

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 100

**SITUATION ACTUELLE DES CANCERS
DU RECTUM COMPLIQUES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Mariem ETTARFAOUI

Née le 26 Mai 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Cancer du rectum – Complication – Moyens diagnostiques et thérapeutiques.

JURY

Mr. R. CHKOFF

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. S. CHAOUIR

Professeur de Radiologie

Mme. R. AFIFI

Professeur de Gastro-entérologie

Mr. A. ZENTAR

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. H. HACHI

Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

- | | | |
|-----|------------------------------|----------------------|
| 13. | Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M' Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYA OUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

53. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

54. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrie

56. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

57. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

59. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

61. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

62. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

64. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

65. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

70. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

71. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

72. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

73. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

74. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

75. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

76. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

77. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

79. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

80. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH

Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale

85. Pr. BENOUDA Amina

Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil

Anesthésie Réanimation

87.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

100.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.	Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.	Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110.	Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.	Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.	Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.	Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.	Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115.	Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116.	Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117.	Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118.	Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119.	Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120.	Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121.	Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122.	Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123.	Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124.	Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125.	Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126.	Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANYAzzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 245. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* Anatomie Pathologique
 294. Pr. AMEUR Ahmed * Urologie
 295. Pr. AMRI Rachida Cardiologie
 296. Pr. AOURARH Aziz* Gastro-Entérologie
 297. Pr. BAMOU Youssef * Biochimie-Chimie
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 299. Pr. BENBOUAZZA Karima Rhumatologie
 300. Pr. BENZEKRI Laila Dermatologie
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* Gastro-Entérologie
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya Anatomie Pathologique
 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya Psychiatrie
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * Chirurgie Générale
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra Pédiatrie
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair Chirurgie Pédiatrique
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed Urologie
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila Gynécologie Obstétrique
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * Dermatologie
 310. Pr. EL MANSARI Omar* Chirurgie Générale
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid Chirurgie Générale
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai Gynécologie Obstétrique
 313. Pr. HADDOUR Leila Cardiologie
 314. Pr. HAJJI Zakia Ophtalmologie
 315. Pr. IKEN Ali Urologie
 316. Pr. ISMAEL Farid Traumatologie Orthopédie
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* Traumatologie Orthopédie
 318. Pr. KRIOULE Yamina Pédiatrie
 319. Pr. LAGHMARI Mina Ophtalmologie
 320. Pr. MABROUK Hfid* Traumatologie Orthopédie
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* Gynécologie Obstétrique
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* Cardiologie
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid Traumatologie Orthopédie
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* Médecine Interne
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah Oto-Rhino-Laryngologie
 326. Pr. RACHID Khalid * Traumatologie Orthopédie
 327. Pr. RAISS Mohamed Chirurgie Générale
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* Pneumophtisiologie
 329. Pr. RHOU Hakima Néphrologie
 330. Pr. SIAH Samir * Anesthésie Réanimation
 331. Pr. THIMOU Amal Pédiatrie
 332. Pr. ZENTAR Aziz* Chirurgie Générale
 333. Pr. ZRARA Ibtisam* Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOouSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAARouSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGouBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUazzANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FARouDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADouANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMouCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRISS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamyia	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

DEDICACES

A ma très chère mère :

Très chère, tu incarnes pour moi l'affection d'une mère dévouée, courageuse et tolérante. Ton amour pour nous, ta grande générosité et ton sens du pardon m'ont toujours impressionnés. Je ne saurais oublier cette chaleur maternelle et les mots me manquent pour te qualifier et t'exprimer tous l'amour et l'admiration que je te porte.

Tout le mérite de ce travail est aussi le tien. Merci pour tes bénédictions, tes prières et tous les sacrifices consentis pour tes enfants ainsi que pour toute la famille.

Ton amour, ta tendresse et ton courage me permettent de me relever lorsque je tombe. Je ne saurais jamais assez te remercier. Puisse Dieu, le Très Haut, t'accorder santé, bonheur et longue vie.



A mon très cher père :

Très cher PAPA, ce travail est le tien. Tu as cru en moi et tu n'as ménagé aucun effort pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tu m'as guidé dans mes premiers pas, tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de l'humilité, de la morale, de la justice et du pardon.

Tu as toujours été un exemple pour toute la famille car tu es un travailleur acharné, rigoureux et exigeant envers toi même et les autres.

Trouve dans cette œuvre l'expression de ma profonde gratitude et de toute ma reconnaissance. Tes prières ne m'ont jamais fait défaut ainsi que tes encouragements, ton soutien moral, affectif et matériel.

Merci du fond du cœur car tu es la clé de ma réussite. Que Dieu Tout Puissant te comble d'avantage et te Bénisse.



A mes très chers frères Khalid et Mahmoud:

Nul mot ne peut exprimer l'estime, le respect et l'amour profond que je porte pour vous.

Vous représentez les vraies valeurs de fraternité, de dévouement et de sincérité.

Ma joie aurait été double si vous étiez présents au Maroc parmi nous dans ces moments si particuliers.

Je vous dédie, mes chers frères, ce travail en vous souhaitant tout le bonheur et tout le succès dans votre vie.

A ma très chère sœur Soukaina :

Ce travail n'aurait jamais pu voir le jour sans ton soutien inconditionné, tes précieuses propositions, et l'attention et le soin que tu m'as toujours accordé.

Ta compréhension, ta générosité affective et patience étaient la lumière qui m'a éclairé le chemin dans les moments les plus redoutables, et m'ont confirmé que tu es indispensable pour moi.

Que ce travail soit la preuve de mon amour et de ma gratitude. Puisse Dieu t'accorder santé, longue vie et succès.



A mon très cher fiancé :

Tu représentes pour moi la bonté par excellence et la générosité affective sans limites.

Tu as prouvé par le soin et l'intérêt que tu accordes à mon égard que tu es la personne sur laquelle je peux compter le plus. Tu as été un soutien essentiel au cours de ces derniers mois pour l'élaboration de cet humble travail. J'espère être à la hauteur de tes espérances.

En témoignage de mon grand amour, de ma profonde reconnaissance et de mon estime, je souhaite tout le bonheur et tout le succès dans notre vie.

Que Dieu, le Tout Puissant nous protège et nous garde.



A tous mes amis de la faculté de médecine de Rabat:

Laila Essabar, Rajane Ettaki, Hafssa Essafi, Sihame Elmsaadi, Hicham Bouzekraoui, Meryem Boularhlarh, Sara Derdabi, Bouchra Essbai, Ez-zahraoui Reda...

J'ai trouvé en vous des amis serviables, compréhensifs, et fidèles. Je vous dédie cette thèse, en vous remerciant pour votre soutien. Que ce modeste travail soit le témoignage du grand respect que j'ai pour vous.

A tous mes amis :

Houssna Lemrajni, Hajar Amijja, Hanane Najah, Radia Sellami, Najd Benchekroun,

Je vous dédie ce travail en vous souhaitons bonheur et succès.

*A tous ceux, qui de près ou de loin, ont contribué
à l'élaboration de ce travail et que j'ai omis de citer:*

Veillez accepter l'expression de mon estime, de mon respect et de ma gratitude.



Remerciements

A notre maître, président et rapporteur de thèse

Monsieur CHKOFF Med Rachid

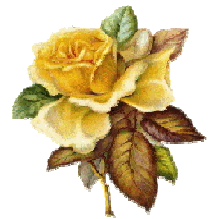
Professeur de chirurgie générale

Cher maître, nous sommes très sensible et reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en ayant accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Homme de science rigoureux et pointilleux, nous avons été séduits par votre sympathie, votre humilité, votre esprit communicatif et votre culture.

Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes dans la réalisation de ce modeste travail.

Véritable modèle, nous sommes fiers d'avoir appris à vos côtés. Soyez rassuré, cher maître, de notre sincère gratitude et de notre profond respect.



A notre maître et juge de thèse

Madame CHAOUIR, Souad

Professeur de radiologie

Nous sommes très reconnaissants de l'intérêt que vous nous avez signifié en acceptant de faire partie de ce jury.

Nous avons été marqués par votre simplicité, votre disponibilité et votre rigueur dans le travail.

Trouvez ici, chère maître, l'expression de nos sincères remerciements et de nos respectueux hommages.



*A notre maître et juge de thèse
Madame AFIFI Rajae
Professeur de gastro-entérologie*

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous sommes très sensibles à votre gentillesse, votre accueil très aimable et votre compétence.

Veillez croire, chère maître, en nos sentiments les plus respectueux.



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur ZENTAR Aziz
Professeur de chirurgie générale*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de
notre thèse.*

*Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et
professionnelles.*

*Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle
reconnaissance.*



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur Hachi Hafid
Professeur de chirurgie générale*

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Nous avons été marqués par votre assiduité, votre courage et votre amour pour le travail.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde considération et de nos remerciements distingués.





Sommaire



INTRODUCTION	1
ETUDE THEORIQUE	5
I. RAPPEL ANATOMIQUE DU RECTUM	6
A. Embryologie du rectum	7
B. Anatomie descriptive du rectum	9
1) Ampoule rectale	9
2) Canal anal	15
3) Appareil sphinctérien.....	16
C. Vaisseaux et nerfs du rectum	19
D. Anatomie microscopique.....	27
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA CONTINENCE ANALE	28
A. Les facteurs de la continence :	28
B. Les mécanismes de la défécation.....	32
III. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE	33
A. Genèse du cancer du rectum.....	33
B. Types histologiques	43
C. Classification histo-pronostique.....	45
IV. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DU RECTUM	48
A. Place du cancer colorectal a l'échelle mondiale	48
B. Cancer du rectum au Maroc	49
C. La population a risque	49
D. Les facteurs de risque	50
NOTRE ETUDE	51
MATERIELS ET METHODES	52
I. BUTS	53

II. PATIENTS ET METHODES	53
III. FICHES D'EXPLOITATION.....	54
RESULTATS	62
ANALYSE ET DISCUSSION	74
I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	75
1. Age :.....	75
2. Sexe :	77
II. ETUDE CLINIQUE DU CANCER DU RECTUM COMPLIQUE	78
A. Occlusion.....	79
B. Hémorragie.....	83
C. Perforation.....	85
D. Autres complications	88
III.ETUDE PARACLINIQUE DU CANCER DU RECTUM COMPLIQUE	89
1. L'abdomen sans préparation :.....	89
2. La TDM abdomino-pelvienne :.....	91
3. L'échographie abdomino-pelvienne :.....	93
4. L'endoscopie :.....	94
5. Le lavement opaque :.....	97
6. L'écho-endoscopie rectale et l'IRM pelvienne :.....	99
IV. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	99
1. Le siège de la tumeur :.....	99
2. Le type histologique :	100
3. Classification :.....	100
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU CANCER DU RECTUM COMPLIQUE	101
A. Bilan et préparation du patient :.....	101

B. Traitement en urgence :	102
1. Les colostomies :	102
2. Le traitement endoscopique :	107
C. Traitement après levée de l'obstacle.....	110
1. Le traitement chirurgical :	110
a) L'amputation abdomino-périnéale :	111
b) La proctectomie	116
c) L'intervention de Hartmann :	118
2. Les indications chirurgicales.....	121
a) Les occlusions sur cancer du rectum :	121
b) Les perforations sur cancer du rectum :	123
c) Les hémorragies sur cancer du rectum :	123
3. Le traitement adjuvant :	125
a) La chimiothérapie adjuvante :	125
b) La radiothérapie adjuvante :	126
c) La radio-chimiothérapie adjuvante :	126
DISCUSSION GENERALE	128
RESUME	134
ANNEXES	138
BIBLIOGRAPHIE	141



Introduction



Le cancer du rectum constitue par sa fréquence et son évolution un problème de santé publique majeur.

C'est ainsi qu'en l'absence des moyens de dépistage, mais surtout devant la négligence de la symptomatologie inaugurale par le patient et parfois même par le médecin traitant, ce cancer ne peut se révéler que par une complication engageant le pronostic vital notamment au stade d'occlusion.

Toutefois, si le traitement du cancer du rectum reste consensuel, sa prise en charge dans sa forme compliquée, centrée sur le geste chirurgical, demeure plus complexe. Cela est dû, d'une part, à la complication engendrée en elle-même, et d'autre part, au terrain déficient aggravé par les conséquences de cette dernière (déshydratation, anorexie, état de choc hémorragique...).

Dans ces situations, le chirurgien doit envisager, d'une part, **le traitement de la complication révélatrice** : occlusion et/ou perforation ou hémorragie avec leurs conséquences générales, digestives et péritonéales nécessitant une intervention en urgence, et d'autre part, **le traitement de la tumeur** avec ses impératifs carcinologiques. Il est appelé également à prendre en compte **le contexte général du patient** dans la mesure où il conditionne le geste chirurgical.

Les questionnements que se posent dès lors le chirurgien sont multiples, dont :

- La complication est-elle en rapport avec une pathologie tumorale ?
- Faut-il envisager une intervention en urgence ou opter pour une surveillance armée en vue d'une future chirurgie à froid ?

- Quelle intervention faut-il réaliser en urgence ; par quelle voie d'abord et quelle est la place du traitement endoscopique dans notre contexte ?

Une fois que le traitement en urgence a été instauré d'autres actes impératifs doivent être accomplis, dont notamment :

- Le bilan d'extension complet de la tumeur doit être réalisé ;
- Le traitement carcinologique de la tumeur lorsqu'il est possible doit être instauré dans les plus brefs délais ;
- Un traitement adjuvant doit être envisagé selon le cas.

La prise en charge de ces patients tend à être de plus en plus codifiée et systématisée conformément au protocole suivant :

- Le traitement chirurgical après mesures de réanimation ;
- Le bilan pré-opératoire ne doit pas faire retarder une éventuelle sanction chirurgicale ;
- Il ne faut, en aucun cas, faire subir à un patient altéré du fait de l'âge, de la maladie tumorale et de sa complication, une intervention trop lourde ;
- Le traitement radical –lorsqu'il est possible- doit être réalisé le plus tôt possible.

Le retard diagnostic chez ses patients ne se limite pas à ce type de complications, malheureusement il s'associe souvent à un stade avancé de la maladie cancéreuse occultant toute possibilité de traitement curatif. Le terrain également fragilisé par la complication aggrave le pronostic de ces patients.

La présente étude rétrospective portant sur 33 cas colligés au service de chirurgie I du CHU Ibn Sina de Rabat sur une période de 4 ans s'intéresse essentiellement aux différentes stratégies thérapeutiques qui ont été généralement appliquées au titre des patients atteints de cancer du rectum compliqué dans notre formation.

A ce titre, et pour des considérations méthodologiques, il sera procédé en premier lieu à des rappels anatomique, physiologique, anatomopathologique et épidémiologique, et en second lieu à l'étude des cas pratiques, et ce afin de mieux codifier notre prise en charge ultérieure à la lumière de nos résultats et des données récentes de la littérature.



Etude théorique



I. RAPPEL ANATOMIQUE DU RECTUM

Le rectum est la partie terminale du tube digestif. Il fait suite au côlon sigmoïde en regard de la troisième vertèbre sacrée et se termine à la ligne ano-cutanée ou marge anale. Il est formé de deux parties anatomiquement différentes : le rectum pelvien ou ampoule rectale et le rectum périnéal ou canal anal.

Le rectum présente deux courbures. La première s'oriente vers l'avant suivant la concavité sacrée prenant ainsi une allure oblique en arrière et presque horizontale en bas et devient oblique en avant et quasiment verticale en bas, formant ainsi un angle qui correspond en arrière à l'insertion antérieure du ligament rétro-sacré. La deuxième courbure, quant à elle, est orientée vers l'arrière et le bas au niveau de la jonction anorectique, ou cap du rectum.

La limite basse du rectum est aisée à repérer, il s'agit de la jonction ano-rectale. La limite supérieure est très variable et correspond à la charnière recto-sigmoïdienne marquée, endoscopiquement, par la troisième valvule muqueuse, et chirurgicalement, par la disparition des bandelettes coliques, la vascularisation de type longitudinal avec la terminaison de l'artère rectale supérieure en deux branches droite et gauche, la différence de calibre liée à l'ampoule rectale, et enfin l'élargissement du méso qui passe du mésocôlon au mésorectum avec la bifurcation de l'artère rectale supérieure. A l'inverse, point essentiel pour le chirurgien, et notamment en coelioscopie, il n'y a pas de différence anatomique entre les deux fascias viscéraux colique –le fascia rétrocolique- et rectal –le fascia propria ou fascia recti- qui se prolongent l'un dans l'autre. Les deux sont situés en avant du fascia pariétal qui, lui non plus, n'est pas différent au niveau lombaire et au niveau pelvien : il s'agit au niveau

lombaire du fascia Gerota (encore appelé fascia prérénal, fascia urinaire, ou par erreur fascia de Toldt) qui se prolonge vers le bas et prend le nom de fascia présacré (fascia de Waldeyer).

Sur le plan chirurgical, le rectum se divise en trois parties :

- **Le haut rectum** correspond à la moitié supérieure de l'ampoule rectale située au dessus du cul-de-sac de Douglas. Il peut s'étendre, selon les conditions de la mesure, sur une longueur entre 6 et 12 cm ou bien entre 15 et 18 cm, et ce, à partir de la marge anale;
- **Le bas rectum**, qui représente la moitié inférieure de l'ampoule rectale, descend jusqu'au bord supérieur des releveurs et correspond au rectum sous-péritonéal qui peut être exploré par le toucher rectal ;
- **Le rectum périnéal** ou canal anal mesure 3 à 4 cm de longueur et ce à partir de la marge anale. Il correspond au siège de carcinomes épidermoïdes d'origine cutanée et d'adénocarcinomes rectaux.

A. Embryologie du rectum

L'origine embryonnaire du rectum pelvien est l'intestin primitif lequel est rattaché aux parois de l'embryon par deux mésos, dorsal et ventral. Ce dernier ne persistant que pour l'intestin antérieur, le futur estomac. Les mésos dorsaux, qui apportent aux viscères leur vascularisation sanguine et lymphatique, persistent chez l'adulte à l'origine du mésentère pour l'intestin grêle, du mésocôlon pour le côlon et du mésorectum pour le rectum pelvien. Ces mésos n'existent pas pour l'anus et le canal anal d'origine ectodermique. Ces notions, connues des embryologistes et rappelées aux chirurgiens par Heald, sont à la base de la chirurgie moderne du rectum [1].

Le rectum et le sinus uro-génital prennent leur origine du cloaque provenant de l'intestin postérieur. L'allantoïde, un diverticule se détachant du cloaque se prolonge dans le cordon ombilical. Lors de la 7^{ème} semaine, une cloison mésodermique (le septum uro-rectal) croît, vers la membrane cloacale séparant donc le cloaque en une partie ventrale (sinus uro-génital) et une partie dorsale (canal ano-rectal). Le point d'attache entre le septum uro-rectal et la membrane cloacale formera le centre tendineux du périnée. La membrane cloacale, composée d'endoderme et d'ectoderme seulement, est située dans une dépression ectodermique appelée proctodaem ou futur canal anal. Son côté endodermique constitue en fait l'extrémité du cloaque. À la 8^{ème} semaine, la membrane cloacale dégénère, ce qui signifie que le cloaque communique maintenant avec l'extérieur. Chez l'adulte la ligne pectinée correspond à l'endroit où se trouvait la membrane cloacale. Celle-ci sépare le canal anal en deux parties : un 1/3 inférieur dont le revêtement dérive de l'ectoderme et les 2/3 supérieurs dont le revêtement dérive de l'endoderme.

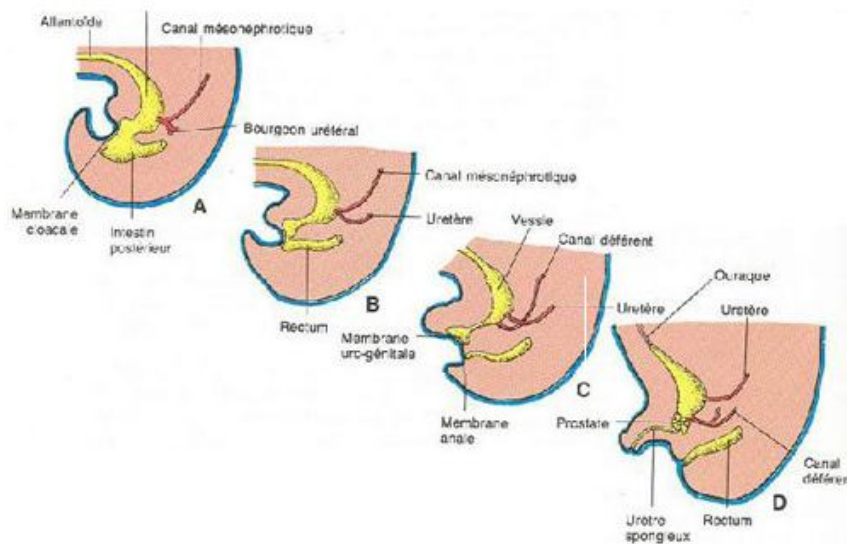


Figure 1 : Dessin d'embryon de la 5^{ème} et la 8^{ème} semaine de la vie intra-utérine montrant comment le cloaque est divisé par le septum uro-génital en sinus uro-génital et le rectum.

B. Anatomie descriptive du rectum

1) Ampoule rectale

1.1 Morphologie externe :

L'ampoule rectale correspond à un conduit cylindrique à paroi extensible mesurant 12 à 15 cm de long, comprise entre la courbure recto-sigmoïdienne et la jonction ano-rectale au niveau de son pôle inférieur. Elle épouse la convexité recto-sigmoïdienne formant ainsi la courbure sacrale puis s'étend jusqu'au niveau du coccyx où elle se coude en arrière pour devenir le canal anal.

1.2 Morphologie interne :

La face endo-luminale de l'ampoule rectale présente deux types de reliefs muqueux les uns sont longitudinaux et les autres sont horizontaux.

Les reliefs horizontaux ou valves rectales ont une forme semi lunaire et sont au nombre de trois :

- Les valves rectales supérieure et inférieure, de présence inconstante ;
- La valve rectale moyenne est toujours présente au niveau de la face antérieure et droite du rectum, juste au dessous du niveau de réflexion du péritoine subdivisant ainsi l'ampoule rectale en deux parties : crâniale, sus-péritonéale libre et apte de se distendre au niveau de la fosse ischio-pubienne supérieure ; et caudale, sous-péritonéale bloquée dans la cavité pelvienne (région caecale).

1.3 Rapports de l'ampoule rectale:

Le péritoine viscéral pelvien se prolonge sur la face antérieure et latérale de la moitié supérieure de l'ampoule rectale, sa réflexion antérieure entraîne la formation du cul de sac recto vésical chez l'homme et recto génital chez la femme.

a) Face antérieure :

Chez l'homme, la face antérieure sus-péritonéale est séparée de la vessie en avant par le cul de sac recto vésical contenant les anses grêliques et sigmoïdiennes. Au niveau de sa partie sous-péritonéale, il répond en avant à la base vésicale, aux vésicules séminales, aux ampoules des déférents, aux parties terminales des uretères ainsi qu'à la prostate par l'intermédiaire du septum recto-prostatique.

Chez la femme, la face antérieure du rectum sus péritonéal répond au cul de sac recto-génital qui sépare les faces postérieure de l'utérus et supéro-postérieure du vagin de la face antérieure du rectum; tandis que sa partie sous péritonéale correspond au septum recto vaginal puis au vagin.

b) Face postérieure :

Cette face répond à deux fascias qui sont :

- Le fascia viscéral rectal : antérieur, adhérent au rectum.
- Le fascia pré-sacral : postérieur, adhère au sacrum délimitant l'espace rétro vésical (utilisé dans le décollement postérieur du rectum lors des résections ou des amputations abdomino-pelviennes).

Cette face est en rapport avec plusieurs éléments vasculo-nerveux d'une part médians à savoir l'artère sacrée médiane, la branche droite de l'artère rectale supérieure et un nœud lymphatique impair; et d'autre part latéraux composés de la branche antérieure des trois derniers nerfs sacrés et coccygien, l'artère sacrée latérale et les muscles coccygien et élévateur de l'anus.

c) Latéralement :

Les rapports latéraux sont séparés en deux étages, par la face antérieure :

- L'étage sus-péritonéal répond à la fosse para-rectale occupée par les anses grêliques et sigmoïdiennes quand le rectum est vide ; et quand il est distendu il répond au fascia pelvien latéral. Il repose sur les branches postérieures des vaisseaux hypogastriques et l'uretère pelvien chez l'homme ; et sur la trompe et l'ovaire chez la femme.
- A l'étage inférieur ; les faces latérales répondent au fascia viscéral rectal qui comporte les nerfs splanchniques, pelviens (2,3 et 4), les branches des vaisseaux rectaux supérieurs, les vaisseaux et les nœuds lymphatiques de l'ampoule rectale, et au-delà, les rapports se font avec la branche ischio-rectale.

d) Le mésorectum :

Le mésorectum apparu dans la littérature chirurgicale en 1982 [2] est le tissu cellulo-graisseux compris entre la musculature rectale et le feuillet viscéral du fascia pelvien ou fascia recti. Il est développé sur les trois quarts de la circonférence du rectum sous-péritonéal, en arrière et latéralement (**figure 2**). La face antérieure du rectum sous-péritonéal est, le plus souvent, notamment chez les sujets très adipeux, dépourvue de tissu graisseux de même que les deux derniers centimètres du rectum pelvien. Les tumeurs rectales qui dépassent la paroi se développent dans le mésorectum pouvant atteindre le fascia recti, voire le dépasser vers le fascia pariétal ; la tumeur est alors « fixée ». Cette extension tumorale latérale périrectale, appelée radiale, est connue de longue date, mais la valeur pronostique d'un envahissement latéral du fascia recti a longtemps été

sous-estimée. De ce fait, elle serait probablement à l'origine d'un certain nombre de récurrences locorégionales considérées comme inexplicables [3]. L'étude histologique correcte des pièces de proctectomie doit aujourd'hui se faire sur des coupes transversales, pour analyser la clairance radiale et ainsi ne pas méconnaître un envahissement de la section circonférentielle qui a la même valeur « péjorative » qu'une recoupe distale envahie.

Le drainage lymphatique se fait essentiellement au sein du mésorectum vers le haut mais, en cas de tumeur, un drainage lymphatique descendant est possible sur quelques centimètres. De même, il existe quelques voies de drainage en dehors du fascia recti, voire en dehors du fascia pariétal. En pratique clinique, il a cependant été constaté qu'un tel envahissement, dans les lymphatiques de la paroi pelvienne ou dans le mésorectum vers le bas s'effectuant sur plus de 4 cm, témoignait constamment une diffusion métastatique ou ganglionnaire telle que la chirurgie ne saurait être considérée comme curative. C'est la raison pour laquelle, dans les cancers du haut rectum, on estime nécessaire et suffisante une exérèse extrafasciale du mésorectum de 5 cm sous la tumeur. Des résections plus étendues entraînent des séquelles importantes sans bénéfice thérapeutique pour le patient. Pour les tumeurs très basses, une exérèse totale du mésorectum est nécessaire, mais l'absence de mésorectum à la partie terminale du rectum permet de raccourcir la distance de sécurité sous-tumorale à 2 cm.

En guise de conclusion, pour tous les cancers du rectum, l'exérèse du mésorectum doit être extrafasciale, c'est-à-dire respecter le fascia recti, évitant ainsi de « créer » un envahissement latéral. Par conséquent, on insiste sur l'importance d'une section du mésorectum sans effet de cône postérieur, décrit

lorsque le chirurgien, au fur et à mesure que la dissection devient plus profonde et plus difficile dans le pelvis, a tendance à se rapprocher de plus en plus du rectum et de la tumeur et entre donc dans le mésorectum [4].

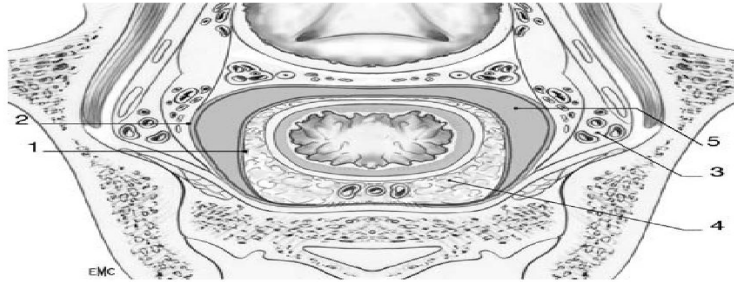


Figure 2 : Coupe horizontale du haut rectum

1. Feuille viscéral ou fascia recti du fascia pelvien ;
2. Feuille pariétal du fascia pelvien ;
3. Espace vasculo-nerveux en dehors du feuillet pariétal ;
4. Mésorectum ;
5. Cavité péritonéale (cul-de-sac de Douglas).

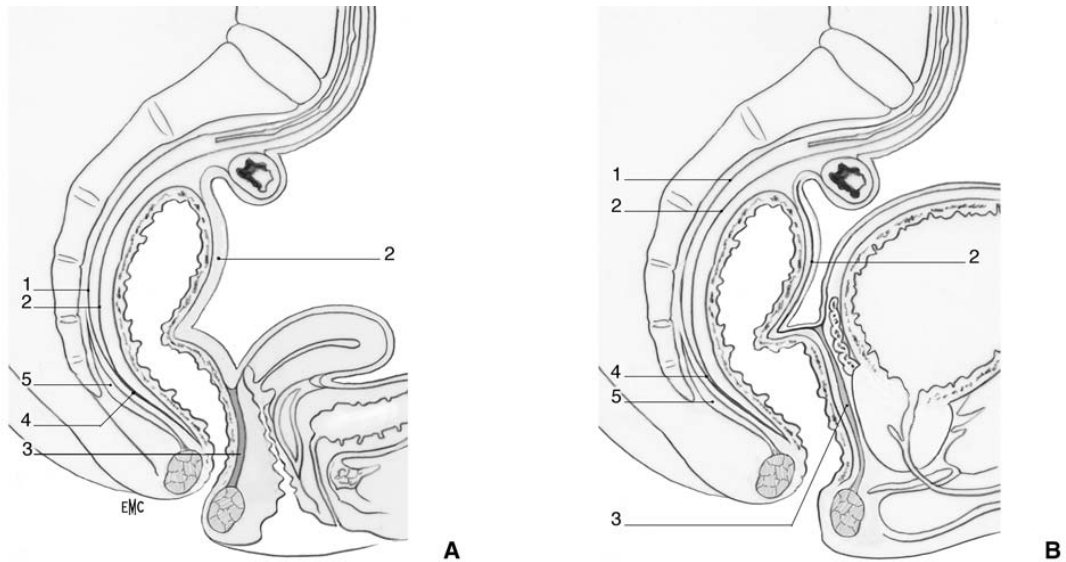


Figure 3

A : Coupe sagittale du petit bassin chez la femme

1. Feuillelet pariétal du fascia pelvien ;
2. Feuillelet viscéral ou fascia recti du fascia pelvien ;
3. Cloison recto-vaginale ;
4. Ligament sacro-rectal ;
5. Releveurs vus en fuite.

B : Coupe sagittale du petit bassin chez l'homme

1. Feuillelet pariétal du fascia pelvien ;
2. Feuillelet viscéral ou fascia recti du fascia pelvien ;
3. Aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers ;
4. Ligament sacro-rectal ;
5. Releveurs vus en fuite.

2) Canal anal

2.1 Configuration externe :

Le canal anal est cylindrique et long d'environ 4 cm. Il passe à travers le diaphragme pelvien, formé par la fronde pubo-rectale du muscle releveur de l'anus dont les fibres rejoignent celles de la partie profonde du sphincter externe de l'anus.

2.2 Configuration interne :

On distingue trois territoires superposés : la zone endo-luminale, la zone intermédiaire et la zone cutanée.

a) La zone endo-luminale :

Siège au niveau de la moitié supérieure du canal anal, la zone endo-luminale est surélevée par des replis longitudinaux, appelés colonnes anales ou colonnes de Morgani, contenant les rameaux terminaux des artères et des veines rectales supérieures.

Il est à noter qu'elle est une zone de prédilection des paquets hémorroïdaires chez l'adulte.

Les bases de ces colonnes sont reliées entre elles par des replis appelés les valves anales ou valves de Morgani au niveau de la ligne pectinée : zone de jonction entre deux feuillets endodermique en haut et ectodermique en bas.

b) La zone intermédiaire :

Comprise entre la ligne pectinée en haut et la ligne ano-cutanée en bas. Elle est de 1,5 cm de long. Elle présente une teinte bleuâtre luisante à cause de la présence de plexus veineux internes.

c) La zone cutanée :

Fait suite à la précédente ; zone de 8 mm de long ; elle comprend les glandes sébacées et sudoripares appelées glandes péri-anales.

2.3 *Rapports du canal anal :*

Le canal anal est entouré par une gaine musculo-aponévrotique qui assure sa stabilité verticale et dorsale.

Les rapports se font en avant avec le centre tendineux et les muscles du périnée, en arrière avec le ligament sacro-coccygien et latéralement avec les fosses ischio-rectales.

3) Appareil sphinctérien

L'appareil sphinctérien comporte deux anneaux musculaires circulaires, le sphincter interne et le sphincter externe, séparés par une couche intermédiaire de fibres verticales : la couche longitudinale complexe.

Le sphincter interne est le prolongement de la couche musculaire circulaire du rectum, il est composé de fibres lisses et enveloppe les trois quart supérieur du canal anal sur 30 mm, dépassant le bord supérieur du sphincter externe d'environ 10 mm.

Le sphincter externe est formé de fibres musculaires striées, entoure le sphincter interne et assure la continence volontaire. Il comporte trois faisceaux profond, superficiel et sous cutané.

La couche longitudinale complexe sépare les deux sphincters et est constituée de fibres lisses, striées et tendineuses.

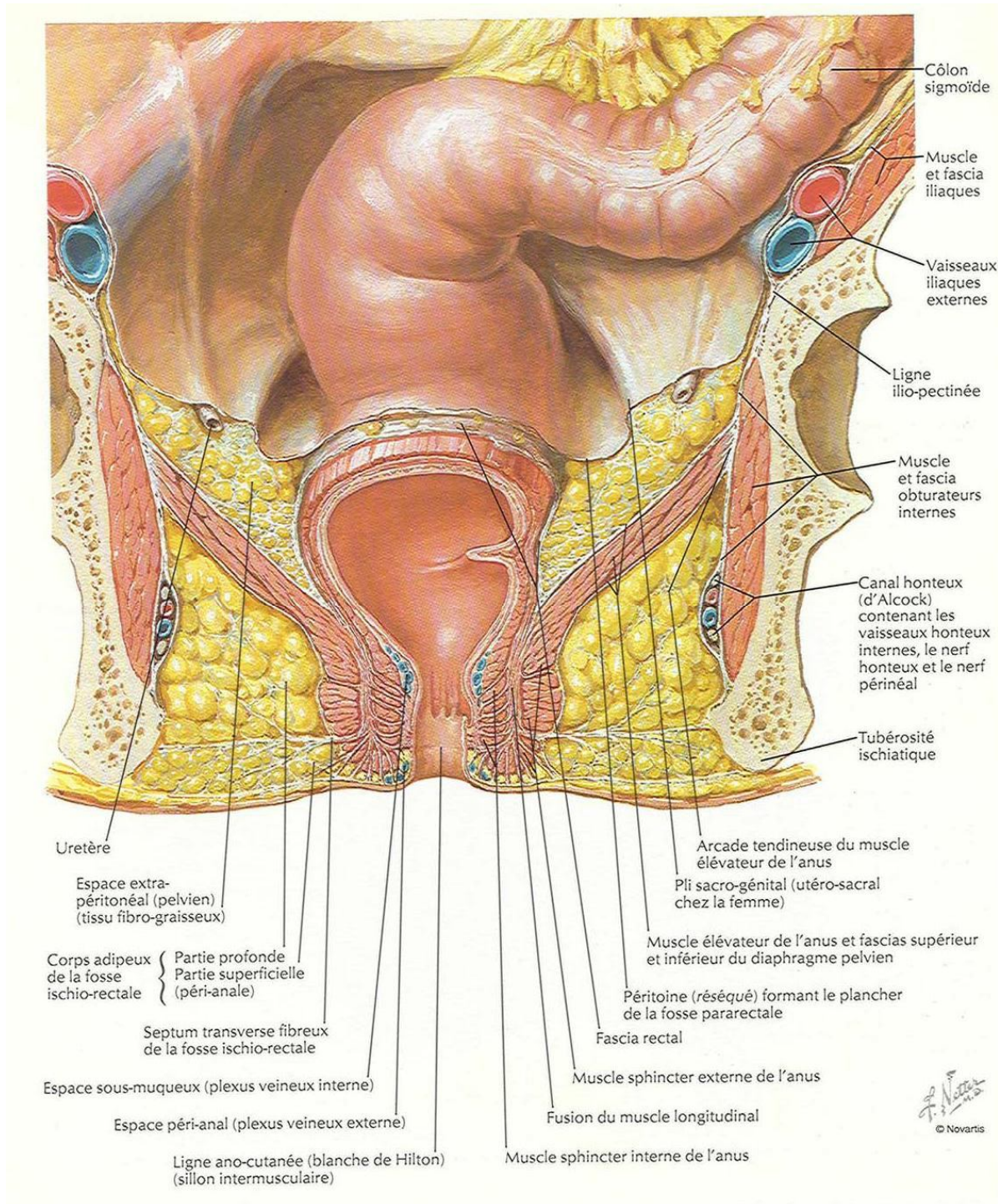


Figure 4 : Configuration externe du rectum

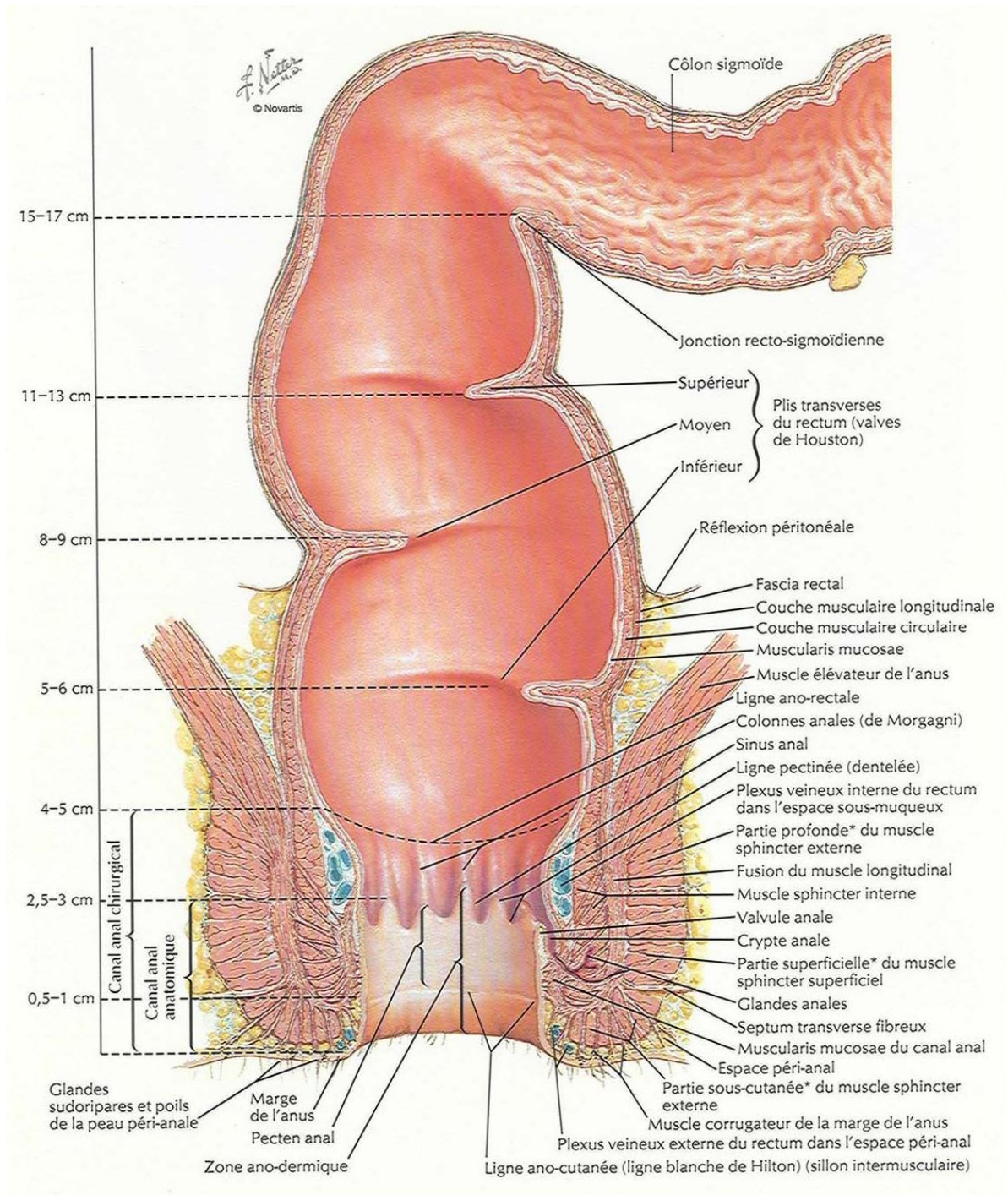


Figure 5 : Configuration interne du rectum

C.Vaisseaux et nerfs du rectum

1) Les artères :

La vascularisation artérielle du rectum est assurée principalement par l'artère rectale supérieure. La partie basse peut aussi être vascularisée par les artères rectales moyenne et inférieure et par l'artère sacrée médiane.

- *L'artère rectale supérieure*, branche terminale de l'artère mésentérique inférieure, vascularise la totalité du rectum pelvien et la muqueuse du canal anal. Elle croise les vaisseaux iliaques gauches et se divise en deux branches en regard de S3 : la branche droite descend verticalement et donne des branches pour la moitié postérieure droite de l'ampoule rectale. La branche gauche est horizontale et vascularise les faces antérieure et gauche de l'ampoule.

- *L'artère rectale moyenne* est inconstante et de diamètre faible. Elle est issue de l'artère iliaque interne et se dirige transversalement vers le muscle releveur, au dessous du muscle latéral. Elle se termine en trois ou quatre branches à destinée rectale et génitale.

- *L'artère rectale inférieure* naît de chaque côté de l'artère pudendale. Elle vascularise le sphincter anal interne, externe, le muscle releveur de l'anus et la sous muqueuse du canal anal.

- *L'artère sacrée médiane* issue de la bifurcation aortique, descend sur la ligne médiane en avant du sacrum et en arrière du fascia présacré avant de se terminer en regard du coccyx. Elle peut donner des branches à la face postérieure du rectum pelvien et du canal anal.

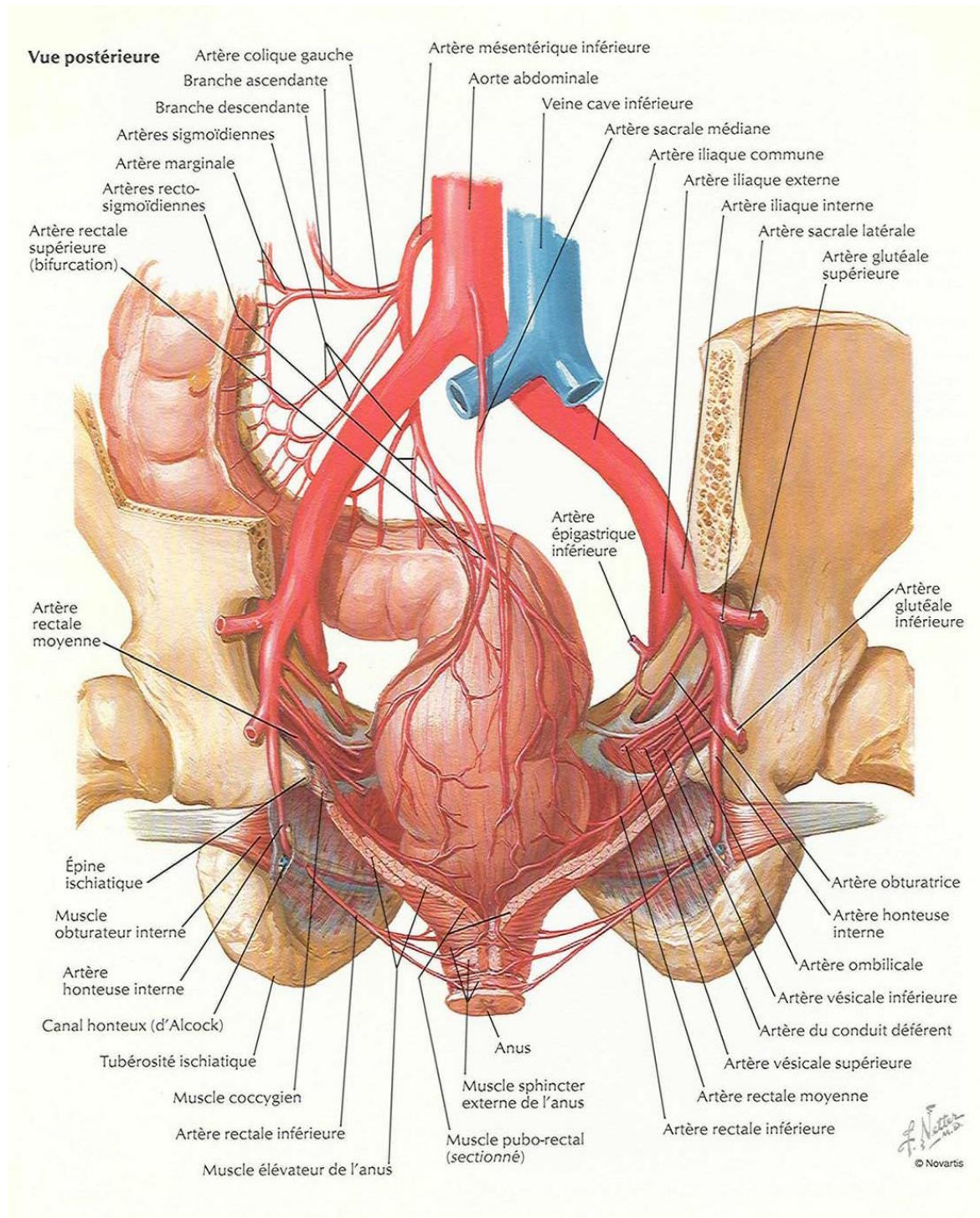


Figure 6 : Vue postérieure montrant la vascularisation artérielle du rectum

2) Les veines

Le drainage veineux du rectum se fait par la veine rectale supérieure et accessoirement par les veines rectales : inférieure, moyenne et la veine sacrée médiane.

- *La veine rectale supérieure* est formée par la réunion de cinq ou six veines traversant la paroi musculaire du rectum et convergeant dans un gros tronc veineux qui reste en avant ou à gauche de l'artère éponyme. Elle forme, avec les veines sigmoïdiennes, la veine mésentérique inférieure.

- *Les veines rectales inférieure et moyenne* sont inconstantes et de petits calibres. Elles drainent le canal anal et la partie basse de l'ampoule rectale vers la veine pudendale et la veine iliaque interne.

- *La veine sacrée médiane* est une voie veineuse accessoire. Elle draine la partie supérieure du rectum périnéal pour rejoindre la veine iliaque primitive gauche.

Il est intéressant de noter que la plaie des veines pré-sacrées est une inquiétude constante des chirurgiens lors de la technique de dissection manuelle, « aveugle », du rectum en avant du sacrum. En fait, les veines sortent des trous pré-sacrés exactement là où s'attache le ligament sacro-rectal. Une dissection avec la main (*Blunt dissection*) peut donc effectivement entraîner un arrachement de leur insertion. Les techniques actuelles de dissection du mésorectum se font par section aux ciseaux ou au bistouri électrique (*Sharp dissection*) et le risque d'hémorragie par arrachage veineux est alors minime. En cœlioscopie, dans la mesure où la libération extrafasciale du rectum comporte obligatoirement une section du ligament sacro-rectal, ce risque semble quasiment nul et aucun cas d'hémorragie à ce niveau n'a encore été rapporté.

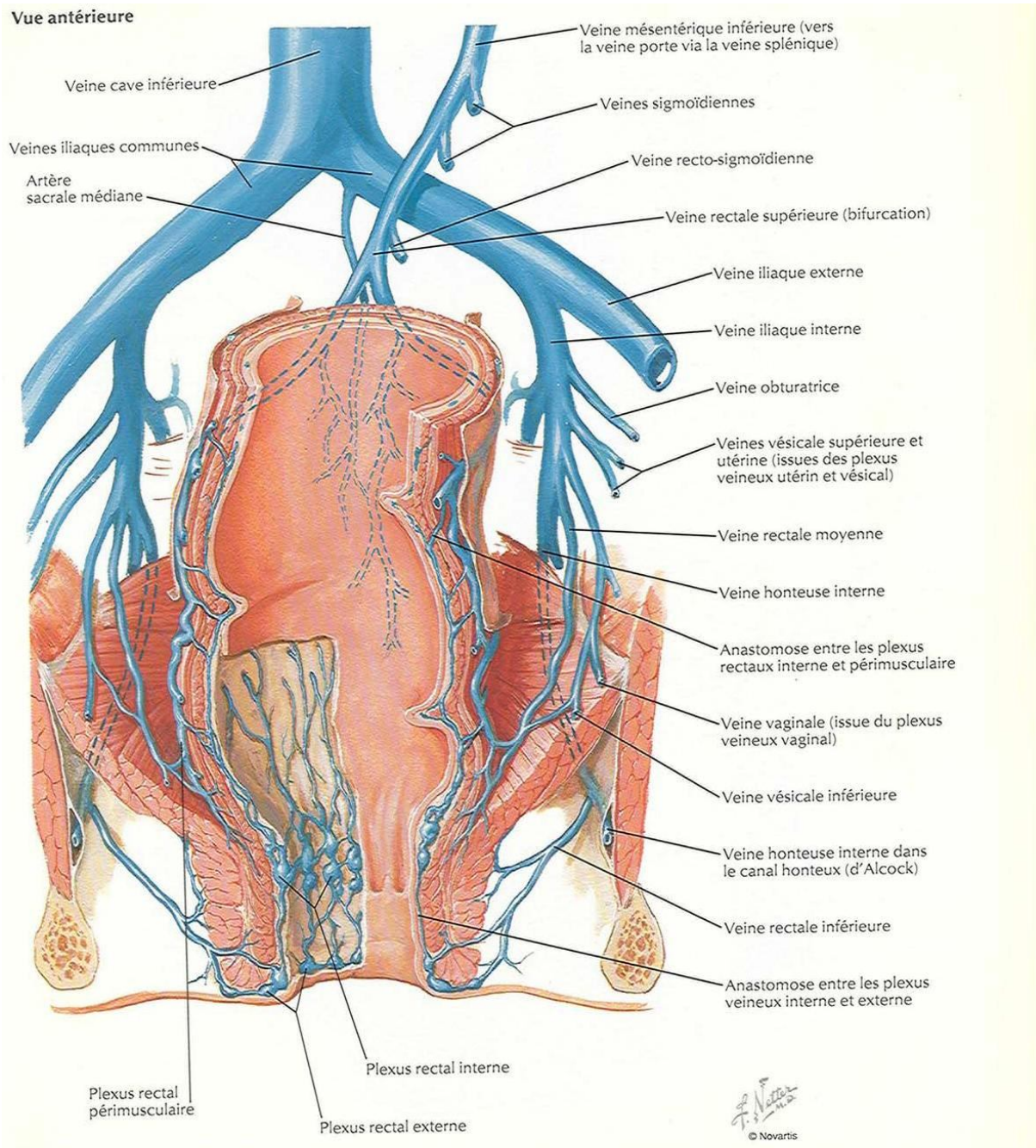


Figure 7 : Vue antérieure montrant les veines rectales

3) Les lymphatiques :

Au niveau du rectum, on distingue trois groupes de collecteurs lymphatiques : supérieur, moyen et inférieur.

a) Les collecteurs supérieurs :

Les collecteurs supérieurs ou hémorroïdaux supérieurs s'étendent sur toute la hauteur du rectum et drainent sa partie supérieure, certains d'entre eux descendent jusqu'à l'extrémité inférieure du canal anal.

Ils sortent en même temps que les rameaux des artères hémorroïdales supérieures. Chaque branche artérielle est accompagnée par 1 ou 2 lymphatiques plus superficiels que l'artère. Au cours de leur trajet ascendant, les lymphatiques traversent un ou plusieurs nodules ganglionnaires ano-rectaux et forment des troncs plus volumineux mais moins nombreux.

Ces collecteurs se présentent comme suit :

- Les collecteurs courts qui proviennent de toutes les régions du rectum et se terminent dans un groupe ganglionnaire situé au niveau de la bifurcation de l'artère mésentérique inférieure, ce qui explique la présence d'une adénopathie au niveau de cette dernière dans les cancers affectant le haut ou le bas rectum ;
- Les collecteurs moyens qui suivent un trajet ascendant sans s'arrêter aux ganglions de la bifurcation de l'artère, pour atteindre un élément ganglionnaire situé au niveau de l'artère mésentérique inférieure ;
- Les collecteurs longs, qui prennent leur origine de la partie inférieure du rectum et se terminent dans les ganglions du mésocôlon sigmoïde au-dessus des ganglions des collecteurs moyens. Ils reçoivent les

lymphatiques provenant du rectum, du côlon sigmoïde et du côlon descendant.

Enfin, le système lymphatique du rectum est en connexion d'une part avec les lymphatiques de la prostate, des vésicules séminales et du vagin, et d'autre part avec ceux de la vessie et du releveur de l'anus.

b) Les collecteurs moyens :

Les collecteurs moyens ou lymphatiques hémorroïdaux moyens proviennent du rectum au dessus du releveur de l'anus par 3 ou 4 branches et donnent 1 ou 2 vaisseaux de chaque côté. Ils suivent le trajet effectué par les vaisseaux hémorroïdaux moyens dans la majorité des cas, comme ils peuvent, en outre, être satellites des artères sacrées latérales ou de l'artère sacrée moyenne voire des nerfs du rectum pelvien. Il existe également d'autres lymphatiques qui émergent de la paroi du rectum anal au dessous de l'insertion du releveur de l'anus pour rejoindre le ganglion hypogastrique en perforant le muscle.

Les lymphatiques satellites des vaisseaux hémorroïdaux moyens se terminent dans le ganglion hypogastrique, et le plus souvent dans le ganglion situé au niveau de la terminaison de l'artère hypogastrique ou au niveau de l'origine de l'artère hémorroïdale moyenne.

Les collecteurs qui longent l'artère sacrée latérale et l'artère sacrée moyenne vont aux ganglions sacrés latéraux et à ceux du promontoire.

c) Les collecteurs inférieurs :

Les collecteurs inférieurs sont au nombre de 2 à 5, leur point de départ est situé au niveau de la partie cutanée de l'anus. Ils effectuent un trajet sinueux, en avant et en dehors, dans le tissu cellulo-graisseux sous cutané du périnée et du

pli génito-crural. Ils rejoignent les ganglions inguinaux superficiels pour se terminer dans les ganglions supéro-internes ou inféro-internes. Le réseau lymphatique fessier est en continuité avec le réseau cutané de l'anus et se déverse par ses collecteurs dans les ganglions inguinaux superficiels inféro-externes.

Il est à noter, que tous les lymphatiques ne sont pas nécessairement connectés aux ganglions inguinaux superficiels.

Par ailleurs, il existe des collecteurs inférieurs du rectum qui suivent les branches anales des artères sacrées latérales et moyennes pour rejoindre les ganglions sacrés latéraux et ceux du promontoire.

4) Les nerfs du rectum

L'innervation du rectum se fait à partir des plexus hypogastriques qui sont communs au rectum, à la vessie et aux organes sexuels (**figure 8**). La préservation de l'innervation pelvienne est possible en l'absence d'envahissement direct, mais elle repose sur des connaissances anatomiques précises [5]. Elle doit permettre de diminuer les séquelles urinaires et sexuelles de la chirurgie du cancer du rectum [6] estimées respectivement à 21% et 44% dans une revue récente [7].

a) L'innervation sympathique :

Les racines sympathiques issues de L1, L2 et L3 constituent le plexus inter-mésentérique situé en avant de l'aorte, encore appelé nerfs hypogastriques supérieurs selon qu'il est totalement plexiforme ou, ce qui est très fréquent, dédoublé. Il existe alors un tronc gauche très proche des vaisseaux mésentériques inférieurs et un tronc droit plus à distance dans l'angle aorto-

cave. Le plexus présacré, ou nerf présacré si le plexus est devenu tronculaire, se divise au niveau du promontoire en deux nerfs pelviens, ou hypogastriques, droit et gauche dont le trajet est parallèle à celui des uretères, 1 à 2 cm en dedans d'eux et, comme eux toujours en arrière du fascia urinaire de Gerota, puis toujours en arrière du fascia présacré de Waldeyer lequel prolonge le précédent. Les nerfs pelviens longent la partie postéro-supérieure du mésorectum, en dehors du feuillet viscéral du fascia pelvien, avant de se terminer de chaque côté en afférentes du plexus hypogastrique inférieur ou plexus pelvien. Celui-ci étant parasagittal et vertical, est contenu dans une lame neurovasculaire recouverte et entourée par le feuillet pariétal du fascia pelvien [8]. La partie inféro-antérieure du plexus se rapproche du mésorectum au niveau des bords latéraux de l'aponévrose de Denonvilliers, là où les deux feuillets du fascia pelvien se rejoignent. A ce niveau, on est en dessous et en avant du ligament latéral du rectum dont la réalité anatomique est discutée, mais qui contient, tout de même, les branches nerveuses à destinée rectale issues de ce plexus. Il est responsable de mécanismes d'éjaculation chez l'homme et de lubrification chez la femme.

b) L'innervation parasympathique :

Constituée par des branches de S2, S3 et S4, l'innervation parasympathique est responsable de l'érection chez l'homme et la femme. Les nerfs érecteurs (caverneux) cheminent, avec des branches sympathiques, dans les bandelettes neurovasculaires de Walsh, en dehors de l'aponévrose de Denonvilliers, très proches de la face antérolatérale du bas rectum en regard des vésicules séminales [9].

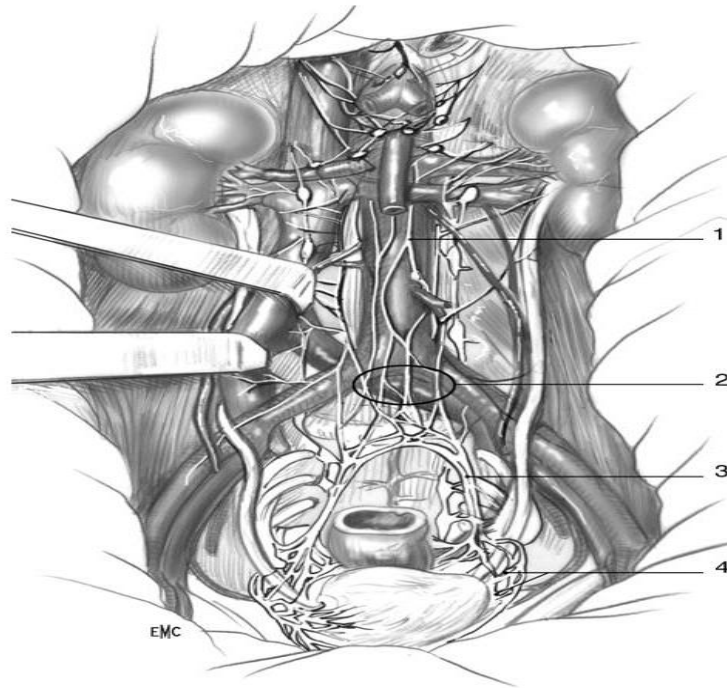


Figure 8 : Vue antérieure de l'innervation rectale

1. Plexus hypogastrique supérieure ;
2. Plexus présacré ;
3. Nerfs hypogastriques ou pelviens ;
4. Plexus hypogastrique inférieur.

D. Anatomie microscopique

Le rectum est constitué de cinq tuniques concentriques qui sont à partir de la lumière : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse puis la tunique externe.

1) La muqueuse :

Comparativement à l'intestin grêle, la muqueuse du gros intestin est plus épaisse et ses glandes sont plus nombreuses et plus profondes. Elle est constituée d'un épithélium de revêtement fait de cellules caliciformes qui

s'invaginent pour former les glandes de Lieberkuhn, et d'un tissu conjonctif sous-jacent « chorion » riche en tissu lymphoïde.

2) La musculaire-muqueuse et la sous muqueuse :

Aucune spécificité histologique n'est relevée pour ces deux tuniques.

3) La musculuse :

Constituée de deux couches musculaires : circulaire interne et longitudinale externe, séparées par le plexus nerveux d'Auerbach. La couche longitudinale externe forme des bandelettes antérieures et postérieures reliées par de fins faisceaux musculaires longitudinaux.

4) La tunique externe :

Elle correspond à une séreuse infiltrée de tissu adipeux. Toutefois, elle présente par endroit des adhérences qui réalisent des zones adventitielles.

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA CONTINENCE ANALE

Les phénomènes responsables de la continence et de la défécation sont complexes et interdépendants. Ils mettent en jeu essentiellement l'appareil ano-rectal par des phénomènes musculo-nerveux où interviennent les muscles lisses, les muscles striés, l'innervation végétative et l'innervation sensorielle ou motrice.

A. Les facteurs de la continence :

1) Le côlon :

Le côlon droit, siège de mouvements péristaltiques, assure le brassage des résidus de plusieurs repas. Les côlons transverse et gauche, sièges de contractions segmentaires, ralentissent le transit, surtout en région sigmoïdienne.

Une à trois fois par jour, après les repas, se produit un mouvement de masse du côlon qui aboutit au remplissage du rectum par les matières venant du sigmoïde (réflexe gastro-colique).

La qualité des selles dépend du régime alimentaire, des capacités d'absorption du grêle et de la réabsorption d'eau au niveau du côlon.

2) Le rectum :

Schématiquement, le rectum tient lieu de réservoir au-dessus du canal anal. La plupart du temps, le rectum est vide d'où une pression intra-rectale basse (inférieure à 10 cm d'eau). L'arrivée de matières fécales provoque une augmentation de pression et de tension de la paroi rectale. Les récepteurs sensibles à la tension sont responsables de la sensation de remplissage. Ils sont situés dans la sous-muqueuse et la musculature rectale. Il existe également des mécanorécepteurs dans les releveurs de l'anus et le pubo-rectal. L'influx sensitif est véhiculé par les nerfs pelviens et splanchniques vers les racines sacrées et lombaires puis gagne par les voies lemniscales le noyau dorso-médian du thalamus, puis les cortex insulaire, singulaire et orbito-frontal, préférentiellement à droite.

La paroi rectale a des propriétés viscoélastiques : ceci lui permet d'augmenter son volume en maintenant sa tension pariétale à un bas niveau, pouvant ainsi retenir les matières sans augmentation significative de la pression intra-rectale. La relation tension pariétale-volume n'est pas linéaire, elle exprime la compliance du rectum. Elle est due aux propriétés physiques des fibres musculaires et des fibres collagènes de la paroi. Elle est facilitée par les influx d'origine sympathique (D11 à L2) empruntant le nerf pelvien, à médiation non cholinergique non adrénérgique.

3) Le canal anal :

Plus étendu chez l'homme (4 cm) que chez la femme (3 cm), il joue le rôle de barrière de pression (supérieure à 50 cm d'eau). Au repos, on considère que 50 à 80% de la pression dans le canal anal est liée au sphincter interne. Le sphincter interne est un muscle lisse, en continuité avec la couche circulaire interne du rectum dont il représente un épaissement (de 1 à 4 mm). Il est en état permanent de contraction maximale. Ce tonus de base est d'origine myogène (le rythme électrique de base des cellules lisses du sphincter interne étant supérieur à celui des cellules de la couche circulaire rectale). Ce tonus myogène est renforcé par l'innervation sympathique (récepteur alpha 1-adrénergique). Le corps cellulaire du neurone pré-ganglionnaire est situé dans la moelle épinière lombaire (L1, L2, L3). L'axone emprunte les nerfs splanchniques lombaires jusqu'au ganglion mésentérique inférieur où se situe le neurone post-ganglionnaire, dont l'axone emprunte le nerf hypogastrique. L'innervation parasympathique du sphincter interne a un rôle plus complexe : le noyau pré-ganglionnaire est situé dans la moelle sacrée, son axone emprunte les nerfs pelviens et s'articule avec les ganglions intra-muraux. Les effets relaxants du parasympathique dominant largement après stimulation des fibres pré-ganglionnaires, par l'action de l'acétylcholine qui module la libération d'adrénaline et par la mise en jeu d'autres médiateurs non adrénergiques non cholinergiques : monoxyde d'azote, neuropeptide Y, galanine, histamine. Le sphincter interne ne peut, à lui seul, permettre l'occlusion totale du canal anal : il persiste à l'intérieur du sphincter interne une lumière de 6 mm de diamètre qui est occupée par les replis muqueux et l'expansion des plexus hémorroïdaires qui sont responsables de 10 à 15 % de la pression de repos.

L'appareil sphinctérien externe, comme les muscles du plancher pelvien, et contrairement aux autres muscles squelettiques, est en état de contraction tonique permanente même pendant le sommeil. Cette activité tonique est entretenue par un arc réflexe situé au niveau de la queue de cheval. Les fibres afférentes viennent du côlon, du rectum, de la peau péri-anale et du sphincter externe lui-même. Les fibres efférentes quittent le noyau d'Onulf, situé dans la moelle sacrée, vers les nerfs pudendaux. Ceci explique la prédominance des fibres musculaires de type I (aptés à la contraction tonique). Le sphincter externe est responsable d'environ 20 % de la pression de repos. La commande volontaire, sous contrôle cortical frontal, fait intervenir les racines S2, S3, S4. Durant la contraction volontaire, le sphincter externe est capable de doubler la pression intra-canalale pendant environ une minute. Une augmentation d'activité survient également de façon réflexe lors des efforts physiques et lors des efforts de toux par exemple. Enfin, il faut souligner le rôle de l'angulation ano-rectale de 90° en arrière, liée au tonus du muscle pubo-rectal, permettant à la paroi antérieure du rectum de s'appuyer sur sa paroi postérieure (flap-valve). Ce dernier mécanisme ne semblerait fonctionnel qu'en cas de vacuité rectale.

La sensibilité du canal anal joue également un rôle important dans la continence. Contrairement à la muqueuse rectale qui est insensible, la muqueuse du canal anal et de la zone intermédiaire est riche en terminaisons nerveuses sensibles permettant l'analyse fine et discriminante du contenu rectal (gaz, liquide, solide). Les bulbes de Krause sont sensibles à la température, les corpuscules de Meissner au toucher léger, et les corps de Paccini et de Golgi-Mazzoni sont sensibles à la tension pariétale et à la pression. Ces informations

sensitives empruntent le nerf pudendal. Elles sont indispensables à la mise en jeu des réflexes sphinctériens.

4) Les réflexes recto-anaux :

a) *Le réflexe recto-anal inhibiteur (RRAI)*

L'arrivée des matières (ou la distension d'un ballonnet rectal) provoque une relaxation du sphincter interne. L'amplitude et la durée de la relaxation sont proportionnelles au volume distendu. Ce réflexe n'est pas sous le contrôle de la volonté et met en jeu des phénomènes intra-muraux et des médiateurs non adrénergiques non cholinergiques. Il est modulé par le système parasympathique: la stimulation des nerfs pré-sacrés entraîne un RRAI. Ce réflexe est absent par définition dans la maladie de Hirschsprung, il est anormal en cas de méningocèle. Il permet le contact des matières rectales avec la partie haute du canal anal, siège de la sensibilité discriminative.

b) *Le réflexe recto-anal contracteur (RRAC)*

L'arrivée des matières provoque une contraction du sphincter externe à la partie basse du canal anal. Ce réflexe est acquis lors de l'apprentissage de la propreté, il disparaît pendant le sommeil. Ce n'est pas un réflexe spinal, il est largement sous contrôle volontaire.

B. Les mécanismes de la défécation

Au moment du remplissage rectal, apparaît une sensation de besoin à partir d'un volume de 50 cm³, ce besoin devenant difficilement supportable au-delà de 300 à 350 cm³. L'augmentation de la pression intra-rectale trouve son origine dans deux mécanismes : le réflexe recto-anal contracteur déjà cité, et la pratique de la manœuvre de Valsalva. Cette augmentation de pression induit un réflexe

recto-anal inhibiteur. Parallèlement, l'ouverture de l'angle ano-rectal est la conséquence du relâchement du pubo-rectal, de la position accroupie, et d'une certaine descente du périnée. L'inversion du gradient de pression entre le rectum et l'anus permet l'évacuation des matières du rectum et du sigmoïde. Le passage des selles par l'anus stimule le réflexe ano-colique, et entraîne une vidange du colon gauche (réflexe utilisé chez le paraplégique). L'évacuation du rectum, lors d'une défécation, est en principe quasi totale ou au moins supérieure à 80% de son contenu. La qualité de la vidange rectale peut être modifiée, entre autre, par la taille et la consistance des matières : les selles de faible volume sont plus difficiles à évacuer. À la fin de la défécation, le sphincter externe se contracte et retrouve son tonus de repos, de même que le sphincter interne, rétablissant ainsi le gradient de pression.

III.RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

A.Genèse du cancer du rectum

1) Origine du cancer

Les cancers colorectaux surviennent le plus souvent à partir d'une lésion précancéreuse, potentiellement décelable, que de novo. Toutes les mesures de dépistage et de prévention secondaires des tumeurs colorectales sont fondées sur l'existence de cette filiation adénome-cancer.

1.1 Dégénérescence des polypes adénomateux :

De nombreux arguments vont dans le sens de la filiation entre polypes adénomateux et cancers. Une composante adénomateuse est fréquemment retrouvée (20% des cas) dans les cancers de petite taille [10]. Les patients indemnes de polypes présentent peu de cancers. Plus la taille d'un polype augmente, et plus le risque de dégénérescence augmente [11] (1% pour une

taille de moins de 1 cm, 10% entre 1 et 2 cm, 35% au-delà de 2 cm). L'incidence des cancers augmente avec le nombre de polypes. La transition polypes-cancers a été clairement établie pour la polypose familiale. En ce qui concerne la chronologie, le pic de survenue des polypes précède de 5 ans celui des cancers [10]. La distribution des polypes et des cancers est identique sur le plan de la localisation. Enfin, on observe moins de cancer dans une population surveillée par endoscopie et polypectomisée que dans une population témoin [12]. En termes de prévention des cancers, l'efficacité de la surveillance endoscopique et de l'exérèse des adénomes a été démontrée [12]. On ignore cependant la proportion de polypes adénomateux susceptibles d'évoluer vers un adénocarcinome. D'autres lésions dysplasiques moins visibles que les polypes saillants, sont susceptibles de constituer des lésions précancéreuses : les adénomes plans (dont l'épaisseur ne dépasse pas deux fois celle de la muqueuse colique et dont le diamètre est inférieur à 0,5 cm, difficilement détectés en coloscopie classique, appartiennent à la lignée des lésions néoplasiques ; ils peuvent évoluer vers la malignité sans passer par un stade saillant facilement identifiable en endoscopie) ; la rectocolite ulcéro-hémorragique (40% de dégénérescence après 25 ans d'évolution) et la maladie de Crohn (où le risque est bien plus faible).

1.2 Importance des facteurs génétiques :

Elle a été mise en évidence au cours de ces dernières années. Les gènes en cause, selon la nature et surtout le moment de survenue de leur mutation au cours de la vie, influencent la survenue des cancers familiaux et des cancers sporadiques. Ces facteurs génétiques font l'objet de multiples études destinées à mieux comprendre les étapes de la carcinogenèse colorectale et les moyens de

s'y opposer. Deux chapitres très différents de la génétique des cancers colorectaux sont à considérer. D'une part, celui des mutations constitutionnelles, illustrées par des syndromes héréditaires conférant de très hauts risques familiaux de cancers colorectaux dans lesquels l'analyse de l'acide désoxyribonucléique (ADN) est possible et se conçoit au service de la médecine préventive. D'autre part, le chapitre des mutations somatiques (ou acquises) qui modifient localement l'ADN des cellules tumorales et ne sont transmissibles qu'à la descendance cellulaire locale ou métastatique ; l'analyse moléculaire recherche ici des facteurs pronostiques ou diagnostiques nouveaux afin de guider les décisions thérapeutiques.

Prédispositions familiales : il s'agit des polyposes adénomateuses et des syndromes de Lynch ou Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer (HNPCC), affections autosomiques dominantes, dont la cause est une mutation constitutionnelle d'un gène-clé. La possibilité de caractériser la mutation d'une personne malade permet de proposer un diagnostic prédictif précoce à ses apparentés asymptomatiques.

a) La polypose adénomateuse familiale :

Affection autosomique dominante, elle est due à une mutation constitutionnelle du gène adenomatous polyposis coli (APC), siégeant sur le bras long du chromosome 5. Elle se caractérise par des centaines de polypes colorectaux adénomateux qui apparaissent au cours de la deuxième décennie. Les symptômes apparaissent au cours de la troisième et de la quatrième décennie, et la dégénérescence est constante si le côlon et le rectum n'ont pas été retirés en moyenne à l'âge de 40 ans. Elle s'associe dans 50% des cas à des polypes gastriques de type hyperplasique, dont le potentiel malin est très faible

et, dans 90% des cas, à des polypes duodénaux adénomateux qui dégénèrent dans 10 à 15% des cas. L'ancien terme de syndrome de Gardner correspond à une expression phénotypique plus complète de la maladie, avec la coexistence d'une polypose adénomateuse colorectale et de diverses manifestations extra-coliques (polypose digestive haute) et extra-digestives (ostéo-mandibulaires, tumeur desmoïde, fibrome épidermoïde, dents surnuméraires). Le caractère diffus ou atténué de la polypose, ainsi que l'existence d'une hypertrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien, dépendent du site de la mutation constitutionnelle sur le gène APC (génotype), correspond à l'altération de divers domaines fonctionnels de la protéine APC. Ces corrélations entre le génotype et le phénotype ont permis de rattacher des formes cliniques atypiques de la maladie au syndrome génétique complet, permettant une meilleure prise en charge médicale des patients et de leur apparenté.

b) Les autres polyposes :

• *La polypose juvénile :*

La polypose juvénile est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante, se définissant par un nombre de polypes (supérieur à 3) au niveau du côlon, de l'estomac et du grêle. Ces polypes sont typiquement révélés dans l'enfance, mais peuvent être observés à tout âge. Il s'agit de la seconde polypose digestive en termes de fréquence.

• *La polypose de Peutz-Jeghers :*

C'est une maladie rare, autosomique dominante associant une lentiginose cutanéomuqueuse et une polypose digestive, avec un gène suppresseur de tumeur récemment identifié, nommé *serine-thréonine-kinase 11 (STK11)* qui code pour une protéine située sur le chromosome 19p13, 3.

- *Le syndrome de Cowden :*

Encore appelé maladie de Cowden ou syndrome des hamartomes multiples, est une maladie rare transmise selon un mode autosomique dominant. Le gène responsable est le gène PTEN (*phosphatase and Tensin homolog deleted on chromosome TEN*) situé sur le bras long du chromosome 10. Elle correspond à un développement de néoformations dystrophiques ou tumorales, touchant plusieurs organes, on peut ainsi observer une atteinte cutanéomuqueuse, thyroïdienne, digestive, mammaire, génitale, osseuse et neurosensorielle.

c) Le syndrome de Lynch- HNPCC [13]

Affection autosomique dominante, elle est due à une mutation constitutionnelle d'un des gènes dit Mismatch repair (MMR) qui codent pour des protéines partenaires assurant la réparation des défauts d'appariement de l'ADN. Ces gènes sont intitulés hMSH 2, hMLH 1 ou hMSH 6 (impliqués dans la majorité des HNPCC) et PSM1, PSM2 (rarement en cause dans la maladie humaine en l'état actuel de nos connaissances) [14]. Ce syndrome confère un très haut risque familial de cancers colorectaux et endométriaux. Il est défini par des critères généalogiques individuels, dans la mesure où il n'existe pas de phénotype ou de présentation clinique isolée permettant de prévoir la survenue des cancers colorectaux. Ces critères, dits critères d'Amsterdam, servent à la sélection des familles auxquelles des conseils spécifiques doivent être donnés et dans lesquelles un diagnostic génotypique a des chances d'aboutir (caractérisation d'une mutation constitutionnelle d'un des gènes cités) et de servir au diagnostic prédictif chez les apparentés. Ces critères ont été récemment étendus pour prendre en compte, en plus des cancers colorectaux, d'autres tumeurs habituelles dans le spectre HNPCC, en conservant les règles de parenté

proche et jeune âge des atteints [15]. Ces tumeurs sont des cancers du côlon-rectum, de l'endomètre du grêle et de l'urothélium.

d) Les formes sporadiques de polypes adénomateux ou de cancer :

Elles représentent 90 à 95% des cas et sont dues à l'intrication de plusieurs gènes de prédisposition et de facteurs d'environnement. Le terme de sporadique est vraisemblablement impropre puisqu'il y a aussi un risque familial dans ces formes. Les études de populations ont montré que l'incidence de cancers (et de polypes) était le double ou le triple chez les patients au premier degré par rapport au reste de la population [16]. Il est vraisemblable qu'intervienne une transmission autosomique dominante à pénétrance partielle dont l'héritage détermine une susceptibilité individuelle à des facteurs d'environnement (notamment diététiques) pour présenter un cancer.

Plusieurs types d'anomalies génétiques ont été décrits dans ces tumeurs d'apparence sporadique. On les désigne sous le terme de mutations somatiques (dites encore acquises), dépourvues de cellules normales et sont influencées par la progression tumorale. Il peut s'agir :

- d'anomalies quantitatives du contenu en ADN des cellules, qui différencient les tumeurs diploïdes et les tumeurs aneuploïdes, quand l'instabilité du génome tumoral est lisible à l'échelle des chromosomes [17]
- d'anomalies majeures de structure des chromosomes, avec des pertes alléliques portant principalement sur les chromosomes 5, 17 et 18. La valeur pronostique de ces anomalies n'est toutefois pas établie ;

- de mutations somatiques activant des oncogènes ou inactivant des gènes suppresseurs par des mutations ponctuelles. De nombreuses études ont porté sur les gènes KiRAS, p53, DCC notamment, mais sans parvenir à démontrer l'intérêt de ces marqueurs pour la décision médicale ;
- de mutations somatiques dénonçant un certain mécanisme de carcinogenèse, tel le test *replication error* (RER) ou *micro satellite instability* (MSI), dont la positivité est associée à un certain type d'instabilité du génome tumoral, et à peu près constante dans les tumeurs des syndromes HNPCC. Ce test fait l'objet de recommandations consensuelles et permet de repérer des sujets à très haut risque génétique qui ne répondent pas complètement aux critères d'Amsterdam.

D'une façon générale, ces recherches d'anomalies génétiques somatiques aboutiront à la mise au point de nouveaux marqueurs de la progression tumorale, du pronostic ou de la sensibilité aux drogues. Les progrès dans ce domaine viendront d'abord de l'identification de vrais gènes clés pour la carcinogenèse colorectale, et des améliorations techniques qui permettront d'étudier simultanément l'avantage de ces gènes sur de multiples échantillons d'un génome tumoral.

2) Voie de dissémination

2.1 Extension locale :

Le cancer progresse localement en envahissant les différentes couches de la paroi rectale. Il s'étend plutôt de manière circonférentielle (évoluant vers la sténose) que dans un plan longitudinal. La propagation microscopique au dessus

et au dessous de la tumeur se fait surtout dans la sous muqueuse. Williams [18] a montré que l'extension distale intramurale au dessous du pôle inférieur de la tumeur était rarement supérieure à 2 cm (2,5% des cas), et qu'une marge de sécurité de 2 cm était nécessaire et suffisante en dessous de la tumeur lors de son exérèse. Cette marge devant être mesurée sur la pièce fraîche, non étirée par l'anatomopathologiste. Plus récemment, Shirouzu [19] a montré que cette extension distale intramurale était fonction du stade évolutif du cancer. Cette propagation microscopique distale peut s'observer dans le mésorectum jusqu'à 3 à 4 cm au-delà du pôle inférieur de la tumeur sans extension tumorale intrapariétale. Cette dissémination méso-rectale distale est observée dans 10 à 20% des cas et justifie pour certains auteurs l'exérèse de la totalité du mésorectum [20]. Les extensions rétrogrades existent, mais elles se font par la voie lymphatique dans la sous séreuse et dans la graisse périrectale. Elles sont surtout le fait des formes peu différenciées. La propagation latérale vers les parois pelviennes s'observe surtout pour les tumeurs du bas rectum.

Le degré d'infiltration pariétale influe fortement sur l'envahissement lymphatique. Seuls 13% des cancers qui ne dépassent pas la musculature présentent des adénopathies, contre 50% lorsque la tumeur la dépasse [21]. L'envahissement ou l'adhérence macroscopique à un organe de voisinage correspond dans 50 à 75% des cas à un envahissement tumoral histologique [22].

La présence d'emboles tumoraux dans les veines ou les lymphatiques péri-tumoraux est retrouvée microscopiquement dans près de 50% des cas et s'accompagne d'un taux élevé d'envahissement ganglionnaire. L'envahissement

veineux est un type de progression lié au stade de la tumeur et à son degré de différenciation [23].

L'extension locale peut se faire également le long des nerfs. L'engainement péri-nerveux en est le reflet histologique, on le retrouve dans 30 à 60% des pièces d'exérèse, et il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic indépendant des autres facteurs [24].

2.2 Extension lymphatique :

Elle se fait tout d'abord dans les ganglions périrectaux juxta-tumoraux, puis de proche en proche vers les ganglions intermédiaires, puis ceux situés à l'origine des pédicules vasculaires. Il n'ya que de rares exceptions à cette règle, lorsqu'il existe une voie lymphatique aberrante reliant directement l'ampoule rectale à l'artère mésentérique inférieure. Cette extension lymphatique est liée au degré d'infiltration pariétale de la tumeur, mais aussi à son degré de différenciation, ainsi les formes peu différenciées métastasent précocement [10]. La réalisation du curage ganglionnaire étendu (pelvien ou aortique), effectuée par certaines équipes, n'a permis d'augmenter la survie à 5 ans que de 1 à 5% et au prix d'une morbidité importante [25]. Les 11% des cas qui présentaient des adénopathies à l'origine de l'artère mésentérique inférieure ont tous récidivé, malgré la réalisation d'un curage aortique [21], ce qui semble indiquer que la maladie est en fait généralisée à ce stade.

2.3 Métastases hématogènes :

Près d'un tiers des patients présentent des métastases décelables lors du diagnostic de leur cancer rectal. Les plus fréquentes sont les métastases hépatiques (73% des premières métastases sont isolées au foie) [26], puis les

métastases pulmonaires, les autres localisations étant bien plus tardives et plus rares. En fait, seulement 5% des patients présentent des métastases osseuses, cérébrales ou surrénaliennes sans localisation hépatique ou pulmonaire préalable. Ces deux principales cibles illustrent la dualité du drainage rectal : vers le haut par le courant portal en direction du foie, et accessoirement latéralement vers le courant cave en direction du poumon. Comme pour les cancers coliques, les métastases pulmonaires peuvent également provenir des métastases hépatiques (métastases de seconde génération). Les métastases sont corrélées au degré d'infiltration pariétale (24% quand la musculature n'est pas dépassée contre 46% lorsqu'elle est dépassée) [27], au degré de différenciation (23% pour les tumeurs bien différenciées contre 56% pour celles peu différenciées) [18], à la présence d'adénopathies et à l'existence d'embolies intra-vasculaires (47% lorsqu'ils existent contre 27% dans le cas contraire) [26]. Il faut noter que l'essaimage de cellules tumorales circulantes ne semble pas être stoppé par la ligature première des vaisseaux mésentériques inférieurs.

2.4 Greffe des cellules tumorales :

Trois types de greffe peuvent se produire : dans le champ de l'exérèse, sur l'anastomose et sur le péritoine.

Il est vraisemblable qu'un essaimage tumoral puisse se produire dans le champ opératoire lors de la section des lymphatiques envahis ou des veines. La fibrine qui recouvre très vite toute zone qui saigne « piège » ces cellules et constitue un excellent terrain à leur développement ultérieur, sans compter l'afflux des facteurs de croissance lié au processus de cicatrisation et dont profitent les cellules malignes [22]. Ce processus expliquerait la majorité des récidives locales.

Les greffes sur l'anastomose, même situées à distance de la tumeur, surviennent dans 5 à 10% des cas [28,25]. Elles seraient le résultat du grand nombre de cellules cancéreuses détachées et viables flottant dans la lumière rectale et de la disparition au niveau de la tranche de section de la muqueuse protectrice. Certaines mesures préventives ont été proposées pour éviter ces récurrences à savoir l'irrigation par des agents cytotoxiques, l'isolement de la tumeur par des lacs ou des clamps.

La greffe péritonéale se voit en cas de volumineuses tumeurs du haut rectum, essentiellement par essaimage local lorsque la séreuse est dépassée (le risque est alors directement dépendant de la surface envahie), et accessoirement à la suite de métastases ovariennes (observées dans 8% des cas).

B.Types histologiques

1. Macroscopie :

Les formes ulcéreuses ou ulcéro-infiltrantes représentent 65% des cas. Elles réalisent un cratère entouré d'un bourrelet grossièrement circulaire dont le versant externe est recouvert de muqueuse saine. Leur extension est circulaire et sténosante, réalisant un aspect en « virole ». Les formes végétantes pures représentent 25% des cas. Ce sont des masses exophitiques, sessiles parfois d'aspect vilieux. Les autres formes sont bien plus rares (formes linitiques et squirrheuses, blindant le pelvis, formes colloïdes muqueuses de consistance « mollasse » et mucoïde à la coupe). D'une manière générale ces tumeurs sont bien limitées et l'extension microscopique ne dépasse que très rarement l'extension macroscopique.

2. Microscopie :

2.1 Adénocarcinomes lieberkuhniens

Ils représentent la majorité de ces cancers (95%). Ils sont développés à partir de l'épithélium glandulaire dont ils tendent à reproduire de près ou de loin la cytologie et l'architecture. Selon leur degré de muco-sécrétion et les caractères d'organisation des cellules tumorales, on les classe en bien différenciés (10 à 30% des cas), moyennement différenciés (50% à 80% des cas), et peu différenciés (3 à 25% des cas). Dans les formes peu différenciées, la sécrétion de mucus (mise en évidence par les colorations *periodic acid Schiff* [PAS] ou *bleu Alcian*) est très minime, les atypies cellulaires sont nombreuses et le stroma assez abondant. Au fur et à mesure que le degré de différenciation diminue, la fréquence des métastases ganglionnaires s'élève et la survie diminue (les envahissements lymphatiques sont respectivement de 30, 47 et 80% pour les tumeurs bien, moyennement, et peu différenciées et les survies à 5 ans sont de 77%, 60% et 30%). Seuls 10 à 15% des adénocarcinomes sécrètent suffisamment de mucine (au moins 50% de la surface au microscope doit être occupée par du mucus) pour être dénommés carcinomes colloïdes muqueux ou carcinomes mucineux. Il n'est pas certain que le pronostic global de ces derniers soit plus mauvais que celui des cancers non mucineux. Il semble que les formes les plus fréquentes, à sécrétion extracellulaire, sont de meilleur pronostic que celles à production intracellulaire avec cellules en « chaton de bague » (55% de survie à 5 ans contre 24%).

2.2 Autres formes histologiques

Elles sont très rares. Il s'agit essentiellement des carcinomes épidermoïdes, des mélanomes malins, des tumeurs carcinoïdes, des sarcomes et des lymphomes non hodgkiniens.

C. Classification histo-pronostique

Plusieurs classifications sont utilisées, celle de Dukes [29], la plus simple et la plus ancienne (1932), celle d'Astler-Coller 1954 [30] et celle de l'AJC et de l'UICC, TNM (tumors, nodes, metastasis) [31].

Dans la classification de Dukes, les stades A et B concernent l'infiltration pariétale en l'absence d'envahissement ganglionnaire, et le stade C est synonyme d'envahissement ganglionnaire.

La classification d'Astler-Coller a l'avantage de séparer l'infiltration pariétale de l'envahissement ganglionnaire qui ne sont pas toujours liés entre eux. Le stade A est purement intramuqueux, le stade B est synonyme d'absence d'envahissement ganglionnaire, et le stade C est synonyme de ganglions envahis. Les coefficients 1 ou 2 indiquent le degré d'infiltration pariétale pour les stades B. Pour les stades C, les coefficients 1 ou 2 indiquent la présence d'un envahissement ganglionnaire proximal ou distal. Gunderson et Sosin [32] ont ajouté à cette classification les stades B3 et C3, permettant de différencier les tumeurs envahissant d'autres organes ou structures de voisinage par extension directe et les stades D métastatiques.

La classification TNM, mise au point conjointement par l'UICC et l'AJC, est actuellement recommandée. Elle sépare l'envahissement tumoral à travers la paroi (T1 à T4) et l'envahissement ganglionnaire (N1, N2) en fonction du

nombre de ganglions envahis (moins de trois ganglions ou plus de trois ganglions). Dans la classification de l'AJC, le sigle N3 correspond à une atteinte du ganglion pédiculaire. Enfin, les métastases sont définies par M0 (absence de métastase) et M1 (présence de métastases). Si la classification clinique préthérapeutique cTNM est inutilisable car trop imprécise, la classification anatomopathologique pTNM est précise et conduit à des regroupements en stades pronostiques.

Tableau 1 : Classification TNM

Tumeur primitive (T)

Tx	Tumeur non évaluable
T0	Pas de tumeur primitive décelable
Tis	Carcinome in situ : tumeur intra-épithéliale ou envahissant la lamina propria (intramuqueuse) sans extension à la sous-muqueuse à travers la musculaire muqueuse
T1	La tumeur envahit la sous-muqueuse sans la dépasser
T2	La tumeur envahit la musculature sans la dépasser
T3	La tumeur envahit la sous-séreuse ou le mésorectum
T4	La tumeur perce le péritoine viscéral et/ou envahit les organes de voisinage

Ganglions régionaux (N)

Nx	Statut ganglionnaire non évaluable
N0	Absence de métastases ganglionnaires
N1	Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux
N2	Métastase dans 4 ou plus ganglions lymphatiques régionaux

Métastases (M)

Mx	Statut métastatique inconnu
M0	Absence de métastase
M1	Métastases à distance (l'atteinte des ganglions iliaques externes ou iliaques communs est considérée comme M1)

Tableau 2 : Classification de Dukes

Stade A	Limitée à la musculéuse
Stade B	Atteinte panpariétale
Stade C	Atteinte ganglionnaire

Tableau 3 : Classification TNM et équivalents dans les autres classifications

Stade	TNM			Dukes	AstlerColler
0	Tis	N0	M0	A	A
I	T1	N0	M0	A	B1
	T2	N0	M0	A	B1
IIa	T3	N0	M0	B	B2
IIb	T4	N0	M0	B	B3 [32]
IIIa	T1-T2	N1-N3	M0	C	C1
IIIb	T3-T4	N1-N3	M0	C	C2
IIIc	T4	N1-N3	M0	C	C3 [32]
IV	Tous T	Tous N	M1		D [32]

IV. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DU RECTUM

A. Place du cancer colorectal a l'échelle mondiale

Les données épidémiologiques concernant les cancers du rectum sont en général indissociables de celles des cancers du côlon. Les cancers du rectum représentent environ 40% des cancers colorectaux, soit près de 20% des cancers digestifs et 6% de l'ensemble des cancers.

Dans le monde entier, il existe près de 200 registres de cancers qui sont malheureusement répartis de façon hétérogène, la plupart d'entre eux se situent en Amérique du nord et en Europe, ce qui rend l'interprétation des données épidémiologiques internationales délicate et avec certaines réserves. Cependant, on estime à 1.000.000 de nouveaux cas et 500.000 décès chaque année par le cancer colorectal dans le monde.

Selon la Fédération française des centres de lutte contre le cancer FFCLCC, la fréquence du cancer colorectal est relativement différente selon les pays. En revanche, l'existence d'une forte corrélation entre l'incidence du cancer colorectal et le niveau de développement économique du pays a été démontrée : ce cancer touche davantage les pays industrialisés. En effet, c'est sur le continent africain que sont signalés les taux d'incidence les plus bas. L'Asie et l'Amérique latine apparaissent ensuite avec des taux légèrement supérieurs. Puis, suit l'Europe de l'Est avec des taux intermédiaires. Enfin, les taux les plus élevés sont rapportés par les registres d'Amérique du nord, d'Europe occidentale et d'Australie.

Aux Etats Unis d'Amérique, le cancer colorectal représente 11% des cancers avec 130.000 nouveaux cas par an : 100.000 pour le colon et 30.000

pour le rectum. Il est, par conséquent, placé au second rang de mortalité par cancer dans ce pays [33].

En France, les cancers colorectaux se situent au premier rang de l'incidence et au deuxième rang de la mortalité par cancer. On peut estimer l'incidence annuelle des cancers du rectum à environ 12.000 nouveaux cas par an et la mortalité annuelle autour de 5000[34,35].

Le cancer du rectum, au cours des 20 dernières années, enregistre des variations d'incidence moindre avec un taux relativement stable, voire une légère diminution, dans les régions à risque élevé.

B. Cancer du rectum au Maroc

Le cancer du rectum est le deuxième cancer digestif au Maroc après celui de l'estomac. Son incidence reste moins élevée que celle des pays occidentaux (2.5 à 3.3/100.000 habitants), mais rejoint celle des pays du Maghreb (à l'exception de la Lybie) [36].

On constate aussi, que chez les deux sexes, l'incidence du cancer du rectum est un peu plus élevée que celle du côlon. Un résultat similaire a été observé chez les femmes à Casablanca où le cancer du rectum vient au premier rang des cancers digestifs [37].

C. La population a risque

On distingue les sujets à risque moyen, élevé et très élevé.

- Les sujets de plus de 50 ans constituent la population à *risque moyen* (moins de 6% des cancers colorectaux CCR sont diagnostiqués avant cet âge). Le risque d'être atteint d'un CCR avant 74 ans est d'environ 3,5%.

- Les sujets à *risque élevé* comportent :
 - Les sujets ayant des antécédents familiaux de CCR. Le risque est multiplié par quatre si l'âge est inférieur à 45 ou 50 ans au moment du diagnostic, et il est à peine supérieur à 1 si l'âge est plus de 60 ans. Un antécédent familial est retrouvé chez 15 à 20% des patients atteints ;
 - Les parents de premier degré de patients ayant eu un adénome de plus de 1 cm avant 60 ans, chez lesquels le risque de CCR serait dédoublé, mais les données sont moins bien établies ;
 - Les sujets déjà traités pour un adénome ou un CCR ;
 - Les sujets porteurs de maladie inflammatoire colique idiopathique étendue et ancienne.
- Les sujets à *risque très élevé* appartiennent à des familles atteintes de cancers à transmission autosomique dominante. Ce sont :
 - Les patients atteints de polypose rectocolique familiale ;
 - Les familles de HNPCC ou syndrome de Lynch où le cancer affecte un membre sur deux de la famille, souvent avant 45 ans.

D. Les facteurs de risque

En dehors des facteurs génétiques préalablement mentionnés, des facteurs d'environnement jouent un rôle important dans la survenue du cancer. Le rôle favorisant d'un apport calorique global élevé, le rôle protecteur de la consommation de légumes, d'une activité physique régulière et de la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens sont bien documentés. La prise de ces médicaments n'est pas actuellement recommandée comme méthode de prévention, car les données sur les effets secondaires sont insuffisantes.



Notre étude



MATERIELS ET METHODES

I. BUTS

Les buts de cette étude se résument en ce qui suit :

- Appréhender les particularités du tableau clinique et de la prise en charge diagnostique du cancer du rectum compliqué vu aux urgences ;
- Confronter les différentes techniques chirurgicales mises en œuvre dans les conditions des urgences et comparer leurs résultats ;
- Adopter une conduite diagnostique et thérapeutique afin de minimiser la morbi-mortalité et d'améliorer la qualité de vie.

L'étude sera essentiellement focalisée sur la prise en charge en urgence du cancer du rectum compliqué, plus que sur son évolution au long terme.

II. PATIENTS ET METHODES

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur quatre ans, de Janvier 2007 à Décembre 2010, effectuée au service de chirurgie I du Centre Hospitalier Universitaire –CHU- Ibn Sina de Rabat.

2. Choix des patients :

Nous ne retiendrons dans notre travail que les patients admis au service des urgences, pris en charge par le service de chirurgie I et chez qui l'exploration paraclinique et chirurgicale a objectivé un cancer du rectum ou de la charnière recto-sigmoïdienne compliqué, excluant ainsi les malades opérés pour la même pathologie en dehors de la complication.

3. Source des données :

Notre analyse est basée sur l'évaluation des caractéristiques cliniques, paracliniques, anatomopathologiques et thérapeutiques du cancer du rectum compliqué durant la période sus-indiquée.

Afin de réaliser ce travail, nous avons eu recours aux registres des patients sortants et entrants ainsi qu'aux informations directement recueillies à partir des dossiers des malades.

III. FICHES D'EXPLOITATION

Voir les tableaux

Situation actuelle des cancers du rectum compliqués

N°	Age Sexe	Antécédents/ Délai diagnostique	Diagnostic à l'entrée	Examen clinique	Examens complémentaires	Anatomopathologie	Traitement		Evolution
							1 ^{ère} intervention	2 ^{ème} intervention	
1	44 H	RAS -----	-Rectorragies	TR : tumeur à 5 cm fixée sur le côté gauche	-----	-ADK lieberkuhnien moyennement différencié	-AAP + colostomie iliaque définitive	-----	PDV*
2	17 F	RAS 7 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen distendu, hyper tympanisme -TR : Tumeur sténosante à 6 cm de la MA	-ASP : NHA mixtes -Echographie abdomino-pelvienne : pari recto-sigmoïdienne de 9 mm -TDM : distension grêlique, tumeur de la CRS+ épaissement pariétal, pas de métastases, foie normal		-Colostomie	-----	Adressée à l'INO pour radio-chimiothérapie
3	40 F	RAS -----	-Syndrome occlusif -Rectorragies	-----	-ASP : NHA coliques -TDM : Occlusion sur processus de la CRS	-----	Colostomie de proche amont	Résection antérieure + anastomose colo-rectale	PDV
4	58 H	RAS -----	-Syndrome occlusif -Rectorragies	-Examen abdominal : Abdomen distendu tympanique -TR : tumeur végétante et sténosante à 10 cm de la MA	-ASP : NHA coliques -TDM : distension colique, épaissement de la paroi rectale	-ADK lieberkuhnien bien différencié -pT3N0Mx	-Résection antérieure + anastomose colo-rectale basse + stomie colique transverse	-----	Adressé pour radio-chimiothérapie
5	80 F	RAS 10 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : Abdomen distendu tympanique -TR : normal	-ASP : NHA coliques -TDM : Occlusion sur tumeur de la CRS, foie normal	-----	Stomie de proche amont	Prévue pour résection mais perdue de vue.	PDV
6	41 H	RAS 10 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : Abdomen distendu	-ASP : NHA coliques	-ADK lieberkuhnien moyennement différencié	-Stomie de décharge : adénopathies mésentériques	-----	Adressé à l'INO
7	70 H	RAS 6 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen distendu, hyper-tympanisme -TR : masse ulcéro-bourgeonnante à 5 cm de la MA	-ASP : NHA coliques -Rectoscopie : Processus ulcéro-bourgeonnant -Echographie abdominale : foie normal	-ADK lieberkuhnien moyennement différencié -rpT3NxMx	1. Colostomie de proche amont 2. Résection antérieure + anastomose colo-rectale basse + iléostomie de protection 3. Rétablissement de continuité		PDV

Situation actuelle des cancers du rectum compliqués

8	70 F	RAS 20 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen distendu, tympanique -TR : normal	-ASP : NHA mixtes -TDM : disparité de calibre au niveau de la CRS en rapport avec une occlusion	-----	Stomie de proche amont Carcinose péritonéale sans métastases hépatiques	----	Sortie contre avis médical
9	84 H	-cardiopathie sous traitement médical -10 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : distension abdominale -TR : normal	-ASP : NHA coliques -Coloscopie : pas de compte rendu -Echographie abdominale : épanchement + distension des anses, foie normal	ADK lieberkuhnien moyennement différencié	-Colostomie définitive : Carcinose péritonéale sur processus de la CRS	----	PDV
10	48 H	RAS 2 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : distension abdominale -TR : tumeur à 3 cm de la MA	-ASP : NHA coliques -Coloscopie totale : lésion tumorale sténosante recto- sigmoïdienne -TDM : occlusion sur tumeur recto-sigmoïdienne, pas de métastases hépatiques	Lymphome B à grandes cellules	Colostomie de proche amont	----	Adressé à l'INO
11	50 F	RAS 7 j	-Syndrome occlusif -Syndrome rectal	-Examen abdominal : distension abdominale, météorisme	-ASP : NHA coliques -TDM : Processus tumoral rectal étendu à la CRS + distension des anses coliques	-ADK lieberkuhnien bien différencié -T3N0Mx	Résection antérieure + Hartmann -Pas de métastases hépatiques ni carcinose	----	PDV
12	65 F	RAS 2 mois	-Rectorragies -Syndrome rectal	-Examen abdominal : abdomen souple -TR : Tumeur à 7 cm de la MA circonférentielle -TV : pas de lésion suspecte	Rectoscopie : tumeur ulcéro- bourgeonnante 8-10 cm de la MA -LB : rétrécissement circulaire au niveau de la CRS -TDM : masse du rectum + infiltration de la graisse pré- sacrée sans lésion tumorale du foie ou du poumon	ADK lieberkuhnien bien différencié	Résection antérieure + Hartmann	----	PDV
13	60 F	RAS 4 mois	-Rectorragies	-Examen abdominal : abdomen souple	-LB : sténose complète à la CRS -TDM : Processus tumoral et sténosant de la CRS	-ADK lieberkuhnien bien différencié	Hémiectomie gauche + résection d'une collerette vésicale + anastomose colo- rectale -Pas de carcinose ni de métastases hépatiques	----	PDV

14	80 F	-opérée pour fibrome utérin -2 ans	-Rectorragies -Syndrome rectal	-Examen abdominal : abdomen souple	-Rectoscopie : processus bourgeonnant rectal -TDM : Processus lésionnel tumoral de la CRS, pas d'épanchement ni d'adénopathies, foie normal -LB : Grosse image lacunaire polycyclique recto-sigmoïdienne d'allure maligne	Dysplasie de haut grade	-Stomie de décharge après vidange rétrograde après toilette péritonéale -Epanchement et multiples adénopathies inter-aortico-caves	----	PDV
15	49 F	RAS -----	-Rectorragies -Syndrome rectal	-----	-Coloscopie : tumeur bourgeonnante à 4 cm de la MA, colon normal -Rectoscopie : lésion bourgeonnante du bas rectum -TDM : épaissement de la partie supérieur du canal anal + respect de la graisse périrectale, foie normal, pas d'épanchement	ADK lieberkuhnien moyennement différencié	-AAP + colostomie pseudo-continente	----	PDV
16	45 F	RAS 3 j	-Syndrome occlusif	-TR : sphincter anal tonique, muqueuse lisse	-ASP : NHA coliques et grêliques -Rectoscopie : zone indurée à 12 cm de la MA -LB : ralentissement du produit de contraste au niveau de la CRS, sténose en rapport avec une tumeur ulcéro-bourgeonnante -TDM : épanchement péritonéale, tumeur de la CRS -Echographie abdominale : infiltration rectal, ascite, carcinose, pas de métastases hépatiques ni adénopathies	-----	-Iléostomie latérale -Blindage pelvien, colostomie impossible	-----	PDV
17	60 F	-RAS 10 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen tympanique, distendu -TR : normal	-ASP : NHA mixtes -LB : tumeur de la CRS -TDM : Occlusion sur masse de la CRS, ganglions latéro-aortiques et mésentériques, suspicion de métastases hépatiques -Echographie abdominale : masse recto-sigmoïdienne sténosante	ADK lieberkuhnien moyennement différencié	-Hémi-colectomie gauche + anastomose colo-rectale	-----	PDV

Situation actuelle des cancers du rectum compliqués

18	73 H	-RAS -3j	-Syndrome occlusif -rectorragies	-Examen abdominal : abdomen distendu, météorisme -TR : normal	-ASP : NHA mixtes -TDM : tumeur ano-rectale avec distension digestive d'amont, adénopathies iliaques + épanchement péritonéale	-----	Stomie de proche amont	----	Adressé à la radiothérapie
19	29 H	-RAS -2 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen distendu, météorisme -TR : normal	-ASP : NHA coliques -TDM : processus d'allure tumorale de la partie supérieur de l'ampoule rectale avec syndrome occlusif en amont, pas de métastases hépatiques, thrombus de la veine iliaque droite	-----	-Colostomie -Blindage pelvien	----	PDV
20	59 H	-RAS -3j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : ballonnement abdominal, tympanisme -TR : normal	-ASP : NHA coliques -TDM : distension colique sur processus lésionnel de la CRS + discret épanchement + infiltration de la graisse péri- lésionnelle, nodule hépatique et foyer de condensation latéro- basal pulmonaire	-----	-Colostomie de proche amont -Deux métastases hépatiques, pas de carcinose	----	PDV
21	73 F	-RAS -2 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen distendu, tympanique -TR : normal	-ASP : NHA coliques -TDM : occlusion intestinale en amont d'un processus de la CRS, adénopathies lombo- aortiques et inter-aortico-caves, suspicion de métastases hépatiques	-----	-Colostomie définitive -Carcinose péritonéale -Métastases hépatiques	----	PDV
22	52 F	-Hyper-tension artérielle, hypercholestérolé mie -8 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen distendu, tympanique -TR : normal	-ASP : NHA mixtes -Echographie abdominale : distension des anses en amont d'un processus tissulaire de la CRS, lame d'épanchement	-ADK lieberkuhnien moyennement différencie -pT3N2Mx	1. Colostomie de proche amont	2. 10 jours après colectomie segmentaire avec anastomose colo- rectale basse 3. Chimiothérapie adjuvante 4. Colectomie subtotale pour récidive 5. Iléostomie pour fistule recto-vaginale	PDV

Situation actuelle des cancers du rectum compliqués

23	60 H	-Colopathie fonctionnelle -6 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen distendu, tympanique	-ASP : NHA coliques -TDM : Occlusion sur processus tumorale de la CRS, épanchement péritonéal, images hypodenses du foie, pas d'adénopathies	----	Colostomie de proche amont + biopsie des métastases	----	PDV
24	62 H	-RAS ----	-Rectorragies	-TR : processus ulcéro-bourgeonnant	-Rectoscopie : processus ulcéro-bourgeonnant à 6 cm de la MA -TDM : processus tumoral du bas rectum sténosant avec stase stercorale d'amont	-ADK lieberkuhnien bien différencié -pT2N0Mx	1. Résection antérieure + anastomose colo-rectale latéro-terminale – iléostomie de protection, pas de métastases hépatiques ni carcinose	2. Rétablissement de continuité	PDV
25	70 H	-RAS ----	-Rectorragies	-----	-----	-ADK lieberkuhnien bien différencié du bas rectum étendu au canal anal -T3N1M0	AAP -Pas de métastases hépatiques ni de carcinose	-----	Radio-chimiothérapie adjuvante
26	58 F	-RAS ----	-Rectorragies	-----	-----	-Duke C	-Anastomose colo-anale -Tumeur du bas rectum sténosante, adénopathies du mésorectum -Tumeur synchrone au niveau du sigmoïde -Foie homogène, pas de carcinose	-----	PDV
27	40 F	-RAS -4 j	-Syndrome occlusif	-Examen abdominal : abdomen ballonné, météorisme, tympanisme -TR : tumeur à 4 cm de la MA	-ASP : NHA coliques -Coloscopie : lésion tumorale circonférentielle sténosante hémorragique d'aspect néoplasique -TDM : Occlusion colique sur tumeur rectale + infiltration de la graisse et ganglions du mésorectum + épanchement	-ADK lieberkuhnien moyennement différencié invasif	-Colostomie de proche amont -Tumeur recto-sigmoïdienne étendue au bas rectum, métastases hépatiques	-----	-Adressé en radiothérapie -Récidive (occlusion 2 ^{ème} fois) : abstention chirurgicale car blindage pelvien

Situation actuelle des cancers du rectum compliqués

28	44 F	-RAS -20 j	-Syndrome occlusif -Rectorragies	-Examen abdominal : distension abdominale -TR : normal	-ASP : NHA coliques	-ADK lieberkuhnien bien différencié -pT3N1Mx	Colostomie	- Résection + anastomose colo- rectale termino- terminale -Tumeur du haut rectum -Pas de carcinose ni de métastases hépatiques	PDV
29	29 H	-RAS -----	-Syndrome occlusif	-----	-ASP : NHA coliques -Rectoscopie : processus ulcéro- bourgeonnant et sténosant à 13 cm de la MA	ADK lieberkuhnien bien différencié infiltrant	- Stomie de décharge -Envahissement local, pas de métastases hépatiques ni de carcinose	----	PDV
30	56 H	-RAS -6 mois	-Rectorragies	-TR : doigtier souillé de sang, processus bourgeonnant	-Rectoscopie : processus tumoral bourgeonnant à 5 cm de la MA saignant au contact -Coloscopie : polype pédiculé de 7 cm réséqué à l'anse au niveau du sigmoïde -TDM : tumeur rectale a 4,5 cm, pas d'infiltration des structures de voisinage, ni d'adénopathies profondes -EER : tumeur rectale à 2,5 cm de la MA, T2N0M0, pas d'envahissement de l'appareil sphinctérien	-ADK lieberkuhnien bien différencié -T2N0M0	-AAP + colostomie iliaque gauche définitive -Pas de métastases ni de carcinose	----	PDV
31	40 H	-Polypose adénomateuse familiale -8 ans	-Rectorragies	-TR : végétation au bout du doigt, doigtier souillé de sang	-Coloscopie : polypose colique diffuse -Rectoscopie : polypose rectale diffuse, processus ulcéro- bourgeonnant la moitié de la lumière rectale -TDM : tumeur, adénopathie, lésion polypoïde du colon, métastases hépatiques -IRM : processus tumoral ano- rectal à 3 cm de la MA, extension au mésorectum, pas de localisations secondaires	-ADK lieberkuhnien bien différencié -pT2N2	-AAP + colectomie totale + iléostomie iliaque gauche -Pas de métastases hépatiques ni de carcinose	----	PDV

Situation actuelle des cancers du rectum compliqués

32	66 F	----- -----	-Rectorragies	-----	-TDM : épaissement tissulaire du bas rectum, foie normal	-ADK lieberkuhnien moyennement différencié	-AAP + colostomie iliaque gauche -Pas de métastases hépatiques ni de carcinose	----	PDV
33	39 F	----- -----	-Rectorragies	-----	-----	-ADK lieberkuhnien bien différencié	1. Résection antérieure + anastomose colorectale basse + iléostomie de protection -Tumeur du moyen rectum -Pas de métastases hépatiques ni carcinose	2. Rétablissement de continuité	Adressé pour chimiothérapie

*PDV : perdu de vue

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence :

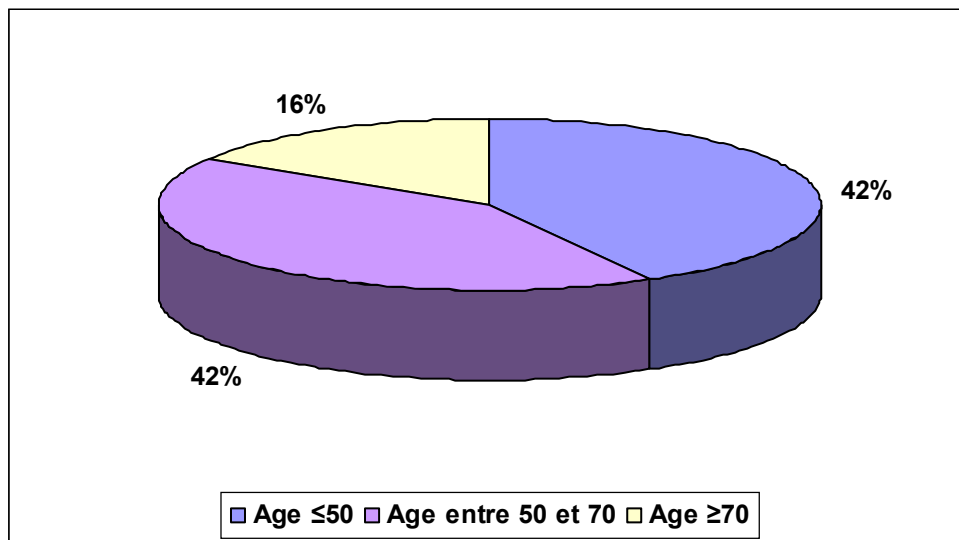
Le nombre de malades atteints de cancer du rectum admis au stade de complication hospitalisés au service de chirurgie I entre Janvier 2007 et Décembre 2010 est de 33 malades avec une répartition selon les années de 7, 9, 10 et 7 malades en 2007, 2008, 2009 et 2010 respectivement.

2. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 54,8 avec des extrêmes allant de 17 à 84 ans.

L'âge en fonction du sexe est compris chez les femmes entre 17 et 80 ans avec une moyenne de 54,8. Alors que chez les hommes, il est compris entre 29 et 84 ans avec la même moyenne.

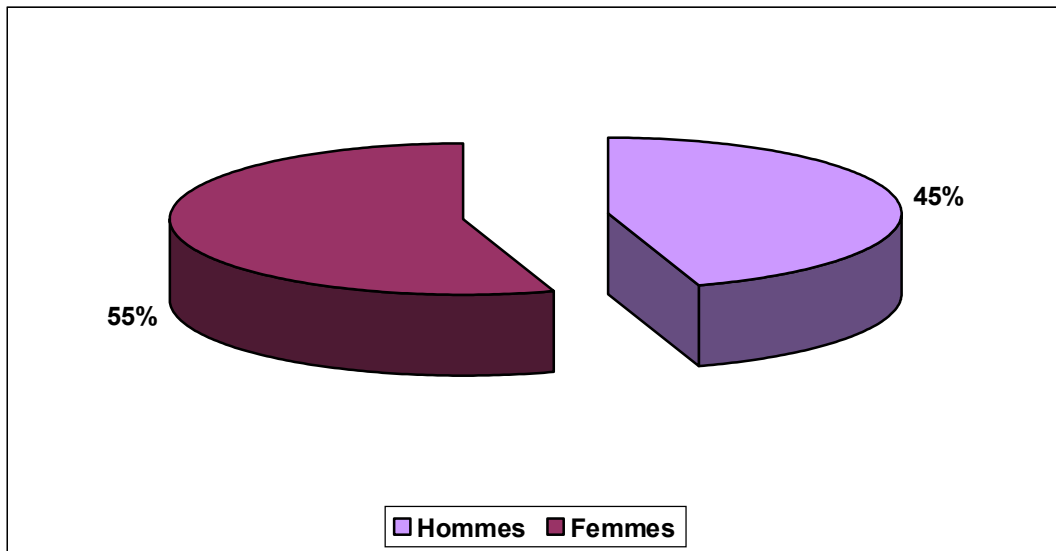
42% des patients de notre série ont un âge compris entre 50 et 70 ans, le même taux est rapporté pour les malades âgés de moins de 50 ans, et 16% ont plus de 70 ans.



Graphique 1 : répartition des malades en fonction des âges

3. Sexe :

Notre série a comptabilisé 18 femmes pour 15 hommes soit un sexe ratio H/F de 0,83.



Graphique 2 : répartition des malades selon le sexe

II. DONNEES CLINIQUES

1. Antécédents :

On n'a relevé dans notre série qu'un seul patient présentant un antécédent de polypose adénomateuse familiale et aucun antécédent familial de cancer colorectal n'a été rapporté.

2. Délai de consultation :

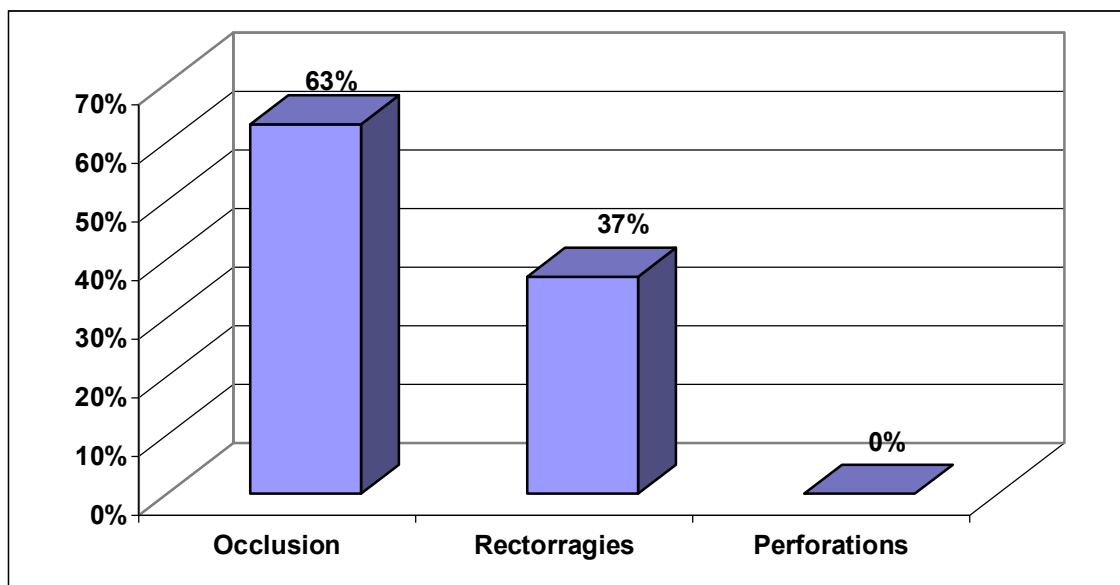
Le délai entre l'apparition du maître symptôme et la consultation varie de 2 jours à 8 ans, ce délai excessif de 8 ans a été rapporté chez un patient présentant un antécédent de polypose adénomateuse familiale.

3. Symptomatologie clinique :

On a relevé dans notre étude 63% des patients en occlusion ($n=21$) dont 23% présentait des signes d'appels accompagnateurs à type de rectorragies ou de syndrome rectal.

Le cancer du rectum était compliqué de rectorragies importantes dans 37% des cas de notre série.

Aucun cas de perforation ou de suppuration pelvi-périnéale compliquant un cancer du rectum n'a été rapporté dans notre série.



Graphique 3 : Symptomatologie clinique du cancer du rectum compliqué

4. Examen clinique :

L'examen abdominal a objectivé un abdomen distendu, un hyper tympanisme et un météorisme dans 85% des cas d'occlusions ($n=18$), alors que l'abdomen était souple dans les cas de rectorragies

Dans les cas d'occlusion ($n=21$), le toucher rectal était précisé chez 16 malades, il était pathologique objectivant un processus rectal dans 28% et normal dans 47% de ces cas.

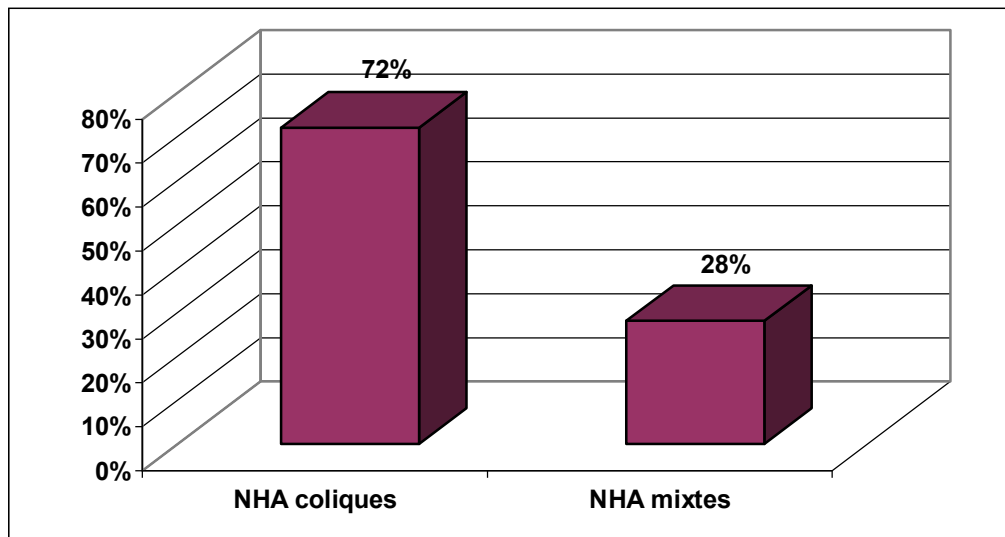
Concernant les cas de rectorragies ($n=12$), le toucher rectal était pathologique dans 41% de ces cas, chez les 59% restants il était non précisé sur le dossier médical, notons qu'aucun toucher rectal normal n'a été rapporté parmi ces cas.

III. DONNEES PARACLINIQUES

1. Abdomen sans préparation ASP :

L'ASP a été réalisé chez tous les patients présentant un syndrome occlusif. Il a objectivé des niveaux hydro-aériques de type colique dans environ 72% des cas d'occlusion, et des niveaux mixtes coliques et grêliques dans 28% des ces cas.

Chez les malades admis dans un tableau de rectorragies, aucun ASP n'a été réalisé.



Graphique 4 : Aspects retrouvés à l'ASP

2. Scanner abdomino-pelvien :

72% de nos malades ont bénéficié d'une TDM abdomino-pelvienne dont 16 patients en occlusion (76% de ces patients) et 8 patients admis pour des rectorragies (66% de ces patients).

Dans les cas d'occlusion, la TDM a permis de poser le diagnostic d'occlusion sur tumeur du rectum dans 93% des cas où elle a été réalisée ($n=15$).

Chez tous nos malades, elle a permis de poser le diagnostic de tumeur rectale et d'en préciser le siège. Ainsi le siège établi par le scanner correspondait systématiquement à celui découvert en peropératoire.

D'autre part, la TDM a objectivé des métastases hépatiques chez 4 de nos patients (16% des cas où elle a été réalisée), des métastases pulmonaires chez un seul patient et des adénopathies chez 4 patients : latéro-aortiques et mésentériques ; iliaques ; lombo-aortiques et inter-aortico-caves ; et du mésorectum.

3. Echographie abdomino-pelvienne :

Une échographie abdomino-pelvienne a été effectuée pour 21% de nos malades ($n=7$) qui tous étaient admis dans un tableau d'occlusion.

Ainsi cet exam a permis de poser le diagnostic positif de l'occlusion chez 3 patients en montrant une distension des anses digestives et le diagnostic étiologique chez 4 patients en objectivant un épaissement d'allure tumoral. Aucune métastase hépatique n'a été décelée par l'échographie dans notre série.

4. Endoscopie :

La rectoscopie est pratiquée dans 27% des cas étudiés ($n=9$) permettant ainsi d'objectiver un processus tumoral rectal et de réaliser des biopsies qui ont apporté la preuve de malignité et précisé la nature histologique de la tumeur.

La coloscopie a été réalisée chez 5 cas de notre série. Ainsi, chez les malades en occlusion, elle a pu explorer l'ensemble du cadre colique après une colostomie première chez 2 patients. Concernant les malades admis pour des rectorragies, la coloscopie a été réalisée dans le bilan pré-opératoire chez 3 patients objectivant ainsi des polypes dans 2 cas dont l'un était réséqué au niveau du sigmoïde.

5. Opacification digestive :

Un lavement baryté a été réalisé chez 15% des cas ($n=5$).

6. Radiographie pulmonaire :

Elle a été réalisée à titre systématique dans notre série, plus pour le bilan pré-anesthésique que dans le cadre du bilan d'extension. Ainsi, aucune métastase pulmonaire ou pleurale n'a été retrouvée.

7. Bilan biologique :

Un bilan biologique est indispensable avant toute chirurgie mais aussi pour évaluer le retentissement de l'occlusion, la perforation ou l'hémorragie et de la maladie tumorale. Il était de réalisation systématique dans notre série.

Un hémogramme est indispensable pour dépister une anémie profonde qu'il faudra corriger. Un ionogramme sanguin et une fonction rénale guident la

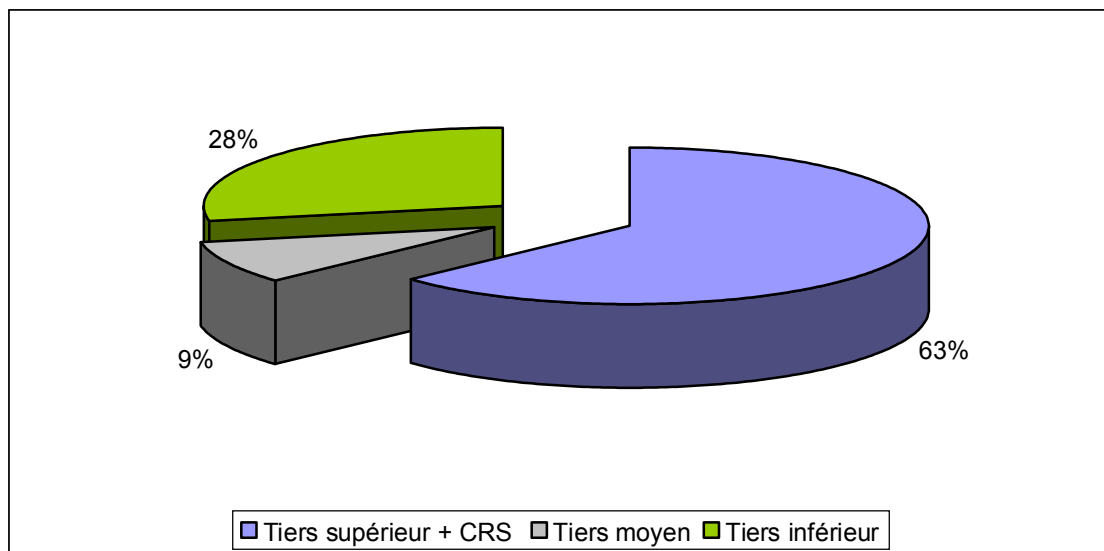
correction des troubles hydro-électrolytiques et le remplissage vasculaire avant l'intervention.

IV. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES

1. Le siège de la tumeur :

Nous avons distingué trois niveaux pour l'ensemble des malades :

- Le tiers inférieur : compris entre [0-5 cm] : 28 % ($n=9$) ;
- Le tiers moyen : compris entre [6-10 cm] : 9 % ($n=3$) ;
- Le tiers supérieur du rectum et la charnière recto-sigmoïdienne : au-delà de 10 cm de la marge anale : 63 % ($n= 21$).



Graphique 5 : Sièges de la tumeur

2. L'aspect macroscopique :

L'aspect macroscopique était précisé chez 9 malades et il était exclusivement de type ulcéro-bourgeonnant.

3. Le type histologique :

22 de nos malades ont eu une confirmation histologique :

- L'adénocarcinome lieberkuhnien (ADK) représente 90% ($n=20$) des types histologiques retrouvés, on en distingue :
 - ADK bien différencié : 12 cas;
 - ADK moyennement différencié : 8 cas ;
 - ADK peu différencié : 0 cas.
- D'autres types histologiques à savoir un lymphome B à grandes cellules et une dysplasie de haut grade étaient retrouvés chez 2 malades différents.

La confirmation histologique dans notre série avoisine 66%.

4. Classification :

L'étude de l'extension dans la paroi rectale et périrectale ainsi que l'extension ganglionnaire et à distance est jugée d'après les données du bilan de la maladie (l'échographie abdominale et la TDM abdomino-pelvienne), de l'exploration peropératoire et les comptes rendus anatomopathologiques de la pièce opératoire.

En ce qui concerne notre série, la classification TNM a été précisée chez seulement 8 malades et la classification de Dukes n'a été précisée que chez un seul de nos patients et elle était de stade C.

- **T :**
 - pT1 : 0 cas ;
 - pT2 : 3 cas ;

- pT3 : 5 cas ;
- pT4 : 0 cas.
- **N** :
- NO : 5 cas ;
- N1 : 1 cas ;
- N2 : 2 cas ;

V. LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES REALISEES EN URGENCE

Tous nos malades ont bénéficié d'interventions chirurgicales, soit un taux d'opérabilité de 100%.

Nous avons divisé notre série de cas en deux groupes : les cancers du rectum compliqués par les occlusions et par les hémorragies.

1. Les occlusions :

•Colostomie : **80%** de ces cas ($n=17$), dont 2 cas étaient repris dans le cadre d'une intervention en 2 temps (colostomie première puis résection-anastomose) et 1 seul cas dans le cadre d'une intervention en 3 temps (colostomie première puis résection anastomose iléostomie de protection suivie d'un rétablissement de continuité ultérieur). Parmi ces colostomies, 10 étaient de proche amont.

•Résection antérieure + anastomose colo-rectale : 4 cas ; dont 2 et 1 cas en chirurgie en 2 et 3 temps respectivement.

•Résection antérieure + Hartmann : 1 cas

- Iléostomie latérale : 1 cas qui présentait une infiltration péritonéale avec infiltration importante de tout le cadre colique. La colostomie était impossible car le colon était fixé par la carcinose

- Hémicolectomie gauche : 1 cas qui présentait des métastases hépatiques et ganglionnaires.

2. Les hémorragies :

Concernant les cancers du rectum compliqués par des rectorragies importantes, nous distinguons les interventions en un et deux temps :

➤ Les interventions en 1 temps : 17 cas d'hémorragie (83% de ces cas)

- Amputation abdomino-périnéale : dans **50%** de ces cas ($n=6$) dont 1 cas avec colostomie pseudo continente. Dans un autre cas présentant un antécédent de PAF, l'AAP a été complémenté par une colectomie avec iléostomie iliaque gauche.
- Résection antérieure + Hartmann : 1 cas
- Hémicolectomie gauche : 1 cas qui présentait des métastases avec résection d'une collerette vésicale
- Stomie de décharge : 1 cas chez un patient âgé qui présentait des métastases ganglionnaires
- Anastomose colo-anale par voie basse : 1 cas qui présentait une tumeur synchrone au niveau du sigmoïde

➤ Les interventions en 2 temps : 2 cas correspondant à une résection antérieure avec anastomose et iléostomie de protection suivie d'un rétablissement de continuité en un deuxième temps.

VI. EVOLUTION

1. La mortalité :

La survie reste difficile à estimer dans notre contexte compte tenu du recul insuffisant et d'un suivi aléatoire puisque de nombreux patients ont été perdus de vue.

Aucun cas de mortalité opératoire n'a été rapporté dans notre série.

2. La morbidité :

Une patiente a présenté un état de choc peropératoire ce qui a nécessité d'envisager un deuxième temps opératoire afin de réaliser la résection tumorale.

3. Les récidives :

Une patiente de notre série (cas n°22) admise pour occlusion sur processus de la charnière recto-sigmoïdienne avait bénéficié d'une colostomie de proche amont suivie en deuxième temps (10 jours plus tard) d'une colectomie segmentaire avec anastomose colorectale termino-terminale puis elle a reçu une chimiothérapie adjuvante : Oxaliplatine 8 cures. Un an plus tard, cette patiente a développé une récidive sur l'anastomose objectivée par la coloscopie de contrôle ce qui a imposé la réalisation d'une colectomie subtotale avec anastomose iléo-rectale termino-latérale. Enfin, la patiente présente à nouveau, 6 mois plus tard, une fistule recto-vaginale qui a nécessité une iléostomie définitive.

Un deuxième cas (cas n°27) de récidive a été noté chez un autre de nos patients, qui s'est présenté à nouveau dans un tableau d'occlusion après avoir bénéficié de colostomie définitive de proche amont. L'abstention chirurgicale était de mise devant la découverte d'un blindage pelvien en peropératoire.

ANALYSE ET DISCUSSION

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1. Age :

L'âge moyen des patients de notre série est de 54,8 avec des extrêmes allant de 17 à 84 ans. La même moyenne d'âge pour les deux sexes a été rapportée dans cette étude.

84% des patients ont un âge inférieur à 70 ans et 16% des patients sont âgés de plus de 70 ans.

La comparaison entre certaines séries occidentales et marocaines est reproduite dans le tableau suivant :

Tableau 4 : Moyenne d'âge par série

Auteurs	Nombre de patients	Moyenne d'âge
E. Rullier et al. [38]	1360	67
H. Duval et al. [39]	220	63
J-Garcia-Aguilar et al [40]	84	63
CHU Hassan II Fès 2011 [41]	76	57
RCRC 2004 [37]	98	55
Notre série	33	54

On constate que la moyenne d'âge de la série de l'étude est inférieure à celle rapportée par les séries occidentales, par contre elle est relativement similaire à celle constatée au titre des séries marocaines.

En Europe, le cancer colorectal est rare chez les sujets dont l'âge est inférieur à 50 ans. En revanche, son incidence augmente ensuite rapidement avec l'âge. Le nombre des cas diagnostiqués double chaque décennie pour les patients âgés entre 40 et 70 ans au titre des deux sexes. L'âge moyen au diagnostic est de 69,5 ans chez l'homme et 72,8 chez la femme ce qui est largement plus élevé que notre série. Ainsi il est établi que l'augmentation de l'incidence du cancer colorectal est liée au vieillissement de la population [42-43-44].

Dans un cadre général, l'âge est un facteur pronostique très discutable, des études évaluant ce facteur avaient conclu que la survenue d'un cancer colorectal chez un sujet âgé, était un facteur de mauvais pronostic [45-46-47]. Dans la série de Huguier, le taux de survie à cinq ans pour les malades âgés de moins de 75 ans était de 58 % et de 32 % pour les malades âgés de plus de 75 ans avec une différence significative [48]. Le mauvais pronostic du cancer colorectal chez le sujet âgé peut être expliqué par sa découverte généralement à un stade tardif, par des facteurs de comorbidité et par l'abstention vis-à-vis du sujet âgé quant au traitement adjuvant [49]. D'un autre côté, plusieurs auteurs s'accordent pour souligner la gravité des cancers colorectaux chez les sujets jeunes âgés de moins de 40 ans du fait de la fréquence des formes histologiquement agressives [50-51].

Toutefois, s'agissant du cancer colorectal compliqué, une étude australienne réalisée sur des cas de cancers colorectaux a rapporté un âge moyen des patients en occlusion d'environ 70,6 ans contre 63 ans pour les patients en perforation comparés à 67,3 ans pour les patients avec un cancer colorectal non compliqué [52].

2. Sexe :

La présente série a porté sur un effectif total de 33 malades composé de 18 femmes et 15 hommes soit un sexe ratio H/F de 0,83.

Le tableau suivant montre l'incidence du cancer du rectum en fonction du sexe dans différents pays [36] :

Tableau 5 : Incidence en fonction du sexe [36]

	Incidence standardisée	
	Hommes	Femmes
Japon	19,5	10,0
France	19,2	8,9
USA	12,4	7,4
Libye	5,5	4,1
Tunisie	3,7	3,3
Algérie	3,6	3,8
Zimbabwe	3,4	3,0

D'après les différents registres de ces pays, on remarque une prédominance masculine nette dans les pays occidentaux. Alors que les registres d'Afrique révèlent des incidences de cancers du rectum voisines pour les deux sexes, tout comme notre série.

Des études ont affirmé que la survie globale après résection d'un cancer colorectal est meilleure chez la femme par rapport à l'homme [46-53-54].

II. ETUDE CLINIQUE DU CANCER DU RECTUM COMPLIQUE

Le cancer colorectal est le plus fréquent des cancers de l'adulte en France actuellement avec 33.500 nouveaux cas par an dont 12.000 de cancers du rectum, répartis entre colon et rectum, respectivement 65% et 35%. Il est grave et cause environ 15.000 décès par an. On considère ne guérir que près d'un patient sur deux malgré les progrès en matière de dépistage, de diagnostic, de résecabilité et de réanimation [55].

Approximativement 15% des cancers colorectaux se révèlent par une complication, après une phase silencieuse, ajoutant aux méfaits de la néoplasie, les conséquences septiques et systémiques d'une occlusion, d'une hémorragie ou d'une perforation [56-57].

Le pronostic des cancers colorectaux opérés au stade de complication est plus péjoratif que les cancers opérés de façon élective [58-59-60], en effet, la survie à cinq ans est quatre à sept fois inférieure à celle des cancers de même stade opérés à froid [59-60]. Toutefois, les données de la littérature varient qu'il s'agisse d'une perforation ou d'une occlusion [46-53-47-61-62].

Pour ces malades, la chirurgie encadrée d'une réanimation intense, devra être la plus adaptée possible ; toujours efficace, sans doute agressive dans un objectif curatif, elle sera ciblée sur le confort du patient dans les formes dépassées. Dans ce cadre, une meilleure connaissance de ces malades et de notre arsenal de techniques peut nous permettre d'améliorer encore la prise en charge des patients.

A. Occlusion

1. Généralités :

Les cancers responsables d'occlusion siègent préférentiellement sur le colon gauche et la charnière recto-sigmoïdienne, fait que l'on retrouve de façon ubiquitaire dans la littérature. Il y a sans doute trois raisons à cela :

- La plus grande fréquence des néoplasies à gauche [63] ;
- La diminution progressive du calibre colique ;
- Et la plus forte densité des selles.

L'occlusion est un facteur de mauvais pronostic dans cinq études multivariées [46-53-61-64-62]. Ce mauvais pronostic est expliqué essentiellement par la fréquence élevée des métastases viscérales ou péritonéales qui accompagnent les formes occlusives. Les malades sont en moyenne plus âgés, les tumeurs moins souvent résécables, les suites opératoires plus souvent compliquées et la mortalité opératoire plus élevée que dans la chirurgie à froid. Certains auteurs suggèrent que l'occlusion favoriserait l'extension tumorale lymphatique et veineuse [53-61].

La prise en charge des patients porteurs d'un cancer colorectal occlus pose trois types de problèmes. D'une part, celui d'une occlusion avec ses conséquences délétères sur l'intestin d'amont, d'autre part celui d'un cancer souvent localement avancé et fréquemment déjà métastatique, enfin celui lié au terrain souvent défavorable de ces patients régulièrement âgés et porteurs d'affections associées.

L'incidence des occlusions par cancers colorectaux est différemment appréciée selon les critères d'occlusion. En France, 16% des cancers colorectaux sont diagnostiqués au stade d'occlusion [65]. A travers la littérature, l'occlusion représente 15 à 25% du mode de révélation du cancer colorectal alors qu'elle est rarement révélatrice d'un cancer du rectum (<5%). Dans une étude réalisée au CHU de Fès, le cancer colorectal a été révélé par une complication dans 20% des cas, dont l'occlusion représentait 80% [41]. Notre série a comptabilisé, à son tour, un taux de 63% d'occlusions (n=33), ce taux élevé est principalement dû à l'étude exclusive des cas de cancers du rectum compliqué dans notre série.

2. Conséquences de l'occlusion :

L'occlusion colique entraîne une altération de la fonction ventilatoire par la distension abdominale en réduisant le jeu diaphragmatique, un risque infectieux par la prolifération microbienne intra-colique pouvant s'accompagner de translocation et de choc septique, et des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques liés à la constitution d'un troisième secteur et parfois aux vomissements [66-67].

La distension sus-sténotique par les matières et surtout les gaz provoque une ischémie de la paroi colique par altération de la microcirculation. La mise en tension de la musculature colique entraîne une dilacération des fibres et, au maximum, une déchirure complète de la paroi provoquant une perforation diastatique [66-67]. Ces altérations pariétales en amont de la sténose expliquent que les anastomoses sur ce côlon sont à haut risque de fistule. La règle est donc de ne pas effectuer d'anastomose intéressant un segment intestinal fragilisé, distendu et rempli de matières [68].

3. Données cliniques :

Avant l'installation du syndrome occlusif complet, le patient présente des signes d'appel associant :

- Des douleurs abdominales diffuses cédant après débâcle de selles ou de gaz, et traduisant la mise en tension du cadre colique en amont d'une tumeur progressivement sténosante ;
- Un syndrome rectal dit de « Bensaude », lié au développement intraluminal de la tumeur, associant épreintes, ténésmes, faux besoins et écoulements anormaux glaireux ;
- Des troubles de transit à type de constipation, diarrhée ou alternance des deux ;
- Une altération de l'état général avec amaigrissement peuvent être également retrouvés.

Ces signes d'appel étaient présents chez 23% des patients admis dans un tableau d'occlusion dans notre série.

Le syndrome occlusif proprement dit s'installe progressivement pour réaliser un tableau complet d'occlusion basse qui se manifeste par des douleurs abdominales importantes, des vomissements d'apparition tardive et un arrêt des matières et des gaz précoce.

Il s'agit d'un tableau typique mais la symptomatologie peut être incomplète : les douleurs sont remplacées par des coliques fugaces, de simples nausées sans vomissements ou l'absence de météorisme, ces signes ne doivent pas faire écarter le diagnostic d'occlusion.

L'examen abdominal objective un météorisme le plus souvent diffus, avec distension plus ou moins importante, hyper-tympanisme et diminution voire absence des bruits hydro-aériques. Ces signes physiques étaient présents chez 85% de nos patients en occlusion.

Le toucher rectal est un élément essentiel pour le diagnostic, l'évaluation du stade tumoral et l'orientation thérapeutique. Il doit être réalisé en décubitus dorsal et en position genu pectorale sur un plan dur, l'ampoule rectale étant vide. Lorsque la lésion est accessible, il permet d'apprécier la taille de la tumeur et son caractère plus ou moins circonférentiel, son siège, son type bourgeonnant, ulcéré ou infiltrant, la mobilité par rapport aux plans profonds, la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le pôle supérieur du sphincter anal, et la présence éventuelle de nodules de carcinose péritonéale dans le cul-de-sac de Douglas. Comme il peut évoquer une péritonite par une douleur provoquée du cul-de-sac de Douglas.

Parmi nos cas étudiés en occlusion ($n=21$), le toucher rectal a mis en évidence une tumeur du rectum chez seulement 6 patients (28%), par ailleurs, il était normal chez 10 patients (47%) du fait, probablement, de la non accessibilité des tumeurs haut situées par le toucher rectal.

On complètera par un examen général qui, dans certains cas, pourra retrouver des signes de gravité : un pouls accéléré, une hypotension artérielle, une oligurie ou anurie, une déshydratation. Dans certains cas extrêmes mais non exceptionnels, le patient est admis dans un tableau d'état de choc avec agitation, confusion, marbrures et hypotension artérielle répondant mal au remplissage.



Figure 9: Polypose colique sur occlusion

B. Hémorragie

1. Aspects cliniques :

Les rectorragies, souvent isolées pendant plusieurs semaines. Elles sont volontiers peu abondantes accompagnant les selles au début, peuvent devenir importantes, voire foudroyantes. Exceptionnellement, elles peuvent entraîner un état de choc hémorragique.

37% de nos patients (n=33) ont été admis pour des rectorragies importantes et aucun cas d'état de choc hémorragique n'a été rapporté. Dans l'étude rapportée par le West African Journal of Medicine [69], le cancer colorectal était révélé par des rectorragies importantes dans seulement 2,5 % des cas étudiés, contre 7,7% (n=1426) dans une étude australienne [70]. En comparant ces

résultats, nous concluons que le taux d'hémorragies compliquant le cancer du rectum reste élevé même dans les pays développés. Ce taux rapporté dans notre série pourrait être expliqué d'une part du fait que notre étude est focalisée sur les cas compliqués, et d'autre part par l'attitude de refus de consulter ou de négligence rencontrée à l'égard des premiers symptômes, ceci étant essentiellement dû à l'absence d'éducation sanitaire et au niveau socio-économique bas de la population. En effet, encore à ce jour, les rectorragies sont mises sur le compte des hémorroïdes sans explorations supplémentaires et aucune constipation, même de novo, ne bénéficie d'un bilan étiologique. Ce retard diagnostique ne sera pas sans conséquence sur la gravité de l'état de nos patients et par conséquent sur l'attitude thérapeutique ultérieure.

2. Examen clinique :

L'interrogatoire relève la notion de rectorragies, leur mode de survenue, leur abondance souvent surestimée par les patients et leur entourage, la présence ou non de signes accompagnateurs permettant une orientation étiologique, et les antécédents personnels et familiaux. Le cancer colorectal survient le plus souvent de manière sporadique et il ne s'agit d'une affection héréditaire que dans 5% de cas [71-72]. Dans notre série aucun antécédent familial de cancer colorectal n'a été retrouvé. Dans la littérature, la polypose adénomateuse familiale PAF explique 1% des cancers colorectaux [73], dans notre série on n'a relevé qu'un seul patient présentant un antécédent de PAF. Le HNPCC « Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer » ou syndrome de Lynch représente la forme héréditaire la plus fréquente, il serait à l'origine d'environ 2 à 3% des cancers colorectaux [74-75]. Aucun cas n'a été retrouvé dans notre série.

Il semble évident que ce type de patients se présentant pour une complication inaugurale de leur maladie tumorale ne sont suivis pour aucun terrain prédisposant ; auquel cas la surveillance armée dont ils auraient pu bénéficier aurait permis le diagnostic à un stade beaucoup plus précoce.

Un examen clinique complet sera effectué afin d'évaluer le retentissement de l'hémorragie sur l'état général et d'éliminer une cause d'hémorragie haute.

Le toucher rectal permet de confirmer le diagnostic en cas de tumeur accessible et d'éliminer d'autres diagnostics différentiels pouvant être à l'origine des rectorragies à savoir les hémorroïdes, les fistules, les fissures.... Il était pathologique dans 41% des cas de rectorragies dans notre étude, chez les 59% restants il était non précisé sur le dossier médical.

C.Perforation

Cette complication nettement moins fréquente que les occlusions n'est pas exceptionnelle survenant chez 1 à 8% des cas de cancers colorectaux [76]. Dans notre série, aucun cas de perforation n'a été rapporté.

Contrairement à certains auteurs, nous avons distingué deux types de perforations tant leur physiopathologie et leurs conséquences nous semblent différentes : les perforations tumorales ou in situ et les perforations diastatiques.

Les perforations diastatiques présentent en effet une gravité particulière. La survenue d'une perforation en amont de l'obstacle est évaluée de 1% à, plus rarement 18% des cancers colorectaux. Ces perforations diastatiques doivent leur nom à Heschl [77], nom dérivé du grec « diastasis » signifiant écartement, rupture. Bien que le premier cas décrit remonte à 1838, Heschl, en 1880 publie avec sa définition la première hypothèse physiopathologique dite mécanique ;

pour lui, ces perforations sont dues à la surdistension du colon en amont d'un obstacle. En effet, la distance entre la tumeur et la perforation impose une colectomie importante voire totale ; la péritonite est bien plus fréquemment stercorale et diffuse que pour les perforations in situ. Enfin, le malade cumule les conséquences systémiques d'une conjonction morbide du cancer, de l'occlusion et de la péritonite

Les perforations in situ sont moins fréquentes que les perforations diverticulaires dont elles constituent le principal diagnostic différentiel, mais elles sont plus graves avec une mortalité significativement plus élevée à stade de péritonite égale [78]. Ce fait serait expliqué par une altération sous-jacente des capacités immunitaires de ces patients et par l'importance du geste de résection imposé par l'extension tumorale.

Pour les tumeurs perforées, la nécrose centro-tumorale classiquement observée pour les néoplasies de plus de 1 cm, serait responsable, lorsque la tumeur a remplacé la paroi, de la perte de substance et de la perforation.

La perforation en péritoine libre ne survient que si la tumeur a pu croître silencieusement et donc, sans pouvoir être diagnostiquée, soit pour 2,6 à 6,5% des cancers colorectaux [79]. Cette perforation survient le plus souvent en péritoine libre mais peut se produire (0,8 à 2% des cancers colorectaux [80]) dans la paroi ou dans un organe plein aboutissant à un sepsis localisé ou dans un organe creux réalisant une fistule colo-génitale le plus souvent du fait de leur proximité, colo-vésicale ou colo-digestive. Nous pouvons déjà noter ici que ces fistulisations pariétales ou viscérales aboutissent rarement à des tableaux urgents et que la préparation pré-opératoire de ces patients est souvent possible.

Lors de l'extravasation du contenu colique, la dissémination péritonéale conjointe de fèces et de cellules néoplasiques est inévitable. Cependant, les conditions septiques et inflammatoires rendent la viabilité de ces cellules aléatoire notamment dans les premières heures.

Dans une étude menée en Corée du Sud [81], le cancer colorectal perforé représentait 2,3% des cas de cancers colorectaux avec 50% de localisation du cancer au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne.

Dans cette même étude, il a été noté que le cancer colorectal perforé est un cancer avancé car une tumeur maligne localement avancée ou métastatique à distance n'est souvent détectée qu'au stade de complication, et ceci, comme le pensent certains auteurs, est dû au déversement des cellules tumorales dans la cavité péritonéale qui est responsable de la dissémination tumorale [82-83]. Cependant, concernant l'effet du déversement de cellules tumorales dans le cancer colorectal perforé sur le pronostic, Lehnert et al [84] ont rapporté que les cellules cancéreuses n'ont pas été retrouvées dans la cavité péritonéale des patients opérés pour un cancer colorectal perforé. Ainsi, Chen & Sheen Chen [82] ont rapporté une même survie à 5 ans des patients atteints de cancer colorectal perforé et ceux atteints de cancer colorectal non compliqué.

En conclusion, si le pronostic des cancers colorectaux perforés reste péjoratif dans l'immédiat du fait du sepsis, les données de la littérature concernant le pronostic à long terme des formes opérées au stade de perforation ne sont pas parfaitement claires, seulement une étude parmi cinq a montré un effet négatif de la perforation sur la survie [64]. La perforation tumorale reste une cause théorique de dissémination des cellules néoplasiques. Dans l'étude de Steinberg, la perforation tumorale était un facteur favorisant les récurrences locorégionales sans modification sur la survie [62].

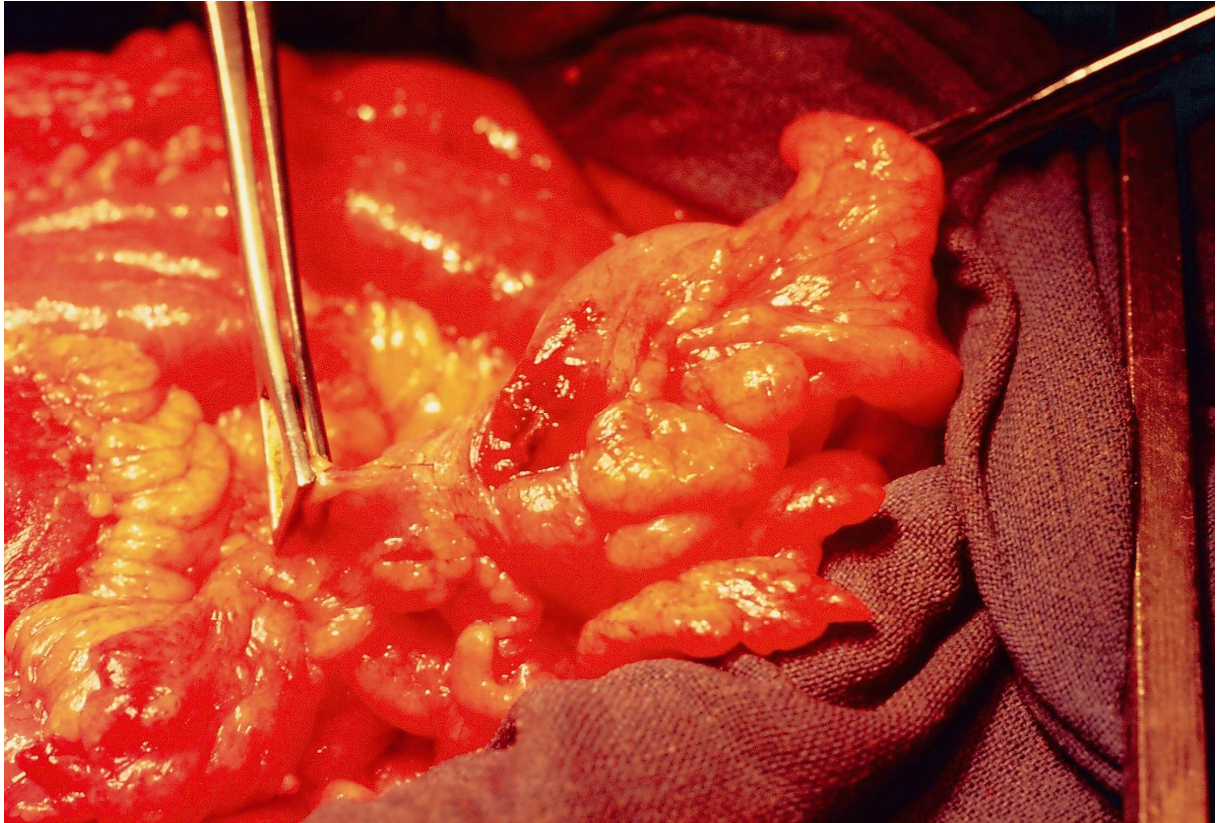


Figure 10 : Perforation du sigmoïde.

D. Autres complications

Il s'agit de suppurations pelvipérinéales en rapport avec l'envahissement des tumeurs localement avancées du bas rectum des fosses ischio-rectales et du périnée.

Les fistules post-radiques peuvent également survenir. Il peut s'agir d'une fistule interne recto-vaginale, utérine ou vésicale.

Cependant, il faut noter que ces complications sont rarement révélatrices de cancer du rectum, ainsi aucun cas n'a été rapporté dans notre série.

III. ETUDE PARACLINIQUE DU CANCER DU RECTUM COMPLIQUÉ

1. L'abdomen sans préparation :

Le rôle important de l'ASP en matière d'occlusion n'est plus à démontrer tant pour la confirmation de l'occlusion que pour en préciser le siège. Il s'agit d'un examen non invasif, facile à réaliser, peu coûteux et de pratique courante aux urgences, ce qui explique son intérêt majeur dans notre étude. Il comporte trois clichés : le premier de face en orthostatisme (recherche de niveaux hydro-aériques), le second de face en orthostatisme centré sur les coupes diaphragmatiques (recherche de pneumopéritoine) et le troisième de face en décubitus dorsal et rayon directeur vertical (meilleure analyse de la répartition des anses digestives dilatées). Le plus souvent un seul cliché suffit.

Les clichés d'ASP permettent le diagnostic topographique d'occlusion dans les deux tiers des cas montrant ainsi des niveaux hydro-aériques de type colique : plus hauts que larges, de siège périphérique avec visualisation des haustrations coliques. Une participation grêlique peut être associée. L'absence de niveaux hydro-aériques ou la présence de gaz en intra-rectal témoigne d'une sténose incomplète.

Cet examen a ainsi été réalisé systématiquement chez tous nos patients présentant un syndrome occlusif en objectivant des niveaux hydro-aériques de type colique dans 72% et mixtes dans 28% des cas. En dehors des complications, l'ASP n'a aucun intérêt dans le bilan du cancer du rectum.



Figure 11 : Abdomen sans préparation debout de face. Occlusion colique. Distension majeure des côlons droits et gauches (têtes de flèche) avec de classiques niveaux hydro-aériques plus hauts que larges situés en périphérie de l'abdomen.

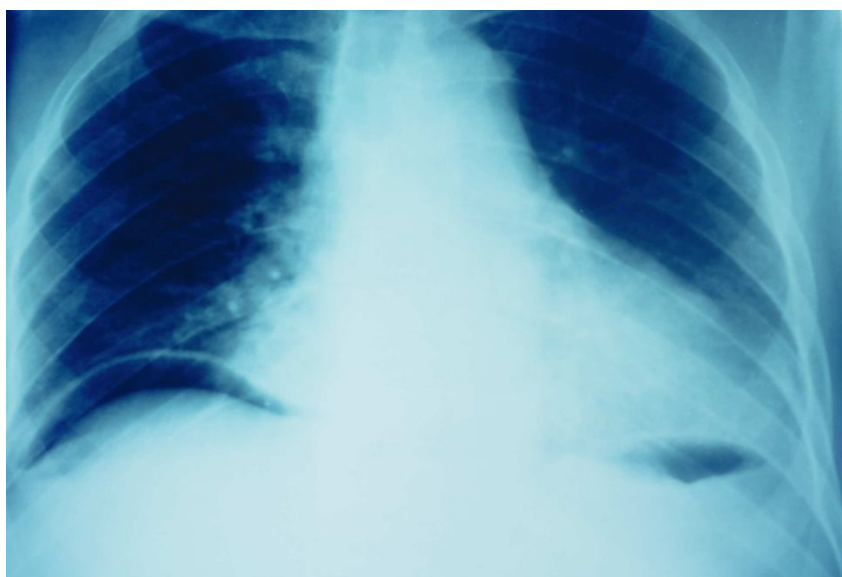


Figure 12 : Abdomen sans préparation : Pneumopéritoine ; perforation du sigmoïde.

2. La TDM abdomino-pelvienne :

Une TDM abdomino-pelvienne a été réalisée pour 24 de nos patients soit dans 72% des cas. Parmi ces cas, on distingue 16 cas d'occlusion et 8 cas de rectorragies. Elle a été systématiquement réalisée dans la série de Rault [67].

Actuellement le scanner abdominal est considéré comme un procédé de routine en matière d'évaluation préopératoire du cancer colorectal en occlusion, recommandé par la Société française de chirurgie digestive (2005). Cependant Mauchley et coll. suggèrent que sa réalisation à titre systématique altère la prise en charge thérapeutique dans 16% des cas et entraîne un surcoût important [85].

La TDM permet :

• **Le diagnostic positif de l'occlusion** : avec une sensibilité variant de 90 à 96%, une spécificité de 96% et une efficacité diagnostique globale de 95% [86-87-88-89]; en montrant une distension colique segmentaire ou diffuse importante qui peut être associée à une distension des anses grêliques. Dans notre étude, elle a permis de poser le diagnostic d'occlusion sur tumeur du rectum dans 93% des cas où elle a été réalisée ;

• **Le diagnostic étiologique et topographique** : dans 73 à 95% des cas, par la mise en évidence d'une masse tissulaire du rectum plus ou moins circonférentielle et fortement rehaussée par l'injection de produit de contraste intraveineux, une sténose de la lumière et une perte modérée de la transparence de la graisse péri-lésionnelle. Ainsi, en cas d'occlusion, la lésion responsable se situe au niveau de la zone transitionnelle qui sépare la région distendue d'amont de celle vide d'aval [90]. Dans notre étude, elle a permis, dans tous les cas étudiés, de poser le diagnostic de tumeur rectale et d'en préciser le siège.

• **Le bilan d'extension**: La TDM permet la détection des métastases hépatiques et pulmonaires avec une sensibilité et une spécificité supérieure à 80%, ce qui permet un inventaire global de la maladie et donc une orientation thérapeutique. Dans notre série, elle a permis d'objectiver des métastases hépatiques chez 4 patients et des métastases pulmonaires chez 1 patient.

De précédentes études sur l'apport du scanner abdominal en matière de staging préopératoire ce sont révélées décevantes ; mais l'avènement récent du scanner multi détecteur a permis d'améliorer ces résultats : Une classification préopératoire TNM de la tumeur a été réalisée dans 83 à 95% des cas selon les séries contre 53 à 77% auparavant [91]. Une évaluation du grading N préopératoire a été permise dans 80 à 85% selon les études contre 22 à 73% auparavant. [92-93]

Le rôle de la TDM dans le bilan d'extension du cancer du rectum est toujours discuté. Il est actuellement indiqué dans le bilan d'extension à distance des cancers du rectum, à la recherche de lésions secondaires abdominales et thoraciques. Sa place dans le bilan d'extension locorégional est aujourd'hui limitée. En effet, différentes études ont montré la supériorité de l'écho-endoscopie rectale et l'IRM dans cette indication [94-95]. Néanmoins, peu d'études ont porté sur les performances du scanner multidétecteur et le gain en résolution spatiale apporté par cette technique pourrait amener la TDM à concurrencer l'IRM.

Les études scannographiques traditionnelles rapportent des performances globalement comparables avec des exactitudes diagnostiques oscillant entre 41 à 82% [96-97]. Le scanner multi barrettes, en réduisant l'épaisseur de coupe, en augmentant du même coup la résolution spatiale, et en permettant des

reconstructions multi-planaires sans perte de résolution, pourrait améliorer la précision diagnostique comme le suggère le récent travail de Kulinna et al sur un scanner à 4 détecteurs [98]. L'un des avantages du scanner multi barrettes est de pouvoir conserver une excellente résolution spatiale sur un volume d'exploration étendu. Le scanner multi barrettes pourrait ainsi améliorer les performances du diagnostic des adénopathies métastatiques tant le long des chaînes mésentériques que le long des chaînes hypogastriques et ce dans le même examen [98]. Cependant, la suspicion d'envahissement métastatique n'est portée en scanner que sur une appréciation de la taille des ganglions mésentériques ou hypogastriques, et les techniques actuelles ne permettent pas la détection de foyers de micro métastases [99].

3. L'échographie abdomino-pelvienne :

Classiquement, l'échographie n'a pas de place dans le bilan diagnostique des cancers du rectum, cependant, elle peut être indiquée dans le bilan d'extension surtout en cas de non disponibilité de la TDM.

En matière de cancer du rectum compliqué d'occlusion, le recours à l'échographie abdominale est justifié : Dans une étude sur 50 patients, l'échographie a permis le diagnostic positif de l'occlusion dans 96% des cas, topographique dans 86% des cas et étiologique dans 42% des cas [100].

Ces résultats restent élevés comparés à notre série où l'échographie a permis le diagnostic positif de l'occlusion dans 42% et en précisant la nature tumorale de l'obstacle et son siège dans 57% des cas où elle a été réalisée. Ces taux sont expliqués par la disponibilité et l'accessibilité de la TDM dans notre formation qui permet, au terme de ce seul examen réalisé en urgence, d'envisager une stratégie thérapeutique.

4. L'endoscopie :

La rectoscopie permet de voir la tumeur et d'effectuer la biopsie. Elle seule, permet le diagnostic des tumeurs du haut rectum, inaccessibles au toucher rectal. Elle est effectuée à l'aide d'un endoscope rigide, le patient étant placé en décubitus ventral. Cet examen juge imparfaitement, contrairement au toucher rectal, le siège de la tumeur par rapport à la marge anale. En effet, elle déroule et refoule l'ampoule rectale et la tumeur est toujours jugée, par l'endoscopie, plus « haute » qu'elle n'est en réalité.

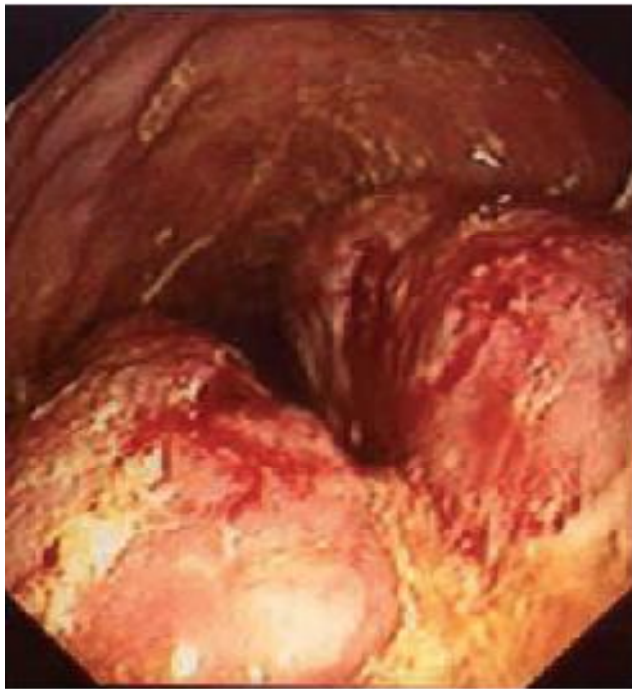


Figure 13: Vue rectoscopique : Aspect habituel d'une tumeur bourgeonnante en lobe d'oreille

La biopsie permet le diagnostic de cancer et précise son type histologique, sa différenciation (peu, moyen ou bien différencié). Elle est effectuée à la pince

et doit être répétée en cas de négativité ou lorsqu'elle a été trop superficielle, ne permettant pas d'affirmer le caractère infiltrant ou non de la tumeur.

Dans notre étude, la rectoscopie a été réalisée chez 9 de nos patients, dont 6 se présentaient dans un tableau de rectorragies importantes ;

La coloscopie a été réalisée chez 5 cas de notre série. Ainsi, chez les malades en occlusion, elle a pu explorer l'ensemble du cadre colique après une colostomie première chez 2 patients. Concernant les malades admis pour des rectorragies, la coloscopie a été réalisée dans le bilan pré-opératoire chez 3 patients objectivant ainsi des polypes dans 2 cas dont l'un était réséqué au niveau du sigmoïde. Dans la littérature, une localisation synchrone est présente dans 2 à 5% des cas [101-102]. La coloscopie s'avère ainsi utile car la présence de polypes ou d'une tumeur synchrone justifiera une colectomie totale ou subtotale.

La coloscopie est l'examen diagnostique de référence du cancer colorectal (« Gold standard ») spécifique et sensible lorsque l'exploration est totale et la préparation colique est de bonne qualité, condition difficilement réalisable dans le cadre des urgences dans lequel les patients sont admis. En effet, des études prospectives ont montré que la coloscopie, avec un colon mal préparé, manquerait environ 25% des polypes de moins de 5 mm et environ 10% des polypes de plus de 1 cm. Ce sont tout particulièrement les lésions sessiles de petite taille qui peuvent être difficiles à objectiver, notamment en cas de préparation colique insuffisante.

Cependant, la coloscopie totale se heurte aux mêmes problèmes de la rectoscopie auxquels s'ajoutent le coût et une morbi-mortalité plus importante [103]. En effet, après coloscopie totale avec ou sans polypectomie, les taux de

perforation sont respectivement de 0,41% et 0,17% [104] et 0,22 ont présenté une hémorragie [105]. S'ajoutent les complications induites par la sédation qui s'élèvent à 0,54%.

Il en ressort de ce qui précède que l'endoscopie a une place limitée dans le bilan préopératoire du cancer du rectum compliqué. Par ailleurs, une coloscopie réalisée à la recherche de lésions synchrones après un premier geste chirurgical visant la levée de l'obstacle en cas d'occlusion, pourrait orienter l'attitude thérapeutique.

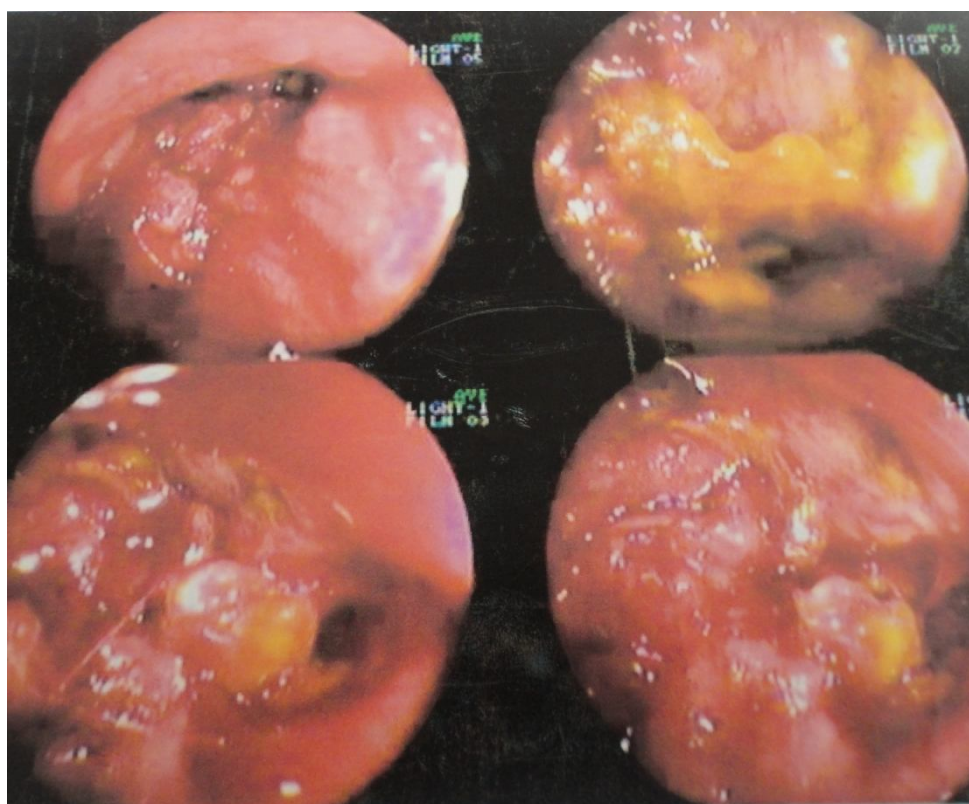


Figure 14: Coloscopie du cas n°10 : lésion tumorale sténosante de la charnière recto-sigmoïdienne.

5. Le lavement opaque :

Le lavement opaque permet de préciser la topographie de l'obstacle et d'évoquer l'origine tumorale. Lorsqu'il est réalisé ; on utilisera un produit hydrosoluble en place de la baryte qui doit être prohibée dans ce contexte vu le risque indéniable de passage intra-abdominal en cas de perforation même in situ.

Il a été réalisé chez seulement 15% des cas de notre série, ce taux faible est expliqué par le délai imposé par la technique, la disponibilité des autres moyens d'investigation (notamment la TDM) qui sont plus performants pour préciser le siège et évoquer l'origine tumorale. Le lavement opaque est réalisé dans certaines séries essentiellement lorsqu'un traitement par prothèse métallique autoexpansive radioscopique est envisagé [67]. Pour nous il faut envisager cette pathologie comme une véritable urgence et se résigner à minimiser le nombre et la durée des investigations. La tomодensitométrie reste pour nous l'examen morphologique de référence.

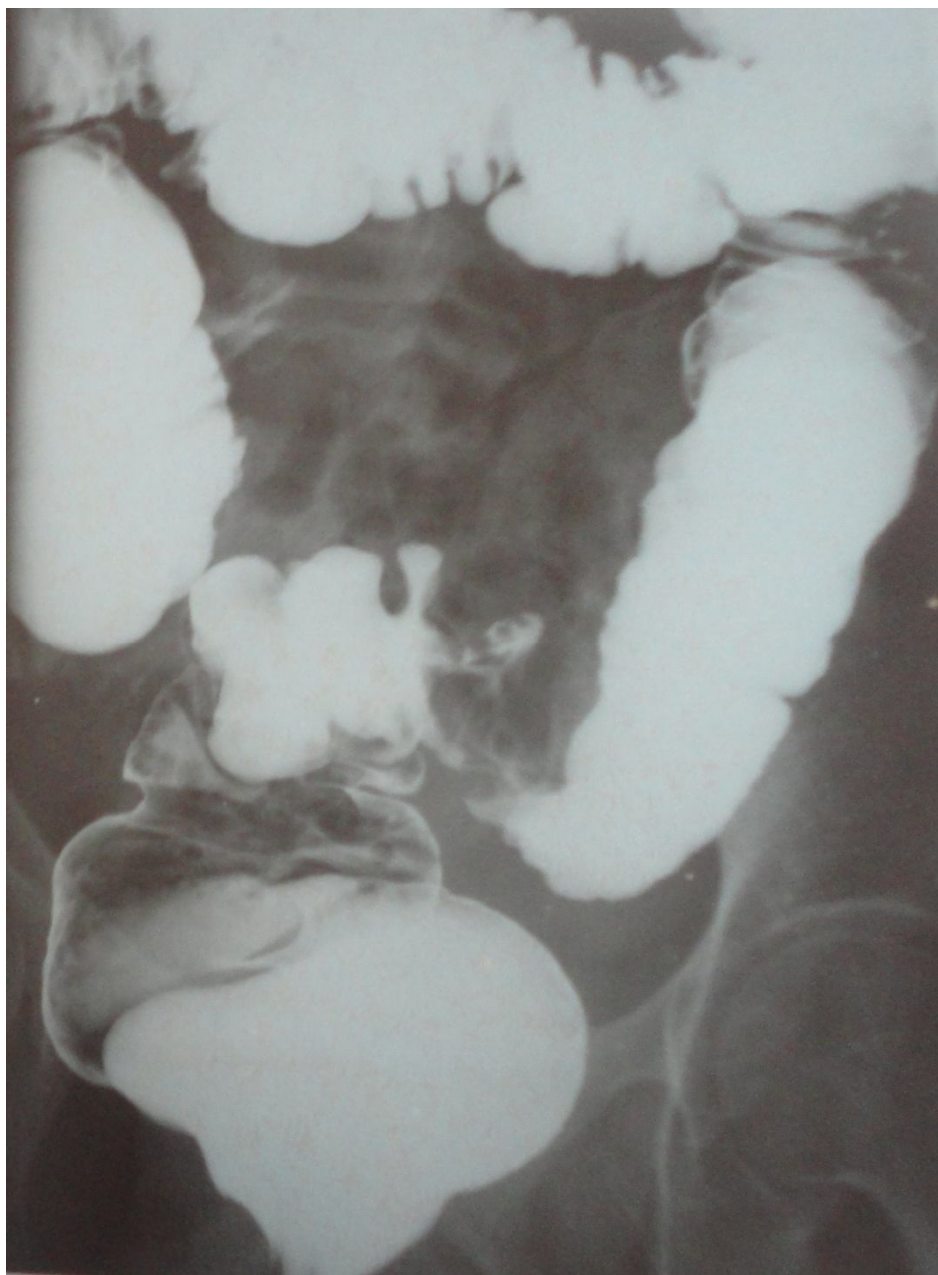


Figure 15 : Lavement baryté du cas n° 16 montrant un ralentissement du produit de contraste au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, sténose tumorale en rapport avec une tumeur ulcéro-bourgeonnante.

6. L'écho-endoscopie rectale et l'IRM pelvienne :

L'écho-endoscopie rectale peu disponible et l'IRM du pelvis d'utilisation plus récente ont été utilisées une seule fois chez deux patients différents qui ont présenté des rectorragies importantes compliquant un cancer du rectum connu auparavant. Ceci montre à la fois, l'insuffisance d'utilisation au service des urgences, et l'intérêt limité dans la prise en charge du cancer du rectum compliqué mise à part dans le cadre d'une réévaluation de la maladie après le premier geste chirurgical de l'épisode aigu.

IV. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

1. Le siège de la tumeur :

Selon le tableau clinique, nous avons distingué deux sous-groupes dans notre série : les occlusions et les hémorragies compliquant un cancer du rectum. Les résultats suivants rapportent le siège de la tumeur pour chaque sous-groupe :

➤ *Les occlusions :*

- Le tiers inférieur [0-5 cm]: 3 cas soit 15% des cas d'occlusions ;
- Le tiers moyen [5-10 cm] : aucun cas ;
- Le tiers supérieur et la charnière recto-sigmoïdienne [au-delà de 10 cm de la marge anale] : 18 cas soit **85%** des cas d'occlusions.

Nous constatons que les cancers du rectum occlus se situent dans la grande majorité des cas de notre série au tiers supérieur et la charnière recto-sigmoïdienne suivi du tiers inférieur. Ceci pourrait être expliqué par des particularités anatomiques, notamment le calibre rétréci de ces zones, contrairement au tiers inférieur qui est une zone dilatée.

➤ **Les hémorragies :**

- Le tiers inférieur : 6 cas soit **50%** des cas d'hémorragies ;
- Le tiers moyen : 3 cas soit 25% de ces cas ;
- Le tiers supérieur et la charnière recto-sigmoïdienne : 3 cas soit 25% de ces cas.

Les cancers du rectum hémorragiques se situent chez la moitié de nos cas au niveau du tiers inférieur. Deux autres études ont rapporté des taux similaires avec 43% et 58% [38-41].

2. Le type histologique :

A travers la littérature, l'adénocarcinome lieberkuhnien est le type histologique le plus prédominant dans le cancer du rectum [41-69-36-37]. Notre étude en rapporte 90% parmi les types histologiques retrouvés.

3. Classification :

Dans notre série ; 3 cancers sont classés pT2, 5 sont classés pT3 et aucun patient n'a été classé pT1.

Ceci prouve que les cancers du rectum compliqués sont dans la plupart des cas des cancers évolués, et témoigne du retard de consultation et du diagnostic de nos patients, ce qui va conditionner la stratégie thérapeutique et le pronostic à court et à long terme [106]. Des résultats comparables ont été rapportés également dans la littérature [106-107-108].

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU CANCER DU RECTUM COMPLIQUE

A. Bilan et préparation du patient :

Tout bilan à visée diagnostic, topographique ou bilan d'extension ne doit en aucun cas retarder la prise en charge en urgence du patient.

Une préparation médicale doit être instaurée afin de corriger les déséquilibres volémiques, hydro-électrolytiques et acido-basiques.

La réanimation préopératoire comprend :

- Une aspiration digestive par sonde nasogastrique, qui permet d'assurer une vacuité gastrique et de soulager les vomissements en cas d'occlusion et de péritonite ;
- La pose d'une sonde urinaire afin de quantifier la diurèse horaire, et de juger par conséquent l'efficacité des mesures de réanimation ;
- La pose d'une voie veineuse (périphérique ou centrale, selon l'état hémodynamique) permettant une rééquilibration hydro-électrolytique ;
- La nature des liquides et solutés perfusés dépend essentiellement de l'ionogramme sanguin. Le débit de perfusion est guidé quant à lui par la réponse clinique au remplissage vasculaire (pression artérielle, diurèse horaire) ;
- Un traitement antalgique mineur ;
- Une antibiothérapie bactéricide adaptée aux germes suspectés et à la fonction rénale.

Un bilan du terrain doit également être réalisé et apprécier l'état général du patient, l'âge et l'existence d'antécédents ou de tares viscérales pouvant aggraver le pronostic à court ou moyen terme. Ainsi, un bilan biologique standard pré-anesthésique sera demandé à savoir une numération formule sanguine, un ionogramme complet, un bilan de crase et un groupage ABO rhésus.

Un électrocardiogramme et une radiographie pulmonaire seront également réalisés chez les sujets âgés ou à risque.

B. Traitement en urgence :

1. Les colostomies :

Les colostomies latérales sont réalisées dans deux situations différentes. En chirurgie élective, elles peuvent être temporaires, destinées à protéger une anastomose colorectale ou colo-anale ; elles sont exceptionnellement définitives en amont d'une lésion colorectale inextirpable.

La colostomie latérale est habituellement confectionnée sur un segment mobile (sigmoïde ou transverse) du côlon, à travers les muscles larges de la paroi abdominale antérieure. Les plans cutanés et aponévrotiques sont incisés alors que les fibres musculaires sont dissociées. Le côlon est attiré dans l'incision à l'aide d'un lacs glissé à travers son méso près du bord mésocolique entre deux vaisseaux droits. Il est dépouillé de ses franges épiploïques sur 2 à 3 cm de part et d'autre. Le lacs est ensuite remplacé par une baguette placée à l'union 2/3 afférent-1/3 efférent du côlon extériorisé. Le côlon est ensuite ourlé à la peau puis immédiatement ouvert. La stomie est aussitôt appareillée.

La colostomie première latérale sur baguette, faite par une voie d'abord élective lève l'occlusion. Le siège de la colostomie dépend de celui de la tumeur. Les contre indications à la voie d'abord élective sont la suspicion de souffrance du côlon d'amont et l'occlusion du grêle associée.

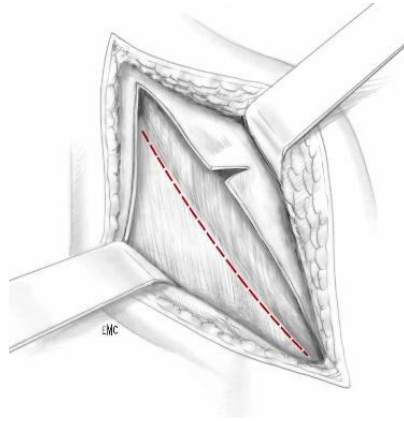


Figure 16 : Ouverture des différents plans pour colostomie [109].

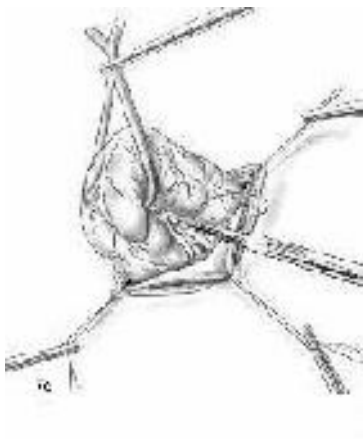


Figure 17

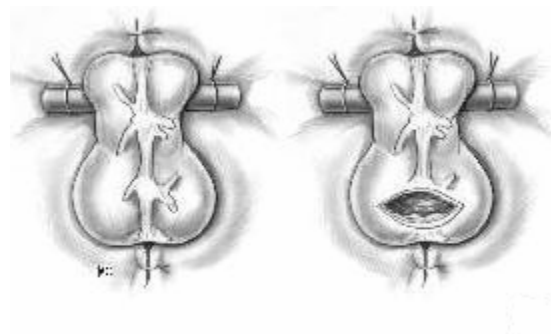


Figure 18

Figure 17: Constitution d'un éperon colique au cours d'une colostomie sur baguette [109].

Figure 18: Ouverture de la colostomie [109].

Lorsqu'une colostomie a été réalisée, l'exérèse de la tumeur est faite 8 à 15 jours plus tard, souvent dans le cours de la même hospitalisation ce qui limite le handicap fonctionnel et psychologique de la colostomie. Ce délai est mis à profit pour préparer le malade et le côlon et compléter le bilan, à la recherche de lésions synchrones ou de métastases à distance.

Par ailleurs, la découverte au cours du bilan d'extension d'un cancer avancé et/ou de contre-indications à une chirurgie d'exérèse lourde, peut pousser les chirurgiens à ne pas poursuivre le programme initialement prévu. C'est ainsi qu'environ 20 à 50% des patients conservent définitivement une colostomie [110].

Plusieurs arguments plaident en faveur de cette opération en urgence : absence d'arguments en faveur d'une évolution tumorale évidente entre les 2 temps opératoires, taux de mortalité de plus en plus faible et risque faible de contamination de la cavité abdominale à partir d'un colon ou rectum non préparé [111].

Les indications de la colostomie première sont :

• Une colostomie palliative en cas de :

- Tumeur inextirpable : blindage pelvien, envahissement des vaisseaux iliaques... ;
- Carcinose péritonéale importante ;
- Mauvais état général du malade contre-indiquant une exérèse tumorale ultérieure.

• Une colostomie première dans le cadre d'une prise en charge en plusieurs temps : chez les malades âgés et fragiles ne pouvant pas supporter une exérèse tumorale en urgence du fait du retentissement de l'occlusion sur l'état général.

Dans notre série, 17 colostomies ont été réalisées chez les patients en occlusion (80% de ces cas) dont 8 de proche amont, alors que parmi les cas d'hémorragies, une seule stomie de décharge après vidange rétrograde et toilette péritonéale a été réalisée chez une patiente âgée de 80 ans ayant des hémorragies sur processus de la charnière recto-sigmoïdienne et dont l'exploration péroopératoire a objectivé de multiples adénopathies avec un épanchement important.

Parmi les cas d'occlusion bénéficiant d'une colostomie, 14 cas n'ont pas été réopérés et ont conservé leurs stomies. Dans les autres cas, on a effectué une stratégie en deux temps chez 2 patients (résection-anastomose) et en trois temps chez 1 seul patient (résection-anastomose-iléostomie de protection puis rétablissement de la continuité). Vu l'insuffisance des données sur les dossiers médicaux, nous ne pouvons confirmer que les colostomies réalisées étaient d'emblée définitives ou une reprise chirurgicale était initialement prévue mais abandonnée en raison du degré d'extension et/ou de l'aggravation rapide de la maladie.

Dans une étude rétrospective sur 33 patients ayant un cancer colorectal en occlusion (charnière recto-sigmoïdienne : 19 cas et rectum : 7 cas), une colostomie sur baguette en amont de la lésion sténosante a été réalisée en première intention dans 17 cas et une colostomie élective était réalisée dans 9 cas. 58,8% des patients ont été réopérés avec un délai moyen entre la confection de la stomie et l'intervention chirurgicale d'exérèse de 73,5 jours. Une chirurgie en 2 temps a été réalisée dans 8 cas et en 3 temps dans 2 cas. La morbidité opératoire était de 20,7% et le taux de mortalité avoisinait 6,9% [112].

A travers la littérature, le taux de complications des colostomies varie de 20 à 40% [113], nous distinguons ainsi les complications précoces et tardives :

- Les complications précoces ; sont observées dans environ 25% des cas, elles nécessitent une reprise chirurgicale une fois sur 5. Les complications les plus fréquentes sont les abcès, les nécroses et les rétractions.
- Les complications tardives ; pour les colostomies à visée palliative, elles sont observées dans environ 25% des cas et elles nécessitent une reprise chirurgicale une fois sur 3. Les complications les plus fréquentes sont : les éventrations péristomiales, les prolapsus et les sténoses.

La plupart de ces complications est liée à des défauts techniques qu'il conviendrait de rectifier en respectant les principes opératoires élémentaires de confection des stomies.

La mortalité de la colostomie première varie de 0 à 39% [114-115]. Pour les patients qui ont pu avoir une exérèse de la tumeur dans un deuxième temps, la mortalité cumulée des différents temps varie de 2,7% à 10%. L'âge moyen relativement élevé des patients, la prise en charge de la maladie à un stade souvent avancé, l'existence de facteurs de risques opératoires et les complications métaboliques liés à l'occlusion intestinale expliquent ce taux important de mortalité pour une intervention à priori peu invasive. Malgré ce risque opératoire plus lié au terrain qu'au geste lui-même, la réalisation d'une colostomie de décharge a été recommandée par l'Association Américaine des chirurgiens colorectaux [110].

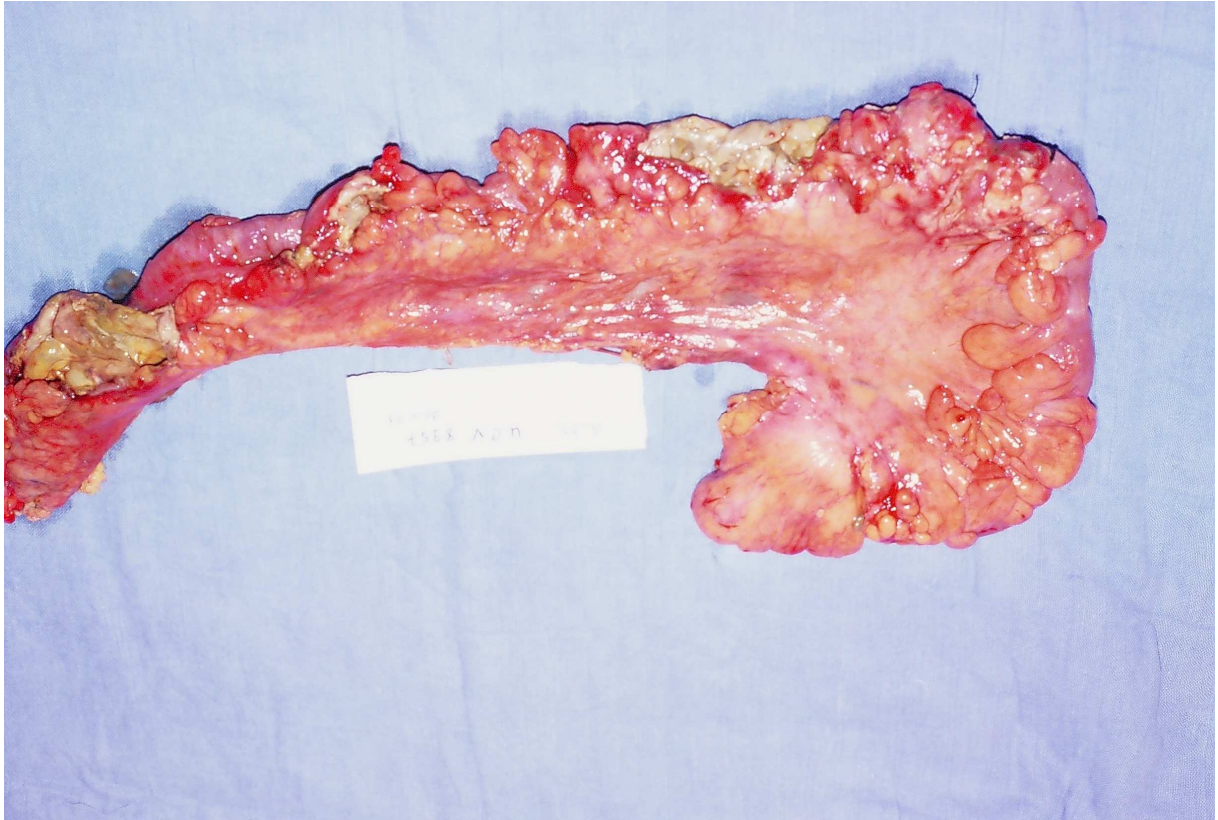


Figure 19 : Nécrose colique après colostomie pour occlusion sur cancer

2. Le traitement endoscopique :

La prothèse métallique autoexpansive (stent) est apparue récemment dans l'arsenal thérapeutique du cancer colorectal en subocclusion. C'est une technique récente et prometteuse qui a été décrite en 1991 par Dohmoto [116] dans le cadre d'un traitement palliatif, puis en 1994 par Tejero comme « a bridge to surgery » pour permettre une procédure chirurgicale en un temps [116-117-118]. Elle consiste à la mise en place d'une endoprothèse autoexpansive au niveau de la zone de sténose sous contrôle radioscopique ou endoscopique. Il s'agit d'une alternative moins invasive que la colostomie de proche amont chirurgicale.

Elle permet la levée en urgence d'une occlusion colique, d'autant plus aisée qu'il s'agit d'une sténose tumorale courte –tumeurs en subocclusion-, avant la réalisation d'une chirurgie carcinologique à distance dans de meilleures conditions proches de celles de la chirurgie élective. Elle est indiquée en cas de cancer localement avancé ou métastatique, permettant la mise en route du traitement néoadjuvant, ou chez des patients ne pouvant supporter l'intervention chirurgicale.

Cette technique permet de diminuer significativement le nombre des interventions chirurgicales (chez des patients devant être opérés à deux ou trois reprises lorsque l'on choisit d'effectuer une colostomie première). Par conséquent, elle semble diminuer de façon significative la morbidité opératoire, le taux de stomies définitives et la durée des séjours hospitaliers [119].

Chez les patients présentant un cancer colorectal en occlusion ou subocclusion curable, il ne faut pas occulter la possibilité d'une augmentation du risque de récurrence locorégionale et à distance des tumeurs malignes lorsqu'on utilise une endoprothèse autoexpansive en raison de la « manipulation tumorale » non contrôlée ou du risque de perforation accidentelle. Pour cette raison, il semble préférable d'éviter cette technique chez les patients jeunes ou lorsque la tumeur est accessible à un traitement curatif.

Cette méthode comporte des complications :

- Une réapparition de l'occlusion est observée chez 5 à 10% des patients, principalement due à l'obstruction de l'endoprothèse par prolifération tumorale à travers les mailles ou aux extrémités de la prothèse, ou par un prolapsus de bourgeon muqueux dans la prothèse, ou par une impaction fécale [119] ;

- La migration de la prothèse est une autre complication moins grave mais plus fréquente (11-17% des cas [120]), qui peut être révélée par un syndrome occlusif, un ténesme, une élimination spontanée de la prothèse. Son traitement est le retrait de la prothèse si possible, une seconde prothèse peut alors être nécessaire [119] ;
- Une perforation digestive (0 à 10%) [121] qui peut survenir à un stade précoce ou tardif [119]. La perforation précoce a été décrite chez les patients ayant subi une dilatation de la sténose avant la pose de la prothèse [122-123]. D'autres perforations sont plus tardives (au delà du troisième mois) et sont observées chez les patients ayant bénéficié d'une prothèse à visée palliative. Leur mécanisme semble associer traumatisme et ischémie. Cette complication est la principale cause de mortalité de cette technique (évaluée à 3-5% [121-120]).
- Enfin, des hémorragies e plus souvent transitoires ont été rapportées, nécessitant rarement une transfusion ou un traitement chirurgical.

Les décès en rapport direct avec la pose de prothèse colique sont rares (0,5%) [119-124-125].

Une méta analyse de Khot et al reprenant 29 études et séries a étudié son efficacité chez 598 patients. Cette étude montre que la prothèse peut être utilisée de manière sûre et efficace comme une « passerelle » vers la chirurgie en évitant la réalisation en urgence d'une colostomie, et en permettant une résection tumorale élective. La mise en place de l'endoprothèse autoexpansive était possible chez 92% des patients ; les principales causes d'échec étaient l'impossibilité de franchir la sténose par le fil-guide, ou une angulation colique

présténitique non compatible avec l'introduction de l'endoscope. Sa mortalité de 1% et sa morbidité de 15% sont acceptables [126].

Les résultats d'une étude rétrospective de 19 patients rapportée par Dastur et al ont montré que la prothèse a été mise en place avec succès chez 16 patients, un patient est décédé suite à une perforation, et deux ont gardé une prothèse définitive [127].

Le coût de ce matériel est une limite, qui ne pourra être franchie que par une amélioration des résultats (morbidité, durée d'hospitalisation) sur des études importantes. L'indication des stents dans l'optique d'une préparation colique reste séduisante mais il faudrait démontrer son intérêt avec une comparaison coût/bénéfice stents versus chirurgie en un temps.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de cette technique non encore répandue dans notre contexte.

C. Traitement après levée de l'obstacle

1. Le traitement chirurgical :

Concernant la chirurgie du cancer du rectum, des principes carcinologiques doivent être respectés :

- Les marges distales : une marge de sécurité digestive de 2 cm, sur pièce fraîche, doit être respectée, mais pour des lésions bas situées, on peut admettre qu'une marge de sécurité digestive de 1 cm est suffisante [128-129].
- L'exérèse de mésorectum : l'exérèse complète du mésorectum est recommandée pour les cancers du bas et moyen rectum, que l'on rétablisse ou non la continuité intestinale [130-9]. En revanche, elle

n'est pas justifiée pour les cancers plus hauts situés pour lesquels une section du rectum 5 cm sous la tumeur est suffisante à condition d'emporter le mésorectum correspondant en suivant la technique de l'exérèse complète du mésorectum, c'est-à-dire en respectant le fascia recti jusqu'en regard de la zone de section [9].

- Le curage lymphatique : Il est recommandé d'effectuer l'exérèse du mésorectum associée à un curage depuis l'artère mésentérique inférieure (la section peut se faire soit 1 cm après sa naissance, soit 4 cm plus en amont après l'émergence de l'artère colique supérieure gauche). Une ligature au bas de l'aorte peut léser les nerfs sympathiques qui y cheminent. Le curage pelvien latéral (le long des artères iliaques interne et externe) n'est pas retenu par les recommandations occidentales, son bénéfice sur le contrôle local et la survie restant sujets à caution.

a) L'amputation abdomino-périnéale :

Longtemps considérée comme le seul traitement du cancer du rectum, l'AAP ou *abdomino perineal resection* (ARP) consiste en l'exérèse de la totalité de l'ampoule rectale, de l'appareil sphinctérien, du canal anal et du mésorectum. Elle nécessite deux voies d'abord, abdominale et périnéale (figure 20, A et B).

La ligature de l'artère mésentérique inférieure peut être effectuée au ras de son origine au niveau de l'aorte ou au dessous de la naissance de l'artère colique supérieure gauche, permettant le curage ganglionnaire supérieur [131]. L'exérèse monobloc du rectum et des territoires lymphatiques se termine par une colostomie iliaque gauche, sous-péritonéale, évitant les éventrations et les prolapsus, permettant un appareillage correct grâce aux irrigations effectuées

toutes les 48 heures. Le comblement de la cavité pelvienne peut être obtenu par la mobilisation et l'abaissement du grand épiploon (épiplooplastie), permettant une suture de la plaie périnéale et une cicatrisation rapide du périnée. Cette fermeture primaire du périnée n'est pas recommandée en cas d'hémostase difficile ou de contamination pelvienne per-opératoire [132].

Dans certaines situations où l'AAP est inévitable et où la colostomie est refusée (pour des raisons psychologiques, socioculturelles ou autres), des alternatives ont été développées. Elles proposent un abouchement du colon au niveau du périnée (colostomie périnéale).

Pour rendre continente la colostomie, divers techniques existent dont les principales sont la colostomie périnéale pseudo-continente et la pose d'un sphincter artificiel.

Schmidt et Bruch [133] ont décrit en 1981 un procédé de colostomie iliaque gauche continente après AAP du rectum. Ils ont réalisé cette technique chez 129 patients avec de bons résultats fonctionnels.

L'AAP s'effectue selon les modalités habituelles, mais il faut abaisser l'angle colique gauche (ligature de l'artère mésentérique inférieure à son origine et de la veine mésentérique inférieure au bord inférieur du pancréas), pour permettre à l'extrémité colique d'atteindre sans traction le plancher périnéal. Une épiplooplastie est souhaitable pour combler le pelvis, elle est placée en arrière du colon abaissé.

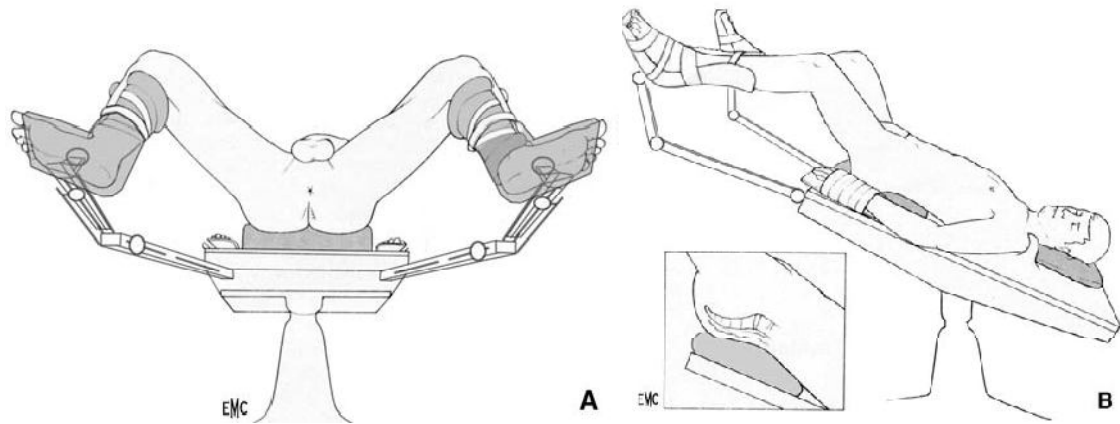


Figure 20: Installation habituelle pour la chirurgie rectale permettant un abord combiné abdominal et périnéal. A : Abord périnéal cuisses fléchies. B : Abord abdominal membres inférieurs allongés ; en médaillon, vue du billot permettant de surélever le bassin.

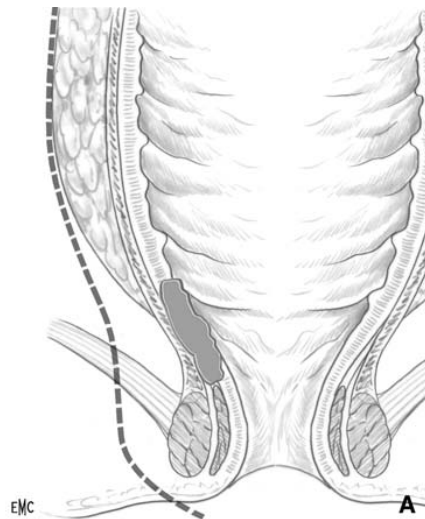


Figure 21 : Cancer du rectum touchant le canal anal ou situé à moins de 1 cm du sphincter ; plan de la dissection lors d'une amputation abdominopérinéale du rectum.

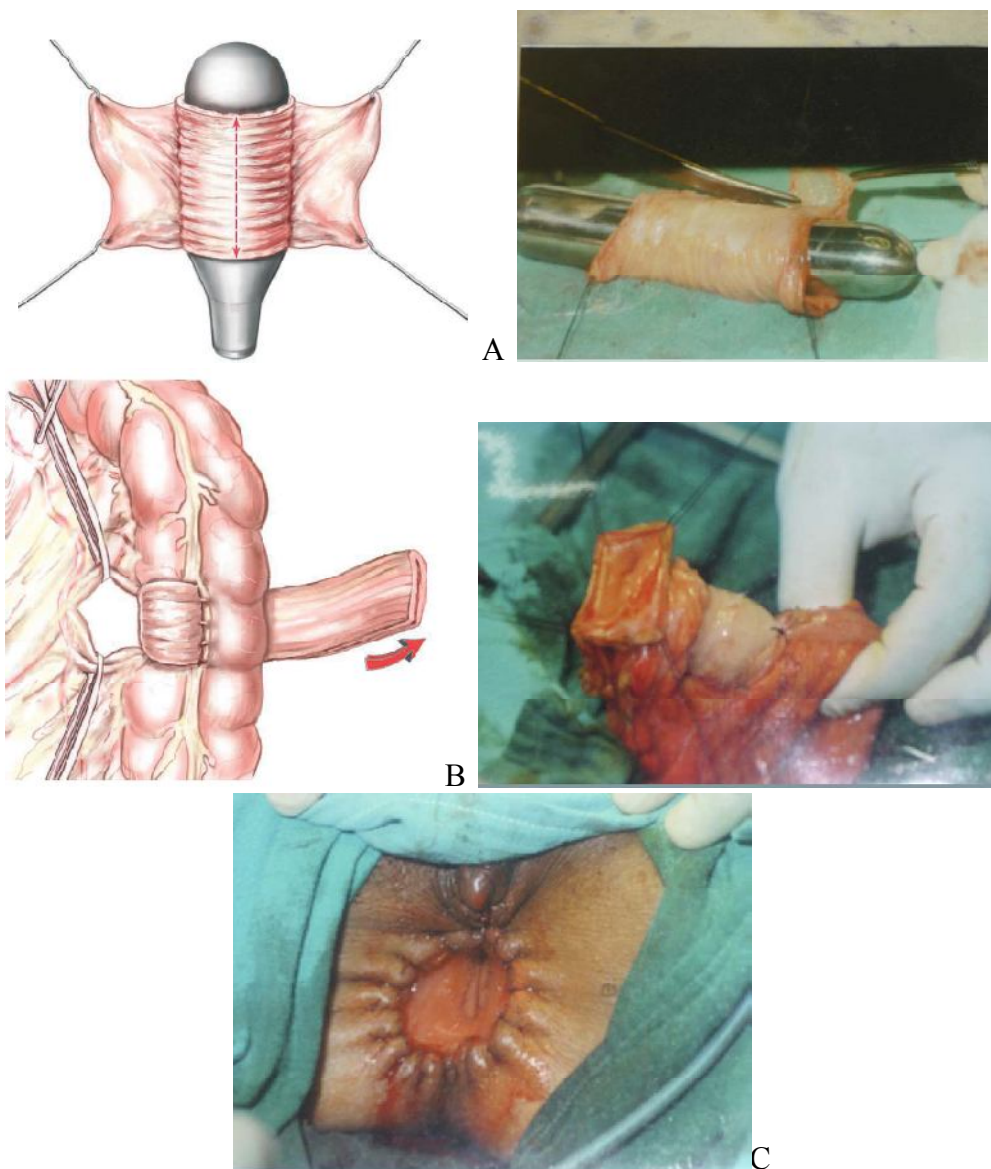


Figure 22 A-B et C : Colostomie pseudo-continente

A : Préparation du greffon musculaire : Le côlon dégraissé, est retourné en doigt de gant et placé sur une bougie de Hégar, la muqueuse en surface. On dépouille un lambeau muqueux et sous-muqueux, ne conservant qu'un lambeau musculo-séreux qui, incisé verticalement, permet d'obtenir un rectangle musculo-séreux qui est placé dans une solution d'antiseptique

B : Manchonnage du colon : Le lambeau musculaire est ensuite enroulé autour du côlon, en passant à travers la fenêtre à la manière d'un manchon. L'extrémité du manchon est fixée par des points séparés. Il cravate le côlon ; une certaine tension est nécessaire. Il faut serrer suffisamment le manchon.

C : Abaissement du côlon et fermeture périméale : Le côlon est ensuite abaissé au plancher périméal. La plaie périméale est fermée en deux plans. Le côlon est ouvert et amarré par des points colo-cutanés. Un drain aspiratif est placé en présacré.

Dans notre étude, 6 AAP ont été réalisées soit 18% de cas (tous appartenaient au groupe des hémorragies compliquant le cancer du rectum) dont 1 avec colostomie pseudo-continente.

L'étude AFC a rapporté un taux d'AAP de 14% en France [38], 27% en Hollande [134], 32% en Angleterre [135] et 25% en Allemagne [136].

Dans une étude réalisée par Malafosse et Fourtanier [137] sur 2504 amputations abdomino-périnéales, la morbidité post opératoire après AAP est d'environ 30%, les complications urologiques sont les plus fréquentes avec environ 15,6% de cas. Une mortalité de 7,5% a été retrouvée dans la même étude. Selon ces auteurs, l'âge influence de manière significative le taux de mortalité, ainsi il est supérieur à 10% au-delà de 70 ans, et inférieur à 0,8% si l'âge du patient est inférieur à 50 ans [137].

Selon Dubois et coll. [38] les troubles urinaires après amputation abdominale sont l'apanage quasi exclusif de l'homme, et chez les femmes âgées l'incontinence est possible. Les infections pariétales, péritonéales, pelviennes et périnéales surviennent dans près de 8,9% après amputation abdomino périnéale [139]. Ces mêmes auteurs estiment que dans les volumineuses tumeurs rectales où une importante résection cutanée et du tissu graisseux périnéal ont été réalisées, il est recommandé de ne pas refermer le périnée et de laisser une mèche périnéale qui sera retirée dès le 8ème jour post-opératoire.

En France, Deixone et coll. [140] ont étudié les conséquences sexuelles après AAP pour cancer chez 92 hommes et 37 femmes. Chez l'homme, ils ont retrouvé une impuissance totale dans 41,5% des cas et des troubles partiels dans 43,2%. Chez la femme, les séquelles sont moins fréquentes et moins graves. Ceci est expliqué par la proximité par rapport au rectum des éléments nerveux

sensitifs chez l'homme plus que chez la femme. Lasser et Elias [39] estiment le risque d'impuissance après amputation abdomino périnéale à 50%.

Plusieurs études récentes ont montré qu'une technique chirurgicale méticuleuse permettrait le repérage et la préservation des plexus nerveux sympathiques pré-aortiques et parasympathiques sacrés, permettant ainsi d'obtenir d'excellents résultats fonctionnels urinaires et sexuels post-opératoires [141-142].

Selon Atlan et coll. [139], la mortalité post opératoire immédiate après AAP varie de 1 à 10%. Les causes de décès post-opératoires sont représentées essentiellement par des causes extradiigestives [137].

Les indications du traitement du cancer du rectum par amputation abdomino-périnéale ont diminué depuis plusieurs années au profit de la chirurgie conservatrice de la fonction sphinctérienne. Cependant, elle demeure toujours d'actualité dans le traitement des tumeurs basses juxta-sphinctériennes et dans les volumineuses tumeurs de la moitié inférieure du rectum.

b) La proctectomie

Schématiquement et selon le siège de la tumeur, on décrit quatre techniques différentes de proctectomie avec conservation du sphincter anal :

- La proctectomie partielle avec exérèse partielle du mésorectum suivie d'une anastomose colorectale haute manuelle ou mécanique ;
- La proctectomie partielle avec exérèse totale du mésorectum suivie, si le moignon rectal mesure plus de 2 cm d'une anastomose colorectale basse et si le moignon rectal mesure moins de 2 cm, d'une anastomose mécanique colo-sus-anale avec réservoir colique ;

- La proctectomie avec exérèse totale du mésorectum suivie d'une anastomose colo-anale manuelle, avec ou sans réservoir faite par voie périnéale ;
- Une nouvelle technique, adaptée de celle de Babcock, qui associe la proctectomie totale et la descente du côlon à travers l'anus suivie, 5 jours plus tard, d'une résection du côlon abaissé et d'une véritable anastomose manuelle colo-anale directe par voie périnéale.

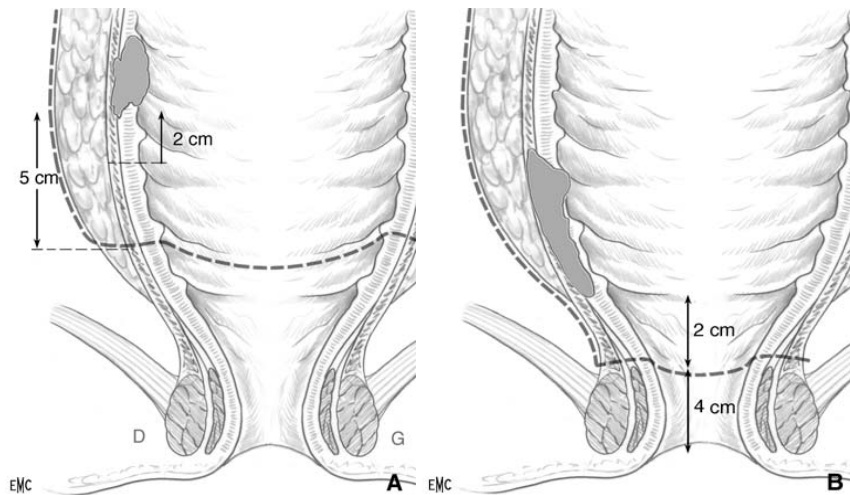


Figure 23 ; A et B:

- A.** Coupe frontale du rectum, tumeur de la moitié supérieure ; dissection correcte extrafasciale avec section du rectum 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur.
- B.** Coupe frontale du rectum, tumeur de la moitié inférieure ; exérèse totale du mésorectum (total mesorectal excision) avec section du rectum 2 cm sous le pôle inférieur de la tumeur.

L'anastomose colo-anale unit le colon abaissé directement à la muqueuse du canal anal (dissection sous muqueuse au dessus de la ligne pectinée). Une dérivation temporaire doit être réalisée jusqu'à la cicatrisation d'une anastomose colo-anale ou colo-rectale basse, et refermée 2 mois plus tard.

Dans notre étude, 6 résections antérieures avec anastomoses colo-rectales basses ont été effectuées soit 18% de l'ensemble de nos patients :

- 1 résection première + anastomose en 1 seul temps ;
- 2 résections avec anastomoses précédées de colostomies premières dans une chirurgie en 2 temps ;
- 2 résections + anastomoses + Iléostomie de protection suivies dans un deuxième temps par un rétablissement de continuité ;
- 1 résection + anastomose + iléostomie de protection précédée d'une colostomie première et suivie d'un rétablissement de continuité : stratégie en 3 temps.

L'étude AFC du cancer du rectum a relevé un taux de 78% de résections antérieures avec 48% d'anastomoses colo-rectales basses [38].

c) L'intervention de Hartmann :

Cette intervention décrite la première fois en 1921 par Henri Hartmann était initialement proposée pour les tumeurs recto-sigmoïdiennes sans remise en continuité ultérieure. Elle repose en effet sur la résection tumorale plus ou moins étendue, respectant les règles carcinologiques et mettant le patient à l'abri d'une évolution tumorale locale compliquée sans faire courir le risque d'une anastomose, suivie de l'abouchement du bout proximal à la peau et fermeture du bout distal..

Le rétablissement de la continuité se fait lors d'un deuxième temps après un délai de 3 mois.

Elle est licite lorsque la distension colique, fécale plus qu'aérienne d'amont est majeure ; s'il existe un élément septique : liquide réactionnel louche, abcès péri-tumoral, perforation colmatée ou péritonite franche et enfin en cas d'incongruence importante des deux tranches de section.

Cette intervention a deux principales indications :

- Chez les patients à haut risque avec des co-morbidités (immunodépression, maladie cardio-vasculaire, stade avancé de la maladie tumorale...) [143];
- Et en cas de péritonite sur tumeur perforée [144-145-146].

Cette stratégie comporte plusieurs avantages :

- Absence de risque de lâchage anastomotique [147-145] ;
- Facilité d'exécution relative ne nécessitant pas une grande expérience [147] ;
- Elle comporte une laparotomie permettant un bilan complet de la maladie tumorale.

L'intervention de Hartmann présente des inconvénients majeurs :

- **Le premier** est le délai trop long de réintervention pour rétablir la continuité qui est de 3 mois, ce qui oblige à prévoir la gestion de la stomie en ambulatoire durant cette période ;
- **Le deuxième** est que le rétablissement de la continuité est une intervention majeure avec sa propre morbidité estimée dans la littérature entre 29 et 54% [107-148-149], et sa propre mortalité de 0 à

3,8% [150]. Boland et al [151] rapportent que le rétablissement de la continuité après intervention de Hartmann était associé à une adhésiolyse majeure et laborieuse dans 69% des cas, avec des complications mineures dans 40% des cas, des complications majeures dans 38% des cas, une mortalité propre de 3,8% et un taux de fistule anastomotique de 8% ;

- **Le troisième** et principal argument avancé par les détracteurs de cette technique chirurgicale est le taux faible de rétablissement de continuité puisque 32 à 75% des patients ne bénéficieront jamais de rétablissement de la continuité [146-150].

La mortalité de cette intervention est aux alentours de 20% [152].

Dans une série de 72 interventions de Hartmann dont 68% en urgence, Khosraviana et al rapportent une mortalité post-opératoire de 10%, une morbidité opératoire de 40% et un rétablissement de continuité réalisé avec succès chez 70% des malades [153].

Dans une étude prospective de 743 patients réalisée par Kube et al, l'intervention de Hartmann a été réalisée dans 226 cas (30% des cas), des complications post-opératoires ont été retrouvées chez 3% patients (13,2%) et la mortalité post-opératoire était de 7,1% [154].

Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'une intervention de Hartmann (6% des cas). Elle est de moins en moins indiquée par rapport aux autres techniques chirurgicales.

Le traitement par intervention de Hartmann est une solution simple et efficace adaptée au mauvais état général et/ou aux tumeurs localement évoluées des patients. Les résultats des remises en continuité n'en font plus une intervention à risque. Cependant, compte tenu de la sélection initiale, beaucoup de ces patients poly-pathologiques n'y arrivent pas du fait d'une reprise évolutive et/ou de l'évolution de pathologies intercurrentes.

Une étude rétrospective de la Société française de chirurgie endoscopique (SFCE) [155] a rapporté qu'après une intervention de Hartmann, un rétablissement par voie laparoscopique était faisable et permettrait de réduire la morbidité post-opératoire (18,7% vs 40%) et la durée d'hospitalisation (6 à 8 jours vs 13 à 15 jours) par rapport au rétablissement par laparotomie [156-157]. D'autres études seraient nécessaires pour confirmer la faisabilité de cette technique dans le contexte des urgences.

2. Les indications chirurgicales

a) Les occlusions sur cancer du rectum :

L'occlusion tumorale sur cancer colorectal est un véritable déficit pour la plupart des chirurgiens [143-158]. L'attitude à adopter en urgence est loin d'être unanime sauf pour la classique résection en trois temps actuellement écartée du fait d'une morbidité et d'une mortalité cumulative trop élevées [159-158-160].

Cette attitude fait l'objet de discussions entre les partisans d'une chirurgie en un seul temps et ceux d'une chirurgie en plusieurs temps [143]. Discussion sous-tendue par la gravité conjuguée du cancer et de l'occlusion dont la mortalité et la morbidité sont majorées d'environ trois fois par rapport à la chirurgie réglée [159-119-161-162]. Ce sur-risque est lié au caractère d'urgence

de l'intervention chez des patients parfois très âgés, en mauvais état général, sans préparation colorectale [162-163].

Les interventions en plusieurs temps ont la réputation d'avoir des taux de morbidité et de mortalité élevés, une durée d'hospitalisation prolongée [111-164-144-165-166].

Ces interventions s'articulent autour des résections sans anastomose avec colostomie selon Hartmann, et la colostomie première, alors que les interventions en 3 temps et les résections suivies d'anastomoses protégées par des iléostomies ou des colostomies sont très peu pratiquées actuellement.

La tendance actuelle est à l'exérèse tumorale en urgence qui a permis malgré cette agressivité chirurgicale une réduction de la morbidité et de la mortalité durant les deux dernières décennies [143-147-158-167].

Cette exérèse se fera selon Hartmann chaque fois qu'une anastomose est jugée hasardeuse, à savoir en présence d'une péritonite stercorale par perforation colique, chez les vieux patients très fragiles [159-160].

Chaque fois que les conditions le permettent, une résection-anastomose de première intention est de plus en plus recommandée actuellement. Cette attitude a été rapportée avec des résultats encourageants comparables à ceux de la chirurgie en 2 temps.

Ainsi dans une étude rétrospective de 115 patients ; Sjudahl et al [168] n'ont pas trouvé de différence de mortalité post-opératoire ou de complications post-opératoires entre les malades ayant bénéficié d'une chirurgie en un seul temps et ceux qui ont bénéficié d'une chirurgie en plusieurs temps.

Parfois les conditions locales ou générales peuvent simplifier la prise en charge de ces malades ; ainsi une simple colostomie de décharge peut être réalisée en cas de tumeur non résecable ou en cas de mauvais état général, une hémicolectomie gauche ou colectomie totale ou subtotale est indiquée en cas de lésions synchrones associées [145].

b) Les perforations sur cancer du rectum :

En cas de perforation tumorale, une intervention de Hartmann consistant en une résection du rectum et de la tumeur avec fermeture du segment inférieur abandonné dans le pelvis et abouchement à la peau en colostomie terminale du segment colique d'amont doit être réalisée. Un rétablissement ultérieur de la continuité colorectal est envisagé par voie médiane 3 mois plus tard si l'état général du patient et le pronostic de la tumeur le permettent [169].

En cas de perforation du côlon en amont de la tumeur rectale (perforation diastatique), il faut, si possible extérioriser la perforation en colostomie latérale et reporter le traitement du cancer à un temps ultérieur [169].

c) Les hémorragies sur cancer du rectum :

Le traitement chirurgical dans ce cas après mise en condition du malade rejoint celui du cancer du rectum non compliqué. On distinguera ainsi selon le siège de la tumeur trois catégories :

➤ Cancers du tiers supérieur :

L'exérèse doit emporter le rectum et le mésorectum jusqu'à 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur. La continuité peut être établie par une anastomose manuelle ou le plus souvent mécanique entre le côlon gauche mobilisé et le moyen rectum.

➤ Cancer du tiers moyen :

L'exérèse complète du mésorectum doit être réalisée. En cas de tumeur très basse (4 à 6 cm de la marge anale), on mesure en peropératoire, après section rectale, la marge de sécurité distale entre pôle inférieur de la tumeur et la marge de section. Si celle-ci est supérieure à 1,5 – 2 cm et si l'examen extemporané de la tranche est négatif, l'appareil sphinctérien peut être préservé et la continuité rétablie par une anastomose colo-anale manuelle. Dans les autres cas, il faut recourir à une amputation abdomino-périnéale. Pour les tumeurs plus haut situées, après exérèse complète du mésorectum et section du rectum au moins 2 cm sous le pôle inférieur de la tumeur, la continuité peut être rétablie par une anastomose colo-rectale mécanique ou par une anastomose colo-anale. Il semble alors que la réalisation d'une anastomose colo-anale avec réservoir permette de diminuer les risques anastomotiques (l'anastomose se faisant sur un rectum bien vascularisé) et d'améliorer la fonction intestinale [170]. En raison des risques de fistules anastomotiques qui peuvent nécessiter une réintervention ou retentir sur le résultat fonctionnel ultérieur, la plupart des auteurs recommandent de protéger temporairement les anastomoses basses (colo-rectales ou colo-anales) par une stomie avec rétablissement de continuité 6 semaines après la première intervention.

➤ Cancers du tiers inférieur :

Les tumeurs dont le pôle inférieur est situé moins de 1 cm au dessus de l'appareil sphinctérien (moins de 4 cm de la marge anale) nécessitent a priori une amputation abdomino-périnéale. Le côlon gauche est extériorisé en colostomie iliaque gauche terminale définitive. Le rectum, le mésorectum et

l'appareil sphinctérien sont retirés. Le pelvis est si possible comble par le grand épiploon et la plaie périnéale refermée.

3. Le traitement adjuvant :

a) La chimiothérapie adjuvante :

La chimiothérapie adjuvante est réalisée après exérèse curative de la tumeur primitive chez un patient non métastatique. Cette définition sous entend la réalisation d'un bilan préopératoire (ou à défaut postopératoire en cas d'intervention d'urgence) afin d'affirmer le caractère non métastatique de la maladie. Les constatations peropératoires seront également importantes permettant notamment d'éliminer une carcinose péritonéale.

La chimiothérapie postopératoire a pour but d'éliminer une éventuelle maladie néoplasique résiduelle.

Les essais thérapeutiques disponibles sont souvent d'interprétation difficile en raison d'effectifs insuffisants et de l'inclusion simultanée de cancers du côlon et du rectum. Toutefois, des études sont en faveur d'une diminution relative du risque de décès de plus de 30% en cas de chimiothérapie adjuvante pour les cancers du rectum N+. Des essais doivent être menés, mais actuellement il existe un consensus fort pour proposer une chimiothérapie post-opératoire associant du 5-fluoruracil (FU) et de l'acide folinique, appelée communément « FUFOL » de la Mayo-clinic, aux patients opérés d'un cancer du rectum avec métastase ganglionnaire.

En cas de cancer colorectal en occlusion, la tumeur est souvent inaccessible à une chirurgie curative, l'instauration d'une chimiothérapie palliative améliore la qualité de vie et la survie.

b) La radiothérapie adjuvante :

Le but de la radiothérapie adjuvante est de réduire le risque de récurrence locale. Les essais de radiothérapie postopératoire exclusive à faibles ou fortes doses n'ont pas montré de bénéfice statistiquement significatif en termes de contrôle local ou de survie globale en faveur de celle-ci. De plus, la radiothérapie postopératoire est moins efficace et plus toxique que la radiothérapie préopératoire. Cette dernière peut être délivrée en fractionnement dit « classique », soit 45 Gy en 5 semaines avec une intervention 1 mois après la fin de l'irradiation, ce qui retarde l'opération mais permet d'obtenir une réduction du volume tumoral ; ou en mode « hypo-fractionné » délivrant 25 Gy en 5 fractions sur 5 jours avec une intervention 2 à 5 jours après l'irradiation. Ce dernier schéma est probablement plus morbide à moyen terme. Délivrée à une dose de 25 à 45 Gy, la radiothérapie pré-opératoire diminue le risque de récurrence locale et, dans quelques études est associée à un bénéfice en termes de survies [171]. La toxicité dépend de la technique de radiothérapie. Les complications précoces (douleurs, rectorragies) sont transitoires ; les complications à long terme (ostéite, grêle ou cystite radique, complications thromboemboliques, artérite) sont minimisées par l'utilisation d'accélérateurs linéaires de haute énergie avec des faisceaux multiples et caches focalisés personnalisés.

c) La radio-chimiothérapie adjuvante :

Si la radiothérapie et la chimiothérapie utilisées seules en post-opératoire n'ont pas permis de prolonger la survie dans la plupart des études, leur association simultanée réduit le risque de récurrence locale et diminue la mortalité. Cette association postopératoire est le traitement adjuvant recommandé par le National Institute of Health (NIH) [172]. Cependant, il entraîne une toxicité

aigue dans plus de 30% des cas, ce qui provoque des abandons en cours du traitement et des complications intestinales avec une altération de la fonction du sphincter anal en cas d'anastomose colorectale basse.

DISCUSSION GENERALE

Les mauvais résultats de la chirurgie en urgence pour le cancer du colorectal occlus sont probablement multifactoriels, liés aux conséquences de l'occlusion qui mettent en jeu le pronostic vital immédiat, au caractère plus évolué de la tumeur, et à des résections carcinologiquement imparfaites du fait de l'urgence. Mais ces constatations suggèrent qu'un protocole thérapeutique, permettant d'éviter la résection en urgence, pourrait permettre l'amélioration des résultats.

1. RESECTION EN UN OU PLUSIEURS TEMPS ?

Plusieurs études ont été favorables à la chirurgie en plusieurs temps. L'étude randomisée de Kronborg [173], comparant la colostomie « première » à la résection sans anastomose, concluait qu'il y avait moins de transfusions, moins de complications et moins de colostomies définitives après colostomie « première », mais pas de différence en termes de mortalité. Mukai et al. [174] ont noté une morbidité globale moindre après chirurgie en trois temps. Une étude Taïwanaise [175] a comparé les résultats de la résection tumorale en urgence à ceux de la résection tumorale secondaire, après colostomie. Les conclusions étaient qu'en cas de résection en urgence, il y avait plus de fistules anastomotiques, une mortalité non significativement supérieure, et une survie médiane non significativement plus courte avec des taux de survie à cinq et dix ans plus faibles. Ces résultats suggéraient que la chirurgie différée était préférable à la chirurgie en urgence. Une telle conclusion n'est pas confortée par une méta-analyse des publications comparant les traitements des occlusions coliques gauches malignes en un, deux, ou trois temps [176]. La revue de 29 essais dont trois randomisés n'a pas permis de dégager de tendance concernant la morbidité. En revanche, le risque de décès était moins élevé pour

les traitements en un temps dans huit articles, avec une diminution du risque de 27 %. Il était identique dans six autres. Les conclusions de cette méta-analyse étaient que la chirurgie en un temps semblait supérieure. La chirurgie en un temps a également été privilégiée dans une conférence de consensus publiée en 2010 [177].

Ces conclusions doivent cependant être nuancées par les éléments suivants [177] :

- Un traitement en deux temps (colostomie de dérivation ou intervention de Hartmann) nécessite une expertise initiale en chirurgie colo-rectale moindre qu'une résection – anastomose en un temps, ce qui doit être pris en compte dans le contexte de l'urgence ;
- Concernant la chirurgie en deux temps, une simple colostomie est probablement préférable à l'intervention de Hartmann en cas d'état général altéré ou si la lésion n'apparaît pas à l'évidence résécable d'emblée et justifie alors un traitement néoadjuvant.

En effet, au cours de ces dernières années, la mise au point de stents adaptés aux sténoses recto-coliques a constitué la principale innovation thérapeutique. Chez les patients ayant une maladie cancéreuse dépassée, ou non opérables, ils constituent un traitement palliatif évitant le recours à la chirurgie. Dans les autres cas, ils permettent de lever l'occlusion dans un premier temps, puis de réaliser une exérèse avec rétablissement immédiat de la continuité, convertissant ainsi une chirurgie urgente en une chirurgie élective. Cette méthode n'est cependant pas toujours réalisable, soit en raison d'échec technique, soit d'indisponibilité des opérateurs. La colostomie de proche amont ou l'intervention de Hartmann gardent une place en urgence, chez les patients à

risque. Dans les autres cas, la plupart des patients peuvent bénéficier d'une résection en un temps avec anastomose.

En guise de conclusion, la prise en charge du cancer colorectal en occlusion doit être adaptée au siège de la tumeur, à son stade et à l'état du patient, ainsi nous dégagons les points suivants :

- Chez les patients à faible risque, la résection tumorale en un temps avec anastomose permet d'éviter une colostomie, mais expose au risque de déhiscence anastomotique ;
- Chez les patients à haut risque, l'intervention de Hartmann traite simultanément l'occlusion et le cancer au prix d'une colostomie parfois définitive, en évitant le risque de déhiscence anastomotique ;
- Si la mise en place d'un stent n'est pas possible, la colostomie de proche amont reste indiquée chez les patients ne pouvant bénéficier d'une intervention plus complexe.

2. NOTRE AVIS :

La chirurgie en deux temps a été préférée, d'une part, pour des raisons de pratique par rapport à la chirurgie d'urgence car les jeunes chirurgiens, n'ayant pas la formation et l'expérience des exérèses chirurgicales, ont été mieux formés pour la colostomie première.

D'autre part, l'état des malades souvent cachectiques et déshydratés traduisant le stade tardif de la maladie nécessitent une réanimation d'urgence.

Dans ces conditions, l'intervention chirurgicale s'apparente plus à une chirurgie d'avantage qu'à un premier temps d'une intervention réglée.



Conclusion



A la lumière de ce travail réalisé au service de chirurgie I du CHU Ibn Sina de Rabat à propos de 33 cas de cancer du rectum compliqué sur une période de 4 ans il en ressort que :

- ❖ Les patients de notre série sont relativement jeunes avec une moyenne d'âge de 54,8 ans ;
- ❖ L'occlusion est la principale complication avec un taux avoisinant 63% ;
- ❖ La tumeur siège préférentiellement au niveau du tiers supérieur du rectum et de la charnière recto-sigmoïdienne ;
- ❖ La TDM occupe une place centrale dans le diagnostic positif et étiologique ;
- ❖ La colostomie est la stratégie thérapeutique que nous avons le plus réalisé dans les tumeurs en occlusion et que nous défendons en raison de sa faible mortalité au cours de la première intervention et du confort offert lors de la deuxième intervention. L'amputation abdomino-périnéale a été réalisée dans 50% des cas d'hémorragies.

L'amélioration de ce pronostic doit passer par :

- ❖ Un diagnostic plus précoce passant par l'amélioration des perspectives de dépistage de masse du cancer colorectal et de l'interprétation des signes cliniques et radiologiques par le médecin traitant ;
- ❖ Une prise en charge adaptée à notre contexte, à savoir, la généralisation des colostomies de proche amont après mesures de réanimation pour les occlusions ;
- ❖ Une collaboration entre gastrologues, réanimateurs, radiologues, endoscopistes et chirurgiens.



Résumé



RESUME

Titre : Situation actuelle des cancers du rectum compliqués

Auteur : Mariem ETTARFAOUI

Mots clés : Cancer du rectum- complication- moyens diagnostiques et thérapeutiques

Par sa fréquence et sa gravité, le cancer du rectum constitue un problème majeur de santé publique d'où la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire afin d'en améliorer le pronostic. Cependant, la majorité des patients sont admis à un stade évolué aux urgences.

Dans ce contexte, nous avons rapporté une étude rétrospective concernant 33 cas de cancer du rectum compliqué opérés au service de chirurgie I du CHUIS de Rabat de Janvier 2007 à Décembre 2010.

- L'âge moyen de nos patients était de 54,8 ans compris entre 17 et 84 ans, répartis en 18 femmes et 15 hommes avec un sexe ratio H/F de 0,83 ;

- Sur le plan clinique, la symptomatologie était dominée par l'occlusion (63%), qui représentait le principal motif de consultation, suivie des rectorragies (37%) ;

- Sur le plan paraclinique, l'abdomen sans préparation et le scanner ont occupé une place importante dans le diagnostic pré-opératoire du cancer du rectum dans les conditions des urgences. Ainsi, le scanner était réalisé chez 72% de nos malades.

- Sur le plan thérapeutique, la colostomie est la stratégie thérapeutique que nous avons le plus réalisé dans les tumeurs en occlusion (80% des cas d'occlusion), et l'amputation abdomino-pelvienne a été réalisée dans 50% des cas d'hémorragies.

Au terme de cette étude et à la lumière des données de la littérature, il en ressort que la prise en charge diagnostique et thérapeutique du cancer du rectum compliqué, du fait du stade avancé de la maladie et de la complication, impose une attitude thérapeutique adaptée au contexte d'urgence et à l'état général des patients, afin de mieux codifier notre prise en charge ultérieure.

SUMMARY

Title : Current situation of complicated rectal cancers

Author : Mariem ETTARFAOUI

Key words : Rectal cancer- complication- diagnosis and management of treatment

Because of its frequency and severity, rectal cancer remains a major public health problem requiring multidisciplinary management in order to improve the prognosis. However, the majority of patients seen at the emergency department are at an advanced stage.

In this context, we have reported a retrospective study concerning 33 cases on complicated rectal cancer admitted to the department of surgery I of CHUIS-Rabat between January 2007 and December 2010.

- The average age of our patients was 54.8 ranging from 17 to 84 years, 18 were female and 15 male with a M/F sex ratio of 0.83;

- On a clinical point of view, 63% of our patients presented with an occlusion, making it the primary chief complaint in our study, followed by hematochezia (37 %).

- On an imaging point of view, on-contrast abdomen X-Ray and CT occupied an important place in the preoperative diagnosis of rectal cancer in emergency conditions. Thus, 72% of our patients had an abdomen CT.

- On a management point of view, we opted for a colostomy as a treatment plan for patients presenting with an occlusion (80%), and for an abdomino-perineal resection in 50% of those presenting with hematochezia.

In term of our study and upon review of literature, we conclude that the diagnosis and management of treatment for complicated rectal cancer remains challenging due to advanced stage disease and associated complications, thus the need of an adequate treatment plan to better suit the emergency context and state of the patients.

ملخص

العنوان : الوضعية الحالية لسرطان المستقيم المعقد

من طرف : مريم الطرفاوي

الكلمات الأساسية : سرطان المستقيم-التعقد-طرق التشخيص والعلاج.

يعتبر سرطان المستقيم قضية أساسية من قضايا الصحة العمومية وذلك نظرا لانتشاره وخطورته، الأمر الذي يتعين معه تضافر الاختصاصات المتعددة من أجل التكفل بهذا المرض و ذلك أملا في علاجه و الحد من انتشاره ، خاصة و أن أغلب حالات هذا المرض تشخص على مستوى المستعجلات عندما تصبح في درجة جد معقدة .

وبهذا الصدد، أجريت دراسة على 33 حالة من مرضى سرطان المستقيم المعقد الذين أجريت لهم عمليات جراحية بمصلحة الجراحة (ي) بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط، و ذلك خلال الفترة -2007 2010 .

هذا و بعد معالجة البيانات ذات الصلة، تبين ما يلي :

يقع سن المرضى بين 17 و 84 سنة، أي بمعدل عمري قدره 54, 8 سنة، وتمثل نسبة الرجال للنساء 0,83 (18 امرأة و 15 رجلا) .

على المستوى السريري، يشكل انغلاق الأمعاء العرض الأساسي (63%) و الذي يعتبر السبب الرئيسي للاستشارة الطبية، ثم يليه عرض النزيف المستقيمي (37%).

على مستوى التحاليل الطبية الموازية، فإن استعمال أشعة البطن بدون تحضير و كذا السكاثير تساهم بدرجة كبيرة في تشخيص المرض في المرحلة السابقة لإجراء العملية، و قد تم اعتماد السكاثير في حق (72%) من المرضى .

على المستوى العلاجي، فإن عملية إخراج القولون عبر الجلد هو العلاج الأكثر استعمالا لدى المرضى ذوي انغلاق الأمعاء (80%) بينما استفادت 50% من حالات النزيف المستقيمي من البثرالبطني الجزائي.

و أخيرا، و على ضوء الأدبيات ذات الصلة، فإن التكفل بسرطان المستقيم المعقد يفرض، بحكم تقدم المرض، سلوكا علاجيا مناسباً لظروف الاستعجال و للوضعية العامة للمرضى و ذلك من أجل تحسين طرق ضبط آليات التكفل بالمرض لاحقا .



Annexes



Liste des figures

Figure 1 : Dessin d'embryon de la 5^{ème} et la 8^{ème} semaine de la vie intra-utérine montrant comment le cloaque est divisé par le septum uro-génital en sinus uro-génital et le rectum.

Figure 2: Coupe horizontale du haut rectum.

Figure 3 : Coupe sagittale du petit bassin chez l'homme et chez la femme.

Figure 4: Configuration externe du rectum.

Figure 5: Configuration interne du rectum.

Figure 6: Vue postérieure montrant la vascularisation artérielle du rectum.

Figure 7: Vue antérieure montrant les veines rectales.

Figure 8: Vue antérieure de l'innervation rectale.

Figure 9 : Polypose colique sur occlusion

Figure 10 : Perforation du sigmoïde

Figure 11 : Abdomen sans préparation debout de face. Occlusion colique. Distension majeure des côlons droits et gauches (têtes de flèche) avec de classiques niveaux hydro-aériques plus hauts que larges situés en périphérie de l'abdomen

Figure 12 : Abdomen sans préparation : pneumopéritoine ; perforation du sigmoïde

Figure 13 : Vue rectoscopique : Aspect habituel d'une tumeur bourgeonnante en lobe d'oreille

Figure 14 : Coloscopie du cas n°10 : lésion tumorale hyposténosante de la charnière recto-sigmoïdienne

Figure 15 : Lavement baryté du cas n° 16 montrant un ralentissement du produit de contraste au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, sténose tumorale en rapport avec une tumeur ulcéro-bourgeonnante.

Figure 16 : Ouverture des différents plans pour colostomie

Figure 17 : Constitution d'un éperon colique au cours d'une colostomie sur baguette

Figure 18 : Ouverture de la colostomie

Figure 19 : Nécrose colique après colostomie pour occlusion sur cancer (voie élective)

Figure 20: Installation habituelle pour la chirurgie rectale permettant un abord combiné abdominal et périnéal

Figure 21 : Cancer du rectum touchant le canal anal ou situé à moins de 1 cm du sphincter ; plan de la dissection lors d'une amputation abdominopérinéale du rectum.

Figure 22 : Colostomie pseudo-continente

Figure 23 A. Coupe frontale du rectum, tumeur de la moitié supérieure ; dissection correcte extrafasciale avec section du rectum 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur.

B. Coupe frontale du rectum, tumeur de la moitié inférieure ; exérèse totale du mésorectum (total mesorectal excision) avec section du rectum 2 cm sous le pôle inférieur de la tumeur.



Bibliographie



- [1] Faucheron JL. Anatomie chirurgicale des nerfs du pelvis. *Ann Chir* 1999; 53: 985-989
- [2] Heald RJ, Husband EM, Ryall RD. The mesorectum in rectal cancer surgery. The clue to pelvic recurrence? *Br J Surg* 1982; 69: 613-616
- [3] de Haas-Kock DFM, Baeten CG, Jager JJ, Langendijk JA, Schouten LJ, Volovics A et al. Prognostic significance of radial margins of clearance in rectal cancer. *Br J Surg* 1996; 83: 781-785
- [4] de Calan L, Mosnier H, Gouillat C. Cancer du rectum : bilan d'extension et traitement chirurgical à visée curative. *Gastroentérol Clin Biol* 1996; 20: 645-656
- [5] Istvan G, Lazorthes F, Cherubin M, Buisson T, Gamagani R, Chiotasso P. Préservation de l'innervation sexuelle dans la chirurgie du cancer du rectum. *Ann Chir* 1997; 51: 678-681
- [6] Havenga K, Enker WE, McDermott K, Cohen AM, Minsky BD, Guillem J. Male and female sexual and urinary function after total mesorectal excision with autonomic nerve preservation for carcinoma of the rectum. *J Am Coll Surg* 1996; 182: 495-502
- [7] Lindsey I, Guy RJ, Warren BF, Mortensen NJ. Anatomy of Denonvilliers' fascia and pelvic nerves, impotence, and implications for the colorectal surgeon. *Br J Surg* 2000; 87: 1288-1299
- [8] Havenga K, DeRuiter MC, Enker WE, Welvaart K. Anatomical basis of autonomic nerve-preserving total mesorectal excision for rectal cancer. *Br J Surg* 1996; 83: 384-388

- [9] Tiret E. Exérèse totale du mésorectum et conservation de l'innervation autonome à destinée génito-urinaire dans la chirurgie du cancer du rectum. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif*, 40-610 1998 ; 6p
- [10] Morson BC. Factors influencing the prognosis of early cancer of the rectum. *Proc R Soc Med* 1966; 59: 607-608
- [11] Muto T, Bussey HJ, Morson BC. The evolution of cancer of the colon and rectum. *Cancer* 1975; 36: 2252-2270
- [12] Winawer SJ, Sauber AC, Nah Ho M, O'Brien MJ, Gottlier LS, Sternberg SS et al. Prevention of colo-rectal cancer by colonoscopic polypectomy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1977-1981
- [13] Lynch HT, Watson P, Krieglner M et al. Differential diagnosis of hereditary non polyposis colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 372-377
- [14] Peltomaki PT, Yasen HFA and the international collaborative group HNPCC. Mutations predisposing to hereditary non polyposis colo-rectal cancer: database and results of a collaborative study. *Gastroenterology* 1997; 113: 1146-1158
- [15] Vasen HF, Watson P, Mecklin JP, Lynch HT and the ICG-HNPCC. New clinical criteria for hereditary non polyposis colo-rectal cancer (HNPCC-Lynch syndrome) *Gastroenterology* 1999; 116: 1453-1456
- [16] Duncan JL, Kyle J. Family incidence of carcinoma of the colon and rectum in North-East Scotland. *Gut* 1982; 23: 169-171

- [17] Lengauer C, Kinzler KW, Vogelstein B. Genetic instability in colorectal cancers. *Science* 1997; 306: 623-627
- [18] Williams NS. The rationale for preservation of the anal sphincter in patients with low rectal cancer. *Br J Surg* 1984 ; 71: 575-581
- [19] Shirouzu K, Isomoto H, Kakegawa T. Distal spread of rectal cancer and optimal distal margin of resection for sphincter- preserving surgery. *Cancer* 1995; 76: 388-392
- [20] Scott N, Jackson P, Al-Jaberi T, Dixon MF, Quirke P, Finan PJ. Total mesorectal excision and the local recurrence: a study of tumour spread in the mésorectum distal to rectal cancer. *Br J Surg* 1995; 82: 1031-1033
- [21] Grinnell RS. Lymphatic metastases of carcinoma of colon and rectum. *Ann Surg* 1950; 131: 494-506
- [22] Sugarbaker PH, Macdonald JS, Gunderson LL. Colorectal cancer. In: De vita VT, Hellman S, Rosenberg SA eds. *Cancer, principles and practice of oncology*. Philadelphia: JB Lippincott 1982: 643-723
- [23] Minsky B, Mies C. The clinical significance of vascular invasion in colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 794-803
- [24] Lasser PH, Mankarios H, Elias D et al. Etude pronostique uni et multi-factorielle de 400 adénocarcinomes rectaux réséqués. *J Chir* 1993 ; 130 : 57-65

- [25] Sugarbaker PH, Corlew S. Influence of surgical techniques on survival in patients with colo-rectal cancer. A review. *Dis Colon Rectum* 1982; 25: 545-557
- [26] Dionne L. The pattern of blood-borne metastasis from carcinoma of rectum. *Cancer* 1965; 18: 775-781
- [27] Brown CE, Warren S. Visceral metastasis from rectal carcinoma. *Surg Gynecol Obstet* 1938; 66: 611-621
- [28] McDermott FT, Hughes ES, Pilhl E, Johnson WR, Price AB. Local recurrence after potentially curative resection for rectal cancer in a series of 1008 patients. *Br J Surg* 1985; 72: 34-37
- [29] Dukes CE. The classification of the cancer of the rectum. *J Pathol Bacteriol* 1932; 35: 323-333
- [30] Astler VB, Coller FA. The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum. *Ann Surg* 1954; 139: 846-852
- [31] American joint committee for cancer and end results reporting. Manual for staging of cancer 197. Chicago: National Cancer Institute, 1978
- [32] Gunderson LL, Sosin H. Areas of failure found at reoperation (second or symptomatic look) following “curative survey” for adenocarcinoma of the rectum. *Cancer* 1974; 34: 1278-1292
- [33] The international journal of biochemistry cell biology 39 (2007) 672-677 www.elsevier.com Locate/bioce

- [34] Bouvier AM, hemontet L, Jougla E, Launoy G, Grosclaude P, Buémi A, et al. Incidence of gastrointestinal cancers in France. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : 877-81
- [35] Hill C, Doyon F, Guérin S. Evolution de la mortalité par cancer en France de 1950 à 2006. Saint Maurice (Fra) : 2009
- [36] Registre des cancers de Rabat 2005
- [37] Registre des cancers de la région du grand Casablanca. Résultats de l'année 2004
- [38] E. Rullier, J-L.Faucheron, M. Capdepont, C. Laurent. Enquête prospective AFC 2009. Evaluation de la qualité de la prise en charge des cancers du rectum en France.
- [39] H. Duval et al. *Annales de chirurgie* 131 (2006) 34–38
- [40] J. Garcia-Aguilar et al. A Phase II Trial of Neoadjuvant Chemoradiation and Local Excision for T2N0 Rectal Cancer: Preliminary Results of the ACOSOG Z6041 Trial. *Ann Surg Oncol* DOI 10.1245/s10434-011-1933-7
- [41] Etude épidémiologique, clinique, endoscopique, radiologique, biopathologique et thérapeutique des cancers colorectaux au CHU Hassan II Fès 2011. Résultats préliminaires de l'étude COLORECFEZ.
- [42] G. Gatta, R. Capocaccia, M. Sant, C. M. Bell, J. W. Coebergh,. Understanding variations in survival for colorectal cancer in Europe: a EURO CARE high resolution study. *Gut* 47 (4):533-538, 2000

- [43] E. Mitry, A. M. Bouvier, J. Esteve, and J. Faivre. Improvement in colorectal cancer survival: A population-based study. *Eur.J.Cancer* 41 (15):2297-2303, 2005
- [44] Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2009
- [45] Scott NA, Wieand HS, Moertel CG, Cha SS, Beart RW, Liber MM. Colorectal cancer: Dukes stage, tumor site, preoperative plasma CEA level, and patient prognosis related to tumor DNA ploidy pattern. *Arch Surg* 1987;122:1375–9.
- [46] Carriquiry LA, Pineyro A. Should carcinoembryonic antigen be used in the management of patients with colorectal cancer? *Dis Colon Rectum* 1999;42:921–9.
- [47] Horn A, Dahl O, Morild I. venous and neural invasion as predictors of recurrence in recta adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum* 1991;34:798–804
- [48] Huguier M, Rey C, Chastang C, Houry S, Lacaine F. Le pronostic des cancers colorectaux opérés ; apport d'une analyse multifactorielle. *Gastroenterol Clin Biol* 1989;13:463–8.
- [49] Le Néel JC, Lasser P, Letessier E, Jurczak F, Bernard P, Mauchien C, et al. Traitement chirurgical des cancers coliques après 75 ans. Étude d'une série de 240 patients. *Chirurgie* 1999;124:670–4.
- [50] Kanemitsu Y, Kato T, Hirai T, Yasui K, Morimoto T, Shimizu Y, et al. Survival after curative resection for mucinous adenocarcinoma of the colorectum. *Dis Colon Rectum* 2003;46(2):160–7.

- [51] Wang JY, Tang R, Chiang JM. Value of carcinoembryonic antigen in the management of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1994;37:272–7.
- [52] Andrew Stevenson et al. The Effect of Obstruction and Perforation on Colorectal Cancer Disease-Free Survival. *World J Surg* (2010) 34:1091–1101 DOI 10.1007/s00268-010-0443-2
- [53] Wied U, Nilsson T, Knudsen JB, Sprechler M. Johansen. A postoperative survival of patients with potentially curable cancer of the colon. *Dis Colon Rectum* 1985;28:333–5.
- [54] Sugarbacker PH, Gianola FJ, Dwyer A, Neuman NR. A simplified plan for follow-up of patients with colon and rectal cancer supported by prospective studies of laboratory and radiologic test results. *Surgery* 1987; 102:79–87
- [55] Menegoz, F et al. Cancer incidence and mortality in France in 1975-95. *Eur J Cancer Prev*, 1997. 6(5): p 442-66
- [56] Runkel, NS et al. Improved outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg* 1998. 85(9):p 1260-5
- [57] Deans GT, ZH Krukowski and ST Irwin. Malignant obstruction of the left colon. *Br J Surg* 1994. 81(9):p 1270-6
- [58] Penna C. Quels sont les standards du traitement à visée curative du cancer du colon ? Modalités de la chirurgie réglée et de la chirurgie en urgence. Facteurs pronostiques utiles à la décision thérapeutique. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:S236–48.

- [59] Varty PP, Linehan IP, Boulos PB. Intra-abdominal sepsis and survival after surgery for colorectal cancer. *Br J Surg* 1994;81:915–8.
- [60] McDermott FT, Hugues ESR, Pihl E, Milne BJ, Price AB. Comparative results of surgical management of the colon and rectum: a series of 1939 patients managed by one surgeon. *Br J Surg* 1998;68:850–5.
- [61] Fielding LP, Phillips RK, Fry JS, Hittinger R. Prediction of outcome after curative resection for large bowel cancer. *Lancet* 1986;18:904–6.
- [62] Crucitti F, Sofo L, Doglietto GB, et al. Prognostic factors in colorectal cancer: current status and new trends. *J Surg Oncol* 1991;2(Suppl):76–80.
- [63] Bouvier, A M, S Manfredi, and C Lejeune. The natural history of colorectal cancer revisited. *Gastroenterol Clin Biol*, 2002. 26(5suppl): P B56-61
- [64] Adloff M, Arnaud JP, Ollier JC, Schloegel M. Les cancers du colon : étude rétrospective portant sur 1122 malades opérés. *J Chir (Paris)* 1990;127:565–71.
- [65] Champault G, et al. Les occlusions coliques. Etude rétrospective coopérative de 497 cas. *J Chir* 1983 ; 120 : 47-56
- [66] Manton G, Panis Y. Mortalité et morbidité en chirurgie colo-rectale. Rapport de l'Association française de chirurgie. Arnette Ed (Paris); 2003 [p. 4—28].

- [67] Rault A, Collet D, Sa Cunha A, Larroude D, Ndo'epoy F, Masson B. Surgical management of obstructed colonic cancer. *Ann Chir* 2005;130:331—5.
- [68] Tan KK, Sim R. Surgery for obstructed colorectal malignancy in an Asian population: predictors of morbidity and comparison between left and right-sided cancers. *J Gastrointest Surg* 2010;14:295—302.
- [69] J. C. B. Dakubo and Associates. Colorectal Carcinoma: An Update of Current Trends in Accra. *West African Journal of medicine*. Vol. 29, No. 3 May – June 2010
- [70] Andrew Stevenson et al. The Effect of Obstruction and Perforation on Colorectal Cancer Disease-Free Survival. *World J Surg* (2010) 34:1091–1101 DOI 10.1007/s00268-010-0443-2
- [71] O.Yahia, W.Toumi,D.Gargouri, O.Khayat :Etude des altérations moléculaires et génétiques dans le cancer colorectal héréditaire. *GCB* 2009-33. Abstract
- [72] H. Nakama, B. Zhang, K. Fukazawa, A. S. M. Abdul Fattah Family history of colorectal adenomatous polyps as a risk factor for colorectal cancer . *European Journal of Cancer*, Volume 36, Issue 16, October 2000, Pages 2111-2114
- [73] Karim Bougatef, Ahmed Krichene, Raja Marrakchi, Nadia Kourda, Yannick Blondeau Do we know all there is to know about Familial Adenomatous Polyposis? *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, Volume 31, Issue 12, December 2007, Pages 1062-1066

- [74] C. Richard Boland et Ajay Goel. Microsatellite Instability in Colorectal Cancer. *Gastroenterology* 2010;138:2073–2087
- [75] van der Klift H, Wijnen J, Wagner A, et al. Molecular characterization of the spectrum of genomic deletions in the mismatch repair genes MSH2, MLH1, MSH6, and PMS2 responsible for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC). *Genes Chromosomes Cancer* 2005;44:123–138.
- [76] Tiret E. Quelle est la conduite à tenir en situation d'urgence devant un cancer du colon ? *Gastroenterol Clin Biol*, 1998. 22 : p S102-107
- [77] Welch and Donaldson. Perforative Carcinoma of Colon and Rectum. *Ann Surg* Vol 180 n°5
- [78] Kriwanek S et al. Perforated colorectal cancer. *Dis Colon Rectum*, 1996. 39(12) :p 1409-14
- [79] McGregor JR and PJ O'Dwyer. The surgical management of obstruction and perforation of the left colon. *Surg Gynecol Obstet*, 1993. 177(2): p 203-8
- [80] Delpero JR. Quel traitement chirurgical proposer dans les cancers du colon localement avancés et les récurrences locorégionale ? *Gastroenterol Clin Biol* 1998.22 : p S177-S189
- [81] In Kyu Lee et al. The survival rate and prognostic factors in 26 perforated colorectal cancer patients. *Int J Colorectal Dis* (2007) 22:467–473 DOI 10.1007/s00384-006-0184-8

- [82] Chen HS, Sheen-Chen SM (2000) Obstruction and perforation in colorectal adenocarcinoma: an analysis of prognosis and current trends. *Surgery* 127:370–376
- [83] Steinberg SM, Barkin JS, Kaplan RS, Stablein DM (1986) Prognostic indicators of colon tumors. *Cancer* 57:1866–18670
- [84] Lehnert T, Buhl K, Dueck M, Hinz U, Herfarth C (2000) Twostage radical gastrectomy for perforated gastric cancer. *Eur J Surg Oncol* 26:780–784
- [85] Mauchley DC, Lyng DC, Langdale LA, Stelzner MG, Mock CN, Billingsley KG. Clinical utility and cost-effectiveness of routine preoperative computed tomography scanning in patients with colon cancer. *Am J Surg* 2005; 189:512-7
- [86] F. Borie, F. Guillon, S. Aufort. EMC Occlusions intestinales aiguës de l'adulte :diagnostic. 9-044
- [87] Megibow AJ, Balthazar EJ, Cho KC, Medwid SW, Birnbaum BA, Noz ME. Bowel obstruction : evaluation with CT. *Radiology* 1991 ;180 : 313-8
- [88] Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, Chnag PJ, Barloon TJ. CT diagnosis of small-bowel obstruction:efficacy in 60 patients. *Am J Roentgenol* 1992; 158: 765-9
- [89] Megibow AJ. Bowel obstruction. *Radiol Clin North Am* 1994; 32:861-70

- [90] E. Delabrousse, P. Sarliève, D. Michalakis, G. Louis, E. Rodiere, B. Kastler. Tomodensitométrie de l'occlusion colique chez l'adulte. *Feuillets de Radiologie*, 2004, 44, n°2, 90-103
- [91] Zerhouni EA, Rutter C, Hamilton SR, Balfe DM, Megibow AJ, Francis IR, et al. CT and MR imaging in the staging of colorectal carcinoma: report of the Radiology Diagnostic Oncology Group II. *Radiology* 1996; 200:443-51
- [92] Filippone A, Ambrosini R, Fuschi M, Marinelli T, Genovesi D, Bonomo L. Preoperative T and N staging of colorectal cancer: accuracy of contrast-enhanced multi-detector row CT colonography-initial experience. *Radiology* 2004; 231:83-90
- [93] Jin KN, Lee JM, Kim SH, Shin KS, Lee JY, Han JK, et al. The diagnostic value of multiplanar reconstruction on MDCT colonography for the preoperative staging of colorectal cancer. *Eur Radiol* 2006; 16:2284-91.
- [94] Bipat S, Glas AS, Slors FJ, Zwinderman AH, Bossuyt PM, Stoker J. Rectal cancer: local staging and assessment of lymph node involvement with endoluminal US, CT, and MR imaging a meta analysis. *Radiology* 2004; 232: 773-83
- [95] Beets Tan RG, Beets Gl, Borstlap AC, Oei TK, Teune TM, von Meyenfeld MF et al. Preoperative assessment of local tumor extent in advanced rectal cancer: CT or high resolution MRI? *Abdomen Imaging* 2000; 25: 533-41

- [96] Angelelli G, Macarini L, Lupo L, Caputi-Jambrenghi O, Pannarale O, Memeo V. Rectal carcinoma: CT staging with water as contrast medium. *Radiology* 1990; 177:511-514
- [97] Chiesura-Corona M, Muzzio PC, Giust G, Zuliani M, Pucciarelli S, Toppan P. Rectal cancer: CT local staging with histopathologic correlation. *Abdom Imaging* 2001; 26:134-138
- [98] Kulinna C, Matzek W, Eibel R, et al. Staging of rectal cancer: diagnostic potential of multiplanar reconstructions with MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:421-427
- [99] Williams AD, Cousins C, Soutter WP, et al. Detection of pelvic lymph node metastases in gynecologic malignancy: a comparison of CT, MR imaging, and positron emission tomography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:343-348
- [100] Danse EM, Van Beers BE, Goncette L, Dardenne AN, Detry R, Pringot J. Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de l'occlusion intestinale aiguë. *J Radiol* 1996 ; 77 : 1223-7
- [101] Fabre E, Spano J P, Altan D. Le cancer du colon: mise au point. *Bulletin du cancer* 2000 ; 87 : 5-20
- [102] Benchimol D, Rahili A . Tumeurs du colon et du rectum. *Rev Prat*, 2002 ; 52,10 1105-1114
- [103] Dorval E. Dépistage organisé du cancer colorectal : le test Hémocult II ® dépassé. *Gastro-entérologie pratique* 2007 ; 189 :1-2

- [104] Waye JD, Kahn O, Auerbach ME. Complications of colonoscopy and flexible sigmoidoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996; 6: 343-377
- [105] Nelson DB, McQuaid KR, Bond JH et al. Procedural success and complications of large-scale screening colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:307-314
- [106] Antonios-Apostolos K. Tentes, Charalambos G. Mirelis & Stilianos and al. Results of surgery for colorectal carcinoma with obstruction
- [107] R Kube et al. Surgical practices for malignant left colonic obstruction in Germany.
- [108] Sebastiano Biondo, Joan Marti-Ragué, Esther Kreisler et al. A prospective study of outcomes of emergency and elective surgery for complicated colonic cancer.
- [109] TUESCH JJ ; PESSAUX P ; ARNAUD JP. Cancer du colon en occlusion. Principes de tactiques et de techniques opératoires. EMC Techniques chirurgicales- Appareil digestif [40-575]
- [110] Tiret E. Quelle est la conduite à tenir en situation d'urgence devant un cancer du côlon. Conférence de consensus « prévention, dépistage et prise en charge des cancers du côlon ». *Gastroenterol Clin Biol* 1998 ;22 :205-6
- [111] G-K Kouadio, T-H Turquin. Cancers coliques gauches en occlusion en Côte d'Ivoire.

- [112] P Baqué et al. Colostomie de décharge vs endoprothèse colique autoexpansive : comparaison des deux techniques dans l'occlusion colique gauche aigue par obstacle tumoral. *Annales de chirurgie* 129(2004) 353-358
- [113] Les stomies digestives. Cours CHU Brest
- [114] Runkel NS, Schlag P, Schartz V, Herfarth C. Outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg* 1991;78:183-8
- [115] Buetcher KJ, Boustany C, Cailloette R, Cohn J. Surgical management of the acutely obstructed colon. *Am J Surg* 1988;156:163-8
- [116] Dohmoto M. New method: endoscopic implantation of rectal stent un palliative treatment of malignant stenosis *Endosc DIg* 1991; 57: 289-292
- [117] Sebastian S, Johnston Sn Geoghegan T, Torreggiani W, Buckley M. Pooled analysis of the efficacy and safety of self-expanding metal stenting in malignant colorectal obstruction. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2051-2057
- [118] Tejero E, Mainar A, Fernandez I, Toblo R, De Gregorio MA. New procedure for the treatment of colorectal neoplastic obstructions. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 1158-1159
- [119] Régimbeau JM, Yzet T, Brazier F, Jean F, Dumont F, Manaouil D. L'endoprothèse colique métallique expansive (ECM) dans les occlusions coliques d'origine tumorale. *Ann Chir* 2004 ; 129 :203-210

- [120] Harris GJ. The management of neoplastic colorectal obstruction with colonic endoluminal stenting devices. *Am J Surg* 2001. 181: p 499-506
- [121] Ben Soussan, E et al. Expandable metal stents in palliative treatment of malignant colorectal stricture. A report of 17 consecutive patients. *Gastroenterol Clin Biol*, 2001. 25(5): p 463-7
- [122] Zollikofer CL, Jost R, Scoch E, Decurtins M. Gastrointestinal stenting. *Eur Radiol* 2000; 10: 329-41
- [123] Baron TH, Deans PA, Yates MR, Canon CL, Koehler RE. Expandable metal stents for the treatment of colonic obstruction technique and outcome. *Gastrointest Endosc* 1998; 47:277-88
- [124] UD Ngabou, B Malgras, S Le Goudeveze, O Moulin, C Nizou, V Duverger. L'endoprothèse dans l'occlusion colique tumorale. *Journal de chirurgie* (2009) 146, 464-468
- [125] Pose, ablation ou changement d'une endoprothèse du colon, par coloscopie. Haute autorité de santé/Service évaluation des actes professionnels. Février 2006
- [126] Khot UP, Lang AW, Murali K, Parker MC. Systematic review of the efficacy and safety of colorectal stents. *Br J Surg* 2002; 89:1096-102
- [127] JK Dastur, MJ Forshaw, B Modarai, MM Solkar. Comparison of short outcomes following either insertion of self-expanding metallic stents or emergency surgery in malignant large bowel obstruction. *Ech Coloproctol* 2008; 12-51-55

- [128] Williams NS, Dixon MF, Johnston D. Reappraisal of the 5 centimetre rule of distal excision for carcinoma of the rectum. *Br J Surg* 1983;70:150-153. 168 Shirouzu K, I
- [129] Bokey EL, Ojerskog B, Chapuis PH, Dent OF, Newland RC, Sinclair G. Local recurrence after curative excision of the rectum for cancer without adjuvant therapy : role of total anatomical dissection. *Br J Surg* 1999; 86: 1164-1170
- [130] AbelME,RosenL,KodnerIJ,FleshmanJW,Hicks T,Kennedy HL et al. Practice parameters for the treatment of rectal carcinoma. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 989-1006
- [131] Pezin ME, Nicholls J. Survival after high or low ligation of the inferior mesenteric artery during curative surgery for rectal cancer. *Ann Surg* 1981; 193: 729-733
- [132] Fingerhut A, Hay JM, Delalande JP, Paquet JG. The French Association of surgical research. Passive vs closed suction drainage after perineal wound closure following Abdomino-perineal rectal excision for carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 199; 38:926-932
- [133] Schmidt E, Bruch HP. Traitement chirurgical des incontinences sphinctériennes intestinales par autotransplant libre de musculature lisse. *J Chir* 1981; 118 :315-320.
- [134] Kapiteijn E, Marijnen C, Nagtegaal I et al, for the Dutch Colorectal cancer Group. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer. *N Engl J Med* 2001;345: 638-46

- [135] Sebag-Montefiore D, Stephens R, Steele R et al. A randomized trial comparing pre-operative radiotherapy and selective post-operative chemoradiotherapy in rectal cancer: the MRC CR07/NCIC C016 trial. *Lancet* 2009; 373:811-20
- [136] Sauer R, Becker H, Hohenberger W et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *N Engl J Med* 2004; 351:1731-40
- [137] Malafosse M., Fourtanier G. Le traitement des cancers du rectum Monographie de l'Association Française de Chirurgie Editions Masson, Paris 1987
- [138] Dubois J.B., Joyeux H., Domergue J., Saint Aubert B. Le Cancer du rectum Epidemiologie Diagnostic Traitement Sauramps Medical 1989
- [139] Lasser Ph. et Elias D. Cancer du rectum Editions techniques. *Encycl. Med. Chin. (Paris-France) Gastro-enterologie* 1994, 9-084-A-10, 16 p.
- [140] Deixonne B., Baumel H., Domergue J. Les troubles sexuels après amputation abdomino-périnéale du rectum *Ann Chir* 1982, 36, 475-480
- [141] Hojo K., Vernava A.M, Sugihara K., Katumata K. Preservation of urine voiding and sexual function after rectal cancer surgery *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 532-9
- [142] Masui H., Ike H., Yamaguchi S., Oki S., Shimada H. Male sexual function after autonomic nerve preserving surgery *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 1140-5

- [143] Madison Cuffya, Farashad Abira, Riccardo A. Colorectal cancer presenting as surgical emergencies. *Surgical Oncology* 2004;13:149-157
- [144] Cugnenc P H, Berger A, Zinindohoue F, Quinaux D, Wind P, Chevallier J. La chirurgie en 2 temps dans les occlusions coliques gauches néoplasiques reste la sécurité. *J Chir* 1997 ; 134 :275-8
- [145] J M Villar et al. Surgical options for malignant left-sided colonic obstruction. *Surg Today* 2005;35: 275-281
- [146] Chua CL. Surgical consideration in the Hartmann's procedure. *Aust N Z J Surg* 1996;66: 676-9
- [147] Vasileios Trompetas. Emergency management for malignant acute left-sided colonic obstruction. *Ann R Coll Surg Engl* 2008;90: 181-186
- [148] Wigmore SJ, Duthie GS, Young IE, Spalding EM, Rainey JB. Restoration of intestinal continuity following Hartmann's procedure: the Lothian experience 1987-1992
- [149] Roque Castellano C, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, et al. Analysis of the factors related to the decision of restoring intestinal continuity after Hartmann's procedure. *Int J Colorectal Dis* 2007;22: 1091-6
- [150] The scotia Study group. Single stage treatment for malignant left-sided colonic obstruction: a prospective randomized clinical trial comparing subtotal colectomy with segmental resection following intra-operative irrigation. *Br J Surg* 1995;82:1622-7

- [151] Boland E, Hsu A, Brand MI, Saclarides TJ. Hartmann's colostomy reversal: outcome of patients undergoing surgery with the intention of eliminating fecal diversion. *Am Surg* 2007; 73: 664-7
- [152] J A. McCullough, A.H. Engledow. Treatment options in the obstructed left-sided colonic cancer. *Clinical oncology* 22; 2010:764-770
- [153] Khosraviani K, Campbell W, Parks TG, Irwin S. Hartmann procedure revisited. *European Journal of surgery* 2000; 166(11): 878-81
- [154] Kyllonen LE. Obstruction and perforation complicating colorectal carcinoma. An epidemiologic study with special reference to incidence and survival. *Acta Chir Scand* 1987;153: 607-14
- [155] C. Vacher et al. Rétablissement de la continuité digestive après intervention de Hartmann par voie laparoscopique. *Ann Chir* 2002 ; 127 : 189-92
- [156] Sosa JL, Sleeman D, Puente I, McKennedy MG, Hartmann R. Laparoscopic assisted colostomy closure after Hartmann's procedure. *Dis Colon Rectum* 1994 ; 3 : 149-52.
- [157] Regadas FS, Siebra JA, Rodrigues LV, Nicodemo AM, Reis Neto JA. Laparoscopically assisted colorectal anastomose post- Hartmann's procedure. *Surg Laparosc Endosc* 1996 ; 1 : 1-4.
- [158] Tohmé C, Chakhtoura G, Abboud B, Noun R, Sarkis R, Ingea H, Farah P. Place de la colectomie subtotale ou totale dans le traitement en urgence des cancer du côlon gauche et du sigmoïde en occlusion. *J Med Liban* 2008 ; 56(4) : 198-202

- [159] Deans GT, Krukowski ZH, Irwin ST. Malignant obstruction of the left colon. *Br J Surg* 1994; 81:1270-1276
- [160] MacKenzie S, Thomson SR, Baker LW. Management options in malignant obstruction of the left colon. *Surg Gynecol Obstet* 1992;174:337-45
- [161] Runkel NS, Shlag P, Scharz W, Herfath C. Outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg* 1991; 78: 183-8
- [162] Scott NA, Jeacock J, Kingston RD. Risk factor in patient presenting as an emergency with colorectal cancer. *Br J Surg* 1995; 82:321-3
- [163] Riedl S, Wiebelt H, Bergmann U, Hermanek P. Postoperative complications and mortality of colonic cancer surgery *Chir*1995;66:595-606
- [164] Parc R, Bouteloup PY, Kartheuser A. Faut-il condamner la colostomie première dans les cancers coliques gauches en occlusion. *Chirurgie* 1989,115 ;112-6
- [165] Malafosse M, Goujard F, Gallot D, Sezeur A. Traitement des occlusions aiguës par cancers du côlon gauche. *Chirurgie* 1989 ; 115 :123-6
- [166] Guivarch M, Boche O, Roullet-Avoy JC, Mosnier H. Soixante et une occlusion aiguës par cancer. Indications chirurgicales en urgence. *Ann Chir* 1992 ; 46 : 239-43

- [167] Runkel NS, Hinz U, Lehnert T, Buhr HJ, Herfarth C. Improved outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg* 1998;85: 1260-5
- [168] Sjodahl R, Franzen T, Nyostrom P. Primary versus staged resection for acute obstructing colorectal carcinoma. *British Journal of Surgery* 1992; 79(7): 685-8
- [169] C Penna. Cancers du rectum. *AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine* 4-05-24
- [170] Hallbook O, Pahlman L, Krog M, Wexner SD, Sjodahl R. Randomized comparison of straight and colonic J pouch anastomosis after low anterior resection. *Ann Surg* 1996; 224: 58-65
- [171] Swedish rectal cancer trial. Improved survival with preoperative radiotherapy in resectable rectal cancer. *N Engl J Med* 1997; 336:980-987
- [172] NIH consensus conference. Adjuvant therapy for patients with colon and rectal cancer. *JAMA* 1990; 264:1444-1449
- [173] O. Kronborg. Acute obstruction from tumor in the left colon without spread. A randomized trial of emergency colostomy versus resection. *Int J Colorectal Dis*, 10 (1995), pp. 1–5
- [174] M. Mukai, S. Himeno, S. Mukoyama et al. Is temporary loop colostomy of the right transverse colon appropriate for complete obstruction by colorectal cancer. *Oncol Rep*, 10 (2003), pp. 693–698

- [175] J.K. Jiang, Y.T. Lan, T.C. Lin et al. Primary vs delayed resection for obstructive left sided colorectal cancer: impact of surgery on patient outcome. *Dis Colon Rectum*, 51 (2007), pp. 306–311
- [176] S. Breitenstein, A. Rickenbacher, D. Berdajs, M. Puhan, P.A. Clavien, N. Demartines Systematic evaluation of surgical strategies for acute malignant left-sided colonic obstruction. *Br J Surg*, 94 (2007), pp. 1451–1460
- [177] F. Ansaloni, R.E. Anderson, F. Bazzoli et al. Guidelines in the management of obstructing cancer of the left colon: consensus conference of the World Society of Emergency Surgery (WSES) and Peritoneum and Surgery (PnS) Society. *World J Emergency Surg*, 5 (2010), p. 29

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانح من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

**الوضعية الحالية لسرطان
المستقيم المعقد**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: مريم الطرفاوي

المزادة في: 26 ماي 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان المستقيم – التعقد – طرق التشخيص والعلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد : رشيد شقوف
أستاذ في الجراحة العامة
السيدة : سعاد شاوير
أستاذة في طب الأشعة
السيدة : رجاء عفيفي
أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي
السيد : عزيز زنطار
أستاذ في الجراحة العامة
السيد : حفيظ حشي
أستاذ في الجراحة العامة