



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 030

Cancer colique compliqué d'occlusion

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06 /03 /2018

PAR

Mlle. Imane BOJGUENNA

Née Le 25 Juin 1992 à Marrakech

Médecin interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Occlusion – Cancer colique – Chirurgie

JURY

M.	R. BEN ELKHAIAT BEN OMAR Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
M.	A. MEJDANE Professeur agrégé de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	O. GHOUNDALE Professeur d'Urologie	} JUGES
M.	E. ATMANE Professeur agrégé de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي إنّني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES
PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A

ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo–phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie–obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie–réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie–générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SORAA Nabila	Microbiologie – virology
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virology
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LALYA Issam	Radiothérapie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique		

LISTE ARRÊTÉE LE 05/10/2017



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse

Pr. BEN ELKHAJAT BEN OMAR RIDOUAN

Professeur de chirurgie viscérale

CHU Mohammed VI Marrakech

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre grand estime. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse

Pr. MEJDANE ABDELHADI

Professeur de chirurgie viscérale

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

CHU Mohammed VI -Marrakech

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.

Je salue en vous les grandes qualités techniques et humaines que j'ai eu l'occasion d'apprécier lors de mon passage dans votre équipe, et lors de la finalisation de ce travail : dynamisme, droiture, sérieux, modestie et sympathie et qui sont dignes d'admiration et de respect.

Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Pr. GHOUNDALE OMAR

Professeur d'urologie

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

CHU Mohammed VI -Marrakech

Votre présence au sein de ce jury constitue pour moi un très grand honneur.

Votre gentillesse, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence.

Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail.

Veillez croire, cher maître, en ma sincère gratitude et mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Pr. ATMANE EL MEHDI

Professeur de radiologie

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

CHU Mohammed VI Marrakech

En m'accordant généreusement votre attention et en acceptant d'être parmi ce jury, vous me faites un grand honneur.

Très sensible à votre amabilité et à vos qualités professionnelles, je vous exprime toute mon admiration et mon estime.

Veillez croire, cher maître, en ma sincère gratitude et mon profond respect.

A notre maître ; Mr le Professeur ACHOUR ABDESSAMAD

*Pour vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines,
Pour la grandeur de votre âme, la clairvoyance et la sérénité de votre
esprit qu'aucun mot ne saurait exprimer.*

*Mon respect, mon admiration, et ma reconnaissance pour vous sont
immenses. Vous êtes et vous resterez pour moi l'exemple à suivre. Je vous
dédie ce travail en témoignage de mon profond respect.*

A notre maître LAHKIM MOHAMED

*Professeur assistant de chirurgie viscérale
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech
CHU Mohammed VI Marrakech*

*Mes sincères remerciements pour votre extrême courtoisie, votre aide,
vous êtes bien veillant, aimable, vous m'avez soutenu pendant tout mon
passage au service. Je vous remercie pour votre gentillesse, votre
disponibilité et les conseils que vous m'avez prodigués. Vous êtes un
grand, je vous respecte énormément.*

*A notre maître ESSADI ISMAIL
Professeur assistant d'Oncologie médicale
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech
CHU Mohammed VI Marrakech*

Nous avons été particulièrement touchés par l'intérêt que vous avez accordé à notre travail. Votre disponibilité et vos précieux conseils ont été pour nous d'une grande aide.

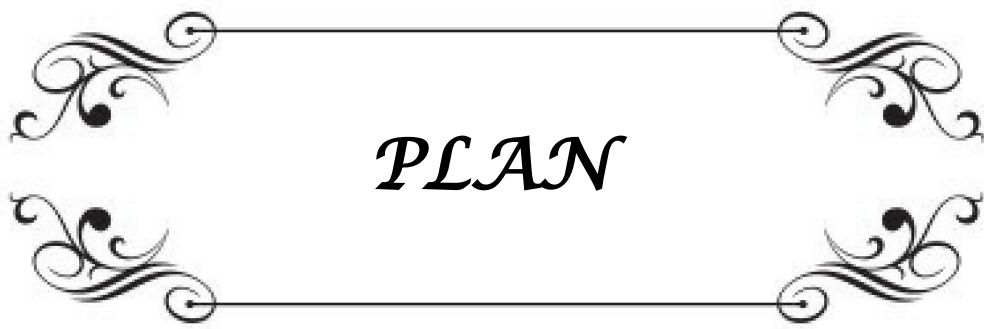
*A toute l'équipe de chirurgie générale
Pr EL BARNI RACHID , Pr EL KHADER Ahmed , Pr ZIDANE
MOULAY ABDEL FETTAH , Pr ARSALANE ADIL , Dr FASSI FIGHRI
, Dr ZAROUL , Dr ELGAZZAR et spécial remerciement à Dr
RAMRAOUI SAID pour vos précieux conseils et aide.
A tous mes enseignants de primaire, secondaire à Marrakech et Safi, et
ceux de la faculté de médecine de Marrakech et à tous ceux qui ont
contribué un jour à ma formation de médecin,
J'espère être à la hauteur de vos espérances en moi.*



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACG	: Angle colique gauche
ACD	: Angle colique droit
ADP	: Adénopathie
ADK	: Adénocarcinome
ASP	: Abdomen sans préparation
ATCD	: Antécédent
HNPCC	: Syndrome de cancer colique héréditaire sans polypose
MICI	: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
NHA	: Niveau hydro aérique
PAF	: Polypose adénomateuse familiale
RCP	: Réunion de concertation pluridisciplinaire
Sd	: Syndrome
TAP	: Thoraco-abdomino-pelviennne
TDM	: Tomodensitométrie



PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Patients	4
II. Méthodes de travail	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
III. Méthodes de recueil des données	4
IV. Variables étudiées	5
V. Analyse des données.....	5
RÉSULTATS	6
I. Étude épidémiologique	7
1. Effectif	7
2. Age	7
3. Sexe	8
4. Origine géographique	8
5. Les antécédents	8
II. Étude clinique	9
1. Délai de la consultation	9
2. Les signes fonctionnels.....	9
3. Les signes physiques	11
III. Etude Paraclinique	12
1. L'ASP (debout ,face)	12
2. La TDM abdominale	13
3. Colonoscopie	14
4. Bilan biologique.....	14
5. Autres.....	15
IV. Prise en charge thérapeutique	15
1. Buts	15
2. Moyens	16
3. Résultats.....	19
V. Etude anatomopathologique de la pièce opératoire	21
1. Type histologique.....	21
2. Classification TNM	22
VI. Survie	23
DISCUSSION	24
I. Généralités	25
1. Rappel anatomique : anatomie chirurgicale du colon	25
2. Rappel anatomopathologique	36
3. Rappel physiopathologique	42
II. Étude épidémiologique.....	45
1. Fréquence	45

2. sexe	46
3. répartition géographique	46
4. Facteurs favorisants	47
5. Les états précancéreux	48
III. Etude clinique	50
1. signes fonctionnels	50
2. signes physiques	51
3. signes généraux	52
IV. Etude paraclinique	53
1. radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) debout, face	53
2. TDM abdomino-pelvienne	55
3. lavement opaque	56
4. Bilan endoscopique	57
5. Bilan biologique	57
6. Autres	58
V. Diagnostic différentiel	58
VI. Prise en charge thérapeutique	59
1. Les buts de cette prise en charge doivent être clairs	59
2. Moyens et Indications thérapeutiques	60
3. Résultats du traitement chirurgical et mortalité	85
VII. Pronostic	87
VIII. surveillance	88
1. Buts	88
2. Rythme, moyens et indications	88
IX. Prévention et dépistage	89
CONCLUSION	93
ANNEXES	95
RÉSUMÉS	100
BIBLIOGRAPHIE	105

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

INTRODUCTION

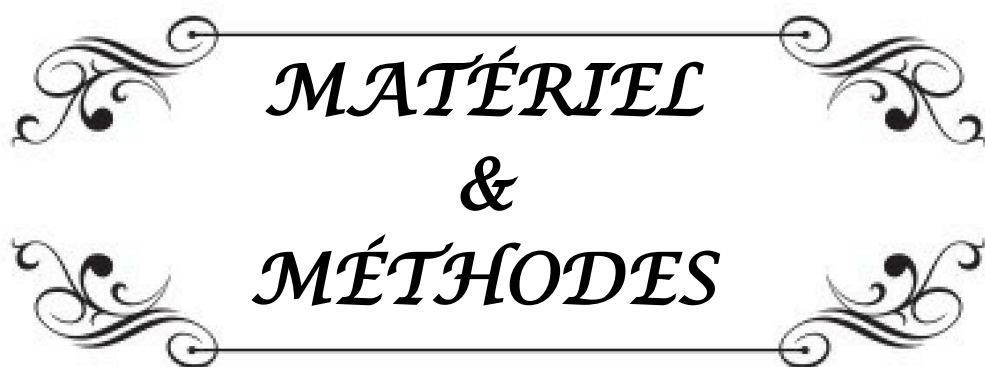
L'occlusion intestinale aigue se définit comme étant l'arrêt complet et persistant du transit intestinal. Elle constitue l'une des complications inaugurales les plus fréquentes chez les patients atteints d'un cancer colique en phase avancée [1 ; 2 ; 3].

Outre les difficultés de prise en charge spécifique, le cancer colique en occlusion pose une double problématique :

D'une part, la présence d'une obstruction organique sévère du colon avec retentissements potentiels notamment d'ordre général ou intestinal d'amont ; et d'autre part, l'existence d'un cancer souvent localement avancé et ou métastatique, chez des patients souvent plus âgés avec, comme corollaire à stade égal, un pronostic plus péjoratif qu'un cancer colique non compliqué d'occlusion [4 ; 5 ; 6].

Notre présente étude porte sur une série de 58 cas de cancers coliques compliqués d'occlusion réalisée dans l'enceinte du service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans allant du premier juin 2010 au premier juin 2015 .

L'objectif de notre étude, après l'analyse des résultats et la revue de la littérature, est d'évaluer les différents aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique des occlusions tumorales, d'exposer notre approche de prise en charge de ces dernières et enfin de montrer l'intérêt du dépistage.



MATÉRIEL
&
MÉTHODES

I. Patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 5 ans étendue du premier juin 2010 au premier juin 2015, ce travail porte sur 58 cas de cancers coliques compliqués d'occlusion diagnostiqués et traités au service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech .

II. Méthodes de travail :

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas de cancers coliques compliqués d'occlusion diagnostiqués et traités au service de chirurgie générale de l' hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

2. Critères d'exclusion :

Les cas qui n'ont pas été retenu au sein de notre étude intéressent toute occlusion non tumorale et des dossiers incomplets.

III. Méthodes de recueil des données :

Les patients ont été identifiés à partir du registre d'hospitalisation du service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Le recueil des données a été fait à partir :

- Des dossiers d'hospitalisation,
- Des comptes rendus opératoires écrits par le chirurgien ou l'un de ces aides,

- Les comptes rendus anatomopathologiques des pièces opératoires ou des biopsies,
- Des fiches des protocoles thérapeutiques et de surveillance des traitements adjuvants.

Les renseignements cliniques, paracliniques et évolutifs ont été recueillis à partir des dossiers des malades.

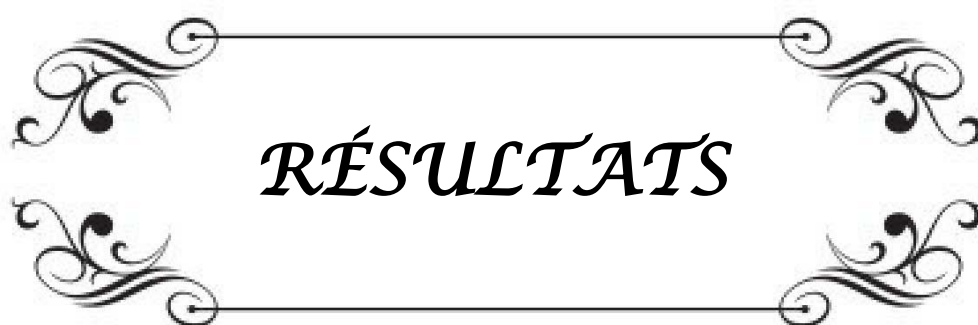
Pour une meilleure analyse des dossiers des malades, nous avons mis au point une fiche d'exploitation (annexes).

IV. Variables étudiées :

- L'âge,
- Le sexe,
- L'origine,
- Les antécédents,
- Le délai de consultation,
- Les signes fonctionnels,
- Les signes physiques,
- Les examens paracliniques,
- Le traitement médical et chirurgical,
- Les techniques chirurgicales et non chirurgicales,
- Les complications.

V. Analyse des données

Les données ont été recueillies manuellement sous forme de tableaux et traitées sur Microsoft Excel 2007.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RÉSULTATS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

RÉSULTATS

I. Étude épidémiologique :

1. Effectif :

Dans notre étude le nombre de malades qu'on a recensé est de 58 cas sur 166 cas de cancer Colique soit 35% des patients.

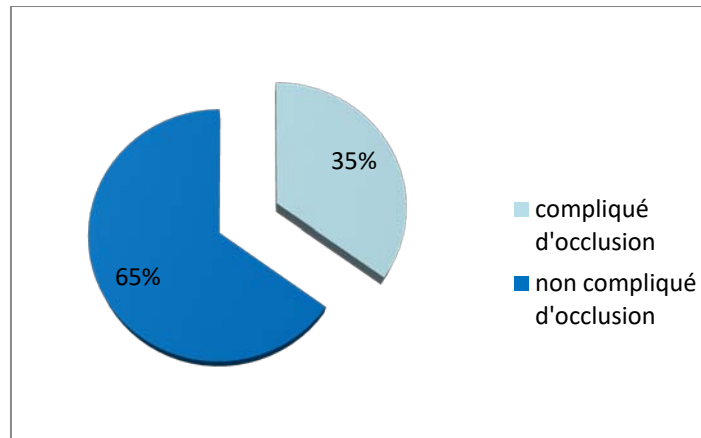


Figure 1 : Incidence des cancers coliques compliqués d'occlusion

2. Age :

Dans notre série, la moyenne d'âge des patients était de 55 ans avec des extrêmes allant de 36 ans à 75 ans.

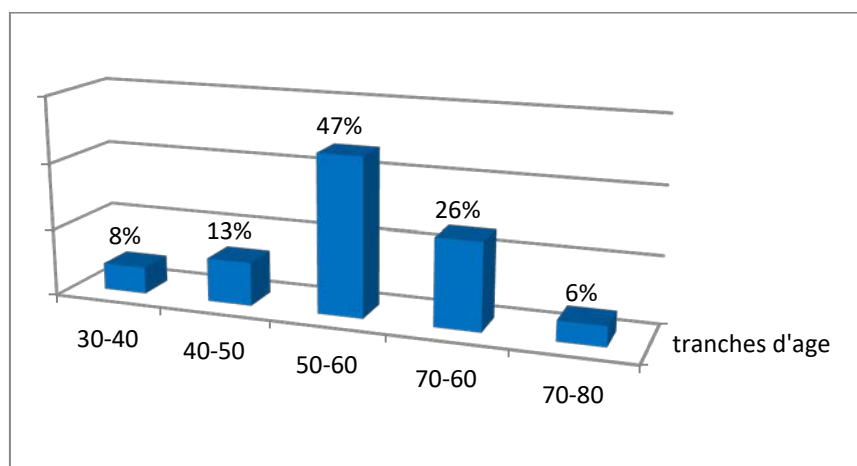


Figure 2: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

3. Sexe :

Notre série contient 35 hommes soit 62,5% et 23 femmes soit 37,5% avec un sexe ratio H/F calculé à 1,6.

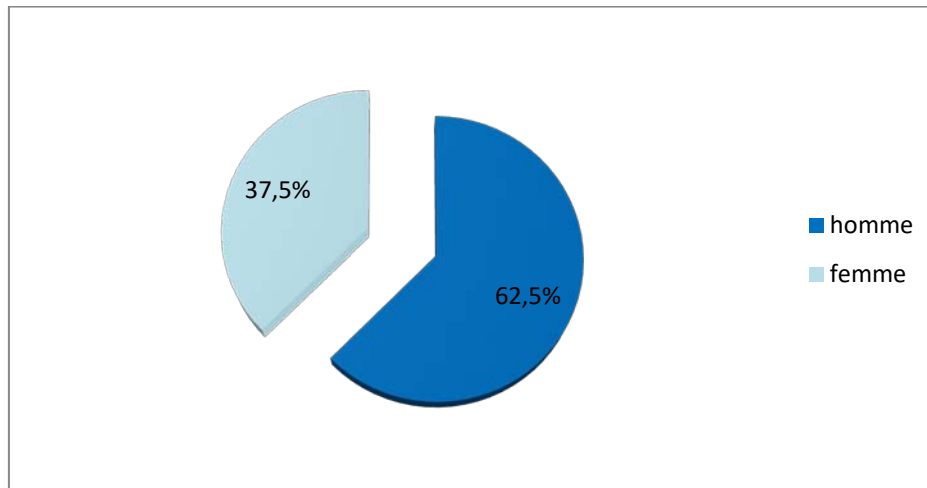


Figure 3: Répartition des patients en fonction du sexe

4. Origine géographique :

Tous nos patients provenaient des régions urbaines.

5. Les antécédents :

Dans notre série :

- Trois de nos patients avaient des apparentés porteurs de néoplasie colorectale soit 5,1%.
- Six patients étaient porteurs de polypes soit 10,2%.
- Deux de nos patientes sont suivies pour néoplasie gynécologique (cancer du sein) soit 3,4%.
- Vingt et un patients étaient des tabagiques chroniques soit 36,2%.
- Vingt-cinq patients sont suivis pour des comorbidités sous-jacentes (diabète et hypertension artérielle chronique) soit 43,1%.

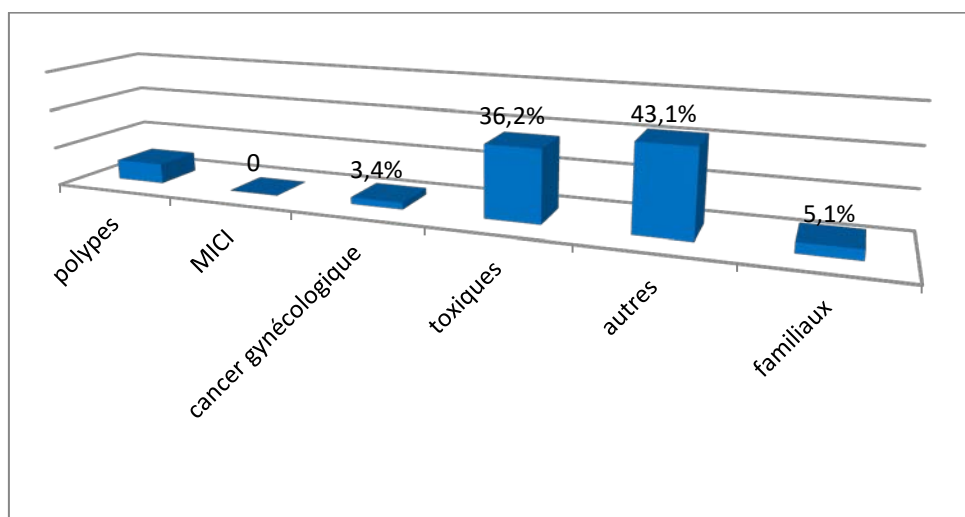


Figure 4 : Antécédents des patients

Tableau I : ATCDs des patients

ATCDs	Nombre de cas	Pourcentage
Autres (diabète,HTA)	25	43,1%
Toxiques	21	36,2%
Polypes	6	10,2%
Familiaux	3avaient des parents porteurs d'un cancer colorectal	5,1%
Cancer gynécologique	2	3,4%
MICI	0	0%

II. Étude clinique :

1. Délai de consultation :

Le délai de consultation moyen chez nos patients était de 7 jours avec des extrêmes allant de 2 à 15 jours.

2. Les signes fonctionnels

- 90% des patients ont présenté un syndrome occlusif, tandis que 10% de nos malades ont présenté un syndrome sub occlusif.

- 70% des patients ont eu des troubles du transit, et 70% de nos malades ont eu des rectorragies de faible abondance.
- Seulement 20% de nos patients ont présentés des douleurs abdominales isolées ,et 10% de nos malades des vomissements isolés.

Des signes généraux ont été fréquemment retrouvés, 80% de nos patients ont rapporté une notion d'amaigrissement ; 40% une notion d'altération de l'état général.

La fièvre a été présente chez 10% des malades.

Tableau II : Signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Pourcentage
Syndrome occlusif	90%
Troubles du transit isolés	80%
Rectorragies	70%
Douleurs abdominales isolées	20%
Syndrome sub occlusif	10%
Vomissements isolés	10%

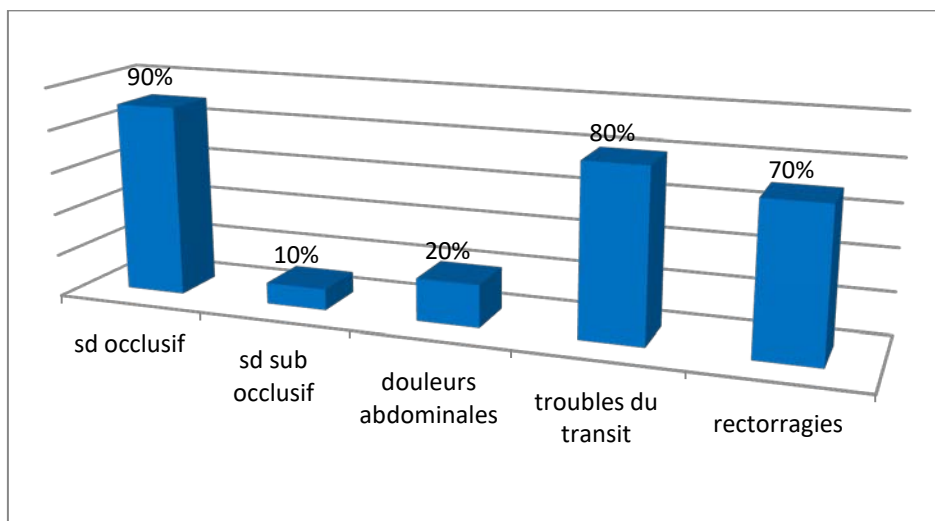


Figure 5 : Signes fonctionnels révélateurs dans notre étude

Dans notre étude 2 patients ont présenté un tableau de choc hypovolémique soit 3,4% et 1 seul patient a présenté un tableau de sepsis soit 1,7% qui se sont améliorés après les mesures de réanimation.

Tableau III : Complications révélatrices

Complications	Pourcentage
Tableau de choc hypovolémique	3.4%
Tableau de sepsis	1.7%
Perforation	0%
Hémorragie digestive haute ou de grande abondance	0%

3. Les signes physiques :

- L'examen clinique a objectivé pour tous les patients une distension abdominale soit 100%.
- Une masse abdominale a été retrouvée à la palpation chez 12 patients soit 20%.
- Des adénopathies périphériques inguinales ont été retrouvées chez 6 de nos patients soit 10,3%.
- Une ascite a été retrouvée chez 9 patients soit 15,5%.

Le toucher rectal a été réalisé pour tous les patients ; dans 90 % des cas, l'ampoule rectale a été vide, dans 10% des cas des stigmates d'hémorragie ont été objectivés.

Tableau IV : Signes physiques

Signe physique	Pourcentage
Distension abdominale	100%
Masse abdominale	20%
Ascite	15,5%
Adénopathies	10,3%
Hépatomégalie	10%
Splénomégalie	0%

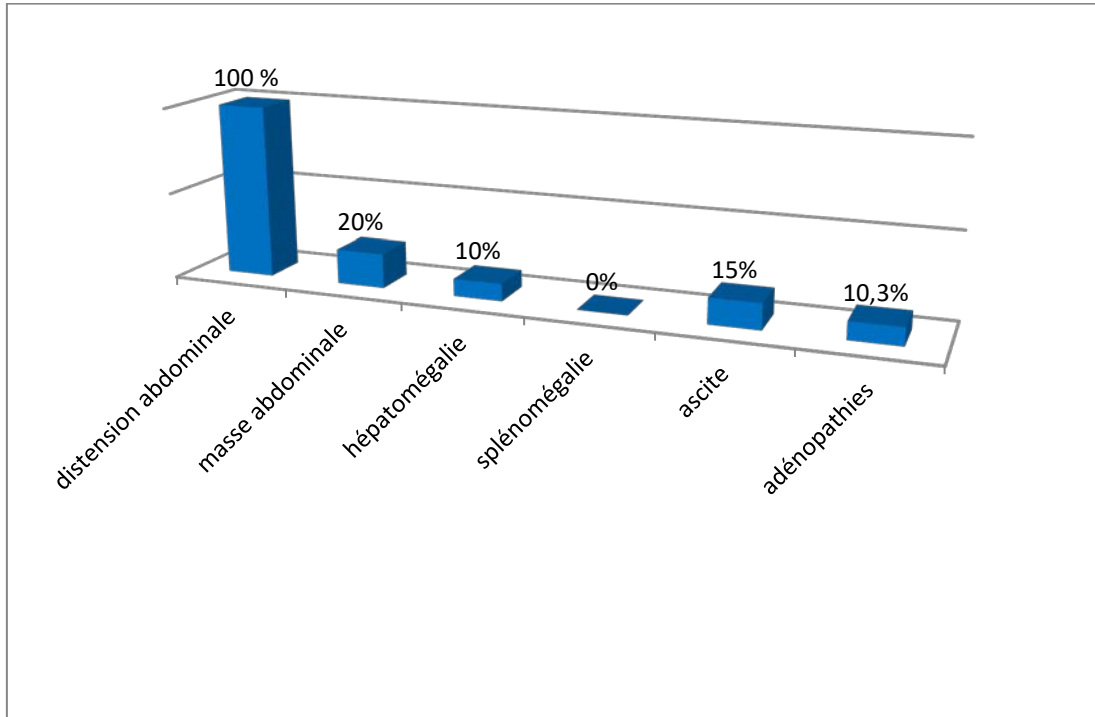


Figure 6: Principaux signes physiques

III. Etude Paraclinique :

Chez nos patients les examens réalisés sont : l'ASP debout face, la TDM abdominale (le coloscanner ou la TDM TAP), la colonoscopie , l'échographie abdominale et un bilan biologique (NFS, bilan rénal et de la crase sanguine).

1. L'ASP (debout ,face) :

L'ASP a été réalisé chez tous les patients en première intention.

Montrant les NHA coliques chez 80%, mixtes chez 16% et des NHA grêliques chez 4% des patients.

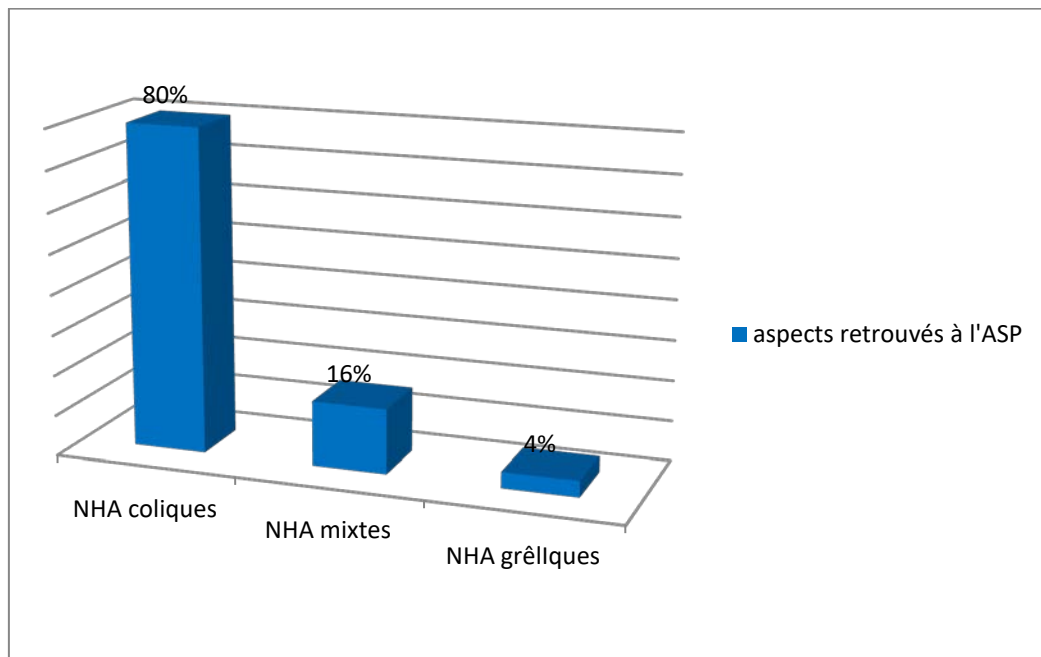


Figure 7:Aspects retrouvés à l'ASP

2. La TDM abdominale (le coloscanner ou la TDM TAP) :

A permis de :

- Confirmer le diagnostic d'occlusion colique chez tous nos patients.
- Préciser le siège d'occlusion dans 90% (masse tissulaire avec dilatation).

Dans notre série le siège de la tumeur était:

- L'angle colique gauche chez 15 patients soit 26%.
 - Le côlon gauche chez 7 patients soit 12%.
 - Le côlon sigmoïde chez 21 patients soit 36%.
 - La charnière recto sigmoïdienne chez 15 patients soit 26%.
 - Le côlon droit et transverse dans 0 %.
-
- Détecter la présence ou non de métastases viscérales associées :

Dans notre série 13 patients présentaient des métastases hépatiques synchrones soit 22,4%.

- Chercher des complications associées : aucune complication n'a été révélée par la TDM abdominale.

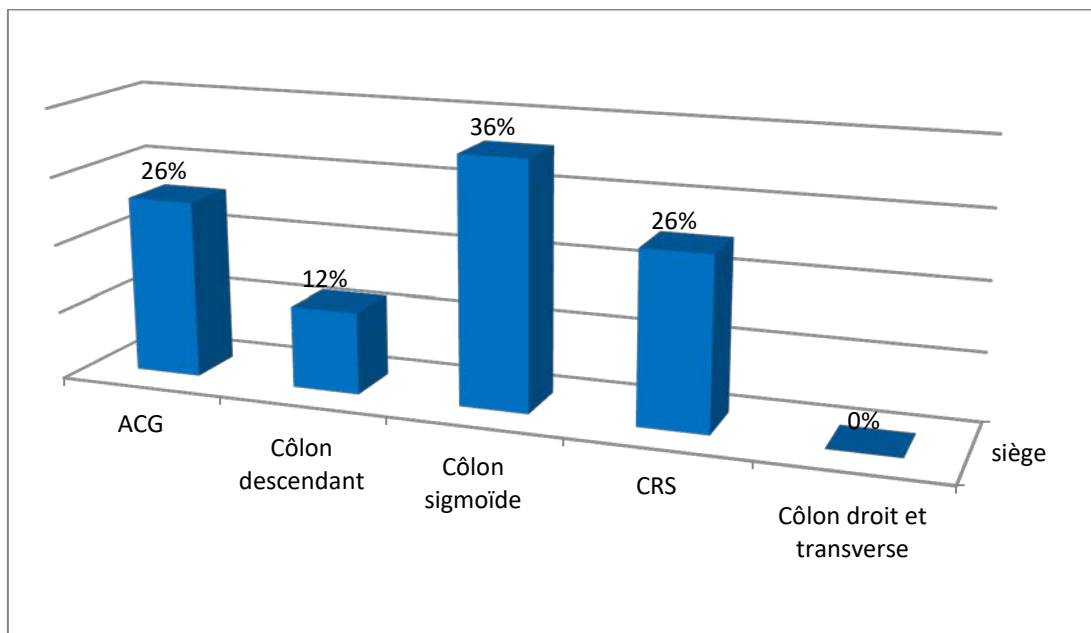


Figure 8 : Sièges de la tumeur

3. Colonoscopie :

La colonoscopie préopératoire avec biopsies a été réalisée chez 23 des patients soit 39,6%.

Justifiée par la forte suspicion de l'origine tumorale, elle a été réalisée aussi dans le but d'éliminer et de traiter une autre cause : volvulus du sigmoïde.

4. Bilan biologique

Permet d'évaluer le retentissement du syndrome occlusif et aussi ses complications potentielles notamment les signes de nécrose ou de perforation : NFS, électrolytes et un bilan de la crase sanguine.

Tableau V : Troubles biologiques

Troubles biologiques	Nombre des patients	Pourcentage
Hyperleucocytose	52	89,6%
Insuffisance rénale fonctionnelle	38	65,5%
Anémie inflammatoire	24	41%
hyper natrémie	19	32,7%
Hypokaliémie	12	20%
Troubles de la crase sanguine	0	0%

5. Autres

Treize de nos patients qui ont présenté un aspect à la TDM abdominale en faveur de métastases hépatiques ont bénéficié d'une échographie hépatique pour bien préciser les caractéristiques de ces lésions.

La radiographie du thorax et l'électrocardiogramme ont été réalisés chez 10 patients dans le cadre du bilan pré opératoire sans anomalies notées.

Aucun patient n'a bénéficié d'un lavement opaque.

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Buts :

- Corriger les perturbations de l'équilibre volémique, électrolytique et acido- basique,
- Lever l'obstacle,
- Réséquer la tumeur et rétablir la continuité si possible,
- Eviter les complications et les récives,
- Améliorer la qualité de vie des patients.

2. Moyens :

2.1. Moyens médicaux :

Tous nos patients ont bénéficié d'une réanimation adaptée à leur état général.

La durée a été de 12h à 24h chez 50 patients soit 86% alors que pour les 8 autres patients la réanimation a été plus courte (de 6h) comportant :

- Une sonde gastrique de décompression en aspiration douce et continue,
- Une voie veineuse de bon calibre,
- Un schéma de réhydratation avec correction des troubles hydro électrolytiques,
- Des antispasmodiques,
- Des antalgiques du premier et deuxième palier,
- Un sondage urinaire, avec surveillance de la diurèse horaire,
- L'antibiothérapie n'était pas systématique, elle était indiquée d'emblée chez les patients avec syndrome infectieux ou en préopératoire, elle était à base de :
 - Ceftriaxone 2g / jour,
 - Gentamycine 160mg / jour après évaluation de la fonction rénale,
 - Metronidazole 1,5g / jour.

Vingt quatre patients ont bénéficié de cette triple antibiothérapie devant la présence d'un syndrome infectieux manifeste, alors que le reste des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'Amoxicilline protégée à raison de 3 g par jour en post opératoire.

2.2. Moyens chirurgicaux

a. Voies d'abord :

La voie d'abord utilisée chez nos patients est une laparotomie médiane chez 39 des cas soit 67,3% et la voie élective chez 19 malades soit 32,7%.

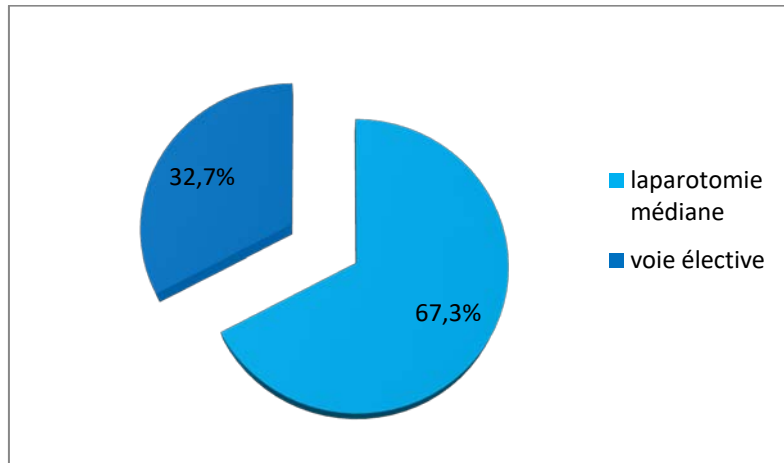


Figure 9 Voies d'abord

b. Constatations opératoires :

L'exploration a confirmé le diagnostic d'occlusion chez tous les patients.

L'occlusion colique isolée chez 35 malades soit 60 % des patients, et une participation grêlique, chez 23 autres soit 40 % des patients.

Présence de métastases hépatiques chez 13 de nos malades soit 22 ,4%.

La palpation de la totalité du côlon n'a pas objectivé la présence d'autres tumeurs palpables.

La dilatation diastatique caecale a été présente chez 3 de nos malades.

Aucun cas de carcinose péritonéale n'a été noté.

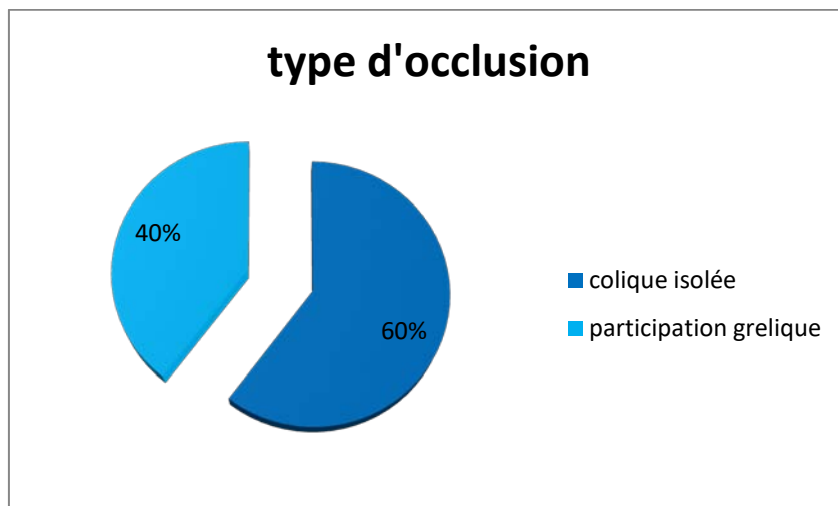


Figure 10 Types d'occlusion

c. Méthodes utilisées :

c.1. La colostomie seule :

- Deux patients ont bénéficié d'une colostomie seule soit 3,4%.

c.2. Chirurgie en un seul temps :

- Huit patients ont bénéficié **d'une chirurgie en un seul temps** soit 13,7% dont la moitié des patients ont bénéficié d'un lavage per opératoire.

c.3. Chirurgie en 2 temps :

- Quarante huit patients ont bénéficié **d'une chirurgie en 2 temps** soit 82,7% :
 - Vingt sept patients : méthode de Hartmann soit 46,5%.
 - Dix-neuf patients : une colostomie première suivie d'une résection anastomose soit 32,7%.
 - deux patients soit 3,4% ont bénéficié d'une résection, anastomose + stomie :

Une stomie colique et l'autre de type grêlique.

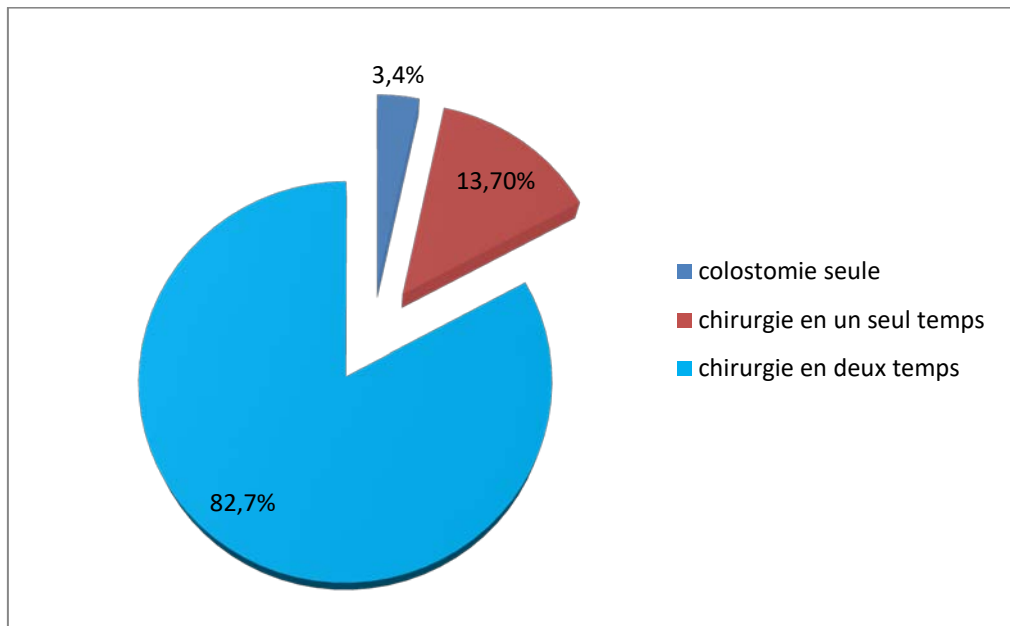


Figure 11:Types de chirurgies

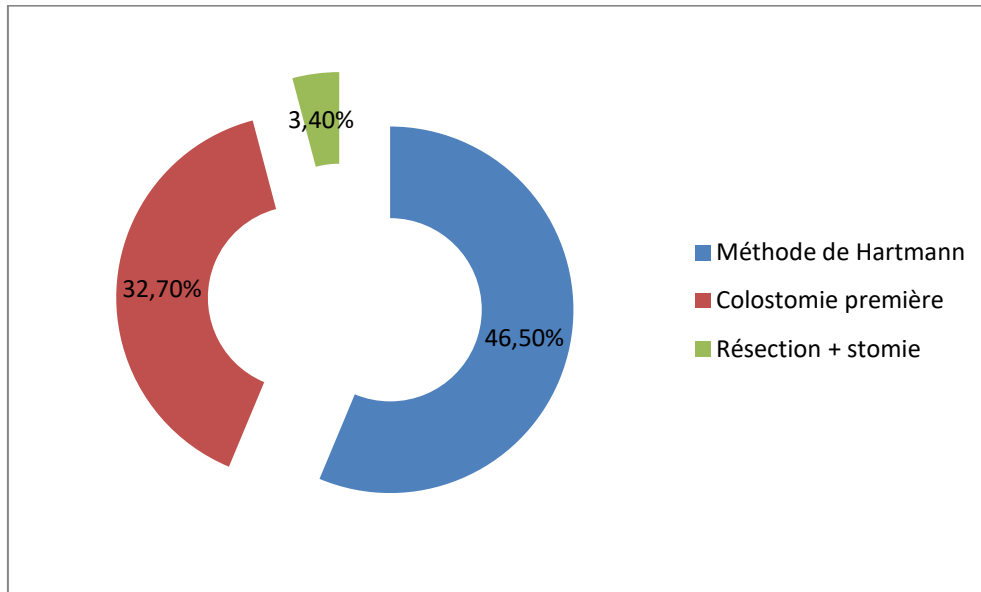


Figure 12 Méthodes utilisées en cas de chirurgie en 2 temps

2.3. Moyens instrumentaux :

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement instrumental.

2.4. Chimiothérapie :

Tous nos patients ont été adressés aux oncologues pour complément de prise en charge.

La chimiothérapie adjuvante de 6 mois était indiquée chez 55 des patients soit 94,8% de nos patients après une concertation multidisciplinaire, le protocole utilisé était le FOLFOX.

3. Résultats

➤ **Immédiats et à moyen terme:**

Les suites post opératoires ont été favorables chez 94.9% des patients.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 7 jours avec des extrêmes allant de 6 à 8 jours.

- La morbidité globale

Etait de 5.1%, les patients qui ont eu des suites postopératoires compliquées :

- Iléus prolongé chez 2 patients soit 3,4%.
- Surinfection de la paroi chez un seul malade soit 1,7%.

- Morbi-mortalité en fonction du type d'intervention :

- ✓ **Au premier temps :**

Colostomie première :

Les suites opératoires ont été simples; sauf chez 2 patients qui ont présenté :

- Un cas d'iléus prolongé.
- Un cas de surinfection de la paroi.

Intervention de Hartmann :

Les patients qui ont bénéficié d'une intervention de Hartmann n'ont pas présenté de complications, soit une morbidité de 0%.

- ✓ **Au deuxième temps :**

46 patients de notre série ont eu une prise en charge en deux temps, soit 79.3% des cas (2 ont été perdus de vue).

- Dix-neuf patients ont bénéficié d'un rétablissement de la continuité après une colostomie première.
- Vingt cinq ont eu une intervention de Hartmann.
- deux patients ont bénéficié d'une stomie (grêlique chez le premier et colique chez l'autre) après une résection-anastomose.

- Un seul patient a présenté un état de choc hémorragique et le décès après, soit une mortalité de 1,7% (groupe des patients qui ont bénéficié d'une colostomie première).

- Un seul patient a bénéficié d'une métastasectomie hépatique au deuxième temps de l'intervention sans complications notées.

Tableau VI: Complications les plus fréquentes

Complications les plus fréquentes /technique	Colostomie première	Intervention de Hartmann	Résection anastomose + stomie	Colostomie seule
Iléus prolongé	2	0	0	0
Surinfection de la paroi	1	0	0	0
Eviscération /éventration	0	0	0	0
Phlébite /embolie /infection broncho-pulmonaire	0	0	0	0
Hémorragie /choc hémorragique	0	0	0	0
Décompensation des tares	0	0	0	0
Décès	1	0	0	0

Les complications à long terme restent 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.

V. Etude anatomopathologique de la pièce opératoire :

1. Type histologique

Tous les patients de notre série avaient une preuve histologique de malignité.

Dans la totalité des cas c'était un adénocarcinome leiberhkunien plus ou moins différencié :

- Adénocarcinome bien différencié : 40%
- Adénocarcinome moyennement différencié : 55%
- Adénocarcinome peu différencié : 5%

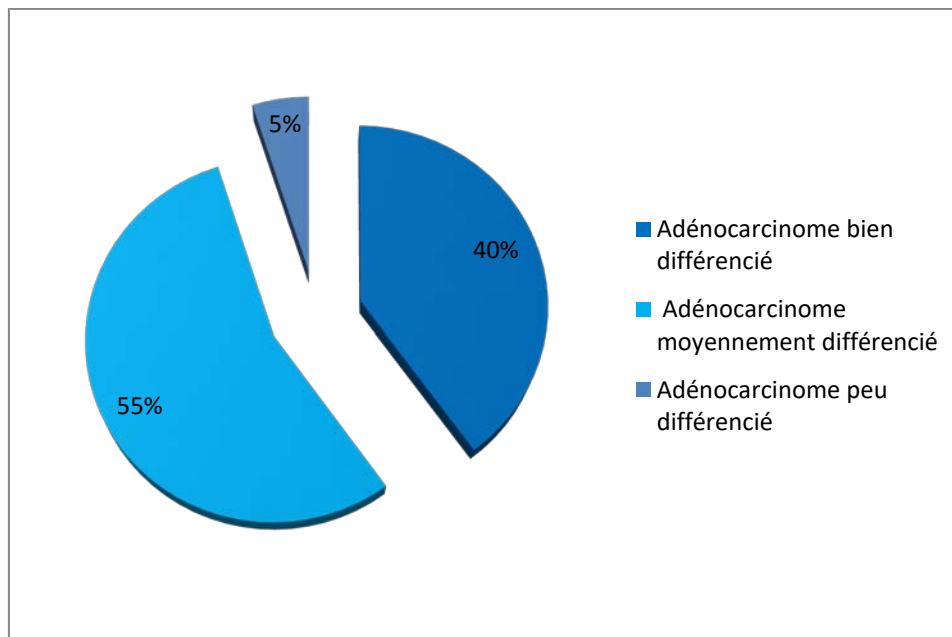


Figure 13: Type histologique des cancers coliques

2. Classification TNM :

Après le bilan d'extension et l'examen anatomopathologique des pièces opératoires

- T
 - pT1 : 0 cas (0%)
 - pT2 : 3 cas (5%)
 - pT3 : 32 cas (55%)
 - pT4 : 23 cas (40%)
- N
 - N0 : 52 cas (90%)

– N1 : 2 cas (3 ,4%)

– N2 : 4 cas (5,6%)

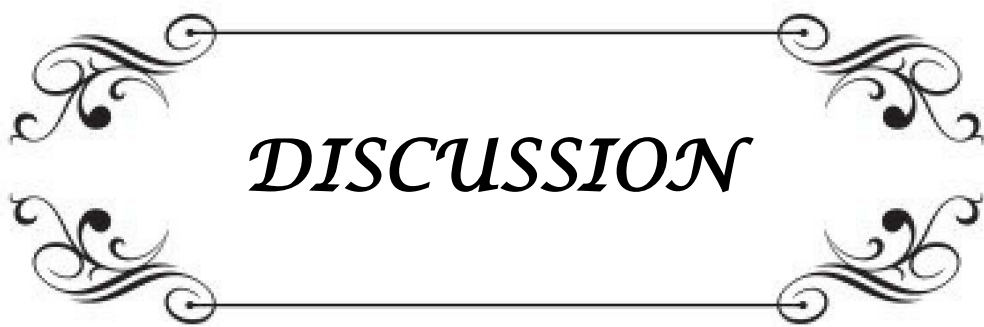
➤ M

– M1a : 1 3 cas (22,4%)

– M1b : 0 cas (0%)

VI. Survie :

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.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

DISCUSSION

I. Généralités :

1. Rappel anatomique : anatomie chirurgicale du côlon [10 ; 11 ; 12 ; 13] :

1.1. Introduction [10 ; 11] :

Le côlon ou communément appelé gros intestin est la partie du tube digestif, étendue de l'orifice iléo-caecal à la charnière recto-sigmoïdienne.

Il est subdivisé en 8 parties successives:

Le cæco-appendice, le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant, le côlon iliaque et le côlon sigmoïde.

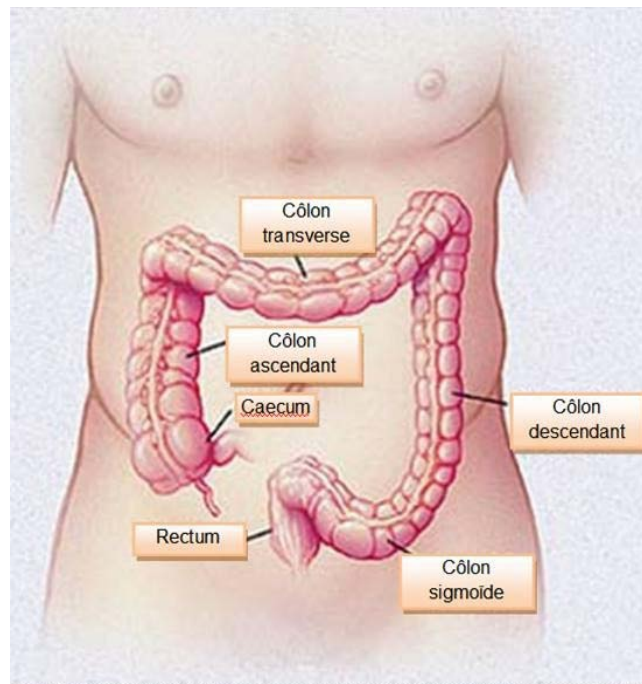


Figure 14 différentes parties du côlon [11]

1.2. Situation générale :

- la totalité du côlon est en situation intra-péritonéale, sous mésocolique. Il a la forme d'un « cadre » ou d'un « U inversé ».
- sur le plan chirurgical :

- le côlon droit comprend :
 - Le caecum,
 - Le côlon ascendant,
 - L'angle colique droit,
 - Les deux tiers droits du côlon transverse.
- le côlon gauche comprend quant à lui :
 - Le tiers gauche du côlon transverse,
 - L'angle colique gauche,
 - Le côlon descendant,
 - Le côlon iliaque,
 - Le côlon pelvien ou sigmoïde.

1.3. Dimensions :

Le côlon est étendu sur une longueur d'environ 1m45 à 1m65, son calibre est variable selon le segment et tend à se réduire progressivement.

Le caecum étant la partie la plus dilatée, son diamètre est de 8 à 28 cm ; le côlon pelvien, quant à lui, a un calibre de 3 à 14cm.

1.4. Morphologie externe : [11 ; 12]

Le côlon se différencie de l'intestin grêle par son calibre plus important et son apparence bosselée. Ces bosselures correspondent à des haustrations et sont séparées par des rétrécissements qui font saillie dans la lumière sous la forme de plis semi-lunaires.

La surface colique est en outre parcourue par des bandelettes blanchâtres, condensation de la couche musculaire externe longitudinale d'environ 1cm de large, qui le segmentent longitudinalement en trois faces.

Ces bandelettes sont au nombre de trois du cæcum au sigmoïde, l'une antérieure (sur le bord libre), les deux autres postéro-latérales.

Au niveau du sigmoïde, les bandelettes se réduisent à deux, une antérieure, l'autre postérieure, pour disparaître un peu au-dessus de la jonction colorectale. Elles constituent une zone épaissie au niveau du côlon.

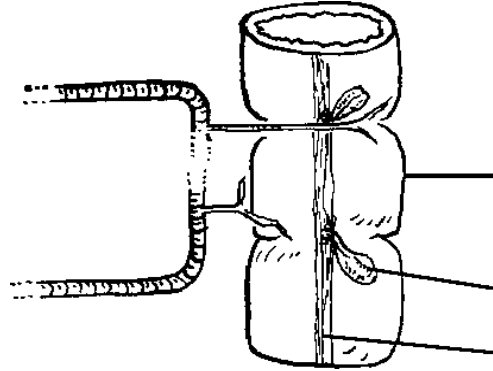


Figure 15 Schématisation d'un segment du côlon: morphologie externe [11]

1.5. Structure:

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

Couche séreuse : il s'agit du péritoine viscéral entourant la quasi-totalité du côlon.

Une couche musculieuse, elle-même subdivisée en deux sous couches :

- l'une superficielle est disposée longitudinalement
- l'autre profonde est circulaire

Une couche sous muqueuse : c'est elle qui assure la vascularisation de la paroi digestive.

Et enfin la muqueuse dont l'aspect interne rose pâle épouse les différentes bosselures et plis.

1.6. Description et rapports topographique :

a. côlon droit :

a.1. Caecum :

C'est la portion initiale du côlon qui constitue une sorte de poche ou cul de sac, normalement accolée par sa face postérieure dans la fosse iliaque droite.

Le grêle terminal au quel il fait suite, il s'abouche sur sa face interne au dessus de l'implantation de l'appendice située au point de convergence des 3 bandelettes caecales.

La paroi antérieure du caecum en position normale, iliaque droite répond aux muscles larges de l'abdomen par l'intermédiaire, le plus souvent, du grand épiploon et parfois des anses grêles.

Par l'intermédiaire du fascia d'accolement postérieur le caecum est en rapport avec le muscle psoas iliaque, l'uretère et les branches nerveuses qui descendent sur sa face antérieure : nerf crural, nerf génito-crural et nerf fémoro-cutané.

L'abouchement du grêle sur sa face interne se fait au niveau de la valve iléo-caecale (ostium iléal).

La situation du caecum est très variable : en situation haute, il répond à la partie haute de la fosse iliaque droite ou même parfois à la région sous hépatique.

En situation basse, il se situe sous les vaisseaux iliaques droits, dans le pelvis.

Dans quelques cas, il peut être basculé dans la fosse iliaque gauche.

a.2. Côlon ascendant et angle droit

De calibre moins large que le caecum, relativement court (10 cm), le côlon ascendant a un trajet vertical, vers la face inférieure du foie droit.

Il est légèrement oblique vers l'arrière, l'angle droit étant plus profond que le caecum.

En avant, il est en rapport avec les anses grêles et la paroi abdominale antérieure par l'intermédiaire du grand épiploon.

Il est fixé en arrière dans le flanc droit par le fascia de Toldt droit. Par l'intermédiaire de celui-ci, il est en rapport avec la paroi musculaire postérieure (muscle psoas et carré des lombes), le plexus lombaire, le rein, l'uretère et les vaisseaux génitaux droits.

Au contact de la face inférieure du foie, le côlon se coude à angle aigu, en avant et en bas.

La fixité de cet angle colique est assurée par l'accolement postérieur et les replis péritonéaux qui forment le ligament phrénico-colique droit.

a.3. côlon transverse :

Participe pour ces 2 tiers initiaux du côlon droit, le côlon transverse est très variable dans sa longueur et sa topographie, d'un individu à l'autre et chez le même individu selon la position.

Il traverse la cavité abdominale de droit à gauche en décrivant une courbe à concavité supérieure.

Il mesure en moyenne 40 à 50 cm.

Le côlon transverse est très mobile, ses deux seules points fixes étant les angles coliques, l'un et l'autre fixé au sommet des fascias d'accolement à droite, il répond en avant à la vésicule biliaire et au foie, ainsi qu'à la paroi abdominale antérieure par l'intermédiaire du grand épiploon.

En arrière, il est en rapport avec le genu inferius, le 3ème duodénum et la tête du pancréas, dont il s'éloigne avec l'allongement rapide du mésocôlon libre.

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

b. Le côlon gauche :

b.1. Angle colique gauche :

Comme le tiers gauche du transverse, l'angle gauche est donc situé profondément dans l'hypochondre gauche à hauteur de la 8ème côte: la grande courbure gastrique est en avant.

En haut, il est en rapport avec le pôle inférieur de la rate par l'intermédiaire du ligament phrénico-colique gauche.

En arrière, il est en rapport avec la queue du pancréas ainsi qu'au pôle inférieur du rein gauche.

b.1. côlon descendant et côlon iliaque :

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

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

Au niveau de la crête iliaque, le côlon change de direction et se dirige en dedans pour rejoindre le détroit supérieur au bord interne du psoas.

Comme à droite les rapports postérieurs de ces segments accolés se font par l'intermédiaire du fascia de Toldt gauche et sont : musculaires (paroi postérieure), nerveux (plexus lombaire, crural) et génito-urinaires (uretère et vaisseaux génitaux).

En avant et en dedans, le colon est au contact des anses grêles. En dehors, il répond directement aux muscles larges de la paroi.

b.2. côlon sigmoïde :

Côlon sigmoïde, ou côlon pelvien, forme une anse de longueur, de morphologie, de situation et de rapports très variables, presque toujours parsemée de franges épiploïques.

Habituellement le côlon sigmoïde est mobile et long d'une quarantaine de cm chez l'adulte. Il peut être court et presque fixé, plaqué sur la paroi postéro-latérale gauche du pelvis. Sa portion initiale est toujours fixée au niveau du promontoire devant les vaisseaux iliaques gauches, à proximité de l'uretère, qui est en arrière, des vaisseaux génitaux.

L'anse sigmoïde décrit ensuite habituellement une large boucle dans le pelvis, descendant plus ou moins bas dans le cul-de-sac de Douglas, entre, chez l'homme, rectum et vessie, sur laquelle elle s'étale plus ou moins, ou rectum et organe génitaux chez la femme.

Elle atteint ainsi la paroi latérale du pelvis. Elle est toujours en rapport direct en haut avec les anses intestinales.

1.7. Vascolarisation :

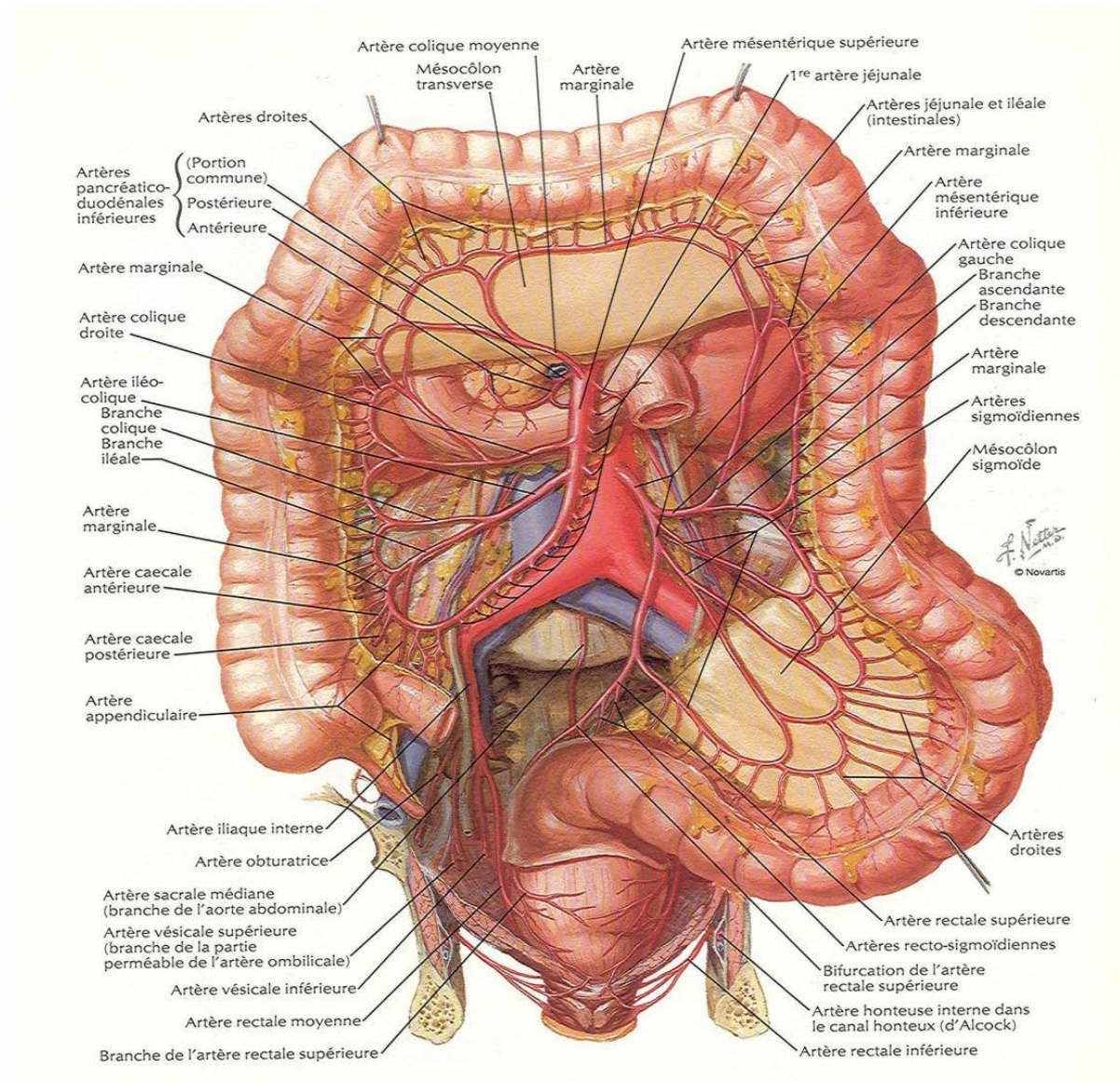


Figure 16 Illustration montrant la vascularisation du côlon [11]

a. Artérielle :

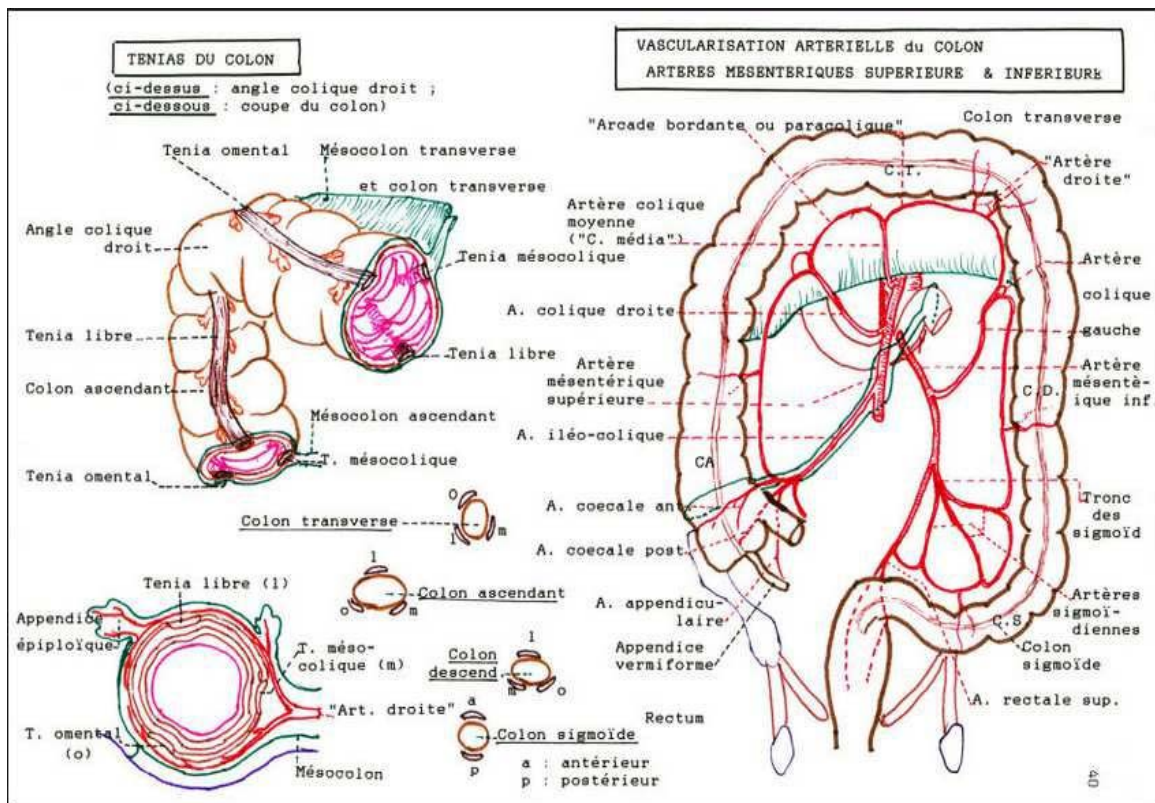


Figure 17 Illustration montrant la vascularisation artérielle du côlon [11]

- L'artère mésentérique supérieure vascularise par ses collatérales droites :
 - le cæco-appendice
 - le côlon ascendant
 - les deux tiers droits du côlon transverse.
- On distingue :

L'artère colique ascendante, branche de l'artère iléo-colique, qui vascularise la portion initiale du côlon ascendant, l'appendice et le cæcum par ses branches appendiculaires, cæcales antérieures et postérieures ; l'artère colique droite, ou artère de l'angle droit, qui remonte vers l'angle droit à la partie haute du fascia d'accolement.

Une artère intermédiaire (inconstante) qui peut aller de la mésentérique supérieure vers la partie moyenne du côlon ascendant. Elle ne serait présente que dans 10 % des cas.

L'artère colique moyenne (colica media) qui naît en haut, directement de la mésentérique supérieure au bord inférieur du pancréas.

Elle est courte et se dirige vers l'union tiers moyen tiers gauche du côlon transverse : cette artère est très variable dans son calibre, son trajet et son mode de division.

Le territoire de l'artère mésentérique inférieure :

L'artère mésentérique inférieure vascularise par ses collatérales gauches,

(Artère colique gauche et tronc des sigmoïdiennes) la moitié ou les deux tiers gauches du côlon transverse, le côlon descendant et le côlon ilio-pelvien. Celle-ci naît de l'aorte abdominale 3 à 4 cm avant sa bifurcation.

Distribution de l'arcade colique:

À 2 ou 3 cm du bord interne du côlon, chaque artère colique se divise en t et s'anastomose avec les branches correspondantes des artères sus et sous-jacentes.

Ainsi se forme tout le long du cadre colique, du cæcum à la jonction recto-sigmoïdienne, une arcade marginale, parfois dédoublée, notamment au niveau de l'angle droit ou du transverse.

Cette arcade vasculaire para-colique ou arcade de Riolan (drummond marginal artery pour les anatomistes anglo-saxons) relie les territoires mésentériques supérieur et inférieur et permet une suppléance artérielle suffisante sur tout le cadre colique en cas d'interruption d'un de ses piliers. De l'arcade naissent les vaisseaux droits qui gagnent le bord interne du côlon.

La vascularisation pariétale colique a des axes essentiellement transversaux : les colectomies transversales sont moins hémorragiques que les incisions longitudinales.

b. Vascularisation veineuse :

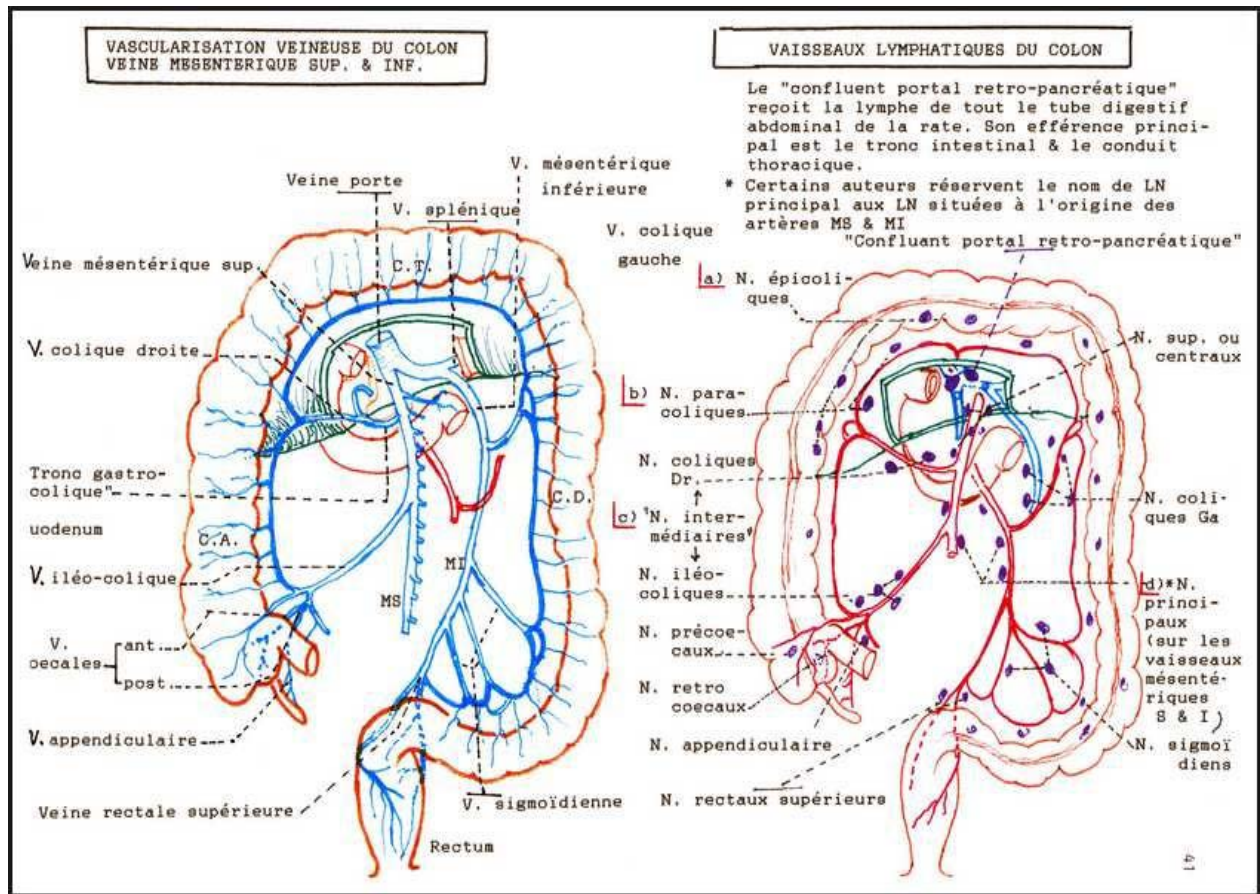


Figure 18 Illustration montrant la vascularisation veineuse du côlon [11]

b. 1 la vascularisation veineuse du côlon droit :

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

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

b.2 La vascularisation veineuse du côlon gauche :

Les veines coliques gauches suivent, comme à droite, les axes artériels correspondants. Le confluent des veines sigmoïdiennes constitue l'origine de la veine mésentérique inférieure.

Celle-ci, en haut, se détache du tronc de l'artère mésentérique inférieure pour rejoindre l'artère colique gauche (formant ainsi l'arc vasculaire du mésocôlon gauche ou arc de Treitz).

Elle s'en sépare pour, derrière le pancréas, se jeter dans la veine splénique et constituer le tronc spléno-mésaraïque.

c. Lymphatique :

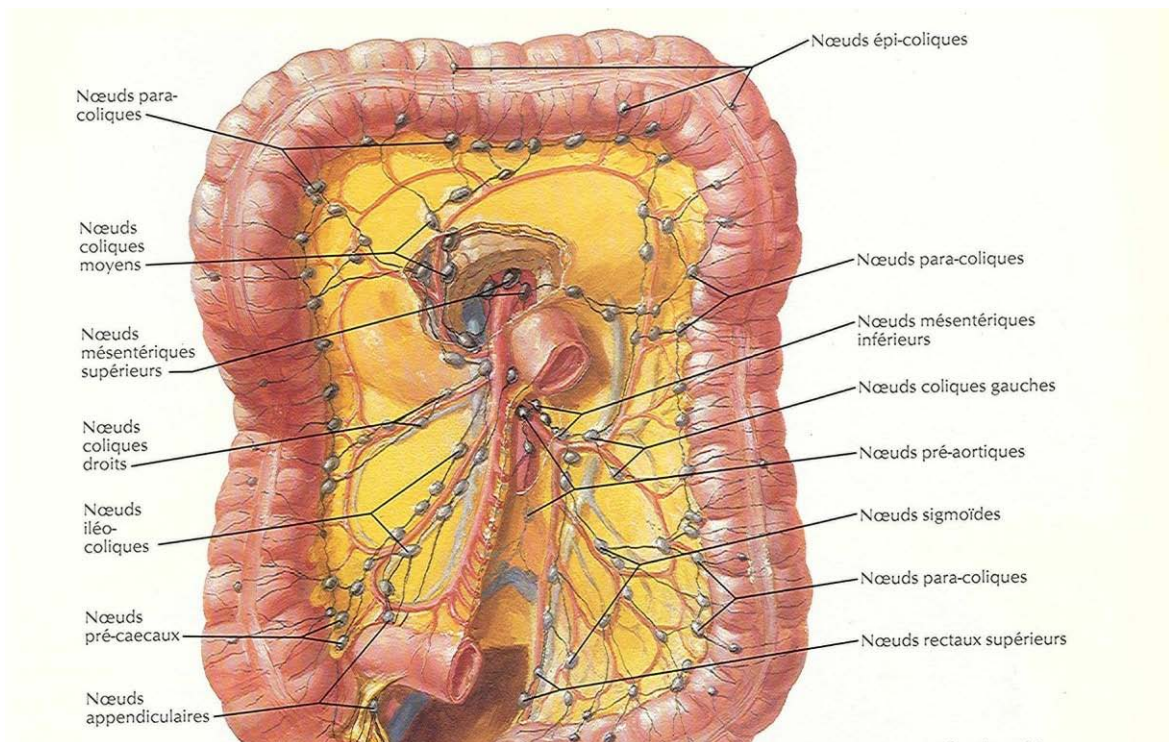


Figure 19 Illustration montrant la vascularisation lymphatique[11]

Les lymphatiques coliques suivent les pédicules artério-veineux.

La circulation lymphatique et la localisation des ganglions coliques plus particulièrement, conditionnent toutes les techniques de la chirurgie carcinologique.

Il existe cinq relais ganglionnaire :

- un relais épico-colique : au contact du côlon,
- paracologique : le long de l'arcade vasculaire bordante,
- intermédiaire : le long des vaisseaux coliques,

- principal : le long des artères mésentériques supérieures et inférieures,
- et un relais central :
 - rétro-pancréatique et péri-aortico-cave pour le territoire droit,
 - Péri-aortique sous mésocolique pour le territoire gauche.

Chacun de ces relais centraux aboutit au grand collecteur rétropancréatique ou portal.

1.8. Innervation :

L'innervation autonome du côlon provient du réseau pré-aortique complexe, formé à partir de la chaîne pré-vertébrale abdominale qui reçoit des fibres parasympathiques du nerf pneumogastrique droit par l'intermédiaire des ganglions coeliaques, et des fibres sympathiques (orthosympathique) du tronc latéro-vertébral.

Les ganglions forment deux plexus :

- ✓ le plexus mésentérique crânial, destiné à l'innervation du colon droit, est autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Ses fibres suivent les axes artériels.
- ✓ Les ganglions du plexus mésentériques inférieurs, destinés au colon gauche, sont groupés autour de l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

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

2. Rappel anatomopathologique [5 ;15 ;16 ;18 ;19 ;20 ;22 ;23] :

2.1. La structure de la paroi colique

La paroi colique est constituée de quatre couches : une muqueuse ; une sous muqueuse ; une musculuse elle-même subdivisée en deux faisceau (circulaire interne et longitudinale externe) ; et une séreuse péritonéale sur les faces libres du côlon.

2.2. l'histogénèse du cancer [23 ;24 ;25]

Séquence adénome → adénocarcinome

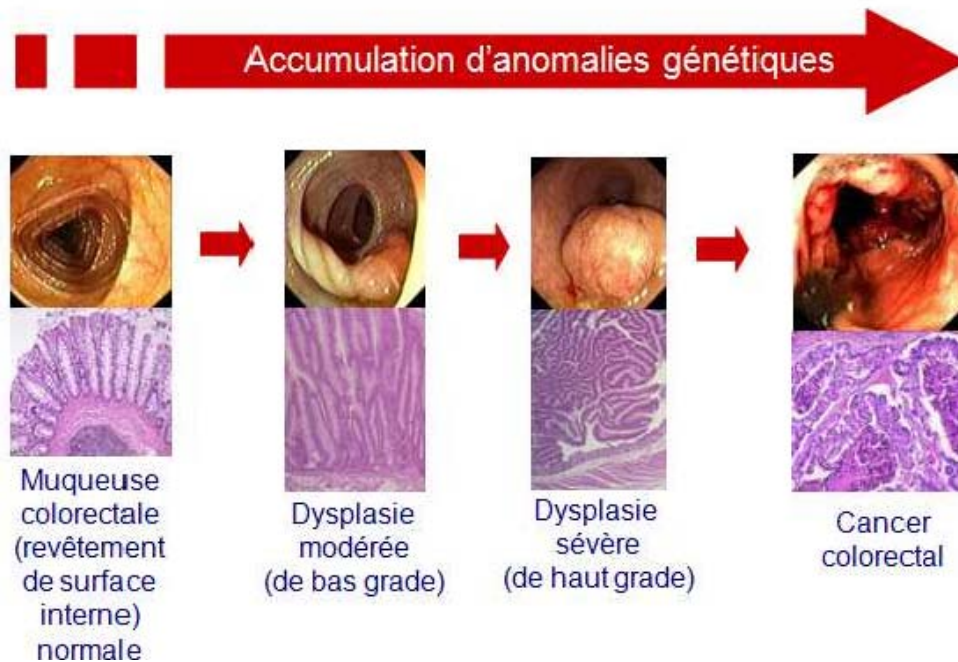


Figure 20 Illustration montrant l'évolution d'une dysplasie [15]

À l'épithélium normal succède une hyper-prolifération épithéliale avec des étapes de dysplasie de degré croissant, de modérée à sévère.

Des anomalies architecturales de l'épithélium glandulaire (stratification, plissement, bourgeonnement) ; des anomalies cellulaires nucléaires (anisonucléose, hyperchromasie, anomalies des mitoses et de leur siège) et cytoplasmiques (perte de la muco-sécrétion) sont souvent associées.

Puis survient une effraction de la membrane basale des glandes, aboutissant à l'invasion du chorion muqueux.

Le foyer d'adénocarcinome, d'abord superficiel et intra-muqueux, s'étend et atteint la musculaire muqueuse qu'il dissocie, puis envahit l'axe des adénomes pédiculés et la sous-muqueuse des adénomes sessiles.

Le terme d'adénocarcinome invasif est réservé, pour les adénocarcinomes coliques, aux lésions dépassant la musculaire muqueuse.



Figure 21 Aspect endoscopique d'une tumeur colique[59]

2.3. La macroscopie :

Trois formes de lésions macroscopiques sont classiquement décrites :

- la forme végétante revêt l'aspect d'une masse exophytique, encéphaloïde, irrégulière, friable et sessile faisant saillie dans la lumière colique.

Cet aspect est fréquemment retrouvé au niveau du côlon droit, il est rarement sténosant.

- la forme infiltrante réalise l'aspect d'une tumeur rétractile, aboutissant à une sténose plus ou moins serrée qui réalise le cancer en virole fréquent au niveau du côlon gauche.
- la forme ulcéreuse est rarement retrouvée dans sa forme pure, il s'agit le plus souvent d'une lésion mixte, ulcéro-végétante ou ulcéro-infiltrante.

2.4. La microscopie :

- l'adénocarcinome leiberhkunien est la tumeur colique la plus fréquente (80%) et doit être répartie en trois groupes selon le degré de différenciation :

Les adénocarcinomes bien différenciés (75 %).

Les adénocarcinomes moyennement différenciés (10 %).

Les adénocarcinomes peu différenciés ou indifférenciés ont très peu ou pas de structures glandulaires. (5 %)

- les adénocarcinomes mucineux ou colloïdes représentent 20 % des tumeurs elles sont définies par la présence de plages étendues de mucus.
- les carcinomes non leiberhkunien (épidermoïdes, adénome–squameux à petites cellules ou indifférenciés) sont exceptionnellement retrouvés au niveau colique. (0,1%)
- les autres types histologiques sont rares :

Les lymphomes malins non hodgkiniens de localisation colique (1 à 2 %)

Les léio–myosarcomes.

2.5. L'extension tumorale

a. L'extension pariétale :

Née de la muqueuse, la tumeur envahit successivement les autres couches de la paroi colique jusqu'à la séreuse, puis les organes de voisinage.

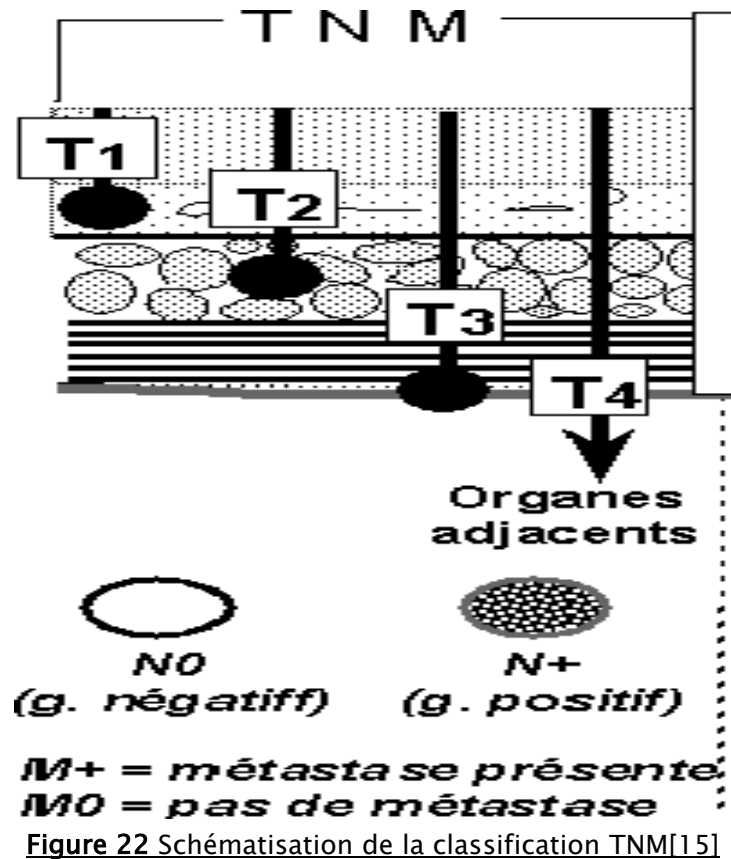
b. L'extension ganglionnaire :

Dans les cancers du côlon, l'extension ganglionnaire suit les pédicules vasculaires mésentériques, supérieurs à droite et inférieurs à gauche. Les relais ganglionnaires sont les groupes para–coliques au contact de l'organe, intermédiaires et pédiculaires à la racine des pédicules.

L'extension ganglionnaire pédiculaire est de très mauvais pronostic car difficilement extirpable par le chirurgien.

c. L'extension métastatique :

Elle se fait par voie hématogène. Il s'agit surtout de métastases hépatiques, puis viennent les localisations pulmonaires, osseuses, péritonéales, et cérébrales.



2.6. La classification des cancers coliques [17]:

Les classifications sont multiples et leur implication clairement thérapeutique permet un langage universel vis-à-vis de l'évaluation pronostique également.

Les classifications de Dukes et d'Astler-Coller, sources de confusion, doivent être abandonnées. L'examen d'au moins 12 ganglions régionaux est recommandé par l'UICC et l'AJCC. Quel que soit le stade, le pronostic est d'autant meilleur que le nombre de ganglions prélevés et analysés est grand.

Une nouvelle classification a été récemment adoptée par l'AJCC et l'UICC (TNM 7ème édition : www.uicc.org/tnm).

Il est recommandé que les pathologistes précisent la classification qu'ils utilisent dans leur compte-rendu (recommandation assurance qualité en anatomie pathologique).

Tableau VII :Classification TNM

T : tumeur primitive	
T x	renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.
T0	pas de signes de tumeur primitive.
T is	carcinome in situ : intra-épithélial ou envahissant la lamina propria
T1	tumeur envahissant la sous-muqueuse.
T2	tumeur envahissant la musculature.
T3	tumeur envahissant la sous-séreuse ou les tissus péri-coliques et péri-rectaux non péritonéalisés.
T4	t4a : tumeur perforant le péritoine viscéral. t4b : tumeur envahissant directement les autres organes de voisinage
N : adénopathies régionales	
Nx	: renseignements insuffisants pour classer les adénopathies Régionales
N0	pas de métastase ganglionnaire régionale.
N1	N1a : métastase dans 1 ganglion lymphatique régional. N1b : métastase dans 2 à 3 ganglions lymphatiques régionaux N1c : nodule(s) tumoraux, satellite(s) dans la sous-séreuse, ou dans les tissus non péritonéalisés (péri-coliques ou péri-rectaux) sans métastase ganglionnaire régionale.
N2	N2a : métastase dans 4-6 ganglions lymphatiques régionaux. N2b : métastase dans 7 ou plus ganglions lymphatiques régionaux
M : métastases à distance	
M0	pas de métastases à distance.
M1	M1a : métastase localisée à un seul organe (foie, poumon, ovaire, ganglion(s) lymphatique(s), autre que régional. M1b : métastases dans plusieurs organes ou péritonéales.

Tableau VIII :Stades du cancer colique

stade0	pTis N0 M0
Stade I	pT1-2 N0 M0
Stade IIA	pT3 N0 M0
Stade IIB	pT4a N0 M0
Stade IIC	pT4b N0 M0
Stade IIIA	pT1-T2 N1/N1c M0 et pT1 N2a M0
Stade IIIB	pT3-T4a N1N1cM0, pT2 t3N2aM0, pT1 T2N2bM0
Stade IIIC	pT4a N2a M0, pT3 T4a N2b M0, pT4a N1-N2 M0
Stade IVA	tout T, tout N, M1a
Stade IVB	tout T, tout N, M1b

3. Rappel physiopathologique [15 ;16 ;18,46 ;58]

Les conséquences physiopathologiques d'une occlusion intestinale sur pathologie néoplasique sont d'abord d'ordre local mais également d'ordre général justifiant et guidant les mesures de réanimation préopératoire.

Ces conséquences sont celles observées devant toute occlusion mais présentent des particularités propres à la pathologie tumorale.

La physiopathologie de l'occlusion par obstruction associe :

Une augmentation du péristaltisme intestinal, une distension gazeuse et liquidienne, une contraction des volumes liquidiens extracellulaires (3èmesecteur)et une pullulation microbienne.

3.1. Augmentation du péristaltisme:

L'occlusion tumorale est le plus souvent d'abord incomplète et ce pendant un laps de temps plus ou moins long. Pendant la phase d'obstruction partielle, l'intestin lutte pour forcer l'obstacle; sa fonction de résorption aqueuse est rapidement dépassée ce qui favorise l'accumulation des sécrétions digestives dans la lumière colique, la distension pariétale et à fortiori l'arrêt progressif du péristaltisme.

L'arrêt des gaz et des matières n'est apparent qu'après la vidange de l'intestin distal.

3.2. 2. Distension gazeuse et liquidienne:

L'accumulation de gaz en amont de l'obstacle est la première cause de la distension. Les gaz intestinaux proviennent à 80% de l'air dégluti; la contribution de la fermentation bactérienne intestinale et de la diffusion à partir des gaz du sang est mineure.

La rétention des gaz est précoce, dès les premières heures de l'occlusion.

La rétention liquidienne est plus tardive et n'a que peu ou pas de conséquences générales avant 6 heures d'évolution; elle est constante au-delà de la 12 heures.

L'accumulation de liquide, à la fois par diminution de l'absorption et par exagération de la sécrétion, majore la distension intestinale.

Par conséquent au niveau colique elle est responsable :

Augmentation de la pression intra-luminale :

Le principal risque des occlusions basses en cas de valvule de Bauhin continente est la perforation caecale diastatique, la distension colique avec accumulation de sécrétions hautement septiques entraîne une augmentation de la pression intra-luminale qui s'exerce essentiellement sur le caecum conformément à la loi de Laplace qui préconise que la pression exercée sur la paroi colique est directement corrélée au diamètre du segment colique.

Cette distension colique va tout d'abord entraîner des petites déchirures séreuses puis va faire intervenir des phénomènes vasculaires, la perforation débutera électivement au niveau du bord anti-mésentérique, zone la plus fragile du point de vu vasculaire.

En revanche en cas de valvule de Bauhin non continente, les sécrétions vont refluer au niveau des anses grêles et la symptomatologie sera mieux tolérée.

L'occlusion entraîne également une élévation de la tension pariétale dont la conséquence majeure est la survenue d'une stase veineuse, puis la survenue des troubles circulatoires secondaires à l'oedème pariétal.

L'ischémie résultante est source de nécrose et de micro-perforations.

3.3. Contraction des volumes extracellulaires:

La distension d'un viscère creux digestif entraîne une hypersécrétion liquidienne et une exsudation de protéines. Le grêle distendu peut se décompresser en partie par régurgitation du liquide dans l'estomac et vomissements. Le liquide qui reste dans l'intestin constitue le 3ème secteur, responsable d'une hypovolémie, une acidose métabolique et hypokaliémie.

Du fait des contractions péristaltiques, la pression intraluminale augmente à 10 fois la valeur normale (normale : 2 à 4 mm hg).

Une stase lymphatique apparaît lorsque la pression dépasse 30mmhg et une stase veineuse lorsqu' elle dépasse 50 mm hg.

3.4. Pullulation bactérienne:

Elle débute dans le liquide de stase intestinale après quelques heures d'obstruction.

En l'absence d'ischémie, la barrière muqueuse intestinale s'oppose physiologiquement à la contamination bactérienne et au passage d'endotoxines et de germes dans la circulation veineuse et lymphatique.

3.5. Conséquences pratiques :

L'intérêt de détailler ces différents mécanismes physiopathologiques est de comprendre les principaux points à corriger dans le cadre de la prise en charge de ce type de patients et les principaux risques encourus.

On comprend aisément que la réanimation de tels patients que ce soit en vue d'une anesthésie ultérieure ou en cas d'expectative armée ; passe par quatre piliers :

Une réhydratation adaptée aux pertes estimées et à l'état cardiaque et rénal du patient.

Une correction hydro-électrolytique guidée par les données d'un ionogramme sanguin détaillé et répété.

Une aspiration naso-gastrique continue.

Une antibiothérapie peut être justifiée du fait de données physiopathologiques clairement établies.

La levée de l'obstacle quelque soit le moyen mis en œuvre ne doit être retardé ni par les moyens diagnostiques ni par les mesures de réanimation ; car nous l'avons vu, les phénomènes vasculaires ne tardent pas à survenir et l'évolution vers la perforation et donc une péritonite hautement stercorale est inéluctable et de pronostic plus sombre.

II. Étude épidémiologique[1,2 ;3 ;4 ;5 ;6 ;7 ;8 ;9]

1. Fréquence :

Le cancer colorectal est par ordre de fréquence le quatrième dans le monde pour les deux sexes confondus [1].

En France, 70 %, des occlusions coliques sont dues au cancer, et 16% des cancers colorectaux sont diagnostiqués au stade d'occlusion.

Dans notre étude 166 cas de cancer colique sont diagnostiqués dans la même période dont 58 cas soit 66% sont révélés par l'occlusion.

L'occlusion représente la complication révélatrice ou évolutive la plus fréquente des cancers coliques, sa fréquence étant de l'ordre de 15-30 % [3 ; 4] deux occlusions néoplasiques sur 3 siègent entre le tiers gauche du transverse et la charnière recto-sigmoïdienne. Dans notre série tous nos patients sont porteurs d'un cancer colique gauche et aucun cas de cancer colique droit n'était noté.

L'incidence du cancer du côlon gauche est donc supérieure à celle du cancer colique droit; plus de 50% de l'ensemble des cancers coliques sont localisés au sigmoïde. Dans notre série 62% des cancers sont localisés au niveau du sigmoïde et la charnière rectosigmoïdienne.

Âge : il s'agit essentiellement d'un cancer de l'âge mûr, près de 85 % des cas survenant après 65 ans. Son incidence croît avec l'âge : faible avant 30 ans, elle double pour chaque décennie à partir de l'âge de 40ans [5].

Tableau IX : âge moyen du cancer colique

Auteurs	nombre de patients	âge moyen
Champault [53]	270	72ans
Ele [54]	27	55ans
Kouadio [55]	21	40.6ans
Rault [56]	22	96ans
Belfequih m [57]	107	53.7ans
konaté [61]	22	52.4ans
Alvarez [62]	83	71.6ans
Notre série	58	55ans

On constate que notre moyenne est inférieure à celle rapportée dans les séries occidentales.

Les séries marocaines ou africaines ont en revanche une moyenne d'âge relativement jeune (Kouadio,Belfquih et Konaté).

2. sexe :

L'incidence standardisée du cancer du côlon était plus élevée chez les hommes que chez les femmes (3,77 pour 100 000 hommes/an versus 2,64 pour 100 000 femmes/an) [1]

Tableau X : répartition du sexe dans le cancer colique

Auteurs	nombre de patients	Homme	Femme
Champault [53]	270	45.6%	54.4%
Ele [54]	27	66.67%	33.33%
kouadio [55]	21	57.14%	42.86%
Rault [56]	22	31.81%	68.19%
Belfequih m [57]	107	49%	51%
Konaté [61]	22	63.63%	36.37%
Alvarez [62]	83	66%	34%
Notre série	58	60%	40%

Tout comme notre série ; Ele ,kouadio, Alvarez et konaté notent une légère prédominance masculine ; en revanche Champault et Rault notent une certaine prédominance féminine.

3. Répartition géographique :

Il est plus fréquent dans les pays industrialisés : Amérique du nord, Europe de l'ouest, avec faible fréquence dans les pays sous-développés : Afrique, Asie et Amérique du sud. Ce qui suggère l'existence de facteurs favorisants propres à ces pays.

4. Facteurs favorisants [23 ;24 ;25 ;26 ;27 ;39 ;30 ;31]

Facteurs alimentaires : les régimes riches en graisses animales et en cholestérol et pauvres en fibres végétales favoriseraient le cancer colique. Cette alimentation augmenterait la concentration intra colique en stérols et en acides biliaires secondaires. Ceux-ci stimuleraient la prolifération de l'épithélium colique.

La consommation de légumes, les fibres, l'huile d'olive diminuerait le risque de cancer colique. De même que le calcium et la vitamine c.

Facteurs liés à l'environnement : ils sont suggérés devant la prédominance de l'affection dans les pays occidentaux : Europe, Etats-Unis Amériques, alors qu'elle est rare en Afrique.

Tabagisme : il est maintenant démontré que le risque de développer un cancer colique ou rectal est accru chez les hommes ayant fumé de 30 à 40 paquets-année et chez les femmes au delà de 45 paquets-année.

Alcool : différentes études ont établi un lien entre la consommation d'alcool et le cancer du côlon. Deux consommations d'alcool ou plus par jour augmenteraient le risque pour les hommes; ce qui équivaut, pour les femmes, à une consommation ou plus. Les personnes à risque ont tout avantage à réduire leur consommation, sans quoi il serait indiqué de prendre des suppléments d'acide folique; quelques recherches ont en effet démontré que les méfaits de l'alcool seraient partiellement contrés par cette mesure.

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

Manque de lumière naturelle : il semble que les risques de contracter un cancer du côlon soient plus élevés dans les régions du monde où les gens sont moins exposés à la lumière naturelle. Selon une revue des recherches, une exposition régulière au soleil empêche la croissance de cellules cancéreuses dans le côlon et réduit substantiellement la mortalité associée au cancer du côlon. On croit que l'effet protecteur serait dû au mécanisme par lequel le soleil entraîne la production de vitamine d. il faut, évidemment, protéger la peau avec un écran solaire adéquat.

Sédentarité : selon une analyse des recherches, 13 % des cancers du côlon pourraient être attribués à un mode de vie sédentaire. Une activité physique régulière divise par 3 le risque de développer un cancer colique.

Sucre : selon des études préliminaires, la consommation de sucre et d'aliments qui en contiennent augmente le risque du cancer du côlon.

Des antécédents non spécifiques ont été rapportés dans 26 cas : un patient opéré pour hernie inguinale droite, le diabète et une hypertension artérielle.

5. Les états précancéreux [31 ; 32 ; 33 ;34,36] :

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

On peut donc identifier des familles à risque, présentant des mutations (anomalies génétiques) spécifiques qui les prédisposent non seulement au cancer colorectal mais aussi à autres cancers digestifs, gynécologiques....

Ces familles ne représentent cependant que 5 % des cancers colorectaux,

Ils ont été évoqués dans trois circonstances:

Au cours de la polypose adénomateuse familiale (PAF) : maladie héréditaire à transmission autosomique dominante .

La transformation maligne des adénomes est inéluctable, aboutissant à l'apparition d'un ou de plusieurs adénocarcinomes. La maladie est liée à une mutation du gène APC qui a été localisé au niveau du bras long du chromosome 5. Au cours du syndrome de cancer colique héréditaire sans polypose (HNPCC) : ou syndrome de lynch, défini par les critères d Amsterdam. De transmission autosomique dominante il est dû à une mutation constitutionnelle d'un des gènes du MMR (mlh1-Msh2).

Ils surviennent vers l'âge de 40 à 50 ans, sont souvent de localisation droite. Il n'est responsable que de 3 à 5% des cancers colorectaux .

Les personnes atteintes ont un risque de 60 à 80 % de développer un cancer colorectal au cours de leur vie.

Des cancers d'autres localisations peuvent entrer dans le cadre de ce syndrome: cancer de l'endomètre le plus souvent, et plus rarement cancer du grêle, du rectum, de l'ovaire, des voies urinaires excrétrices.

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

Trois parents au moins sont atteints d'un cancer colorectal ou de l'intestin grêle, de l'endomètre, du rein ou des voies urinaires, des voies biliaires, de l'estomac ou de l'ovaire.

Un des 2 parents est lié aux deux autres par un lien de parenté au 1er degré.

Deux générations successives sont atteintes. Au moins 1 des parents a eu un cancer avant l'âge de 50 ans.

Au cours du cancer colique sporadique : le risque serait multiplié par 2 à 3 chez les sujets dont l'un des parents était atteint, par 4 si deux parents au 1er degré étaient atteints, ou si le cancer était diagnostiqué avant 45 ans.

Les patients porteurs de polypes adénomateux ont un risque plus élevé de développer un cancer colorectal que le reste de la population. L'adénome est une tumeur constituée par une prolifération bénigne développée à partir de l'épithélium glandulaire, avec des degrés divers de dysplasie.

On individualise 3 types :

- Les adénomes tubulaires,
- Les adénomes tubulo-villeux,
- Les adénomes villosités.

La filiation adénome-cancer suspectée depuis quelques décennies est actuellement bien démontrée du fait :

- de la répartition topographique de l'adénome et du cancer qui est identique : large prédominance pour le recto-sigmoïde.

- de la forte corrélation géographique de la prévalence des adénomes et des cancers colorectaux dans le monde.
- et enfin de la présence de contingent adénomateux résiduels en périphérie de certains cancers coliques invasifs ce risque de dégénérescence dépend par ailleurs de plusieurs facteurs :
 - du type histologique (plus grand pour les polypes villosités)
 - de la taille du polype (plus important si supérieur à 2 cm)
 - de la multiplicité des lésions.

Les maladies inflammatoires de l'intestin :

La rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH) : au delà de 10 ans d'évolution, le risque d'apparition d'un cancer atteint 12%, et au delà de 30 ans, il atteint 30%, en cas de pan-colite.

Les localisations néoplasiques sont souvent multiples.

La maladie de crohn : le risque de transformation maligne est accru au delà de 8 ans d'évolution. Elle est remise en question par certains auteurs.

Dans notre série 3 patients avaient des parents porteurs d'un cancer colorectal.

III. Etude clinique

1. signes fonctionnels

Avant l'installation du syndrome occlusif complet, le malade présente dans 75% des cas des signes d'appel qu'il faut s'acharner à rechercher [13 ; 15 ;18 ;19 ;20]

- notion de douleurs abdominales vagues localisées au cadre colique ou évoluant par crise d'aggravation progressive cédant après débâcle de selles ou de gaz et traduisant la mise en tension du cadre colique en amont d'une tumeur progressivement sténosante.
- des troubles du transit à type de constipation, diarrhée rebelle au traitement anti diarrhéique, écoulements glaireux ou sanguinolents à travers l'anus, alternance diarrhée constipation ou d'accidents sub-occlusifs.

- des rectorragies révélant souvent une tumeur du côlon gauche. Des mélénas peuvent révéler des tumeurs en amont de l'angle colique droit.
- une altération de l'état général avec un amaigrissement peuvent être également retrouvés.

L'occlusion proprement dite se déclare progressivement sur plusieurs jours - huit jours en moyenne - pour réaliser le tableau complet d'une occlusion basse qui se manifeste par :

Douleurs abdominales : souvent d'intensité modérée et d'installation progressive .le siège en est variable, volontiers sous-ombilical.

Les douleurs coliques sont plus l'apanage des tumeurs du côlon droit.

Vomissements : sont souvent d'apparition tardive, et ne soulagent que rarement la douleur.

Arrêt du transit : il est précoce et plus net pour les matières que pour les gaz.

Le syndrome occlusif est retrouvé chez 90% des cas, ce maître symptôme a été retrouvé dans 73.5% des cas dans la série de Champault [53] et dans 85% des cas dans la série de Hollender[63]

Dans 70% des cas un arrêt des matières a été relevé et dans 60% des cas, des rectorragies étaient associés au tableau clinique. Les vomissements chez 10%, ils traduisent le stade évolué de l'occlusion, ils sont retrouvés dans 45.5% chez Champault.

Tableau XI:Signes fonctionnels fréquents

	Syndrome occlusif	Vomissement
Champault[53]	85%	45%
Hollender[63]	73 ,5%	
Notre série	90%	10%

2. signes physiques [28 /36] :

2.1. Inspection :

- le météorisme est fréquent, volontiers important et diffus.
- les ondulations péristaltiques sont rarement visibles sous la paroi.

2.2. Palpation :

- l'examen de l'abdomen est normal dans la moitié des cas.
- la recherche d'une masse abdominale, une défense ou une contracture.

2.3. Percussion :

- elle confirme le caractère tympanique de la distension abdominale,
- une matité des flancs peut être retrouvée en cas d'ascite de grande abondance.

2.4. Auscultation :

- les bruits hydro-aériques sont plus souvent diminués ou absents.

2.5. Toucher rectal (TR):

À la recherche de :

- nodule de carcinose dans le cul de sac de douglas ou d'une masse pelvienne.

Une tumeur rectale associée.

- des stigmates de saignement.

3. signes généraux :

Les signes généraux sont plus ou moins marqués selon l'ancienneté de l'occlusion mais aussi de la pathologie causale.

On pourra dans certains cas retrouver des signes de gravités :

- Accélération du pouls périphérique,
- Hypotension artérielle,
- Oligurie ou anurie,
- La température est le plus souvent normale,
- Des signes de déshydratation avancée peuvent être présents : soif, persistance du pli cutané, sécheresse muqueuse et anurie.

Dans certains cas extrêmes non exceptionnels le patient est admis dans un tableau d'état de choc avec agitation, confusion, marbrures, hypotension artérielle ne répondant pas au remplissage

Dans notre série 80% des malades ont été altérés sur le plan général.

IV. Etude paraclinique [52 ; 53 ;57 ;59 ;61 ;64 ;65 ;66 ;67]

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) debout, face :



Figure 23 : cliché d'ASP chez un patient de notre série

C'est l'examen réalisé classiquement en première intention dans le cadre d'un syndrome occlusif. Il comporte trois clichés : le premier de face en orthostatisme (recherche de niveaux hydroaériques), 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) [52 ; 53 ; 57 ; 61 ; 64 ; 65].

Les clichés d'ASP permettent le diagnostic d'occlusion colique dans les deux tiers des cas en montrant une distension des structures digestives ou des niveaux hydro-aériques de type colique.

Classiquement, les niveaux hydroaériques coliques sont plus hauts que larges, périphériques, avec visualisation des haustrations coliques.

L'ASP (debout, face) permet également de rechercher d'éventuelles complications telles que la perforation qui se voit dans 3% des cas et qui se manifeste par un pneumopéritoine (d'où l'intérêt de réaliser des clichés centrés sur les coupoles diaphragmatiques).

Tableau XII :Types des NHA

Auteurs	nombre de patients	NHA coliques	NHA greliques	NHA mixtes
Champault [53]	497	56%	–	–
UCV CHU Hassan II Fès [65]	32	81.25%	3%	15.6%
Bresler [67]	70	30%	5%	65%
UCV CHU Mohamed VI Marrakech [68]	41	56%	19%	25%
Notre série	58	80%	4%	16%

D'autres complications peuvent être également recherchées tel qu'une colectasie notamment au niveau du coecum. Ainsi un diamètre supérieur à 12cm témoigne d'un risque de perforation ischémique majeur, tandis qu'un diamètre au-delà de 20cm traduit un risque imminent de perforation.

L'absence de niveaux hydro-aériques ou la présence de gaz en intra-rectal témoigne d'une sténose incomplète.

Tout comme notre série : Champault, les séries de Marrakech et Fès notent une prédominance des occlusions de type coliques.

2. TDM abdomino-pelvienn[e] [59 ;65 ;66 ;67 ; 69]:

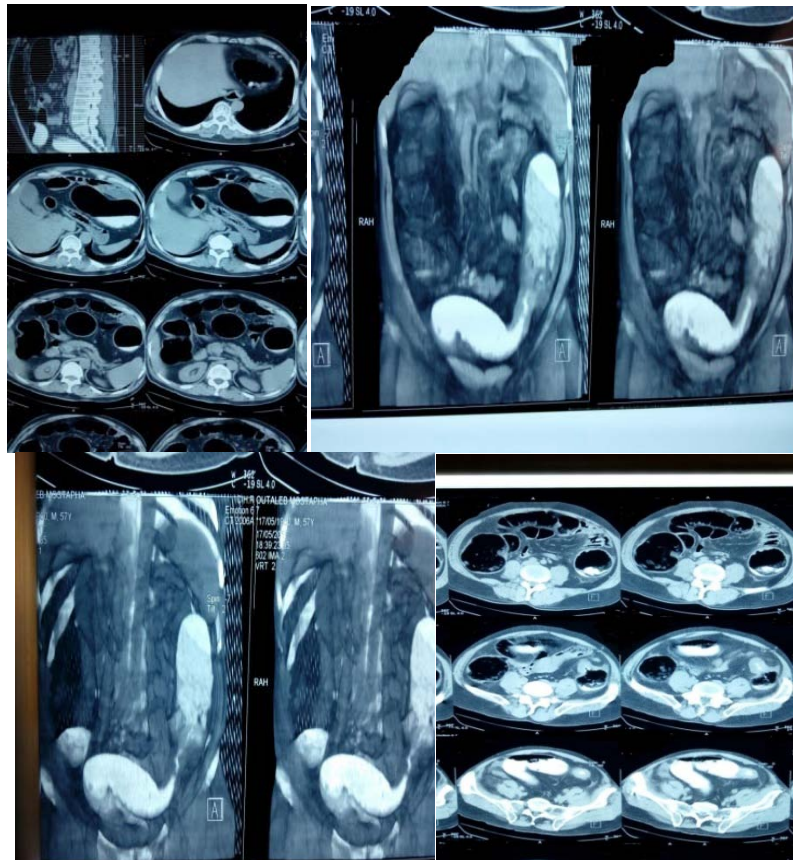


Figure 24 : Images de TDM hélicoïdale avec injection intraveineuse et ingestion de produit de contraste , montrant une sténose circonférentielle de l'extrémité inférieure du côlon descendant avec infiltration modérée du mésocolon adjacent avec reconstruction dans le plan coronal montrant l'étendue de la sténose



Figure 25 : Aspect de tumeur sigmoïdienne au coloscanner (Lésion sténosante du côlon sigmoïde avec un épaissement pariétal circonférentiel) [59].

Le scanner abdominal (coloscanner ou TDM TAP) est un examen de référence en matière d'occlusion intestinale aiguë.

Il permettra de confirmer le caractère organique de l'occlusion, d'en préciser le siège, l'étiologie et parfois de dépister d'autres complications associées [108 ;109].

La tomodensitométrie permet y compris dans le contexte de l'urgence, d'apprécier l'envahissement locorégional et général de la tumeur ; avantage majeur pour la décision thérapeutique.

La tumeur colique se traduit par un épaississement irrégulier, asymétrique et sténosant de la paroi, se rehaussant de façon hétérogène après injection de produit de contraste.

Le segment colique d'aval est collabé.

En effet tous nos patients ont bénéficié d'une TDM abdominale (coloscanner ou TDM TAP) permettant de poser le diagnostic d'occlusion dans 100% des cas avec présence de métastases hépatiques chez 13 patients soit 22 ,4%.

3. lavement opaque [51 ; 52 ; 53 ; 54 ; 55]:

Le lavement opaque n'est plus de réalisation courante et ce, grâce à l'avènement de la TDM et sa généralisation dans la majorité des centres hospitaliers.

En cas de réalisation d'un lavement opaque dans ce contexte d'occlusion, l'utilisation de baryte est formellement proscrite compte tenu du risque majeur de dissémination péritonéale en cas de perforation même minime et in situ.

Le lavement peut contribuer à préciser la topographie exacte de l'obstacle et son caractère complet. La nature cancéreuse est évoquée 9 fois sur 10.

Il n'offre au total aucune supériorité par rapport à la TDM dont la réalisation est plus aisée et moins risquée.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un lavement opaque.

4. Bilan endoscopique [51 ; 52 ; 53 ; 54 ; 55]:

La colonoscopie ou la recto-sigmoïdoscopie n'est pas de réalisation systématique dans un contexte occlusif même si la néoplasie est suspectée sauf en cas d'obstacle incomplet.

Le risque majeur de celles-ci est lié à l'insufflation qui peut aggraver la distension colique et donc le risque de perforation.

Elle permet la localisation, l'évaluation de l'état du côlon et une biopsie de la tumeur pour étude anatomopathologique.

Elle ne permet cependant pas d'étudier le côlon d'amont en cas de tumeur sténosante.

Son rôle reste majeur en cas de doute avec un volvulus du sigmoïde puisque son apport est également thérapeutique dans ce cas.

La colonoscopie (+Biopsies) a été réalisée chez 23 patients soit 39,6% justifiée par la forte suspicion de l'origine tumorale ou dans le but d'éliminer un volvulus du sigmoïde.

5. Bilan biologique :

Le bilan biologique demandé en urgence comporte :

- Un bilan de crase sanguine ;
- Un ionogramme sanguin ;
- Une fonction rénale ;
- Une numération formule sanguine ;
- Un groupage sanguin ABO et rhésus.

Ces examens reflètent le retentissement biologique de l'occlusion ; l'opérabilité du patient et guident la réanimation.

Le dosage sérique de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) a une sensibilité et une spécificité faibles. La principale indication de ce dosage est la surveillance postopératoire.

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique montrant une insuffisance rénale chez 65,5%, une anémie de type inflammatoire chez 41% et une hyperleucocytose chez 89,6%.

6. Autres [56 ; 57 ; 58]:

L'échographie abdominale réalisée essentiellement dans le cadre du bilan d'extension pour bien caractériser les métastases hépatiques, dans notre étude 13 patients qui ont présenté un aspect de lésions secondaires hépatiques ont bénéficié d'une échographie hépatique.

Les autres examens réalisés sont la radiographie du thorax et l'électrocardiogramme dans le cadre du bilan pré opératoire.

V. Diagnostic différentiel [18 ; 46 ; 47 ; 48 ; 51 ; 56 ; 58]

Plusieurs autres pathologies peuvent présenter un tableau similaire :

- Le volvulus colique :

Notamment sigmoïdien dans 80% des cas, réalisant classiquement un tableau d'occlusion avec météorisme asymétrique et une image d'arceau à l'ASP.

- la diverticulite sténosante pseudo tumorale :

Elle réalise un tableau similaire à la pathologie tumorale avec un syndrome infectieux intrapéritonéal sévère.

Le diagnostic différentiel est parfois difficile et doit imposer en cas de doute une attitude carcinologique, dans la mesure du possible.

- la sténose post-radique :

Elle survient dans les suites d'une radiothérapie secondaire à une rétraction cicatricielle

- Autres causes d'occlusion mécanique :

Les compressions ou envahissements par des tumeurs de voisinage (cancers pelviens, cancers gastriques, carcinose péritonéale...). Les tumeurs bénignes, les sténoses inflammatoires, les volumineux fécalomes peuvent également prêter à confusion.

➤ Causes fonctionnelles :

Notamment le syndrome d'Ogilvie ; sans étiologie précise qui se présente sous une forme similaire mais sans obstacle individualisable à la TDM ou au lavement aux hydrosolubles.

VI. Prise en charge thérapeutique : [20 ; 46 ; 54 ; 57 ; 59 ; 61 ; 88 ; 94]

L'occlusion colique tumorale est une urgence thérapeutique potentiellement grave. Cette gravité est liée d'une part aux troubles métaboliques, cardio-circulatoires et septiques qu'elle entraîne, et d'autre part à la pathologie causale.

La prise en charge doit être rapide et entreprise dès l'admission du malade, elle commence toujours par un traitement médical visant à corriger les désordres hydro-électrolytiques et circulatoires.

La seconde étape de cette prise en charge est le traitement de la pathologie occlusive ; les objectifs de cette étape sont la levée de l'obstacle et le traitement de la pathologie cancéreuse.

1. Les buts :

1.1. Doivent être clairs

La levée de l'obstacle immédiate après mesures de réanimation.

Le bilan préopératoire ne doit pas faire retarder une éventuelle intervention chirurgicale.

Le traitement carcinologique de la tumeur lorsqu'il est possible doit être instaurer dans les plus brefs délais.

Il ne faut en aucun cas faire subir à un patient altéré du fait de l'âge, de la maladie tumorale et de l'occlusion, une intervention trop lourde.

2. Moyens et Indications thérapeutiques :

2.1. Traitement médical :

Dès le diagnostic d'occlusion colique posé, une réanimation est immédiatement mise en œuvre. Cette réanimation a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volumique, hydro-électrolytique et acido-basique. Elle se poursuit en per- et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal. La gravité des conséquences générales de l'occlusion conditionne l'importance et la durée de la réanimation préopératoire.

Elle comprend :

a. Une aspiration gastroduodénale continue :

L'installation d'une sonde nasogastrique permet, dans l'immédiat, d'assurer une vacuité gastrique et de supprimer les vomissements, ce qui permet de soulager le patient. Elle diminue le risque ultérieur d'inhalation au moment de l'induction anesthésique.

b. Une rééquilibration hydro électrolytique et métabolique :

La compensation hydro électrolytique d'un patient en situation aiguë tient compte des désordres présents au moment de la mise en œuvre du traitement et de leur gravité.

L'appréciation des perturbations repose sur l'histoire clinique, les signes cliniques et les symptômes ainsi que sur certains examens complémentaires biologiques.

La séquestration des sécrétions digestives en amont de l'obstacle peut atteindre plusieurs litres.

Les pertes liquidiennes et ioniques que représentent les vomissements ont pour conséquence une hypovolémie importante, on peut observer dans une forme évoluée ou chez un patient en mauvais état général un état de choc hypovolémique mettant en jeu le pronostic vital du patient.

Les volumes perfusés, en quantité et en qualité, sont adaptés au triple déficit : volémique, acido-basique et hydro électrolytique.

La réanimation préopératoire doit compenser la moitié du déficit global. Les débits sont fonction de l'importance estimée du troisième secteur.

La compensation des pertes hydro électrolytiques repose sur les cristalloïdes puisque le déficit hydrosodé en est la cause.

L'apport en cristalloïdes doit être au moins équivalent aux pertes.

Ce n'est qu'en cas de choc persistant que le recours aux colloïdes s'impose.

Le traitement de l'insuffisance rénale fonctionnelle n'a pas de spécificité. Si l'insuffisance rénale survient sur des reins antérieurement sains, la correction de la volémie entraîne celle de la fonction rénale et des troubles métaboliques qui peuvent la compliquer. Tous les malades de notre série ont eu cette réanimation pré opératoire.

La plupart des auteurs approuvent l'intérêt de la réanimation préopératoire c'est le cas de Millat , Dia et Meyer [113].

c. Une antibiothérapie bactéricide [20 ;21] :

Adaptée aux germes suspectés (bacille à gram négatif anaérobie), à la fonction rénale ; administrée en flash en peropératoire après prélèvement de liquide péritonéal et poursuivie en cas de péritonite, ou débutée dans le service en cas de traitement médical de l'occlusion et de bactériémie, après hémocultures.

d. Un sondage urinaire :

Permettant de quantifier la diurèse et par conséquent juger l'efficacité des mesures de réanimation.

e. Un traitement antalgique ou antispasmodique.

Toutes ces mesures, que l'on regroupe sous le terme de « traitement médical de l'occlusion», ne constituent pas, un traitement en soi, mais plutôt des mesures d'accompagnement de l'occlusion qui doivent être maintenues tant que l'occlusion persiste, et dont l'objectif est de rétablir un équilibre hémodynamique et hydro électrolytique permettant une prise en charge chirurgicale dans les meilleures conditions.

2.2. Traitement de la pathologie occlusive :

Dans notre série 32 des patients ont été pris en charge dans les 24h qui ont suivi leur arrivée aux urgences chirurgicales et 18 au-delà.

Ce retard peut être fatal aux patients ; en effet le seul délai acceptable avant le traitement est celui de la réanimation.

Tous nos patients ont bénéficiés d'une préparation médicale menée de concert avec l'équipe d'anesthésie réanimation.

Un bilan pré opératoire a également pu être réalisé avec évaluation des antécédents morbides et au minimum, un bilan biologique, une radiographie du thorax et un électrocardiogramme.

a. Voies d'abord :

a.1. La voie médiane

Dans notre étude elle a été réalisée chez 39 cas, c'est une médiane à cheval sur l'ombilic plus ou moins élargie.

Cette voie permet une bonne exploration de toute la cavité péritonéale, de faire un bilan complet du siège de la tumeur, de son extension, et de rechercher les éventuelles métastases hépatiques.

Elle évite de méconnaître une occlusion à double étage, des lésions ischémiques d'amont, ou une perforation pouvant évoluer à bas bruit.

a.2. Voie élective :

Elle n'a été réalisée que chez 19 patients de notre série. On reproche à cette voie l'absence d'exploration complète de la cavité abdominale, avec le risque de laisser évoluer des lésions ischémiques ou une perforation, ou négliger une occlusion grêlique associée.

c. stratégie thérapeutique en fonction de la localisation tumorale :

Le siège définitif de la tumeur, établi en per opératoire, est au niveau de l'angle colique gauche dans 26% des cas, le côlon descendant dans 12% des et le sigmoïde dans 62% des cas de notre série.

Le sigmoïde et la charnière rectosigmoïdienne sont les plus touchés dans notre série

Des résultats comparables ont été rapportés dans d'autres séries :

Tableau XIII : Siège de la tumeur

Auteurs	localisations gauches	localisations sigmoïdiennes
Kouadio [55]	21	14
Lee [81]	136	92
Rault [56]	21	14
Gatsoulis [82]	16	13
Notre série	58	36

b. Tactiques opératoires:

L'occlusion tumorale du côlon gauche est un véritable défi pour la plupart des chirurgiens [55 ; 56 ; 81 ; 82].

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 [81 ;82].

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[85].

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 [85 ;86 ;88 ;95].

Ce sur-risque est lié au caractère d'urgence de l'intervention chez des patients parfois très âgés, en mauvais état général, avec un côlon non préparé [95 ;98 ;99 ;102].

Les interventions en plusieurs temps ont la réputation d'avoir des taux de Morbidité et de mortalité élevés, une durée d'hospitalisation prolongée.

Ces interventions s'articulent autour des colectomies d'emblée sans anastomose avec colostomie selon Bouilly-Wolkman ou selon Hartmann, et la colostomie première, alors que les interventions en 3 temps et les résections suivies d'anastomoses protégées par des ileostomies 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.

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 ou quand le chirurgien n'a pas l'habitude de la chirurgie colique urgente [100 ;102].

Chaque fois que les conditions le permettent, une résection-anastomose de première intention est de plus en plus recommandée actuellement.

Elle se fera soit par une résection segmentaire après vidange colique et lavage per opératoire soit par une colectomie subtotale ou totale avec anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléorectale[.

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 ; Sjordahl et Al [92] 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 résécable ou en cas de mauvais état général, une colectomie totale ou sub-totale est indiquée en cas de lésions ischémiques pré perforative ou de tumeurs synchrones associées ; alors que l'intervention de Hartmann trouve ses indications en cas de péritonite.

Pour les patients qui n'ont pas de péritonite, ni instabilité hémodynamique, ni tumeur irrésécable ou dysfonction sphinctérienne ; le choix du procédé chirurgical peut être difficile à cause de la multitude des possibilités et l'absence d'attitude consensuelle[93].



Figure 26 tumeur sigmoïdienne réséquée chez un patient de notre série

b.1. Intervention en un seul temps :

Ce sont les résections plus ou moins étendues réalisant l'exérèse carcinologique de la tumeur suivie du rétablissement immédiat de la continuité digestive.

Ces interventions dites à tort "idéales" sont au niveau du côlon gauche associées à un risque important de désunion anastomotique.

Le choix d'un tel geste ne doit raisonnablement être indiqué que dans des circonstances particulières, lorsque la distension d'amont est modérée, que le terrain est favorable et entre des mains d'opérateurs expérimentés.

Dans notre série elle n'a été réalisée que chez 8 patients.

La colectomie sub-totale ou totale avec rétablissement immédiat de continuité :

La colectomie totale avec anastomose iléorectale présente l'avantage d'un rétablissement de la continuité en un temps, elle prend en compte l'état et la distension du côlon d'amont et les éventuelles autres lésions tumorales coliques synchrones (rencontrées dans environ 5 à 10 % des cas).

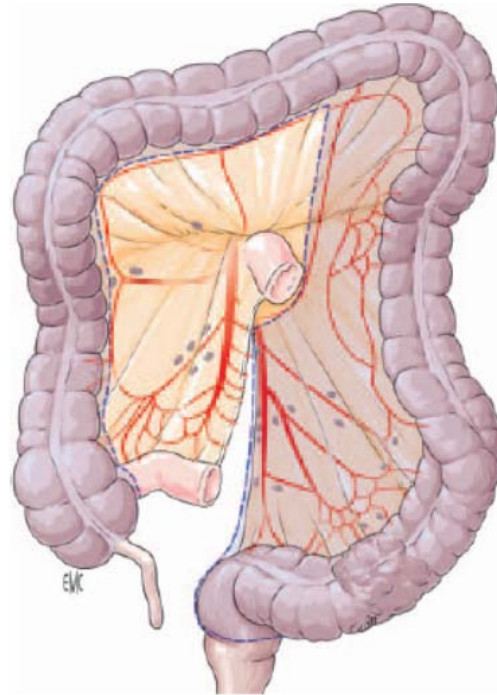


Figure 27 : Illustration montrant une colectomie subtotale [39]

Elle est ainsi indiquée en cas de :

- Surdistension colique avec une paroi fragilisée ou des lésions vasculaires suspectes voire ischémiques pré-perforatives.
- Perforation diastatique du coecum.
- Ou en cas de tumeurs synchrones.

La mortalité opératoire varie dans la littérature entre 0 et 13%, et la morbidité entre 10 et 22% [94 ;95 ;96 ;97 ;98 ;99].

Dans une étude d'Arnaud et Al [59] , à propos de 135 cas de cancers coliques gauches en occlusion, une colectomie subtotale ou totale avec rétablissement immédiat de la continuité a été réalisée dans 44.4% des cas ; la mortalité était de 6,6% et la morbidité de 10 %.

Ces bons résultats ne doivent pas occulter le résultat fonctionnel parfois peu satisfaisant de cette intervention : selles fréquentes et liquides, nocturnes et diurnes.

La colectomie subtotale ou totale présente certains inconvénients :

- D'une part la difficulté de libération de l'angle colique gauche distendu avec risque de rupture colique per opératoire qui peut avoir des conséquences sérieuses.

Et de l'autre l'importance du sacrifice colique responsable de la diarrhée postopératoire.

En effet, entre 6% et 40% des patients présentent des diarrhées importantes, et ce taux devient plus important en présence d'une dysfonction sphinctérienne préexistante.

C'est d'ailleurs sur ce dernier critère que la résection segmentaire après lavage per opératoire lui a été préférée dans l'étude du SCOTIA Study Group[107].

Cette étude a comparé de manière prospective randomisée la colectomie subtotale avec anastomose iléorectale et la colectomie segmentaire avec lavage colique peropératoire sans retrouver de différence significative en termes de mortalité ou de morbidité entre les deux interventions mais notait des selles significativement plus fréquentes dans le groupe colectomie subtotale.

Cet avis est loin d'être unanime car le principal déterminant de la diarrhée postopératoire serait l'iléon terminal qu'il faut éviter de réséquer au maximum pour améliorer les résultats fonctionnels postopératoires [108].

La plupart des études montrent un bon résultat fonctionnel pour la colectomie totale ou subtotale avec 2 à 3 selles par jour à un an, une absence d'incontinence et un taux de satisfaction de 97% [109].

La résection segmentaire avec lavage colique per opératoire et anastomose immédiat :

La colectomie segmentaire avec lavage colique péri-opératoire et anastomose immédiate a été proposée par Dudley en 1980[106], et bien que n'étant pas encore une méthode de référence, elle est de plus en plus pratiquée surtout en Amérique du nord et en Europe [107].

Meijer et Al. Ont réalisés 17 lavages colique per-opératoire avec résection segmentaire et rétablissement immédiat de la continuité; la durée d'intervention était prolongée de 30 à 45 minutes, deux patients ont présenté des fuites anastomotiques [108].

Le lavage a été décrit la première fois par Dudley en 1980 [152] à l'aide d'une sonde de Foley, d'un tube étanche et d'une poche de sérum physiologique.

Il existe aujourd'hui des kits de lavage commercialisés qui facilitent la réalisation d'un lavage per opératoire mais qui restent non utilisés dans notre contexte.

Ce procédé nécessite la libération complète des deux angles coliques et l'extériorisation du côlon.

Il s'agit d'un temps à haut risque septique nécessitant des précautions afin d'éviter la contamination du champ opératoire.

Une fois le côlon d'aval fermé par agrafage au minimum 5 cm au dessous de tumeur ,le côlon d'amont est extériorisé et enveloppé dans un tube plastique stérile lui-même solidement attaché à un bac collecteur .

Une sonde urinaire de gros calibre est introduite à travers la lumière appendiculaire ou une courte entérotomie, l'irrigation est réalisée par 6 à 8 litres de sérum physiologique.

Dés l'obtention d'un liquide clair l'équipe change la tenue et l'anastomose est réalisée.

La deuxième technique utilisée pour améliorer les résultats de cette technique opératoire selon le rapport présenté au 118 congrès de chirurgie 2016 est la décompression colique manuelle qui nécessite les mêmes précautions d'asepsie que le lavage colique ici la vidange est obtenue par les manœuvres d'expression manuelles atraumatiques jusqu'à disparition du contenu colique. Le lavage per opératoire a été réalisé chez 4 patients de notre série.

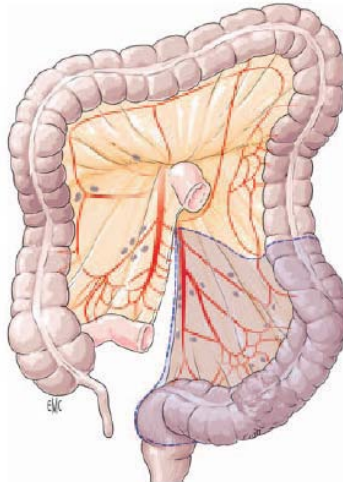


Figure 28: Illustration montrant une colectomie ségmentaire gauche basse [39]

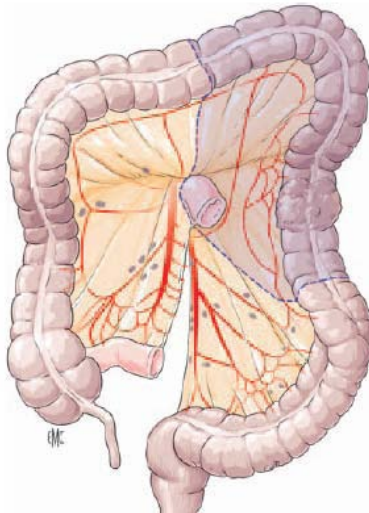


Figure 29 : Illustration montrant une hémicolectomie gauche [39] .

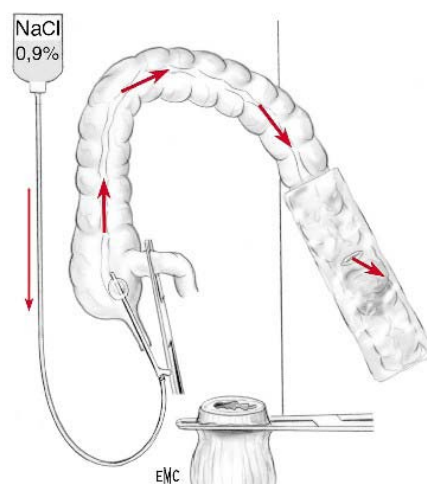


Figure 30 : Illustration montrant la technique du lavage colique per opératoire [58].

b.2. Intervention en plusieurs temps :

Il s'agit des stomies de proche amont premières, les résections sans rétablissement immédiat de continuité et enfin les résections avec anastomoses protégées:

Les indications de la colostomie première sont :

Une simple 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 ou une intervention ultérieure du fait d'une cachexie néoplasique ou de tares viscérales sévères.

C'est ainsi qu'environ 20 à 50% des colostomies sont réalisées à visée palliative[74].

Une colostomie première s'inscrivant dans une prise en charge en deux 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 19 malades ont bénéficié dans un deuxième temps d'une résection tumorale avec rétablissement de la continuité dans un délai moyen de 15 jours.

La colostomie première est l'attitude recommandée pour le traitement des cancers coliques gauches en occlusion par la conférence de consensus française sur le traitement des cancers du côlon [74] et par l'Association américaine des chirurgiens colorectaux.

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, facilité d'exécution par tout chirurgien généraliste, taux de mortalité de plus en plus faible, risque faible de contamination de la cavité abdominale à partir d'un côlon non préparé [55].

Champault [53] a colligé 270 cancers du côlon gauche en occlusion, dont 146 colostomies premières avec une mortalité de 26% ; presque toujours due au terrain, 64% des patients survivants ont bénéficiés d'une exérèse secondaire avec 13% de mortalité.

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 liées à l'occlusion intestinale expliquent ce taux important de mortalité pour une intervention a priori peu invasive [146 ;148 ;149].

Dans notre série 48 patients ont bénéficié d'une chirurgie en 2 temps dont 19 patients ont bénéficié d'une colostomie première suivie d'une résection anastomose. 2 de ces patients ont présenté un iléus prolongé au premier temps et un seul a présenté un choc hémorragique et le décès après au deuxième temps. 2 de ces patients sont perdus de vue et n'ont pas bénéficié d'un rétablissement de continuité.

b.3. La résection sans rétablissement de continuité

Il s'agit d'une résection tumorale plus ou moins étendue respectant les règles carcinologiques suivie :

- soit d'une double colostomie en canon de fusil type Bouilly Volkmann lorsque les deux coupes coliques peuvent être extériorisées, permettant un rétablissement de continuité par voie élective après un mois, elle est rarement réalisée pour un cancer colique gauche en occlusion ;
- soit, la plus souvent de l'abouchement du bout proximal à la peau et fermeture du bout distal, c'est l'intervention de Hartmann. Elle a été décrite la première fois en 1921 par Henri Hartmann.

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 avancée de la maladie tumorale...).
- Et en cas de péritonite sur tumeur perforée.

Cette stratégie comporte plusieurs avantages :

- Absence de risque de lâchage anastomotique.
- Facilité d'exécution relative ne nécessitant pas une grande expérience.

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 ré-intervention 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 54.8%, et sa propre mortalité de 0 à 3.8% [100 ;102].

Boland et Al [114] 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%-75% des patients ne bénéficieront jamais de rétablissement de la continuité [113].

La mortalité de cette intervention est aux alentours de 20%.

Dans une étude rétrospective de 21 malades rapportée par Kouadio et Turquin [55], 19 malades (90,5 %) ont eu une intervention de Hartmann, la colostomie est restée

définitive dans 6 cas alors que 13 patients (soit 63%) ont eu un rétablissement de la continuité digestive. la mortalité opératoire globale était de 9,5 % [55].

Dans une série récente de 72 interventions de Hartmann réalisées pour cancer colique (dont 68% en urgence), Khosraviani 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 [115].

Dans notre série 27 patients ont bénéficié d'une intervention de Hartmann, aucune complication n'était notée chez ce groupe de malades le rétablissement de la continuité n'était réalisé que chez 25 patients 2 ont été perdus de vue .

Ces patients ont bénéficié d'un rétablissement de la continuité dans un délai de 3 mois.



Figure 31 : Illustration montrant la colostomie terminale au cours de l'intervention de Hartmann[59]

b.4. Résection avec anastomose protégée :

C'est la résection tumorale de type carcinologique avec ou sans lavage colique peropératoire, rétablissement immédiat de la continuité et colostomie ou iléostomie de protection.

Une deuxième intervention est nécessaire pour rétablissement par voie élective.

Cette technique n'est pas très répandue, si un lavage colique per opératoire est réalisé, la durée d'intervention n'en est que plus prolongée.

La seconde intervention est cependant plus simple qu'en cas d'intervention de type Hartmann.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cette technique que nous ne pouvons donc discuter en terme pratique.

b.5. Chirurgie en trois temps :

C'est à titre indicatif que nous évoquons cette technique qui multiplie inutilement le risque anesthésique par trois, chez des patients fragilisés.

Cette technique n'a été réalisée pour aucun patient de notre série.

b.6. Les dérivations internes [58] :

Cette technique est généralement réalisée à titre palliatif.

Elle permet de ne pas réaliser une anastomose à haut risque de désunion anastomotique sur un côlon distendu, siège d'une pullulation microbienne c'est pour cela qu'elle doit être réalisée loin du côlon distendu.

Elle est souvent pratiquée chez les sujets âgés, en mauvais état général dont le cancer est évolué.

Elle peut constituer une alternative thérapeutique avantageuse en cas d'inextirpabilité et pour des patients à espoir de survie limité afin d'éviter une colostomie définitive pouvant être mal acceptée socialement et culturellement.

Elle n'a cependant jamais été réalisée dans notre série.

b.7. La cœlioscopie [45 ;70 ;71 ;72] :

• Généralités :

Depuis son introduction dans les années 1980, la cœlioscopie a pris une place sans cesse croissante dans l'activité chirurgicale viscérale et digestive.

D'abord limitée à des actes simples, elle est rapidement devenue la méthode de référence pour un certain nombre de procédures, telles la cholécystectomie, la cure de reflux gastro-œsophagien, adénomes coliques... Dès 1991, les premiers cas de colectomie cœlioscopique pour cancer sont rapportés par Jacobs et Al [148].

L'inquiétude initiale vis-à-vis de la laparoscopie dans la résection des cancers était motivée par la survenue de greffes tumorales sur les orifices des trocarts, avec un taux de survenue alors évalué entre 3 et 4,5% [149] .

Cependant, actuellement de nombreuses études ont montré que le pourcentage de cette greffe tumorale a nettement diminué du fait de l'expérience des chirurgiens pratiquants la cœlio-chirurgie.

- Principe :

Son principe fondamental, est d'éviter une large ouverture de l'abdomen, requise dans la chirurgie «classique» réalisée par laparotomie et de réduire au minimum les complications postopératoires et le séjour hospitalier [148] .

- Avantages et limites :

Ses avantages sont multiples : en manœuvrant l'optique par une incision de 10 mm, le chirurgien peut explorer des régions très distantes dont l'examen par laparotomie requiert une grande incision. La suppression de l'incision classique diminue beaucoup la douleur postopératoire, permet une reprise plus 58 précoce de l'activité, ce qui réduit certains risques (phlébites, infections pulmonaires...).

- L'avantage cosmétique est évident.

De surcroît, il semble bien que l'absence d'exposition à l'air des anses intestinales, leur moindre mobilisation soient des facteurs de récupération rapide d'une activité intestinale normale, donc de l'alimentation, accélérant la convalescence.

Ses limites tiennent à des facteurs techniques. Si la vision est d'excellente précision, le champ de vision est parfois trop étroit pour certains gestes.

L'appréciation des tissus par palpation fait défaut, ce qui peut être gênant.

Enfin et surtout, la réalisation de gestes complexes est rendue encore plus difficile. La manipulation des tissus fragiles et volumineux par des pinces de petite taille peut être dangereuse.

Un incident soudain peut être difficile à maîtriser surtout s'il s'agit d'une hémorragie aveuglant l'optique [148].

Cette technique est actuellement validée par les sociétés américaines de chirurgie colorectale et de chirurgie endoscopique, à condition que les chirurgiens soient expérimentés et qu'ils aient déjà une expérience d'exérèse colique cœlioscopique pour maladie bénigne. [149]

Les principales indications pour conversion en laparotomie sont [148] :

- Adhérences denses et extensives.
- Incapacité de localiser la lésion.
- La preuve d'une malignité T4 (invasion des structures adjacentes)



Figure 32 : Position des trocars en cas de sigmoïdectomie par cœlioscopie[148]

b.8. Techniques non chirurgicales [59]:

Il s'agit notamment des prothèses métalliques auto-expansives placées sous contrôle radioscopique ou endoscopique, récemment introduite dans l'arsenal thérapeutique et que l'on présente actuellement comme le principal "concurrent" de la colostomie de décharge :

Les prothèses métalliques auto expansives constituent une alternative reconnue au traitement chirurgical dans 2 indications: [59 ; 60]

- La levée en urgence de l'occlusion colique aiguë avant une chirurgie curative en un temps dans de meilleures conditions environ 10 jours après [146.148 ;149].
- Le traitement palliatif de l'obstruction colique chez les patients ayant une maladie localement avancée ou métastatique, et/ou chez ceux dont l'état général est trop altéré pour une intervention chirurgicale.

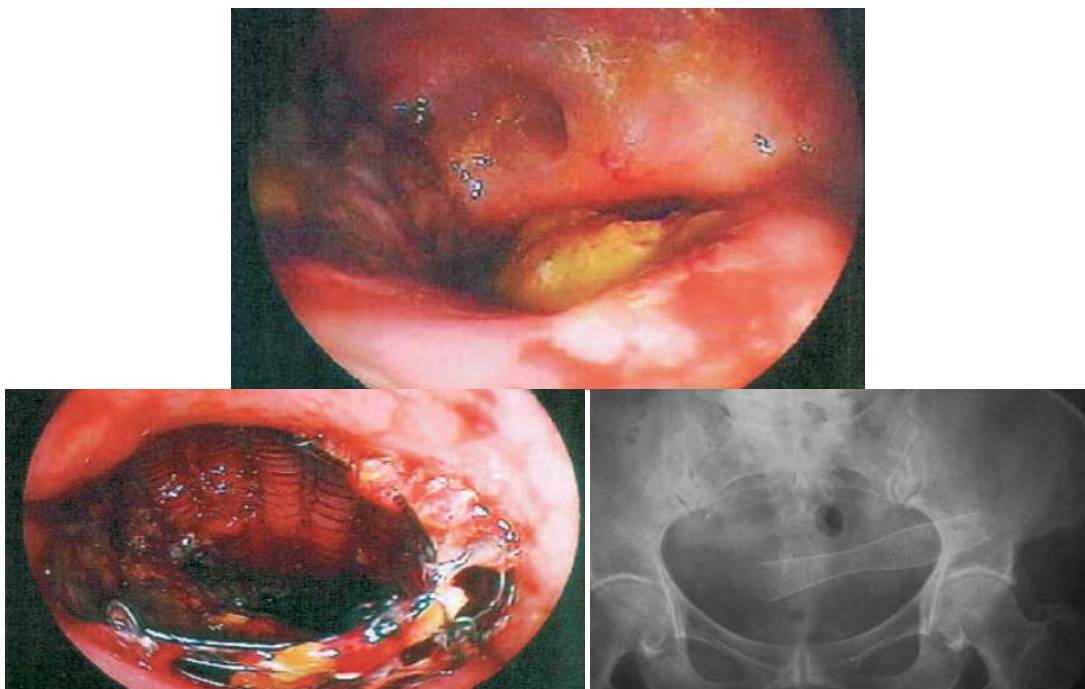


Figure 33 : Illustration montrant : l'insertion de l'endoprothèse métallique expansive est faite sous endoscopie avec contrôle radioscopique par un lavement aux hydrosolubles. , radiographie d'abdomen sans préparation à 48 heures montrant la disparition de l'occlusion et la prothèse. A bis, image endoscopique, l'endoprothèse métallique expansive a été lâchée avec une expansion satisfaisante[59]

Différentes études regroupées dans une méta analyse récente montrent un taux de succès technique de pose des prothèses métalliques auto-expansives variant de 86 à 100% et un taux de succès clinique (levée de l'occlusion) de 83 à 100%[119].

Cinq études ont comparé la chirurgie au traitement endoscopique des tumeurs coliques obstructives[120 ;121 ;122].

Trois sont des études rétrospectives en situation palliative, montrant l'absence de différence pour la survie, et pour 2 d'entre elles, une diminution significative de la durée de séjour et de la morbidité pour les patients traités par prothèse [121 ;123 ;124].

L'étude de Targownik et Al[122] est une analyse décisionnelle comparant 2 stratégies en situation d'urgence caractérisée par une occlusion aiguë: la pose d'une prothèse éventuellement suivie d'une chirurgie à froid vs la chirurgie en urgence (Hartmann) éventuellement suivie d'un deuxième temps opératoire à froid (rétablissement de continuité quand il est possible). Cette étude concluait à la supériorité de la prothèse sur la chirurgie décompressive d'urgence en terme de mortalité liée à la procédure (5 vs 11%), de nécessité d'une stomie (7 vs 43%), du nombre d'actes opératoires par patient (1,01 vs 1,32) et du coût (45709 \$ vs 49941 \$).

L'échec de pose est le plus souvent lié à la longueur et l'étroitesse de la sténose [35].

Les complications sont peu fréquentes: Migration: 8,5%, obstruction: 6% perforation: 6% et hémorragie.

En conclusion, les prothèses métalliques auto-expansives constituent une alternative de choix au traitement chirurgical des sténoses tumorales coliques symptomatiques, soit pour permettre un traitement curatif chirurgical "à froid", soit dans un but palliatif avant de débiter une éventuelle chimiothérapie.

b.9. Le traitement des métastases hépatiques [83 ;84 ;89] :

Les métastases hépatiques synchrones surviennent dans 20 à 25% des cas de cancer colo-rectal[84 ;85].

Dans notre étude 13 patients présentaient des métastases hépatiques au stade du diagnostic initial soit 22,4%.

Elles posent à la fois le problème de leur valeur pronostique, et de leur approche thérapeutique. Celle-ci reste en effet controversée dans la réalisation simultanée ou en deux temps de l'exérèse de la tumeur primitive puis des métastases hépatiques.

En cas d'occlusion, ces métastases hépatiques posent un double problème :

b.10. Traitement des métastases hépatiques [132]:

L'exérèse chirurgicale des métastases localisées au niveau hépatique est le seul traitement susceptible d'offrir une survie à long terme.

Actuellement, la survie à 5 ans après chirurgie varie entre 37% et 58%, avec une survie à 10 ans de l'ordre de 20% à 25% [85 ;88 ;89 ;95 ;98 ;102 ;135].

La chimiothérapie prolonge indiscutablement la survie à court et moyen terme, mais la survie à 5 ans en l'absence de chirurgie associée est exceptionnelle.

c. Chirurgie des métastases hépatique :

L'intervention chirurgicale a pour but d'enlever toutes les lésions tumorales en laissant un volume suffisant de foie fonctionnel (environ 30% du volume du foie initial).

La préservation d'un pourcentage suffisant de foie non tumoral est une condition nécessaire pour éviter une insuffisance hépatique post-opératoire, qui représente aujourd'hui la première cause de mortalité postopératoire après hépatectomie majeure.

La résection hépatique n'est justifiée que si elle est macroscopiquement complète.

La seule exception à ce principe est l'hépatectomie en 2 temps dont le principe consiste, dans les tumeurs multiples non résécables en une seule opération, à réséquer une partie des tumeurs lors d'une première hépatectomie, attendre la régénération du foie restant, et compléter la résection tumorale lors d'une seconde opération, 2 à 4 semaines plus tard.

Dans tous les cas, l'exérèse de la tumeur doit idéalement comporter une marge de sécurité de tissu non tumoral afin de limiter au maximum le risque de récurrence locale. La valeur de cette marge est estimée aujourd'hui entre 1 et 10 mm.

Critères de résécabilité et d'opérabilité :

La résection chirurgicale doit toujours être discutée et éventuellement rediscutée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) comprenant au moins un chirurgien et un radiologue expérimenté en pathologie hépatique.

La discussion repose sur le rapport risque/bénéfice de la chirurgie. Pour les métastases hépatiques ou pulmonaires, les critères sont :

Le terrain : compatible avec anesthésie et résection de métastases.

Carcinologiques : résection R0 possible de toutes les métastases.

Anatomiques : en cas d'envahissement vasculaire (pédicule portal, veines sus-hépatiques), résection permettant de laisser un parenchyme avec sa propre vascularisation et son drainage biliaire

Techniques : possibilité de laisser en place un volume résiduel > 25 % à 40 % de foie sain, selon l'existence ou non d'une hépatopathie sous-jacente. Chimio sensibilité : absence de progression sous chimiothérapie.

Dans notre série un patient a bénéficié d'une chirurgie de métastase hépatique



Figure 34 Image de métastase hépatique réséquée chez un patient de notre série



Figure 35 Image de métastase hépatique réséquée chez un patient de notre série

c.1. Traitement du cancer colique droit et transverse :

Vu l'absence de cas de cancer colique droit compliqué d'occlusion dans notre étude ; on a laissé le traitement chirurgical de ce type d'occlusion comme dernier chapitre [70 ;145].

Le traitement chirurgical de cette entité repose :

- Soit une colectomie droite ou droite élargie à gauche (cancer du côlon transverse) avec anastomose iléo-transverse dans le même temps.
- Soit une intervention en deux temps avec réalisation de stomies première en canon de fusil (iléostomie ou colostomie transverse) en cas de péritonite; la résection carcinologique se fera dans un second temps [145].

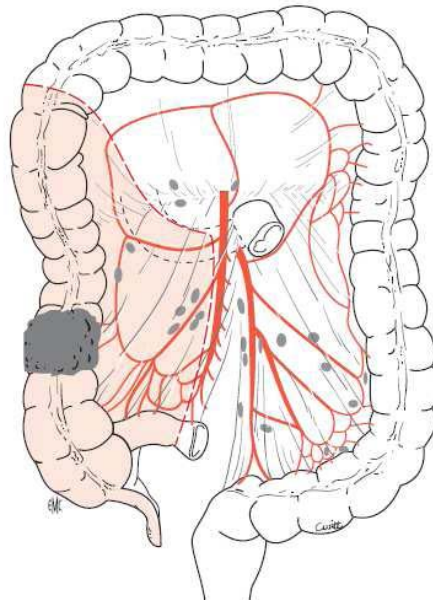


Figure 36 :Illustration montrant une hémicolectomie droite typique pour cancer du côlon ascendant [39]

2.3. Prise en charge à distance de l'épisode occlusif :

a. Place de la chimiothérapie: [74 ; 91]

Qu'il s'agisse de chimiothérapie adjuvante s'adressant à des tumeurs résécables ou qu'il s'agisse d'une chimiothérapie palliative au stade locorégional avancé ou de métastases ; la chimiothérapie occupe une place importante tout au long de l'évolution de cette maladie.

a.1. chimiothérapie adjuvante :

- principes ;

La chimiothérapie adjuvante est réalisée après exérèse curative complète de la tumeur primitive et des ganglions locorégionaux chez un patient non métastatique.

Cette définition sous entend la réalisation d'un bilan préopératoire d'extension (ou à défaut post-opératoire en cas d'intervention d'urgence) afin d'affirmer le caractère non métastatique de la maladie. Les constatations peropératoire seront également très importantes permettant notamment d'éliminer une carcinose péritonéale.

La chimiothérapie post-opératoire adjuvante a pour but d'éliminer une éventuelle maladie micro métastatique non détectable.

Les traitements de première intention reposent sur l'utilisation de 5-FU (Fluorouracile).

Le schéma 5FU levamisole a été un standard pendant quelques années en France puis a été rapidement supplanté par le schéma 5FU-acide folinique, cette dernière association est appelée communément «FUFOL».

Plusieurs protocoles FUFOL existent avec une dose faible (20mg/m²) ou standard (200mg/m²) d'acide folinique, le schéma mensuel sur six mois a montré un avantage en termes d'efficacité et de tolérance pour une durée de traitement inférieure: une réduction de 45% du risque de rechute par rapport à la chirurgie seule ainsi qu'une réduction du risque de décès de 33% ont été notés.

Une chimiothérapie orale par précurseur du 5-FU paraît efficace dans plusieurs essais.

Elle pose le problème de la biodisponibilité réelle du produit en cas de troubles digestifs.

L'accroissement de l'espérance de vie et de la toxicité modérée des traitements utilisés fait proposer une chimiothérapie adjuvante à un âge de plus en plus avancé.

L'arrivée de deux molécules de chimiothérapie, l'Oxaliplatine et l'Irinotecan a fait nettement progressé les résultats avec l'avènement des protocoles FOLFOX (LV5FU2 et Oxaliplatine) et FOLFIRI (LV5FU2 et Irinotecan). En parallèle, le développement de la capécitabine a permis de démontrer qu'il était possible dans la très grande majorité des situations de

remplacer la molécule princeps 5FU par son équivalent orale aboutissant à l'avènement des protocoles Xelox (capécitabine et oxaliplatine) ou Xeliri (Capécitabine et Irinotecan).

Dans notre série 55 des patients ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante type FOLFOX.

- Indications :

La situation de la chimiothérapie adjuvante des cancers du côlon est moins complexe en ce qui concerne les cancers du côlon avec envahissement ganglionnaire (stade III de l'UICC).

Le standard de traitement n'a pas changé depuis environ 15 ans, 6 mois de chimiothérapie par Folfox ou Xelox restent le traitement de référence.

Pour les patients âgés et certaines contre-indications à l'Oxaliplatine, il faut utiliser une monochimiothérapie et dans ce cas la Capécitabine est le plus souvent choisie compte tenu de la démonstration de son efficacité en monothérapie.

En l'absence d'envahissement ganglionnaire, la preuve de l'efficacité de la chimiothérapie n'est pas faite. La chimiothérapie par Folfox, Xelox ou Capécitabine seule est réservée aux formes de plus mauvais pronostic (en particulier les tumeurs du côlon T4 avec envahissement des organes de voisinage).

Les thérapies ciblées (anti-EGFR et anti-angiogéniques) ont clairement démontré leur absence d'intérêt dans cette situation adjuvante.

a.2. chimiothérapie locorégionale :

Il s'agit d'une chimiothérapie intrapéritonéale ou intraportale réalisable pour carcinose localisée avec résection macroscopiquement complète, permettant de diminuer grâce à de fortes concentrations et une résorption locale ; le taux de récurrences hépatiques et péritonéales.

D'autres études sont nécessaires afin d'évaluer cette modalité thérapeutique dans la stratégie actuelle.

a.3. chimiothérapie palliative :

L'instauration immédiate d'une chimiothérapie palliative améliore la qualité de vie et la survie.

Le LV5FU2 associant un bolus et une perfusion continue de 5FU à forte dose et d'acide folinique 2 jours de suite tous les quinze jours ; a prouvé sa supériorité au protocole Fufol classique.

Il est d'utilisation répandu en France.

L'avènement de nouvelles molécules a renforcé l'arsenal thérapeutique : Thérapie ciblée

Le Bévacicumab : bloque l'action du VEGF qui contribue à la vascularisation de la tumeur

Cetuximab : cible le récepteur de l'EGF qui est un facteur de croissance situé à la surface des cellules cancéreuses .Chez certains patients l'action de l'EGF est un peu différente selon que le patient présente ou non une mutation génétique au niveau de sa tumeur ; cette mutation du gène KRAS ou NRAS rend les cellules moins sensibles à l'action de Cetuximab, d'où la nécessité de rechercher une mutation des gènes RAS avant de recevoir le traitement.

Le Panitumumab : bloque ainsi l'EGF

Très récemment l'Aflibercept et le Régorafénib qui sont deux anti-angiogéniques

- Place de la radiothérapie [86]

Une RTH adjuvante a été proposée pour certaines tumeurs T4 du caecum, de l'angle colique gauche, du côlon iliaque ou de la charnière rectosigmoïdienne, en cas de perforation ou de résidu tumoral. Cependant ces résultats restent non validés et de pratique non courante.

- L'immunothérapie [87] :

Il s'agit d'une voie thérapeutique visant à stimuler le système immunitaire de l'hôte afin de mieux rejeter la tumeur cancéreuse, en utilisant des anticorps ciblant des molécules de costimulation inhibitrice notamment les anti PD -1 qui ont fait leur preuve dans d'autres types de cancers .Si les premières données avec ces molécules étaient franchement décevantes, l'identification de réponse importante chez les patients avec instabilité microsatellite a permis un regain d'intérêt pour ces traitements .

On distingue :

❖ Immunothérapie non spécifique :

Le recours au BCG, à la cimétidine, l'acide polyadénylique-polyuridylique (poly-a-poly-u) s'est révélé totalement inutile.

L'interféron gamma a entraîné une diminution de la survie sans récurrence.

Le Lévamisol s'est révélé délétère en situation adjuvante.

❖ Immunothérapie spécifique :

La vaccinothérapie consiste à injecter des cellules tumorales irradiées associées à un agent amplificateur de la réponse immunitaire tel que le BCG ; ces résultats suggèrent un intérêt potentiel en traitement adjuvant qui doit encore être démontré.

La perfusion d'anticorps monoclonal 17-1a (Panorex®) après chirurgie versus chirurgie seule pour des cancers colorectaux de stade III, a permis une diminution significative du risque relatif de récurrence locale et de décès avec un suivi médian de 5 ans.

Des essais récents n'ont pas confirmé ces résultats.

• Prise en charge psychologique

La prise en charge de patients atteints de cancer, quel que soit leur âge, nécessite une approche éthique et psychologique spécifique. La plupart des patients passent par un stade de refus, avant d'accepter leur maladie au fur et mesure que le diagnostic et le traitement évoluent.

3. Résultats du traitement chirurgical et mortalité [53 ;64 ;81 ;85 ; 88 ;95 ;98 ;99 ;102 ;135] :

3.1. Résécabilité

Une résection complète était possible chez 54 patients soit 93,1%.

Le taux de résécabilité varie dans les différentes séries entre 69% et 94%.

Tableau XIV : Résécabilité par série

Auteurs	Nombre de patients	Résécabilité
Bindo[64]	86	69%
Lee[81]	243	91
Adolff[53]	107	94%
Alvarez[59]	83	85%
Notre série	54	93,1%

3.2. Mortalité

a. Mortalité globale

La mortalité et la morbidité de la chirurgie des cancers coliques en occlusion sont élevées, en rapport avec les complications infectieuses, les décompensations de tares et les fistules coliques.

Plusieurs études ont retrouvé une mortalité comprise entre 9,5 et 27%.

Dans notre étude le taux de mortalité était de 1,7%

Tableau XV : Mortalité par série

Auteurs	Nombre de patients	Mortalité
Rault[56]	22	27%
Champault[53]	497	25%
Lee[81]	243	9,5%
Alvarez[59]	83	10,8%
Notre série	58	1,7%

b. Mortalité en fonction de la stratégie thérapeutique

b.1. La colostomie seule :

Dans notre série 2 patients ont bénéficié d'une colostomie seule soit 3,4% vu la non opérabilité de ces derniers (comorbidités sous jacentes) aucun décès n'a été noté.

3.3. La chirurgie en 2 temps :

a. Colostomie première :

19 de nos patients ont bénéficié de cette technique dont 2 ont présenté un iléus prolongé au premier temps et 1 seul un lâchage anastomotique et décès suite à un choc hémorragique soit une mortalité de 1,7%.

b. L'intervention de Hartmann :

27 de nos patients ont bénéficié de l'intervention de Hartmann dont 2 ont été perdus de vue et n'ont pas bénéficié d'un rétablissement de continuité mais aucune complication n'a été décelée chez ce groupe.

b.1. Morbidité :

La morbidité de la chirurgie occlusive tumorale est élevée varie entre 40% et 50% [85 ; 88,95 ; 98 ; 99 ;102]

Les complications peuvent être en rapport avec les techniques chirurgicales utilisées (éviscération, lâchage ...), les complications infectieuses (surinfection de la paroi) ou les complications d'une chirurgie principalement tumorale (embolie pulmonaire, thrombophlébite du membre inférieur ...)

Dans notre série 2 patients ont présenté un iléus prolongé et 1 seul une surinfection de la paroi soit 5,1% dans le groupe de la colostomie première.

Les résultats des traitements adjuvants étaient difficiles à estimer dans notre contexte compte tenu du recul insuffisant et d'un suivi aléatoire puisque de nombreux patients ont été perdus de vue.

VII. Pronostic [54 ;55 ;146 ;148 ;149] :

Le cancer du côlon en occlusion reste une affection grave au pronostic extrêmement péjoratif avec une mortalité élevée.

Ratto et Al [137] ont montré que l'occlusion néoplasique est le facteur pronostique de survie le plus défavorable à long terme dans les cancers coliques, ceci est confirmé par d'autres études ou méta-analyses.

La gravité de cette affection est multifactorielle, liée essentiellement à :

- Le stade avancé de la maladie tumorale,

- L'âge avancé des malades qui est également un facteur pronostique de survenue de complications ou de mortalité postopératoire,
- Le mauvais état général à l'admission.

VIII. surveillance [144 ;148] :

1. Buts :

Surveillance de l'évolution de la maladie.

Surveillance des complications et effets secondaires des traitements.

Dépister les métastases.

Dépister l'apparition d'autres tumeurs.

2. Rythme, Moyens et Indications :

- Les recommandations pour la surveillance des patients stades I à III ayant bénéficié d'un traitement chirurgical curatif, sont les suivantes :

Interrogatoire et examen clinique tout les 3 à 6 mois pendant deux ans puis tout les six mois pendant cinq ans.

- Un dosage de l'antigène carcino-embryonnaire tous les 3 à 6 mois pendant deux ans ; un dosage initial est souhaitable à titre comparatif. Par la suite une surveillance tous les six mois pendant cinq ans.
- Une colonoscopie après un an de la résection tumorale ou après 3 à 6 mois si elle a été incomplète auparavant. Elle doit être répétée tous les trois ans en l'absence de polypes sur le côlon restant.
- Une TDM abdomino-pelvienne est recommandé annuellement pendant trois ans dans les stades III elle peut être également recommandée pour les stades II à haut risque de récurrence.

- En revanche la prescription d'un pet-scan n'est pas recommandée en pratique courante.
 - Les patients stade IV sont surveillés au même rythme que le groupe précédent en revanche,
- une TDM abdomino-pelvienne est recommandée tous les 3 à 6 mois pendant les deux premières années puis tous les 6 à 12 mois pendant cinq ans.
- Un dosage de l'ace est recommandé tous les trois mois pendant les deux premières années puis tous les 6 mois pendant les trois à cinq ans qui suivent

IX. Prévention et dépistage [129 ;130 ;131 ;132 ;133 ;134 ;135] :

La prévention du cancer colique repose sur deux catégories d'interventions :

- Prévention primaire:

Elle vise à éviter l'initiation du cancer par le contrôle des facteurs environnementaux. Les recommandations se limitent à des conseils d'hygiène générale :

Augmentation de la consommation de légumes et de fruits, réductions de l'apport calorique total, augmentation de l'activité physique et le contrôle de l'excès de poids.

- Prévention secondaire:

La prévention secondaire vise la détection précoce du cancer et de ses précurseurs à un stade curable, chez des personnes en général asymptomatiques.

Elle repose sur :

Le dépistage organisé ou dépistage de masse.

Il s'adresse à une tranche large de la population ciblée selon l'âge ; il est accompagné d'une campagne d'éducation de la population et repose sur un test filtre, la recherche du sang fécal, pratiqué en général tous les 2 ans.

Deux types de tests sont disponibles :

- Le test à la résine (Hemoccult®), basé sur la détection de l'activité peroxydasique de l'hémoglobine.
- Le test immunochimique utilise des anticorps polyclonaux ou monoclonaux dirigés contre l'hémoglobine humaine.

Les personnes qui ont une réaction positive pour le test du sang fécal sont soumises à la coloscopie.

Le dépistage non organisé par coloscopie première.

Il s'applique bien entendu aux personnes exposées à un risque plus élevé que la moyenne du fait de leurs antécédents et est proposé après l'âge de 50 ans et peut être répété 2 à 3 fois à intervalle de 10 ans si l'examen est négatif [116 ; 118].

- Prévention tertiaire

- La prévention tertiaire a pour but de dépister :

- Les complications propres au cancer colique notamment :

L'occlusion, la perforation, la fistule, les hémorragies digestives.

- Les complications de la maladie néoplasique :

Thrombophlébite, embolie pulmonaire...

- Les complications des traitements et leurs effets secondaires

- Elle est assurée grâce aux consultations de surveillance de la maladie.

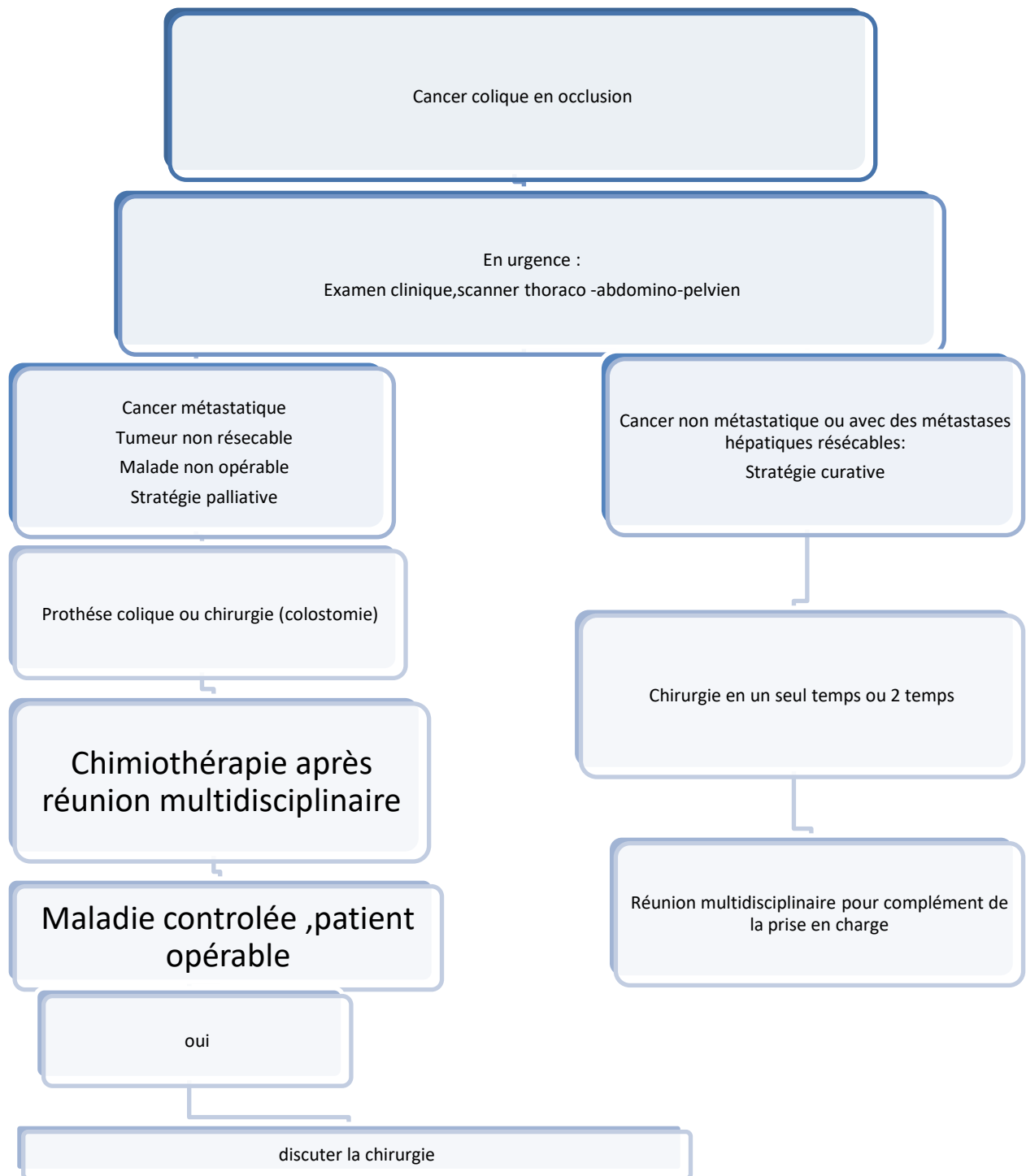


Figure 37:Arbre décisionnel traitant la prise en charge du cancer colique en occlusion

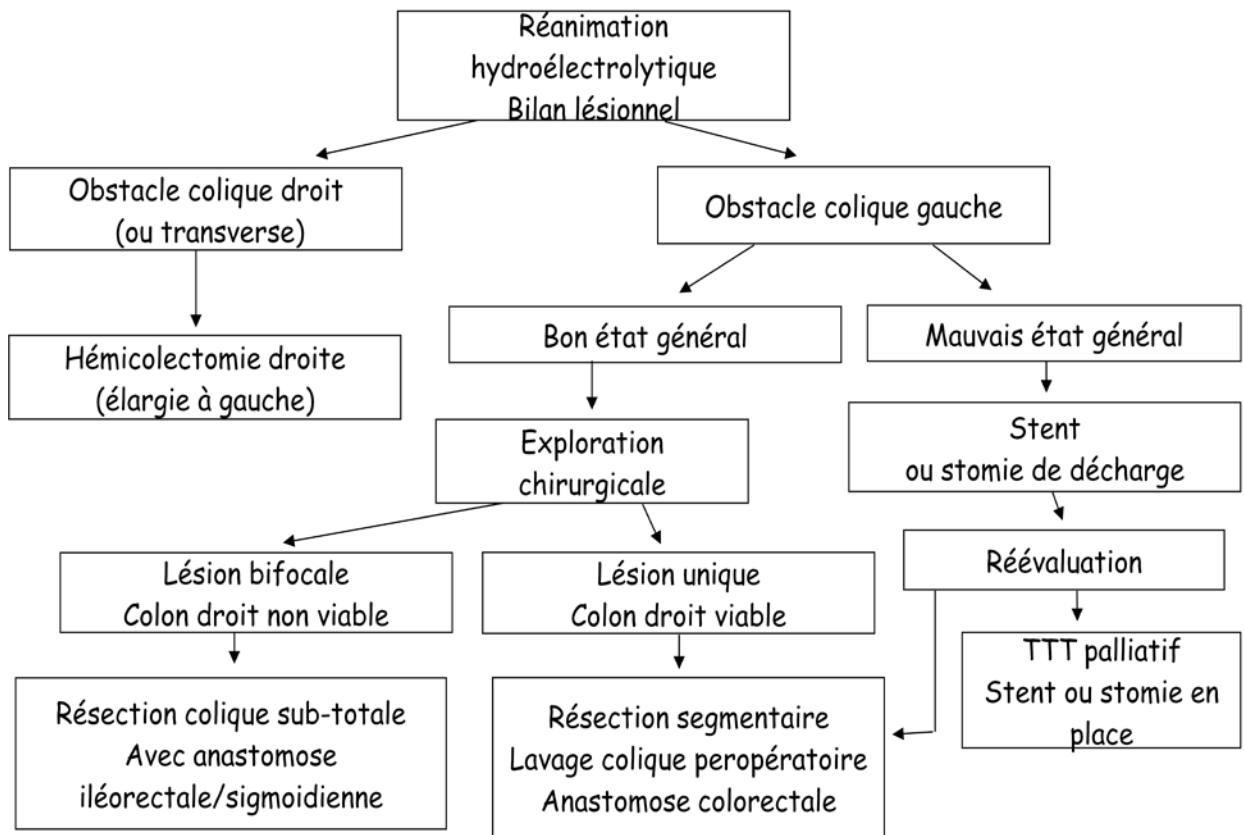
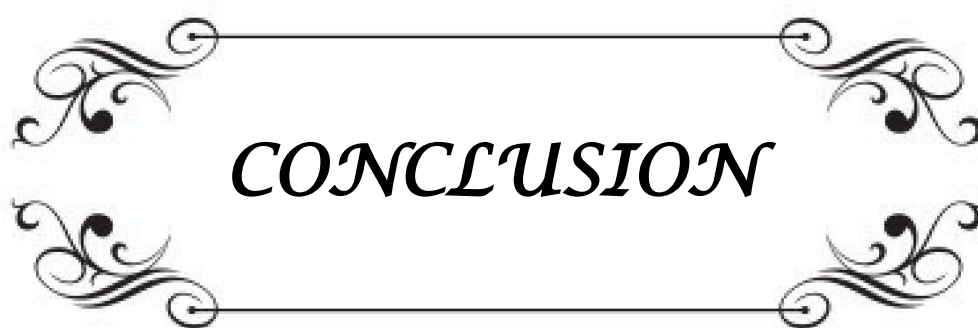


Figure 38 : Conduite à tenir devant un cancer colique en occlusion [59]

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, il convient de souligner que le cancer du côlon en occlusion est une urgence chirurgicale grave et que seul le dépistage et le traitement précoces préviennent une telle complication et améliorent le pronostic.

Il y a alors l'intérêt de faire des campagnes de sensibilisation de populations afin qu'elles consultent dès l'apparition des premiers symptômes.

- La priorité dans cette pathologie semble donc être la restauration de la perméabilité colique. L'exérèse tumorale d'emblée avec ou sans rétablissement de la continuité digestive doit être réservée aux cas les plus favorables.

- Le traitement du cancer du côlon en occlusion ne peut se concevoir que dans une stratégie pluridisciplinaire associant la chirurgie, la réanimation et la chimiothérapie.

Il bénéficie actuellement des méthodes endoscopiques, dont les résultats semblent meilleurs que ceux des meilleures séries chirurgicales.

Cette approche mini invasive malheureusement indisponible dans notre contexte, semble particulièrement adaptée à des patients qui sont le plus souvent en situation palliative, et exposés à un risque particulier du retentissement général de l'occlusion.

- Des études épidémiologiques des facteurs favorisants sont à envisager dans le cadre de la mise en place des mesures de prévention.

Il importe donc que les cancers coliques soient inclus dans les politiques nationales de santé, ne serait-ce que dans le volet de la communication pour le changement de comportement; cela permettra de les prévenir ainsi que leurs complications.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

ANNEXES

Fiche d'exploration

Identité

Prénom : nom : NE : année :
Age : sexe : F : H:

Motif d'hospitalisation

Occlusion :

Péritonite :

ATCDs : médicaux : cancer colique : Polype :
crohn : RCH : autres :
Toxiques : tabac : alcool : autres :
Familiaux : PAF : cancer colique : autres :

Clinique :

Délai d'apparition de la symptomatologie :

Signes fonctionnels : AMG : douleurs abdominales : mélénas :
Rectorragies : vomissements : autres :

Signes généraux : amaigrissement : non chiffré :
Chiffré : <5% 5%–10% >10%
Fièvre

Autres : choc hémorragique
Choc septique

Signes physiques :

Distension abdominale : Masse palpable :
Splénomégalie : Hépatomégalie :
Ascite : Adénopathie :
Troisier : Données du toucher rectal : Autres

Paraclinique :

ASP : résultats
Colonoscopie :
Siège : coecum : côlon droit : angle colique droit :
2/3 du côlon transverse : 1/3 du côlon transverse :
Côlon descendant : côlon iliaque : côlon sigmoïde :
Aspect endoscopique : Sténosant : ulcéro bourgeonnant : ulcérovégétant :
Présence de polypes : autres tumeurs coliques :
TDM : résultats
Radio thorax : résultats
Echographie abdominale : résultats

Bilan biologique : HB GB urée créatinine TP TCK

Le bilan a permis de poser le diagnostic de la tumeur colique avant l'intervention

Oui : non :

Le bilan d'extension a été réalisé avant l'intervention

Oui : non :

Délai d'admission au bloc opératoire :

<24h : 24h -48h : >48 :

Intervention : côlon droit

Résection -anastomose :

Résection -anastomose +stomie de protection :

Organe stomisé :

Résection+stomie :

Intervention : côlon gauche

Stomie :

Résection +stomie :

Organe stomisé :

Lavage :

Exploration chirurgicale :

Carcinose : métastases hépatiques : ascite :

adénopathies profondes : Envahissement mésentérique :

envahissement locorégional :

Gestes associés : curage ganglionnaire : métastasectomie : autres :

Bilan d'extension en post opératoire : Résultats

- Radio thorax face
- Échographie abdominale
- TDM abdominale
- TDM thoracique

Carcinose : métastases hépatiques : métastases pulmonaires : autres

Suites opératoires immédiates : simples :

Complicées :

• Lâchage anastomotique :

• Eviscération :

• Infection de la paroi :

• Abscessus péritonéal :

• Complications de décubitus :

• Décès : délai post opératoire : causes :

Tableau XVII : Avantages et inconvénients des différentes options thérapeutiques du cancer colique en occlusion[60]

Options	Pour	Contre
Résection segmentaire et anastomose en un seul temps	Préservation de la longueur du côlon Evite les difficultés d'une deuxième chirurgie	Risque infectieux Risque de fistule Pas d'évaluation du côlon d'amont
Colectomie sub totale avec anastomose en un seul temps	Ablation du côlon lésé ou non exploré Anastomose en un temps	Perte de la longueur du côlon Risque de fistule Altération de la fonction digestive
Hartmann	Ablation de la tumeur Evite l'anastomose Epargne la longueur colique Permet l'exploration du côlon d'amont	Risque de stomie définitive Lourdeur de la remise en continuité
Colostomie d'amont	Chirurgie simple Evite une anastomose Permet d'améliorer l'état général du malade Permet un traitement néo adjuvant	Tumeur laissée en place
Stenting : Traitement d'attente avant l'exérèse Définitif si palliatif	Permet d'améliorer l'état général du malade Evaluer l'état du côlon d'amont après amélioration de l'état de la paroi	Couteux Pas toujours réalisable Grevé e complications

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RÉSUMÉS" is centered within the frame in a bold, italicized serif font.

RÉSUMÉS

Résumé

Le cancer colique en occlusion est une pathologie grave car elle survient le plus souvent chez des personnes âgées et altérées. Le but de notre étude rétrospective est d'éclairer l'aspect clinique, les traitements disponibles et la morbidité des interventions réalisées en urgence pour cette pathologie. Notre étude porte sur 58 cas de cancers coliques compliqués d'occlusion diagnostiqués et traités au service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans. Notre série contient 34 hommes et 24 femmes âgés de 36 ans à 75 ans qui se sont présentés aux urgences après 7 jours en moyenne avec une symptomatologie faite de syndrome occlusif (90%), syndrome sub occlusif (10%), troubles du transit (70%), rectorragies (70%), vomissements (10%) et douleurs abdominales isolées (10%). L'examen clinique retrouve un état général altéré chez 80%, une distension abdominale chez tous nos patients, une masse abdominale (20%), des adénopathies inguinales (10,3%), une ascite (15,5%), ampoule rectale vide (90%), des stigmates d'hémorragie (10%). L'ASP réalisée chez tous les patients a objectivé des NHA (100%), la TDM a confirmé le diagnostic de l'occlusion et a précisé le siège de l'occlusion (sigmoïdien dans 36%). Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical suivi d'un traitement chirurgical : une colostomie de proche amont (32,7%), une intervention de Hartmann (46,3%), une chirurgie en un seul temps (13,7%). Le traitement adjuvant en fonction des stades et après la RCP. La mortalité globale de notre série est de 1,7%, La morbidité est de 5,1%. Au terme de cette étude, il convient de souligner que le cancer du côlon en occlusion est une urgence chirurgicale grave et que seul le dépistage et le traitement précoces préviennent une telle complication et améliorent le pronostic. La priorité dans cette pathologie est la restauration de la perméabilité colique, l'exérèse tumorale d'emblée avec ou sans rétablissement de la continuité digestive doit être réservée aux cas les plus favorables. Le traitement du cancer du côlon en occlusion ne peut se concevoir que dans une stratégie pluridisciplinaire associant chirurgien, réanimateur, radiologue, gastro-entérologue, oncologue et généraliste.

Abstract

Colon cancer in occlusion is a serious pathology because it occurs most often in elderly and impaired.

The purpose of our retrospective study is to shed light on the clinical aspect, the available treatments and the morbimortality of the emergency procedures performed for this pathology.

Our study concerns 58 cases of colon cancer complicated with occlusion diagnosed and treated in the service of general surgery of the military hospital Avicenna of Marrakech over a period of 5 years.

Our series contains 34 men and 24 women aged 36 years to 75 years who presented to the emergency department after 7 days on average with a symptomatology made of occlusive syndrome (90%), a sub occlusive syndrome (10%), transit disorders (70%), .transit disorders (70%), rectorrhagia (70%), vomiting (10%) and isolated abdominal pain (10%).

The clinical exam found a general state altered in 80%, abdominal distension in all our patients, abdominal mass (20%), inguinal lymphadenopathy (10.3%), ascites (15.5%), rectal ampulla empty (90%), stigmata of hemorrhage (10%).

The ASP performed in all the patients objectified NHA (100%), the CT confirmed the diagnosis of the occlusion and specify the seat of the occlusion (sigmoid in 36%).

All our patients received medical treatment with surgical treatment: a near-upstream colostomy (32.7%), a Hartmann procedure (46.3%), a single-stage surgery in (13.7%). %).
Adjunctive therapy according to stages and after CPR.

The overall mortality of our series is 1.7%, the morbidity is 5.1%. At the end of this study, it should be emphasized that colon cancer in occlusion is a serious surgical emergency and that only screening and Early treatment prevents such a complication and improve the prognosis.

The priority in this pathology seems to be the restoration of colonic permeability, tumor resection from the start with or without restoration of digestive continuity should be reserved for the most favorable cases.

The treatment of colon cancer in occlusion can be conceived only in a multidisciplinary strategy associating a surgeon, resuscitator, radiologist, gastroenterologist, oncologist and generalist.

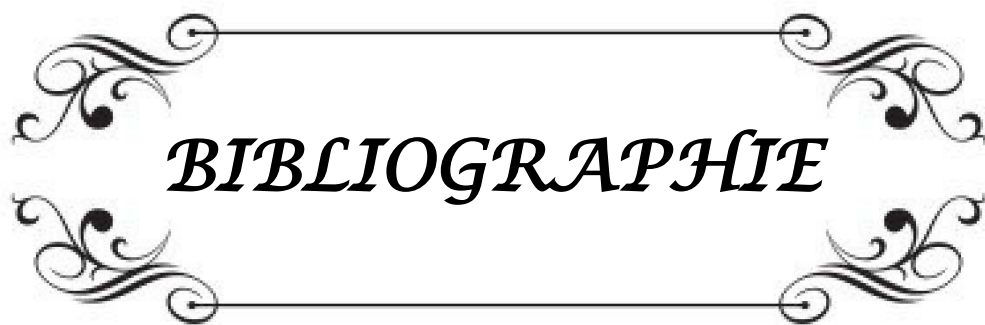
ملخص

انسداد الامعاء الناتج عن سرطان القولون هو من الاصابات الخطيرة لأنه في كثير من الأحيان يصيب كبار السن . الهدف من دراستنا هو وصف الجانب السريري، العلاجات المتاحة و الاخطار التي ترافق التدخلات الطارئة لهذا المرض. هذه دراسة استعادية على مدى 5 سنوات تمتد من 1 يونيو 2010 إلى 1 يونيو 2015. ل 58 حالة من سرطان القولون معقدة تم تشخيصها وعلاجها في قسم الجراحة العامة في المستشفى العسكري ، ابن سينا مراكش. تم تعريف انسداد الامعاء على أنه الغياب الكامل للغاز والبراز لمدة 24 ساعة على الأقل المرتبطة بمستويات مائية غازية في القولون. وتتناول دراستنا 58 حالة من سرطان القولون معقدة مع انسداد تشخيص وعلاج في قسم الجراحة العامة في المستشفى العسكري ابن سينا من مراكش على مدى فترة 5 سنوات. تحتوي سلسلتنا على 34 رجلا و 24 امرأة تتراوح أعمارهن بين 36 سنة و 75 سنة تقدموا إلى قسم الطوارئ بعد 7 أيام في المتوسط مع أعراض من متلازمة انسداد (90%) متلازمة انسداد فرعي (10%) ،اضطرابات العبور (70%)،، نزيف شرجي (70%)، التقيؤ (10%) وآلام في البطن معزولة (10%) وجد الفحص السريري حالة عامة منهكة في 80% وانتفاخ البطن لدى جميع مرضانا ، اعتلال العقد اللمفية الأربية (10.3%) استسقاء (15.5%) ،المستقيم فارغ (90%) وأكد الكشف بجهاز الأشعة المقطعية تشخيص انسداد وتحديد مقعد انسداد السيني في 36%. تلقى جميع مرضانا العلاج الطبي مع العلاج الجراحي: فغر القولون القريب من المنبع (32.7%) ، إجراء هارتمان (46%) وجراحة في مرحلة واحدة (13.7) .

الوفيات الإجمالية لسلسلة لدينا هي 1.7% والاعتلال هو 5.1%.

في نهاية هذه الدراسة، ينبغي التأكيد على أن سرطان القولون في انسداد هو حالة طوارئ جراحية خطيرة وأن الفحص فقط والعلاج المبكر يمنع مثل هذه المضاعفات. الأولوية في هذا المرض يبدو أن استعادة نفاذية القولون، استئصال الورم من البداية مع أو من دون استعادة الاستمرارية في الجهاز الهضمي يجب أن تكون محفوظة للحالات الأكثر ملاءمة.

علاج سرطان القولون في انسداد لا يمكن تصوره إلا في استراتيجيات متعددة التخصصات ربط جراح،أخصائي الإنعاش أخصائي الأشعة، أمراض الجهاز الهضمي وأخصائي الأورام .

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

BIBLIOGRAPHIE

1. **BOUVIER AM.**
Épidémiologie descriptive du cancer colorectal en France.
BEH. 2009;2-3:14-6.
2. **JEMAL A, BRAY F, CENTER M.M, FERLAY J, WARD E, FORMAN D.**
Global cancer statistics.
CA Cancer J. Clin. 2011 ;61 :69-90.
3. **SIEGEL R, WARD E, BRAWLEY O, JEMAL A.**
Cancer Statistics, 2011.
CA, Cancer J. Clin. 2011;61: 212-236.
4. **BELOT A, GROSCLAUDE P, BOSSARD N, JOUGLA E, BENHAMOU E, DELAFOSSE P, ET AL.**
Cancer incidence and mortality in France over the period 1980—2005.
Rev Epidemiol Sante Publique 2008;56:159—75.
5. **GOUHARD H, JEZEWSKI SERRA D, SALINES E, DANZON A ET LES MEDECINS COORDINATEURS.**
Institut de veille sanitaire.
Evaluation épidémiologique du dépistage organisé du cancer colo-rectal en France. Décembre 2010.
6. **DEANS GT, KRUKOWSKI ZH, IRWIN ST.**
Malignant obstruction of the left colon.
Br J Surg 1994;81:1270-6.
7. **MITRY E, BOUVIER AM, ESTEVE J, FAIVRE J.**
Improvement in colorectal cancer survival: a population-based study.
Eur J Cancer 2005;41:2297—303.
8. **BISMUTH M.**
La consultation des délivrances du test d'hémoculture dans le cadre du dépistage organisé : étude qualitative .
Thèse 2011, Université Paris Diderit-Paris 7.
9. **ROUGIER P, MITRY E.**
Cancer du colon et du rectum ; Prise en charge des patients : synthèse.
Hop Ambroise PARE - 92100 BOULOGNE .
10. **CHEVRET J.P, GADALEWSKI G.**
Anatomie clinique 2000 Chapitre 22 P :347-365 .

11. **BOUCHET A, CUILLERT J.**
Anatomie descriptive topographique et fonctionnelle 2001 :2051 .
12. **SOBOTTA .**
Atlas d'anatomie humaine 1995.
13. **GALLOT D.**
EMC anatomie chirurgicale du colon 40-535.
14. **FINGERHUT A, AL HARDANI A .**
Préparation colique à la chirurgie colorectale: évolution et recommandation actuelle.
Journal de chirurgie 1999, 136 :216 Edt Masson.
15. **LAK K.**
Le cancer du rectum, étude rétrospective de 83 cas au service des urgences chirurgicales Viscérales.
Thèse de médecine CHU Ibn Rochd, Casablanca, 2006, N 83.
16. **VIGUIER J, BOURLIER P, KARSENTI D, DE CALAN L, DANQUECHIN E.**
Cancer du côlon.
EMC. Cancer du côlon 9-068-A-10.
17. **DUKES CE.**
The classification of cancer of the rectum.
The journal of pathology 1932, 35:323-332.
18. **BENCHIMOL D , RAHILI A.**
Tumeurs du colon et du rectum.
Rev prat , 2002, 52 , 10, 1105-1114 .
19. **Leger L.**
Sémiologie chirurgicale digestive.
Sémiologie chirurgicale 6ème édition Paris : Masson, 1999.- 444 .
20. **MOTRAVERS P,HOUSSA H,BOUDINET S.**
Antibioprophylaxie péri opératoire.
Anales Françaises,2012. Elsiver Masson.
21. **BOUVET E, GIBERT C, VACHON F.**
Antibiothérapie prophylactique en chirurgie.
Journées de réanimation Claude Bernard.1980, 167-190.

22. **BENSEDDIK N.**
Les aspects épidémiologiques des cancers colorectaux (A propos de 116 cas) .
Thèse de médecine 2008 service d'hépatogastroentérologie.chu hassan II FES.
23. **AL HILAL M.**
Etude épidémiologie du cancer (malades de l'INO entre 1985-2002).
<http://www.cancer.ma/Publications/docs/bilan85-2002.aspx>.
24. **HAFID I.**
Registre hospitalier des cancers ; résultats préliminaires du service d'anatomie pathologique, CHU Hassan II Fès (A propos de 5532 cas) .
Thèse de doctorat en médecine. Fès 2012, N° 37.
25. **REGISTRE DE CANCER DE LA REGION DU GRAND CASABLANCA 2004.**
26. **LAMBERT R.**
Épidémiologie du cancer colorectal .
Cancero digest Vol. 1 N° 1 - 2009 - 2-6.
27. **CASTRONOVO V.**
Dépistage et détection précoce des cancers : Pourquoi? Comment ? Lesquels ? Qui et où ?
A quel prix ?.
Revue médicale de Liège 2003 ; 58(5) : 310-313.
28. **UMAR A, BOLAND CR, TERDIMAN JP, ET AL.**
Revised Bethesda Guidelines for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndrome) and microsatellite instability.
Cancer Inst 2004; 96 : 261-8.
29. **OLSCHWANG S, BONAÏTI C, FEINGOLD J, ET AL.**
Identification et prise en charge du syndrome HNPCC (hereditary non polyposis colon cancer), prédisposition héréditaire aux cancers du côlon, du rectum et de l'utérus.
Bull Cancer 2004; 91 : 303-15.
30. **Chirurgie prophylactique des cancers avec prédisposition génétique SYNDROME HNPCC / lynch .**
Recommandations professionnelles ; www.e-cancer.fr Institut national du cancer.
31. **KABOURI K.**
Thèse : cancer colorectal chez le jeune de moins de 40 ans à propos de 110 cas.
CHU Ibn Sina, Rabat, 2000, N 80.

32. **KEÏTA D.K, MAIGA M.Y.**
Aspects épidémiologiques, anatomo-pathologiques des cancers digestifs au Mali.
Thèse université de Bamako 2008.
33. **Tumeurs du côlon et du rectum 1-10-148 ;**
www.laconferencehippocrate.com.
34. **LE VOYER TE, SIGURDSON ER, HANLON AL, MAYER RJ, MACDONALD JS, CATALANO PJ, HALLER DG.**
Colon cancer survival is associated with increasing number of lymph nodes analyzed: a secondary survey of Intergroup Trial INT-0089.
J Clin Oncol 2003; 21:2912- 2919.
35. **GUNDERSON LL, JESSUP JM, SARGENT DJ, GREENE FL, STEWART AK.**
Revised TN categorization for colon cancer based on national survival outcomes data.
J Clin Oncol. 2010 Jan ; 10;28(2):264-71. Epub 2009 Nov 30.
36. **FABRE E, SPANO. J P, DAN ATLAN, BRAUD A C , MITRY E, PANIS Y , FAIVRE J.**
le cancer du colon : mise au point.
bulletin du cancer ,2000,87,FMC 4 , 5-20
37. **FLEMING ME, SALES KM, WINSLET MC.**
Diet and colorectal cancer: implications for the obese and devotees of the atkins diet.
Blackwell Publishing Ltd. Colorectal disease; 7: 128-32.
38. **BOUTRAIH L.**
Thèse: Les cancers digestifs dans la region de Marrakech Durant les douze dernières années.
CHU Mohammed VI, Marrakech 2009, N 58.
39. **BUECHER B, SCHMITZ A. LEREBOURS F, THUILLE B, THOMAS G, OLSCHWANG S.**
Vers un allotype de deuxième génération du cancer colique.
Gastroenterol Clin Biol 1955 ; 19 :1004-1009.
40. **BARTH X, LANDRIVON A, REPELI P, DARGENT J, SPAY G, LOMBARD-PLATET R.**
Les occlusions aiguës du côlon gauche d'origine néoplasique, Étude d'une série de 128 observations.
Chirurgie 1989 ; 115 : 133-141.

41. **NGARIAL K.**
étude des cancers colorectaux ans le service de chirurgie B de l'hôpital national du point G à Bamako (à propos de 96 cas).
Thèse Bamako 1995 :32.
42. **PANDONO N, BAGNANK O, KODJOH N.**
Les cancers colorectaux à la clinique universitaire de chirurgie viscérale du CNHU de Cotonou. A propos de 10 cas observés en 7 ans.
Médecine d'Afrique noire 1994 ; 41 (5) : 300-303.
43. **VIGUIER J, BOURLIER P, KARSENTI D, DE CALAN L, DANQUECHIN DORVAL E.**
Cancer du colon .
Encyclopédie Médico-chirurgicale Gastro-entérologie,9- 068-A-10,2003,18p.
44. **BOUCHE O, CONROY T, MICHEL P, PENNA C, TOURNIGAND C.**
Metastatic colorectal cancer.
Gastroenterol Clin Biol 2006; 30(hors série 2): 253042.
45. **ULRIIKKA C, OUDJIT A, PRATI F, STANISLAS C.**
Alternatives à la coloscopie et leurs limites.
Presse Med. 2010; 39: 437-445.
46. **BORIE F, GUILLON F, AUFORT S.**
Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic.
EMC. 9-044-A-10.
47. **RIDEREAU-ZINSA C, PILLEUL F , GANDONC Y, LAURENTD V.**
Le coloscanner : pourquoi ? Pour qui ? Comment ? .
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle 2012 ; 93 : 3-10.
48. **WINAWER SJ, FLETCHER RH, MILLER L, GODLEE F, STOLAR MH, MULROW CD ET AL.**
Colorectal cancer screening. Clinical guidelines and rationale.
Gastroenterology 1997 ; 112 : 594-642.
49. **DE GRAMONT A, HOUSSET M, NORDLINGER B.**
Le cancer colorectal en questions.
<http://www.fondationarcad.org> 3eme édition 2015
50. **CHEN H.S., SHEEN-CHEN SM.**
Obstruction and perforation in colorectal adenocarcinoma : an analysis of prognosis and current trends.
Surgery 2000; 4 : 370-76.

51. **ARNAUD JP, BERGAMASCHI R.**
Emergency subtotal/total colectomy with anastomosis for acutely obstructed carcinoma of the left colon.
Colon Rectum 1994 ; 37 : 685-688 .
52. **SCMUTZ G, LOI HM, AUBRY S O, TEHRANIPOUR N, BERNARD A.**
Imagerie du grele et du colon.
Encycl Med Chir, Gastro-enterologie. 2011 .
53. **CHAMPAULT G , ADOLFF M , ARNAUD JP .**
Les occlusions coliques : études rétrospectives coopérative de 497 cas.
J. Chir 120 ; 1-47-56 1983 .
54. **ELE N , OKIEMY G , LEBEAU R , NKOUA- MBON J.B., MBOMBI PANDI RI, MASSENGO R.**
Le cancer du côlon gauche au CHU de Brazzaville : Résultats du traitement chirurgical.
Mali Médical 2006 .
55. **KOUADIO G.K, TURQUIN T.H.**
Left colonic cancer obstruction in Ivory Coast .
Annales de chirurgie 128 (2003) 364-367 .
56. **RAULT A, COLLET D, SA CUNHA A, LARROUDE D, NDOBO'EPOY F, MASSONB.**
Surgical management of obstructed colonic cancer .
Annales de chirurgie 130 (2005) 331-335 .
57. **BELFEQUIH M, AMRAOUI M.**
Le cancer colique gauche en occlusion .
Thèse 127/2006 université MOHAMMED V SOUISSI Faculte de medecine et de pharmacie - Rabat.
58. **OULHRIR S.**
Cancers du colon gauche en occlusion à propos de 20 cas.
Thèse N144/16 FMPF.
59. **ARNAUD J.P.**
Prise en charge des cancers occusifs en 2008.
Département de chirurgie viscérale CHU Angers.
60. **BERDAH S.**
Traitement chirurgical du cancer clique en occlusion .
Post'U ;2014 :49-54.

61. **KONATE I, CISSE M, DIALLO OWONO FK, SRIDI A, GAYE M, DIENG M, KA O, TOURE AO, TOURE FB, DIA A, TOURE CT.**
Management of Colorectal cancers at the stage of intestinal occlusion at the Department of Surgery of Aristide .
Le Dantec Teaching Hospital Dakar .
62. **ALVAREZ J.A , RICARDO F , BALDONEDO I, BEAR G, TRUÁN N, PIRE G, ALVAREZ P.**
Presentation, treatment, and multivariate analysis of risk factors for obstructive and perforative colorectal carcinoma .
The American Journal of Surgery 190 ;2005:376-382.
63. **HOLLENDER LF ; MEYER CH ; KAUFFMAN JP ; KELLIER D.**
La chirurgie colique d'urgence: principes thérapeutiques.
J. Med Strasbourg 1982.13-3 .
64. **BIONDO S, MARTI-RAGUE J, KREISLER E, ET AL.**
A prospective study of outcomes of emergency and elective surgeries for complicated colonic cancer .
The American Journal of Surgery 189 (2005) 377-383.
65. **LAMRANI J, LOUCHI A.**
Tumeurs coliques en occlusion.
Thèse 101/2008 CHU hôpital HASSAN II Faculté de médecine et de pharmacie – Fès .
66. **BENABBOU. M; ABSI.M .**
Cancers coliques en occlusion .
THESE 81/11 universite MOHAMMED V SOUISSI Faculte de medecine et de pharmacie – Rabat .
67. **BRESLER L .**
Prise en charge des cancers coliques en occlusion.
103ème congrès français de chirurgie, octobre 2001.
68. **BOUZNAD N , BENOMAR BENELKHAÏAT.R.**
Les cancers colo-rectaux en occlusion .
THESE N° 29 /12 service de chirurgie viscerale au CHU Mohammed VI.
69. **DELABROUSSE E, SARLIEVE P, MICHALAKIS D, LOUIS G, RODIERE E, KASTLER B.**
Tomodensitométrie de l'occlusion colique chez l'adulte .
Feuillets de Radiologie, 2004 ; 44, n° 2, 90-103.

70. **LEVARD H, DENET C, GAYET B.**
Laparoscopic right colectomy from top to bottom .
Journal de Chirurgie Viscérale 2012 ; 149 : 36—40.
71. **BRETAGNOL F, ALVES A, PANIS Y.**
Technique de la colectomie droite par laparoscopie .
Elsevier Masson SAS. 2007 ; 40–563.
72. **BRETAGNOL F, ALVES A, PANIS Y.**
Technique de la colectomie gauche par laparoscopie .
Elsevier Masson SAS. 2006 ; 40–572 .
73. **COLOMBO P.C, ROUANET P.**
Département de chirurgie oncologique, CRLC Vald'Aurelle, 34298 Montpellier, France ;
Laparoscopic left colectomy for cancer.
Journal of Visceral Surgery 2010; 147: e297e304.
74. **COLOMBO P.C, ROUANET P.**
Technique chirurgicale : Colectomie gauche pour cancer par laparoscopie .
Journal de Chirurgie Viscérale 2010, 147 : 371—377.
75. **LASSER P. LECHAUX J.P.**
Colostomies.
Annals de chirurgie 2005;130 : P 40–540.
76. **TNM classification of malignant tumours.**
UICC 6 th edition 2002. Sobin LH and Wittekind C ed. New York:Wiley-Liss;2002.
77. **BOUVIER AM, FAIVRE J, LE JEUNE C.**
Stratégie de dépistage des cancers colorectaux chez les sujets à risque élevé.
Acta endoscopy 2002 ; 32 : 623–27.
78. **Conférence de Consensus.**
Conclusions et recommandations du jury. Texte de Consensus. Prévention, dépistage et prise en charge des cancers du côlon.
Gastroenterol Clin Biol; 1998; 22 : S275–88.
79. **BUYS M, PIEDBOIS P.**
Should DUKES'B patients receive adjuvant therapy ? A statistical perspective.
Sem Oncol 2001;1 suppl 1: 20–24.

80. **MAMOUNAS E, WIEAND S, WOLMARKN, BEAR HD, ATKINS JN, SONG K ET AL.**
comparative efficacy of adjuvant chemotherapy in patient with Dukes' B colon cancer: results from four national surgical adjuvant Breast and Bowel Project adjuvant studies (C-01, C-02, and C-04).
J Clin Oncol 1999;17:1349-1355.
81. **APARICIO T, MITR Y E, CUNMA , GIPRAD L.**
Prise en charge des cancers colorectaux des sujets âgés.
Gastroenterol clin biol 2005 ; 29 : 1014-23.
82. **81 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.
83. **GATSOU LIS N, ROUKOUNAKIS N , KAFETZIS I , MAVRAKIS G.**
Surgical management of large bowel obstruction due to colonic cancer.
Tech Coloproctol 2004 ; 8:582-584.
84. **BOIGE V, MALK A D, ELIAS D, CASTAING M, DE BAERE T, GOERE D, ET AL.**
Hepatic arterial infusion of oxaliplatin and intravenous LV5FU2 in unresectable liver metastases from colorectal cancer after systemic chemotherapy failure.
Ann Surg Oncol 2008;15: 219-26.
85. **MARTIN RCG, JOSHI J, ROBBINS K, TOMALTY D, O'HARA R, TATUM C.**
Transarterial Chemoembolization of Metastatic Colorectal Carcinoma .
Multi-Institutional Registry. J Oncol 2009:539795.
86. **<http://www.arc-cancer.net/Le-cancer-colorectal/les-effets-secondaires-destraitements-du-cancer-colorectal.html>.**
87. **PAVY JJ, SCARAUB S.**
Radiothérapie et traitement symptomatique des cancers colorectaux évolués.
Revue prat n°12, 1997.
88. **BECAUARN.Y, SEITZ JF, PERRIER H.**
Immunotherapy des cancers colorectaux.
Gastro-enterol. Clin BIOL. 1996 ; 20 :20-32.

89. **ADENIS A, CONROY T, LASSER P, MERROUCHE Y, MONGES G, RIVOIRE M, ET AL.**
Standards, options et recommandations pour la prise en charge des patients atteints de cancer du côlon.
Fédération Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer Recommandations pour la pratique clinique en cancérologie . 2nd ed. Paris:FNCLCC, John Libbey EUROTEXT, 1998. SOR.
90. **CHICHE L.**
Quelles métastases hépatiques sont résécables d'emblée .
Gastroenterol Clin Biol; 2003;27 (suppl2):B41-B62.
91. **GLEHEN O, KWIATKOWSKI F, SUGARBAKER PH, ELIAS D, LEVINE EA, DE, SIMONE M, ET AL.**
Cytoreductive surgery combined with perioperative intraperitoneal chemotherapy for the management of peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer: a multiinstitutional study.
J Clin Oncol 2004;22:3284-92.
92. **VERWAAL VJ, VAN RUTH S, DE BREE E, VAN SLOOTHEN GW, VAN TINTETEREN H, BOOT H, ET AL.**
Randomized trial of cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy versus systemic chemotherapy and palliative surgery in patients with peritoneal carcinomaosis of colorectal cancer.
J Clin Oncol 2003;31:3737-43.
93. **SJODAHL R, FRANZEN T, NYOSTROM P.**
Primary versus staged resection for acute obstructing colorectal carcinoma.
British Journal of Surgery 1992; 79(7) : 685-8.
94. **ARVEUX P, BEDENNE L, MILAN C, DURAND G, FAIVRE J.** Le coût d'une campagne de dépistage de masse du cancer côlorectal par le test Hémocult.
Gastroenterol Clin Biol1991 ; 15 : A 15.
95. **GOERE D, DAVEAU C, ELIAS D, BOIGE V, TOMASIC G, BONNET S ET AL.**
The différentiam reponse to chemotherapy of ovarian metastases from colorectal carcinoma.
Eur J Surg Oncol 2008;34:1335-9.
96. **TUECH JJ, PESSAUX P, ARNAUD JP.**
Cancers du côlon en occlusion ; Principes de tactiques et de techniques opératoires .
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 40-575.

97. **GAINANT A.**
Prise en charge en urgence des occlusions coliques par cancer.
Journal de Chirurgie Viscérale (2012) 149, 3–11.
98. **TAN CJ, DASARI BV, GARDINER K (2012).**
Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials of self-expanding metallic stents as a bridge to surgery versus emergency surgery for malignant left-sided large bowel obstruction.
Br J Surg 99:469–76.
99. **MAGGIORI L, PANIS Y.**
Chirurgie du cancer du côlon non métastatique, critères de qualité, avancées récentes ; Colonic cancer surgical management, quality criteria, recent advances *Colon Rectum Springer-Verlag France 2013 .*
100. **DE SALVO GL, GAVA C, PUCCIARELLI S, ET AL .**
Curative surgery for obstruction from primary left colorectal carcinoma: primary or staged resection.
Cochrane Database Syst Rev 2004.
101. **PEARCE NW, SCOTT SD, KARRAN SJ.**
Timing and method of reversal of Hartmann's procedure.
Br J Surg 1992 79:839–41.
102. **TULCHINSKY H, COHEN CR, NICHOLLS RJ.**
Salvage surgery after restorative proctocolectomy.
Br J Surg 2003;90:909–21.
103. **LAPPAS JC.**
Imaging of the postsurgical small bowel.
Radiol Clin North Am 2003;41:305–26.
104. **DIALLO G, ONGOIBA N, YENA S, MAIGA MY TRAORE AH.**
Cancers coliques : A propos de 29 cas .
Mali Médical 1995; 10 (3 et 4) : 33–35.
105. **VAN HOOFT JE, BEMELMAN WA, OLDENBURG B, ET AL.**
Colonic stenting versus emergency surgery for acute left-sided malignant colonic obstruction: a multicenter randomized trial.
Lancet Oncol 2011;12:344–52.

106. **ROUGIER P ,**
cancers colorectaux .
Rev prat ; 2004 , 54 ; 2 ;133-186.
107. **COHEN AM ET AL.**
Colorectal cancer.
Cancer; principals and practice of oncology.
Philadelphia; J B Lipiincot, 1993:929-977.
108. **Congrès de l'Association Française de Chirurgie .**
Séance de Formation Chirurgicale Continue ; FCC 12 Traitement des fistules colo-
rectales complexes.
Paris du 30 septembre au 2 octobre 2009.
109. **BRANAGAN G, FINNIS D.**
Prognosis after anastomotic leakage in colorectal surgery.
Dis Colon Rectum. 2005;48(5):1021-6.
110. **POCARD M, GALLOT D, DERYCKE Y, MALAFOSSE M.**
Adenocarcinome colorectal chez le sujet de moins de 40 ans.
Gastroenterol clin biol 1997; 21: 955-59
111. **DEANS GT, KRUKOWSKI ZH, IRWIN ST.**
Malignant obstruction of left colon.
Br J Surg 1994; 81:1270-6.
112. **DEEN K., MADOF R., GOLDBERG S., ROTHENBERGER D.**
Surgical management of left colon obstruction: the university of Minnesota experience.
J Am Coll Surg 1998; 187: 573-576.
113. **DIA A, BAD, FALL B, NDIAYEM, TOUREL T, SOW ML. ET COLL.**
Les occlusions coliques: Etude rétrospective à propos de 62 cas Dakar
Med 1993, 38, 23-26.
114. **BAYO S, KOUMAR A.K, DIOMBANA M.L, KANE.**
S.Registre du cancer du Mali 87-89.
Cancer in five continents, IRAC; Scientific Pub 1992,120 :6.
115. <http://www.invs.sante.fr/Espace-presse/Communiques-de-presse/2013/Survie-despersonnes-atteintes-de-cancer-en-France-1989-2007>

116. LAUNOY G, VERET JL, RICHIR B, REAUD JM, OLLIVIER V, VALLA A, ET AL.
Involvement of general practitioners in mass screening. Experience of a colorectal cancer mass screening programme in the Calvados region (France).
Eur J Cancer Prev. 1993; 2:229-32.
117. ARVEUX P, DURAND G, MILAN C, BEDENNE L, LEVY D, DOAN BD, ET AL.
Views of a general population on mass screening for colorectal cancer: the Burgundy Study.
Prev Med. 1992; 21:574-81.
118. CZERNICHOW P, MERLE V. DEPISTAGE. DANS BOURDILLON F, BRÜCKER G, TABUTEAU D.
Traité de santé publique.
2° édition, Flammarion Médecines-sciences 2007.
119. WEXNER SD, COHEN SH.
metastases after colorectal cancer for cure of malignancy.
Br J Surg 1995 ; 82 : 295-8.
120. SAURIN JC.
La polypose adénomateuse familiale atténuée : une entité à connaître.
Gastroenterol Clin Biol 2008 ; 32 : 158-65.
121. NADIR S, SAATI H, CHERKAOUI A.
LE DEPISTAGE DU CANCER COLORECTAL
Revue Marocaine du Cancer 2010 ; 4 : 7- 12 ;;Service d'Hépto-Gastro-Entérologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.
122. AKKA L.
Thèse : Les aspects épidémiologiques du cancer du rectum.
Service de gastro-entérologie CHU Mohammed VI Marrakech,2003,N 343.
123. BUTTERWORTH AS, HIGGINS JP, PHAROAH P.
Relative and absolute risk of colorectal cancer for individuals with a family history: a meta-analysis.
Eur J Cancer 2006 ; 42 : 216-27.
124. JOHNS LE, HOULSTON RS.
A systematic review and meta-analysis of familial colorectal cancer risk.
Am J Gastroenterol 2001 ; 96 : 2992-3003.

125. SAURIN JC.
La polypose adénomateuse familiale atténuée : une entité à connaître.
Gastroenterol Clin Biol 2008 ; 32 : 158–65.
126. WINAWER SJ, ZAUBER AG, O'BRIEN MJ, HO MN, GOTTLIEB L, STERNBERG SS, WAYE JD, BOND J, SCHAPIRO M, STEWART ET.
Randomized comparison of surveillance intervals after colonoscopic removal of newly diagnosed adenomatous polyps.
The National Polyp Study Workgroup. N Engl J Med 1993 ; 328 : 901–6.
127. MANDEL JS, BOND JH, CHURCH TR, SNOVER DC, BRADLEY GM, SCHUMAN LM, EDERER F.
Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult–blood.
Minnesota colon cancer control study. N Engl J Med 1993 ; 328 : 1365– 71.
128. Hardcastle JD, CHAMBERLAIN JO, ROBINSON MH, MOSS SM, AMAR SS, BALFOUR TW, JAMES PD, MANGHAM CM.
Randomised controlled trial for faecal–occult–blood screening for colorectal cancer.
Lancet 1996 ; 348 : 1472–7.
129. KRONBORG O, FENGER C, OLSEN J, JØRGENSEN OD, SØNDERGAARD O.
Randomised study of screening for colorectal cancer with faecal–occult–blood test.
Lancet 1996; 348 : 1467–71.
130. FAIVRE J, TAZI MA, MILAN C.
L'étude Bourguignonne d'évaluation du dépistage de masse du cancer colorectal par la recherche d'un saignement occulte dans les selles : résultat à 9 ans.
Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23 : A89.
131. ALLISON JE, SAKODA LC, LEVIN TR, TUCKER JP, TEKAWA IS, CUFF T, PAULY MP, SHLAGER L, PALITZ AM, ZHAO WK, SCHWARTZ JS, RANSOHOFF DF, SELBY JV.
Screening for colorectal neoplasms with new fecal occult blood tests : update on performance characteristics.
J Natl Cancer Inst 2007 ; 99 : 1462–70.
132. VAN ROSSUM LG, VAN RIJN AF, LAHEIJ RJ, VAN OIJEN MG. FOCKENS P, VAN KRIEKEN HH, VERBEEK AL, JANSEN JB, DEKKER E.
Random comparison of guaiac and immunochemical fecal occult blood tests for colorectal cancer in a screening population.
Gastroenterology 2008 ; 135 : 82–90.

133. **MORIKAWA T, KATO J, YAMAJI Y, WADA R, MITSUSHIMA T, SHIRATORI Y.**
A comparison of the immunochemical fecal occult blood test and total colonoscopy in the asymptomatic population.
Gastroenterology 2005 ; 129 : 422-8.
134. **SONG K, FENDRICK AM, LADABAUM U.**
Fecal DNA testing compared with conventional colorectal cancer screening methods: a decision analysis.
Gastroenterology 2004 ; 126 : 1270-9.
135. **FAIVRE J, LEPAGE C, VIGUIER J.**
Cancer colorectal : du diagnostic au depistage.
Gastroenterol Clin Biol 2009 ; 33 : 660-71.
136. **Registre des cancers de rabat .**
incidence des cancers 2005
137. **REMONTET J, ESTEVE A. M ,BOUVIER P, GROSCLAUDE G, LAUNOY F,MENEGOZ C, EXBRAYAT B, TRETARE, P.**
Cancer incidence and mortality in France over the period 1978-2000.
Rev.Epidemiol.Sante Publique 2003,51:3-30.
138. **GATTA G, CAPOCACCIA R, SANT M, BELL C.M, COEBERGH J.W.**
Understanding variations in survival for colorectal cancer in Europe.
EUROCARE high resolution study. Gut 47 (4):533-538, 2000.
139. **RATTO C, SOFO L, IPPOLITI M, MERICO M, DOGLIETTO GB, CRUCITTI F.**
Prognostic factors in colorectal cancer. Literature review for clinical application. *Dis Colon Rectum 1998 ; 41 : 1033-49.*
140. **ARFAOUI TOUMI A, BEN MAHMOUD L, KHIARI M.**
Étude épidémiologique, anatomopathologique et évaluation des facteurs pronostiques des adénocarcinomes colorectaux mucineux vs non mucineux. (A propos d'une série de 196 patients)
La tunisie Medicale - 2010 ; 88 : 12 - 17
141. **Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2009**
142. **STEWART B.W, KLEIHUES P.**
Cancer colorectal ; Les cancers humains selon la localisation organique : cancer colorectal .
Le cancer dans le monde 2004 ; 5 : 200-204.

143. **Comite pédagogique régionale de chirurgie.**
Tronc commun de résidanat de 4^{ème} année de chirurgie. Année universitaire 2011–2012. Conférence pour les résidents de 4^{ème} année de chirurgie générale. Clinique Debussy Centre Pierre et Marie Curie.
144. **BENSON B.**
Epidemiology, disease progression and economic burden of colorectal cancer.
Journal of Managed Care Pharmacy JMCP 2007; 13 (suppl 5): 5–18.
145. **KABOURI K.**
cancer colorectal chez le jeune de moins de 40 ans à propos de 110 cas.
Thèse ,CHU Ibn Sina, Rabat, 2000, N 80
146. **BOUTAALLA J .**
Etude épidémiologique descriptive à propos de 549 cas de cancer colorectal colligés au service de chirurgie C Ibn Sina .
Thèse Rabat 2005 ; N 296.
147. **JACOBS M, VERDEJA JC, GOLDSTEIN HS.**
Minimally invasive colon resection (laparoscopic colectomy).
Surg Endosc 1991 ; 1 : 144–50.
148. **BENAMR S, MOHAMMADINE E, NIAMANE R, ABBASSI A, ESSADEL A .**
Résultats du traitement chirurgical du cancer du colon.
Médecine du Maghreb 1996 n°60.
149. **MANSOURI F N , CHERRADI, A ,MALYHI, N, MAHASSINI, F, EL GHASSI R. REFFAS A, REGRAGUI A ,JELTHI A , ELHACHIMI E .**
Particularités anatomopathologiques du cancer colorectal du sujet jeune (à propos de 110 cas).
Maroc médical, tome21, N°1, mars 1999, p6–9.
150. **SAHRAOUI S, ACHARKI A , TAWFIK N, JOUHADI H, BOURAS N, BENIDER A , KAHLAIN A .**
Cancers colique chez le sujet de moins de 40 ans .
Centre d'oncologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc ; 2000 ;4 ;428–32.
151. **LACY AM, GARCÍA-VALDECASAS JC, DELGADO S, ET AL.**
Laparoscopy assisted colectomy versus open colectomy for treatment of non–metastatic colon cancer: a randomized trial.
Lancet 2002;359:2224–9.
152. **DUDLEY HA ,RADCLIFFE AG,MC GEEHAND .**
Intraoperative irrigation of the colon to permit primary anastomosis .
Br J Surg 1980 ;67 :80–1.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

سرطان القولون في انسداد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 06 / 03 / 2018

من طرف

السيدة إيمان بوجكنة

المزداة في 25 يونيو 1992 بمراكش
طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

انسداد - سرطان القولون - جراحة

اللجنة

الرئيس

ر. بن عمر بن الخياط

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

ع. مجدان

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ع. غندال

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

أ. عثمان

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

الحكام