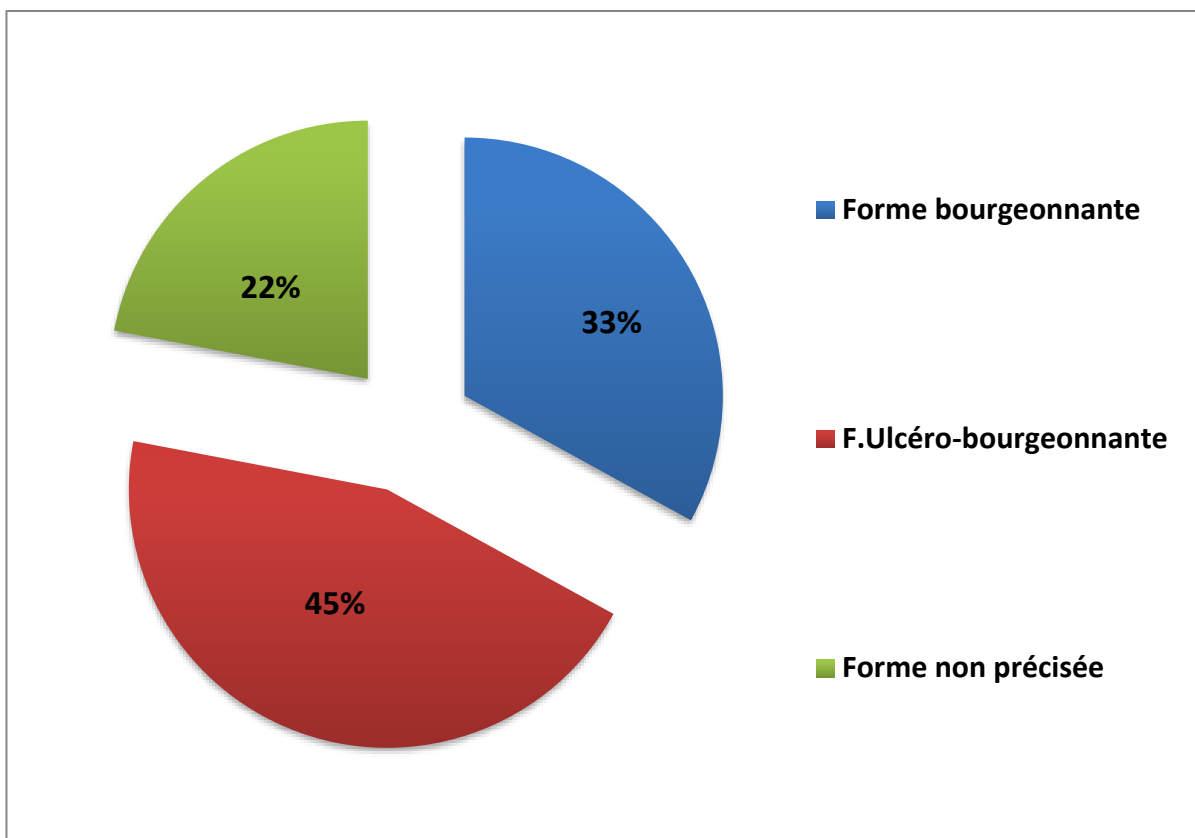
**Figure 16 :** Répartition des patients en fonction des complications postopératoires.

## VII. Résultats anatomo-pathologiques :

Le diagnostic clinique et radiologique de l'infiltration tumorale a été complété par un examen anatomopathologique systématique de la pièce opératoire chez tous nos patients.

### 1. Aspect macroscopique :

- La forme bourgeonnante : chez 3 patients (soit 33% des cas)
- La forme ulcéro-bourgeonnante : chez 4 patients (soit 45% des cas)
- La forme est non précisée chez les deux autres patients. (22%)



**Figure 17 :** Répartition des patients selon l'aspect macroscopique.

## 2. Type histologique et différenciation tumorale :

L'ADK était le seul type histologique retrouvé dans notre série :

- L'ADK Lieberkühnien bien différencié est retrouvé chez 04 patients.
- L'ADK Lieberkühnien moyennement différencié est retrouvé chez 03 patients.
- L'ADK Lieberkühnien peu différencié est retrouvé chez 01 patient.
- L'ADK colloïde ou mucineux chez 01 patient.

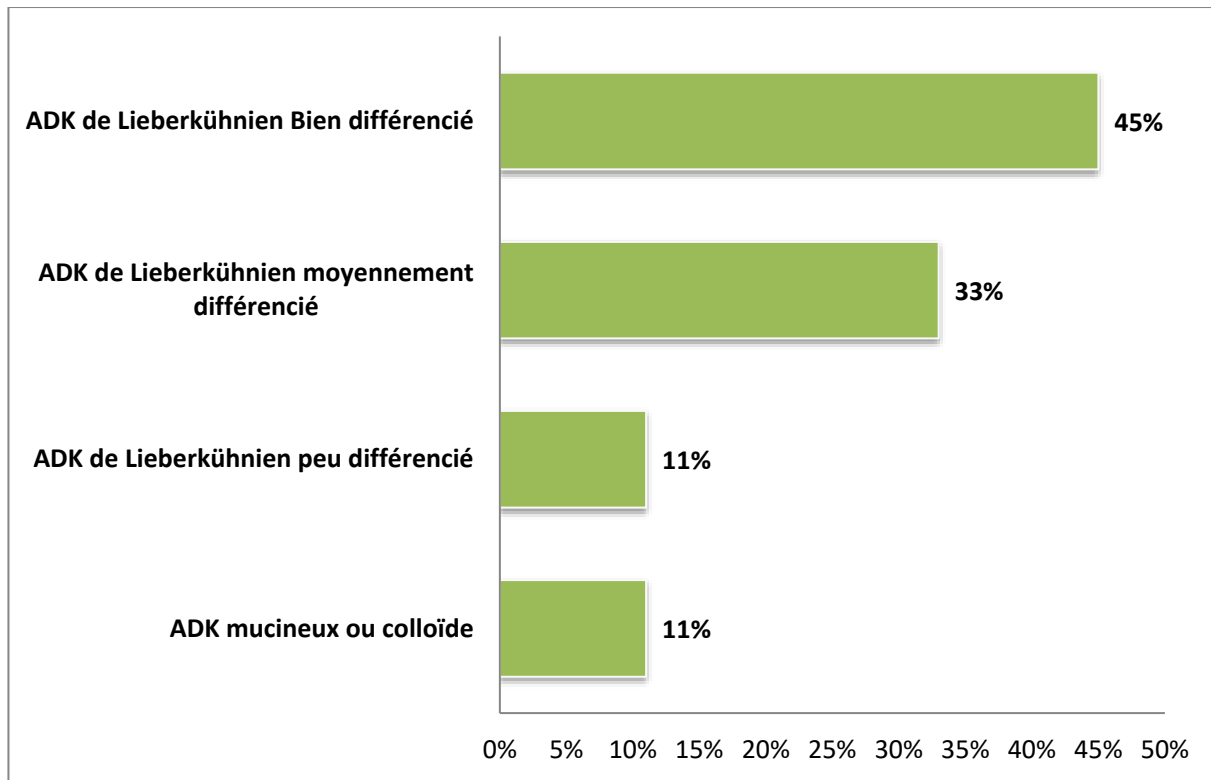
L'exérèse élargie aux autres organes a été justifiée chez tous nos patients, soit 100% de nos malades.

La résection R0 est confirmée histologiquement chez tous nos patients.

L'envahissement ganglionnaire était présent chez 08 patients dans notre série.

**Tableau 6 : L'histologie des cancers coliques chez nos patients**

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
ADK Lieberkühnien Bien différencié	4	45%
ADK Lieberkühnien moyennement différencié	3	33%
ADK Lieberkühnien peu différencié	1	11%
ADK Lieberkühnien indifférencié	0	0%
ADK mucineux ou colloïde	1	11%



**Figure 18 :** Répartition de nos patients en fonction du type histologique.

### **3. Classification TNM :**

Dans notre série, l'extension à la paroi colique, aux organes de voisinage et aux ganglions lymphatiques a été établie d'après les données des comptes-rendus anatomopathologiques de la pièce opératoire, les données de l'exploration opératoire et d'après le bilan de la maladie.

- Les tumeurs sont classées selon la classification anatomopathologique des cancers colorectaux (UICC 2017, 8<sup>ème</sup> édition) : [15]

- **La classification selon T est comme suit :**

Tous nos patients sont classés (T4) : il s'agit de tumeurs pénétrants le péritoine viscéral et/ou envahissant au moins une structure/organe de voisinage

- **La classification selon N est comme suit :**

- **N0** : pas de métastase ganglionnaire régionale.

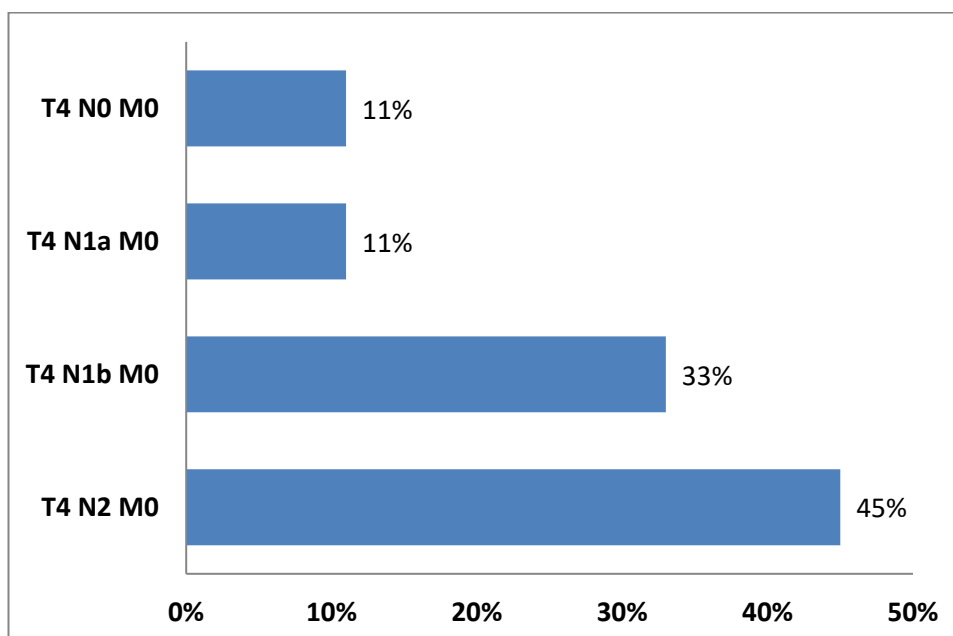
Chez 1 patient, soit 11%.

- **N1** : métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux chez 4 patients :
  - N1a : métastase dans 1 ganglion lymphatique régional.  
Chez 1 patient, soit 11% de nos malades
  - N1b : métastases dans 2-3 ganglions lymphatiques régionaux. Chez 3 patients, soit 33% de nos malades.
- **N2** : métastase  $\geq 4$  ganglions lymphatiques régionaux. Chez 4 patients, soit chez 45% de nos malades.
- **La classification selon M est comme suit :**

Tous nos malades sont dépourvus de toutes métastases à distance au moment de la chirurgie, donc ils sont tous classés M0.

**Tableau 7 : Répartition des patients en fonction de la classification TNM.**

Classification TNM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
T4 N0 M0	1	11%
T4 N1a M0	1	11%
T4 N1b M0	3	33%
T4 N2 M0	4	45%



**Figure 19:** Répartition des patients en fonction de la classification TNM.

#### **4. Engainement périnerveux et embolies vasculaires :**

- Les embolies vasculaires sont détectées chez 3 patients, soit 33% de nos malades.
- L'engainement périnerveux chez 1 patient, soit 11% de nos malades.

## **VIII. Traitement néo-adjuvant :**

Une seule patiente, soit 11% de nos malades a eu une chimiothérapie néo-adjuvante.

Cette patiente a bénéficié d'une chirurgie exploratrice qui a trouvé une tumeur inextirpable, et donc 3 cures de chimiothérapie à base de **XELOX** ont été indiquées, avant de la reprendre pour résection puis elle a bénéficié d'un traitement adjuvant à base de **FOLFOX4**.

## **IX. Traitement adjuvant :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante, soit 100% de nos malades :

- 03 patients, soit 33% de nos malades ont bénéficié d'une chimiothérapie selon le protocole FOLFOX4 :

✚ J1 :

- Oxaliplatine : 85 mg/m<sup>2</sup> en perfusion IV
- Acide folinique : 400 mg/m<sup>2</sup> ou Acide L-folinique : 200 mg/m<sup>2</sup> en perfusion IV
- 5-FU : (bolus) : 400 mg/m<sup>2</sup> en perfusion IV
- 5-FU : (infusionnel) : 1200 mg/m<sup>2</sup> en infusion IV continue de 22h

✚ J2 :

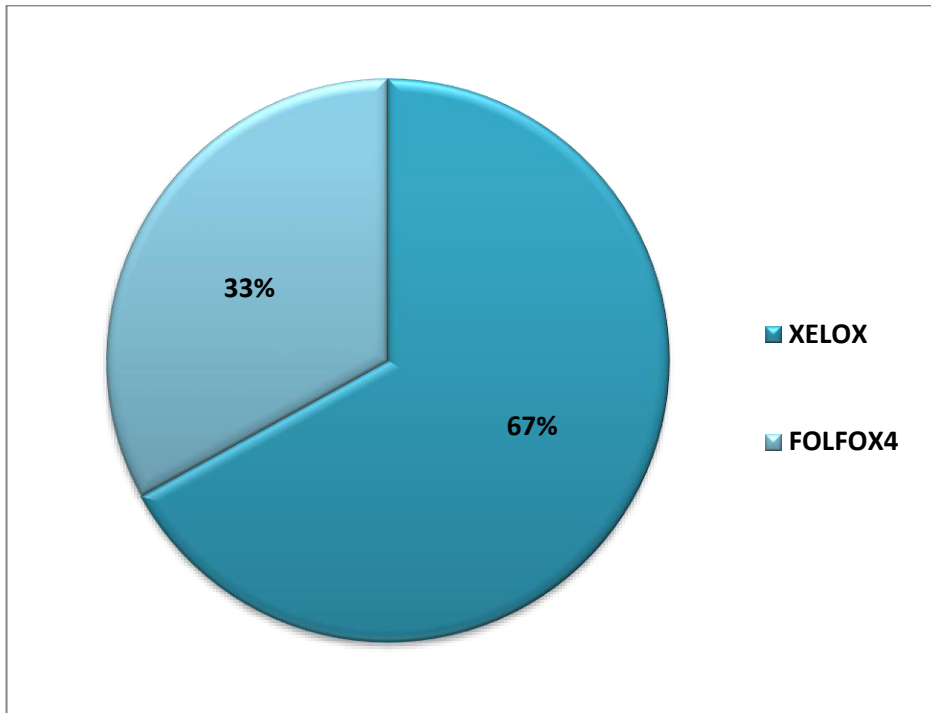
- 5-FU : (infusionnel) : 1200 mg/m<sup>2</sup> en infusion IV continue de 24h.
- 06 patients, soit 67% de nos malades ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante selon le protocole de XELOX :

✚ J1 : Oxaliplatine: 130 mg/m<sup>2</sup> en perfusion IV

✚ J2 à J15 inclus : Capécitabine (XELODA) : 1000 mg/m<sup>2</sup> matin et soir (soit 2000 mg/m<sup>2</sup> /j) par voie orale.

✚ J16 à J21 inclus : Pas de traitement.

- La durée totale du traitement adjuvant était de six mois chez tous les patients.



**Figure 20** : Répartition des patients selon le protocole de chimiothérapie reçu.

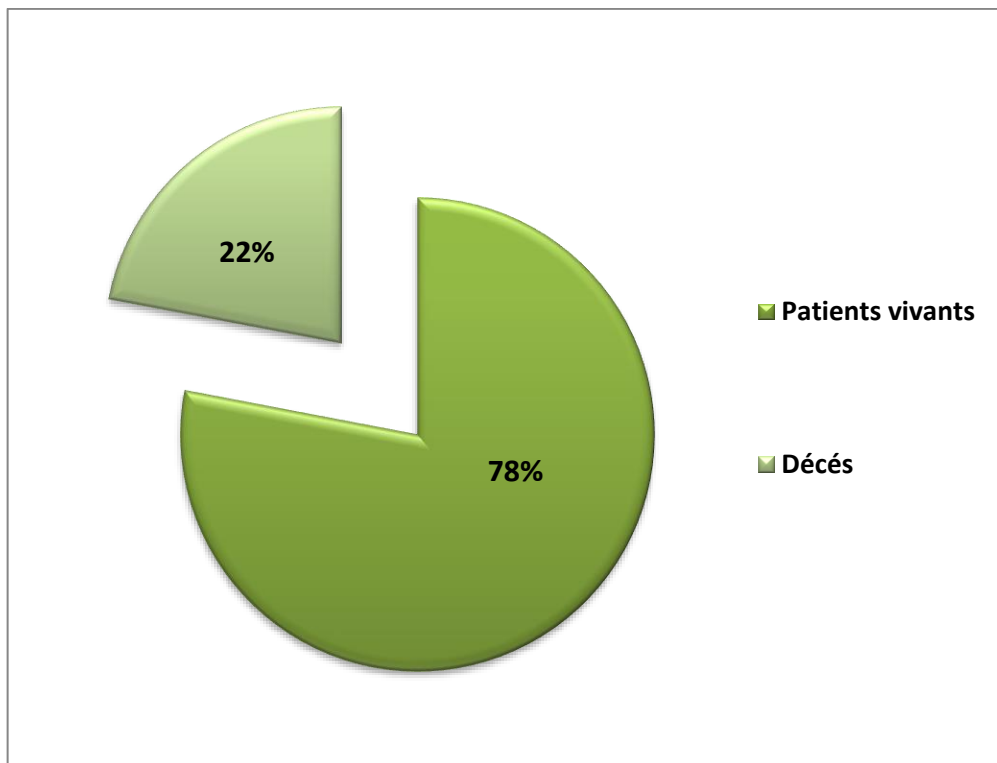
Une surveillance a été réalisée chez tous les patients de notre série :

- Clinique chaque 3 mois.
- Par TDM et le dosage des marqueurs tumoraux chaque 6 mois.

## X. Pronostic :

### 1. Survie :

- 07 patients sont vivants jusqu'au jour de l'enquête, soit 78% de nos malades.
- Et 02 sont décédés, soit 22% de nos malades.



**Figure 21** : La survie chez les patients de notre série.

### 2. Récidive :

- Dans notre étude, aucun patient n'a présenté de récurrence locorégionale sur le site initial de la tumeur.
- 02 patients ont présenté des métastases à distance, soit 22%.

Le 1<sup>er</sup> est décédé 8 mois après le geste chirurgical et le 2<sup>ème</sup> un an après.



**DISCUSSION**

## I. Données épidémiologiques :

### 1. Fréquence :

Les données de l'incidence sur le cancer colorectal à travers le monde font apparaître des différences considérables entre les pays à bas risque comme les régions rurales d'Afrique, la Chine et l'Inde, et les régions à haut risque comme l'Australie, l'Amérique du Nord et la plupart des pays d'Europe occidentale et nordique.

- Au Canada l'estimation du nombre de cas de cancer colique par an pour 2002 était de 19000 avec 33% (6270 cas) présentant un stade T3, T4 de la maladie. [16]
  - Dans la série de Klaver, l'étude a été réalisée dans la période comprise entre 1er janvier 2009 et 31 décembre 2014, parmi 39491 patients atteints de cancer du côlon, 4980 patients soit 12% présentaient stade T4 de la maladie. [17]
  - Aux États-Unis sur les 100000 cas estimés du cancer du côlon présentés chaque année, 10 à 20% présentent une maladie localement avancée, avec des tumeurs s'étendant à travers la paroi du côlon avec perforation et ou infiltration des organes ou structures adjacentes. [18]
- ✚ **Au niveau national :** Le cancer du côlon au Maroc est relativement peu fréquent par rapport aux pays à haut risque; il représente 40.3 % des cancers digestifs, son incidence est proche des incidences retrouvées par les autres registres de cancer au Maghreb et reste très inférieure aux incidences observées dans les pays occidentaux, au Japon ou en Chine. [19]

- Dans une série réalisée à **Rabat**, au cours de la période allant de Janvier 2006 au Décembre 2010, sur un total de 73 patients hospitalisés à la clinique chirurgicale « C » pour un cancer du côlon, 25 patients présentaient un cancer du côlon localement avancé. La fréquence étant de 34.24% en moyenne. [20]
- **A Marrakech** une étude a été faite dans la période étendue entre 2010 et 2014, Cinquante-sept patients présentaient un cancer de côlon dont 07 soit 12% des cas avaient un cancer colique localement avancé. [21]
- **A Rabat** une autre série a été réalisée, au cours de la période allant de Janvier 2010 au Décembre 2016, sur un total de 92 patients hospitalisés à la clinique chirurgicale « A » pour un cancer du côlon, 21 patients présentaient un cancer du côlon localement avancé, soit 22.82%. [22]
- **Dans notre série**, parmi 56 patients hospitalisés au service de chirurgie générale pour un cancer du côlon, de la Période allant de Janvier 2017 au Décembre 2019, 09 patients présentaient un cancer du côlon localement avancé (16 %).

**Tableau 8 : Le pourcentage de cancer de côlon localement avancé dans les différentes séries.**

Les Auteurs	Pays/ville et date de publication	Pourcentage du cancer du côlon localement avancé %
Jean Faivre [16]	Canada – 2002	33%
Klaver [17]	Pays-Bas –2017	12%
Hind Nafiaa [20]	Maroc (Rabat) – 2011	34,24%
Asma Alaoui [21]	Maroc (Marrakech)– 2016	12%
Chaimae Qeqlin [22]	Maroc (Rabat) – 2018	22,82%
Notre série	Maroc (Meknès)	16%

## 2. Age :

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients est de **58,2 ans**.

Le tableau ci-dessous représente la moyenne d'âge des différentes séries de cancer de côlon localement avancé publiées :

**Tableau 9 : L'âge moyen du cancer de côlon dans certaines séries.**

<b>Pays, année de publication et référence bibliographique</b>	<b>Auteurs</b>	<b>Age moyen</b>
Allemagne : 2009 [23]	Roland S.Croner	65 ans
Mexique : 2002 [24]	Pedro Luna	51,5 ans
Amérique : 1997 [25]	Vincent L. Row	64 ans
Amérique : 2013 [26]	Jung W.H	65 ans
Paris : 1990 [27]	ADOLF	70 ans
Brésil : 2011 [28]	F.G Campos	59 ans
Maroc (Rabat) :2005 [55]	Latifa Bahoum Bark	54,7 ans
Maroc (Marrakech) : 2016 [21]	Mlle. Asma ALAOUI	57,5 ans
Maroc (Rabat) : 2011 [20]	Mlle Hind Nafiaa	58,58 ans
Notre série (Meknès) :	HMMI	58,2 ans

- Après la comparaison de ces différentes séries, Il nous semble donc que l'âge jeune de survenue du cancer du côlon est l'une des caractéristiques des cancers du côlon au Maroc.

### 3. Sexe :

Les données de la littérature ont montré que le cancer du côlon localement avancé touche surtout le sexe masculin, contrairement à notre série, où on note une prédominance féminine avec un sexe ratio (H/F) de 0,8.

**Tableau 10 : Répartition des patients selon le sexe dans les différentes séries.**

Pays, date de publication et référence bibliographique	Auteurs	Homme	Femme
Amérique : 1997 [25]	L.Row Vincent	44%	56%
Turquie : 2012 [29]	C. Göktas	73%	27%
Allemagne: 2009 [23]	R.S Croner	53%	47%
Brésil : 2011 [28]	F.G Campos	38,9%	61,1%
Maroc (Rabat) :2005 [55]	Latifa Bahoum Bark	64%	36%
Maroc (Marrakech): 2016 [21]	Mlle Asma Alaoui	85,7%	14,3%
Maroc (Rabat): 2011 [20]	Mlle Hind Nafiaa	64%	36%
Notre série	HMMI	44%	56%

## **II. Approche clinique et para-clinique du cancer du côlon**

### **localement avancé :**

#### **1. De point de vue clinique :**

La majorité des patients avec tumeurs localement avancées présentent des symptômes y compris la douleur du flanc, les nausées ou vomissement indiquant dans une certaine mesure de l'obstruction, ou franche rectorragie. [30–31]

Parfois elles peuvent se révéler par des complications à type d'un syndrome occlusif franc, une hémorragie, un abcès ou une perforation.

L'examen peut objectiver un amaigrissement, un syndrome anémique parfois une masse abdominale palpable, faisant suspecter un envahissement de la paroi abdominale (En général Les tumeurs avancées ont tendance à être plus grandes et sont souvent palpables à l'examen physique).

Souvent les symptômes indiquent la zone de la maladie par exemple : l'infiltration de la vessie est associée à une dysurie et hématurie.

Le **syndrome sub-occlusif** était le signe révélateur le plus fréquent dans notre série, il était présent chez 06 patients soit **67%** de nos malades

Ceci rejoint les données des études réalisées par Mlle Asma Alaoui [21], et Mlle Hind Nafiaa [20] où le syndrome sub-occlusif était également le signe révélateur le plus fréquent avec des pourcentages variables : 54% et 40% respectivement.

#### **2. De point de vue endoscopique :**

La coloscopie nécessite une préparation colique afin de mieux explorer le côlon pour visualiser le processus tumoral son siège et son aspect végétant, sténosant, bourgeonnant, ulcéro-bourgeonnant ou infiltrant.

Il y'a des équipes qui utilise la colonoscopie virtuelle (colo scanner) qui épargnent aux malades les complications de la coloscopie classique et qui fournit des images reconstruites en 3D. [32]

Les patients décrivant les symptômes indiquant l'infiltration de la vessie ou ceux avec une invasion de la vessie sur l'imagerie devraient subir une cystoscopie. [65]

La coloscopie réalisée chez **78%** de nos patients, a permis de visualiser le processus tumoral, qui prenait un aspect ulcéro-bourgeonnant chez **44%**, et un aspect bourgeonnant chez **33%** de nos malades.

Elle a permis également de détecter la présence de polypes chez 02 patients soit **22%** de nos malades.

### **3. De point de vue radiologique (TDM) :**

- **A l'étage abdominal :**

La tomodensitométrie abdominale est l'examen de référence pour une meilleure précision du siège de la tumeur, de sa nature, de sa taille et de son extension.

Elle permet aussi de rechercher les métastases hépatiques et de détecter la carcinose péritonéale par la visualisation de l'ascite, des nodules ou de l'épaississement du grand épiploon. [32]

Dans notre série elle a été réalisée chez 09 patients soit 100%, elle a permis de détecter le siège exact de la tumeur ainsi de préciser les organes de voisinage envahis, mais elle n'a pas trouvé de métastases hépatiques ni de carcinose péritonéale chez les patients de notre série.

Cependant, la TDM ne permet pas de faire la différence entre une adhérence inflammatoire et un envahissement tumoral vrai. [33]

▪ **A l'étage thoracique :**

Dans notre série la TDM thoracique a été faite chez 9 malades soit **100%**, elle n'a pas détecté de métastases pulmonaires chez nos patients.

Il est impératif alors de demander une TDM-TAP (thoraco-abdomino-pelvien) d'emblée pour mieux déceler les métastases aux étages thoracique, abdominale et pelvienne.

**III. Traitement chirurgical :**

En général, l'objectif de la chirurgie curative du cancer colique est la résection complète de la tumeur avec curage ganglionnaire.

En cas de cancer colique localement avancé, la meilleure méthode de chirurgie curative est la résection en monobloc de la tumeur et des structures envahies afin d'obtenir des marges chirurgicales saines (R0). Cette résection multi viscérale en monobloc doit être réalisée dans tous les cas d'infiltration présumée d'organes adjacents, y compris les cas d'inflammation associée à la tumeur.

Dans notre série, l'opérabilité ainsi que la résécabilité étaient à **100%** d'emblée pour 08 patients et après un traitement néo-adjuvant pour 01 patiente, et tous les patients ont bénéficié d'une résection élargie aux structures adjacentes envahies par la tumeur.

Dans une série tunisienne, ce taux était de **83.7%**. Il se rapproche des taux retrouvés dans la littérature qui variaient entre 87 et 97%, avec 79% à 82% d'exérèses à visée curative. [33]

Dans la série de Adloff : une étude rétrospective a été réalisée portant sur 1122 malades opérés, le taux de résécabilité à visée curative était à **75,2%**. [27]

**Tableau 11 : Le taux de résécabilité dans différentes séries.**

Série	Taux de résécabilité (%)
La série tunisienne	83,7%
Adloff [27]	75,2%
Notre série	100%

### **1. La voie d'abord :**

La laparotomie médiane est la voie d'abord la plus utilisée en cas de cancer du côlon localement avancé pour des raisons tactiques et carcinologiques, elle permet une meilleure exploration de la cavité abdominale ainsi une extension à la demande.

Cette voie a été optée chez tous les patients de notre série (soit 100% de nos malades).

Une voie transversale droite peut être préférée pour la résection des cancers du côlon droit, surtout chez les sujets obèses. [27]

### **2. La place de la coelioscopie :**

L'Association européenne de chirurgie endoscopique (EAES) recommande que le cancer colorectal T4 soit traité par une résection ouverte [36]. En général, le cancer colorectal pT4 nécessite des procédures chirurgicales techniquement exigeantes, y compris la résection en monobloc des organes ou les structures infiltrées adjacentes. Pour ces raisons, certains auteurs considèrent le cancer du côlon pT4 comme une contre-indication relative à la chirurgie laparoscopique qui peut entraîner une prolongation de la durée de l'opération, un taux de conversion en chirurgie ouverte plus élevé, une morbidité postopératoire plus importante et, surtout, des résultats oncologiques sous-optimaux [37].

Une revue de la chirurgie laparoscopique pour le cancer du côlon T4 a été récemment publiée [38]. Elle comprend 13 études cohortes publiées entre 2012 et

2017, comprenant un total de 1 217 patients ayant subi une chirurgie laparoscopique et 1357 ayant subi une chirurgie ouverte. Il n'y avait pas de différences significatives entre la chirurgie laparoscopique et la chirurgie ouverte en ce qui concerne les résultats oncologiques, y compris la radicalité de la résection, et la survie. En outre, le taux de complications postopératoires était significativement plus faible après une chirurgie laparoscopique qu'après une chirurgie ouverte (RR 0,65,  $p < 0,001$ ).

Toutefois, les auteurs ont conclu avec prudence que les procédures laparoscopiques pour les tumeurs T4a pourraient être sûres, alors qu'elles semblent moins appropriées pour les tumeurs T4b nécessitant une résection multiviscérale.

En outre, selon un vaste essai randomisé sur le cancer colorectal, JCOG 0404, les patients atteints de cT4 qui ont subi une chirurgie laparoscopique ont eu tendance à afficher un taux de survie plus faible que ceux du groupe ayant subi une chirurgie ouverte (HR 1,27, 95 % IC 0,68–2,34) [39]. Ces résultats suggèrent que les patients présentant un T4b sur des résultats chirurgicaux devraient être exclus de l'approche laparoscopique.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une chirurgie par cœlioscopie.

### **3. Les organes réséqués dans les différentes études :**

Plusieurs études confirment la nécessité de réaliser une résection en bloc du cancer du côlon localement avancé.

Moynihan décrit le cancer du côlon localement avancé en 1926 et il a préconisé d'élargir la résection en bloc pour tous les organes ou structures impliquées. [40]

Dans notre série la RMV a été réalisée chez tous les patients : 01 organe réséqué chez 5 patients, soit 56% de nos malades et 2 organes réséqués chez 4 patients, soit 44% de nos malades.

Le grêle était l'organe le plus réséqué dans notre étude avec un pourcentage de 55,5 %, suivi de l'ovaire et la trompe chez 33% de nos patients, puis le rein et la rate 11 % chacun.

Une étude prospective a été menée par Roland S. [23] regroupant 174 patients du registre Erlangen pour carcinomes colorectaux ayant subi une résection multiviscérale pour le cancer du côlon, de 1987 à 2002, rapporte que les organes les plus fréquemment impliqués sont l'intestin grêle (31.6%), la vessie (27%) et la paroi abdominale (15.5%). La résection R0 (pas de tumeur résiduelle) a été obtenue dans 93.1%.

L'étude réalisée par Sejin Park [41] rapporte que les organes les plus fréquemment impliqués sont : le grêle (24,1%), paroi (11,1%), et la vessie (à 14,8%).

Dans une autre étude menée par F.G Campos [28], les organes les plus fréquemment impliqués dans la RMV étaient : L'intestin grêle dans 19,8%, la vessie dans 16,4%, L'utérus dans 12,9%, L'ovaire et trompes de Fallope sans 11,2%, la paroi abdominale 5,2% et la rate chez 4,3%.

Selon ces différentes série, l'intestin grêle est l'organe le plus envahi par la tumeur primitive localement avancée, ceci rejoint les données de notre étude.

Curley and Al. [24] rapportent une première série impliquant l'infiltration des organes génito-urinaires. L'infiltration maligne de l'uretère ou la vessie a été documentée dans 71 parmi 101 patients, le taux de survie à 5 ans était de 54%. [42]

C.Göktas et al. Rapportent une étude comporte 35 patients ayant un cancer du côlon localement avancé, la vessie, les uretères, l'urètre, les reins et de la prostate ont été trouvés comme envahi en 19, 9, 5, 2 et 2 cas, respectivement. [29]

Dans notre série la vessie a été réséquée chez 2 patients (22%) et le rein chez 1 patient (11%).

Une autre étude a été réalisée à l'Ecole de médecine de l'Université Jiaotong de Xi'an qui a présenté un cas de cancer de côlon localement avancé, révélé par un abcès du foie, le diagnostic ainsi que le traitement étaient difficile. L'envahissement du foie par la tumeur primitive a été découvert lors de l'exploration chirurgicale. [43]

Dans notre série, le foie n'a été réséqué chez aucun patient.

Une situation plus difficile se pose lorsque l'étendue de la résection inclut des organes à risque élevé : duodénectomie partielle et/ou pancréatectomie.

Koea et coll rapportent 8 cas de lésions du côlon droit T4 exigeant soit une résection pancréatique ou duodénale, les patients ont nécessité une colectomie droite et une duodénectomie en bloc (n=4) ou duodeno-pancréatectomie (n=4), il y avait seulement 2 mineurs complications et aucun décès. [44]

Dans une autre étude rapportée par Curley [45]: 12 patients ont subi une duodénectomie latérale en bloc (n=5) ou pancratico-duodénectomie (n=7) au moment de la résection du côlon, 8 patients ont été décrits comme vivants sans maladies après une période moyenne de 42 mois.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une résection du pancréas ni du duodénum.

#### **4. La morbidité et la mortalité postopératoire :**

Certains auteurs ont rapporté que la résection multi-viscérale avait plus de complications postopératoires et un pronostic plus sombre que la résection standard pour le cancer colorectal [46, 47, 48], mais d'autres ont déclaré qu'il n'y avait aucune différence dans les taux de morbidité et de mortalité entre les résections standard et multi viscérales. [49, 50]

Dans notre série, aucun cas de mortalité postopératoire n'a été mentionné.

Dans une étude réalisée par Mr F.G. Campos [28] la mortalité postopératoire était à 3,3%.

Dans l'étude réalisée par Mlle Chaimae Qeqlin [22] à Rabat la mortalité postopératoire a pu atteindre 10,5%.

Dans la série de Mlle Asma Alaoui [21] la mortalité était à 14%.

Celle de dr. Eddy olekoekuke [53] réalisée au sein de CHU-FES rapporte un taux de 6,8%.

**Tableau 12 : Mortalité postopératoire dans certaines séries.**

Auteurs	Mortalité postopératoire (%)
Campos F.G : 2011 [28]	3,3%
Chaimae Qeqlin : 2018 [22]	10,5%
Asma Alaoui : 2016 [21]	14%
Dr. Eddy olekoekuke : 2019 [53]	6,8%
Notre série	0%

Si la résection multi viscérale se fait avec prudence et soin lors de la chirurgie, nous pouvons nous attendre qu'il n'y aura pas de différence de morbidité liée à l'opération par rapport à la résection standard.

Les complications fréquemment rapportés étaient liées à la cicatrisation (infection, déhiscence et abcédation) [51–52].

**Roland S. Croner** et al [23] ont mené une étude sur les résections multi viscérales et rapportent un taux de complications post opératoires à 25,8%.

**Thomas Lehnert** et al [48] eux rapportent des complications post opératoires à 28%.

**Sejin Park** et al [41] eux parlent de 35%.

La série de **Mr F.G. Campos** [28] parle d'un taux qui atteint 25,6%.

Dans une autre étude réalisée au sein de CHU-FES par **Dr. Eddy Olekoekuke** [53], le taux de complication était à 34%

Dans notre série le taux de complications postopératoires est à 33%, ce taux nous rapproche des autres séries

Les complications postopératoires dans notre série sont réparties comme suit :  
Infection de la paroi chez 22% de nos patients et l'hémopéritoine chez 11%.

**Tableau 13 : Le pourcentage des complications postopératoires dans certaines séries.**

Les auteurs	Complications postopératoires (%)
Roland S. Croner : 2009 [23]	25,8%
Sejin Park : 2011[41]	35%
Campos F.G. : 2011[28]	25,6%
Dr. Eddy Olekoekuke : 2019 [53]	34%
Notre série	33%

## IV. Etude anatomopathologique :

### 1. Siège de la tumeur :

Dans notre série, La localisation de la tumeur colique a pu être déterminée chez tous les patients.

**Tableau 14 : Répartition des patients en fonction de la localisation de la tumeur**

<b>Auteurs/Localisation</b>	<b>Pays</b>	<b>Côlon Droit</b>	<b>Côlon transverse</b>	<b>Côlon gauche</b>	<b>Côlon Sigmoidé</b>
<b>Govindarajan A [57]</b>	Canada : 2008	<b>43,2%</b>	6%	32,4%	24,3%
<b>RS. Croner [23]</b>	Allemagne : 2009	19,5%	9,8%	8,6%	<b>62,1%</b>
<b>Luna Perez P. [24]</b>	Mexique : 2002	<b>37,5%</b>	12,5%	17,5%	32,5%
<b>YUN SH [54]</b>	Corée : 2009	26,2%	0	<b>73,8%</b>	–
<b>L.Vincent [25]</b>	Amérique : 1997	17%	8,5%	14,4%	<b>49,2%</b>
<b>Mlle Asma Alaoui [21]</b>	Maroc (Marrakech) : 2016	28,5%	0	28,5%	<b>43%</b>
<b>Mlle chaimae Qeqlin [22]</b>	Maroc (Rabat) : 2018	<b>36,9%</b>	10,5%	21%	31,6 %
<b>Mlle Moufid Houda [56]</b>	Maroc (Rabat) : 2011	31,6%	10,5%	10,5%	<b>47,3%</b>
<b>Notre série</b>	Maroc (Meknès)	33%	0	11%	<b>55%</b>

- ❖ En comparant ces différentes séries on constate une prédominance évidente de la localisation Sigmoidienne dans la majorité des séries publiées, la localisation au niveau du côlon droit vient en seconde place.
- ❖ Dans notre série, ces cancers intéressent le côlon droit chez 33% de nos patients, le côlon gauche chez 11% et le côlon sigmoïde chez 55%, et ceci rejoint les données de la littérature.
- ❖ En général, le siège primitif de la tumeur conditionne la morbidité associée, la mortalité, le mode de récurrence et le degré d'envahissement des organes de voisinage, ainsi que la variété des localisations du cancer influence la stratégie thérapeutique surtout en ce qui concerne la résection multi-organe. [42]

## **2. Aspect macroscopique :**

Les tumeurs de côlon localement avancés peuvent prendre tous les aspects macroscopiques décrits : ulcéro-bourgeonnant, bourgeonnant, végétant, ulcéro-végétant, infiltrant.

Dans notre série, l'aspect macroscopique a été précisé chez 7 patients soit 77% de nos malades. La forme ulcéro-bourgeonnante est la plus fréquente avec un pourcentage de 44%.

La série de Mlle Asma Alaoui [21] ainsi celle de Chaimae Qeqlin [22] et Mlle Houda El Moufid [56] ont également montré une prédominance de la forme ulcéro-bourgeonnante avec des pourcentages variables : 71%, 73,7% et 21% consécutivement.

### 3. Type histologique :

On note une prédominance évidente de l'adénocarcinome dans les différentes séries, ainsi que l'appuie notre étude, puisqu'il était le seul type histologique retrouvé, il était présent chez 100% de nos patients.

**Tableau 15 : Répartition des patients selon le type histologique**

Types histologiques		Notre série	Mlle Hind Nafiaa [20]	Mlle Asma Alaoui [21]	Chaima Qeqlin [22]
ADK lieberkuhnien	Bien différencié	45%	48%	28,5%	36,8%
	Moyennement différencié	33%	24%	43,5%	36,8%
	Peu différencié	11%	16%	14%	5,3%
	Indifférencié	0%	0%	14%	0%
ADK colloïde ou muqueux		11%	12%	0%	21,1%

- ❖ On peut conclure que l'adénocarcinome est le type le plus représentatif du cancer du côlon localement avancé.

#### 4. Classification TNM :

La classification à utiliser est celle proposée par l'AJCC et l'UICC. Elle est régulièrement mise à jour et la dernière édition (TNM 8<sup>ème</sup> édition) est applicable depuis 2017 [15].

Il est recommandé que les pathologistes précisent la classification qu'ils utilisent dans leur compte-rendu.

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 [15]. 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 [58]. Le choix de 12 ganglions résulte d'un consensus au niveau international.

Certains travaux suggèrent que le nombre optimal de ganglions à examiner dépend du statut T de la tumeur. Pour les stades I, un nombre de ganglions analysés < à 12 pourrait être suffisant et, inversement, **pour les tumeurs T4 un nombre de ganglions > à 12 est plus adapté.** [59–60]

❖ Classification TNM (8<sup>ème</sup> édition, 2017) [15] :

- Tumeur primitive (T) :

- ❖ Tis : carcinome **intra-épithélial** ou **intra-muqueux** (Carcinome *in situ*, adénocarcinome intra-muqueux envahissant le chorion ou la musculaire muqueuse).
- ❖ T1 : tumeur envahissant **la sous-muqueuse**.
- ❖ T2 : tumeur envahissant **la musculuse**.
- ❖ T3 : tumeur envahissant **la sous-séreuse**.
- ❖ T4 : tumeur pénétrant le **péritoine viscéral** et/ou envahissant au moins **une structure/organe de voisinage** :

- **T4a** : pénétration du péritoine viscéral.
- **T4b** : envahissement d'une structure de voisinage.
- **Adénopathies régionales (N) :**
  - ❖ **N0** : pas de métastase ganglionnaire régionale
  - ❖ **N1** : métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux :
    - **N1a** : métastase dans 1 ganglion lymphatique régional
    - **N1b** : métastases dans 2–3 ganglions lymphatiques régionaux
    - **N1c** : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péri-colique ou péri-rectal non péritonisé, en l'absence de ganglion métastatique.
  - ❖ **N2** : métastase  $\geq 4$  ganglions lymphatiques régionaux :
    - **N2a** : métastase dans 4–6 ganglions lymphatiques régionaux.
    - **N2b** : métastase dans  $\geq 7$  ganglions lymphatiques régionaux.
- **Métastases à distance (M) :**
  - ❖ **M0** : pas de métastase à distance.
  - ❖ **M1a** : métastases à distance confinées à un organe sans atteinte péritonéale: foie, poumon, ovaire, ganglions non régionaux ...
  - ❖ **M1b** : métastases atteignant plus d'un site métastatique.
  - ❖ **M1c** : métastase péritonéale avec ou sans autre organe atteint.
- \* **T4a** : Un stade T4a peut correspondre à une tumeur atteignant la surface de la séreuse accompagnée de phénomènes réactionnels (hyperplasie mésothéliale, inflammation, érosion ou ulcération), à des cellules tumorales libres à la surface de la séreuse avec des phénomènes réactionnels de la séreuse ou encore à une perforation de la séreuse par la tumeur avec réaction inflammatoire.

\*\* **T4b** : Une tumeur adhérente macroscopiquement à d'autres organes ou structures est classée cT4b. Cependant, si aucune tumeur n'est présente microscopiquement au niveau de l'adhésion, la classification histopathologique sera pT1 à pT3 selon la profondeur de l'infiltration.

\*\*\* Plusieurs études suggèrent une survie meilleure chez les patients atteints T4a (tumeur envahissant le péritoine viscéral) que ceux avec T4b (définie comme tumeur envahissant les organes et les structures adjacentes) [61–62–63].

**Tableau 16 : Classification des cancers en fonction du stade tumoral.**

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	tout T, tout N, M1a
Stade IVB	tout T, tout N, M1b
Stade IVC	tout T, tout N, M1c

- ❖ Dans notre série, le stade T4 M0 représente 100%
- ❖ Parmi les T4 : il y a 01 cas de N0 (soit 11%), 01 cas de N1a (soit 11%), 03 cas de N1b (soit 33%) et 04 cas de N2 (soit 45%)

## V. Précision de la véritable infiltration carcinologique dans le cancer du côlon localement avancé :

Les tumeurs qui adhèrent aux organes de voisinage peuvent parfois être trouvés au cours de la chirurgie, mais la distinction entre l'inflammation associée à la tumeur et la véritable invasion ne peut être faite que sur l'examen histopathologique.

Le sectionnement en per opératoire des attaches tumorales par réfrigération n'est pas utile pour identifier une vraie infiltration tumorale. [64]

Pour cette raison, tous les cancers soupçonnés d'infiltrer des organes voisins doivent être traités de manière égale et la résection multi viscérale doit être effectuée.

L'objectif est de ne laisser aucune tumeur résiduelle (R0).

Dans notre étude, l'infiltration carcinomateuse est identifiée dans 11 organes (soit 92 %).

**Tableau 17 : Répartition des patients selon le type d'invasion.**

<b>Auteurs et références bibliographiques</b>	<b>Invasion inflammatoire</b>	<b>Invasion Tumorale</b>
Sejin Park [41]	52%	48%
Thomas Lehnert [48]	50%	50%
Mlle Houda El Moufid [56]	48%	52%
Mlle Asma Alaoui [21]	10%	90%
Notre série	8%	92%

## VI. Chimiothérapie et radiothérapie :

### 1. Traitement néo-adjuvant :

- Dans notre série, une seule patiente, soit 11% de nos malades a bénéficié d'une chimiothérapie néo-adjuvante.
- Un traitement néo-adjuvant par chimiothérapie peut se discuter pour les tumeurs localement avancées jugées inextirpables ou à la limite de la résecabilité, et c'était l'indication dans notre série.
- La faisabilité d'une stratégie de traitement néo-adjuvant par chimiothérapie pour les tumeurs localement avancées a été rapportée dans une étude de phase III randomisée avec des résultats prometteurs [66]: 1053 patients ont été inclus:

**699 groupe NA :** groupe néo-adjuvant : (qui ont bénéficié 3 cures néo-adjuvantes de FOLFOX ou FOLFOX – PANITUMUMAB, suivies d'une chirurgie puis de 9 cures de FOLFOX) et **354 groupe A :** groupe adjuvant: (qui ont bénéficié de la chirurgie d'emblée, puis 12 cycles de FOLFOX, soit 3 de FOLFOX – PANITUMUMAB puis 9 FOLFOX) .

- ❖ **Sur l'efficacité:** le groupe NA avait de meilleurs résultats en terme de résection R0 (95% vs 91%,  $p=0.03$ ), d'envahissement lymphatique et de stade tumorale histologique ( $p<0.001$ ).
- ❖ **Sur la tolérance:** d'avantage de neuropathies périphériques et de diarrhées étaient notées dans le groupe A. La morbidité opératoire était similaire. Il est à noter 40 cas d'occlusions préopératoires dans le groupe NA avant la chirurgie.

## **2. Traitement peropératoire :**

Aucun patient dans notre série n'a bénéficié d'un traitement peropératoire.

Une méta-analyse a confirmé le bénéfice d'une chimiothérapie locorégionale par rapport à une chirurgie seule, avec une réduction du risque de rechute de 1,4 + 0,5 % en valeur relative ( $p = 0,0007$ ) et de décès de 1,3 + 0,6 % ( $p = 0,002$ ) [64].

La radiothérapie peropératoire peut réduire les récurrences locorégionales (IC à 95%, de 0,05 à 0,85;  $p = 0,03$ ), la survie sans maladie (IC à 95%, de 0,31 à 0,85;  $p = 0,009$ ) et la survie globale (IC à 95%, de 0,2 à 0,54;  $p = 0,001$ ) [67–68].

La Mayo Clinic a rapporté une série rétrospective en utilisant cette technique pour le cancer du côlon localement avancé, avec une toxicité acceptable et des résultats encourageants [69].

## **3. Traitement adjuvant :**

### **a. Chimiothérapie adjuvante :**

Depuis 2004, le traitement du cancer du côlon localement avancé et résécable, y compris les cancers du côlon à haut risque de stade II ou III, est une chirurgie suivie d'une chimiothérapie adjuvante avec un schéma contenant de l'oxaliplatine.

La thérapie combinée avec l'oxaliplatine et la fluoropyrimidine, y compris la capécitabine, a montré une nette supériorité par rapport à la thérapie à la fluoropyrimidine seule (FU/LV) pour atténuer le risque de récurrence et améliorer la survie à long terme [70–71].

Les résultats de l'étude internationale multicentrique sur l'oxaliplatine/5-fluorouracile/Leucovorine dans le traitement adjuvant du cancer du côlon (MOSAIC) [72–73] et du projet national de traitement adjuvant chirurgical du sein et de l'intestin (NSABP) C-07 [74–75], a montré que les traitements à l'oxaliplatine (FOLFOX4 ou FLOX) par rapport au FU/LV amélioraient significativement la survie sans métastases

(SSM) ainsi que la survie globale (SG), en particulier chez les patients de stade III, ce qui se traduit par une amélioration absolue de 5 à 6 % de la SSM à 5 ans (73 % par rapport au 67% pour MOSAIC ; 69% contre 64% pour NSABP-07), et une augmentation de 3-4% de la SG à long terme dans le cancer de stade III (73% contre 69% de SG à 6 ans pour MOSAIC ; 77% contre 74% de SG à 5 ans pour NSABP C-07).

❖ **Recommandations sur les traitements adjuvants du cancer du côlon localement avancé : [76]**

- **Stade II :**

- **Pour les cancers de stade II sans facteurs de risque :** pas de chimiothérapie adjuvante.
- **Pour les cancers de stade II avec présence de facteurs de risque :** (T4, MSS, nombre de ganglions examinés < 12, tumeur peu différenciée, perforation tumorale, engainement périnerveux et embolies vasculaires): une chimiothérapie adjuvante peut être indiquée :
  - Une chimiothérapie peut être proposée aux patients n'ayant pas de Co-morbidités, en bon état général. En l'absence de preuve de niveau A d'efficacité et de consensus dans cette situation, la prudence est souhaitable et la balance bénéfique/risque doit être évaluée et expliquée au patient.
  - Les schémas proposés doivent avoir peu de risque toxique :
    - Fluoropyrimidines orales, LV5FU2 simplifié
    - Un schéma à base d'oxaliplatine (FOLFOX4, FOLFOX6m ou CAPOX) peut se discuter principalement chez des patients de moins de 70 ans avec tumeur T4 et/ou moins de 10 à 12 ganglions analysés [77]. En cas d'utilisation d'oxaliplatine, celui-ci devra être interrompu dès l'apparition d'une neuro-

toxicité de grade 2. En attendant les résultats du consortium IDEA pour les stades II, si une chimiothérapie adjuvante à base de Fluoropyrimidines et d'oxaliplatine est proposée (de préférence le schéma FOLFOX6m), la durée du traitement est de 6 mois avec arrêt de l'oxaliplatine en cas de neuropathie  $\geq$  grade 2.

- **Stade III :**

- **Chimiothérapie postopératoire par FOLFOX6m** (en remplacement du schéma FOLFOX4 – accord d'expert) ou FOLFOX4 ou CAPOX commencée si possible avant le 42<sup>ème</sup> jour postopératoire (*niveau de la recommandation : grade A*)
- **La durée d'administration de la chimiothérapie dépend du niveau de risque de récurrence et du choix du schéma de chimiothérapie :**
  - Si stade III à bas risque (T1–3, N1, M0) : CAPOX administré pendant 3 mois ou FOLFOX administré pendant 6 mois. L'alternative est FOLFOX administré pendant 3 mois.
  - Si stade III à haut risque (T4, N1–2, M0 et T1–3, N2, M0) : FOLFOX ou CAPOX administré pendant 6 mois. L'alternative est CAPOX administré pendant 3 mois.
- **L'arrêt de l'oxaliplatine est recommandé** dès l'apparition d'une neuropathie de grade 2 (paresthésies douloureuses spontanées, non déclenchées par le froid et persistantes entre deux cycles) et obligatoire en cas d'apparition d'une gêne fonctionnelle (grade 3) ou d'une réaction allergique ou de toute autre toxicité de grade supérieur à 1 (respiratoire Notamment)
- **Recherche d'un déficit en DPD** par phénotypage (dosage de l'uracilémie) avec ajustement des doses de 5FU et capécitabine en cas de déficit partiel et contre-indication du 5FU et de la capécitabine en cas de déficit complet

- Chez les sujets de plus de 70 ans une mono-chimiothérapie par fluoropyrimidine est recommandée (*niveau de la recommandation : grade B*)
- Le bénéfice d'une chimiothérapie adjuvante par fluoropyrimidines et oxaliplatine pour les stades 3 est observé **quel que soit le statut MSI ou MSS de la tumeur.**

❖ **Protocoles de chimiothérapie adjuvante :**

- **LV5FU2** = acide folinique : 200 mg/m<sup>2</sup> (ou l-folinique 100 mg/m<sup>2</sup>) en 2h dans 250 ml G5 %, rincer, puis 5-FU : 400 mg/m<sup>2</sup> en 10 min dans 100 ml de G 5 %, puis 5-FU : 1 200 mg/m<sup>2</sup> en perfusion continue de 44 h dans G 5 % dans infuseur portable (QSP 220 ml, 5 ml/h), pompe ou pousse-seringue portable ; à J2, clamber infuseur de H24 a H26 pour passer AF en 2H et 5-FU bolus idem à J1 ; tous les 14 jours.
- **LV5FU2 simplifié** = acide folinique 400 mg/m<sup>2</sup> (ou l-folinique 200 mg/m<sup>2</sup>) en 2 h dans 250 ml de G 5 %, rincer puis 5-FU : 400 mg/m<sup>2</sup> en 10 min dans 100 ml de G 5 % puis 5-FU : 2400 mg/m<sup>2</sup> en perfusion continue de 44 h dans G 5 % par infuseur portable (QSP 220 ml, 5 ml/h), pompe ou pousse seringue portable.
- **FOLFOX 4** =oxaliplatine (EloxatineR) + LV5FU2.  
Oxaliplatine 85 mg/m<sup>2</sup> en 2 h dans 250 ml de G 5 % (en Y de l'acide folinique) au J1 du LV5FU2 ; toutes les 2 semaines (12 cycles).
- **FOLFOX6 modifié** (aussi dénommé **FOLFOX4 simplifié**) = oxaliplatine (EloxatineR) + LV5FU2 simplifié.  
Oxaliplatine 85 mg/m<sup>2</sup> en 2 h dans 250 ml de G 5 % (en Y de l'acide folinique) au J1 du LV5FU2 ; toutes les 2 semaines (12 cycles).

- **CAPOX** (aussi dénommé **XELOX**) = oxaliplatine (EloxatineR) + capécitabine. Oxaliplatine 130 mg/m<sup>2</sup> en 2 h dans 250 ml de G 5 % puis capécitabine (XelodaR) 2000 mg/m<sup>2</sup>/j (1000 mg/m<sup>2</sup> matin et soir), 2 semaines sur 3 (J2 à J15) ; toutes les 3 semaines.
- **Capécitabine (Xéloda®)** = 2500 mg/m<sup>2</sup>/j (1250 mg/m<sup>2</sup> matin et soir), 2 semaines sur 3 (8 cycles=24 semaines).
- ❖ Tous les patients de notre série, soit 100% de nos malades ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante pendant une durée de 6 mois :
  - À base de XELOX (=CAPOX) chez 06 patients (67%)
  - Et à base de FOLFOX4 chez 3 patients (33%).

**b. La radiothérapie adjuvante :**

La radiothérapie est moins utilisée pour le cancer du côlon, où la dose délivrée à l'abdomen est limitée par le risque de toxicité de l'intestin grêle. [82]

Dans une série rétrospective Willett et al ont signalé une amélioration de la survie chez les patients traités par radiothérapie adjuvante externes après la chirurgie du cancer du côlon localement avancé. D'autres centres ont complété la radiothérapie externe avec la radiothérapie peropératoire afin de délivrer une dose plus efficace, tout en évitant la toxicité des structures environnantes. [83]

## **VII. Surveillance des patients avec cancer du côlon localement avancé après RMV :**

On considère ici la surveillance post-thérapeutique d'un patient ayant bénéficié d'un traitement curatif.

### **1. Objectifs :**

- ❖ Déceler les récurrences locales ou à distance.
- ❖ Évaluer et prendre en charge les séquelles.
- ❖ Rechercher et prendre en charge les complications tardives liées aux traitements.
- ❖ Organiser les soins de support nécessaires.
- ❖ Faciliter la réinsertion socioprofessionnelle.

### **2. Professionnels impliqués :**

Le rôle du médecin traitant est essentiel, en coordination avec les autres intervenants : médecin généraliste, gastro-entérologue, oncologue médical, oncologue radiothérapeute, chirurgien, radiologue, médecin du travail, gynécologue, paramédicaux (infirmiers entéro-stomathérapeutes notamment), psychologue, assistant socio-éducatif.

### **3. Interrogatoire et examen clinique :**

L'interrogatoire et l'examen clinique recherchent l'apparition de complications liées au traitement, des signes d'appel de récurrence locale ou à distance, et en évaluant l'évolution. Un temps est réservé à un échange sur la réinsertion socioprofessionnelle et la qualité de vie du patient.

Rythme et durée de cette surveillance pour cancers du côlon : tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

#### **4. Examens complémentaires :**

En l'absence actuelle de recommandations dûment établies dans le domaine de la surveillance, on propose que celles-ci reposent sur les éléments indiqués ci-dessous. Cette surveillance est à moduler en fonction du stade de la maladie et de l'état clinique du patient.

- Examens d'imagerie :

- Dans un contexte de prise en charge curative, la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste est recommandée pour la détection de récidives ou de métastases. La fréquence est à déterminer en fonction du stade et des facteurs de risque. Elle doit, en général, être réalisée tous les 3 à 6 mois pendant 2 ans puis annuellement pendant 3 ans.
- L'échographie abdominopelvienne peut être proposée en alternative, en cas d'impossibilité de réaliser une TDM.
- Les indications de l'IRM hépatique sont limitées aux difficultés de surveillance du parenchyme hépatique en tomodensitométrie.
- La TEP Scan FDG est indiquée pour la localisation des récidives en cas d'élévation confirmée de l'ACE et de négativité du bilan par ailleurs.

- Endoscopie :

Si la coloscopie est incomplète ou de mauvaise qualité avant l'intervention, elle est à réaliser dans les 6 mois postopératoires.

En cas de cancer du côlon, si la coloscopie est complète et de bonne qualité, elle sera refaite dans les 2 à 3 ans suivant l'intervention puis tous les 5 ans si elle est normale. Si un doute subsiste, un contrôle est à réaliser à un an.

- Surveillance biologique :

Le dosage de l'ACE est réalisé pour les stades II et III, tous les 3 mois durant les 2 premières années, puis tous les 6 mois la 3e année.

## **5. Durée de la surveillance :**

En l'absence de récurrence, la durée de la surveillance d'un patient traité pour un cancer colique est de 5 ans.

Au-delà de cette durée, le patient traité reste à risque élevé de cancer et donc bénéficie tous les 5 ans d'un dépistage par coloscopie.

## **VIII. Pronostic des patients avec cancer du côlon localement avancé après résection multi-viscérale :**

Le pronostic des patients après résection multi viscérale est encore débattu.

Certains auteurs ont insisté sur le fait que la récurrence locale est fidèle à l'infiltration des organes de voisinage est beaucoup plus élevée dans les simples résections par rapport aux résections en bloc réalisées pour le cancer du côlon. [78-79]

Dans notre série, jusqu'au jour de l'enquête la survie est à 100% chez les patients classés T4N0, et elle est à 75% chez les patients T4N+, parmi 08 patients classés T4N+, 02 patients (22%) ont présenté des métastases à distance sans récurrence locale.

Les chercheurs Eisenberg et al [80] ont rapporté une survie de 5 ans à 76 % chez les patients sans métastases ganglionnaires et 0% chez les patients avec métastases ganglionnaires.

Ces résultats ont été confirmés par Poez et al. [81] qui a noté une survie de 5 ans de 40% chez les patients T4N0 par rapport à 0% chez les patients T4N+ (p=0.005).

Dans la série de Mlle Houda el Moufid [56], des résultats similaires ont été observés : la survie de 5 ans des patients au stade T4N0 est de 63% par rapport à 0% chez les patients avec métastases ganglionnaires T4N+. 4 patients (24,05%) ont présenté des métastases à distance et 01 patient qui a présenté une récurrence locale.

**Tableau 18 : le taux de survie dans certaines séries.**

Séries	Taux de survie à 5 ans après RMV	
	T4N0	T4N+
Eisenberg [80]	76%	0%
Poez [81]	40%	0%
Mlle Houda El Moufid [56]	63%	0%
Roland R.S. [23]	80,5%	
Yuji Nakafusa [46]	72%	

- ❖ Dans notre série jusqu'au moment de l'étude : le taux de survie chez les patients T4N0 à 100% et chez les patients T4N+ à 75%.
- ❖ D'après ces différentes séries ainsi que les données de notre étude, on peut déduire que le principal facteur pronostique qui s'associe avec un faible taux de survie c'est la présence de métastases ganglionnaires.



**CONCLUSION**

Le cancer colorectal représente presque 40 % des tumeurs digestives au Maroc, devenant ainsi un véritable problème de santé publique.

Son diagnostic tardif fait apparaître des tumeurs coliques localement avancées quand la Symptomatologie devient plus parlante (masse, amaigrissement, occlusion).

Malgré le progrès important en imagerie (TDM) l'exploration chirurgicale est toujours nécessaire et souvent une chirurgie étendue est indiquée pour atteindre l'objectif R0.

Le pourcentage élevé des résections R0, le taux élevé de la survie à 5 ans, et le faible taux de récurrence locorégionale rapportés dans notre étude justifient le recours à la résection multi viscérale en cas de cancer du côlon localement avancé.

Les facteurs pronostiques du cancer du côlon localement avancé sont : L'âge avancé, la qualité de l'exérèse chirurgicale, l'envahissement des ganglions lymphatiques et la survenue de métastases dans l'évolution postopératoire.

La chimiothérapie permet d'augmenter à la fois la qualité de vie et la survie des patients vu l'évolution considérable des nouvelles molécules et des nouvelles associations, elle a prouvé son efficacité dans les stades III (N+), et elle reste discutée pour les stades II (N). Quant au rôle de la radiothérapie il reste très controversé.

Cependant, ces traitements adjuvants, toxiques et onéreux, ne doivent pas être utilisés pour rattraper une chirurgie inadéquate et incomplète.



**RESUMES**

## **RESUME :**

**Titre :** Prise en charge thérapeutique du cancer du côlon localement avancé.

**Mots clés :** Cancer du côlon- Résection multi-viscérale - Chimiothérapie adjuvante-  
Morbidity - Pronostic.

**Objectifs :** l'objectif de cette étude est d'analyser les résultats du traitement et d'identifier les facteurs de risque de survie chez les patients opérés par résection multi-viscérale.

**Méthodes :** nous avons effectué une analyse rétrospective de 09 patients atteints du cancer du côlon infiltrant les organes de voisinage, sans métastases à distance, hospitalisés au service de chirurgie générale au sein de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail à Meknès sur une période de 3 ans allant de Janvier 2017 à décembre 2019.

**Résultats :** cette étude inclut 04 hommes et 05 femmes, avec un âge moyen de 58,2 ans, avec des extrêmes allant de 42ans à 75 ans. Le délai de découverte moyen est de 02 mois, et le signe révélateur dominant c'est le syndrome sub-occlusif qui est présent chez 67% de nos patients. La localisation de la tumeur primaire est comme suit : côlon sigmoïde (n=5), le caecum (n=2), l'angle colique gauche (n=1) et le côlon ascendant (n=1). La laparotomie médiane est réalisée chez tous nos patients, la résection multi-viscérale emporte le plus souvent : l'intestin grêle (n=5), la trompe et l'ovaire (n=3), Vessie (n=2), Le rein (n=1) et la rate (n=1). La résection R0 est atteinte chez 100% des patients. 03 patients (33%) ont développé des complications post opératoires, aucun patient n'est décédé au cours de la période post opératoire. L'infiltration tumorale est démontrée dans 92% des organes reséqués. L'ADK est le seul type histologique retrouvé dans notre étude. Le stade tumoral est comme suit : T4N0M0=1, T4N1a=1, T4N1b=3, T4N2=4. Dans notre série, jusqu'au jour de

l'enquête la survie est à 100% chez les patients classés T4N0, et elle est à 75% chez les patients T4N+.

L'analyse multi-variée montre que les facteurs de risque de survie sont l'infiltration carcinologique des organes de voisinage, et l'envahissement ganglionnaire.

**Conclusion** : la résection multi-viscérale est une procédure sûre et curative par rapport à la résection standard pour les patients atteints de cancer du côlon localement avancé. Le mauvais pronostic dans la résection multi-viscérale n'est pas lié à la récurrence locale mais aux métastases à distance. L'infiltration tumorale, et les métastases ganglionnaires sont les facteurs potentiels de pronostic.

## **ABSTRACT :**

**Title :** The therapeutic management of locally advanced colon cancer.

**Key words:** colon cancer – multi-visceral resection– adjuvant chemotherapy – morbidity –prognosis.

**Objectives :** the objective of this study is to analyse surgical treatment results, and to identify the risk factors of death by locally advanced colon cancer.

**Methods:** A retrospective analysis of 09 patients with colon cancer infiltrating neighboring organs without distant metastases was carried out.

**Results:** The study included 04 males and 05 females with a median age of 58.2 years (range 42 years – 75 years). Average time of diagnosis was 02 months, the most common symptomatology motivating hospitalization was subocclusif syndrom (67%).Primary tumor location was as follows: sigmoid (n = 5), caecum (n=2), splenic flexure (n = 1), and ascending colon (n =1). The median laparotomy was performed for 100% of our patients, and the extended multivisceral resection most commonly involved the small intestine (n=5), Ovary and Uterine tube (n=3), bladder (n=2),kidney (n=1) and spleen (n=1). R0 resection (no residual tumor) was achieved in 100%. Three patients (33%) developed postoperative complications, and zero patient died during the postperative period. Microscopic tumor infiltration was demonstrated in 92% of organs removed. ADK was the only histological type found. Tumor stage was as follows: T4N0 (n = 1), T4N1a (n = 1), T4N1b (n= 3), and T4N2 (n = 4).Until the day of the study, the survival was 100% in patients classified T4N0 and 75% in patients classified T4N+.

Multivariate analysis shows that the unfavorable risk factors for survival were neoplastic cell infiltration to neighboring organs, and lymph node metastases.

**Conclusion :** Multi-visceral resection was a safe and curative procedure as compared with standard resection for patients with advanced colon cancer. The cause of a poor prognosis in MVR was not local recurrence but distant metastasis. Pathologic tumor invasion and lymph node metastasis were the potential prognostic factors.

## خلاصة:

**العنوان:** العلاجات المعتمدة لسرطان القولون المتقدم موضعيا .

**الكلمات الأساسية:** سرطان القولون - الاستئصال متعدد الأعضاء - العلاج الكيميائي المساعد - الإعتلال- التكهّن .

**الأهداف:** الهدف من هذه الدراسة هو تحليل نتائج العلاج و التعرف على العوامل المؤثرة في الوفاة بسبب السرطان لدى

هؤلاء المرضى

**الأساليب:** تم الإعتماد على دراسة إستيعادية تضم تسع مرضى مصابون بسرطان القولون المتقدم موضعيا دون إنبثاث

سرطاني موضعي و لا إنبثاث بعيد يرقدون بمصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس على مدى ثلاث

سنوات خلال المدة الممتدة بين يناير 2017 إلى دجنبر 2019

**النتائج:** شملت الدراسة 04 رجال و 05 نساء مع متوسط العمر 58,2 سنة .متوسط وقت التشخيص كان شهرين .

وكانت أعراض الإنسداد الشبه التام من الأعراض السريرية الأكثر شيوعا . موقع الورم الرئيسي كان كالتالي : القولون السني خمسة

حالات , القولون الأعور حالتين , الثنية الطحالية حالة واحدة , القولون الصاعد حالة واحدة .الأعراض الأكثر إستئصالا هي : جزء

من المعى الدقيق لدى خمس حالات , المبيض وقناة الرحم لدى ثلاث حالات , جزء من المثانة لدى حالتين , الطحال لدى حالة

واحدة , والكلية لدى حالة واحدة . وقد تحقق الإستئصال Or عند جميع المرضى. تعرضت ثلاث حالات إلى مضاعفات ما بعد

الجراحة، و لم يتوفى أي مريض خلال هذه الفترة . وقد تجلى مجهريا تسلل المرض في 92% من الأجهزة المزالة . وكانت مرحلة

الورم على النحو التالي :

T4N0 (n = 1), T4N1a (n = 1), T4N1b (n= 3), T4N2 (n = 4)

إلى غاية يوم الدراسة كان تقدير الحياة 100% لدى المرضى T4N0 و 75% لدى المرضى T4N+ .

يبين التحليل المتعدد المتغيرات أن عوامل الخطر غير المواتية من أجل البقاء هي تسلل الورم إلى الأجهزة المجاورة و

الإنبثاث في العقد اللمفاوية .

**الخلاصة:** البتر المتعدد الأعضاء هو إجراء آمن و شافي مقارنة بالبتر الإعتيادي للمرضى المصابين بسرطان القولون

المتقدم موضعيا . إن التشخيص السلبي للبتر المتعدد الأعضاء لا يتعلق بتكرار السرطان محليا و لكن بالإنبثاث البعيدة تسلل الورم

في الأعضاء المجاورة , والإنبثاث في العقد اللمفاوية هم العوامل المحتملة للسوء التشخيص .



# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Gallot D. Anatomie chirurgicale du côlon. EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40–535, 2006.
- [2]. Frank H.NETTER, M.D. Atlas d'anatomie humaine, 2ème édition, éditions Maloine.
- [3]. Chao A, Thun MJ, Jacobs EJ, Henley SJ, Rodriguez C, Calle EE Cigarette smoking and colorectal cancer mortality in the cancer prevention study II. J Natl Cancer Inst 2000; 92 : 1888–1896
- [4]. L.MARTHA L.SLATTERY K.CURTIN K.ANDERSON L.BALLARD Associations between cigarette smoking, lifestyle factors, and microsatellite instability in colon tumors Journal of National Cancer Institute, vol 92, No.22, November 15, 2000
- [5]. KUN CHEN, JIONG LIANG, YANG ZHANG YU ;WAN ZHAN Meta analysis of risk factors for colorectal cancer World Journal of Gastroenterology 2003, 9(7): 1598–1600
- [6]. A.LIEVRE P.LAURENT Mécanismes de la carcinogenèse colorectale : Acquisitions récentes La revue du praticien 2004 P :143–150
- [7]. P.ASTORG M.C.BOUTRON–RUAULT Fibres alimentaires et cancer colique Gastroentérologie clinique et biologique 2002,26/893–912
- [8]. J.VIGUIER P.BOURLIER D.KARSENTI L.DE CALAN E.DANNQUECHIN DORVAL Cancer du côlon Encyclopédie médico–chirurgicale 2003 9–068–A10
- [9]. M C BOUTRON RUAULT, P. LAURENT PUIG Epidémiologie, cancérogenèse, facteurs de risque, prévention et dépistage du cancer colorectal Traité de gastroentérologie 2003 Ch 47, 538, 549
- [10]. C.PENNA B.NORDLINGER Les tumeurs coliques Traité de gastroentérologie 2003 Ch 48, 551, 561

- [11]. S.OLSHWANG F.EISINGER Prédiposition héréditaire du cancer colorectal et inactivation de la Fonction de réparation des mésappariements de l'ADN Encyclopédie médico-chirurgicale 2005
- [12]. T.APARICIO Carcinogénèse colique : données fondamentales Encyclopédie medico-chirurgicale 2007
- [13]. .FERRON F.PRAZ M.POCARD Génétique du cancer colorectal Annales de chirurgie 2005
- [14]. J.LAMORIL J-C.DEYBACH P.BOUIZEGARENE L'instabilité des microsatellites des cancers du côlon Immuno-analyse et biologie spécialisée 21 (2006).
- [15]. Amin MB, Edge S,Green F, et al. (Eds)AJCC Cancer Staging Manual (ed 8th Edition) New York : Springer, 2017.
- [16]. Jean Faivre, F vicarie, G gay Epidémiologie et prévention du cancer colorectal Springer Digest
- [17]. Klaver, C. E. L., Gietelink, L., Bemelman, W. A., Wouters, M. W. J. M., Wiggers, T., Tollenaar, R. A. E. M., Tanis, P. J. & Dutch Surgical Colorectal Audit Gr, Feb-2017, In : Journal of the national comprehensive cancer network. 15, 2, p. 181-190 10 p.
- [18]. Anand, govidarijan.surgical manangement of locally advanced colorectal cancer. toronto : university of toronto, 2007).
- [19]. Le registre des cancers de Rabat edition 2009 .
- [20]. Hind Nafiaa , Thérapeutique actuelle du cancer du côlon localement avancé, 2011.
- [21]. Asmae alaoui, Prise en charge thérapeutique du cancer du côlon localement avancé : à propos de 07cas/57cas colliges au service de chirurgie générale- Hôpital Militaire Avicenne, 2016

- [22]. Chaimae Qeqlin , Résultat du traitement chirurgical du cancer du colon localement avancé, 2018
- [23]. Croner RS, Merkel S, Papadopoulos T, Schellerer V, Hohenberger W, Goehl J. Multivisceral resection for colon carcinoma. *Dis Colon Rectum* 2009; 52:1381–1386.
- [24]. Pedro Luna Perez, Saule Rodriquez–ramirez. *Multivisceral resection for colon cancer*. 2002, journal of surgical oncology, pp. 80:100–104.
- [25]. Vincent I.rowe, Daniel b. forest,Samuel Huang. *Extended resection for locally advanced colorectal carcinoma*. 1997, annals of surgical oncology, pp. 4(2):131–136.
- [26]. Jung WH, Jae HL, Hyeong RK, Young JK, Prognostic significance of lymphovascular or perineural invasion in patients with locally advanced colorectal cancer. *Am J Surg* 2013;206:758–63.
- [27]. M. Adloff, J.L. Arnaud, M.Schloegel Les cancers du Colon, Etude rétrospective portant sur 1122 patients opérés. *J. chirurgie ( Paris)*1990, 127, n°12 :565–571
- [28]. Fábio Guilherme Campos, Maria Célia Calijuri–Hamra, Antonio Rocco Imperiale,Desidério Roberto Kiss, Sergio Carlos Nahas and Ivan Cecconello. *LOCALLY ADVANCED COLORECTAL CANCER: results of surgical treatment and prognostic factors ; 2011*
- [29]. Goktas C, Horuz R, Yildirim M, Faydacı G, Sahin C, Albayrak S. Major urologic surgical procedures in locally advanced colorectal cancers. *Actas Urol Esp* 2012; 36:361–6.
- [30]. Bowne WB, Lee B,Wong WD. Operative salvage for locoregional recurrent colon cancer after curative resection:an analysis of 100 cases. *Dis Colon Rectum* 2005; 48:897–909

- [31]. Lopez-Kostner F, Fazio VW, Vignali A, Rybicki LA, Lavery IC. Locally recurrent rectal cancer: predictors and success of salvage surgery. *Dis Colon Rectum* 2001; 44:173-8.
- [32]. Jean David Zeitoune, Ariane Chrystotalis, Jeremie Lefevre *Hepatogastroenterologie chirurgie digestive 3eme edition.*
- [33]. Rabeneck L, Horton S, Zauber AG, Earle C. Colorectal Cancer. In: Gelband H, Jha P, Sankaranarayanan R, Horton S, editors. *Cancer: Disease Control Priorities, Third Edition (Volume 3)*. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2015 Nov 1. Chapter 6. PubMed PMID: 26913342
- [34]. le cancer du côlon Etude de 153 cas et comparaison avec une série historique de 140 cas, *La Tunisie médicale* -vol. 77, n°12, 1999
- [35]. EMC-Techniques chirurgicales-Appareil digestif 2010 pp455-459
- [36]. Veldkamp R, Gholghesaei M, Bonjer HJ, Meijer DW, Buunen M, Jeekel J, et al. Laparoscopic resection of colon Cancer: consensus of the European Association of Endoscopic Surgery (EAES) *Surg Endosc.* 2004;18:1163-1185.
- [37]. Buunen M, Veldkamp R, Hop WC, Kuhry E, Jeekel J, Haglind E, et al. Survival after laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: long-term outcome of a randomised clinical trial. *Lancet Oncol.* 2009;10:44-52.
- [38]. Klaver CEL, Kappen TM, Borstlap WAA, Bemelman WA, Tanis PJ. Laparoscopic surgery for T4 colon cancer: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2017.

- [39]. Kitano S, Inomata M, Mizusawa J, Katayama H, Watanabe M, Yamamoto S, et al. Survival outcomes following laparoscopic versus open D3 dissection for stage II or III colon cancer (JCOG0404): a phase 3, randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2:261–268.
- [40]. B.moynihan, Abdominal operations, philadelphia: S.N 1926 P19
- [41]. Sejin Park, Yun SikLee..Analysis of the Prognostic Effectiveness of a Multivisceral Resection for Locally Advanced Colorectal Cancer. *Ann Coloproctol*. 2011; 27(1):21–26.
- [42]. Curley SA, Carlson GW, Shumate CR, Wishnow KI, Ames FC. Extended resection for locally advanced colorectal carcinoma. *Am J Surg* 1992; 163: 553–9.
- [43]. Qu K, Liu C, Mansoor AMA, Wang B, Chen J, Yu L, Lv Y. Pyogenic liver abscess as initial presentation in locally advanced right colon cancer invading the liver, gallbladder, and duodenum. *Front Med* 2011; 5:434–7.
- [44]. Pancreatic or duodenal resection or both for advanced carcinoma of the right colon:is it justified? Koea JB, Conlon K, Paty PB, et al. 2000, *Dis Colon Rectum*, pp. 43:460–465.
- [45]. Resection for cure of carcinoma of the colon directly invading the duodenum or pancreatic head. Curley SA, Evans DB, Ames FC. 1994, *J Am Coll Surg*, pp. 179:587–592.
- [46]. Nakafusa Y, Tanaka T, Tanaka M, Kitajima Y, Sato S, Miyazaki K. Comparison of multivisceral resection and standard operation for locally advanced colorectal cancer:analysis of pronostic factors for short-term and long-terme. *Dis Colon Rectum* 2004; 47:2055–63.

- [47]. Gall FP, Frost DB, Huang S. Extended resection for locally advanced colorectal carcinoma. *Ann Surg Oncol* 1997; 4:131–6.
- [48]. Lehnert T, Methner M, Pollok A, Schaible A, Hinz U, Herfarth C. Multivisceral Resection for Locally Advanced primary colon and rectal cancer: an analysis of prognostic factors in 201 patients. *Ann Surg* 2002; 235:217–25.
- [49]. Staib L, Link KH, Blatz A, Beger HG. Surgery of colorectal cancer: surgical morbidity and five- and ten-year results in 2400 patients—monoinstitutional experience. *World J Surg* 2002; 26:59–66.
- [50]. Izbicki JR, Hosch SB, Knoefel WT. Extended resections are beneficial for patients with locally advanced colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1995; 38:1251–56.
- [51]. Gezen C, Kement M, Altuntas YE, Okkabaz N, Seker M, Vural S, Gumus M, Oncel M. Results after multivisceral resections of locally advanced colorectal cancers: an analysis on clinical and pathological t4 tumors. *World J Surg Oncol* 2012;10:39.
- [52]. Yeung RS, Moffat FL, Falk RE. Pelvic exenteration for recurrent and extensive primary colorectal adenocarcinoma. *Cancer* 1993, 6:1853–58.
- [53]. Dr. Eddy Olekoekuke, La résection multiviscérale dans le cancer du colon, P32, 2019.
- [54]. Yun SH, Yun HR, Lee WS, Cho YB, Lee WY, Chun HK. The clinical outcome and prognostic factors after multi-visceral resection for advanced colon cancer. *Eur J Surg Oncol*. 2009; 35:721–7.
- [55]. Latifa Bahoum Bark. Profil et prise en charge thérapeutique des cancers du colon à propos de 158 cas colligés au service de chirurgie C de 1990–2000 ; Année 2005

- [56]. Houda El Moufid, Résection multiviscérale du cancer du colon localement avancé, 2011 p 40
- [57]. Govindarajan A, Fraser N, Cranford V, Wrtzfeld D, Gallinger S, Law CHL, Smith AJ, Gagliardi AR. Predictors of multivisceral resection in patients with locally advanced colorectal cancer. *Ann Surg Oncol* 2008; 15:1923–30.
- [58]. Le Voyer TE, Sigurdson ER, Hanlon AL, et al. Colon cancer survival is associated with increasing number of lymph nodes analyzed: a secondary survey of Intergroup Trial INT-0089. *J Clin Oncol*. 2003; 21:2912–2919.
- [59]. Gönen M, Schrag D, Weiser MR. Nodal staging score: a tool to assess adequate staging of node-negative colon cancer. *J Clin Oncol*. 2009;27:6166–71
- [60]. Wu Z, Qin G, Zhao N, Jia H, Zheng X. Assessing the adequacy of lymph node yield for different tumor stages of colon cancer by nodal staging scores. *BMC Cancer*. 2017;17:498.
- [61]. Edge S, Byrd DR, Carducci MA, Compton CA. (eds): *AJCC Cancer Staging Manual*, 7th ed:New York, Springer, 2009.
- [62]. Kenney BC, Jain D. Identification of lymphatics within the colonic lamina propria in inflammation and neoplasia using the monoclonal antibody D2-40. *Yale J Biol Med* 2008;81:103–13.
- [63]. Gunderson LL, Jessup JM, Sargent DJ, Greene FL, Stewart A. Revised tumor and node categorization for rectal cancer based on surveillance, epidemiology, and end results and rectal pooled analysis outcomes. *J Clin Oncol* 2010 ; 28:256–63.
- [64]. Spratt JS, Watson FR, Pratt JL. Characteristics of variants of colorectal carcinoma that do not metastasize to lymph nodes. *Dis Colon Rectum* 1970; 13:243–6.

- [65]. Kobayashi T, Kamoto T, Sugino Y, Takeuchi H, Habuchi T, Ogawa O. High incidence of urinary bladder involvement in carcinomas of the sigmoid and rectum: a retrospective review of 580 patients with colorectal carcinoma. *J Surg Oncol* 2003; 84:209-14 .
- [66]. FOxTROT (Fluoropyrimidine, Oxaliplatin and Targeted-Receptor pre-Operative Therapy for patients with high-risk, operable colon cancer): safety and feasibility of neoadjuvant chemotherapy in locally advanced, resectable colon cancer based on the phase III of a randomised controlled trial, FOxTROT Collaborative Group, Birmingham. UK. Rédacteur : Reda Boudiaf. Bordeaux.
- [67]. Gunderson LL, Ashman JB, Haddock MG, Petersen IA, Moss A, Heppell J, Gray RJ, Pockaj BA, Nelson H, Beauchamp C. Integration of radiation oncology with surgery as combined modality treatment. *Surg Oncol Clin N Am* 2013; 22:405-32. 58.
- [68]. Haddock MG, Nelson H, Donohue JH, Taylor WE, Devine RM, Nagorney DM, Wolff BG, O'Connell MJ, Gunderson LL. Intraoperative electron radiotherapy as a component of salvage therapy for patients with colorectal cancer and advanced nodal metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003. 56:966-73.
- [69]. Taylor WE, Donohue JH, Gunderson LL, Nelson H, Nagorney DM, Devine RM, Haddock MG, Larson DR, Rubin J, O'Connell MJ. The Mayo Clinic experience with multimodality treatment of locally advanced or recurrent colon cancer. *Ann Surg Oncol* 2002; 9:177-85.
- [70]. André T, Boni C, Mounedji-Boudiaf L, et al. Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. *N Engl J Med* 2004;350:2343-51.

- [71]. Haller DG, Tabernero J, Maroun J, et al. Capecitabine plus oxaliplatin compared with fluorouracil and folinic acid as adjuvant therapy for stage III colon cancer. *J Clin Oncol* 2011;29:1465–71.
- [72]. André T, Boni C, Mounedji-Boudiaf L, et al. Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. *N Engl J Med* 2004;350:2343–51
- [73]. André T, Boni C, Navarro M, et al. Improved overall survival with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment in stage II or III colon cancer in the MOSAIC trial. *J Clin Oncol* 2009;27:3109–16.
- [74]. Kuebler JP, Wieand HS, O’Connell MJ, et al. Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results from NSABP C-07. *J Clin Oncol* 2007;25:2198–204.
- [75]. Yothers G, O’Connell MJ, Allegra CJ, et al. Oxaliplatin as adjuvant therapy for colon cancer: updated results of NSABP C-07 trial, including survival and subset analyses. *J Clin Oncol* 2011;29:3768–74.
- [76]. Cancer du côlon non métastatique, Version : 2019, page21–23, Thesaurus national de cancérologie digestive.
- [77]. Francini G, Petrioli R, Lorenzini L, et al. Folinic acid and 5-fluorouracil as adjuvant chemotherapy in colon cancer. *Gastroenterology* 1994;106:899–906.
- [78]. Multivisceral Resection for Locally Advanced primary colon and rectal cancer:an analisis of pronostic factors in 201 patients. Thomas Lehnert, MD, FRCS, FACS, Mascha Methner, MD, Andreas Pollok, MD, Anja Schaible, MD, Ulf Hinz, MSc, and. 2002, *ANNALS OF SURGERY*, pp. 235:217–225.

- [79]. Hunter ja, ryanja,scultz p. en bloc resection of colon cancer adherent to other organs. *am j surg.* 1987, pp. 154:67–71.
- [80]. Eisenberg SB, Kraybill WG, Lopez MJ. Long-term results of surgical resection of locally advanced colorectal carcinoma. *Surgery* 1990;108:779–785.
- [81]. Poeze M, Houbiers JG, van de Velde CJ, Wobbes T, von Meyenfeldt MF. Radical resection of locally advanced colorectal cancer. *Br J Surg* 1995; 82:1386–90.
- [82]. Willett CG, Fung CY, Kaufman DS, et al. Postoperative radiation therapy for high-risk colon carcinoma., *j clin oncol.*1993, pp. 11:1112–1117.
- [83]. Haddock MG. Intraoperative radiation therapy for colon and rectal cancers: a clinical review. *Radiat Oncol.* 2017 Jan 11;12(1):11. doi: 10.1186/s13014-016-0752-1. Review. PubMed PMID: 28077144.

أطروحة رقم 21/197

سنة 2021

العلاجات المعتمدة لسرطان القولون المتقدم موضعيا:  
تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس

(بصدد 09 حالات)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/06/03

من طرف

الأنسة مخان سكيينة

المزداة في 18 دجنبر 1995 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

كلمات مفتاحية

سرطان القولون - الإستئصال متعدد الأعضاء - العلاج الكيميائي المساعد - الإعتلال - التكهون

## اللجنة

الرئيس ..... السيد شوحو عبد الكريم

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف ..... السيد حسبي سمير

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

أعضاء { ..... السيد بولهرود عمر

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

..... السيد أفريشة توفيق

أستاذ مبرز في علم الأشعة

عضو مشارك ..... السيد منفعة محمد

أستاذ مساعد في الجراحة العامة