



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N°169/15

CANCER DU RECTUM CHEZ LE SUJET JEUNE DE MOINS DE 40 ANS (A propos de 28 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/10/2015

PAR

Mlle. ANDRIANJAFY ANDONAVALLONA

Née le 08 SEPTEMBRE 1989 à Madagascar

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cancer rectum – Sujet jeune – Facteurs pronostics – Traitement

JURY

M. EL ABKARI MOHAMMED..... PRESIDENT

Professeur de l'enseignement supérieur de Gastro-entérologie

M. MOUAQIT OUADII RAPPORTEUR

Professeur agrégé de Chirurgie générale

M. OULDIM KARIM } JUGES

Professeur agrégé de Génétique

Mme. CHBANI LAILA..... }
Professeur agrégé d'Anatomie Pathologique

Table des matières

Table des matières.....	0
LISTE DES ABREVIATIONS.....	12
I. RAPPEL ANATOMIQUE.....	17
A. Anatomie descriptive.....	17
1. Segment pelvien ou ampoule rectale.....	19
2. Segment périnéal ou canal anal	21
a. Sphincter interne	22
b. Sphincter externe et muscle releveur de l'anus.....	23
3. Rapports	24
a. Péritoine.....	24
b. Face antérieure.....	28
i. Chez l'homme	28
ii. Chez la femme	28
c. Faces latérales	28
d. Face postérieure.....	30
4. Mésorectum	31
5. Vascularisation et Innervation	34
a. Vascularisation	34
i. Artères rectales(.....	34
ii. Veines rectales	35
b. Innervation	36
i. Innervation sympathique.....	36
ii. Innervation parasympathique.....	37
6. Drainage lymphatique	38
B. Anatomie fonctionnelle	40
1. Continence.....	40

2. Exonération.....	42
II. Epidémiologie	43
A. Age.....	43
B. Facteurs de risque.....	43
1. Les habitudes de vie	43
2. Human Papilloma Virus.....	45
3. Antécédants familiaux et personnels(voir tableau 29).....	46
4. Autres	47
C. Facteurs protecteurs.....	47
D. CCR et grossesse.....	48
III. Diagnostic.....	50
A. Diagnostic positif.....	50
a. Toucher rectal	50
b. Rectoscopie au tube rigide.....	51
c. Biopsie	51
B. Diagnostic différentiel	51
IV. Génétique	52
1. Syndrome de Lynch ou HNPCC.....	54
a. Etiopathogénie	54
b. Phénotype	55
c. Diagnostic	56
i. Arguments d'orientation	56
ii. Consultation d'oncogénétique	57
iii. Analyse des cellules tumorales.....	59
iv. Analyse constitutionnelle	60
d. Recommandation de prise en charge.....	60
i. Côlon et rectum.....	61

ii. Endomètre.....	62
iii. Autres	62
2. La PAF.....	62
a. Généralité.....	62
b. Etiopathogénie :	63
c. Phénotype	65
i. Digestif	66
ii. Extradigestif.....	69
d. Diagnostic	70
i. Antécédent familial.....	70
ii. Clinique.....	70
iii. Test génétique.....	71
iv. Diagnostic différentiel	72
e. Recommandation de prise en charge.....	72
i. Informer	73
ii. Soutien psychologique.....	73
iii. Le diagnostic prénatal, la grossesse et le conseil génétique.....	74
iv. Gestion de patients.....	74
3. MAP	75
a. Généralité.....	75
b. Etiopathogénie	75
c. Phénotype	75
d. Indication de l'analyse du gène.....	76
e. Recommandation de prise en charge.....	76
V. Bilan d'extension.....	77
a. EER.....	77
b. IRM	78

a. La tomодensimétrie par émission de positron:	80
VI. Traitement	82
A. But	82
B. Moyen	82
1. La Réunion de Concertation Pluridisciplinaire	82
2. Traitement chirurgical	83
a. L'information du patient	83
b. Préparation antibiotique et mécanique	84
c. Installation pour laparotomie	84
i. Pour un abord combiné abdominal et périnéal.....	84
ii. Pour abord par voie abdominale seule.....	86
iii. Pour abord par voie périnéale seule en position gynécologique	86
iv. Voie périnéale seule en position ventrale.....	86
v. Pour un abord combiné abdominal et périnéal par voie latérale	87
d. Traitement chirurgical à visée curative	88
i. Limites d'exérèse.....	88
ii. Critères de choix entre AAP et RA	90
iii. Traitement conservateur	91
iv. Amputation abdomino-périnéale	110
v. Exérèse élargie	115
e. Traitement chirurgical à visée palliative Opération Hartmann.....	115
1. Traitement locaux	116
a. Exérèse locale	117
b. Radiothérapie endocavitaire.....	118
c. Traitement locaux palliatif	119
2. Traitement non chirurgical	120
a. La Radiothérapie.....	120

b. La chimiothérapie	121
i. 5 Fluoro-Uracile	121
ii. Capécitabine.....	121
iii. Irinotecan	121
iv. Oxaliplatine.....	122
v. Thérapies ciblées.....	122
c. Traitement néo-adjuvant	123
d. Chimiothérapie adjuvant.....	124
C. Indication	125
a. Exérèse de métastase hépatique envisagée :	127
b. Pour les métastases pulmonaires	128
c. Pour les carcinomes péritonéaux	128
VII. Anatomopathologie	129
VIII. Surveillance.....	132
1. Moyens	132
a. La clinique.....	132
b. Marqueurs tumoraux	132
c. Imagerie	132
i. Echographie abdominale.....	132
ii. Coloscopie/ Recto sigmoïdoscopie.....	133
iii. L'EER	133
iv. Scanographie.....	133
v. IRM.....	134
vi. Tomodensitométrie par émission de positrons	134
2. Modalité.....	134
IX. Prévention et dépistage	136
1. Prévention	136

a. Le calcium	136
b. La vitamine D	136
c. Les fibres	137
d. Les vitamines B et la methionine	137
e. Les produits laitiers	138
f. Les fruits et les légumes	138
g. Les graines	139
h. Autres	139
2. Dépistage.....	141
X. Facteur pronostic	143
A. Matériels	147
B. Méthodes	147
A. Taille de l'échantillon global	149
B. Profil épidémiologique	149
1. Age	149
2. Sexe.....	149
3. Origine géographique, Niveau socio-économique, Couverture sociale et statut marital:	150
a. Origine géographique.....	150
b. Niveau socio-économique	150
c. Couverture sociale.....	151
d. Statut marital.....	151
4. Antécédents	151
a. Personnel	151
i. Médical et chirurgical.....	151
ii. Toxique.....	151
b. Familial	151

5. Cancer du rectum et grossesse	152
C. Diagnostic.....	152
1. Circonstances de découverte	152
a. Délai diagnostic.....	152
b. Signes fonctionnels :	153
2. Diagnostic positif	154
a. Le Toucher rectal.....	154
b. Endoscopie.....	155
c. Biopsie	157
D. Bilan pré thérapeutique	159
1. Bilan de résécabilité	159
a. Bilan d'extension clinique	159
b. Bilan d'extension para clinique	159
i. Tomodensimétrie thoraco–abdomino–pelvienne.....	159
ii. L'écho–endoscopie rectale	160
iii. L'IRM pelvienne	161
iv. La Radio du thorax	161
v. Echographie hépatique ciblée.....	161
vi. L'IRM hépatique.....	162
vii. Dépistage des lésions synchrones par la colonoscopie.....	162
viii. La coloscopie virtuelle.....	163
ix. Cystoscopie	163
x. La scintigraphie osseuse	163
2. Bilan d'opérabilité	164
a. Indice de masse corporelle	164
b. Contre–indication à l'anesthésie	164
c. Score OMS	164

d. Bilan cardio-vasculaire et respiratoire	164
e. Bilan biologique.....	164
3. Marqueurs tumoraux	165
4. Etude génétique	166
E. Traitement	166
1. La Réunion de concertation pluridisciplinaire pré-opératoire :.....	166
2. Traitement néo-adjuvant.....	166
a. La RCC	167
b. La Radiothérapie seule.....	167
3. Traitement chirurgical	167
c. Traitement chirurgical curatif.....	168
i. Information du patient.....	168
ii. Installation du patient.....	168
iii. Voie d'abord.....	169
iv. L'exploration	170
v. Technique chirurgicale.....	170
d. Traitement chirurgical palliatif	172
4. Traitement adjuvant	172
5. Chimiothérapie palliative	173
F. Stadification histo pathologique finale de la pièce opératoire	173
100.....	176
G. Evolution.....	177
1. Complications peropératoires	177
a. Morbidités	177
i. Complications postopératoires spécifiques (<30 j)	177
ii. Complications postopératoires non spécifiques (<30 j)	178
b. Mortalité	178

2. Complication post-opératoires à long terme	179
a. Séquelles.....	179
b. Mortalité	180
3. Recul.....	180
4. Rechutes	181
a. Récidives locorégionales	181
b. Métastases	184
22. Mois.....	185
DISCUSSION	186
A. Profil épidémiologique	187
1. Age	187
2. Sexe.....	189
3. Origine.....	190
4. Niveau socio-économique, Couverture sociale	191
5. Antécédents	191
a. Antécédents personnels.....	192
i. Médical et chirurgical.....	192
ii. Toxique.....	192
b. Familiaux	192
c. CCR et grossesse.....	193
B. Diagnostic.....	194
1. Circonstances de découverte	194
a. Délai diagnostic.....	194
b. Signes fonctionnels	196
2. Diagnostic positif	200
a. Toucher rectal	200
b. Rectoscopie au tube rigide.....	200

c. Biopsie	201
C. Bilan préthérapeutique	202
1. Bilan de résécabilité.....	202
a. Tomodensimétrie thoraco–abdomino–pelvienne	202
b. IRMet EER	203
c. Colonoscopie	203
d. Imagerie après RCC néo–adjuvant.....	205
e. Autres	206
2. Bilan d’opérabilité	207
3. Marqueurs tumoraux.....	208
D. Traitement	208
1. Traitement chirurgical	208
a. Voie d’abord	209
73,9% de nos patients ont été opérés par laparotomie. Ce chiffre est également comparable à celle trouvée dans une étude :	209
b. Traitement chirurgical à visée curative.....	209
i. Traitement conservateur	210
ii. Amputation abdomino–périnéale	211
2. Colectomie prophylactique	213
3. Traitement non chirurgical	214
a. Traitement néo–adjuvant.....	214
b. Chimiothérapie adjuvant.....	215
c. Traitement palliatif	216
E. Anatomopathologie.....	217
1. Type histologique et degré de différenciation	217
a. Type histologique.....	217
b. Degré de différenciation	219

2. Les limites de résection, emboles vasculaires, engainement périnerveux, nombre de ganglions prélevés.....	221
a. Limites de résection circonférentielle	221
b. Statut ganglionnaire	222
c. Engainement périnerveux et emboles vasculaires	223
3. Réponse tumorale histologique.....	223
4. Stadification	225
5. Test moléculaire.....	227
a. L'étude des mutations de K-Ras	227
b. Statut MSI.....	228
F. Surveillance.....	228
1. Complications opératoires	228
2. Mortalité	229
3. Résultat fonctionnel	230
a. ACRB et ACA.....	230
b. CPC.....	231
c. Stomie iliaque gauche définitive.....	232
4. Rechute.....	232
5. Survie.....	235
a. Selon l'âge.....	236
b. Selon le sexe	237
c. Selon l'anatomopathologie	237
Conclusion et Recommandations.....	238
RESUMES.....	241
Liste des Tables	250
Liste des figures	252
Références	254

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP : Amputation abdominopérinéale.

ACA: Anastomose coloanale.

ACR: Anastomose colorectale.

ADK: Adénocarcinome.

AEG: Altération de l'état général.

CRM: Marge radiale circonférentielle

EER: Echo-endoscopie rectale.

ETM: Exérèse totale du mésorectum.

HPV : Human papilloma virus.

MICI : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

MSI: Microsatellite Instability.

NP : Non précisé.

PAF : Polypose adénomateuse familiale.

RA : Résection antérieure.

RCH : Rectocolite ulcéro-hémorragique.

RLR : Récidive loco-régionale.

TDM TAP : Tomodensimétrie thoraco-abdomino-pelvienne

TR : Toucher rectal.

INTRODUCTION

Le CCR est un problème majeur de **santé publique** par sa fréquence et sa sévérité[1]. Il est classé au troisième rang parmi les cancers les plus fréquents dans le monde. Chez l'homme, il vient après celui du **poumon**, de l'**estomac** et de la **prostate**. Chez la femme il vient après le cancer du **sein** et du **col**. Sur les environs un million de nouveaux cas par an, 50% décèdent après cinq ans de diagnostic[2]. En Europe, il est la troisième cause de mortalité par cancer après les cancers de la prostate et du sein. Aux États– Unis, il est la deuxième cause de décès par cancer [3].

Des études ont montré une différence significative de son incidence d'un pays à l'autre. Cette différence peut aller de 10 fois plus d'une zone de faible incidence (Asie, Afrique) vers une zone de haute incidence (les pays industrialisés : Etats–Unis et Nord de l'Europe)[2]. Au Maroc, il n'y a pas de registre de cancer régional et national. Mais selon l'institut national d'hygiène (INO), il représente 40,3% soit la première place des cancers digestifs [4]. Et selon le registre de cancer de grand Casablanca : il représente 5% de tous les cancers: soit 5,3 nouveaux cas par 100 000 habitants[1]. Son incidence y reste moins élevée par rapport aux pays occidentaux et rejoint celle des pays du Maghreb (à l'exception de la Lybie)[5].

Cette pathologie touche dans 90% des cas, les sujets de plus de 50 ans[5]. La moyenne d'âge de survenue est de 59,5 ans chez la femme et de 53,6 ans chez l'homme[6].

Une collaboration rapprochée de différents spécialistes (chirurgien, gastro–entérologue, oncologiste, pathologiste, généticien et scientifique) a permis d'avancer la compréhension de cette pathologie. Actuellement, son incidence est restée stable même en décroissance[7]. Ce phénomène est partiellement attribué à la recommandation de son dépistage à partir de l'âge de 50 ans depuis 1977 [5], et

également grâce aux avancées des moyens de diagnostic et thérapeutiques (radiothérapie préopératoire, exérèse du mésorectum et de la chimiothérapie) [8].

Par contre chez le sujet **jeune**, l'incidence du cancer du rectum est en augmentation ces dernières décennies[7–9]. Cette tendance est plus marquée avec le cancer du rectum qu'avec le cancer du côlon. Leur augmentation avoisine respectivement les 75% et 17% [10]. En effet, les CCR du sujet jeune apparaît beaucoup plus au niveau du sigmoïde et du rectum [1, 7, 8].

Plusieurs auteurs ont défini moins de **40 ans**, “l'âge jeune” de survenue du CCR[7, 11, 12]. La survenue du CCR à l'âge jeune peut être causée par de puissant carcinogène environnemental, l'immunité affaiblie, l'héritage d'une mutation germinale (polypose adénomateuse familiale (PAF) et syndrome de Lynch) et les maladies inflammatoires de l'intestin[11, 13]. Parmi les premières observations sur le CCR du sujet jeune figure celui de Bacon and Sealy en 1939[8, 12]. Depuis il a été trouvé que le CCR du sujet jeune était associé à une fréquence accrue des cancers colloïde muqueux, un stade tumoral plus avancé, et enfin un taux de rechute locale et métastatique plus élevé que chez le sujet âgé. Ils sont donc réputés de plus mauvais pronostic [13, 14]. Il faut toutefois noté que certaines études contredisent ces faits. Donc à ce jour les résultats restent non conclusifs vis-à-vis de ses caractéristiques et de son pronostic[8, 12].

Le but de notre travail est donc de décrire le cancer du rectum chez le sujet jeune de moins de 40 ans au sein du CHU Hassan II de Fès entre 2009 et 2013: en mettant en évidence ses caractéristiques épidémiologique, clinico-pathologique et pronostic.

GENERALITES

I. RAPPEL ANATOMIQUE

A. Anatomie descriptive

Le rectum est le segment terminal du tube digestif. Il fait suite au côlon ilio-pelvien. Chirurgicalement on peut le diviser en **trois parties** : le haut, le moyen et le bas rectum.

- Le **haut** rectum représente la moitié supérieure de l'ampoule rectale. Il est grossièrement situé au-dessus du cul-de-sac de Douglas. Il est classiquement étendu entre 6–12 cm et 15–18 cm de la marge anale selon les conditions de la mesure
- Le **moyen** rectum est la moitié inférieure de l'ampoule rectale, qui descend jusqu'au bord supérieur des releveurs et correspond au rectum sous-péritonéal. A partir de cette partie, le rectum peut être exploré par le toucher rectal.
- Le **bas** rectum est le rectum périnéal ou canal anal. Il s'étend entre 0 et 3–4 cm de la marge anale.

Le rectum a **deux courbures**(voir Fig. 1). La première suit la concavité sacré en prenant un trajet oblique en arrière et en bas presque horizontal pour devenir oblique en avant et en bas, quasiment vertical. L'angle ainsi formé en arrière, correspond à l'insertion antérieure du ligament rétro sacré. La deuxième courbure se forme au niveau de la jonction anorectale quand le rectum devient oblique en bas et en arrière. Il se constitue ainsi un angle anorectal ouvert de 90 à 115° en arrière entre rectum pelvien et rectum anal. L'extrémité antérieure de cet angle constitue le cap anal. A la contraction du muscle puborectal, cet angle est de 137°. Il est bien visible sur une rectographie dynamique ou d'une IRM pelvi-périnéale de profil[15].

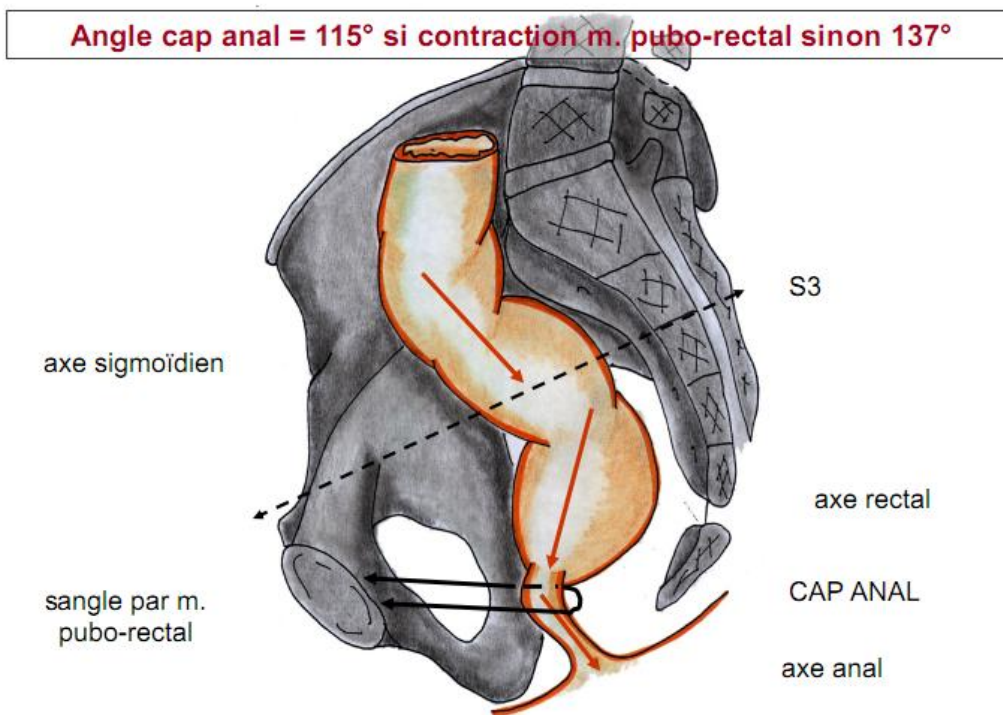


Figure 1. Courbures rectales[16]

La **limite inférieure** du rectum est représentée par la ligne ano-cutanée ou marge anale. Sa **limite supérieure** est représentée par la jonction ou charnière recto sigmoïdienne. Cette dernière se situe au même niveau que la troisième vertèbre sacrée. En endoscopie, elle est repérée par la 3^{ème} valvule muqueuse. Et radiologiquement en cliché de profil, il correspond à une modification de calibre (de la lumière du sigmoïde à l'ampoule rectale). Chirurgicalement, on la repère grâce à la disparition des bandelettes coliques, à sa vascularisation qui devient de type longitudinale, à sa différence de calibre, à l'élargissement du méso et se trouve alors immédiatement sous le promontoire.

La distance entre la charnière recto sigmoïdienne et la marge anale est très variable selon que l'on utilise un rectoscope rigide ou un coloscope souple, et selon que la mesure se fait lors de la montée de l'appareil ou de son retrait, et selon le volume fessier et la position du malade (voir Fig. 2).

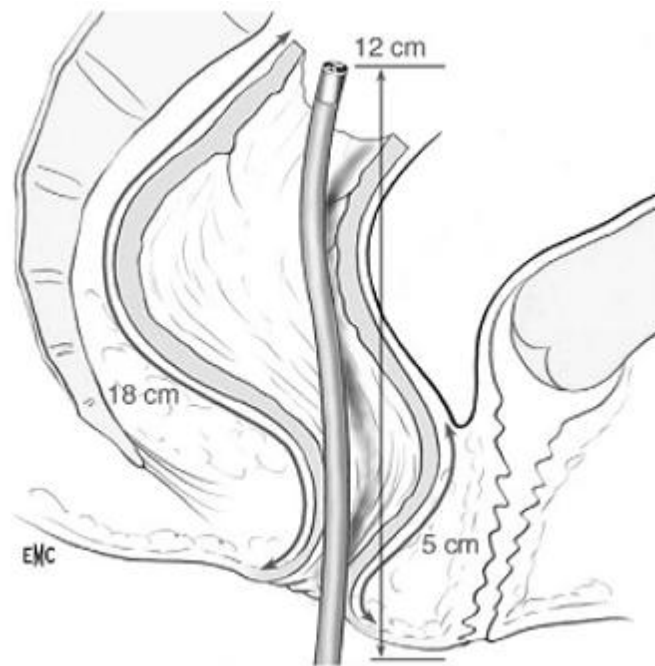


Figure 2. Coupe du rectum de profil (distances marges anale et charnière rectosigmoïdienne)[17]

Le rectum comporte deux parties totalement différentes du point de vue embryologique, vasculaire et rapport : le rectum pelvien (ampoule rectale) et le rectum périnéal (canal anal)[18–20].

1. Segment pelvien ou ampoule rectale

L'origine embryologique de l'ampoule rectale est celle de l'intestin primitif. C'est pourquoi c'est la seule partie du rectum qui possède un méso. Il s'agit donc d'un réservoir contractile[17]. Ce segment comporte 4 tuniques (voir Fig. 3).

- La **séreuse** n'est présente que sur sa partie supérieure sur les faces antérolatérales. Le rectum pelvien est donc entouré soit par le péritoine (feuillet viscéral), soit par le fascia recti.
- La **muscleuse** est formée de deux couches. La couche longitudinale échange des fibres avec le muscle releveur de l'anus dans la traversée du plancher

pelvien. La couche circulaire peu développée s'épaissit pour former le sphincter interne de l'anus.

- Entre la muqueuse et la musculuse se trouve la **sous-muqueuse**. La **muqueuse** est de type intestinal et glandulaire[18-20].

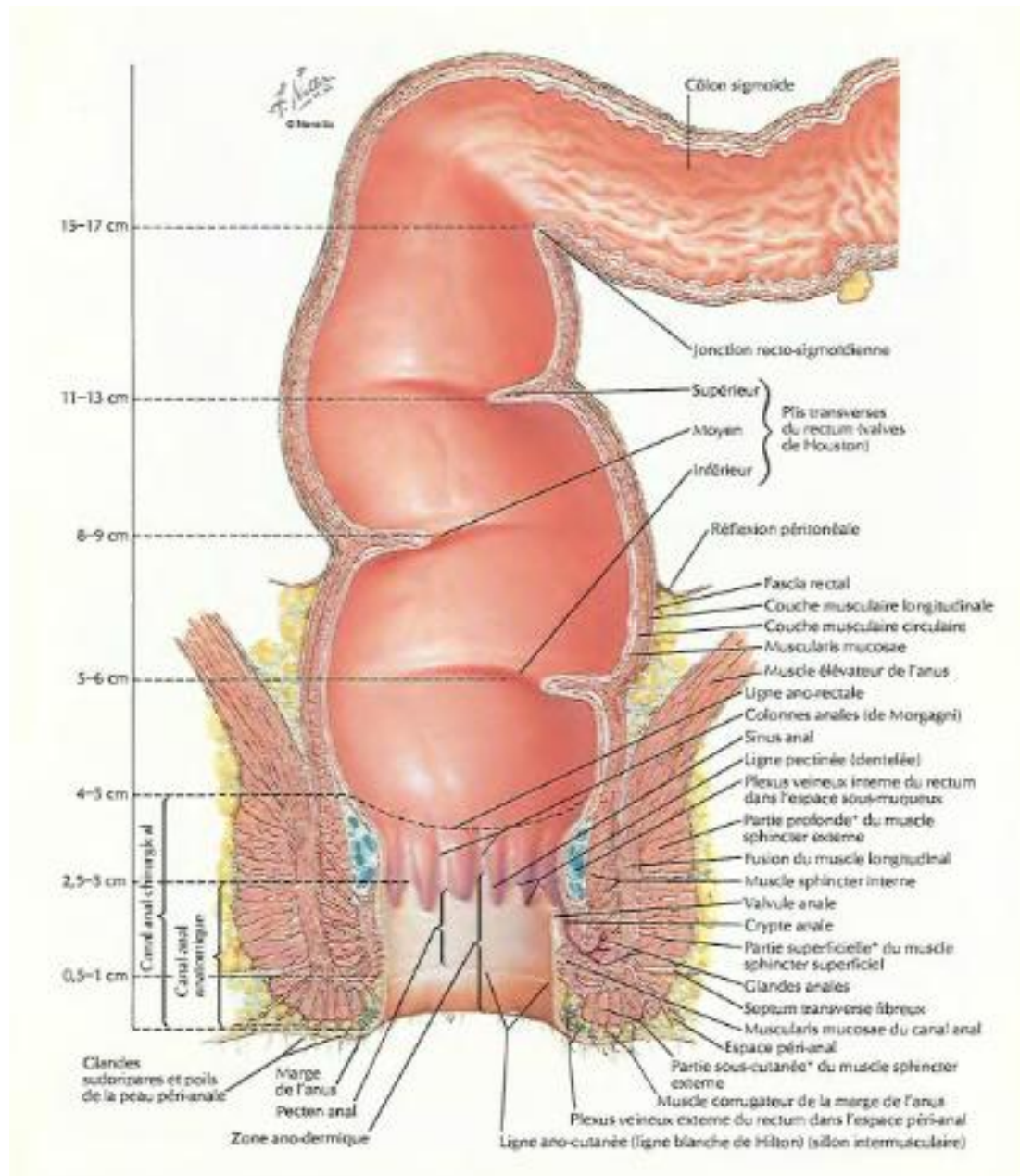


Figure 3. Le rectum (Coupe frontale)[21]

2. Segment périnéal ou canal anal

Le canal anal est **d'origine ectodermique**. Raison pour laquelle, le méso qui apporte la vascularisation sanguine et lymphatique présent pour le segment pelvien n'existe pas dans cette partie. C'est une **Zone sphinctérienne**, elle est entourée de deux muscles, le sphincter anal interne et le sphincter anal externe. Il fait suite au rectum pelvien. Sa limite supérieure est la ligne anorectale, qui correspond au bord supérieur de l'appareil sphinctérien. Sa limite inférieure ou ligne ano-cutanée correspond à la marge anale. Le canal anal passe à travers le diaphragme pelvien par la fronde puborectale du muscle releveur de l'anus dont les fibres rejoignent celles de la partie profonde du sphincter externe de l'anus. C'est le **segment le plus fixe du rectum**. Il est situé au-dessus du plancher des releveurs dans la partie médiane du périnée postérieure entre les deux fosses ischiorectales. Il est **entièrement sous péritonéal**, sous le cul de sac de Douglas. Par rapport au plan osseux, sur un cliché radiologique de profil, le canal anal se projette au niveau des tubérosités ischiatiques, immédiatement au-dessous d'une ligne unissant le bord inférieur de la symphyse pubienne à la pointe du coccyx [15]. De forme cylindrique, son calibre extérieur est de 2 à 3 cm, mais sa cavité est normalement virtuelle au repos. Il est long de 3 à 5 cm (voir Fig. 4).

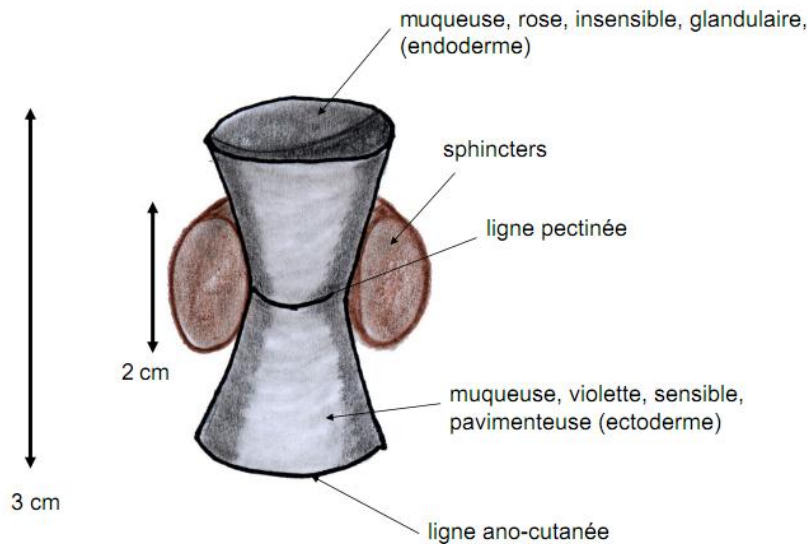


Figure 4. Le canal anal[16]

a. Sphincter interne

Il s'agit d'un manchon musculaire circulaire (fibres musculaires lisses). Il enveloppe les trois quarts supérieurs du canal anal (2 à 3 cm) et dépasse le bord supérieur du sphincter externe d'environ 10 mm. Son épaisseur est de 2 à 5 mm. Son bord supérieur se situe 8 à 12 mm au-dessus de la ligne pectinée. Il n'est pas vraiment net puisqu'il prolonge la couche circulaire de la musculature rectale. Son bord inférieur est au contraire facilement perceptible. Ce dernier marque le sillon inter-sphinctérien. Le sphincter interne est le prolongement et l'épaississement des fibres musculaires lisses de la couche musculaire circulaire du rectum. On le reconnaît par son aspect blanchâtre. Son rôle dans la continence est une augmentation du tonus de repos. Il représente ainsi une barrière naturelle contre la perte involontaire de selles et de gaz. Son activité motrice est régulée par le système para sympathique inhibiteur (indépendant de la volonté)[15].

b. Sphincter externe et muscle releveur de l'anus

Le sphincter externe est composé de fibres musculaires striées. Il s'agit d'une expansion périnéale du muscle releveur de l'anus. Il assure la continence volontaire. Il entoure le sphincter interne sur toute sa hauteur et déborde normalement vers le bas son bord inférieur pour rentrer directement en contact avec la peau de la marge anale. Il est composé de 3 faisceaux continus : faisceau profond, superficiel et sous-cutané.

- Le faisceau profond entoure la partie supérieure du canal anal (canal anal muqueux et sphincter interne). Ses fibres se continuent avec le faisceau puborectal du muscle releveur de l'anus dont il est anatomiquement et physiologiquement inséparable. Sa hauteur varie de 2 à 5 cm et détermine la hauteur réelle du canal anal. Son épaisseur est d'au moins 10 mm. Il a une déformation postérieure : commissure postérieure de l'anus. C'est une zone de faiblesse qui est le siège fréquent des fissures anales.
- Le faisceau superficiel entoure la moitié inférieure du sphincter interne jusqu'à la ligne ano-cutanée.
- Le faisceau sous-cutané est un anneau entourant la partie cutanée du canal anal. Il n'a pas de véritable fonction sphinctérienne.

Il existe un espace inter-sphinctérien formé de tissu conjonctif. Il est clivable chirurgicalement[18–20].

La lumière du canal anal est divisée en trois parties (voir Fig. 5):

- Zone des colonnes ou région sus pectinée ou sus valvulaire est la moitié supérieure du canal anal (1,5 cm). Elle est composée de replis longitudinaux de la muqueuse appelés colonne de Morgani. La base de chaque colonne

s'élargie et forme une valvule. L'alignement des valvules forment la ligne pectinée. La muqueuse de type glandulaire, contient des récepteurs susceptibles d'apprécier la consistance des selles et joue un rôle dans la continence anale.

- Zone transitionnelle (région sous pectinée ou sous valvulaire), de 1,5 cm. Elle est en dessous de la ligne pectinée. Son épithélium est de type malpighien. C'est la zone sensible du canal anal. Sa limite inférieure est un anneau pourpre appelée la ligne blanche.
- Zone cutanée qui s'étend sur 8mm en dessous de la ligne blanche[17–20].

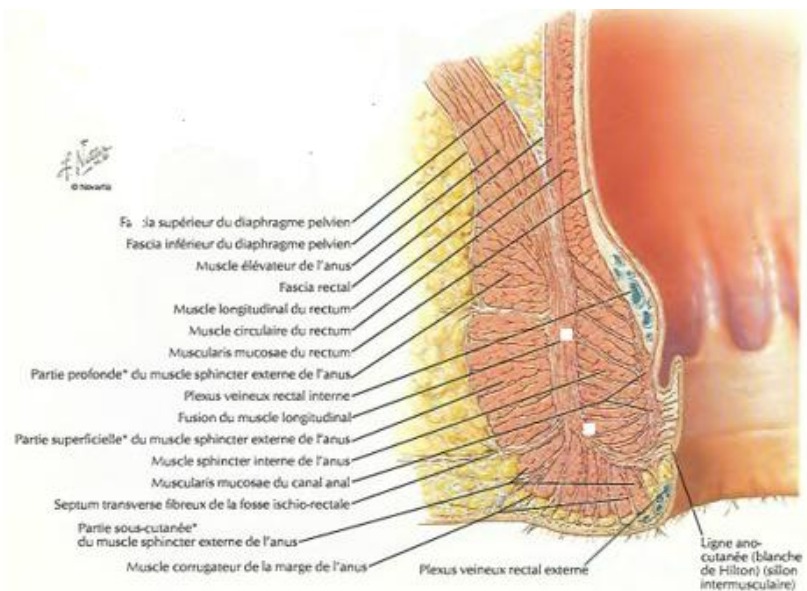


Figure 5. Coupe frontale de la moitié du canal anal[21] (planche 366)

3. Rapports

a. Péritoine

Le péritoine recouvre la face antérieure et les faces latérales de la moitié supérieure du rectum pelvien sur 7 cm environ. Sur les faces latérales, le péritoine rectal se continue avec celui de la paroi pelvienne. Ils forment les fosses para rectales obliques en bas et en avant vers les Cul-De-Sac recto vésical ou recto utérin(voir Fig. 6)[17].

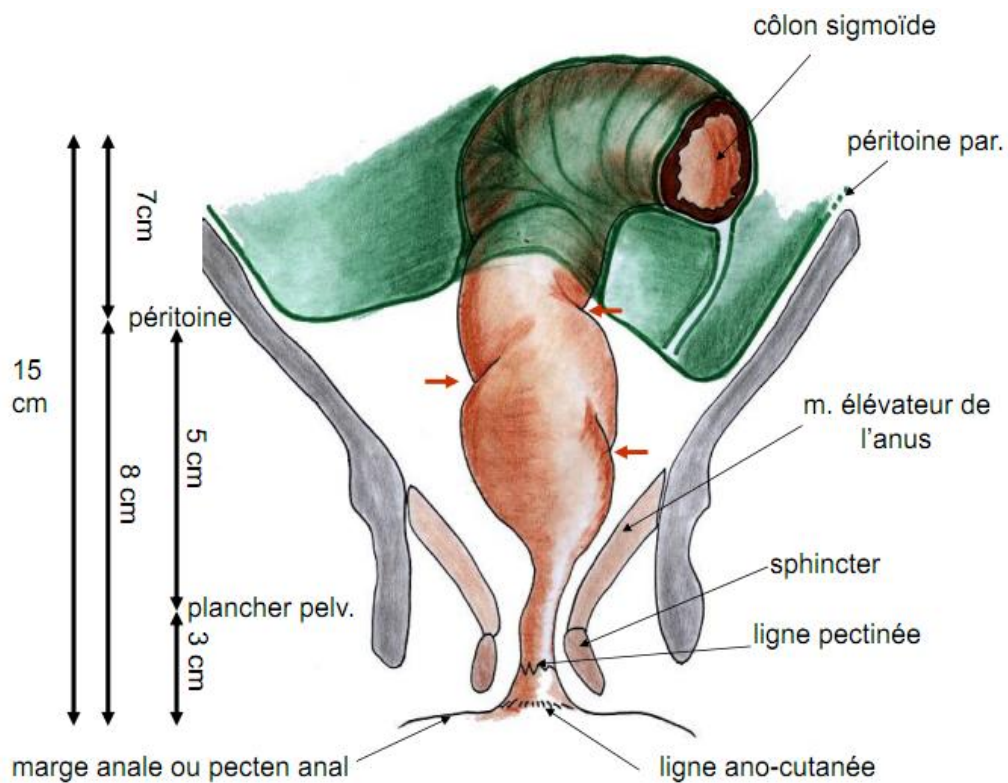


Figure 6. Rapport péritonéal[16]

Il se réfléchit par la suite sur les organes génitaux formant ainsi le cul-de-sac péritonéal inférieur de Douglas.

Chez l'homme cette réflexion se fait sur les vésicules séminales, les canaux déférents, la vessie pour former le cul de sac recto vésicale (voir Fig. 7)[17-20].

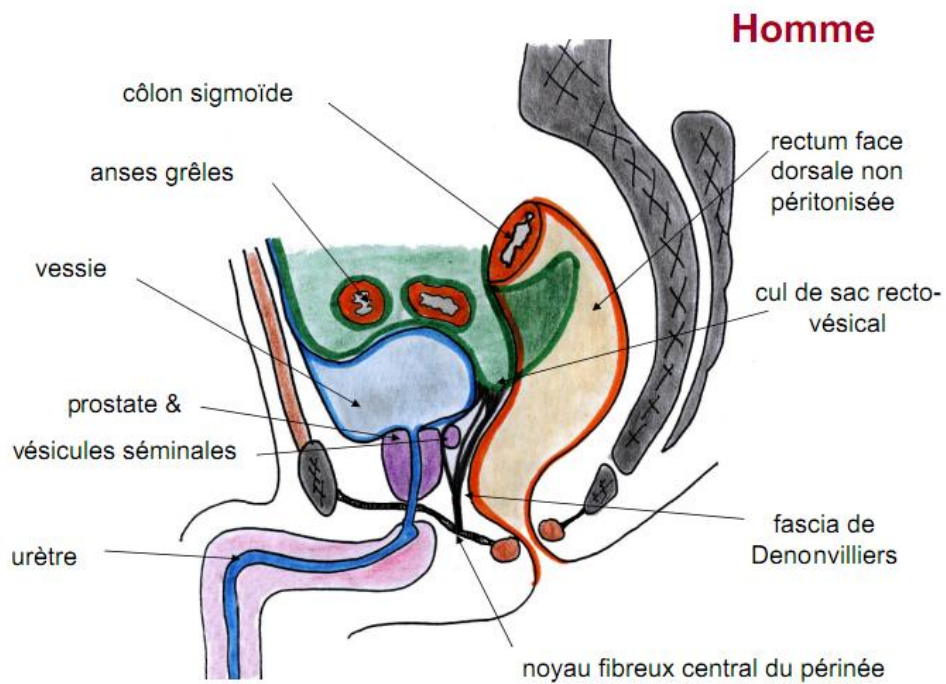


Figure 7. Rapport péritonéal (Homme)[16]

Chez la femme, il se réfléchit sur la paroi postérieure du vagin et forme le cul de sac recto vaginale (voir Fig. 8).

Le cul-de sac recto vaginal est situé plus bas que le cul-de-sac recto vésical, leur distance par rapport à l'anوس est respectivement de 5,5cm contre 7,5cm.

Ces derniers sont minces et fragiles expliquant l'envahissement fréquent de la filière génitale en cas de tumeur évoluée et de siège antérieure[17-20].

Femme

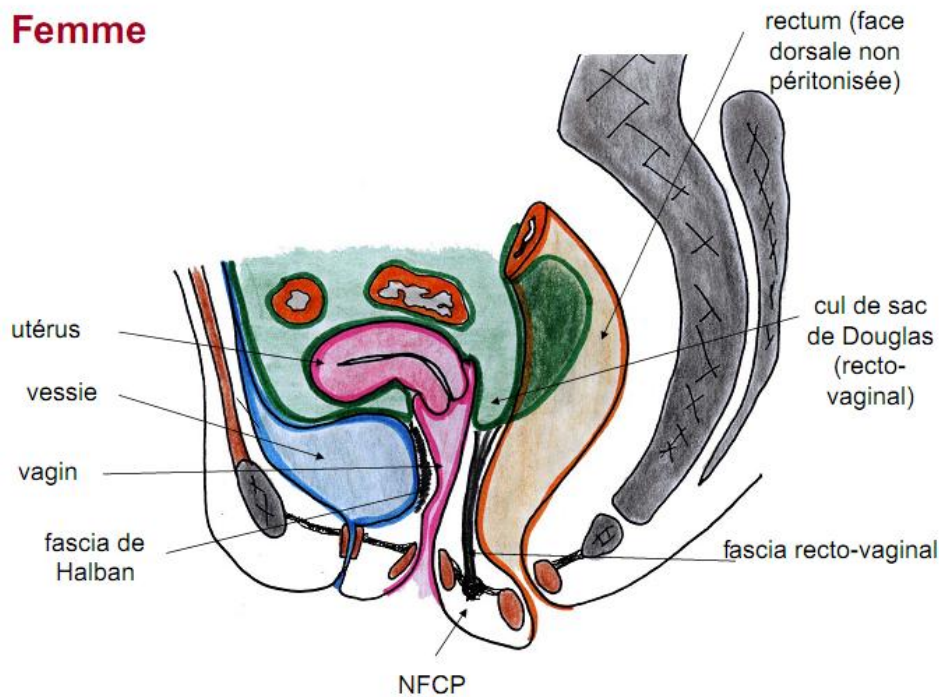


Figure 8. Rapport péritonéal (Femme)[16]

Le rectum est donc divisé en deux parties par le péritoine. La partie supérieure qui est partiellement intrapéritonéale. La partie inférieure qui est sous-péritonéale, et qui est d'approche chirurgicale plus difficile. Ce dernier est entouré par le fascia pelvien composé de deux feuillets. Le feuillet viscéral, ou fascia recti qui entoure le rectum, et le feuillet pariétal.

Ces deux feuillets forment une symphyse en arrière et en avant au-dessous du cul-de-sac de Douglas. Ils forment en avant l'aponévrose de Denonvilliers chez l'homme et la cloison (septum) recto-vaginale chez la femme.

Le feuillet pariétal est formé en arrière par le fascia présacré, et son renforcement, le ligament sacro rectal. Les nerfs pelviens, le plexus hypogastrique et les uretères sont en arrière et en dehors de ce fascia. Et latéralement il recouvre la paroi latérale et contient ou entoure le plexus hypogastrique inférieur et l'une de ces afférences (le nerf érecteur), le nerf parasympathique[17].

b. Face antérieure

i. Chez l'homme

En haut, par l'intermédiaire du cul-de-sac recto vésical il est en rapport avec la partie rétro trigonale de la base vésicale, les vésicules séminales, les conduits déférents et la partie terminale des uretères. Les anses iléales et sigmoïdiennes peuvent s'y interposer lorsque le rectum est vide. La partie basse du rectum pelvien est en contact avec la prostate. La jonction anorectale est un peu en dessous sommet de la prostate (voir Fig. 10) [19, 20].

ii. Chez la femme

En haut à travers le Cul-de-sac recto-utérin, le rectum est en rapport avec la face postérieure de l'utérus et du Cul-de-sac vaginal qui recouvre la partie vaginale du col utérin. En bas, la partie basse du rectum pelvien est en contact avec la paroi postérieure du vagin l'intermédiaire du septum recto-vaginale (voir Fig. 10) [18-20].

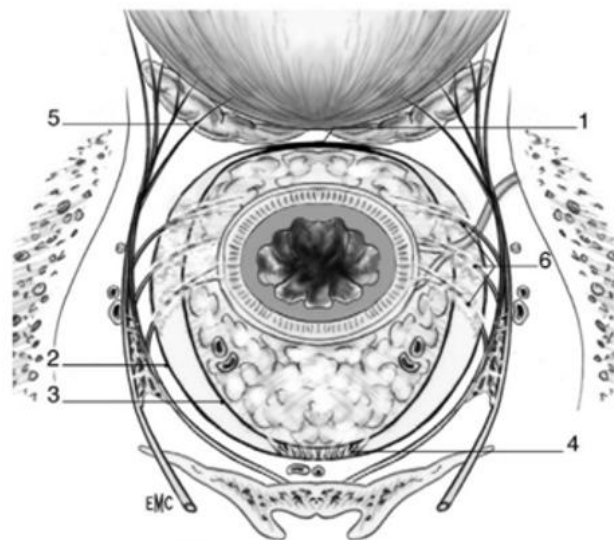
c. Faces latérales

Le rectum pelvien s'appuie sur les parois latérales du pelvis.

Haut : le rectum vide répond aux anses iléales ou sigmoïde situés dans les fosses para rectales. A travers ce dernier il répond au segment pariétal de l'uretère pelvien et aux vaisseaux iliaques internes dont il est proche. Chez la femme elle peut être en rapport avec les ovaires et l'infundibulum tubaire à ce niveau.

En bas : la partie sous péritonéale est en rapport avec le ligament latéral. Il s'agit d'un tractus fibreux présents sur les faces latérales, puis antérolatérales, au niveau du tiers inférieur du rectum. Ils correspondent aux fibres du fascia pariétal.

Ils accompagnent l'artère rectale moyenne et les branches nerveuses sympathiques et parasympathiques recouverts par le fascia pariétal qui pénètrent le fascia recti pour innervier le rectum terminal (voir Fig. 9). Ces nerfs sont préservés par l'exérèse extra-fasciale, mais ils sont très proches de la zone de libération sur la partie basse du rectum. Ces nerfs participent au mécanisme complexe de la défécation. L'artère rectale moyenne est très inconstante, trouvée dans 50 à 22 % des cas et encore n'est-elle bilatérale que dans 7 % des cas, en accord avec l'embryologie du rectum. Elle est en fait toujours au bord inférieur de cette zone d'adhérence cheminant pratiquement sur le plan musculaire des releveurs[17-20].



1. Aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers ; 2. feuillet pariétal du fascia pelvien ; 3. feuillet viscéral (ou fascia recti) du fascia pelvien ; 4. fascia présacré (de Waldeyer) fusionné avec le feuillet viscéral pour former le ligament sacrorectal ; 5. nerf érecteur (d'Erkardt) ; 6. « ailerons » ou ligaments latéraux du rectum.

Figure 9. Rapport latéral[17]

d. Face postérieure

Tout au long de son trajet, le rectum pelvien suit la concavité antérieure du sacrum et coccyx. La jonction ano-rectale ou cap du rectum: 3 cm en avant et au-dessus de la pointe du coccyx. Dans sa partie médiane : il est séparé du sacrum et du coccyx par le fascia présacré. Entre ce dernier et le rectum cheminent les vaisseaux rectaux supérieurs. Tandis que dans le fascia présacré se trouvent les vaisseaux sacrés médians, le glomus coccygien et le ganglion impair. Latéralement, le rectum répond au muscle piriforme, au plexus sacral et coccygien, au tronc sympathique pelvien et aux vaisseaux sacraux latéraux. Le rectum est fixé postérieurement aux foramens sacrés antérieurs par des tractus conjonctifs (ligaments rectaux postérieurs) qui contiennent les nerfs splanchniques (voir Fig. 10)[18].

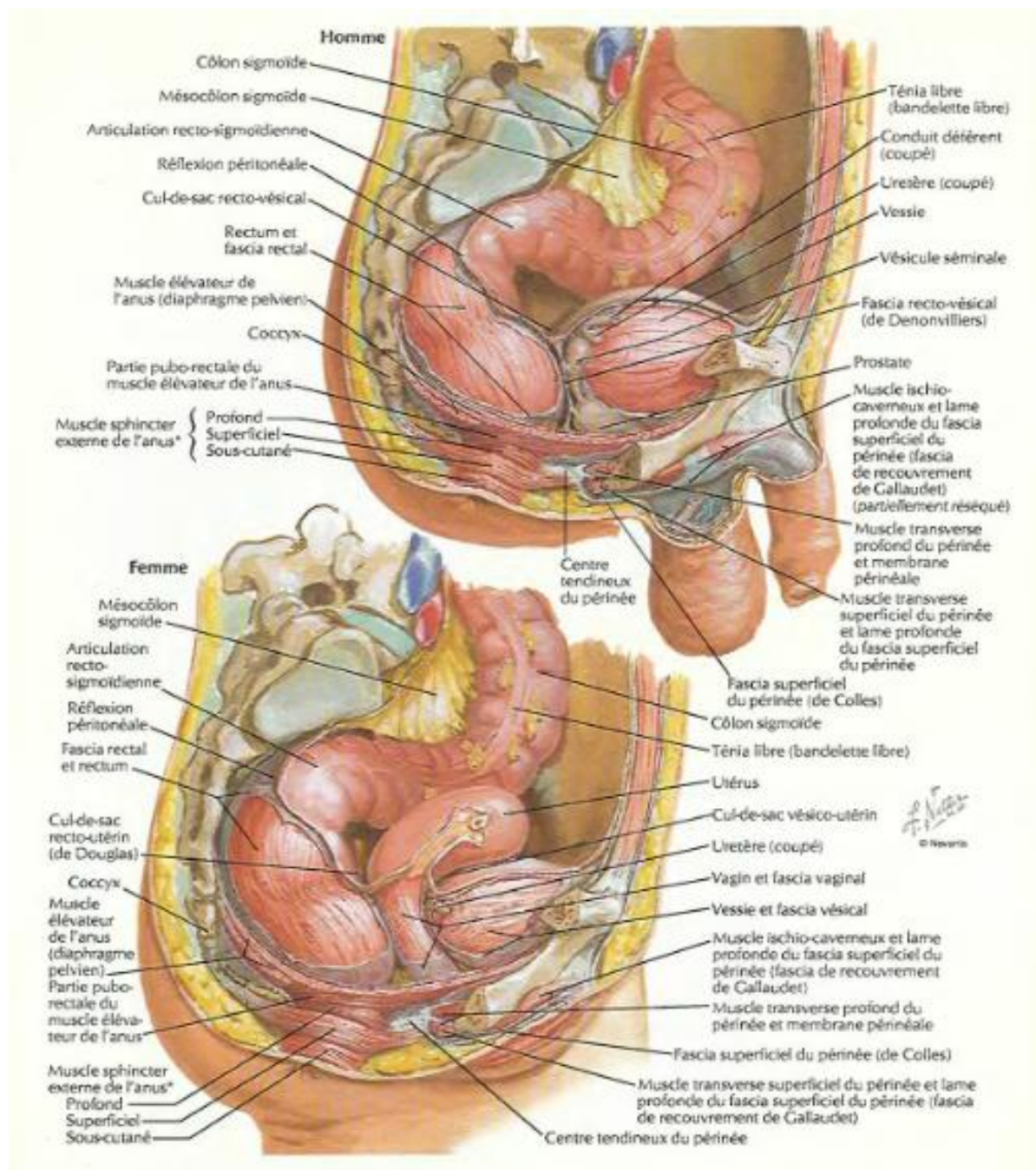


Figure 10. Rapport antérieur et postérieur du rectum[21](Planche 378)

4. Mésorectum

Le mésorectum ou graisse du pelvis, appartient embryologiquement au rectum, il est le champ de dissémination initiale du cancer rectal. Son exérèse fait partie du traitement curatif [22]. C'est un tissu cellulo-grasieux compris entre la musculature rectale et le fascia recti (voir Fig. 11). Il est développé sur les trois quarts de la circonférence du rectum sous péritonéal, en arrière et latéralement et

disparaît sur les 2 dernières centimètres de l'ampoule rectale. La face antérieure du rectum sous-péritonéal est, le plus souvent mais pas toujours notamment chez les sujets très adipeux, dépourvue de tissu graisseux.

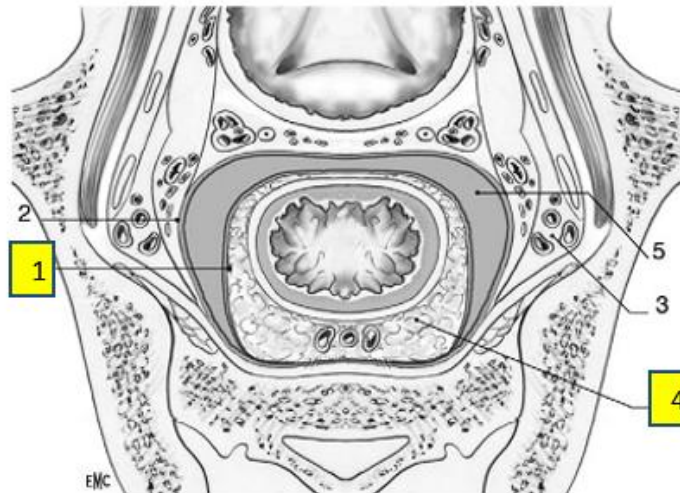
La vascularisation, sanguine et lymphatique, du rectum pelvien se fait dans le mésorectum[17, 22].

Les tumeurs qui dépassent la paroi se développent dans le mésorectum et peuvent atteindre le fascia recti voire le dépasser pour infiltrer le fascia pariétal. Cliniquement, la tumeur sera fixe. De même, il existe quelques voies de drainage en dehors du fascia recti, voire en dehors du fascia pariétal.

Le drainage lymphatique se fait essentiellement dans le mésorectum vers le haut. Mais en cas de tumeur, un drainage[17]lymphatique descendant est possible sur quelques centimètres.

En effet, pour les cancers du haut rectum, on estime nécessaire et suffisante une exérèse extra-fasciale (respectant le fascia recti) du mésorectum 5cm sous la tumeur.

Pour les tumeurs très basses, l'exérèse totale du mésorectum est nécessaire et l'absence de mésorectum à la partie inférieure permet de raccourcir la distance de sécurité sous tumorale à 2 cm[17].



1. Feuille viscéral (ou fascia recti) du fascia pelvien ; 2. feuille pariétal du fascia pelvien ; 3. espace vasculonerveux en dehors du feuille pariétal ; 4. mésorectum ; 5. cavité péritonéale (cul-de-sac de Douglas).

Figure 11. Schéma illustrant le mésorectum entouré par le fascia recti[17]

Sa dissection doit être menée, en respectant en permanence le feuillet viscéral. Son intégrité est le garant d'une exérèse complète du mésorectum. L'aponévrose de Denonvilliers en avant et le ligament rectosacré en arrière seront emportés[17, 22].

Il est important de le sectionner sans effet de cône postérieur. L'effet de cône postérieur est décrit quand le chirurgien, au fur et à mesure que la dissection devient plus profonde et plus difficile dans le pelvis, a tendance à se rapprocher de plus en plus du rectum et de la tumeur et entre donc dans le mésorectum (voir Fig. 12)[17].

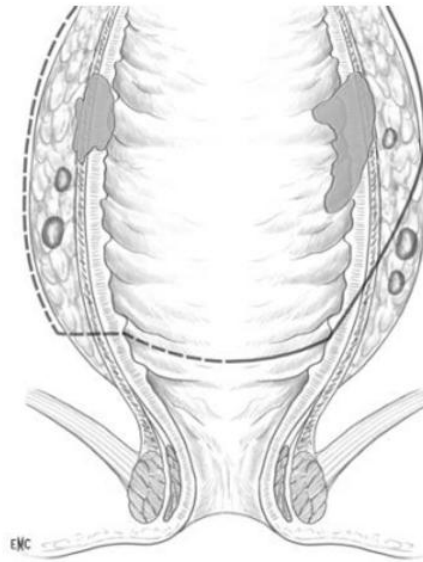


Figure 12. Effet de cône postérieur[23]

5. Vascularisation et Innervation

a. Vascularisation

i. Artères rectales(Fig. 13)

La totalité du rectum pelvien et la muqueuse du canal anal sont vascularisés par l'artère rectale supérieure. C'est une branche de l'artère mésentérique inférieure. Elle se divise en 2 branches en regard de S3. La branche droite descend verticalement à la face postérieure de l'ampoule rectale et donne des branches pour la moitié postérieure droite de l'ampoule rectale. La branche gauche est horizontale et vascularise les faces antérieure et gauche de l'ampoule rectale. Les branches collatérales traversent la paroi musculaire rectale pour former un réseau sous-muqueux qui descend jusqu'à la ligne pectinée. La partie basse du rectum peut aussi avoir une vascularisation par des artères rectales moyennes, inférieures et l'artère sacrée médiane.

Les artères rectales moyennes sont inconstante. Elle naît de l'artère iliaque interne et se dirige transversalement sur le muscle releveur, pratiquement en

dessous du ligament latéral. Son diamètre est toujours faible. Elle se termine en trois ou quatre branches à destinée rectale et génitale.

Les artères rectales inférieures naissent de l'artère honteuse interne. Elle vascularise le sphincter anal interne et externe, le muscle releveur de l'anus et la sous muqueuse du canal anal.

L'artère sacrée médiane naît de la bifurcation de l'aorte. Elle descend sur la ligne médiane en avant du sacrum et en arrière du fascia pré sacré. Elle donne des branches à la face postérieure du rectum pelvien et du canal anal[17].

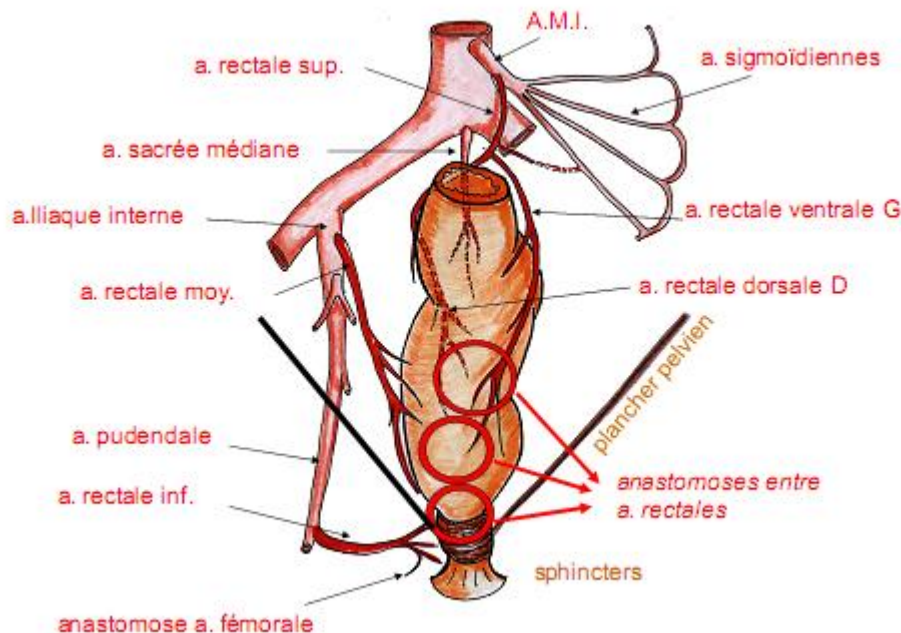


Figure 13. Vascularisation artérielle du rectum[16]

ii. Veines rectales

Le drainage veineux se fait par la veine rectale supérieure et accessoirement par les veines rectales inférieures et moyennes et la veine sacrée médiane. La veine rectale supérieure est formée par la convergence de 5 à 6 veines. Un gros tronc veineux ainsi formé chemine en avant ou à gauche de l'artère homonyme. Elle forme avec les veines sigmoïdiennes : la veine mésentérique inférieure puis la veine

porte. Les veines rectales inférieures drainent le canal anal et la partie basse de l'ampoule rectale vers la veine pudendale vers la veine iliaque interne puis la veine cave inférieure. Il donc existe une anastomose porto-cave. Les veines rectales moyennes sont inconstantes et de petit calibre. La veine sacrée médiane draine la partie supérieure du rectum périnéal pour rejoindre la veine iliaque primitive gauche[17].

b. Innervation

Le rectum est innervé par le plexus hypogastrique. Cette innervation est commune au rectum, à la vessie et aux organes sexuels.

Les connaissances anatomiques précises de ces éléments permettent de diminuer les séquelles chirurgicales urinaires et sexuelles qui sont estimés respectivement à 21% et à 44 %.

Le rectum a 2 types d'innervation : sympathique et parasympathique. Les nerfs pelviens, sympathiques et parasympathiques, sont toujours recouverts par le fascia pariétal, en arrière puis en dehors puis en avant et en dehors du rectum. Ils sont donc préservés par l'exérèse extra-fasciale, mais ils sont très proches de la zone de libération sur les faces antérolatérales basses où des branches nerveuses pénètrent le fascia recti pour innerver le rectum terminal[17].

i. Innervation sympathique

Racine Issu de L1 L2 L3 constituent le plexus inter mésentérique (ou nerf hypogastrique supérieur) en avant de l'aorte.

Le tronc gauche ainsi formé, est très proche des vaisseaux mésentérique inférieur par rapport au tronc droit.

Plexus pré sacré se divise au niveau du promontoire en 2 nerfs pelviens : hypogastrique droite et gauche. Leur trajet est parallèle à celui des uretères. 1 à 2 cm en dedans d'eux.

Les nerfs pelviens longent la partie postéro-supérieure du mésorectum, en dehors du feuillet viscéral, avant de se terminer de chaque côté en afférences du plexus hypogastrique inférieur.

La partie inféro-antérieure du plexus hypogastrique inférieur se rapproche du mésorectum au niveau des bords latéraux de l'aponévrose de Denonvilliers.

Il est responsable des mécanismes d'éjaculation chez l'homme et de lubrification chez la femme[17].

ii. Innervation parasympathique

Il est constitué par des branches de S2, S3 et S4.

Il est responsable de l'érection chez l'homme et la femme.

Les nerfs érecteurs (caverneux) cheminent, avec des branches sympathiques très proches de la face antérolatérale du bas rectum en regard des vésicules séminales[17].

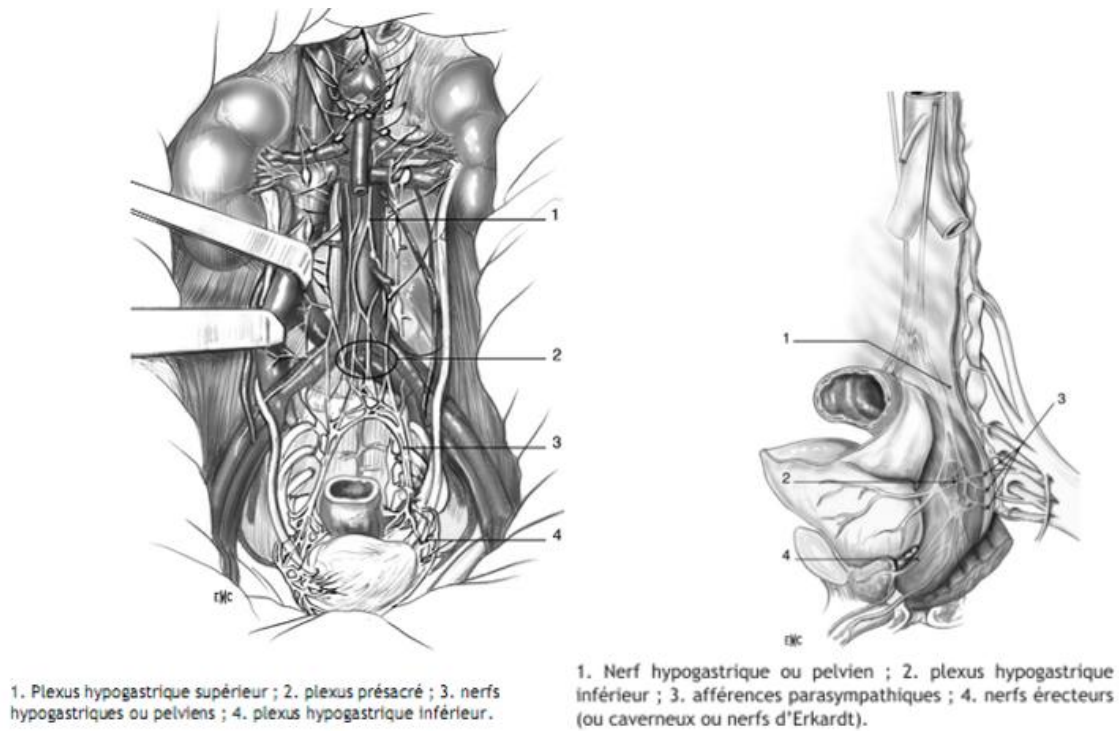


Figure 14. Innervation du rectum[17]

6. Drainage lymphatique

Les vaisseaux lymphatiques se forment à partir des plexus lymphatiques situés dans la paroi rectale sous la muqueuse rectale et anale. Ils gagnent par la suite les ganglions périrectaux situés dans le mésorectum. Le drainage lymphatique du rectum est satellite des artères.

Il se fait pour la plus grande partie du rectum pelvien dans le mésorectum selon un mode ascendant.



1. Ganglions du mésorectum le long du pédicule rectal supérieur ; 2. ganglions iliaques internes et externes ; 3. ganglions dans l'espace ischio-rectal pour le canal anal et le rectum terminal (voie pudendale) ; 4. ganglions inguinaux pour le canal anal (voie sous-cutanée).

Figure 15. Drainage lymphatique du rectum[17]

Les lymphatiques drainant le rectum périnéal et la jonction anorectale se dirige latéralement vers les structures périnéales à travers les sphincters et les muscles releveurs notamment, mais aussi vers le haut en dehors du fascia recti, beaucoup plus rarement vers les vaisseaux iliaques internes.

La particularité du drainage lymphatique du rectum explique en partie pourquoi le risque de récurrence locorégionale est d'autant plus élevé que la lésion est plus basse située.

Finalement le drainage lymphatique se fait donc essentiellement vers le pédicule rectal supérieur à travers le mésorectum, et accessoirement vers les ganglions iliaques internes ou externes et les ganglions inguinaux en suivant les réseaux lymphatiques pudendaux ou sous-cutanés[17].

B. Anatomie fonctionnelle

Le rôle de l'anus et de son appareil sphinctérien est d'assurer deux fonctions : la continence et l'exonération. Elles sont explorées par la manométrie ano-rectale, l'IRM pelvienne dynamique, le viscérogramme pelvien, et l'électromyogramme périnéal[17].

1. Continence

La continence est assurée par les sphincters interne et externe et puis l'angulation anorectale.

Le tonus permanent du sphincter interne est responsable à 80% de l'occlusion du canal anal au repos. Il est siège de contractions périodiques de bas en haut qui empêchent les suintements liquides à travers le canal anal. Une section étendue de ce sphincter expose donc au risque d'incontinence au gaz, au spoiling fécal voire même une incontinence fécale vraie.

La pression de fermeture au repos est 80 à 120 cmH₂O. Le sphincter externe est un muscle strié à commande volontaire. Sa contraction augmente d'au moins 50 cmH₂O la pression de fermeture du canal anal soit 20% de la pression de fermeture de repos. C'est un muscle fatigable : sa contraction volontaire ne peut être maintenue plus de 40 à 60 secondes.

En effet, la perception du premier besoin survient à partir de 90 ml. Cependant, après un délai de 30 à 40 secondes, ce besoin d'exonérer peut disparaître temporairement du fait d'une baisse de pression au sein du réservoir rectal dont les capacités élastiques ont permis la distension.

L'angulation anorectale ouverte en arrière, résulte du tonus permanent du muscle puborectal. Elle a un effet de valve en rapprochant le bord supérieur du canal anal et la partie basse de la face antérieure du rectum. Ce tonus est complété lors de toute augmentation de pression intra-abdominale (effort musculaire, effort de toux, changement postural). La préservation de ce muscle est essentielle dans le traitement des fistules anales.

En continuité avec le rectum, l'anus est suspendu au cadre pelvien par ses attaches musculaires : le muscle puborectal, les faisceaux pubo et iliococcygiens. Le canal anal se trouve donc suspendu immédiatement au-dessous d'une ligne unissant le bord inférieur du pubis à la pointe du coccyx. Il reste ainsi fixe en cas de prolapsus rectaux. L'atonie ou la paralysie de cette musculature ano-périnéale entraîne un abaissement de la pression de fermeture anale et donc une incontinence anale[17].

Relâchement : analyse manométrie : réflexe recto anal inhibiteur.

Durée de la relaxation sphinctérienne : dépend du volume de distension. 20 et 50 ml, la relaxation est transitoire, alors qu'elle devient permanente pour un volume de 150 ml. Variable selon les individus, entre 250 et 300 ml, la capacité maximale est atteinte.

Dans le même temps, une contraction réflexe du sphincter externe se produit prévenant la fuite des matières. Ce mécanisme correspond au réflexe contracteur strié[24].

La muqueuse du segment périnéal est un épithélium de type glandulaire qui contient des récepteurs susceptibles d'apprécier la consistance des selles et joue donc un rôle dans la continence anale. Simultanément : relâchement du sphincter

interne (ouverture de la partie haute du canal anal = contact entre le contenu rectal et muqueuse lisse du canal anal). Muqueuse : siège de récepteur sensitif (corpuscules de Meisner, bulbes de Krauss, corpuscules de Golgi et corpuscules de Paccini).

Analyse discriminative du bol fécal : gaz, liquide, solide [24].

2. Exonération

L'arrivée des matières dans l'ampoule rectale vide crée une distension de la paroi et donc une augmentation de la pression intra rectale. Les tensio-récepteurs sont alors stimulés. Les voies efférentes de la sensation de besoin se situent dans la musculature rectale et probablement aussi dans le releveur de l'anوس. La sensation de besoin est par ailleurs discriminative, permettant de distinguer les gaz des matières liquides ou solides par les très nombreux récepteurs de la muqueuse anale.

Une fois l'information transmise au cortex cérébral, ce dernier crée la perception consciente du besoin d'exonérer et prend par la suite la décision d'exonérer ou pas. Une intervention volontaire sera élaborée pour poursuivre l'exonération ou au contraire la retarder[24].

L'exonération sera la conséquence de l'abolition des tonus du sphincter interne et du sphincter externe qui ouvre le canal anal. Et l'abolition du tonus du muscle puborectal qui ouvre l'angulation anorectale. Puis de l'abolition du tonus des faisceaux ilio- et pubo-coccygiens qui entraîne une descente du canal anal en dessous de son point d'amarrage physiologique.

Le canal anal sera donc béant et réaxé vis-à-vis de l'ampoule rectale.

L'exonération est également sous l'effet d'une part des contractions rectales et d'autre part de l'augmentation de la pression intra-abdominale par la manœuvre de Valsalva (efforts d'expiration à glotte fermée)[17].

Un déclenchement des phénomènes réflexes se réalise en même temps et permet l'étude discriminative du bol fécal et déclenchement d'une continence réflexe[24].

II. Epidémiologie

A. Age

Les CCR figurent parmi les quatre premiers cancers des sujets de trentaine et quarantaine [25]. Il est la 3^{ème} cause de mortalité des sujets âgés de 20 à 39 ans [26]. Et est devenu ainsi l'une des premières causes de mortalité chez les non-fumeurs de 20 à 40 ans [27].

Ces constats poussent à revoir le seuil de dépistage qui est de 50 ans. Ce seuil aurait, selon les études, manqué environ 1 à 15 cas de CCR chez les moins de 50 ans [28].

B. Facteurs de risque

Le CCR est multifactoriel.

1. Les habitudes de vie

L'alimentation, le tabagisme, l'alcoolisme, la sédentarité, l'obésité, accroissent le risque de développer un CCR (voir tableau 28) [1, 29].

Des études ont suggéré que la fréquence ou l'augmentation de fréquence dans la population jeune de ces facteurs sus mentionnés rendent cette génération

plus susceptible [2]. Notamment ces dernières années, un changement des habitudes alimentaires ou occidentalisation de mode de vie a été remarqué : où la consommation de fruits et légumes devient faible, et la consommation de viande rouge et d'aliment riche en calorie devient importante [12, 30]. C'est une explication partielle du pourquoi le CCR a augmenté dans cette tranche d'âge [2, 12, 31].

Table 1. Facteurs de risques/ protecteur alimentaires reconnus pour le cancer du rectum

Facteurs	Odds Ratio	Intervalle de confiance
Facteurs alimentaires		
Viande rouge	1,65	1,05–2,62
Poisson	0,41	0,17–0,97
Lait (> 250 g/j)	0,80	0,66–0,96
Consommation d'alcool (> 30g/j)	1,42	1,07–1,88

Pour l'obésité, on trouve une corrélation épidémiologique entre la prévalence de celle-ci chez le sujet jeune et l'incidence du CCR.

L'obésité augmenterait le risque relatif de CCR de 1,2 à 3,4 [6]. Car chaque 5 unités qui s'ajoutent à l'indice de masse corporel est associé à 13 à 18% d'élévation du risque de CCR [31].

Il existe une relation entre l'homéostasie énergétique et la carcinogenèse colorectale (voir fig. 16).

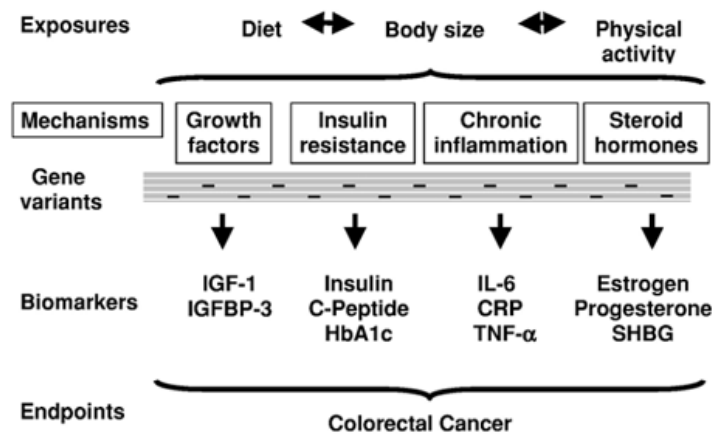


Figure 16. Mécanismes moléculaires de carcinogénèse en cas d'obésité[6]

2. Human Papilloma Virus

Des études récentes ont suggéré que certains types de virus sont reliés à la pathogénie des CCR, notamment le HPV [32, 33].

L'HPV est un virus à ADN qui a un rôle reconnu dans les cancers du col de l'utérus et anogénital. Plus de 200 types d'HPV ont été identifiés à ce jour. Les types 16 et 18 sont présents dans plus de 99,7% des carcinomes cervical. Les types 16 et 18 sont encore ici dans le CCR les plus fréquemment détectés.

La carcinogénèse dépend de l'intégration du virus dans l'ADN de la cellule de l'hôte et l'expression de l'oncoprotéine E6 et E7. Ces derniers antagonisent respectivement, la fonction des protéines de tumeurs supresseurs p53 et pRb. Une étude a trouvé la présence des HPV dans 83,3% des cas de CCR.

La littérature décrit toutefois des résultats différents. Ces derniers varient en fonction de la technique utilisée, la variation régionale de la prévalence de cette infection. Cette prévalence, elle-même, est influencée par l'origine ethnique et géographique de l'individu, le sous-développement du pays : vu la mauvaise nutrition, la multiparité et le manque d'accès aux soins [34].

3. Antécédants familiaux et personnels(voir tableau 29)

Le diabète sucré accroît le risque de développer un CCR [1, 29]. Il est associé à une augmentation de 20% du risque [35]. On a remarqué le rôle probable de l'hyperinsulinisme[29].

Par ailleurs, la colite ulcéreuse et la maladie de Crohn est un facteur prédisposant.

Entre autre, des cas associés à un syndrome héréditaire sont beaucoup plus retrouvés dans le cancer du côlon que dans le cancer rectal. Ce qui pourrait même expliquer la répartition disproportionnée de CCR dans cette tranche d'âge [31]. Une famille prédisposée au cancer peut ne pas s'adapter à tous les syndromes communément reconnus, mais peut être à risque élevé de CCR [11]. **Au moins** on tente de détecter les deux maladies autosomales dominantes qui sont les plus fréquentes (**Syndrome de Lynch et FAP**) [36]. Pour cela toutes les notions de cancers des viscères abdominaux, polype du colon, et cancer extra abdominal sont à rechercher chez l'individu et sa famille. Notamment celui de l'utérus, les ovaires, le rein, les intestins grêles [1, 37]. Par ailleurs, une histoire familiale de premier degré de CCR ou de polypes en dysplasie de haut grade avant 50 ans augmente le risque de 4 fois. Si le CCR est apparu chez un membre de famille de 2^{ème} ou 3^{ème} degré ce risque augmente de 1,5 fois [31].

Table 2. Risque en fonction des antécédents familiaux et/ ou personnels[31]

Risque moyen	Risque accru	Risque élevé
–Pas de CCR dans la famille de premier degré –Pas de polype en dysplasie –Pas d'ACTD personnel de cancer du côlon ou de maladie inflammatoire intestinale.	ATCD personnel ou familial de polypes ou de CCR mais ne remplit pas les critères de HNPCC ou FAP.	Evidence de syndrome héréditaire potentiel de CCR (FAP, HNPCC ou autres).

4. Autres

Une lithiase vésiculaire augmenterait de façon modérée le risque de CCR. Il faudrait rechercher les notions de cholécystite ou de cholécystectomie [35]. Une explication biologique a été proposée dans le sens qu'une sécrétion anormale de bile suite à une maladie vésiculaire ou une cholécystectomie serait à l'origine de ce risque. En effet, chez les animaux les acides biliaires ainsi présents de façon inhabituelle dans la lumière intestinale deviennent promoteur des facteurs carcinogènes [38].

Par ailleurs, on a les antécédents d'irradiation pelvienne et le sexe masculin [3].

C. Facteurs protecteurs

Une activité physique régulière est associée à une réduction allant de 24 à 31% du risque [31].

Vivre avec son conjoint ou ses proches ou avoir des liens sociaux conduisent à une mode de vie plus consciencieuse : une consommation moins gras et plus d'activité physique régulière [28, 37].

La prise d'aspirine ou d'anti inflammatoire non stéroïdien au moins 2 fois par semaine protège contre le CCR [28],et contre le développement des adénomes. Mais ils n'ont pas de recommandation en tant que chimio prévention [37].

Le niveau d'étude élevé [28],l'utilisation de contraceptif oral [3, 35],la consommation de lait sont également des facteurs protecteurs [3].

Et enfin, un antécédent de sigmoïdoscopie ou colonoscopie ou transit de barium [28].

En résumé, Le tabagisme, l'alcoolisme, le régime alimentaire sont des facteurs qui affectent beaucoup plus le sujet âgé car non seulement les habitudes changent souvent au cours du temps mais aussi que leurs effets ne se manifestent qu'après une longue durée d'exposition [11, 37]. Cependant, les facteurs prédisposants comme les maladies inflammatoires de l'intestin (**Crohn, la colite ulcéreuse**), syndrome héréditaire, polypes et autres cancers primitifs sont beaucoup plus spécifiques du sujet jeune [5, 8, 11, 39]. Toutefois beaucoup d'entre eux n'ont de facteurs de risque reconnus avant le diagnostic [28].

D. CCR et grossesse

Le CCR est l'un des huit cancers les plus fréquents au cours de la grossesse. Cette association rare est confrontée à un défidiagnostique et thérapeutique.

La coloscopie et la biopsie qui sont des tests standards pour le diagnostic de CCR. Ils peuvent par contre, compliquer la grossesse et compromettre le fœtus.

L'échographie est anodine mais elle est pourtant limitée dans la détection des masses coliques et rectales. La TDM est par les rayons X tératogène et

cancérogène pour le fœtus. De plus, au cours de la grossesse, ses résultats sont pauvres. C'est l'IRM trouve sa place dans ce contexte[40].

La prise en charge de la patiente et du fœtus est multidisciplinaire. La collaboration de chirurgien, oncologue, obstétricien, anesthésiste et pédiatre néonatalogue est nécessaire. Le traitement est individualisé. Il dépend de l'âge gestationnel du fœtus, du stade tumoral, le point de vue de la patiente (selon ses principes et religion), et le désir d'une future grossesse. Une complication tumorale (occlusion tumorale, rectorragie abondante, perforation) ou de la grossesse peut aussi affecter le traitement.

Le cancer n'a pas de conséquence sur le fœtus. Il n'y a pas d'interruption de grossesse pour cause fœtale et seul, un cas de métastase placentaire a été rapporté dans la littérature.

En conclusion, si un CCR est découvert au cours de la première moitié de la grossesse, le traitement chirurgical doit-être proposé. Retarder le traitement de plusieurs mois pour la viabilité fœtale n'aurait comme résultat que la dissémination tumorale. Par contre si le diagnostic a été fait au cours de la 2^{ème} moitié de grossesse, deux objectifs seront envisagés : réaliser un accouchement qui assure la viabilité d'un nouveau-né bien portant et un traitement précoce du cancer. Si le stade tumoral est avancé ou si la tumeur est à la face antérieure du rectum, l'accouchement par voie basse ne pourra être envisagé qu'après évaluation

Une stimulation de la maturation pulmonaire peut permettre un accouchement à 32 SA. Attendre le temps de résolution de l'engorgement vasculaire de l'utérus avant le traitement chirurgical curatif[41][40].

Si un traitement palliatif est indiqué au cours de la grossesse, il devra avoir le minimum d'effet possible sur le fœtus. Le traitement d'un syndrome obstructif au cours de la 2^{ème} moitié de grossesse devrait être traité par une stomie de décharge [40, 41].

III. Diagnostic

A. Diagnostic positif

a. Toucher rectal

Le toucher rectal est un **temps primordial** de l'examen clinique [42]. Il nécessite une **condition de réalisation** : rectum vide, malade en décubitus dorsal ou latéral gauche ou en genu-pectorale, les cuisses fléchies [42, 43]. Dans ces conditions, tout doigt même de longueur modérée peut explorer jusqu'à 8 à 9 cm de la marge anale [43]. Si l'examen est gêné par la douleur, l'anesthésie générale est recommandée [23].

Le toucher rectal permet d'évaluer la distance de la tumeur par rapport à la marge anale si leur siège est au niveau du bas ou du moyen rectum [43]. Toutefois, cette évaluation au TR est peu fiable car la longueur du canal anal peut varier de 3 à 5 cm [24]. Le pôle supérieur du sphincter est bien palpable au TR. La distance tumeur-pôle supérieur du sphincter au TR est une information majeure pour décider la possibilité d'une conservation sphinctérienne [24]. Il apprécie également le caractère ulcéré, ulcéro-bourgeonnant ou purement infiltrant de la tumeur [23].

En outre, l'extension locorégionale est appréciée par : l'extension circonférentielle et le caractère fixe par rapport aux plans pariétaux. Ce dernier témoigne de l'infiltration en profondeur [23, 44] et évoque également un risque de

résection R2. [23].Le TR peut également détecter l'existence de nodules indurés secondaires dans le mésorectum classés cN1.

D'autres données peuvent sortir à travers un TR comme le caractère sténosante de la tumeur, sténose infranchissable ou non, état du tonus sphinctérien[23].

b. Rectoscopie au tube rigide

Elle objective la **distance** entre le pôle inférieur de la tumeur et la marge anale [23].La ligne pectinée est un **repère visuel** utilisée en rectoscopie. Elle est à 1 ou 2 cm sous le pôle supérieur du sphincter [24].Elle apprécie également la **taille**, l'extension **circonférentielle** et l'**aspect** de la lésion [42].

c. Biopsie

La biopsie est effectuée à la pince lors des examens endoscopiques. Lorsqu'elle n'est pas concluante, elle doit être répétée et multipliée sur le site de prélèvement sous anesthésie générale si nécessaire.

Son rôle est de permettre non seulement le diagnostic mais aussi de préciser les caractéristiques histologiques : type histologique et degré de différenciation. Ce diagnostic histologique est essentiel pour la mise en route du traitement [45].

B. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels du CCR sont : les Lymphomes, les sarcomes, les mucocèles appendiculaires, les carcinoïdes [7].

IV. Génétique

Dans un cancer, les cellules tumorales détournent les circuits de régulation classiques qui gouvernent la prolifération cellulaire et l'homéostasie. Elles vont échapper aux mécanismes de contrôle de croissance, de la mort par apoptose et de contrôle de différenciation par six altérations essentielles de la physiologie.

Un : le potentiel de réplication illimité, **Deux** : une autonomie de production de signaux de croissance endogènes, **Trois** : une insensibilité aux signaux inhibiteurs de croissance, **Quatre** : une angiogenèse activée et prolongée, **Cinq** : une capacité d'invasion des tissus (capacité de quitter leur site origine pour former une colonie viable dans une localisation à distance), **Six** : une résistance à l'apoptose.

Elle surpasse ainsi le mécanisme de défense de l'hôte qui les a reconnus comme étranger [46].

Le CCR ne survient pas de novo sur un épithélium normal. Il existe une séquence adénome – cancer. C'est la voie d'expression des mutations accumulées. L'histologie de la tumeur dépendra des modifications génétiques sous-jacentes [46]. Pour un cancer sporadique, le temps de transformation d'un adénome en carcinome est approximativement de 10 ans [11].

Par ailleurs, une différence en biologie moléculaire est une explication possible des caractéristiques à pronostic péjoratif de ce groupe (fréquence en histologie de tumeur peu ou indifférenciée, mucineux et à cellule en bague à chaton). Et donc la tendance à un stade avancé (III/IV) n'est pas seulement le résultat du retard diagnostic [11, 31].

En outre, la caractérisation d'altération génétique spécifique donne la probabilité de survenue de récurrence locale et métastatique[47].

Un CCR avant 40 ans doit faire penser à un syndrome héréditaire (syndrome de Lynch et la PAF) [48].

Dans tous les cas, une analyse génétique est donc indispensable pour orienter la prise en charge de ce groupe [7]. Les résultats des études oncogénétiques de nos patients sont en cours de publication.

La détection de la mutation germinale indiquera un dépistage des **autres membres de la famille** à un âge plus jeune avec ou sans symptômes [48].

Il a été démontré que ces mutations concernent les oncogènes et les gènes de la suppression de tumeurs [49].

Les proto-oncogènes ont une action positive sur la prolifération cellulaire. Leurs versions mutées, appelées oncogènes, sont actives de façon excessive ou inappropriée. Il suffit de la modification d'une seule copie du gène pour activer un oncogène. Le plus impliqué dans le CCR est KRAS2 (K-ras).

Les gènes suppresseurs de tumeur au contraire ont une action négative sur la prolifération cellulaire. Les deux copies du gène doivent être modifiées pour qu'il perde sa fonction inhibitrice. Les gènes suppresseurs les plus impliqués dans le CCR sont APC (Adenomatous Polyposis Coli), TP53 (gène de la protéine p53) [50].

L'élaboration d'un traitement efficace du cancer réside dans l'identification des spécificités de chaque type de cellule tumorale, il est donc essentiel, pour chaque type tumoral, d'identifier la séquence précise d'événements mutagéniques

conduisant au cancer afin de cibler plus spécifiquement certains stades du processus [46].

1. Syndrome de Lynch ou HNPCC

Il représente 1 à 2 % de l'ensemble des CCR [51]. Dans ce groupe le CCR est de pronostic meilleur par rapport à d'autres [8, 27].

La première description du syndrome HNPCC (Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer) date de 1913. Elle a été complétée en 1966 par Henri Lynch. En 1991, le consortium international sur le syndrome HNPCC énonce des critères, dits d'Amsterdam I, définissant ce syndrome sur le plan clinique.

Pour améliorer la sensibilité de détection des patients porteurs d'une mutation délétère sur un gène MMR parmi la population atteinte de cancer, d'autres paramètres, prédictifs de la présence de cette instabilité génomique, ont alors été proposés (conférence de Bethesda).

En 1999, les critères d'Amsterdam I ont été élargis pour intégrer les cancers extra-coliques à la définition clinique du syndrome HNPCC, et on a eu les critères d'Amsterdam II [52].

Pour le traitement des CCR de ce groupe : elle doit rester fondée, après exérèse « curative », sur l'administration d'une chimiothérapie adjuvant à base de 5-fluorouracile (5-FU) en cas de métastases ganglionnaires [51].

a. Etiopathogénie

Elles sont liées dans 70% des cas, à un déficit des mécanismes de réparation des erreurs de réplication de l'ADN. Ces erreurs surviennent de manière physiologique. Le déficit par contre est dû à une altération constitutionnelle d'un

gène Mismatch Repair (MMR). Ces gènes MMR sont principalement : le MSH2, MLH1, et le MSH6 [8, 52]. Plus de la moitié des cas de HNPCC étaient dus à des mutations constitutionnelles de MSH2 et MLH1 [50]. Les gènes PMS2 et MLH3 sont également susceptibles de jouer un rôle dans la pathogénie. Ce déficit est associé de manière constante à l'instabilité des microsatellites. Les microsatellites sont des séquences répétées mono- à tétranucléotiques largement répandues dans le génome, particulièrement sujettes à des erreurs d'appariement (mésappariements) survenant lors de la réplication [6, 51].

15% des CCR sporadique présentent également une instabilité des microsatellites liée à la sénescence [6].

b. Phénotype

Le spectre tumoral du syndrome HNPCC est large. Les risques tumoraux majeurs sont le CCR et le cancer de l'endomètre [50].

L'âge moyen de survenue de CCR dans ce groupe est de 42–45 ans. Avant l'âge 40 ans, 35 à 45 % des cas sont possibles [51, 53].

Par ailleurs, il convient de retenir, parmi les cancers extra-coliques : le cancer de l'endomètre, l'uretère, le bassin et l'intestin grêle. Leurs Risques Relatifs sont supérieurs à 8. Ce sont donc des « bons » indicateurs de consultation puis d'analyse génétique. En outre, le cancer de l'intestin grêle est un excellent prédicteur de mutation délétère car il est extrêmement rare dans la population générale [53].

Pour leurs risques relatifs intermédiaires trouvés dans les différentes études, il paraît raisonnable d'accorder une valeur prédictive positive moindre aux cancers de l'estomac, des voies biliaires et de l'ovaire ($5 < RR < 8$) [51, 52, 54].

c. Diagnostic

i. Arguments d'orientation

Ils sont de trois ordres :

- Individuels : diagnostic à un âge inhabituel, existence de cancers primitifs multiples.
- Familiaux : nombre de cancers, localisation (prédominance des tumeurs coliques droit), distribution dans l'arbre familial.
- Tumoraux : caractéristiques histologiques (infiltration lymphocytaire de la tumeur, une inflammation suggérant une maladie de Crohn, un caractère mucineux, ou la présence de cellule en bague à chaton), résultats des tests immuno-histochimiques (statut MSI), ou biologiques des cellules tumorales [8, 10, 11, 31].

Critères diagnostic du HNPCC

Critères d'Amsterdam (tous les critères doivent être présents)

1. Un membre de la famille diagnostiqué pour cancer colorectal avant 50 ans
2. 2 générations affectées
3. 3 membres de la famille atteints, dont un de premier degré
4. FAP exclue
5. La tumeur doit être examinée par l'anatomopathologiste

Critère d'Amsterdam II (tous les critères doivent être présents)

1. Au moins 3 membres de la famille avec cancer colorectal, de l'endomètre, de l'intestin grêle, de l'urètre ou rénal associé à un HNPCC.
2. Un doit être une famille de premier degré

3. Au moins 2 génération successives affectées
4. Au moins un diagnostiqué avant 50 ans
5. FAP exclue
6. La tumeur doit être examinée par l'anatomopathologiste

Recommandation de Bethesda révisée(association des critères peu importe leur nombre est suffisant)

1. CCR avant 50 ans
2. Présence de cancer lié au syndrome HNPCC synchrone ou métachrones peu importe l'âge
3. CCR avec MSIH histologique avant 60 ans
4. CCR chez un ou plusieurs membres de la famille de premier degré dont au moins un avant 50 ans
5. CCR 2 ou plus de premier ou second degré peu importe l'âge [55].

ii. Consultation d'oncogénétique

La consultation de première ligne est généralement faite par les médecins généralistes et chirurgiens. Ils recueillent les antécédents familiaux et personnels. Ils réfèrent ensuite ces patients en consultation d'oncogénétique.

Elle est prescrite d'emblée pour tous les patients répondant aux **critères d'Amsterdam II élargis**.

Néanmoins, la présence des unités de consultation multidisciplinaire (UCP) de cancérologie permet d'adresser également d'emblée ceux qui ont un **CCR avant 40 ans**, un **antécédent personnel de CCR ou de cancer de l'endomètre** (où la probabilité de cancer de type MSI est supérieure à 50 %).

Ainsi que ceux qui ont un statut MSI dont l'âge est compatible avec une absence de méthylation de l'ADN liée à la sénescence (**avant 60 ans**) ou ayant un antécédent au premier degré de cancer du spectre **large**.

Cette consultation est nécessaire afin d'informer les patients sur les caractéristiques de la maladie recherchée, des moyens de détection, les possibilités de prévention et de traitement.

En plus une demande d'analyse génétique constitutionnelle nécessite le consentement de la personne qui doit être libre et éclairé par une information préalable. Ce consentement est donné par écrit et signé.

La consultation a en effet, un retentissement psychologique au niveau personnel, familial et social. Et il y a un décalage important entre les avancées scientifiques, leurs applications thérapeutiques et les attentes du public.

Les étapes de cette consultation consiste à reconstituer l'arbre généalogique pour voir l'histoire familiale ; Expliquer les Actions envisagées (simples consultations, surveillance par imagerie, coloscopies, endoscopies, chirurgie prophylactique...) qui présentent toutes des inconvénients potentiels et les bénéfices qu'ils procurent (espérance de vie, qualité de vie, dignité, conséquences psychologiques et sociales) ;

Aider le patient à faire son choix librement : éviter toutes pressions à finalités médicales ou scientifiques ; Assurer la confidentialité : ne pas convoquer une personne qui n'aurait pas demandé ;

Annoncer le diagnostic du cancer sur une durée suffisante, afin d'informer à nouveau le patient sur les différentes possibilités diagnostiques et préventives,

ainsi que sur les risques que ces interventions; Associer un accompagnement psychologique.

Le Suivi des patients doit être fait par une équipe pluridisciplinaire d'oncogénétique. Un Soutien psychologique est particulièrement indiqué pour les personnes anxieuses même après un test négatif.

Et puis de façon régulière, une Evaluation est nécessaire pour Contrôler de qualité des procédures [52].

iii. Analyse des cellules tumorales

Grâce à la caractérisation phénotypique on isole parmi les patients atteints de CCR, le sous-groupe de patients qui bénéficiera d'une recherche de mutation délétère constitutionnelle des gènes MMR.

Parmi les techniques de génétique moléculaire, est recommandé le **génotypage** de cinq marqueurs D2S123, D5S346, D17S250 ; BAT-25, BAT-26. Alternativement elle peut être remplacée par le génotypage de cinq autres marqueurs qui sont quasi monomorphes BAT-26, BAT-25, NR-21, NR-22, NR-24.

C'est le statut MSI qui sera alors affirmé par la présence d'une instabilité de trois des cinq marqueurs. A savoir qu'un statut MSI instable plus histoire familiale positive égale syndrome de Lynch [11].

Par la suite, l'immunohistochimie va permettre d'étudier **sur une coupe histologique** l'expression tissulaire des protéines de réparation des **mésappariements de l'ADN**. 2 anticorps dirigés contre les protéines MLH1 et MSH2 seront utilisées vu que les gènes correspondants sont les plus fréquemment atteints. L'immunohistochimie a une sensibilité moindre que le génotypage (92%).

Environ 10 % des CCR sporadiques ont un phénotype MSI (absence d'histoire familiale). Il concerne volontiers les sujets âgés, le côlon droit, avec une perte fréquente de l'expression somatique de la protéine MLH1 qui est un mécanisme de sénescence de l'épithélium colique (méthylation d'un gène).

L'absence de méthylation du promoteur du gène MLH1 signe l'absence d'un processus de tumorigenèse lié à la sénescence. Elle constitue alors une bonne indication d'analyse génétique constitutionnelle [52].

iv. Analyse constitutionnelle

Elle est indiquée selon les résultats des analyses des cellules tumorales : génotype en premier lieu et immunohistochimie pour les tumeurs MSI si possible.

Le délai d'attente des résultats est long.

Etapes :

Analyse de la séquence codante des gènes MLH1 et MSH2 à la recherche de mutations ponctuelles. **Si oui** : arrêt de l'analyse.

Dans les autres cas : réaliser l'analyse de la séquence codante du gène MSH6 à la recherche de mutations ponctuelles et une analyse du gène MSH2 à la recherche d'une anomalie complexe [52].

d. Recommandation de prise en charge

Les personnes doivent être sensibilisées sur l'importance de signaler aux médecins l'apparition de symptômes anormaux (troubles du transit, métrorragies...).

La précocité de l'âge au diagnostic des CCR, comme des autres cancers du spectre tumoral dans le syndrome HNPCC, rend nécessaire la mise en place d'une prévention et d'un dépistage adaptés, avec en particulier un âge de début anticipé.

Dans ce cas, si le patient reste asymptomatique :

i. Côlon et rectum

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS : anti-COX2 et aspirine) ont un effet protecteur démontré sur les adénomes et cancers colorectaux sporadiques par rapport à leur taille et leur nombre. Le calcium a également un effet protecteur plus modeste.

Le dépistage par coloscopie est débuté au plus tard à 25 ans mais pas avant 20 ans. Il est répété tous les 2 ans. La sensibilité de la coloscopie est améliorée par l'utilisation d'un colorant de type indigo carmin.

Chez les patients et leurs apparentés, qui au cours de la surveillance ont un adénome supérieur à 1 cm, à contingent villositaire ou en dysplasie de haut grade, une intervention à visée préventive peut être discutée [51].

La chirurgie d'exérèse colique ou rectale prophylactique ne peut être recommandée.

De même, une colectomie totale ne supprime pas les exigences de surveillance sur la partie terminale du côlon et du rectum car instabilité génomique qui en résulte, concerne l'ensemble du génome et le risque théorique de récurrence sur le côlon restant est élevé. Mais, les taux de survie à 5 ans des patients opérés d'un CCR dans le cadre du syndrome HNPCC montrent que les risques de décès

dans ce délai sont supérieurs au risque de développer un cancer colique ou rectal métachrone dans le même délai [7, 49].

ii. Endomètre

Les œstroprogestatifs réduisent de moitié le risque de survenue d'un cancer de l'endomètre, avec un effet durée-efficacité. La protection persiste plusieurs années après l'arrêt.

A savoir que le cancer de l'endomètre a plusieurs autres facteurs de risque liés à la vie génitale et au nombre des grossesses.

Le dépistage se fait par l'échographie endovaginale tous les 2 ans. On profite également pour surveiller les ovaires. Il est réalisé annuellement à partir de 30 ans. Tous les saignements anormaux avant cet âge et après la ménopause doivent être explorés avec un bilan morphologique de la cavité utérine et un diagnostic histologique. L'Hystérectomie prophylactique est discutée lors de la chirurgie du CCR.

iii. Autres

Pour les cancers du spectre étroit (intestin grêle et voies urinaires excrétrices) ainsi que ceux du spectre large (ovaires, estomac et voies biliaires), une simple surveillance avertie des symptômes est recommandée. En addition, on recherche l'infection par *Helicobacter Piloni* [51, 52].

2. La PAF

a. Généralité

La Polypose Adénomateuse Familiale est une maladie autosomale dominante. Environ 70 % des patients auront un antécédent familial de polype ou de cancer.

Cependant 25–30% des FAP apparaissent “de novo”. C’est le résultat d’un mosaïcisme de la lignée germinale.

Elle est classiquement caractérisée par le développement de centaines à des milliers d’adénomes sur le rectum ou le colon vers la cinquantaine.

Son incidence est de 1 sur 8300 naissance avec une répartition égale entre les deux sexes [54, 56].

Elle se manifeste à 50 ans chez 100% des patients. La moyenne d’âge de survenue est de 39 ans. 7% et 25% des cas sont respectivement possible à 20 et à 25 ans.

La moyenne d’âge de survenue des polypes est à 16 ans.

La surveillance colonoscopique à partir de 10–12 ans ou 10 ans avant l’âge du plus jeune malade de la famille est alors recommandée [31].

b. Etiopathogénie :

La PAF est secondaire à une mutation germinale sur le gène APC (Adenomatous Polyposis Coli).

Le gène APC est un gène de tumeur suppresseur localisé sur le bras long du chromosome 5 sur la bande q21 (5q21). La région codante est divisée en 15 exons. Il code pour des variétés de protéine intracellulaire qui jouent un rôle important dans l’adhésion cellulaire, la transduction de signal et l’activation de la transcription.

Parmi lesquelles se trouve la voie de signalisation Wnt. Cette dernière régule la dégradation de la β catenin. En effet, Wnt signal influence la stabilité de la

protéine complex containing β -catenin. En absence de Wnt signal, β -caténine est dégradé.

Par ailleurs, les produits du gène APC régulent indirectement la transcription de nombreux gènes de prolifération par l'intermédiaire de la transcription de la β -catenin.

En absence de l'activation du signal Wnt ligand, la protéine APC se lie et collabore avec la protéine Axin pour favoriser la phosphorylation par la caséine kinase I et le glycogène synthase kinase -3β (GSK3 β) de plusieurs serine/threonine residues de la région N-terminal de la β -catenin. Par conséquent, la β -catenin sera dégradée par ubiquitination et dégradation protéosomale.

En présence de Wnt, ou en absence des produits du gène APC, les gènes codant pour la β -catenin notamment le gène c-myc seront exprimés. Par la suite, on aura l'expression de la polyamine ornithine decarboxylase (ODC) qui est un proto-oncogène. Et grossièrement dans 80% des CCR où les deux allèles du gène APC sont défectueux, la destruction de la protéine β -catenin est sévèrement affaiblie. Ceci mime une activation de la signalisation du médiateur de Wnt ligand.

Dans ce cas, la β -catenin qui s'accumule dans le cytoplasme, se complexe avec le DNA binding proteins de TCF (T-cell factor family) et se produit une translocation dans le noyau. Une fois dans le noyau, β -catenin devient co-activateur de la transcription en activant l'expression du gène régulateur du TCF [7, 54].

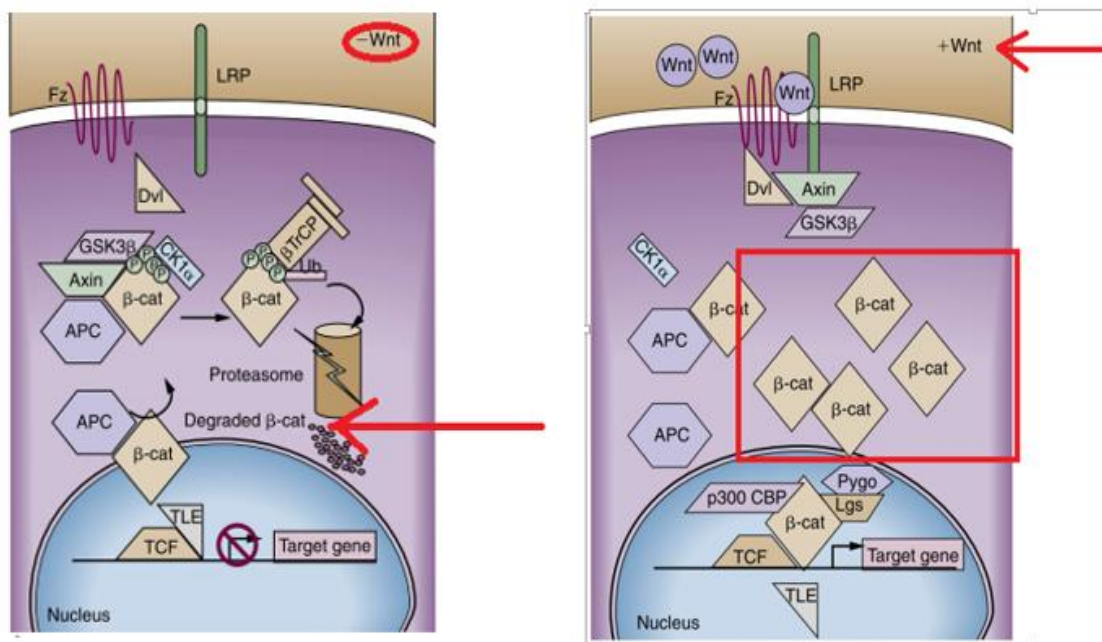


Figure 17. La fonction du B-catenin[54]

25–30% des mutations du gène APC apparaissent "de novo". Ce dernier phénomène est partiellement expliqué par un mosaïcisme de la lignée germinale. Et il n'y aura donc pas d'antécédent familial.

La forme atténuée du FAP ou AFAP est le plus souvent causé par une mutation spécifique du gène APC [54].

Par ailleurs, 80% des CCR et des adénomes colorectaux sporadiques ont une mutation somatique inactivant l'APC.

c. Phénotype

La PAF représente moins de 1% des CCR [37]. Il existe des variantes de la FAP qui sont : les Attenuated FAP ou AFAP, le syndrome de Gardner et le Syndrome de Turcot. L'AFAP est une forme atténuée comme son nom l'indique. En effet, le nombre d'adénome est amoindri et l'apparition d'adénome et de cancer est à un âge plus tardif. Le syndrome de Gardner est caractérisé par une manifestation plus importante des signes extracoliques.

i. Digestif

✓ *Manifestations coliques*

Dans la majorité des cas, les polypes commencent à se développer depuis l'enfance le plus souvent au niveau du recto-sigmoïde sous forme de petit nodule intra muqueuse. A partir de l'adolescence, les polypes sont identifiables et augmentent en taille et en nombre. Dans la moitié les polypes apparaissent à l'âge de 15 ans et 95% des cas sont rencontrés à 35 ans.

La PAF est donc souvent asymptomatique chez les enfants et les adolescents. Elle reste asymptomatique pendant plusieurs années jusqu'à ce que les adénomes deviennent nombreux et larges. Elle se révèle alors par des signes non spécifiques : trouble du transit, douleur abdominale, masse abdominale palpable et perte de poids, une rectorragie ou anémie ou un cancer.

Généralement le cancer se développe 10 ans après l'apparition des polypes.

Si le colon est resté intact le cancer apparait entre 40 et 50 ans.

Il reste toutefois possible chez l'enfant et les sujets plus âgés.

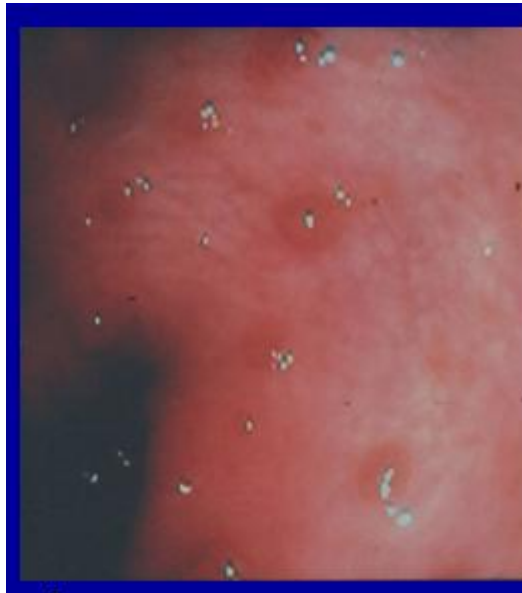


Figure 18. Aspect endoscopique de la forme précoce des adénomes de la PAF[56]



Figure 19. Aspect endoscopique de nombreuse et large adénome de la PAF[56]

✓ Manifestation extra-colique

Il existe une variété de manifestations extra coliques.

1. Polypes adénomateux du duodénum (surtout D2 et D3) et de la région péri ampillaire :

Ils surviennent dans 100% des patients ayant une PAF.

Dans une étude : 90% des patients avec PAF l'ont développé 10 à 20 après le diagnostic des polypes coliques. Dont 5% ont progressé vers un cancer après environs 10 ans. Le risque est donc de plusieurs centaines de fois par rapport à la population générale.

En effet, le cancer duodénal et desmoïde sont les deux principales causes de mortalité après une colectomie totale. Un dépistage est alors nécessaire fait par l'endoscopie haute à la recherche d'un ampullome et d'un cancer duodénal.

La pancréatite est également un mode de révélation d'un adénome ou d'un cancer de la région péri-ampullaire.

La classification de Spigelman de ces polypes est une échelle utilisée pour la surveillance et éventuelle conduite à tenir. Elle se base sur le nombre, la taille, l'histologie, et la sévérité de la dysplasie.

2. Polype et cancer de l'intestin grêle :

Ils sont moins fréquents que les polypes ou les cancers duodénaux et ampullaire (30–75%). Le médecin doit-être toutefois en alerte et discuter au cas par cas sa surveillance.

3. Polypes des glandes fundiques:

Ils sont présents dans 90% des PAF et progressent rarement vers un cancer.

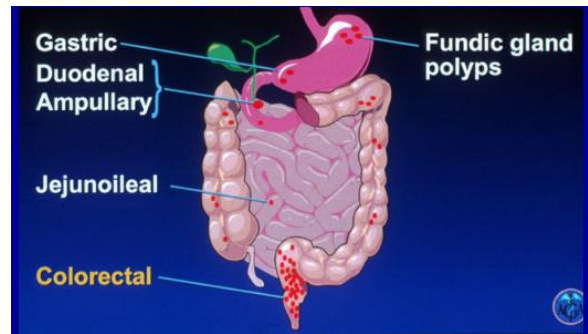


Figure 20. Illustrations des manifestations coliques et extra-coliques digestif haut dans PAF[56]

ii. Extradigestif

Les manifestations extradigestives sont les ostéomes ; les anomalies dentaires : absence congénitale de un ou plusieurs dents, une dent qui ne pousse pas, dent surnuméraire, kyste dentigère, odontomes ; les Hypertrophies congénitales de l'épithélium pigmentaire de la rétine (CHRPE).

Les cancers extra coliques possibles sont ceux de la thyroïde, du foie, des voies biliaires, du système nerveux central.

Par ailleurs, la variante Gardner de la FAP se manifeste par l'association d'un ostéome de la mandibule et du crâne à des anomalies dentaires et un fibrome du scalp, de l'épaule, du bras et du dos [56].

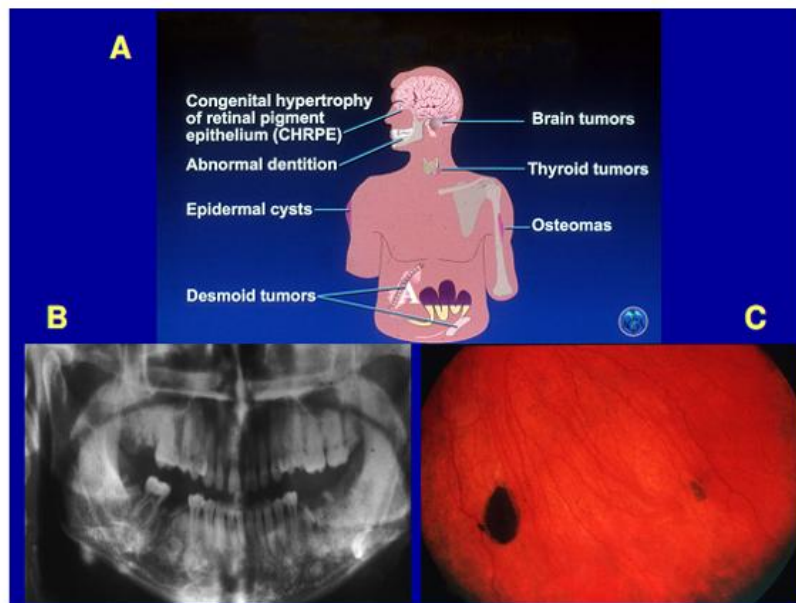


Figure 21. Illustration des manifestations extra-coliques de la PAF[56]

d. Diagnostic

Le diagnostic est basé sur la notion d'antécédent familial suggestif, la clinique, colonoscopie. Le diagnostic clinique dépend du degré de suspicion de sensibilité du médecin.

i. Antécédent familial

Le patient peut être totalement asymptomatique mais une notion de grand parents, parents et fratrie affectés peut attirer l'attention. Les questions à poser sont: Est-ce qu'un membre de votre famille a un cancer? Quel type de cancer il a? A quel âge le cancer est apparu?

ii. Clinique

La clinique est faite de Rectorragie, de plaintes abdominales ou l'identification d'un desmoïde ou d'un ostéome de la mandibule.

Endoscopie

Dans l'enfance, l'adénome se développe principalement sur la région recto sigmoïdienne. Une sigmoïdoscopie flexible est suffisante.

A part cela une Colonoscopie complète est recommandée pour le dépistage car il y a tendance à une localisation sur le colon droit.

A chaque fois que possible le diagnostic clinique sera confirmé par un test génétique.

iii. Test génétique

Le test génétique est principalement utilisé pour le dépistage et le diagnostic précoce pré-symptomatique des familles à risque ou pour la confirmation des cas difficiles.

Un seul cas sera analysé initialement. La technique la plus utilisée est le séquençage du gène APC. Le taux de détection de la mutation quand la totalité du gène est séquencé est de 70%.

L'altération génétique dans la forme AFAP est associée le plus fréquemment à une mutation vers l'extrémité 5' ou 3' du gène soit du codon 1517 au codon 1900. Par conséquent, un séquençage de ces régions est recommandé devant des caractéristiques cliniques d'AFAP ou une notion d'antécédent familial de FAP.

Si la recherche de la mutation est revenue négative, le patient sera surveillé comme la population générale.

Par contre, si la mutation spécifique est identifiée, elle sera proposée et réalisée de manière plus rapide et moins coûteuse à tous les membres de premier degré même si le test est négatif chez les parents.

Le test est recommandé chez leurs enfants de préférence vers la moitié de l'adolescence pour commencer les mesures préventives et où l'enfant est devenu assez mature pour comprendre et être plus compliant.

Il peut être toutefois réalisé plus tôt si un symptôme suggestif apparaît ou devant l'anxiété des parents [56].

iv. Diagnostic différentiel

Les autres maladies qui peuvent être à l'origine de l'apparition de multiples polypes sont:

- Le Syndrome de Peutz-Jeghers où les polypes sont surtout localisés sur l'intestin grêle ;
- Le Polypose juvénile familiale ;
- Le Syndrome de Lynch surtout avec la variante AFAP car ces deux formes peuvent avoir moins de polypes que les autres et leurs sièges sont surtout sur le colon droit.
- Multiple agrégat de lymphoïde surtout dans sa forme précoce chez les enfants et les adolescents. C'est l'histologie qui fera la part de choses.
- L'AFAP ;
- Et la MAP [56].

e. Recommandation de prise en charge

Le risque de survenue d'un CCR dans une PAF est de 100%. Cependant ce risque est réduit quand le patient entre dans le programme de dépistage.

Chaque enfant du patient a un risque de 50% d'hériter le gène défectueux.

Et en raison de la lignée germinale mosaïque qui est possible dans environ 20–30% des cas, peu importe le statut génétique des parents, la fratrie doit également être évaluée génétiquement car ils peuvent être affectés. Dans ce cas pour les mineurs, le consentement éclairé des parents doit être obtenu avant de réaliser tous les tests génétiques et d'autres procédures invasives.

i. Informer

L'information est non seulement adressée au patient, mais aussi à sa famille immédiate et même les futurs descendants. Le problème qui peut se poser est le consentement du patient.

Un conseil génétique prénuptial est également important chez les jeunes pour éviter les contraintes sur les relations intra – familiales.

Un autre problème commun est que la maladie peut conduire à la perte d'un emploi et des assurances maladies. Ces contraintes inhibent la coopération du patient.

ii. Soutien psychologique

Le diagnostic de PAF peut conduire à la culpabilité, l'anxiété, la phobie du cancer, le déni et le refus de collaborer.

Les enfants touchés qui n'ont pas été suffisamment conseillé peuvent développer des sentiments antagonistes envers le parent.

Une aide psychologique s'avère nécessaire surtout le concerné doit subir une intervention potentiellement traumatique ou mutilante comme la création d'une stomie.

iii. Le diagnostic prénatal, la grossesse et le conseil génétique

Chaque enfant du patient a un risque de 50% d'hériter le gène défectueux.

iv. Gestion de patients

La surveillance systématique et régulière permet la prévention du cancer et l'encouragement d'un maintien d'une vie saine.

La colonoscopie est l'examen le plus important : par an ou moins en fonction des résultats de la dernière colonoscopie. Les adénomes de 16–18 mm doivent être enlevés si la chirurgie n'est pas encore envisagée. Habituellement, à la fin de l'adolescence ou début de la vingtaine, en raison de l'augmentation du nombre d'adénomes, la chirurgie prophylactique est préconisée : procto-colectomie totale et colostomie iliaque ou colectomie et anastomose ilio-rectal pour l'AFAP. Elle peut toutefois être retardée si le patient est coopérant et que les polypes sont rares et pas de très grande taille.

Les manifestations extra coliques sont systématiques. FOGD doit être effectuée tous les 1 à 5 ans (en fonction de la symptomatologie des polypes et le stade Spigelman) pour détecter des adénomes gastriques mais surtout duodénaux et péri-ampullaires.

Les patients qui ont des tumeurs avancés ou non résécables peuvent répondre ou être stabilisés par la chimiothérapie adjuvant, notamment le Celecoxib [56].

3. MAP

a. Généralité

Il s'agit d'un sous-groupe de patients qui se présente cliniquement comme un PAF. Il porte cependant une mutation constitutionnelle des deux allèles du gène MUTYH [56]. Sa transmission est autosomique récessive [57]. La recherche d'antécédents familiaux peut donc revenir négatif [11].

b. Etiopathogénie

Les mutations du gène MUTYH conduisent à des défauts constitutionnels de la réparation des dommages oxydatifs de l'ADN. À la suite de l'augmentation de la fréquence des mutations somatiques dans divers gènes susceptibles au niveau du côlon, les adénomes se forment [54].

c. Phénotype

La majorité des patients porteurs de mutations bi-alléliques du gène MUTYH ont un nombre de polypes colorectaux compris entre 15 et 100, avec un âge moyen au diagnostic de l'ordre de 45 ans [57].

Le risque relatif de CCR est de l'ordre de 30 à 50 par rapport à la population générale. Et le CCR apparaît à un âge moyen de 48 ans. Au moment du diagnostic, environ 50 % des patients présentent une polypose dégénérée.

Des polypes adénomateux duodénaux sont possibles et sont associés à un risque d'adénocarcinome duodéal.

Des manifestations extra-colorectales peuvent également être observées. Notamment, des manifestations dermatologiques avec des lésions qui se développent plus particulièrement aux dépens des glandes sébacées.

d. Indication de l'analyse du gène

Une étude marocaine a suggéré que vu le nombre de cas non négligeable de CCR suite au MAP dans le pays, la recherche de mutations du gène MUTYH devrait être proposée aux patients affichant le phénotype classique de MAP [58], notamment si le nombre cumulé de polypes adénomateux (prouvés histologiquement) est :

- **supérieur ou égal à 15** quel que soit l'âge.
- compris entre 10 à 14 **avant l'âge de 60 ans**.
- compris entre 5 à 9, si les analyses somatiques ne sont **pas en faveur d'un syndrome de Lynch** et si au moins un critère additionnel est associé (polypes adénomateux survenus **avant 40 ans**, CCR associé avant 60 ans, au moins 5 des polypes « **avancés** », manifestations **dermatologiques** associées avant 50 ans, adénomes **duodénaux** associés).

L'analyse du gène MUTYH est également indiquée chez les membres de la fratrie (frères et sœurs) et chez les enfants majeurs des patients porteurs de mutations bi-alléliques du gène MUTYH [57].

e. Recommandation de prise en charge

Ces patients doivent faire l'objet d'une prise en charge adaptée basée sur une surveillance colorectale par la coloscopie avec chromo endoscopie pan colique à l'indigo carmin. Cette surveillance doit commencer à l'âge de 20 ans.

Si elle revient normale, l'examen doit être renouvelé à l'âge de 25 ans et à 30 ans et puis au minimum tous les 2 ans à partir de cet âge.

Une surveillance gastrique et duodénale est réalisée à partir de 25 ans par un FOGD.

Si elle est revenue normale cette surveillance est à renouveler à 30 ans, puis au minimum tous les 2 ans. En cas de polypose duodénale, le rythme de surveillance doit être adapté en fonction du degré de sévérité.

La chirurgie colorectale est demandée en cas de polypose dégénérée ou en cas de polypose non dégénérée si celle-ci n'est pas « contrôlable » en endoscopie.

Une surveillance dermatologique est indiquée. Elle a pour objectif de détecter les tumeurs sébacées devant relever d'un traitement spécifique [57].

V. Bilan d'extension

Il existe **plusieurs moyens** d'imagerie utilisés pour la localisation, la stadification pré thérapeutique, et l'évaluation d'un traitement néo-adjuvant. Néanmoins, ils n'ont pas tous la même sensibilité, spécificité et indications [3][59]

.L'imagerie des tumeurs rectales a bénéficié de **l'essor technologique de l'IRM**[60].

a. EER

L'EER permet une évaluation précise de **l'infiltration tumorale en profondeur dans la paroi**. Le but est de distinguer un cT1 sm1 et cT1 sm2 d'un cT1sm3 et T2. Ces deux groupes ont respectivement des traitements différents. Elle a plus de précision pour l'évaluation de **l'infiltration sphinctérienne**. Elle est légèrement supérieure au scanner et l'IRM pour évaluer le **statut ganglionnaire** sauf qu'elle n'arrive pas à explorer le mésorectum en entier. Pour les tumeurs sténosantes, elle peut être remplacée par l'IRM qui a également l'avantage d'être non opérateur dépendant mais plus coûteux [35].

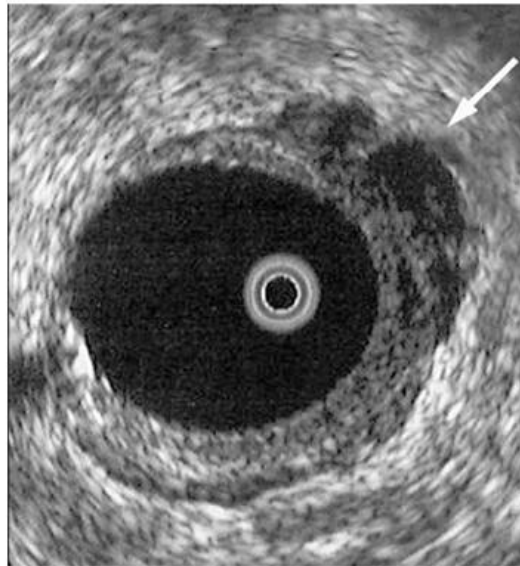


Figure 22. Tumeur T3 du rectum en EER: la tumeur (flèche) dépasse la musculature et envahit la graisse périmrectale[60]

b. IRM

L'IRM est une imagerie efficace et utile pour identifier la nécessité d'une RCC néo-adjuvant et identifier les patients à risque de récurrence locale. Elle possède en effet, une excellente résolution spatiale et de contraste [31, 60]. Au moment de sa réalisation, certains utilisent des antispasmodiques par voie IM ou IV [60].

La tumeur sur les séquences en pondération T2 est généralement en signal intermédiaire, en hyper signal par rapport à la musculature et en hypo signal par rapport à la sous muqueuse. Sauf lorsqu'il s'agit d'un adénocarcinome mucineux auquel cas elle se présente comme un franc hyper signal [60].

L'IRM distingue donc un cT1 et cT2 d'un cT3. Un problème de sous estimation d'un T2 en un borderline T3 peut toutefois se présenter. L'IRM est plus précise que le scanner dans l'évaluation des T3 en déterminant le degré d'infiltration dans le

mésorectum sur plus ou moins 5cm de profondeur. Et enfin, elle distingue un cT3 d'un cT4[35].

Elle est également plus précise dans l'évaluation de la distance entre jonction anorectale et pôle inférieur de la tumeur ainsi que dans l'évaluation de la longueur tumorale. Pour l'infiltration sphinctérienne, si l'EER n'est pas disponible l'IRM est recommandée. Elle est cependant limitée dans l'évaluation du statut ganglionnaire [61]. Pour la caractérisation des lésions hépatiques : l'IRM est supérieure au scanner et est recommandée après la découverte d'une lésion suspecte au scanner.

Ci-dessus est représentées les recommandations européennes pour le staging du cancer du rectum.

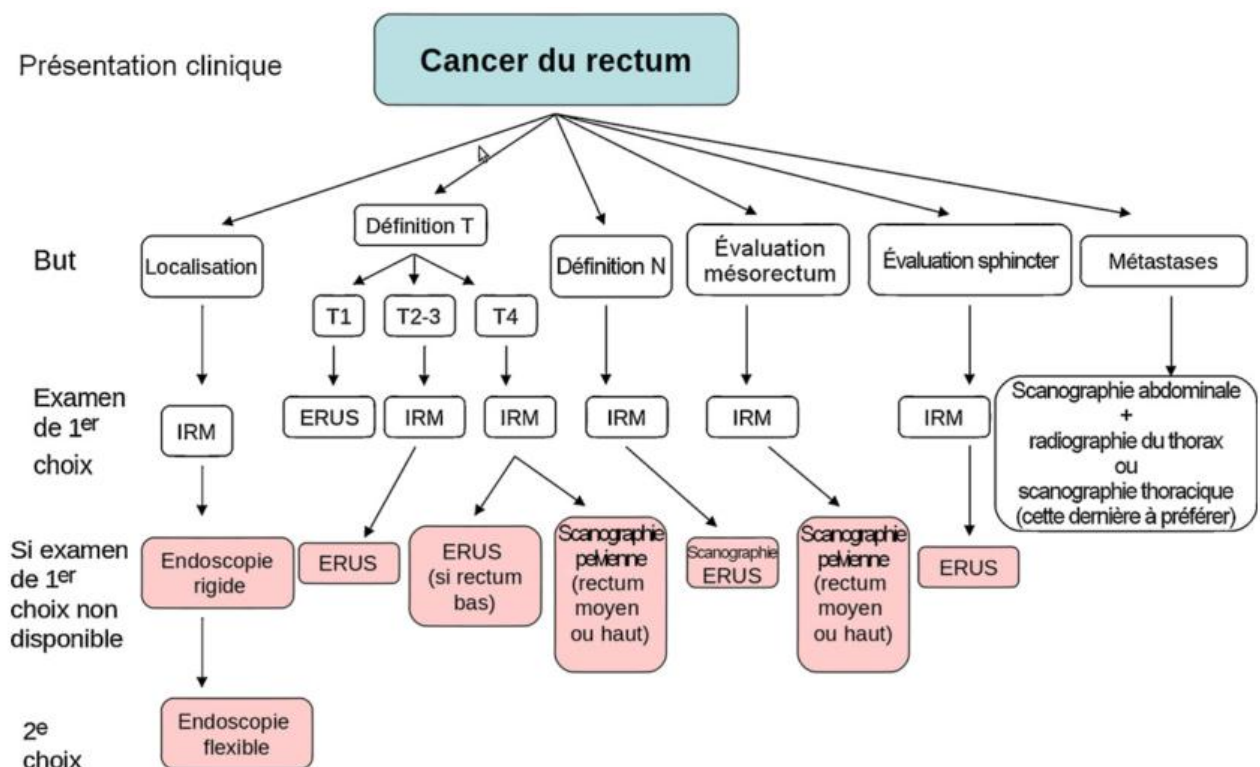


Fig 22. Recommandations européennes pour le staging du cancer du rectum[3].

a. La tomодensimétrie par émission de positron:

Les images de fusion par tomographie par émission de positrons ou PET-scan utilisant le 18-Fluoro-désoxyglucose (FDG) **trouve sa place chez le jeune** vue que le CCR dans cette tranche d'âge parait être beaucoup plus de stade avancé[11].Elle **permet le diagnostic, la stadification, la surveillance et est très fiable pour détecter les métastase à distance**[37].

Elle est indiquée dans le bilan préopératoire des récidives locales et métastatiques et en cas d'élévation confirmée de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) chez un patient déjà opéré d'un cancer du rectum. En effet, une PET scan réalisée pour suspicion clinique, biologique, endoscopique ou au scanner de récidive avait une valeur prédictive positive et négative de 90 à 97 % [60].Elle est particulièrement utile pour discriminer une masse de fibrose d'une tumeur viable, pour détecter l'envahissement tumoral d'un ganglion de taille normal et pour détecter des nodules de carcinose péritonéale. On préconise sa réalisation 6 mois après la fin de l'irradiation pelvienne pour éviter les faux positifs d'origine inflammatoire [60].

Son utilisation en routine n'est pas encore recommandée [37].

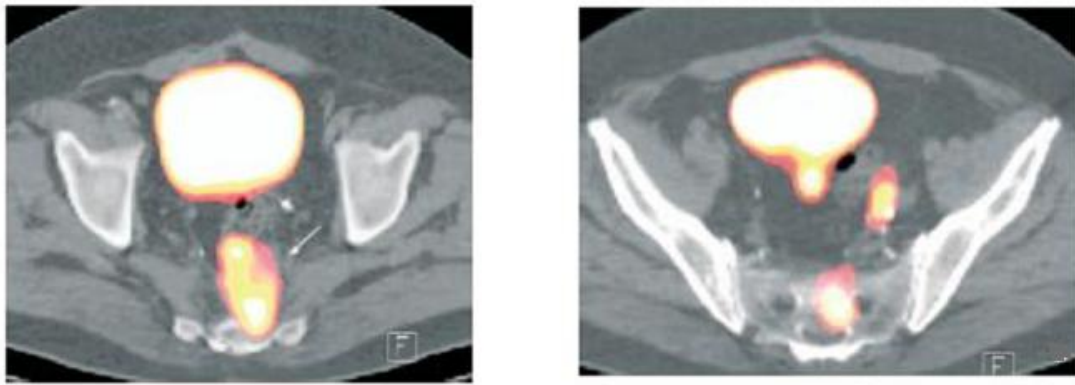


Figure 23. PET-scan montrant une intense fixation du traceur dans la masse présacrée confirmant sa nature tumorale maligne et montrant plusieurs fixations péritonéales qui correspondent à des modules de carcinose péritonéale[11]

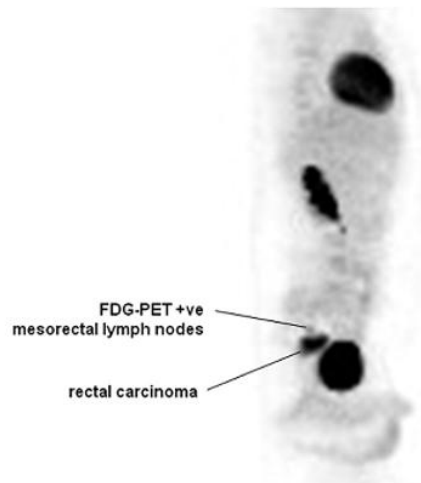


Figure 245. PET-scan du tronc chez un sujet de 18 ans montrant un envahissement ganglionnaire du mésorectum[37]

VI. Traitement

Dans la prise en charge on insiste surtout sur la qualité de l'exérèse chirurgicale, la qualité de l'anatomo-pathologie et la qualité de la radiothérapie [35].

A. But

Le traitement a pour but de réduire le risque de récidives locales en minimisant le risque de résidus tumoraux dans le bassin tout en visant un minimum de complication possible à moyen et à long terme et en préservant une bonne fonction sphinctérienne [29].

B. Moyen

Le défi actuel consiste à combiner la résection chirurgicale aux autres outils thérapeutiques (la radiothérapie, l'utilisation de nouveaux protocoles de chimiothérapie, la radiofréquence, l'embolisation portale ...) [62].

1. La Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

L'approche multidisciplinaire est devenue essentielle et systématique.

Son but est de permettre un meilleur résultat fonctionnel et un meilleur taux de survie à 5 ans à condition que le patient soit référé tôt dans un centre spécialisé [35, 37, 42].

La RCP réunie : gastroentérologues, chirurgiens, radiothérapeutes, chimiothérapeutes, radiologues et anatomopathologistes, en pré et postopératoire.

En préopératoire, une évaluation précise clinique et paraclinique de la maladie est nécessaire avant chaque RCP pour éviter une indication inutile d'une AAP. Où le chirurgien doit apprécier cliniquement les différentes possibilités de techniques chirurgicales [42].

2. Traitement chirurgical

Le choix fonctionnel de la procédure doit s'adapter au patient, aux domaines de la qualité de vie, à l'état du sphincter anal et à l'expérience du chirurgien [61, 63, 64]. Le sentiment préconçu du patient ou du chirurgien qu'un traitement conservateur est préférable ne doit pas être prédominant [64].

a. L'information du patient

La première étape d'une intervention est l'information du patient. Elle reste pourtant un défi surtout lorsqu'il s'agit de parler d'une stomie, des complications à long terme de la chirurgie. Cependant par absence ou par manque d'information nécessaire et spécifique, le patient risque de recevoir beaucoup d'informations qui ne sont **pas forcément liés** aux traitements qu'il va recevoir.

L'information varie en fonction du traitement programmé, de la volonté d'apprendre, du choix de l'information qu'on souhaite recevoir. Les questions les plus posées par les hommes sont: Où leurs familles peuvent aller pour recevoir de l'aide pour sa maladie ? Est-ce qu'ils auront besoin d'une tiers personnes ? Ils perçoivent l'information comme étant déjà un soutien les aidant à surmonter leurs émotions. Les questions les plus posées par les jeunes sont: s'ils doivent changer leurs habitudes de vie, s'il y a des alternatives thérapeutiques, comment parler de leur pathologie à la famille et aux amis, si le traitement va changer leur physique,

comment faire face aux inconforts dans la vie sociale; si le traitement affecte sa vie sexuelle et ses relations, et s'ils pourront CONTINUER A TRAVAILLER.

Ces informations délivrées par le médecin devraient être également communiquées par des infirmiers spécialisés qui les **réexpliquent** de façon plus compréhensible par le patient [64].

b. Préparation antibiotique et mécanique

26 études publiées entre 1965 et 1980 ont permis de démontrer que l'**antibioprophylaxie** pour une chirurgie colorectale diminuait de manière significative le taux de complications abdominales infectieuses (36% contre 22%) et la mortalité postopératoire (11,2% contre 4,5%) [17]. De plus, un régime alimentaire pauvre en fibres (régime Sans résidus) est conseillé dans les 8 jours précédant l'intervention chirurgicale [17].

c. Installation pour laparotomie

L'installation dépend du type d'intervention chirurgicale envisagé. Les membres inférieurs devraient-êtré fixés par de véritable botte rigide remontant sur la jambe. Ils seront ainsi réellement maintenus et guidés. Ceci permet d'éviter aussi tout risque d'élongation et de compression sur les zones à risque (compression du nerf sciatique poplitée externe au niveau de la tête du péroné).

L'opérateur doit veiller lui-même à une bonne installation. Il existe 5 différents types d'installation.

i. Pour un abord combiné abdominal et périnéal(voir fig. 26 et 27)

C'est le mode d'installation standard pour le rectum.

Elle permet de réaliser : la RA avec ACR ou ACA par voie abdominale ou trans-anale et l'AAP. Elle permet de se rattraper si la tumeur est descendue plus bas que prévu et impose une exérèse totale du mésorectum ou lorsque la réalisation de l'anastomose s'avère impossible pour des raisons techniques.

Aujourd'hui, il est devenu indispensable de disposer de tables d'opération permettant de mobiliser les jambières en cours d'intervention sous les champs stériles afin de passer d'une des positions suivantes à l'autre.

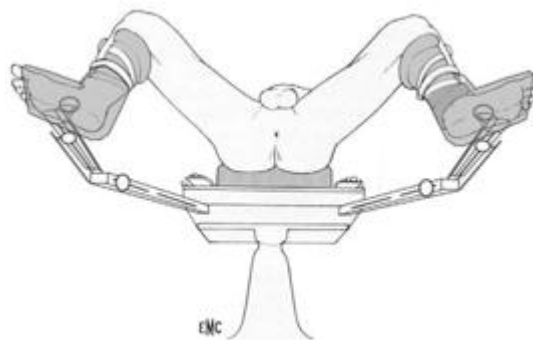


Figure 256. Position gynécologique : cuisse fléchie en abduction (abord du périnée)[17]

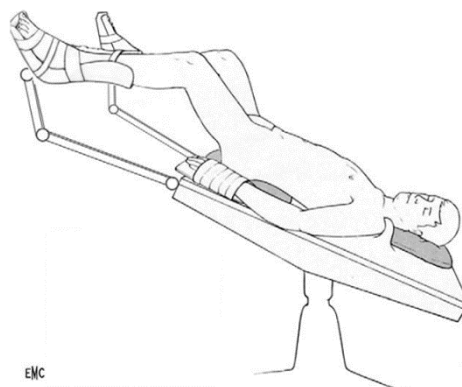


Figure 27. Position abdominale, cuisses allongées ou semi-fléchies, écartées par des jambières ; surélévation du bassin par un billot (abord abdominal)[17]

ii. Pour abord par voie abdominale seule

Cette installation permet de réaliser : RA + anastomose par voie abdominale seule d'un cancer du haut rectum ou de la charnière.

iii. Pour abord par voie périnéale seule en position gynécologique

Cette installation permet d'intervenir sur une tumeur superficielle de la face postérieure ou latérale du bas rectum par une exérèse trans-anale et une AAP.

Le patient sera en décubitus dorsal, les cuisses fléchies en abduction sur les jambières, bassin surélevé par un billot, léger Trendelenburg (exposition du périnée). L'opérateur est assis (voir fig. 17).

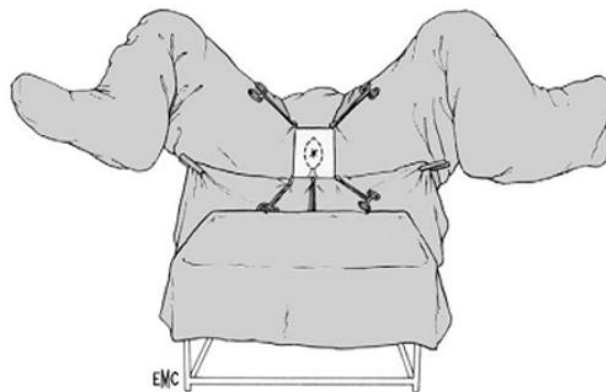


Figure 268. Position gynécologique[17]

iv. Voie périnéale seule en position ventrale

Cette installation permet l'intervention sur des tumeurs superficielles de la face antérieure du bas rectum par une exérèse trans-anale.

Le patient est en décubitus ventral, le bassin reposant sur une bouée. Les deux bras sont installés sur les appuis bras. Les membres inférieurs sont installés sur les appuis-cuisses en position de V inversé. Les fesses sont maintenues

écartées par des bandes adhésives pour bien dégager la région sacro coccygienne et l'anus (voir fig. 28).

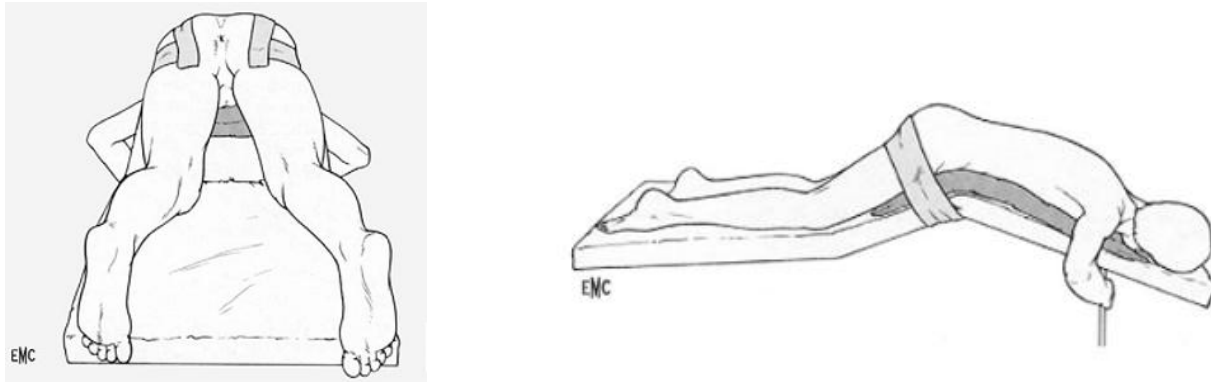
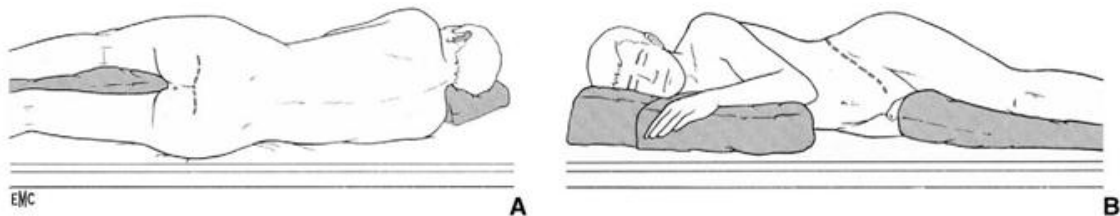


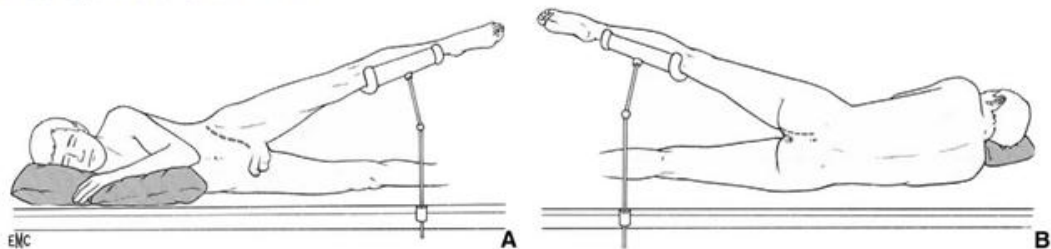
Figure 279. Voie périnéale seule[17]

v. Pour un abord combiné abdominal et périnéal par voie latérale

Dans cette installation, le patient est en décubitus latéral droit (Technique de Localio), avec jambe gauche surélevé dans la technique de Lazorthes (voir fig. 29).



Installation en décubitus latéral droit (technique de Localio).
A. Vue opératoire pour le temps postérieur (trans-sacré, sous-coccygien ou trans-sphinctérien).
B. Vue opératoire pour le temps abdominal.



Installation en décubitus latéral droit (technique de Lazorthes).
A. Vue opératoire pour le temps abdominal.
B. Vue opératoire pour le temps postérieur, incision longitudinale.

Figure 30. Technique de Localio et de Lazorthes[17]

d. Traitement chirurgical à visée curative

i. Limites d'exérèse

Les limites d'exérèse doit respecter 4 domaines : étendue de la proctectomie vers le bas, exérèse du mésorectum vers le bas, préservation de l'innervation pelvienne, et curage lympho-ganglionnaire [23].

✓ Etendue de la proctectomie vers le bas

Pour les tumeurs de la moitié supérieure du rectum, le pôle inférieur de la tumeur est à 10 cm de la marge anale. On pourra sectionner le rectum 5 cm sous le bord inférieur de la tumeur pour éviter une marge envahie inutile avec le mésorectum correspondant.

Pour les tumeurs où le pôle inférieur est à 5 cm de la marge anale : une marge de 2 cm est suffisante si elle est associée à une exérèse complète du mésorectum.

Ces distances doivent-être mesurées en salle d'opération sur pièce opératoire fraîche [23].

✓ Exérèse du mésorectum :

C'est dans le mésorectum que se fait l'essentiel de l'envahissement tumoral. Son exérèse est le gold standard des résections curatives [63].

Une marge de sécurité de 5 cm est donc nécessaire à l'exception de la partie basse où il n'y a plus de tissu cellulo-lymphatique. Pour ce dernier cas, une marge de 2 cm est suffisante [23].

✓ Préservation ou non de l'innervation pelvienne

La préservation de l'innervation pelvienne est synonyme de préservation de la fonction sexuelle.

Lors de l'exérèse du mésorectum, on doit faire attention au niveau du promontoire lors de la dissection du mésorectum où il ne faut pas trop passer en arrière.

De nouveau, au niveau du rectum inférieur, dans sa partie latérale et antérolatérale les nerfs traversent le fascia pour entrer dans le mésorectum. Le plexus hypogastriques inférieurs forme les ligaments latéraux qu'il faudra préserver en le séparant progressivement du mésorectum d'arrière en avant.

Il faudra également faire attention lors de la ligature de l'artère mésentérique inférieure à son origine.

Les troubles provoqués par la lésion de cette innervation à ces différents niveaux sont : troubles de l'éjaculation, de la lubrification vaginale, incontinence ou impériosité vésicale, trouble de la motricité rectale.

Les nerfs érecteurs : issus des racines parasympathiques qui cheminent en dehors des vésicules séminales, et est très proche de la face antérieure du rectum et peuvent être lésés. Selon le nombre de branche atteinte, on aura une impuissance et des troubles mictionnels voire dénervation de la vessie [23].

✓ Curage lympho-ganglionnaire

L'extension lymphatique péri rectale se fait dans le mésorectum et se poursuit dans le mésocolon vers l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

L'extension lymphatique en dehors du mésorectum se fait le long des autres pédicules rectaux, surtout vers les pédicules iliaques internes [23].

On enlève alors la majeure partie du pédicule vasculaire qui alimente la tumeur avec son réseau lymphatique [24]. La résection d'au moins 12 ganglions est nécessaire [37].

ii. Critères de choix entre AAP et RA

La décision dépend du siège, de l'extension locorégionale, de l'état fonctionnel du sphincter anal, de la morphologie du patient et de l'expérience du chirurgien.

La décision d'une AAP est faite avant le traitement néo adjuvant et généralement un éventuel effet de réduction tumorale de la radiothérapie préopératoire ne doit pas la modifier [42].

✓ Siège

Le siège est le critère le plus important. Pour les tumeurs qui sont à moins de 1 cm du sphincter, on réalise une AAP. Sauf en cas de petite tumeur où un traitement local, la radiothérapie, la RIS peuvent être proposés à la place [23].

✓ Extension locorégionale

L'AAP sera indiquée pour une lésion très volumineuse pour des raisons techniques ou pour un délabrement local ou nerveux. Elle est également indiquée dans certaines circonstances pour éviter une anastomose en zone très irradiée [23].

✓ *Etat fonctionnel du sphincter anal*

Avant de décider un RA avec ACRB ou ACA, il faut s'assurer de l'absence d'une incontinence anale à l'interrogatoire et au TR. Dans le cas contraire, une AAP ou un Hartmann sera choisie [23].

✓ *Morphologie*

Il est plus difficile d'opérer un cancer du rectum chez l'homme vue l'étroitesse et la profondeur de leur bassin osseux surtout si une obésité est associée. Dans ce cas, une ACRB peut ne pas être réalisable. La cœlioscopie chez le sujet obèse semble faciliter la dissection du pelvis par l'étroitesse de l'optique et des instruments utilisés [23].

iii. Traitement conservateur

✓ *ACR avec anastomose basse mécanique transsuturale*

C'est l'intervention rectale la plus complexe. Elle est particulièrement difficile pour les bassins étroits [23].

Indication

C'est une technique réservée aux tumeurs de la **moitié inférieure du rectum** qui ne nécessite pas une amputation. Elle a la même morbidité et résultats carcinologiques que l'ACA si le moignon est de moins de 2 cm.

Elle peut aussi être indiquée pour des tumeurs **plus haut-situées** si l'anastomose colorectale par voie abdominale manuelle ou mécanique n'est pas techniquement réalisable[23].

Installation

L'installation du patient va permettre un abord abdominal et périnéal pour réaliser respectivement la proctectomie et l'introduction de l'agrafeuse par l'anus. La position sera en Trendelenburg, facilitant ainsi le refoulement des anses vers le haut [23].

Abord

Les abords sont déjà cités ci-dessus.

Pour l'abord abdominal, l'incision médiane contourne l'ombilic à droite. Ceci permet de rester éloigné de la confection éventuelle d'une CIG facilitant ainsi son appareillage.

Elle remonte plus ou moins haut au-dessus de l'ombilic. Vers le bas, l'incision doit descendre jusqu'au pubis et ouvrir le péritoine jusqu'à la vessie [23].

Exploration

Le foie est exploré manuellement à la recherche de métastases hépatiques. Une échographie hépatique peropératoire peut être nécessaire. Une biopsie d'un nodule hépatique est éventuellement réalisée.

Le péritoine sera examiné, en particulier celui du cul de sac de Douglas et celui des coupoles diaphragmatiques.

On palpe l'axe mésentérique inférieur afin de détecter des **adénopathies suspectes**. Toute suspicion conduit à réaliser un examen anatomopathologique extemporané [23].

Gestes :

Mobilisation du colon gauche

On attire vers la droite le côlon sigmoïde à l'aide d'une compresse humide pour exposer le mésosigmoïde. Ses attaches pariétales sont libérées de bas en haut. Puis on décolle le fascia pariétal gauche à l'aide d'un tampon. En même temps on repère l'uretère gauche qui peut être mis sur un lacs. Pour une anastomose basse sans tension, il sera nécessaire de libérer l'angle colique gauche (ACG), le tiers gauche du colon transverse et la racine du mésocolon transverse (voir Fig. 47).

Enfin, le ligament splénocolique sera sectionné en restant près du côlon pour ne pas blesser le pôle inférieur de la rate.



Figure31. Mobilisation du colon gauche[23]

Ligature vasculaire

L'artère mésentérique inférieure sera liée à au moins 1 cm de l'aorte pour ne pas risquer de léser le plexus nerveux hypogastrique supérieur.

La ligature de la veine mésentérique inférieure se fait à sa terminaison au bord inférieur du 3^{ème} duodénum ou au bord inférieur du pancréas.

Libération du rectum pelvien.

C'est le temps où l'on va suivre les nerfs et les plexus pelviens.

Décollement postérieur

Le péritoine sera incisé en restant 1 cm en dedans puis en arrière de l'uretère.

L'extrémité colique d'aval est ensuite attirée vers la symphyse pubienne, ce qui expose la bifurcation aortique devant laquelle chemine le plexus nerveux hypogastrique supérieur qui se divise, à hauteur du promontoire, en deux nerfs hypogastriques droit et gauche. À hauteur du promontoire, il y a un plan facile à repérer qui sépare le feuillet viscéral en avant, du feuillet pariétal en arrière. Ce plan sera suivi de haut en bas, et permet de faire un curage ganglionnaire mésentérique inférieur sans léser le plexus nerveux. On effondre progressivement sur la ligne médiane de haut en bas aux ciseaux le plan avasculaire qui sépare les deux feuillets (voir Fig. 47).

Le décollement latéralement se fait en suivant en dedans les nerfs pelviens, ou hypogastriques, qui rejoignent de chaque côté le plexus nerveux hypogastrique inférieur ou plexus pelvien à hauteur de la face latérale du rectum. La dissection se fait au contact mais toujours en dehors du feuillet viscéral.

En regard de la quatrième vertèbre sacrée, les feuillets viscéral et pariétal du fascia pelvien fusionnent pour former le ligament rectosacré qu'il faut sectionner pour terminer la dissection postérieure et rejoindre le plan des muscles releveurs

de l'anus qui sont progressivement exposés. On dissèque alors aussi loin que l'on peut et une reprise peut être nécessaire une fois la face antérieure libérée.



Figure 32. Décollement postérieur[23]

Décollement antérieur

Chez l'homme, le péritoine est incisé sur la berge antérieure du cul-de-sac de Douglas sur le relief des vésicules séminales, 1 à 2 cm au-dessus du fond du cul-de-sac de Douglas.

L'incision, qui est concave vers l'arrière, rejoint de chaque côté l'incision latérale du péritoine (voir Fig. 49).

Il ne faut pas inciser dans le fond du cul-de-sac de Douglas car on entrerait alors dans le mésorectum.

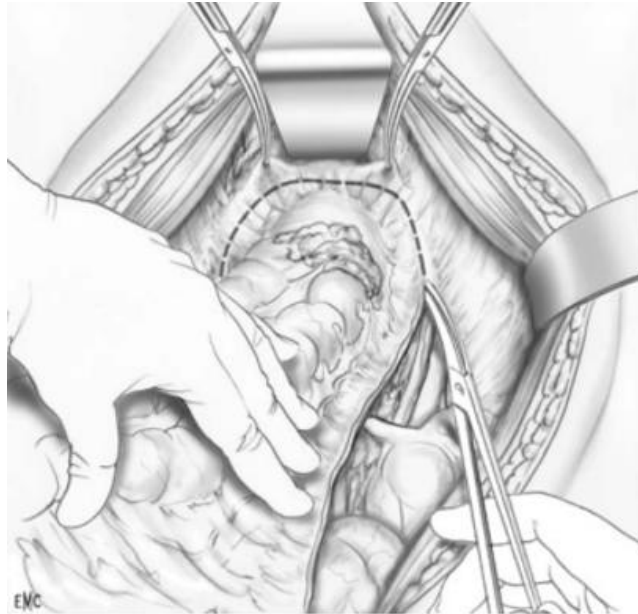


Figure33. Décollement antérieur[23]

La dissection se fait ensuite entre la face antérieure de l'aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers en arrière et les vésicules séminales puis la prostate elle-même en avant. La dissection est menée jusqu'à la base de la prostate. Arrivé à ce niveau, l'aponévrose de Denonvilliers doit être incisée de droite à gauche pour venir au contact du rectum (voir Fig. 50) car il n'y a pas de risque de traumatisme nerveux sur la ligne médiane.

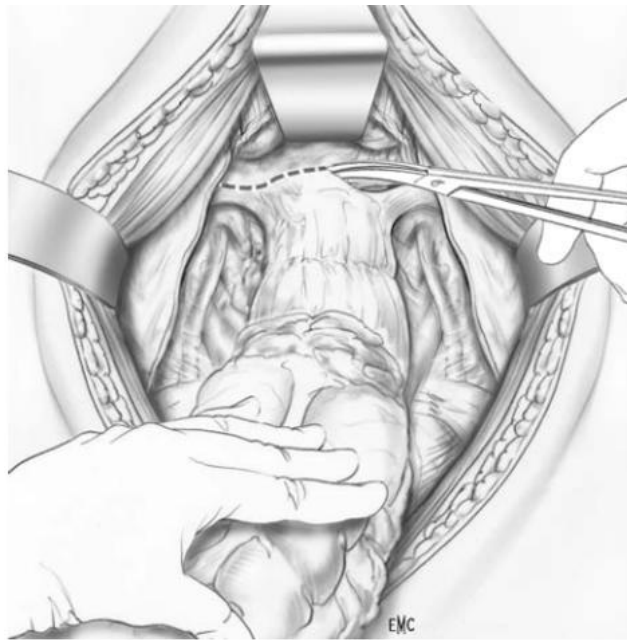


Figure34. Décollement antérieur[23]

Ce risque existe en revanche latéralement, en dehors de l'aponévrose de Denonvilliers, où chemine de chaque côté le nerf caverneux, qui est né du plexus pelvien et qui se dirige vers la face postérolatérale de la prostate, accompagné d'un pédicule vasculaire (bandelettes neurovasculaires de Walsh).

Chez la femme, la dissection se fait au contact de la face antérieure de la cloison rectovaginale. La dissection est généralement plus facile que chez l'homme du fait d'un bassin osseux plus large.

Décollement latéral

La partie haute des faces latérales du rectum et la partie postérolatérale sont libérées sans difficulté particulière. Les difficultés se trouvent en bas et latéralement, là où les branches efférentes des plexus viennent innerver le bas rectum.

À la fin de la dissection, le rectum pelvien et son méso sont complètement libérés de leurs attaches. L'aspect du mésorectum est caractéristique, avec ses deux joues postérolatérales séparées par un petit sillon médian.

Classiquement, un clamp rectal est placé sous la tumeur (voir Fig. 51). Le rectum sera fermé transversalement en dessous du clamp à l'aide d'une pince linéaire ou d'une pince articulée puis coupé au bistouri au ras de la pince mécanique.



Figure 35. Mise en place d'un clamp sous la tumeur[23]

Une fois le rectum sectionné et la pièce retirée ; on vérifie immédiatement la qualité de l'agrafage distal avec, de principe ou en cas de doute, un test à l'air ou au bleu. La fermeture rectale sera éventuellement complétée par des points séparés de fil résorbable.

Le petit bassin disséqué sera éventuellement rempli de sérum dilué à moitié avec de la polyvidone iodée à 10 % pendant 10 minutes pour profiter de son effet cytostatique.

On vérifie immédiatement la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et la section sur la pièce fraîche (voir Fig. 52). Elle doit être mise dans un flacon contenant du formol permettant secondairement, des études de biologie moléculaire ou la recherche d'une instabilité des microsatellites, et adressée pour examen anatomopathologique.

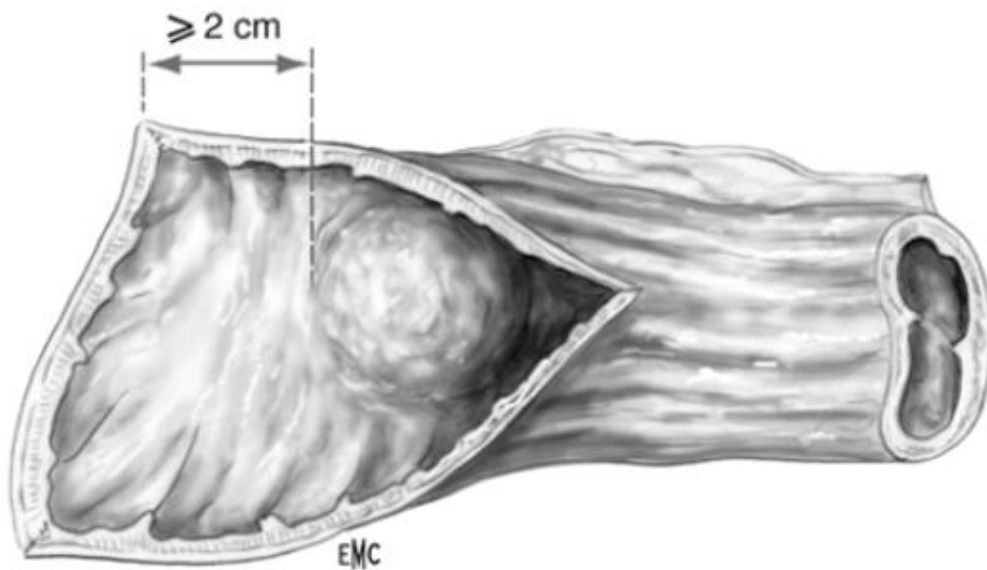


Figure 36. Marge distale d'au moins 2 cm sous le pôle de la tumeur [23]

Anastomose colorectale basse directe

Elle est d'accès est difficile. La sécurité est alors de faire une anastomose mécanique et non manuelle. On confectionne une bourse sur l'extrémité colique d'amont. Il faut prendre la tête la plus large qu'admet la lumière colique pour éviter d'avoir une anastomose trop étroite et donc une sténose ultérieure. L'aide dilate progressivement l'anus puis lave le moignon rectal avec une solution antiseptique et cytostatique (polyvidone iodée).

La pince mécanique à suture circulaire est introduite par l'anus de la manière la moins traumatique possible.

Après l'anastomose, la pince est retirée par l'anus en faisant de légers mouvements d'asynclitisme et de rotation de droite à gauche.

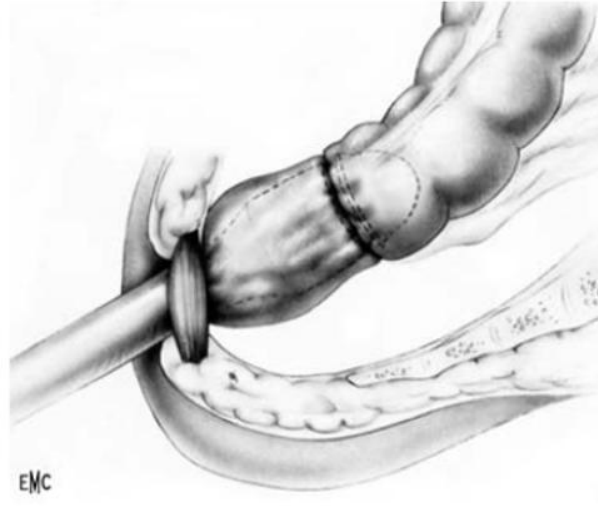


Figure 37. Anastomose colorectale basse mécanique transsuturée[23]

Vérification de l'anastomose. Épiplooplastie.

Pour le test d'étanchéité de l'anastomose, l'opérateur clampé le côlon au-dessus de l'anastomose à la main ou avec un clamp intestinal modérément serré.

L'aide met une sonde urinaire dans le rectum. Il insuffle ensuite le rectum à l'aide d'une grosse seringue branchée sur la sonde. Le pelvis est rempli de sérum tiède. L'absence de bulles témoignera de l'étanchéité de l'anastomose. En présence de bulles d'air, il est nécessaire de mettre un ou plusieurs points séparés de fil à résorption lente 4/0 à l'endroit où l'on a constaté la fuite.

Plusieurs études rétrospectives ont suggéré qu'une épiplooplastie enveloppant l'anastomose colorectale diminuait le taux et la sévérité des fistules anastomotiques. Elle est toutefois réalisée que de façon élective: malades irradiés à forte dose, tumeur T4 ayant nécessité d'élargir la dissection en dehors de

l'aponévrose pelvienne, bassin très large laissant un large espace autour du côlon descendu, etc.

Stomie de protection. Drainage

Il est recommandé de faire une stomie latérale de protection extériorisée sur une baguette, colostomie ou iléostomie, dans deux circonstances : en cas de test d'étanchéité positif, car plusieurs études ont montré qu'il y avait, malgré l'adjonction de points supplémentaires, un taux plus élevé de fistules anastomotiques qu'en cas de test d'étanchéité négatif ; en cas d'exérèse complète du mésorectum, situation habituelle pour ces anastomoses basses, car le risque de fistules anastomotiques est plus élevé qu'en cas d'exérèse incomplète, probablement par dévascularisation du moignon rectal restant.

La stomie peut être refermée par voie élective, 6 à 8 semaines plus tard, après contrôle radiologique de l'anastomose. Certains la ferment beaucoup plus rapidement, dès le quinzième jour, surtout s'il s'agit d'une iléostomie.

Pour réaliser une colostomie, la peau est incisée circulairement à distance du rebord costal.

Deux doigts sont passés à travers la paroi abdominale pour s'assurer que le côlon passera sans difficulté. On choisit la portion du côlon que l'on va extérioriser, puis on décolle le grand épiploon à l'endroit choisi. Une ouverture est faite dans le mésocolon transverse au ras du côlon, puis un lacs est passé à travers cette ouverture. Le lacs est attiré par une pince à travers l'orifice cutané, pour permettre l'extériorisation du côlon (voir Fig. 54).

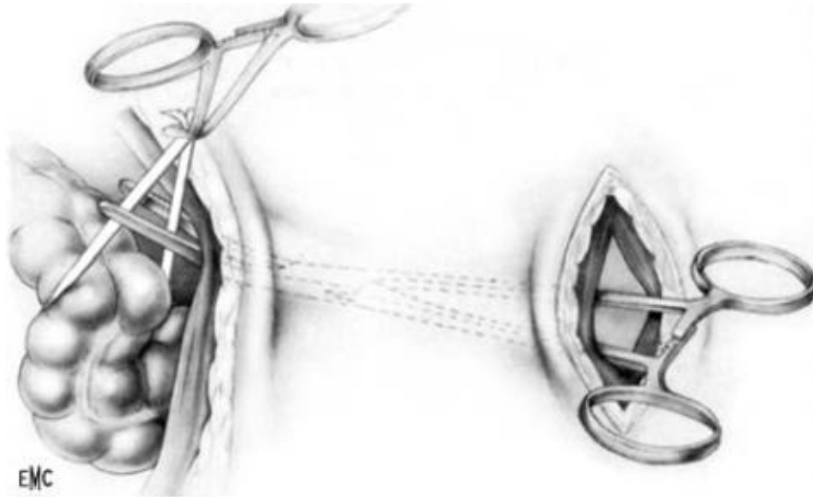


Figure 38. Extériorisation du côlon par un Lac[23]

Une baguette en plastique est mise à la place du lacs au-dessus de la peau pour maintenir le côlon extériorisé. Elle est fixée à la peau (voir Fig. 55). Une fois la fermeture de la paroi abdominale terminée, la colostomie est ouverte transversalement et fixée (voir Fig. 56). La colostomie est immédiatement appareillée.

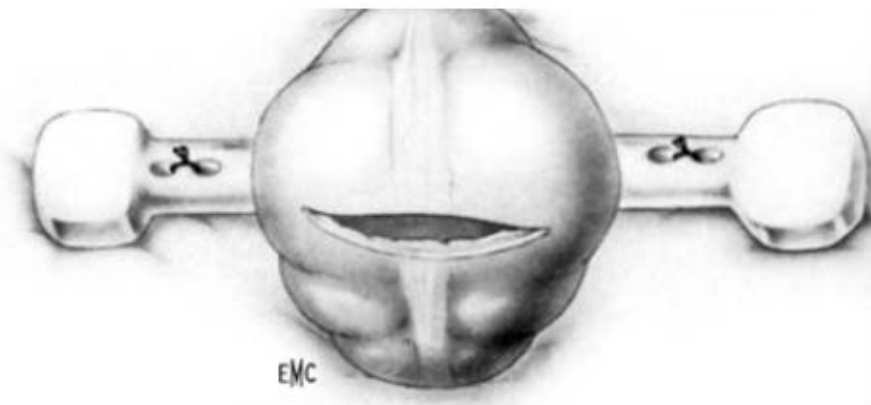


Figure 39. Maintien de l'extériorisation du côlon[23]

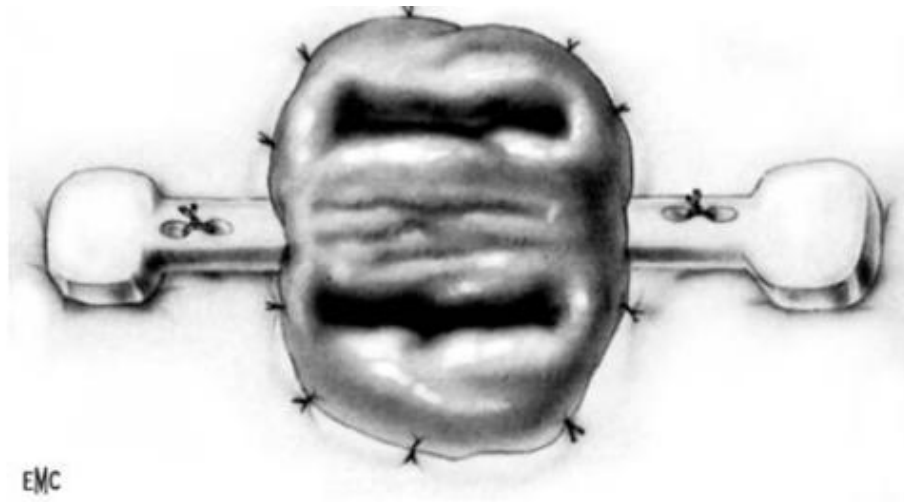


Figure 40. Fixation de la stomie[23]

Drainage

Il est souhaitable de drainer les anastomoses colorectales sous-péritonéales.

L'intervention se termine par un lavage abondant de la cavité péritonéale au sérum chaud, un rangement des anses intestinales, le compte des textiles, la fermeture de la paroi abdominale, puis l'ouverture de la stomie [22].

✓ *RA avec Anastomose sur le canal anal*

Indication

Elle s'adresse à deux situations : tumeur à 2 cm au-dessus de la jonction ano-rectale et de rattrapage pour les tumeurs plus haut situées où l'anastomose sur un rectum distale n'est pas possible.

Abord

L'abord est à la fois abdominal et périnéal.

Temps abdominal

Pour laparotomie, le temps abdominal est en tout point identique à celle des anastomoses colorectales basses.

La mobilisation du côlon gauche doit permettre l'abaissement sans tension du côlon, en tenant compte de la longueur utilisée pour le réservoir, 2 cm au-dessous de la symphyse pubienne.

Il faut poursuivre la dissection pelvienne aussi bas que possible, idéalement jusqu'au sphincter externe, même lorsque le bassin est profond et étroit.

Confection du réservoir colique

Plusieurs études ont montré que les résultats fonctionnels de l'anastomose colo-anale quand elle est associée à un réservoir étaient significativement meilleurs. Il diminue le nombre et la fragmentation des selles, diminue la sensation d'envie impérieuse et améliore la continence.

Le côlon iliaque est préféré, surtout lorsque le côlon sigmoïde est épais ou siège d'une diverticulose.

Le réservoir est formé aux dépens de l'extrémité colique repliée sur elle-même en forme de J. Chaque fois donc que l'adiposité du mésocôlon le permet.

Le réservoir peut être fait de plusieurs manières : manuellement par deux surjets, antérieur et postérieur, après avoir fait une incision sur le bord anti-mésentérique du côlon (voir Fig. 57).

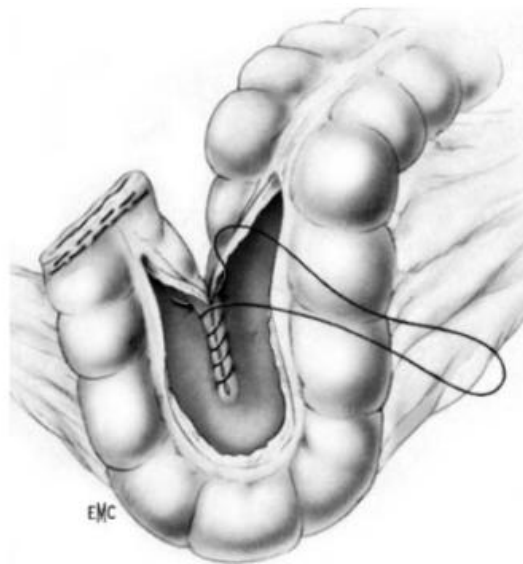


Figure 41. Confection manuelle du réservoir[23]

Ou à l'aide d'une pince mécanique à suture linéaire, de même longueur. Une ouverture est faite à l'endroit présumé du sommet du réservoir, puis les branches de la pince sont introduites dans chacun des deux jambages du côlon. L'agrafage permet la réalisation du réservoir. On peut aussi faire le réservoir en introduisant les branches de la pince à la partie supérieure du J (voir Fig. 58).

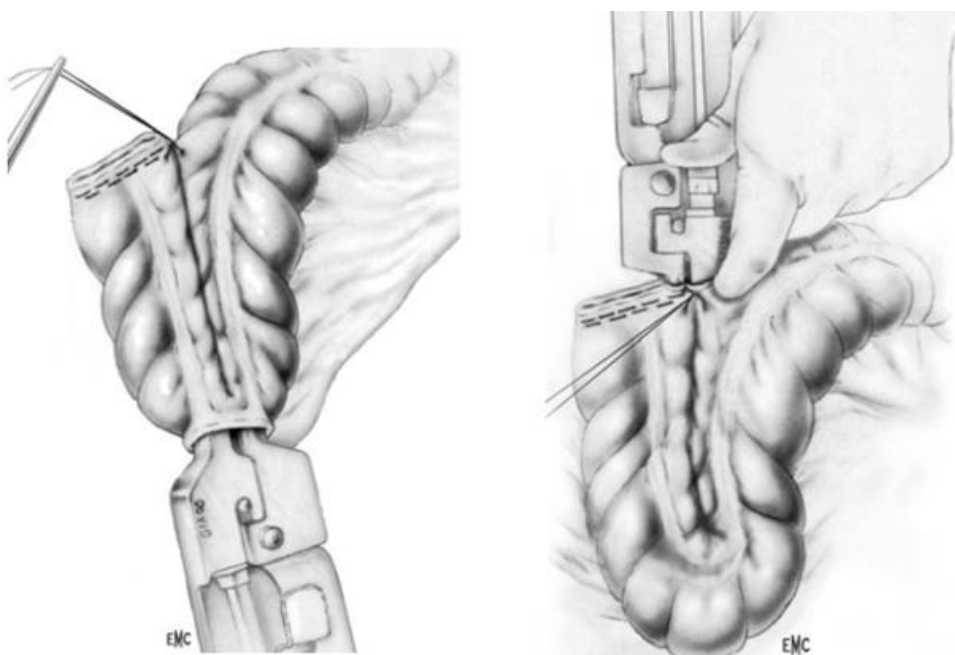


Figure 42. Confection mécanique du réservoir[23]

Anastomose colo-anale manuelle avec mucosectomie du canal anal

Elle se fait par le périnée. L'anus est progressivement dilaté, puis le moignon rectal est lavé avec une solution antiseptique et cytostatique (polyvidone iodée).

La muqueuse et la sous-muqueuse rectales sont infiltrées à partir de la ligne pectinée par de la lidocaïne à 1 % non adrénalinée, ce qui favorise la dissection et l'hémostase.

On incise de manière circulaire la muqueuse rectale quelques millimètres au-dessus de la ligne pectinée, puis la mucosectomie est faite de bas en haut, entre muqueuse et sous-muqueuse rectales, jusqu'à retrouver la rangée d'agrafes de la fermeture du moignon rectal. Une fois la dissection menée jusqu'à la rangée d'agrafes, la paroi rectale est incisée de manière circulaire, libérant ainsi la pièce de mucosectomie (voir Fig. 59).

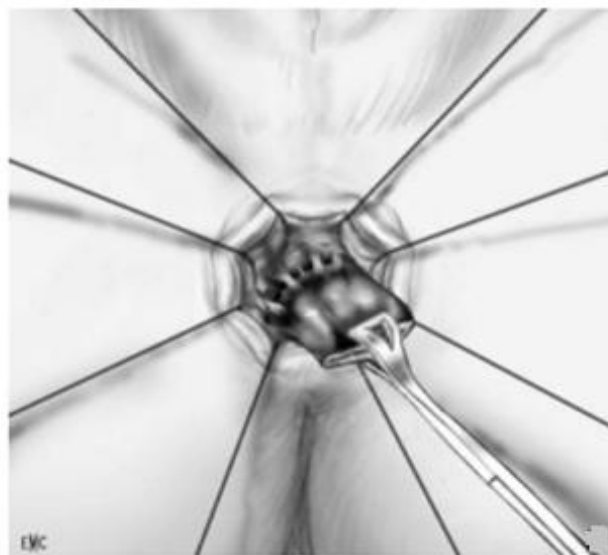


Figure 43. Mucosectomie[23]

Puis l'extrémité du réservoir colique est extériorisée (voir Fig. 60).

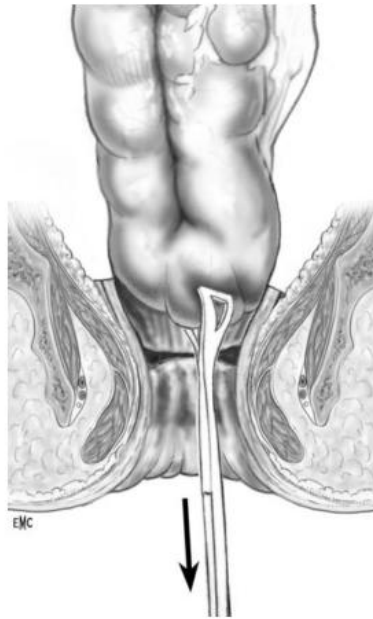


Figure 44. Extériorisation de l'extrémité colique[23]

L'anastomose est faite au sommet du réservoir. L'anastomose est faite à points séparés de fil à résorption lente, les fils étant noués en dedans. Quatre points cardinaux sont mis en place puis, quadrant par quadrant, deux à trois points sont passés et noués (voir Fig. 61).



Figure 4528. Anastomose au sommet du réservoir[23]

Un petit drain de Penrose est laissé à travers l'anastomose pendant 24 heures pour faciliter l'écoulement des sécrétions coliques. Certains recommandent de laisser une sonde de Foley dans le réservoir pour faire des lavages biquotidiens de petites quantités (de 10 à 20 ml) de sérum physiologique.

On peut faire appel à une anastomose colo-anale sur réservoir avec mucosectomie ou par retournement du canal anal, ou une résection trans-sphinctérienne sectionnant le sphincter ou intersphinctérienne emportant le sphincter interne, ou une anastomose colo-sus-anale mécanique, ou une anastomose colo-anale différée ou enfin une anastomose iléo-anale lorsqu'une colectomie totale est ou a été réalisée dans les antécédents.

Lorsque le réservoir colique en J n'est pas réalisable, deux alternatives sont possibles : anastomose colorectale basse latéro-terminale et coloplastie transverse.

Une anastomose colorectale basse latéro-terminale par voie trans-anale est faite à l'aide d'une pince à suture circulaire.

Une anastomose colo-anale avec un type de réservoir colique appelé coloplastie transversale est faite par une incision longitudinale sur 8 à 10 cm du côlon à environ 4-5 cm de l'extrémité colique, puis cette incision est suturée transversalement (voir Fig. 62).

Des études prospectives randomisées ont montré que ces deux techniques avaient un résultat fonctionnel identique à celui du réservoir en J.

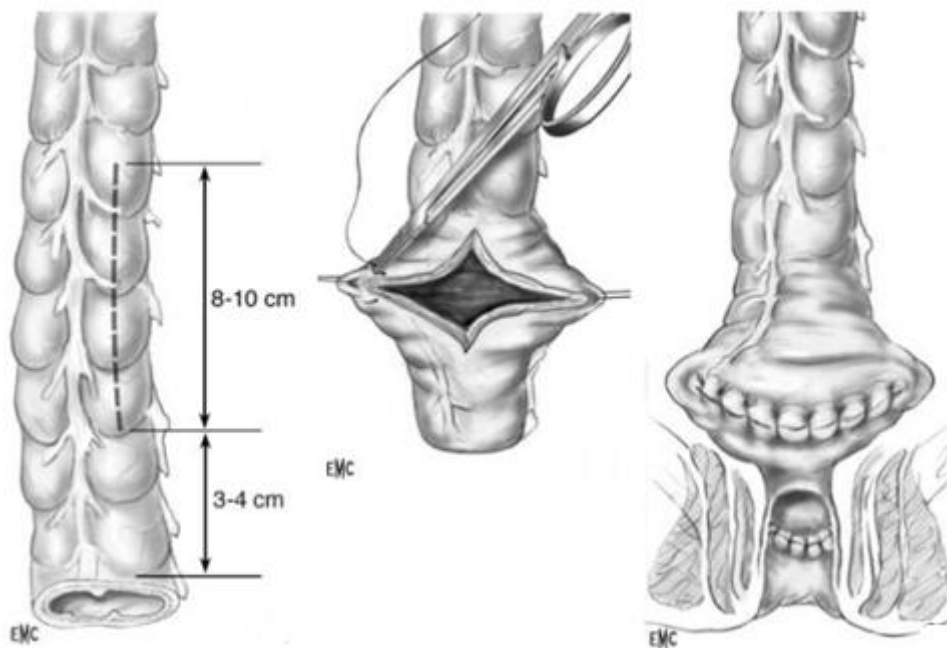


Figure 46. Coloplastie transversale[23]

✓ **RA avec ACR haute**

C'est le traitement des tumeurs de la charnière colorectale et du haut rectum.

La position est à double équipe. Cela permet de rattraper une situation difficile lorsque le rétablissement de la continuité intestinale, initialement prévue par voie abdominale, s'avère techniquement impossible en réalisant une anastomose mécanique trans-suturale.

La voie d'abord est abdominale.

L'Anastomose colorectale manuelle est recommandée à chaque fois que possible sauf pour la coelio ou l'anastomose manuelle est techniquement difficile.

iv. Amputation abdomino-périnéale

C'est une technique qui date depuis fin XIXème siècle. On sacrifie l'appareil sphinctérien.

Le malade doit en avoir été informé dans tous les cas, de façon claire et adaptée, et l'avoir acceptée. Une étude a suggéré que les femmes acceptent beaucoup plus d'être traitées agressivement que les hommes [63].

✓ Indication

Elle est indiquée pour les tumeurs du bas rectum qui sont situés aux 2 premiers cm au-dessus du bord supérieur du sphincter ou aux 5 premiers cm au-dessus de la marge anale [23, 24].

✓ Abord

Les abords sont abdomino-périnéal.

✓ Technique

Libération du colon gauche

La colostomie iliaque gauche définitive est réalisée sans décrochement de l'angle gauche.

Libération du rectum pelvien

Il est important de descendre le plus bas possible.

Épiploplastie et péritonisation

Épiploplastie

Lorsque la fermeture du périnée est décidée, le comblement de la cavité pelvienne par le grand épiploon pédiculé, ou épiploplastie, doit être fait chaque fois qu'il est techniquement faisable.

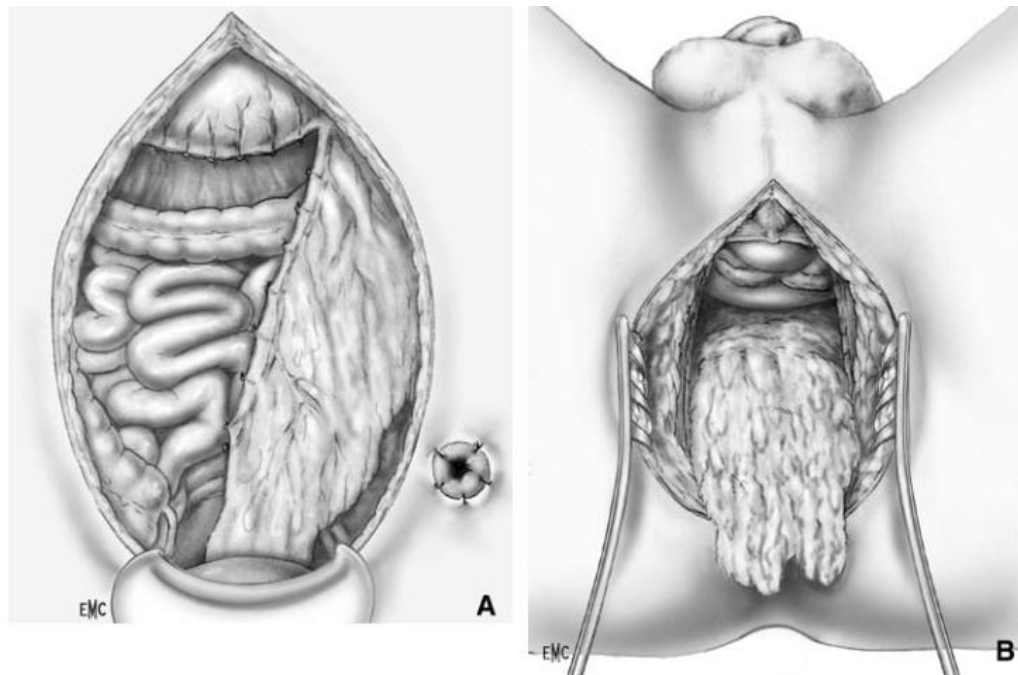
Car elle permet d'avoir un meilleur confort postopératoire, une diminution des complications septiques périnéales et une diminution des désunions périnéales.

En effet, le grand épiploon n'est pas utilisable dans environ 10 % des cas (gastrectomie ou inconsistance chez les sujets maigres).

Elle nécessite parfois d'agrandir l'incision abdominale vers le haut et rallonge la durée de l'intervention de 15 à 20 minutes.

On libère progressivement de droite à gauche l'épiploon de la grande courbure gastrique

L'épiploon sera pédiculé sur sa corne gauche en conservant sa vascularisation gastroépiploïque gauche. Il est placé dans la gouttière pariétocolique gauche par un trajet direct qui peut être en avant ou en arrière du côlon sous-péritonisé de la colostomie. Et son extrémité vient combler l'espace présacré (voir Fig. 63).



- A. Grand épiploon pédiculisé grand épiploon sur sa corne gauche placé pédiculisé attirée dans le pelvis et dans la gouttière pariétocolique gauche l'espace présacré.
- B. L'extrémité du comble

Figure 47. Epiploplastie[23]

Péritonisation

Si l'on a fait une épiploplastie, le péritoine pelvien peut être fermé ou non autour du grand épiploon pédiculé. Dans tous les autres cas, il faut péritoniser que le périnée

Confection de la colostomie iliaque gauche sous péritonisé.

La sous-péritonisation de la colostomie iliaque gauche a 2 avantages :

- elle diminuerait le risque d'éventration péristomiale et de prolapsus de la colostomie.
- libère la gouttière pariétocolique gauche dans laquelle on peut faire descendre le grand épiploon

Une pince d'Ombredanne tend la peau en regard de l'emplacement cutané de la colostomie repéré avant l'intervention.

L'incision cutanée est circulaire, enlevant une pastille de peau de 2 à 3 cm (voir Fig. 64). La graisse sous-cutanée est divisée ou retirée en cylindre avec la peau (voir Fig. 65), exposant ainsi la face antérieure de l'aponévrose du grand droit et des muscles larges.

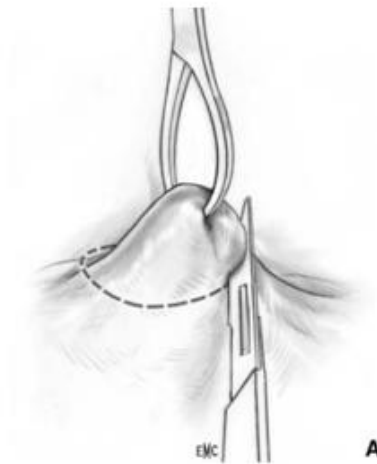


Figure 48. Incision cutanée circulaire[23]



Figure 49. Division de la graisse sous-cutannée[23]

On procède par la suite à l'incision de l'aponévrose au bord externe du grand droit cruciforme, de 2 à 3 cm de long. Le muscle grand droit est divisé par les

écarteurs de Farabeuf. On fait attention de ne pas léser la branche de l'artère épigastrique présente à cet endroit. Le feuillet postérieur de l'aponévrose du grand droit est incisé. Le péritoine est décollé à l'aide d'un tampon.

Le trajet pratiqué à travers la paroi abdominale jusque dans la cavité péritonéale doit admettre au moins deux doigts pour que la colostomie ne soit pas sténosée. L'extrémité colique est amenée à la peau (Fig. 66). Elle doit dépasser de 2 à 3 cm. Elle doit se maintenir spontanément dans cette position, sans être fixée aux berges de l'aponévrose ou du péritoine. Si l'extrémité colique se rétracte, il y a un risque d'invagination secondaire de la stomie et il faut poursuivre la mobilisation du côlon iliaque, voire de l'angle gauche.



Figure 50. Extériorisation du colon[23]

La fixation à la peau de la colostomie est faite en fin d'intervention, après la fermeture de la paroi abdominale, afin d'éviter une contamination septique.

Le côlon est ourlé à la peau ou fixé au tissu sous-cutané par des points séparés et extra-muqueux de fil à résorption lente 4/0. Un point est passé aux quatre coins cardinaux, puis deux points sont ensuite passés entre chaque point cardinal.

Un toucher à travers la colostomie s'assure de l'absence de sténose cutanée ou pariétale. La colostomie est immédiatement appareillée [23].

v. Exérèse élargie

Lorsque la tumeur envahit les organes de voisinage, il peut être nécessaire d'élargir l'amputation du rectum à l'utérus et au vagin chez la femme, à la vessie et à la prostate chez l'homme.

- Chez l'homme : En cas d'envahissement antérieur, il est légitime, chez un patient averti, de retirer les vésicules séminales, avec ligature des canaux déférents ou, plus bas, d'enlever une partie de la prostate. Ce temps est effectué par voie haute pour les vésicules séminales, par voie périnéale pour la prostate. Exceptionnellement, on peut être amené à proposer une pelvectomie totale.
- Chez la femme : L'hystérectomie et la colpectomie partielle peuvent être nécessaires en cas d'extension tumorale au dôme vaginal ou aux paramètres.

S'il s'agit d'une anastomose colo-anale, il est nécessaire d'interposer un lambeau, si possible épiploïque sinon musculaire, entre la suture vaginale et l'anastomose pour éviter une fistule entre les deux structures, complication très invalidante. Dans notre étude, nous avons eu un cas (3,6%) de résection de la paroi postérieure du vagin.

e. Traitement chirurgical à visée palliative Opération Hartmann

Elle concerne en général moins de 10 % des patients.

C'est une résection colorectale sans rétablir la continuité intestinale. L'extrémité colique d'amont est mise en colostomie terminale dans la fosse iliaque gauche. Le moignon rectal distal, fermé et repéré par un fil non résorbable, est abandonné dans la cavité pelvienne.

Cette technique peut également être utilisée en cas de cancer compliqué d'occlusion ou de perforation, en cas d'incontinence anale préopératoire ne permettant pas d'envisager une anastomose colo-anale [23].

1. Traitement locaux

Les traitements locaux occupent une place marginale dans l'arsenal thérapeutique [43].

Dans ce cadre, on enlève ou on détruit la tumeur. Il s'agit donc d'un traitement peu lourd et qui conserve la fonction sphinctérienne. Leur inconvénient est qu'ils font l'impasse sur une éventuelle atteinte ganglionnaire et exposent à un contrôle local imparfait.

Si certains de ces traitements locaux ne sont utilisables qu'à titre palliatif, d'autres, comme l'excision chirurgicale et la radiothérapie de contact, ont une ambition curative.

Après une stricte sélection des patients, ce traitement peut s'avérer carcinologiquement satisfaisante avec moins de 5 % de récurrence locale. A partir de l'écho-endoscopie, qui permet de préciser l'extension en profondeur et de repérer d'éventuelles adénopathies juxta-tumorales, ainsi que la possibilité de traitements combinés incluant la radiothérapie.

Le patient devra avoir été très clairement informé du risque oncologique de récurrence locale, voire métastatique, et de la nécessité d'un suivi très attentif, voire d'une amputation abdominopérinéale secondaire.

Un traitement local sera de préférence proposé à des patients à hauts risques chirurgicaux ou refusant obstinément l'éventualité d'une amputation abdominopérinéale.

a. Exérèse locale

On distingue l'Exérèse par voie trans-anale et l'Exérèse locale par rectotomie.

C'est le traitement local le plus pratiqué dans un but curatif. Il doit emporter toute l'épaisseur de la paroi rectale (excision « pleine épaisseur ») avec une marge de sécurité péritumorale de 1 cm.

✓ **Indication**

Il s'adresse essentiellement à des tumeurs dont la taille ne dépasse pas 3 cm, situées sur les faces postérieures et latérales du rectum sous-péritonéal. L'excision de tumeurs antérieures, qui expose à un risque de lésion vaginale chez la femme et, dans les localisations basses, de blessure urétrale chez l'homme, et doit être évitée.

Si l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse, réalisée dans des conditions adéquates, confirme que la tumeur est un adénocarcinome bien différencié, pT1, enlevé avec une marge de sécurité de 1 cm indemne d'envahissement tumoral, l'exérèse locale peut être considérée comme carcinologiquement suffisante.

Dans tous les autres cas, le risque élevé de récurrence locale conduit à proposer une résection chirurgicale du rectum, si besoin sous la forme d'une amputation abdominopérinéale. Si l'état général du patient est incompatible avec cette intervention, une irradiation externe complémentaire doit être réalisée.

Lorsque le risque est essentiellement local (marge incertaine), une radiothérapie endocavitaire (radiothérapie de contact le plus souvent) peut être proposée.

b. Radiothérapie endocavitaire

C'est une méthode de destruction tumorale. Elle a l'inconvénient de ne pas permettre l'examen anatomopathologique complet de la lésion.

Elle est représentée essentiellement par la radiothérapie de contact.

Cette technique consiste à délivrer une dose de 45 à 50 Gy en trois séances à l'aide d'un localisateur de 30mm de diamètre placé directement au contact de la tumeur, à travers un rectoscope adapté.

Elle peut être complétée d'une Curiethérapie.

✓ Indication

Les indications sont les mêmes que celles des excrécements locaux. Elle est très bien adaptée aux localisations antérieures à forme exophytique dont l'excrécement local épaisseur est dangereuse [65].

c. Traitement locaux palliatif

Les méthodes d'exérèse locale décrites ci-dessus peuvent être utilisées aussi dans un contexte palliatif lorsqu'elles sont techniquement réalisables (tumeurs accessibles, pas trop étendues).

Lorsque les méthodes d'exérèse locale ne sont pas techniquement réalisables (volumineuses tumeurs) d'autres techniques, purement palliatives, peuvent être utilisées.

✓ *Electrocoagulation transanale*

La destruction de la tumeur est réalisée au bistouri électrique en courant de coagulation, de la périphérie vers le centre, et de la surface vers la profondeur, en curetant au fur et à mesure le tissu nécrosé jusqu'à la graisse périmrectale.

La morbidité n'est pas négligeable (hémorragies, abcès de la fosse ischio-rectale, incontinences transitoires, sténoses cicatricielles et surtout perforation de la cloison recto-vaginale pour les tumeurs antérieures).

Cette technique ancienne est restée très peu utilisée en dehors de quelques équipes.

Ses indications sont limitées en pratique au traitement palliatif des tumeurs bas situées, postérieures ou latérales, chez les patients en très mauvais état général et/ou à l'espérance de vie réduite.

✓ *Photocoagulation au laser*

Surtout utilisée par les gastroentérologues, elle a supplanté l'électrocoagulation dans le traitement palliatif des tumeurs sténosantes [65].

2. Traitement non chirurgical

a. La Radiothérapie

On utilise des photons de très haute énergie (>6 Mv). Le patient sera en décubitus ventral ou dorsal. On utilise 3 ou 4 faisceaux et une protection adaptée des organes critiques (anses intestinales, vessie, canal anal, os sacré et bassin) sera réalisée [66].

La radiothérapie conformationnelle permet justement de cibler la tumeur par un scanner et/ou un IRM et/ou un TEP SCAN. On crée l'image des organes et des tissus à l'intérieur du corps. En fonction des images acquises on décide le positionnement au moment de la radiothérapie. L'individualisation de la tumeur est beaucoup mieux avec la TEP SCAN. Cette dernière utilise une petite quantité de substance radio active injectée par les veines. Elle sera fortement absorbée par les organes ou tissus qui utilisent le plus d'énergie : la tumeur[42].

Le VOLUME irradié ne dépassa pas vers le haut l'interligne S2 S3 [66]. Il est également exceptionnel d'inclure dans les volumes traités les ganglions iliaques externes ou obturateurs [42]. En effet, l'irradiation d'un grand volume pelvien (> 1500 cm³) augmente fortement la toxicité radique précoce et tardive [42]. Ce risque accru est cependant modéré si l'on utilise de petits champs d'irradiation. Pour les tumeurs du moyen rectum : il faut préciser qu'on n'irradie absolument pas l'appareil sphinctérien si un traitement conservateur est prévu. Le résultat fonctionnel sera prévisiblement assez mauvais [66].

La TOXICITE de la radiothérapie agit négativement sur les fonctions sexuelle et digestive. Il y a un risque d'impuissance, de dyspareunie et d'incontinence anale plus élevé en cas de radiothérapie associée à la chirurgie [66]. Ce risque de toxicité accrue est cependant modéré si l'on utilise de petits champs d'irradiation

ne dépassant pas vers le haut l'interligne S2– S3.Des techniques émergentes iront offrir la possibilité de délivrer une dose convenable tout en épargnant les tissus sains [42, 66],et donc un taux de réponse pathologique complète et une toxicité atténuée [67].

b. La chimiothérapie

i. 5 Fluoro-Uracile

C'est le pilier du traitement **adjuvant**. Pour les stades III, son efficacité est augmentée si on l'administre avec le Leucovorin. Ce traitement réduit de 50% ou plus la taille tumorale chez 20% des patients et prolonge la médiane de survie de 6 à 11 mois par rapport à l'absence de traitement adjuvant. **La perfusion continue**, donne de meilleur résultat par rapport au bolus. On y voit beaucoup plus de syndrome main pied. Si le médicament est donné en bolus sur 5 jours consécutifs toutes les 4 à 5 semaines : la neutropénie et la stomatite sont les effets secondaires les plus communes. S'il est donné en bolus par semaine : la diarrhée est plus fréquente[67].

ii. Capécitabine

La Capécitabine donne des résultats équivalents à ceux du 5 FU. Ce produit donne beaucoup plus de syndrome main-pied et d'hyperbilirubinémie [42, 67].

iii. Irinotecan

C'est le traitement de deuxième ligne des patients qui ont une tumeur métastatique. Il a démontré une augmentation de la survie médiane de 2 vers 3 mois par rapport au traitement symptomatique et soutien psychologique ou perfusion de 5FU.

La Diarrhée, la myélosuppression, l'alopecie sont les effets secondaires les plus retrouvés.

iv. Oxaliplatin

Chez les patients qui ont un CCR métastatique la monothérapie à l'oxaliplatin a une efficacité limitée. Mais des bénéfices ont été remarqués quand on l'administre avec du 5FU/leucovorin. On remarque notamment une amélioration du taux de survie sans maladie. On aura par contre beaucoup plus de toxicité lié au traitement : neutropénie de grade 3 ou 4, paresthésie de grade 3, neurotoxicité de grade 3 [67].

L'oxaliplatine ne doit pas être utilisé en même temps que les rayons [42].

v. Thérapies ciblées

Les thérapies ciblées jugées efficaces sur les CCR métastatique incluent : l'anti-epidermal growth factor receptor (anti-EGFR) avec le panitumumab et le cetuximab ; et le vascular endothelial growth factor (VEGF) inhibitor : le bevacizumab [66].

✓ Epidermal growth factor receptor inhibitors

L'Epidermal growth factor receptor (EGFR) est une glycoprotéine transmembranaire. Il joue le rôle de récepteur du facteur de croissance épidermique. Il interagit donc avec les voies de signalisation de croissance, de prolifération cellulaire et de mort cellulaire programmée. L'expression de EGFR a été trouvée dans plus de 80% des CCR et sont associés à un mauvais pronostic [67].

- Cetuximab

C'est un anticorps monoclonal qui inhibe l'EGFR. Il trouve sa place dans les CCR métastatiques réfractaires à l'Irinotecan. Dans ce cas, on l'associe à ce dernier. Ses effets secondaires sont dermatologiques : les éruptions acnéiformes, la xérose, les fissures de la peau.

Récemment, on a trouvé la possibilité de prédire quels patients réagiront aux inhibiteurs de l'EGFR en identifiant le statut des mutations K-ras [67].

- Panitumumab

C'est également un anticorps monoclonal qui inhibe l'EGFR. Il a montré les mêmes résultats que le Cetuximab dans les CCR métastatiques.

- ✓ **Bevacizumab**

C'est un Anticorps monoclonal dirigé contre le Vascular endothelial growth factor (VEGF). C'est le traitement adjuvant des CCR métastatique mais il est encore en cours d'évaluation notamment en Europe et aux Etats-Unis. Ses effets secondaires sont l'hypertension et la protéinurie réversibles [67].

c. Traitement néo-adjuvant

Les adénocarcinomes rectaux sont des tumeurs modérément radiosensibles. Cette radiosensibilité est augmentée par la chimiothérapie **concomitante** au prix d'une légère sur-toxicité. En effet, cette association augmente la réponse tumorale et diminue de moitié le taux de récurrence locale à 5 ans par rapport à la radiothérapie seule [42].

La radiothérapie est préférée **en pré opératoire** afin d'assurer l'observance et donc une plus grande efficacité sur le contrôle local [42]. La radiothérapie préopératoire diminue de moitié la fréquence des récidives locales, y compris en cas d'exérèse optimale du mésorectum [42].

Le schéma FUFOL 45 conserve une référence. La dose standard de la radiothérapie est de 45gy. Elle est délivrée à tout le pelvis en 25 fractionnements de 1,8gy par fraction associée à une perfusion continue de 5 FU.

Le schéma CAP 50 : avec la dose de la radiothérapie est de 45 Gy soit 1,8 Gy par fraction. Ce dernier donne des taux de réponse complète (ypCR) inférieurs à la dose de 50 Gy. Ou avec la dose de 50 Gy soit 2 Gy par fraction. Cette dernière est bien tolérée si elle est distribuée dans un volume limité ne dépassant pas S2 ou S1 vers le haut et si après 44 Gy les volumes sont réduits pour n'inclure que la (les) tumeur(s) macroscopique(s). La chimiothérapie concomitante utilise la capécitabine per os (1 600 mg/m² réparties en 2 doses matin et soir de 800 mg/m² uniquement les jours de séances de radiothérapie) [42].

d. Chimiothérapie adjuvant

Dans tous les cas, le dossier du patient est à présenter en RCP postopératoire. Si le patient a reçu un RCC ou RT en préopératoire : le traitement postopératoire n'a pas démontré son intérêt dans les tumeurs de stade I ou II. Au contraire, pour le stade III, la CT postopératoire est à discuter en RCP en fonction des autres facteurs de mauvais pronostic : ypT4, nombre de ganglions envahis, résection R1, embolies vasculaires, engainement péri nerveux, absence d'exérèse totale du mésorectum.

De façon optionnelle, elle peut toutefois être indiquée à partir du stade II si la tumeur est associée à des facteurs de mauvais pronostic (peu différencié, moins de 12 ganglions prélevés, statut K-ras, statut MSI) [11, 42].

Pour les tumeurs non préalablement traitées par la RCC néo-adjuvant, la chimiothérapie adjuvant sera généralement réservée pour les tumeurs de stade III [29, 42].

C. Indication

Le traitement dépend du stade, de l'opérabilité, et du choix du patient face à une chirurgie mutilante indiquée [61].

✓ Cancer du haut rectum

Exérèse du rectum et du mésorectum jusqu'à 5 cm sous le pôle inférieur de la lésion, anastomose colo-rectale mécanique a priori non protégée.

✓ Cancer du moyen rectum

Exérèse complète du mésorectum, rétablissement de continuité paranastomose colo-anale protégée. L'adjonction d'un réservoir colique en J de 5 à 6 cm de longueur est recommandée lorsque la résection ne préserve pas au moins 3 cm de moignon rectal au-dessus du plan des releveurs. Si la confection d'un réservoir est impossible, une anastomose directe est recommandée.

✓ Cancer du bas rectum

Exérèse complète du rectum et du mésorectum.

- Si une marge distale macroscopique de 1 cm au moins est obtenue d'emblée ou après dissection inter-sphinctérienne : anastomose colo-anale protégée avec réservoir colique.
- Si la marge distale est inférieure à 1 cm, notamment si la tumeur envahit le muscle strié ou en cas de raison particulière (incontinence préopératoire ancienne) : amputation abdomino-périnéale[42].

✓ *En cas de Métastase*

Malgré le progrès de la chimiothérapie et l'arrivée des thérapies ciblées, seule la résection des métastases peut parfois guérir. Le traitement doit être individualisé. En cas de métastase, le patient devra recevoir en premier lieu un traitement locorégional puis systémique ou l'inverse. La RCC classique (avec Fluropirimidine) est presque jamais indiqué comme traitement initial dans métastase synchrone.

Si leur nombre est limité à des sites qui peuvent être réséqués (foie ou poumon), le traitement peut inclure la chirurgie. Si le cancer rectal et les métastases sont non résécables et que le patient peut tolérer un traitement intensif : la RCC est prescrite. Le malade sera par la suite évalué après 6-8 semaines. Une chirurgie pour les métastases et la tumeur primitive après environ 3 mois est alors envisagée. Si la tumeur rectale est localement avancée et que les métastases sont résécables : la même stratégie peut être adoptée. Alors que si les métastases sont non résécables : on peut opter pour la même stratégie ou alternativement : on prescrit une association de chimiothérapie, on évalue après 2 et 4 mois et on continue éventuellement la chimiothérapie jusqu'à régression suffisante. Une radiothérapie peut être donnée. La chirurgie sera par la suite programmée. Un traitement adjuvant est prescrit si nécessaire [29].

a. Exérèse de métastase hépatique envisagée :

Les traitements envisageables pour une métastase hépatiques sont : la chirurgie, le traitement par destruction locale (TDLMH), la chimiothérapie systémique, intra-artérielle hépatique, intra-péritonéale et intra portale, l'embolisation portale, la chimio-embolisation, l'alcoolisation, la radiothérapie conventionnelle, la ligature de l'artère hépatique et la ligature portale [4].

Les critères de résécabilité et d'opérabilité d'une métastase hépatique reposent sur le terrain, la possibilité d'une résection R0 de toutes les métastases, l'absence d'envahissement vasculaire (pédicule portal, veines sus-hépatiques), l'absence d'hépatopathie sous-jacente, la possibilité une résection qui permet de laisser un parenchyme avec sa propre vascularisation et son drainage > 25 % à 40 % de foie sain. Une Volumétrie hépatique et tumorale par scanner peut être nécessaire s'il y a un doute sur le pourcentage de foie sain restant après hépatectomie.

2 niveaux de difficultés sont alors définis. La résécabilité de classe I est une résécabilité évidente laissant plus de 40% de parenchyme résiduel. Une résécabilité de classe II est une résécabilité par une hépatectomie complexe ou très large requérant une procédure difficile et/ou risquée [4].

Le rapport risque/bénéfice de la chirurgie est discuté en RCP.

Si les métastases hépatiques sont résécables ou potentiellement résécables, une IRM hépatique avec injection de gadolinium est demandée. Elle est associée à une coloscopie si la précédente date de plus de 3 ans ou a été incomplète. La chirurgie d'exérèse des métastases hépatiques doit enlever de manière radicale

toutes les métastases individualisées sur le bilan morphologique préopératoire, complété par l'échographie peropératoire.

b. Pour les métastases pulmonaires

Une chirurgie seulement est envisagée si une exérèse complète est possible (métastasectomie de type wedge ou lobectomie après thoracotomie ou sternotomie).

c. Pour les carcinoses péritonéales

Une résection complète des lésions suivie de CT intrapéritonéale (CIP) +/- hyperthermie (CHIP) est indiquée lorsque la carcinose est isolée et d'extension modérée chez un malade en bon état général, sans insuffisance viscérale.

Cette association thérapeutique n'est justifiée que si toutes les lésions > 2 mm ont été retirées. [68].

VII. Anatomopathologie (Prise en charge macroscopique de la pièce opératoire)

La détermination de la qualité de l'exérèse du mésorectum, ainsi que des paramètres histopronostiques essentiels comme le stade (y) pTNM, la marge circonférentielle (ou clairance) et la réponse histologique est dépendante d'une étape macroscopique rigoureuse. Cette dernière consiste à décrire la pièce à son état frais puis à la fixer pour échantillonnage [69]. Ses différentes étapes comprennent:

- L'Evaluation du mésorectum

La pièce d'exérèse doit parvenir à l'état frais, non ouverte et non fixée au laboratoire afin d'apprécier au mieux la qualité de l'exérèse chirurgicale au niveau du mésorectum. On appréciera le caractère macroscopique complet ou non de l'exérèse du mésorectum en s'appuyant sur différents critères comme son aspect lisse ou irrégulier, la présence d'éventuelles brèches et leur taille, la visibilité de la musculature sous les brèches, l'effet de cône et la régularité de l'exérèse circonférentielle. A la fin, on va distinguer trois grades : mésorectum complet, mésorectum presque complet, mésorectum incomplet [70].

C'est un facteur pronostic. En effet, il est étroitement lié au risque de récurrence locale et globale, et indirectement à la survie des patients. Dans le mésorectum non réséqué sont laissés des dépôts tumoraux microscopiques [70]. Une étude a de ce fait trouvé qu'en cas de TME, le taux de récurrence local est réduit à environ 5 à 10 % et que le taux de récurrence globales étaient de 58,8 % dans le groupe de mésorectum incomplet alors que ce taux est respectivement de 17,3 % et 1,67 % dans les groupes de Mésorectum presque complet ($P = 0,01$). Il trouve donc

ainsi sa valeur dans la prise des décisions concernant le traitement postopératoire adjuvant [71]. Les autres étapes consiste à :

- Préciser la longueur de la pièce.
- Préciser la présence d'éventuels polypes.
- Evaluer la distance entre la tumeur et les limites chirurgicales proximales et distales.
- Conditionner la pièce opératoire : Le mésorectum doit ensuite être encré sur ses faces antérieure et postérieure, en prenant garde de ne pas encrer la surface péritonisée (voir fig.). Cet encrage permet d'évaluer ultérieurement la marge circonférentielle.



Figure 51. Encrage du mésorectum[69]

Des compresses imbibées de formol sera introduit dans la lumière, facilitant la fixation et autorisant la réalisation ultérieure de tranches complètes macroscopiquement sériées pour l'échantillonnage (voir fig.)[69].



Figure 52. Fixation de la pièce opératoire[69]

- L'échantillonnage de la pièce opératoire sera réalisée après fixation et surtout au niveau des zones les plus informatives (voir figure)[69].

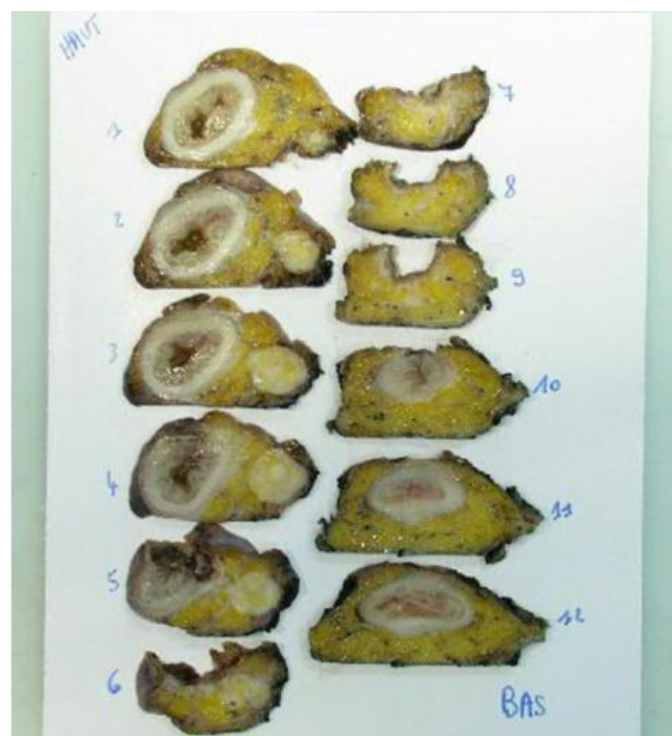


Figure 53. L'échantillonnage de la pièce opératoire[69]

- Prélèvements histologiques [69].

VIII. Surveillance

1. Moyens

a. La clinique

Une anamnèse et un examen physique pertinent devraient être exécutés tous les trois à six mois pendant les trois premières années et ensuite annuellement [6].

b. Marqueurs tumoraux

Le dosage de l'ACE est quasi systématique en préopératoire. Ce dernier est nécessaire pour pouvoir observer sa chute ou son éventuelle réascension au cours de la surveillance. Un taux élevé aurait une valeur pronostique péjorative [6]. Au cours de la surveillance un niveau élevé du marqueur ACE, confirmé par un nouveau dosage, justifie une nouvelle évaluation de la maladie métastatique. En effet, l'ACE trouve beaucoup plus sa place dans la **détection des métastases hépatiques** que dans les récurrences locorégionales.

Le Ca 19-9 n'a pas vraiment démontré son intérêt [6].

c. Imagerie

i. Echographie abdominale

L'Echographie abdominale est l'examen qui a le meilleur rapport coût/bénéfice pour le dépistage des métastases hépatiques. La sensibilité est voisine de 85%. Sa spécificité avoisine 95%.

Toutefois, des difficultés d'ordre technique ou tumorale peuvent se présenter : caractère isoéchogène de la tumeur, taille < 10 mm, situation en périphérie, en sous capsulaire ou au niveau du dôme. Elle peut également objectiver des adénopathies ou des carcinomes péritonéaux [6].

ii. Coloscopie/ Recto sigmoïdoscopie

La **coloscopie** dépiste les lésions rectocoliques métachrones. Mais elle n'a pas d'intérêt pour le diagnostic précoce car les **récidives locales sont extraluminales** dans la majorité des cas [72].

Il a été noté que le taux de second cancer colique à 8 ans était de 14 % en cas de syndrome HNPCC. En l'absence de PAF ou de syndrome HNPCC ce taux à 8 ans était de 11,5 % [7]. Par contre, 25 % des patients auront des adénomes exigeant l'ablation [72].

iii. L'EER

L'EER est éventuellement associée à une cytoponction écho-guidée. Elle est utile pour confirmer la suspicion d'une récidive locorégionale.

Elle permet également la détection d'adénopathies, ou de récidives précoces à un stade encore asymptomatique.

En cas de radiothérapie préalable, l'interprétation des images est parfois difficile.

Elle est remplacée par une **l'échographie endovaginale** en cas d'amputation du rectum chez la femme [6].

iv. Scanographie

La scanographie est utile pour évaluer des signes et des symptômes suspects chez des patients, comme l'augmentation du niveau de l'ACE, les douleurs abdominales ou un bilan enzymatique hépatique anormal.

Un scanner est demandé annuellement chez les patients à haut risque de récurrence [6].

v. **IRM**

L'IRM a montré une précision supérieure à la scanographie classique dans la détection des récurrences du cancer du rectum [6].

vi. **Tomodensitométrie par émission de positrons**

La scanographie multibarrettes et la tomographie par émission de positrons avec injection de fluorodesoxyglucose (TEP-FDG) ont la même précision dans le diagnostic d'une récurrence locale. Par ailleurs, la TEP scan peut permettre de différencier, devant une masse pelvienne, une **fibrose** d'une récurrence postopératoire.

Comparée à l'écho, le scanner, l'IRM, la TEP-FDG avec scanographie était la méthode la plus sensible pour la détection de métastases, avec une sensibilité pondérée moyenne de 90 à 92 %. Mais il n'y a pas de preuve suffisante que l'utilisation courante de TEP-FDG soit une méthode rentable [72].

2. **Modalité**

Selon la recommandation américaine, **l'examen clinique avec le dosage des marqueurs (ACE)** doit être effectué tous les trois à six mois pendant deux ans, puis tous les six mois pour un total de cinq ans [35, 72].

L'Echographie abdominale est demandée tous les 3-4 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans.

La **Radio de thorax** sera réalisée tous les ans pendant 5 ans.

La **Coloscopie** est faite à 3 ans puis ce délai sera fonction de la découverte ou non d'adénomes.

De façon optionnelle, on demande l'IRM pelvienne en cas d'AAP. Le Scanner thoraco-abdominal peut-être demandée en alternance avec l'échographie [42].

On peut effectuer également des suivis individualisés qui se base sur la classification tumorale et l'âge des patients [3].

IX. Prévention et dépistage

1. Prévention

L'alimentation a un rôle important dans le développement du CCR.

Ils ont des effets directs sur la réponse immunitaire et l'inflammation, et des effets indirects par l'intermédiaire de l'obésité et la surnutrition. De nouvelles preuves impliquent également le rôle des micro-organismes intestinaux comme un effecteur important dans la relation entre l'alimentation et le cancer. La modification du régime alimentaire promet une diminution de l'incidence du CCR.

a. Le calcium

Le calcium ionisé est capable à transformer les acides gras libres et les acides biliaries. Et par l'intermédiaire d'autres mécanismes, le rôle du calcium dans la prévention du CCR n'est encore que probable.

Des études ont démontré une réduction de la récurrence des adénomes et des lésions histologiquement avancées et l'augmentation du risque lorsque l'apport quotidien en calcium est inférieur à 700–1000 mg/j.

b. La vitamine D

Les études ont justifié le rôle anti-inflammatoire et les effets immunitaires régulateurs de la vitamine D. Ces résultats devraient encourager un niveau suffisant de vitamine D : 25 (OH) D supérieure moins 36 ng / ml de plasma.

c. Les fibres

Dès 1970 une hypothèse sur la protection contre le CCR d'un apport élevé en fibres a été formulée. En effet, parmi les Africains qui ont consommé un régime alimentaire riche en fibres, l'incidence du CCR était faible.

A présent, son rôle dans la prévention du CCR est convaincant. Cela à travers plusieurs mécanismes : par la réduction de la concentration de carcinogènes intestinaux, par l'augmentation de la masse des selles, par la diminution du temps de transit, par la fermentation bactérienne des acides gras à chaîne courte.

Les produits de la fermentation des acides gras libres ont un effet anti-inflammatoire, ils modulent l'immunité, favorise l'apoptose et inhibe la prolifération des cellules cancéreux.

Récemment, une étude a trouvé une diminution de 10% du risque de CCR par l'addition de 10 g / jour de l'apport total de fibres alimentaires.

Il faut toutefois noté que les fibres des céréales ont été liées au cancer du rectum dans certaines études.

d. Les vitamines B et la methionine

Les vitamines B : B9 ou acide folique, B2 ou riboflavine, B6 ou pyridoxine et B12 ou cobalamine et la méthionine sont essentiels pour la méthylation de l'ADN, sa synthèse, sa stabilité et sa réparation.

Parmi eux, les études ont permis de suggérer que l'acide folique est un agent préventif de CCR.

De ce fait, un apport en folate adéquat peut abroger un risque accru.

Pour la méthionine, une consommation élevée a été associée à moins de risque de CCR dans une étude. [73] En effet, les métabolites de la méthionine pourraient bloquer la signalisation mitogénique des cellules cancéreux du colon et réduit l'inflammation à travers différentes voies.

e. Les produits laitiers

Les produits laitiers ont un rôle probable dans la protection contre le CCR. Ils ont en raison de leur teneur élevée en calcium et autres micronutriments et constituants bioactifs.

f. Les fruits et les légumes

Le rôle des fruits et les légumes dans la protection contre le CCR a été suggéré notamment les crucifères parmi les légumes.

En effet, ils ont un niveau élevé de plusieurs potentiels composés anti-cancérigènes y compris: les fibres, la folate et les autres vitamines B, les minéraux et les antioxydants.

Les Antioxydants protègent les cellules contre le stress oxydatif. Ces derniers peuvent initier et promouvoir la carcinogenèse. Ils induisent en effet la de mutations géniques, dommages à l'ADN, l'instabilité du génome, la prolifération cellulaire, et inflammation.

Ce sont les caroténoïdes (vitamine A), la vitamine C, la vitamine E.

Notamment la supplémentation d'anti-oxydant est encouragée chez des personnes qui ont une déficience significative en nutriments.

g. Les graines

Les grains entiers contiennent le germe et son, qui sont de riches sources de diverses substances présentant des propriétés anticancéreuses, y compris les fibres, les antioxydants et les composés phytochimiques. Réduise l'adiposité, améliore la sensibilité à l'insuline, diminue le niveau d'insuline par un index glycémique faible.

La consommation Calcium, fibre, lait, et les grains sont associés à un risque réduit de cancer colorectal.

Potentiel effet chimiopréventif de la vitamine D, folate, fruits et légumes.

Et cela à travers plusieurs mécanismes: effets directs sur la réponse immunitaire, l'inflammation, et des effets indirects par la lutte contre la surnutrition et l'obésité.

Les micro-organismes intestinaux ont également leur rôle.

Néanmoins le cancer est une pathologie multifactorielle, les cliniciens devraient toutefois encourager les patients désirant de changer leur régime dont le but de prévenir un cancer [74].

h. Autres

Activement, l'identification des individus avec des antécédents familiaux ou autres facteurs prédisposants comme la MICI, un autre syndrome héréditaire (6% des CCR), doivent bénéficier des **recommandations de modifications de vie** (perte de poids, activité physique, sevrage tabagique, correction de carence en vitamine D ou une chirurgie prophylactique selon le cas [31].

Comme le CCR peut survenir à n'importe quel âge, toute personne quel que soit l'âge qui se présente avec des signes suggestifs devraient être évalués [13]. Surtout chez un homme fumeur vu l'impact du diagnostic précoce dans le pronostic [12]. Il est nécessaire de sensibiliser médecins de soins primaires aider à augmenter les taux de traitements moins agressif chez le jeune [75]. Une sensibilisation des cliniciens car d'excellentes modalités existent pour diagnostiquer et traiter le cancer colorectal [39]. Eduquer les jeunes patients : des assistants médicaux, des éducateurs de santé vu que le temps de consultation peut être limité [31].

Par ailleurs, le retard de diagnostic doit être minimisé. Cela signifie qu'il ne faudrait pas prendre à la légère les symptômes suggestifs notamment la rectorragie peu importe l'âge du patient. Pour les douleurs abdominales et les modifications du transit intestinal : leur persistance des symptômes et l'absence d'une explication alternative convaincante exigent une enquête plus approfondie [10], surtout pour les hommes fumeurs [12].

Notamment pour les sujets jeunes sans facteurs de risque, il faudra sensibiliser **les médecins** est nécessaire pour le **suivi** des patients ayant un signe ou des symptômes suspects [12], éduquer des assistants médicaux et les éducateurs de santé [31].

Les études facteurs génétiques devraient être approfondies. Et une étude évaluant le rapport bénéfice-coût des programmes de **dépistage** et l'âge approprié du début [75]. La réalisation des études sur l'identification de sous-groupe de population qui se présente avec un CCR sporadique avant 50 ans qui **devrait bénéficier une résection étendue** comme ceux qui sont hautement suspect mais

non confirmé de porter un syndrome génétique prédisposant au CCR devrait être envisagée [26].

Modification du risque, un dépistage ciblé, et la chirurgie prophylactique peuvent bénéficier les personnes avec un syndrome héréditaires prédisposant ou l'état (par exemple , la maladie inflammatoire de l'intestin) ou des antécédents familiaux de CCR ou de polypes adénomateux avancées[31].

2. Dépistage

Le CCR du sujet jeune pousse à revoir le seuil de dépistage qui est de 50 ans. Ce seuil aurait, selon les études, manqué environs 1 à 15 cas de CCR chez les moins de 50 ans. Cependant une telle conduite à tenir serait impraticable, serait de rendement faible et coûteux. Ainsi seulement des jeunes sélectionnés à la base du risque individuel seront évalués : facteur de risque de CCR ou adénome dysplasique sporadique [28].

Brenner et al. a observé que dans ce derniers cas, le seuil de dépistage des femmes pourraient-être 5 ans de plus que celui des hommes [76].

Les tests recommandés sont la recherche de sang occulte dans les selles, le toucher rectal, le lavement baryté, la sigmoïdoscopie flexible et la colonoscopie. Les CCR se développent le plus souvent sur une lésion préexistante. Ce qui rendrait son **dépistage** accessible à l'endoscopie[1, 49]. Sans considérer l'âge, une colonoscopie doit être indiquée si une rectorragie persiste en dehors d'une lésion anorectale évidente [31]. Normalement, la sigmoïdoscopie n'a pas sa place chez le jeune car le côlon droit doit-être également **exploré**[12].

Un niveau adéquat de formation et de certification sont nécessaires au **colonoscopiste**[75].

En effet, l'exérèse endoscopique des adénomes de plus de 1cm et la détection précoce des CCR ont un impact majeur sur leur incidence [11, 54].

A l'avenir, l'utilisation de marqueurs biologiques trouvera également sa place dans le dépistage [11, 54].

Une expression aberrante de miRNAs peut être potentiellement un moyen de diagnostic et d'évaluation pronostic des cancers. Actuellement, à peu près 200 miRNAs dérégulés dans le CCR sont découverts. Ce sont en plus des biomarqueurs facilement dosables et ont une forte relation avec les données de la clinique. En effet, l'expression du miRNA est en corrélation avec les caractéristiques cliniques et biologiques des tumeurs, telles que le type de tissu, la différenciation, l'agression, les métastases, et la réponse thérapeutique.

Particulièrement, le miR- 145 peut être considérée comme un marqueur non invasif fiable de diagnostic prometteur de CCR. Mais des études étendues sont encore nécessaires pour déterminer son rôle dans le diagnostic [77].

Le mode d'expression des miRNAs peut différer en fonction des ethnies. Mais seulement un petit nombre d'études se sont focalisés sur les altérations des miRNA dans les cancers colorectaux dans différente population [78].

X. Facteur pronostic

Les avancées de l'imagerie et de l'anatomopathologie, ainsi que la pratique de l'excision totale du mésorectum et l'innovation des différentes approches adjuvant et/ou néo-adjuvant ont contribué à améliorer le pronostic du cancer du rectum [35].

Cinq facteurs péjoratifs étaient prédictifs du taux de survie à 10 ans :

- Le **stade**,
- la présence d'**emboles tumorales**,
- le caractère **indifférencié** de la tumeur,
- le caractère **urgent de l'intervention**,
- la résection **non curative ou la non résécabilité**. Ils sont toutefois reconnus communs à tous les âges[7].

Parmi lesquels ceux qui sont beaucoup plus rencontrés chez le jeune et qui les rend de mauvais pronostic par rapport au sujet âgé sont à l'histologie **peu différencié, mucineux, à cellule en bague à chaton**. Les jeunes se présentent aussi beaucoup plus à un stade avancé [1, 2, 7, 8, 10, 12, 13, 31, 39, 44, 79].

Alors que ce dernier le facteur pronostic le plus significatif[13, 71]. Chez le jeune, le mauvais pronostic a été attribué non seulement à l'**agressivité** inhérente des tumeurs mais aussi au **retard de diagnostic** qui conduit au stade avancé et plus le délai est court plus la survie est longue[6, 13, 31].

D'autres facteurs ont été mis en valeur comme le sexe masculin [24], le bas statut socio-économique [7], **localisation** de la tumeur, la **taille** de la tumeur, et le taux élevé de **marqueurs tumoraux**[24] et la survenue de la **récidive**[36]. **Sexe masculin: Niveaux CEA stade avancé et étaient les seuls facteurs associés**

concernés, et ni l'assurance maladie ni la race eu aucun effet sur la survie : Nos données montrent également que les hommes avec des CRC ont un stade présentant plus élevé , un niveau de CEA plus élevé , et une plus forte propension pour droitier lésions unilatérales contre les jeunes femmes [12]. Facteurs pronostiques : Faible taux de survie a été associé avec le **sexe masculin**, l'étape d'augmentation, grade supérieur, comorbidité accrue, **statut socio-économique** plus faible, et le manque de réception de la chirurgie ou la chimiothérapie [10].

Le siège : 1/3 inférieur du rectum, serait également un facteur de mauvais pronostic. D'une part ce segment rectal est dépourvu de séreuse ce qui facilite l'extension extra-pariétale de la tumeur, d'autre part il est incompatible avec une chirurgie préservant la fonction sphinctérienne[59].

Il a été noté que l'âge des patients (**jeunes ou vieux**) **n'a pas été un facteur indépendant** pour le pronostic des CCR [24].

En outre, dans le CCR les sujets du moins de 40 ans, si le patient a positivité le p53 et on a un manque d'expression du B-cell lymphoma (Bcl- 2) à l'immunohistochimie: un mauvais résultat du traitement peut-être prédit.

Il est probable que ce profil de tumeur peut contribuer à l'inconvénient de jeunes patients conférant un comportement plus agressif de la tumeur et interférant avec la réponse à la chimiothérapie.

En effet, dans les CCR de stade D de Dukes, Liang et al. ont indiqué que le statut de p53 a été associée à une mauvaise chimiosensibilité à la thérapie à base de 5 – FU [80]. De même, Bunz et al ont montré que la présence de mutations de p53 semble être un facteur prédictif de diminution de la sensibilité de cellules de cancer à la chimiothérapie, en particulier de 5 –fluorouracil [81].

Par conséquent, l'application clinique des facteurs biologiques pourrait être utile dans la sélection des jeunes patients qui pourraient bénéficier de nouveaux traitements actifs.

La possibilité d'identifier des thérapies ciblées pourraient ouvrir de nouvelles possibilités dans le traitement de ces patients [82].

Des études ont démontré que **l'âge n'est pas** un facteur pronostic indépendant car les stades tumorales, le degré de différenciation, les embolies vasculaires sont similaires aux sujets plus âgés [24, 83–86]. D'autres études ont même suggéré que leur pronostic peut-être mieux, que leurs homologues plus âgés [27]. Ces premiers ont moins de comorbidités et moins de causes concurrentes de décès [27].

Leurs pronostics est plus pauvres par rapport aux patients plus âgés [2, 7, 8, 44].

Chung et al a par exemple observé aucune différence significative dans les caractéristiques des tumeurs [84].

Les caractéristiques et pronostics des cancers colorectaux chez le jeune patient sont encore contradictoires et non conclusifs [26, 87].

La particularité du sujet jeune est qu'ils sont traités de manière beaucoup plus agressive que le sujet âgé. Ces premiers reçoivent significativement beaucoup plus de chimiothérapie, de chirurgie et de radiothérapie [27]. Et quand ils reçoivent la chimiothérapie ils n'ont pas tendance à les arrêter précocement pour leurs effets secondaires ou autres raisons. Cela devrait conduire à un pronostic meilleur dans ce groupe [61].

Et enfin, l'état du mésorectum [69].

MATERIELS ET METHODES

A. Matériels

Notre travail est une étude rétrospective effectuée au sein des services de chirurgie viscérale A et B du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès. La période d'étude était de 5 ans (2009 à 2013).

Elle a concerné tous les patients de moins de 40 ans et hospitalisés pour cancer du rectum au sein de ces services.

B. Méthodes

Afin d'élaborer cette étude, nous avons cherché toutes les informations disponibles sur les patients au niveau : des archives du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, ainsi que des dossiers classés dans les services de chirurgie viscérale A et B, du système informatisé HOSIX, des registres d'hospitalisation, des registres de compte rendu opératoire, et des registres de compte rendu d'anatomo-pathologie.

RESULTATS

A. Taille de l'échantillon global

Cette étude a concerné 28 patients.

B. Profil épidémiologique

1. Age

L'âge moyende nos patients est de 30,75 ans. La plus jeune avait 19 ans. Le pic de fréquence était compris entre 25 et 35 ans. 57,1 % des patients étaient compris entre 30 et 40 ans et 42,9 % égale ou inférieur 30.

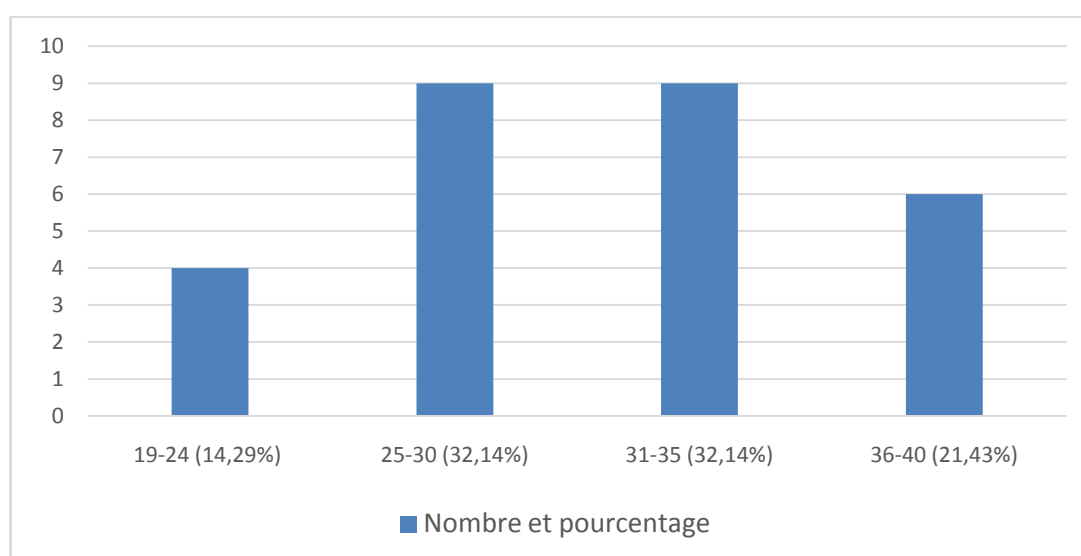


Figure 54. Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe

On a remarqué une prédominance féminine. Il y avait 16 femmes (57,1%) et 12 hommes (42,9%). La sex-ratio est donc de 1,33.

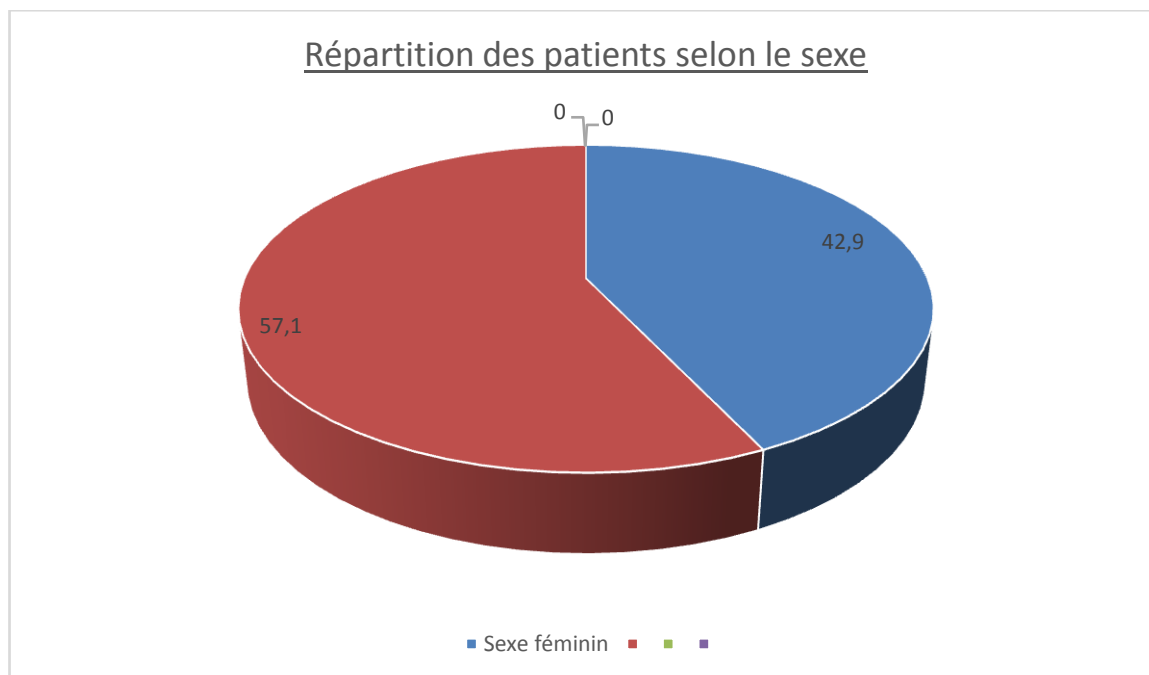


Figure55. Répartition selon le sexe

3. Origine géographique, Niveau socio-économique, Couverture sociale et statut marital:

a. Origine géographique

Sur les 28 patients, 6 habitaient à Fès (25%). 18 autres demeuraient dans d'autres villes dont 10 (41,7%) à moins de 100 km de Fès (Ifra, Sefrou, Taounate, Meknès, Imouzzar-Kandar) et 8 (33,3%) à plus de 100 km de Fès (Midelt, Outat El Haj, Taza, Taourirt, Errachidia, Al Hoceima).

b. Niveau socio-économique

16 patients étaient de bas niveau socio-économique. Le niveau socio-économique n'a pas pu être précisé pour les 12 autres.

c. Couverture sociale

8 (57,1%) avaient une couverture sociale. 6 autres (42,9%) ne l'avaient pas. La couverture sociale n'a pas pu être déterminée pour 14 patients.

d. Statut marital

La majorité de nos patients (60,7 %) étaient non mariés.

4. Antécédents

a. Personnel

i. Médical et chirurgical

Une patiente avait un utérus poly-myomateux sous traitement médical (3,6%). Deux patientes ont été opérées respectivement pour nodule du sein (3,6%) et kyste de l'ovaire (3,6%) non documentés.

ii. Toxique

Parmi les patients de sexe masculin : 1 était tabagique occasionnel (3,6%), 1 était tabagique chronique (3,6%), 1 autre était à la fois tabagique et alcoolique chronique (3,6%).

b. Familial

Un patient (3,6%) avait une notion de CCR dans la famille. Le degré de parenté n'a pas pu être, malheureusement, précisé.

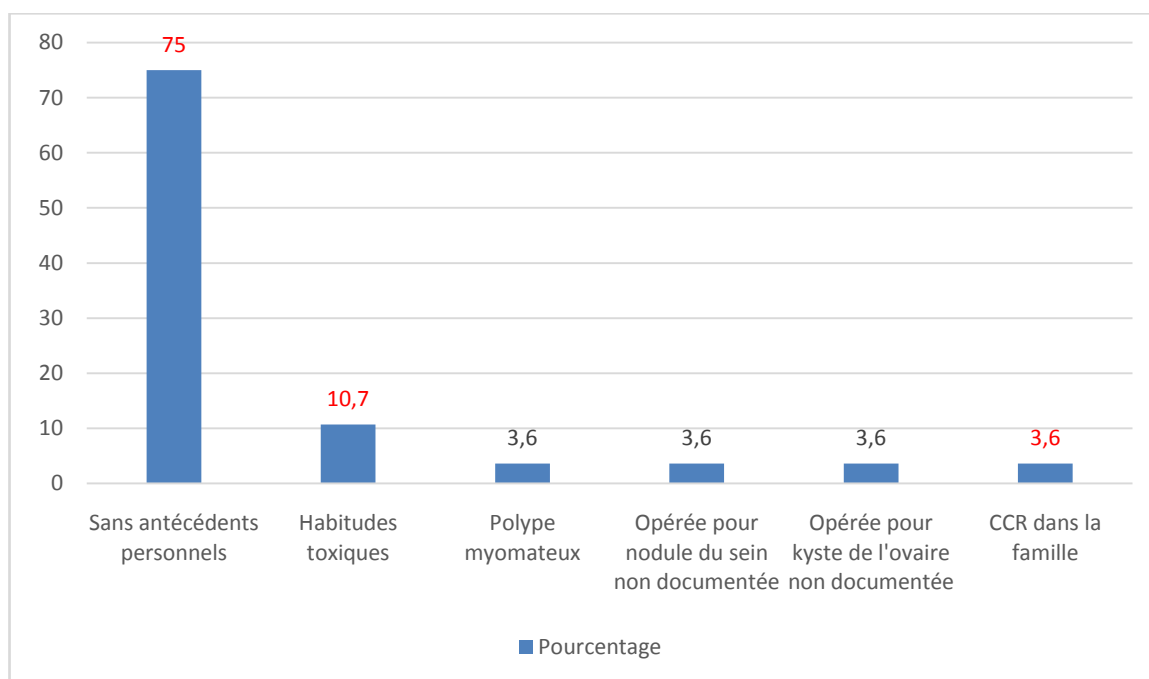


Figure 56. Antécédents personnels et familiaux

5. Cancer du rectum et grossesse

C. Diagnostic

1. Circonstances de découverte

a. Délai diagnostic

Le délai de diagnostic n'était pas précisé chez 8 patients. Chez les 20 autres, le délai moyen était de 8,35 mois. Les extrêmes étaient de 2 et 37 mois. Ce dernier a été traité longtemps par un généraliste pour hémorroïde.

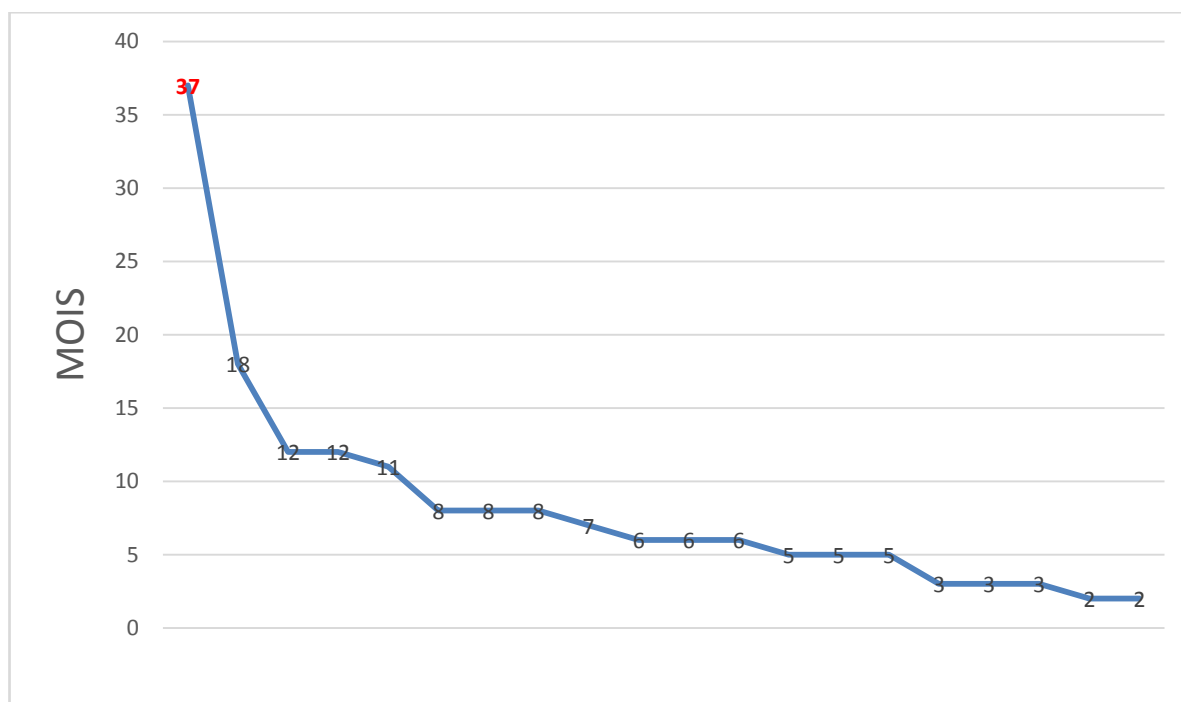


Figure 57. Délai diagnostique (en mois)

b. Signes fonctionnels :

Les symptômes les plus rapportés sont : la Rectorragie chez 18 patients (64,3%), l'Altération de l'état général chez 16 patients (57,1%), le Syndrome rectal chez 12 patients (42,9%).

Elles sont suivies par la Diarrhée glairo-sanglante chez 9 patients (32,1%), les Douleurs abdominales chez 9 patients (32,1%), le Syndrome occlusif chez 6 patients (21,4%).

Et plus rarement, les patients manifestaient la Constipation dans 4 cas (14,3%), l'Alternance diarrhée-constipation dans 2 cas (7,1%), la Fièvre dans 2 cas (7,1%) et le Syndrome anémique dans 1 cas (3,6%).

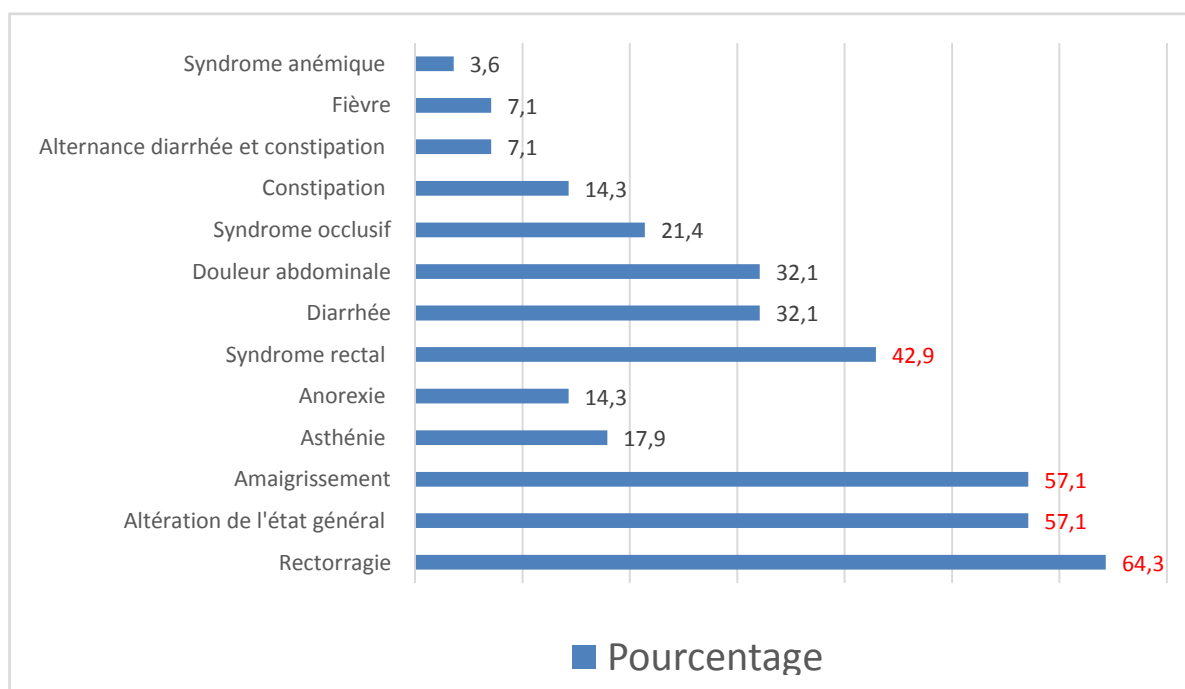


Figure 58 . Les signes fonctionnels

2. Diagnostic positif

a. Le Toucher rectal

La réalisation du toucher rectal a été précisée chez 23 patients. La tumeur était inaccessible dans 1 cas (4,3%).

A l'inspection, 2 patients (7,1%) ont eu des marisques hémorroïdaires. Un autre (3,6%) avait une thrombose hémorroïdaire externe.

Le toucher rectal a permis d'apprécier les distances du processus tumoral par rapport à la marge anale.

Le siège de la tumeur par rapport à la paroi était antérieur dans 4 cas (23,5%), postérieur dans 1 cas (5,9%), hémi-circonférentiel dans 1 cas (5,9%), circonférentiel dans 11 cas (64,7%).

Table3. Siège de la tumeur par rapport à la paroi rectale

Siège	Effectif	Pourcentage valide (%)
Antérieur	4	23,5
Postérieur	1	5,9
Hémi-circonférentiel	1	5,9
Circonférentiel	11	64,7
NP	11	
TOTAL	28	100

Ces processus étaient **ulcéro-bourgeonnants** chez 14 patients (70%), **bourgeonnants** chez 6 autres (30%) et non précisé pour le reste.

La tumeur était **sténosante** chez 6 patients (17,9%) dont 4 étaient **infranchissables** (14,3%).

Le **tonus sphinctérien** était légèrement hypotonique chez une patiente (3,6%), porteuse d'une tumeur du bas rectum.

b. Endoscopie

La rectoscopie a été réalisée chez treize patients (46,4%), la recto-sigmoïdoscopie chez 6 autres patients (21,4%) et la colonoscopie a été demandée d'emblée chez 5 autres patients (17,9%).

La réalisation de ces dernières n'a pas pu être précisée chez 4 patients (14,3%).

Table 3. Endoscopie

Examen	Effectif	Pourcentage valide (%)
Rectoscopie	13	54,2
Recto- sigmoïdoscopie	6	25
Colonoscopie d'emblée	5	20,8
NP	4	
TOTAL	28	100

Les caractéristiques des tumeurs objectivées par ces examens sont les suivantes :

9 (42,8%) sont localisées au bas rectum, 11 (52,4%) au moyen rectum et 1 (4,8%) siègent au niveau du haut rectum. La localisation de la tumeur n'a pas pu être précisée dans 7 cas.

Table 4. Distance de la tumeur par rapport à la marge anale

Distance tumeur - marge anale (cm)	Effectif	Pourcentage valide (%)
] 0 -5]	9	42,8
] 5 -10]	11	52,4
] 10 - 15]	1	4,8
NP	7	
TOTAL	28	100

Les tumeurs étaient circonférentielles dans 9 cas (60%), hémi-circonférentiel dans 5 cas (33,3%) et occupaient les $\frac{3}{4}$ de circonférence dans 1 cas (6,7%).

Table 5. Extension circonférentielle

Siège	Effectif	Pourcentage valide (%)
Circonférentiel	9	60
Hémi-circonférentiel	5	33,3
$\frac{3}{4}$	1	6,7
NP	13	
TOTAL	28	100

Les processus tumoraux étaient ulcéro-bourgeonnants dans 15 cas (79%) et bourgeonnant dans 4 cas (21%).

Table 6. Aspect macroscopique

Processus	Effectif	Pourcentage valide (%)
Ulcéro-bourgeonnant	15	79
Bourgeonnant	4	21
NP	9	
TOTAL	28	100

La sténose était objectivée chez 13 patients (46,4%) dont dix (35,7%) étaient infranchissables.

c. Biopsie

Les résultats de la biopsie n'ont pas pu être précisés chez 4 patients (14,3%). Pour les 24 autres, les observations sont les suivantes :

Les Adénocarcinomes Lieberkuhnien étaient majoritaires avec 15 cas (62,5%). Les carcinomes colloïde muqueux avec cellule en bague à chaton et les carcinomes colloïde muqueux ont représenté respectivement 6 cas (25%) et 2 cas (8,3%). 1 cas (4,2%) d'adénome tubulo-villeux en dysplasie de haut grade a également été retrouvé.

Table 7. Type histologique

Type histologique	Effectif	Pourcentage valide (%)
Adénocarcinome Lieberkuhnien	15	62,5
Carcinome colloïde muqueux avec cellule en bague à chaton	6	25
Carcinome colloïde muqueux	2	8,3
Adénome tubulo-villeux en dysplasie de haut grade	1	4,2
NP	4	
TOTAL	28	100

Elles étaient bien différenciées dans 5 cas (29,4%) et moyennement différenciées dans 12 cas (70,6%).

Table 8. Degré de différenciation

Degré de différenciation	Effectif	Pourcentage valide (%)
Bien différencié	5	29,4
Moyennement différencié	12	70,6
NP	11	
TOTAL	28	100

En outre, un stroma fibro-inflammatoire et inflammatoire a été mentionné dans respectivement 4 et 3 cas. Les tumeurs étaient infiltrantes dans 11 cas (39,3%).

La biopsie de la muqueuse saine a révélé une rectite interstitielle dans 2 cas (7,1%).

En outre chez 2 patients (7,1%), ont été objectivés un adénome vilieux en dysplasie de bas grade. Un patient (3,6%) avait bénéficié d'une biopsie d'un nodule ombilical. Cette dernière était revenue en faveur d'une lésion secondaire d'un adénocarcinome moyennement différencié.

D. Bilan pré thérapeutique

1. Bilan de résécabilité

a. Bilan d'extension clinique

A l'examen clinique, on a trouvé 1 cas de nodule de carcinose associé à un suintement péri-ombilical (3,6%). Un patient avait une ascite (3,6%) et une autre des adénopathies cervicales (3,6%).

b. Bilan d'extension para clinique

i. Tomodensimétrie thoraco-abdomino-pelvienne

La réalisation de cet examen n'a pas pu être précisée chez 6 patients.

Chez les 22 autres, elle a objectivé: 6 tumeurs du bas rectum (27,3%) dont un associé à un envahissement locorégional et un autre à une extension au niveau de la charnière recto sigmoïde.

Puis, 11 tumeurs du moyen rectum (50%) dont 4 étendues jusqu'au haut rectum, et 1 jusqu'à la charnière recto sigmoïde et 4 envahissement loco régional.

Enfin, 5 cas de tumeur du haut rectum (22,7%) dont une était étendue à la charnière recto sigmoïde, et 2 étaient associées à un envahissement locorégional.

Un envahissement du mésorectum a été précisé dans 12 cas. La présence d'adénopathie a été trouvée dans 15 cas. Une carcinose péritonéale a été découverte dans 2 cas, un épanchement intra péritonéal dans 1 autre, et une anomalie osseuse iliaque dans 1 cas.

Elle a pu objectiver également 5 cas de métastase hépatique et 9 cas de nodules du parenchyme pulmonaire.

Table 9. Résultats de la tomодensimétrie :

Résultats	Effectif	Pourcentage valide (%)
Nodules du parenchyme pulmonaire	9	40,9
Métastase hépatique	5	22,7
Localisation tumorale		
– Bas rectum	• 6	• 27,3
– Moyen rectum	• 11	• 50
– Haut rectum	• 5	• 22,7
Envahissement locorégional	7	31,8
Infiltration du mésorectum	12	54,5
Adénopathie	15	68
Carcinose péritonéale	2	9
Epanchement intra péritonéal	1	4,5
Lésion osseuse	1	4,5

La TEP SCAN n'a pas été réalisée dans notre étude. C'est une permet le diagnostic, la stadification, la surveillance et est très fiable pour détecter les métastase à distance[37].

ii. L'écho-endoscopie rectale

Elle a été réalisée chez 1 seule patiente (3,6%). Elle a objectivé un processus tumoral du moyen rectum avec probable débordement sur le mésorectum sans adénopathie (UT3Nx).

iii. L'IRM pelvienne

Elle a été demandée dans 7 cas et réalisée chez 6 d'entre eux (21,4%). Les indications sont les suivantes :

- IRM pelvienne chez une femme enceinte
- IRM pelvienne associée à une IRM abdominale pour caractériser une lésion hépatique suspecte associée.
- Les cinq autres ont été réalisées pour tumeur du bas rectum .

Elle a objectivé 1 cas d'envahissement du sphincter interne, 3 cas d'envahissement du mésorectum, 1 cas d'adénopathie locorégionale, 2 cas d'envahissement des structures avoisinantes et 2 cas de suspicion de lésion secondaire osseuse.

iv. La Radio du thorax

Elle a permis d'analyser : le gril costal, la transparence du parenchyme pulmonaire, la silhouette cardio-médiastinale, l'aspect de coupole diaphragmatique et l'état des culs de sacs pleuraux.

Elle était réalisée chez tous les patients (100%) et n'a objectivé aucune anomalie.

v. Echographie hépatique ciblée

Elle a été réalisée 1 fois (3,6%) et a objectivé 2 lésions millimétriques du segment VII difficilement caractérisé sur le scanner.

Une échographie abdominale a été demandée chez une patiente (3,6%) pour laquelle la Tomodensimétrie a objectivé une ascite de moyenne abondance.

vi. L'IRM hépatique

Elle était réalisée dans deux cas (7,1%) pour caractérisation de lésion secondaire hépatique découverte à la tomodensimétrie.

vii. Dépistage des lésions synchrones par la colonoscopie

La colonoscopie a été réalisée chez 20 de nos patients (71,4%).

La progression a pu être précisée chez 7 patients. Elle arrivait jusqu'au caecum chez 5 d'entre eux. Dans les deux autres, elle s'est arrêtée au niveau de l'angle colique gauche. En raison d'une mauvaise préparation dans un cas et d'une sténose infranchissable de cette région dans l'autre cas.

Elle a permis de détecter une localisation synchrone dans 2 cas (7,1%), dont un au niveau du sigmoïde.

Elle a également détecté des polypes synchrones dans deux cas (7,1%): sessile à 40 cm de la marge anale dans le premier et multiple polype sessile et pédiculé de taille différente depuis le rectum jusqu'à l'angle colique gauche puis sténose infranchissable de cette partie dans le deuxième.

Dans un autre (3,6%), elle a objectivé d'image en faveur de la Recto-colite Hémorragique (RCH) dans un cas (3,6%).

Table 11 . Résultats de la Colonoscopie

Résultats	Effectif	Pourcentage valide (%)
Lésions synchrones malignes	2	10
Polypes synchrones	2	10
Aspect en faveur d'une RCH	1	5

viii. La coloscopie virtuelle

Elle a été demandée chez 1 jeune patient (3,6%) qui avait des polypes sessiles et pédiculés depuis le rectum puis sténose infranchissable au niveau du colon gauche. Elle avait pour but de visualiser tout le colon.

ix. Cystoscopie

Elle a permis de visualiser chez un patient (3,6%) : un simple refoulement de la vessie. A la tomodensimétrie, il s'agissait d'un envahissement locorégionale englobant la paroi postérieure de la vessie sans liseré graisseux de séparation.

x. La scintigraphie osseuse

Elle a été demandée pour une patiente (3,6%) qui avait des douleurs de la paroi thoracique. Elle était revenue en faveur d'absence d'arguments suggérant une localisation osseuse secondaire.

Table 12. Bilan d'extension

Imagerie	Effectif	Pourcentage (%)
TDM thoraco-abdomino-pelvienne	22	78,6
IRM pelvienne	6	21,4
Echo endoscopie rectale	1	3,6
Radio du thorax	28	100
Echographie hépatique	1	3,6
IRM hépatique	2	7,1
Echographie abdominale		3,6
Colonoscopie virtuelle	1	3,6
Cystoscopie	1	3,6
Scintigraphie osseuse	1	3,6

Notre taux de résécabilité est de **67,9%**.

2. Bilan d'opérabilité

a. Indice de masse corporelle

1 patient (3,6%) avait un indice de masse corporelle à 14,5. Il a pu avoir un gain de poids de 2 kg avant l'intervention avec les taux de protidémie totale et d'albuminémie normalisés.

Les moyens utilisés dans le service pour améliorer l'IMC des patients sont les régimes hyperprotidiques et hypercaloriques et plus ou moins les moyens médicamenteux.

b. Contre-indication à l'anesthésie

Aucun patient sujet à la chirurgie n'avait une contre-indication à l'anesthésie (22 patients).

c. Score OMS

Les scores OMS étaient à 1 sauf chez 1 patient (3,6%) qui avait une tumeur localement avancé et métastatique : OMS à 2.

d. Bilan cardio-vasculaire et respiratoire

L'examen clinique cardiovasculaire et pulmonaire a été réalisé chez tous les patients. L'Electrocardiographie de tous les patients n'avait objectivé aucune anomalie. L'Echo-cœur a été demandée chez 3 patients sujets à une chimiothérapie adjuvant (1 cas) et/ou palliatif (2cas). Aucune anomalie n'a été objectivée.

e. Bilan biologique

L'anémie a été retrouvée chez 11 patients (39,3%). Le taux de Globules blancs était supérieur à la normale chez 5 patients (17,9%). La Protéine C- Réactive

(CRP) était élevée chez 7 patients (25%). La fonction rénale, la natrémie, la kaliémie, la chlorémie, la glycémie étaient correctes chez tous les patients qui ont bénéficié de ces bilans. Le Groupage sanguin, le bilan de crase a été réalisé chez tous les patients. Ce dernier est revenu correct. Le Gamma-Ornityl-Transferase (GOT) était élevé chez un patient. Le Gamma-Glutamyl Transferase (GGT) était élevée chez 2 patients. La Phosphatase Alcaline (PAL) était élevé chez 3 patients. Pour évaluer *l'état nutritionnel*, le dosage de la protidémie totale et le taux d'albumine ont été précisés chez 8 patients. Ils étaient légèrement bas chez 4 patients et normaux chez 4 autres.

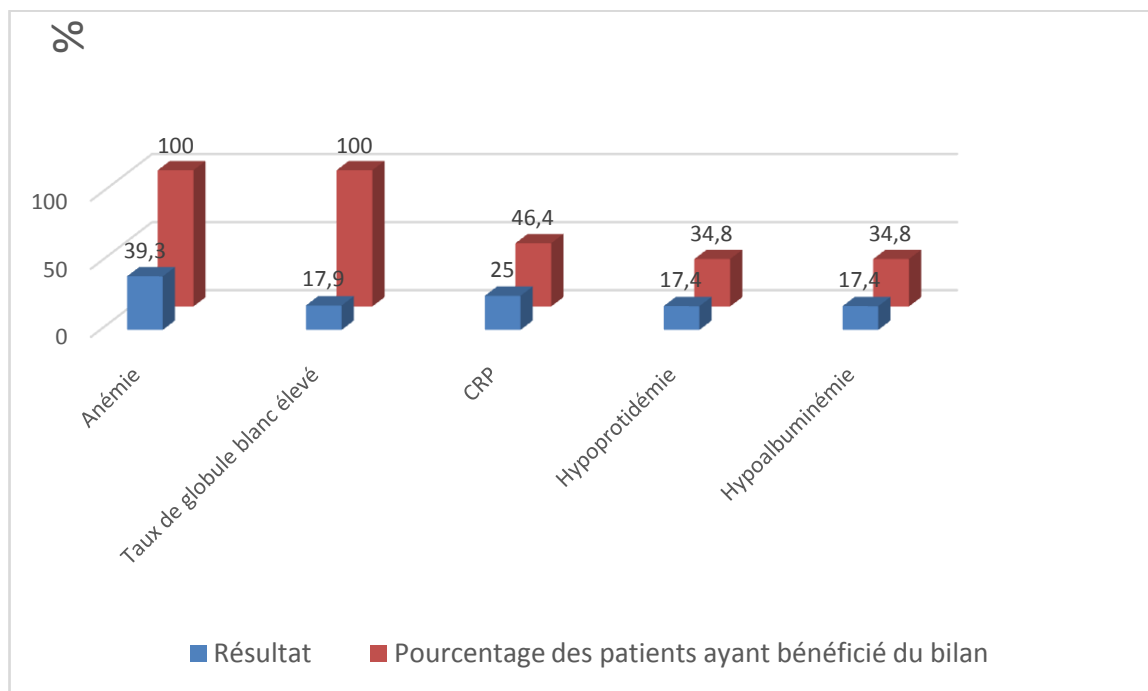


Figure 59. Résultats des bilans biologiques

Tous nos patients étaient opérables.

3. Marqueurs tumoraux

Le taux de l'ACE et du CA 19,9 étaient élevés par rapport à la normale chez respectivement 9 patients (32,1%) et 4 patients (14,3%).

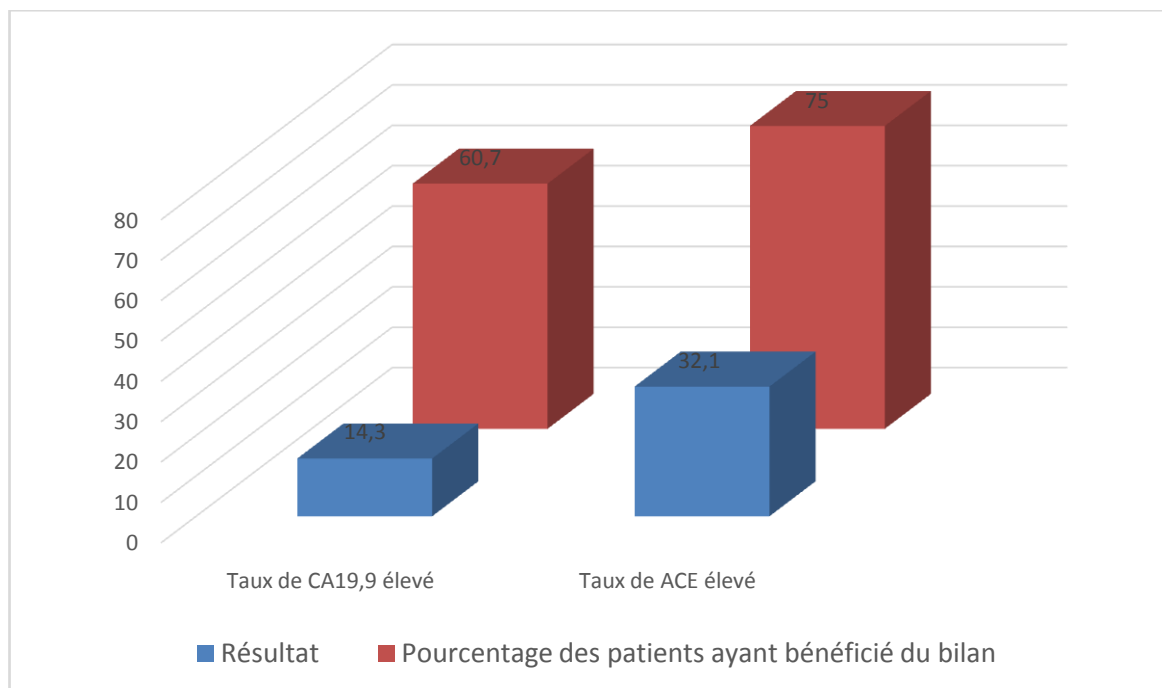


Figure 60. Résultats des bilans biologiques

4. Etude génétique

La réalisation d'une étude génétique a été mentionnée dans 7 cas dont 2 dossiers ont pu être retrouvés. Ces deux patients n'avaient pas de cas similaires dans leur famille. Les résultats des recherches génétiques sont en cours de publication.

E. Traitement

1. La Réunion de concertation pluridisciplinaire pré-opératoire :

La prise en charge de tous nos patients a été élaborée au cours des Réunions de Concertation Pluridisciplinaire.

2. Traitement néo-adjuvant

Le traitement néo-adjuvant a été indiqué chez 22 patients (78,6%). La chirurgie a été ensuite programmée après 12 semaines de la fin d'irradiation chez

1 patient (6,25%) et à 6–8 semaines chez 15 patients (93,75 %). Ce délai était en donc en moyenne de 7,3 mois.

Une tomodensimétrie thoraco–abdomino–pelvienne de contrôle a été demandée à la fin du traitement néo adjuvant dans 8 cas. Elle a objectivé: une évolution de la maladie chez 4 patients, une stabilisation chez 1 patient et une amélioration chez 1 patiente.

a. La RCC

La RCC a été prescrite chez 19 patients (67,9%). Les protocoles utilisés sont les suivants : 3 cures de Xelox avant la radiothérapie associées à une Radiothérapie de 45 gy chez 2 patients (12,5%) ; le protocole CAP 50 chez 6 patients (37,5%) ; le schéma FUFOL 45 chez 5 patients (31,25%). Le protocole utilisé était non précisé chez 6 patients.

Les indications sont les suivantes : 4 tumeurs du haut rectum dont 3 étaient de stade IV et 1 de stade III. Ensuite, 12 tumeurs du bas et du moyen rectum T3 et T4.

b. La Radiothérapie seule

La radiothérapie seule à la dose de 25 grays fractionnés en 5 séances a été utilisée chez 3 patients (10,7%). Les indications n'ont pas pu être précisées.

3. Traitement chirurgical

Vingt-trois (82,1%) patients ont bénéficié de traitement chirurgical. La chirurgie était curative dans 19 cas (67,9%) et palliative dans 4 cas (14,3%).

5 patients étaient non opérés : dont 4 avaient des envahissements locorégionaux avec métastase et carcinose péritonéale ; 1 a préféré recevoir la suite de prise en charge dans un centre plus proche.

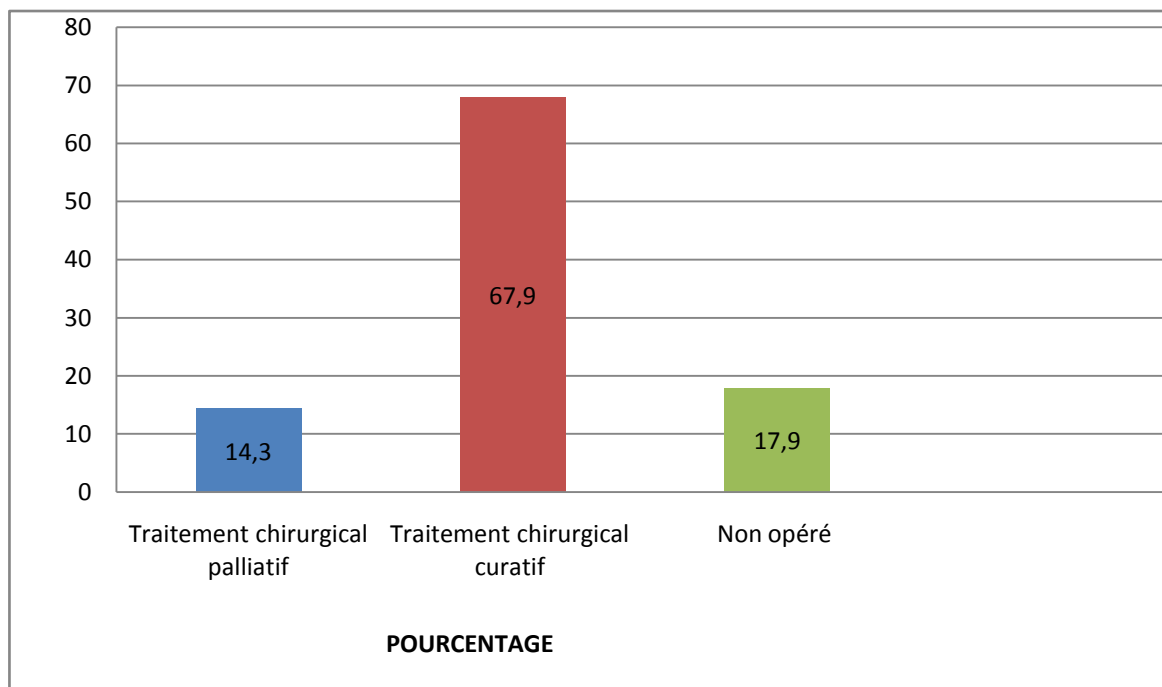


Figure 61. Répartition selon le type de traitement chirurgical

c. Traitement chirurgical curatif

Il a été adressé à 19 patients (67,9%).

i. Information du patient

Dans un dossier a été mentionné l'information du patient par rapport à l'intervention chirurgicale, ainsi que les complications sexuelles et urologiques éventuelles de cette intervention, et de la possibilité d'une inévitable stomie définitive.

ii. Installation du patient

L'installation à double équipe a été réalisée dans tous les cas.

iii. Voie d'abord

4 patients (17,4%) ont bénéficié d'une intervention par coelioscopie. Avec en premier temps : introduction du trocard n° 10 et création de pneumopéritoine. Puis en deuxième temps : introduction de l'optique et des autres trocards (trocard n° 5) sous contrôle optique, respectivement au niveau de la Fosse iliaque droite, le Flanc droit, en Sus pubien, et le Flanc gauche.

2 autres (8,7%) ont dû avoir une intervention par coelio convertie en laparotomie. L'un pour difficulté opératoire (à l'exploration : complication tumorale type perforation). L'autre pour envahissement locorégional qui a dû bénéficier d'une résection élargie (emportant la partie postérieure de la vessie, une partie de la prostate et vésicules séminales).

Les 17 restants (73,9%) ont été opérés par laparotomie. L'incision était de type médiane élargie en sus et sous ombilicale.

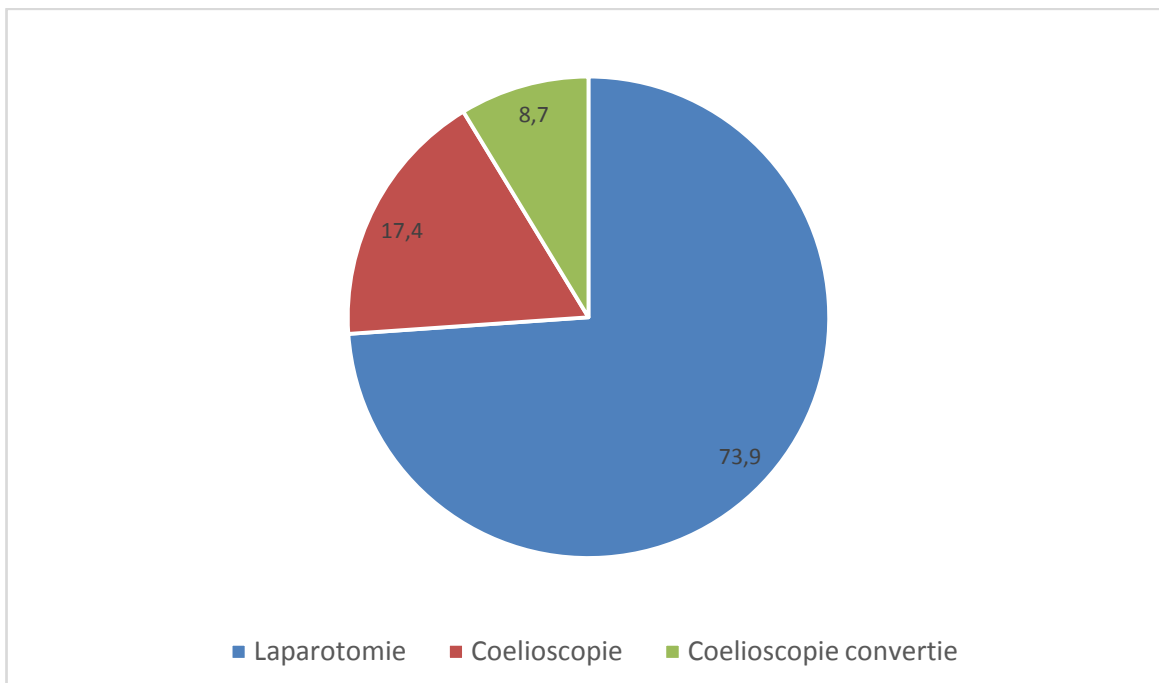


Figure 62. Répartition selon l'abord chirurgical (pourcentage)

iv. L'exploration

L'exploration a objectivé 7 cas d'ascite, 1 cas de perforation tumorale, 1 cas d'extension aux vésicules séminales, à la prostate et à la vessie, et 1 cas d'extension au plancher pelvien et à la pointe de l'appendice.

v. Technique chirurgicale

L'AAP a été adressé à 3 patients (26,3%). Le traitement conservateur a été indiqué dans 9 cas (47,4%) et la résection élargie a été adressée à 7 patients (26,3%).

- Amputation abdomino-périnéale

Elle était associée à une CPC chez 2 patients, et à une CIGD chez 3 patients. Il s'agissait de résection élargie dans 2 cas (10,5 %) : 1 cas de résection de la paroi postérieure du vagin avec réfection vaginale et à 1 cas d'appendicectomie et résection type R2 devant une tumeur arrivant jusqu'au plancher pelvien et envahissant la pointe de l'appendice.

- Résection antérieure du rectum

Elle a été associée à :

- une anastomose colo-rectale basse mécanique trans suturaire dans 4 cas (21%);
- une anastomose colo-anale dans 7 cas (36,8%);
- une anastomose colo-sus anale dans 3 cas (15,8%).

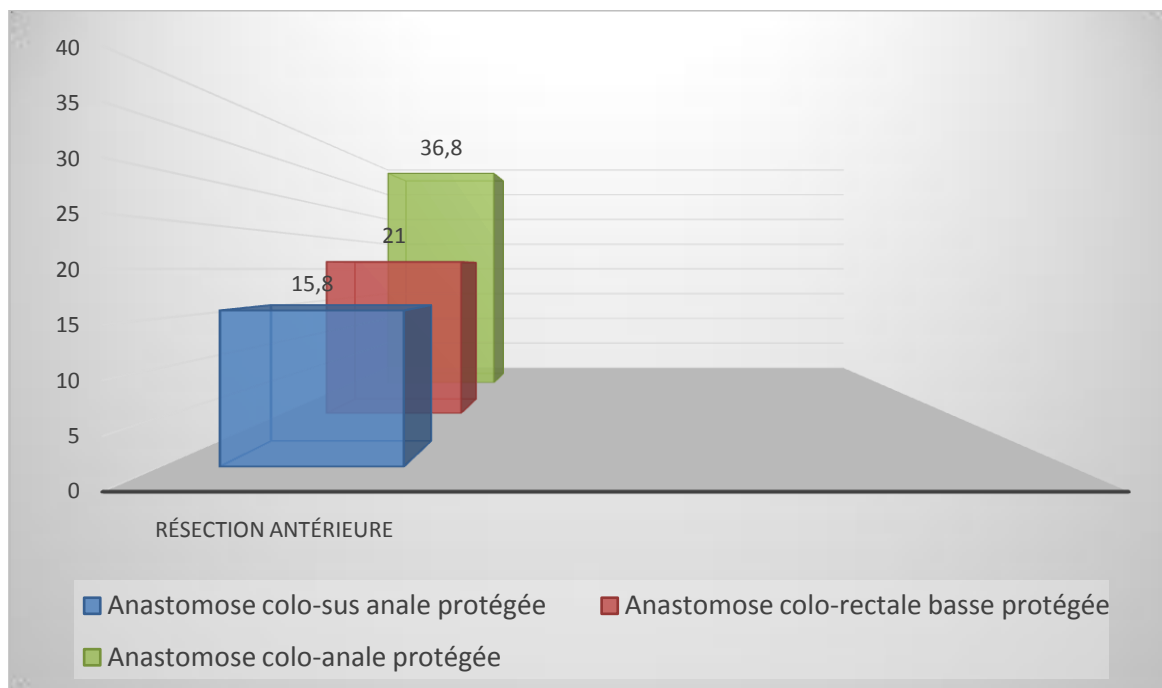


Figure 63. Répartition des patients selon le type d'anastomose après résection rectale (pourcentage)

Parmi eux, 5 cas (26,3 %) ont été des résections élargies :

- 1 cas (5,3%) de résection de la partie postérieure de la vessie avec une partie de la prostate et des vésicules séminales
- 1 cas (5,3%) de sigmoïdectomie pour localisation synchrone.
- 1 cas (5,3%) de colectomie partielle pour localisation synchrone
- 1 cas (5,3%) d'hystérectomie inter-annexielle à la découverte d'un énorme fibrome détruisant l'utérus.
- 1 cas (5,3%) de résection d'un nodule utérin.

Table 13. Répartition des patients selon le type d'interventions curatifs

Type d'intervention	Nombre d'intervention	Pourcentage (%)
Amputation abdomino-périnéale	5	26,3
CPC	2	10,5
CIGD	3	15,8
Résection antérieure	14	73,7
ACSA	3	15,8
ACRB mécanique trans suturaire	4	21
ACA	7	36,8

d. Traitement chirurgical palliatif

La chirurgie palliative a été indiquée dans 3 cas (10,7%) de carcinose péritonéale diffuse avec blindage pelvien. Une colostomie sigmoïdienne sus tumorale a été réalisée chez 2 d'entre eux suite à un syndrome occlusif. L'autre avait bénéficié d'un traitement néo adjuvant mais au cours de l'exploration chirurgicale, on a découvert une carcinose péritonéale généralisée avec blindage pelvien. Une biopsie péritonéale et du grand épiploon avec prélèvement d'ascite pour étude cytologique et colostomie ont été réalisés.

4. Traitement adjuvant

Après Réunion de Concertation Pluridisciplinaire postopératoire, la chimiothérapie adjuvant a été indiquée chez 12 patients (63,2 %). Ils ont tous reçu auparavant un traitement néo-adjuvant.

Ils avaient un stade tumoral III dans 8 cas, un stade tumoral IV dans 3 cas, et 1 stade tumoral III avec statut MSI.

Ce dernier a reçu duXELOX. 6 autres patients ont également reçu duXELOX. Le FOLFOX a été utilisée dans 1 cas.2 patients ont pris du FUFOL.Le FOLFIRI avastin a été prescrit dans 1 cas. Le LV5FU a été reçu par 1 patient.

Les effets secondaires notés sont : duXELOX 1 d'autre eux a développé une neutropénie. FOLFOX a été utilisée dans 1 cas. Ce dernier a présenté une cytolyse hépatique mise sous corticothérapie, et plus tard une asthénie et une neuropathie persistante. 2 patients ont pris du FUFOL dont un a eu des diarrhées grade II et III. Le FOLFIRI avastin a été prescrit dans 1 cas, ce patient a présenté une cytolyse hépatique et une protéinurie élevée.

5. Chimiothérapie palliative

La chimiothérapie palliative a été indiquée dans 5 cas (17,9%).

F. Stadification histo pathologique finale de la pièce opératoire

Dans la prise en charge macroscopique des pièces opératoires, le caractère macroscopiquement complet ou non de l'exérèse du mésorectum n'a pas pu être précisé.

Le type histologique le plus retrouvé dans cette étude est l'Adénocarcinome Lieberkhunien : 13 cas (68,4%). L'Adénocarcinomes Lieberkhunien avec composante colloïde muqueux a été trouvé dans 1 cas (5,3%). Les Adénocarcinomes à cellule indépendante en bague à chaton ont été objectivés dans 3 cas (15,8%). Le Carcinome colloïde muqueux a été trouvé dans 2 cas (10,5%).

Table 14. Type histologique

Type histologique	Effectif	Pourcentage valide (%)
Adénocarcinome Lieberkhunien	13	68,4
Adénocarcinome Lieberkhunien avec composante colloïde muqueux	1	5,3
Adénocarcinome à cellule indépendante en bague à chaton	3	15,8
Carcinome colloïde muqueux	2	10,5
TOTAL	19	100

Ces tumeurs étaient bien différenciées dans 6 cas (37,5%), moyennement différenciées dans 8 cas (50%) et peu ou indifférenciées dans 2 cas (12,5%).

Table 15. Degré de différenciation

Degré de différenciation	Effectif	Pourcentage valide (%)
Bien différencié	6	37,5
Moyennement différencié	8	50
Peu différencié	1	6,25
Indifférencié	1	6,25
TOTAL	16	100

Les limites de résection distales étaient tumorales dans 1 cas (7,7%).

Table 16. Les limites de résection

Limites de résection	Saine		Tumorale		NP	TOTAL
	Effectif	Pourcentage valide (%)	Effectif	Pourcentage valide (%)		
Distale	12	92,3	1	7,7	6	19
Proximale	13	100	0	0	6	19

Les limites de résection circonférentielle étaient inférieures à 2mm dans 28,6% des cas et supérieures à 2mm dans 71,4%.

Table 17. Limite de résection circonférentielle

Limite de résection circonférentielle	< 2 mm	>2mm
Effectif	2	5
Pourcentage	28,6	71,4

Les engainements péri nerveux étaient positifs dans 2 cas (10,5%) et aucun cas d'embolie vasculaire retrouvé.

Table 18. Emboles vasculaires et engainement péri nerveux

	Effectif		Pourcentage valide (%)		TOTAL	
	OUI	NON	OUI	NON	Effectif	Pourcentage
Engainement périnerveux	2	17	10,5	89,5	19	100
Emboles vasculaires	0	19	0	100	19	100

Le nombre de ganglion prélevé variait de 6 à 40 ganglions. Il était inférieur à 12 dans 7 cas (43,74%) et supérieur à 12 dans 9 cas (56,25%). L'envahissement ganglionnaire a été noté dans 8 cas (50%) dont 2 cas d'effraction capsulaire.

Table 19. Nombre de ganglions prélevés

Nombre de ganglions prélevés	Effectifs	Pourcentage valide (%)	Ganglions envahis
<12	7	43,75	2 (12,5%)
12	9	56,25	6 (37,5%)
TOTAL	16	100	50

La réponse thérapeutique était à 100 % dans 2 cas, inférieure à 50 % dans 2 cas, et supérieure ou égale à 50 % mais non complète dans 4 cas. Elle n'a pas pu être précisée dans 11 cas.

Table 20 .La réponse thérapeutique

Réponse thérapeutique	100.	≥ 50 % mais non complète	< 50 %
Effectif	2	4	2

Les stades I et II ont représenté respectivement 3 cas (16,7 %) et 2 cas (11,11 %). Les stades III et IV ont totalisé 13 cas (72,2 %) des cas avec : 6 cas (33,33 %) de stade III et 7 cas (38,9 %) de stade IV.

Table 21. Classification pTNM

Stade	Effectif	Pourcentage valide (%)
I	2	11,1
IIA	2	11,1
III A	3	16,6
III B	1	5,5
III C	1	5,5
IV A	7	38,8
IVB	2	11,1
TOTAL	18	100

La recherche de l'instabilité des microsatellites a été notée dans deux dossiers.

G. Evolution

1. Complications peropératoires

Parmi les patients opérés (23), 15 (65,2%) ont eu une suite opératoire simple.

a. Morbidités

i. Complications postopératoires spécifiques (<30 j)

Un cas de fistule recto-vaginale (4,3%) à J+6 de post opératoire, qui fut adressé en oncologie pour chimiothérapie adjuvant.

Une péritonite stercorale à J+18 a été retrouvée suite à un lâchage d'anastomose (4,3%) colo-sus anale. Le patient a bénéficié d'un abaissement du colon en trans anal puis en deuxième geste : anastomose colo anale après résection du segment colique abaissé. L'évolution a été marquée par la récurrence du lâchage avec fistule colo vaginale. D'où la décision de réaliser une colostomie type Hartmann avec traitement de la fistule et drainage.

Deux cas d'abcès: la première était une anastomose colo-anale se manifestant vers 3 mois de postopératoire par une douleur périnéale atroce ayant recours à la morphine avec issue de liquide nauséabond. Le patient a bénéficié d'une confection d'une nouvelle anastomose colo-anale. La deuxième était suite à une anastomose colo rectale basse sus anale. Ce patient est décédé sur choc hémorragique au cours de sa prise en charge.

Un cas de lâchage d'anastomose qui fut traitée chirurgicalement. Il s'agissait d'une résection antérieure plus anastomose colo-anale.

Un patient qui avait bénéficié d'une résection de la partie postérieure de la vessie a présenté à J+11 de post opératoire d'une fistule urinaire dans le périnée.

Cette dernière s'est compliquée d'une infection urinaire à *Escherichia Coli*, *Klebsella* et *Pseudomonas* (4,3%).

Un cas de prolapsus colique de 3 cm et dermite péri stomiale (4,3%).

Un cas de fuite autour de l'iléostomie (4,3%) chez une patiente maigre.

ii. Complications postopératoires non spécifiques (<30 j)

Un patient qui avait un taux de protidémie totale légèrement inférieure à la normale en préopératoire (57,9 vs 62) a eu une infection légère de sa plaie (4,3%).

b. Mortalité

Une de nos patients est donc décédée en peropératoire.

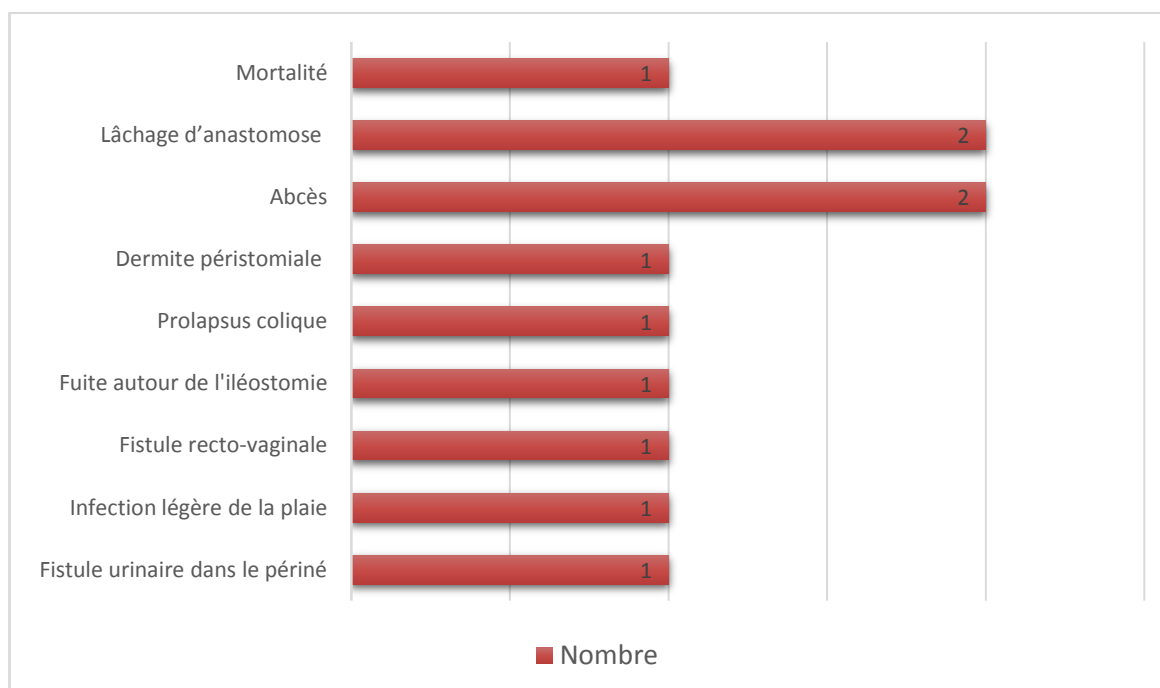


Figure 64. Les complications post opératoires immédiates

2. Complication post-opératoires à long terme

a. Séquelles

Parmi les séquelles, on a eu un cas d'**éventration**.

Cinq cas d'**incontinence** : la première, modérée avec émission de selle et gaz sans port garniture obligatoire suite à une résection antérieure et anastomose colo-anale. Rééducation et manométrie prescrites.

La deuxième, patient ayant bénéficié d'une résection antérieure et anastomose colo-anale. Le toucher rectal et la manométrie a objectivé une hypotonie sphinctérienne. La prise en charge était la rééducation périnéale.

Le troisième, incontinence aux selles suite à une résection antérieure et anastomose colo-anale. La rééducation et la prise de SmectaR furent prescrites.

Le quatrième était une incontinence au gaz et absence de discrimination gaz et selle suite à résection antérieure avec anastomose colo-anale. La prise en charge fut la rééducation.

Le cinquième est suite à une résection antérieure et anastomose colo-anale protégée. Il s'agissait d'une Incontinence modérée : au gaz et aux selles liquides et solides avec port obligatoire de garniture.

Trois cas de **syndrome occlusif** : l'un sur carcinose péritonéale chez une patiente sous chimiothérapie palliative. La corticothérapie, l'anti spasmodique et l'hydratation ont été prescrits. L'autre sur une carcinose et envahissement des dernières anses. Ce dernier a bénéficié d'une iléostomie latérale sur baguette avec viscérolyse. Le troisième fut une occlusion sur bride.

Un cas de fistule recto-vaginale chez un patient porteur d'un Adénocarcinome moyennement différencié classé ypT3N0M1a, à statut MSI stable. Il fut traité par chimiothérapie adjuvant puis mise en place de plastie.

A noter qu'aucun cas de troubles sexuels n'a été énoncé suite aux amputations abdomino-périnéales.

b. Mortalité

La mortalité était de 3,6 % (1 patient) suite à l'évolution de la pathologie.

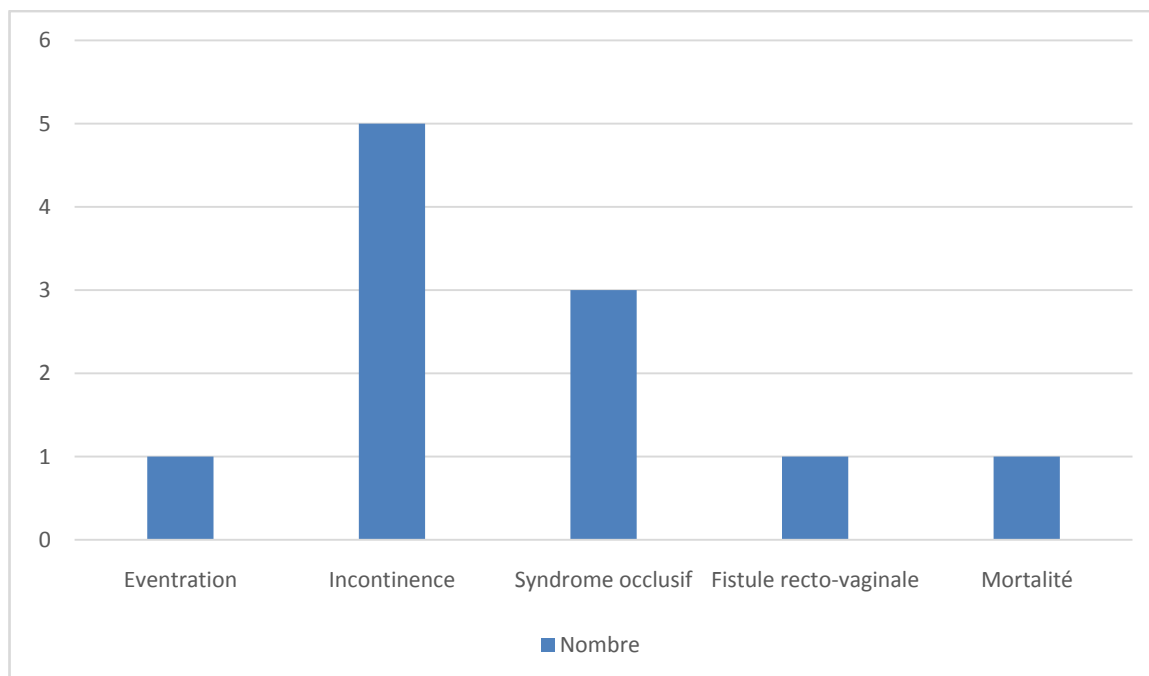


Figure 65. Complication post-opératoires à long terme

3. Recul

Le délai moyen de suivi des patients était de 26,1 mois. Les extrêmes étaient de 2 mois et 70 mois soit 5 ans et 10 mois. Ce recul était insuffisant pour calculer la survie à 5 ans.

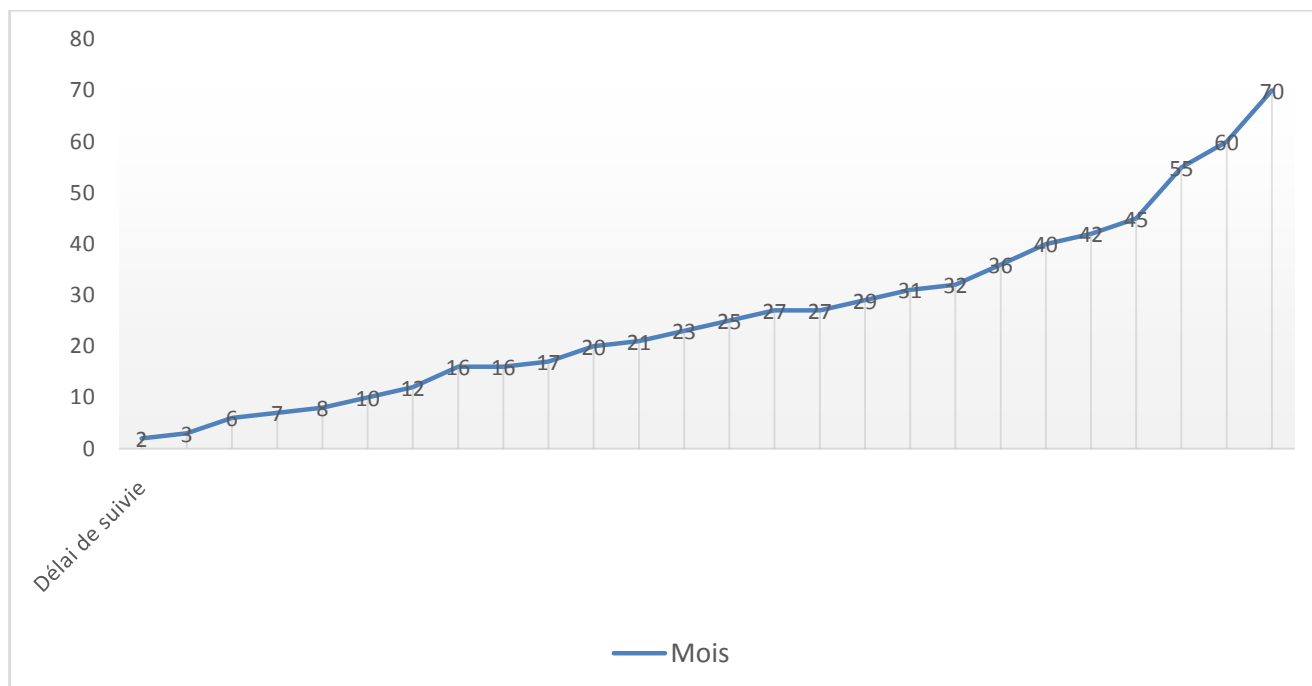


Figure 66. Délai de suivi des patient en mois

4. Rechutes

Le pourcentage global de rechute est de 36,8% (7 cas). Ils sont apparus après un délai moyen de 20 mois. Les extrêmes sont de 3 et 24 mois.

a. Récidives locorégionales

Le nombre de récurrence locorégionale est de 3 soit (10,7%). Le délai moyen de survenue des récurrences locorégionales était de 7 mois. L'une des récurrences locorégionale a évolué vers une rechute locorégionale et une métastase à distance.

Cette récurrence était symptomatique dans tous les cas. Elle s'est manifestée par : deux cas de syndrome sub-occlusif, un cas de thrombose veineuse profonde, un cas de rectorragie, d'hématurie et de dysurie.

Table 22. Les récides locorégionales

Patient	Age	Sexe	Original	Siège et aspect macroscopique	Histologie et degré de différenciation	Dvorak	Stades	Limites de résection	Traitement néo-adjuvant	Contrôle TDM TAP	Type de résection
1	32	M	< 100 km de Fès	Processus UB du BR	ADK colloïde muqueux BD	3	IV B	NP	RCC	Evolution	AAP + CPC, MH non palpable, non réséquée
2	28	F	NP	NP	ADK à cellule en bague à chaton PD	NP	IV B	NP	RT seule	NP	RA + ACSA
3	28	M	Fès	HR	ADK Lieberkhunien MD	NP	III C	Saine	RCC	NP	AAP élargie + CIGD

Patient	Score RR	Nombre de ganglion prélevé	Perforation peropératoire	Fistule postopératoire	Chimiothérapie adjuvant	Délai de récidence	Signes fonctionnels
1	R0	8	Non	Non	LV5FU et acide folinique	6	SubO + TVP
2	NP	26	Non	Non	6 cures de FUFOL	12	SubO
3	R2	37	Non	Non	9 cures de XELOX	3	Rectorragie + Hématurie + Dysurie

Cancer du rectum chez le sujet jeune de moins de 40 ans

Patient	Données de l'examen clinique	Taux des MT	Imagerie	Traitement	Evolution
1	Sténose anale	NP	Echo: dilatation UPC TDM : RLR + épanchement pleural bilatéral + ascite de grande abondance	Cystotomie puis néphrostomie. CT de décharge (A l'exploration : CP importante) Implantation de chambre pour la CHT	
2	Sténose anale	NP	NP	Hartmann puis PDV	RLR après 12 mois + MH + MO
3	NP	NP	NP	Tumeur non résécable : RT hémostatique et CT palliative	

b. Métastases

4 patients (26,1%) ont eu des métastases au cours de leur surveillance.

Table 23. Les métastases

Patient	Age	Sexe	Origine	Localisation et aspect macroscopique	Histologie et degré de différenciation	Envahissement ganglionnaire	Emboles vasculaires	Engagement péri nerveux
A	40	F	< 100 km de Fès	Processus ulcéro-bourgeonnant du bas et moyen rectum	Adénocarcinome Lieberkhunien moyennement différencié	Oui	Non	Non
B	32	F	< 100 km de Fès	Processus bourgeonnant du moyen rectum	Adénocarcinome Lieberkhunien bien différencié	Oui	NP	NP
C	28	F	NP	NP	Adénocarcinome à cellule indépendante en bague à chaton indifférencié	NP	NP	Oui
D	38	F	< 100 km Fès	Processus ulcéro-bourgeonnant du moyen rectum	Adénocarcinome Lieberkhunien moyennement différencié	Non	NP	NP

Patient	Limites distales	Limite circonférentielle	Traitement néo adjuvant	Type de résection	Score RR	Nombre de ganglion prélevé	Perforation en per opératoire	Fistule en post opératoire	Chimiothérapie adjuvant	Délai
A	Saine	NP	RCC	AAP + CPC	R0	14	Non	Non	FUFOL pendant 6 mois	58 mois
B	NP	NP	RCC	RA + ACSA	R0	NP	Non	Oui	8 cures de XELOX pendant 47 semaines	16 mois
C	NP	NP	RT seule	RA + ACSA	NP	26	Non	Non	NP	24 mois
D	Saine	10mm	NP	NP	NP	NP	Non	Oui	NP	22. Mois

DISCUSSION

A. Profil épidémiologique

1. Age

L'incidence du cancer du rectum chez le sujet jeune est en augmentation ces dernières décennies [7–9] : au Maroc, une proportion assez élevée de CCR les concerne[1]. Par ailleurs, les registres américains et la plupart des registres européens ont également noté une tendance à la diminution de l'âge moyen de diagnostic [88].

Un total de 151 cas de cancer rectal ont été pris en charge au sein des services de chirurgie viscéral A et B du CHU Hassan II de Fès entre Janvier 2009 et Décembre 2013 [89, 90]. La population de notre étude représente donc 18,5 % de ces cas. La littérature rapporte justement que le pourcentage de patient jeune de moins de 40 ans atteint de CCR est compris entre 0,4 % et 35,6 % avec une moyenne de 7% [39] car son incidence diffère d'un pays à l'autre [1, 14].

Notre chiffre tend à rejoindre mais sont inférieurs à ceux retrouvés par une étude réalisée au CHU Hassan II de Fès où il a été rapporté une fréquence importante du CCR chez le sujet jeune (30% avant 45 ans) [91, 92] ainsi qu'au nombre trouvé dans les séries réalisées à Casa 27% et à Rabat 26,3 % [93]. Une explication possible est que dans notre contexte, les patients ont tendance à se faire soigner à Rabat ou à Casa.

Ces nombres sont également comparables aux données des pays du nord de l'Afrique : Tunisie (29.3%) [49], Egypte : (31%) [77] ainsi qu'aux pays du Moyen Orient : 25%, d'Arabie Saoudite, Soudan et d'Iran : 17–36% ; et les autres pays de l'Afrique : 19 % (Afrique du Sud) [2] et 31.5 % (Nigeria) [48].

Cette comparabilité peut être expliquée par des facteurs de risque communs à ces pays qui sont l'habitude alimentaire et le taux élevé de consanguinité [1]. D'autres explications sont possibles: le manque d'accès au soin ou le manque d'utilisation des centres de soins, le non report ou la non investigation des causes de décès chez le sujet âgé et l'espérance de vie réduite. Ces facteurs réduiraient donc le nombre total de CCR rapporté chez le sujet âgé [48].

Par contre, les séries occidentales et américaines ont trouvé une incidence qui environne les 2–8 % seulement de CCR chez le jeune[2, 5, 7, 8, 11, 14, 27, 39].Un autre reflet de cette différence est la moyenne d'âge de diagnostic qui selon le registre de cancer de Grand Casablanca (Maroc) est de 56 ans, alors que dans les pays industrialisés, elle est de 68 ans [1] .

Table 24 : Pourcentage de sujet jeune atteint de CCR dans différents pays

Pays	Maroc			Nigeria	Afrique du Nord		Occidentaux et Etats-Unis
	Notre série	Rabat	Casa		Tunisie	Egypte	
Pourcentage	18,5	27	26,3	31,5	29,3	31	2–8

Dans notre étude, les extrêmes étaient de 19 et 40 ans. La littérature rapporte un âge plus jeune: 14 ans [1].

La moyenne d'âge était de 30,75 ans. Justement dans la littérature, les moyennes d'âge varie de 31 à 34 ans [2, 7, 8, 14, 37, 48] .

Table 25. Moyenne d'âge dans les séries

	Notre série	Ibrahim et al. [48]	Naqos et al. [94]	Bellefqih et al. [14]	Chou et al. [8]
Moyenne d'âge (année)	30,75	31	31,8	33	33,5

57,1 % de nos patients étaient entre 30 et 40 ans. Ce chiffre est comparable à celui trouvé dans la littérature : 61 % [95]. En effet, le risque augmente avec l'âge.

2. Sexe

Dans notre étude nous avons trouvé une légère **prédominance féminine** avec un sex ratio de 1,33 (57,1% de femme et 42,9% d'homme).

Cette prédominance féminine a été retrouvée dans d'autres études réalisées au niveau du CHU Hassan II de Fès[91, 92] et certaines séries marocaines [1, 14, 94].

Cependant globalement dans le monde, on note une prédominance masculine. Cette prédominance est plus marquée pour le cancer du rectum que pour le cancer du côlon. Notamment dans une revue de 55 articles : la sex-ratio est de 0,94 [39] et une autre étude a trouvé : 0,45 [96].

Comme nous l'avons déjà mentionné, le sexe masculin est un facteur de risque [9, 12, 97]. Les hommes ont en effet, une incidence élevée de tabagisme comparé aux femmes. En plus les oestrogènes jouent un rôle protecteur reconnu chez la femme. Des études récentes ont montré particulièrement le rôle médiateur

du « estrogen receptor b ERb » [12]. Par ailleurs, les femmes ont beaucoup plus tendance à avoir une mode vie saine par rapport aux hommes [48].

Toutefois une grande partie des études ont insisté sur une différence non significative de la répartition entre les deux sexes [8, 95] ;voire une répartition égale .Une répartition selon le sexe peut donc être variable [10, 11, 37] .

Table 26. Sexe-ratio selon différentes études

Séries	Sexe ratio
Naqos et al. [94]	1,16
Bellefqih et al. [14]	1,2
Benmoussa et al. [1]	1,3
Notre série	1,3
Ganapathi et al. [95]	1,03
Chou et al. [8]	1,09
McKay et al. [10].	1
O'Connell et al. [39]	0,94
Torselloa et al. [96].	0,45

Nous allons voir plus tard que le sexe peut avoir des influences sur le besoin d'information, le traitement reçu et le taux de survie à 5 ans.

3. Origine

33,3% de nos patients logeaient à plus de 100 km du centre Hospitalier. Une étude américaine a trouvé 21,43 % [27]. La géographie a un impact sur le délai de diagnostic quand l'accès aux soins devient par conséquent limité [11]. La

population urbaine a un avantage beaucoup plus élevé que la population rurale quant à l'accès au soin (47 % vs 23%) [27].

Chez nos patients par exemple, 37,5% de ceux qui habitaient à plus de 100 km du centre sont venus à des stades avancés pour lesquels ils n'ont reçu que des traitements palliatifs.

La géographie influence aussi la prise en charge quand les patients doivent parcourir une longue distance pour recevoir un traitement hautement spécialisé [27]. Dans notre étude, 12,5% des patients ont préféré recevoir la suite de sa prise en charge dans une ville qui leur est plus proche.

Les questions d'ordre culturel varient également selon l'origine du patient [2].

4. Niveau socio-économique, Couverture sociale

42,9 % de nos patients n'avaient pas de couverture sociale et la majorité étaient de bas niveau socio-économique. Une étude a justement montré une incidence plus marquée de CCR chez le jeune non assuré [31]. D'un autre côté le coup des investigations est un défi au moment de la prise en charge [2, 27].

5. Antécédents

Les CCR du sujet jeune sont sporadiques et donc sans facteurs prédisposants dans approximativement 75 % des cas [5, 6, 10, 11, 13, 37]. Les facteurs prédisposants sont les antécédents de MICI (maladie de Crohn, RCH), PAF ou syndrome héréditaire sans polypose [27, 39].

a. Antécédents personnels

i. Médical et chirurgical

100% de nos patients avaient un antécédent médical sans particularité. En effet, l'absence ou la basse fréquence des comorbidités est une particularité du sujet jeune [31].

Une notion d'antécédent personnel d'autres cancers, notamment les cancers immunosensitifs tels que le mélanome pourrait indiquer une susceptibilité accrue au CCR. Un déficit immunitaire chronique pourrait signifier la même chose [11]. Les adénomes et les maladies inflammatoires intestinales chroniques (MICI) sont considérés comme les plus fréquentes lésions précancéreuses du CCR [7].

Aucun de ceux-là n'a été retrouvé dans les antécédents de nos patients.

ii. Toxique

10,8 % de nos patients avaient une notion de tabagisme. Ce dernier fait partie des innombrables facteurs de risque.

b. Familiaux

Moins de 5% des CCR sont héréditaires [6, 11, 98] et l'âge jeune fait appel à un contexte de syndrome héréditaire [1, 37]. La recherche d'antécédents familiaux fait donc partie de l'évaluation de chaque patient et chaque génération est à demander.

3,6 % de nos patients avaient une notion de CCR dans sa famille. Ce chiffre est comparable à certaines études : 4,4% [13], 5 % [93]. Cependant, la notion de CCR dans la famille varie d'une étude à l'autre : de 3.2% à 61% avec une moyenne de 22,7% [5, 39, 95] .

Table 27. Antécédents familiaux selon les autres séries

Séries	Notre série	Rodriguez et al. [13]	Sahraoui et al. [93]	Coen et al. [5]	Ganapathi et al. [95]
Antécédent familiaux de CCR (%)	3,6	4,4	5	17	20

c. CCR et grossesse

Le CCR au cours de la grossesse est rare. Il représente 0,02% à 0,1% des grossesses soit environs 1 sur 50 000 grossesses. La localisation rectale est plus prépondérante (plus de 80 % des cas) [41]. Dans notre étude, 2 des patientes étaient enceintes au moment du diagnostic.

Certains symptômes du CCR font aussi partie des signes sympathiques de grossesse. C'est le cas de la nausée, du vomissement, du trouble de transit, des douleurs et distension abdominale et de l'anémie par l'augmentation du volume sanguin. La survenue d'une rectorragie peut également être interprétée à tort comme une hémorroïde vue l'âge jeune et la fréquence de cette dernière au cours de la grossesse. Cette comparabilité pourrait donc expliquer pourquoi le cancer n'est diagnostiqué que tard au cours de la grossesse, voire même au moment de l'accouchement. En effet, le diagnostic se fait beaucoup plus entre 20 et 30 SA [40, 99]. Justement, nos deux patientes étaient diagnostiqués à respectivement 29 et 30 SA. Alors que leurs symptomatologies ont commencé respectivement vers le début et le 3^{ème} mois de grossesse.

B. Diagnostic

1. Circonstances de découverte

a. Délai diagnostic

Le délai entre le début des symptômes et le diagnostic avoisine en moyenne un peu plus de 6 mois [11, 37, 39, 91–93]. Dans notre étude, il était de 8,35 mois. Des études faites à Rabat et Casa ont trouvé respectivement 9 mois et 10,5 mois [14] (voir tableau). Le retard diagnostic est fréquent.

Table 28 . Délai moyenne de diagnostic dans la littérature

Séries	Notre série	Bellefqih [14]	Délai [94]
Délai moyenne (mois)	8,35	9	10,5

Ce retard de diagnostic est causé soit par un manque de sensibilisation du patient ou du clinicien. **De la part du patient** on peut observer par conséquent un retard de consultation. Des études européennes ont montré que plus de 70% des patients consultent avant 6 mois, tandis que des études marocaines ont trouvé que plus de 60% des consultations se font au-delà de 6 mois [6]. Dans notre étude, 55,5 % des patients ont consulté après 6 mois.

De façon générale, les symptômes peuvent-être sous-estimés ou tolérés. Notamment les jeunes patients ont tendance à attendre que les symptômes sont beaucoup plus importants : sens de l'invincibilité. Dans notre étude, notre chiffre était comparable à celui trouvé dans le Maroc mais reste inférieurs. En effet, les patients attendent avant de consulter soit par manque d'information sur la maladie. Soit qu'il s'agit d'une personne isolée, sans support financier ou familial,

sans assurance maladie : le coup des investigations est dans ce cas un obstacle. Les soins aussi sont parfois d'accès limité. [6, 11, 31].

Une étude a trouvé que les hommes consultent plus tardivement que les femmes. Cette tendance est peut-être liée au fait que les femmes se font beaucoup plus examiner régulièrement par leur gynéco-obstétricien et/ou les médecins des soins primaires. Il a également été remarqué que les femmes cherchent ou adhèrent beaucoup plus aux soins et au dépistage comme le toucher rectal. Et elles sont beaucoup plus en alerte devant les premiers signes ou symptômes que l'homme. [12] Mais cette constatation n'a pas été démontrée dans notre étude car 50% des hommes ont consulté avant 6 mois et 66,7% des femmes après 6 mois.

De son côté le clinicien peut faire une erreur de diagnostic soit par manque d'utilisation des moyens de diagnostic notamment le toucher rectal et l'examen abdominal, soit par une investigation inadéquate d'une anémie, soit par manque d'utilisation des moyens de surveillance. D'autant plus que le dépistage et la surveillance en absence d'antécédents familiaux particuliers ne concernent pas cette tranche d'âge [11, 27, 31].

Soit que les médecins vue l'âge soupçonnent moins la malignité devant des symptomatologies suggestives. Ces derniers sont vite attribués aux hémorroïdes ou aux troubles fonctionnels intestinaux [2, 27, 31]. Surtout s'il n'y a pas de facteurs de risque évident [8, 14].

Soit que le clinicien a référé tardivement à la rectoscopie/colonoscopie ou que les patients ont été référés dans des centres inadéquats [2].

Deux études rapportent respectivement 15% et plus de 50% des patients qui ont eu un retard de diagnostic lié aux cliniciens [31, 39].

b. Signes fonctionnels

Vue la tendance au retard de diagnostic chez le jeune, le patient est souvent très symptomatique au moment du diagnostic [11]. Le signe fonctionnel le plus fréquent est la rectorragie [8, 12, 41, 48].

Dans notre étude, elle était présente dans 64,3% des cas. Les autres études ont trouvé 70 % [14], 64% [2], 65,4 % [94], 52 % [95], 28,7 % [8] des cas (voir tableau). Bien qu'elles soient beaucoup plus d'origine bénigne chez les adultes jeunes, un processus malin est possible dans 1,6% à 4% des cas [44]. Elle est 25 fois plus fréquente en cas de CCR par rapport à la population générale [31]. Il ne faudra donc pas être vigilant devant l'apparition de ce symptôme chez le sujet jeune.

Table 29 . Fréquence de la rectorragie dans le cancer du rectum et littérature

Séries	Chou et al. [5]	O. Ibrahim et al [48]	Ganapathi et al. [95],	Gado et al. [2]	Notre série	Naqos [94]	Bellefqih [14]
Rectorragie (%)	28,7	48,7	52 %	64	64,3	65,4	70

La maladie cancéreuse peut produire une dénutrition. La cachexie du cancer est la conséquence d'une réduction des masses musculaires et graisseuses. Deux mécanismes sont en cause. Soit une inefficacité de l'apport nutritionnel par réduction des apports et/ou perturbations métaboliques qui augmentent les besoins énergétiques soit par une production éventuelle de facteurs cachectisants (voir Fig. 33).

Dans notre série, l'AEG a été notée chez 57,1% de nos patients. Elle est trouvée dans environs 35 % des cas [39]. Nous avons donc eu beaucoup plus d'AEG. Une explication possible est que nos patients ont beaucoup plus eu de stade avancé (77,5 %).

Table 30 . Fréquence de l'AEG dans le Cancer du rectum selon la littérature

Séries	Notre série	O'Connell et al. [39]	Sahraoui et al. [93]	Chou et al. [8]
AEG (%)	57,1	35	8	7,4



Figure 67. Facteurs favorisant la dénutrition au cours du CCR[6]

Dans notre étude 42,9 % des patients ont présenté un syndrome rectal. Il est présent dans environs 48 % des cas [14, 94]. Notre valeur est donc comparable à d'autres.

Table 31 . Fréquence du syndrome rectal selon la littérature :

Séries	Sahraoui [93]	Notre série	Bellefqih [14]	Naqos [94]
Syndrome rectal (%)	38	42,9	48	48

Le CCR est la cause la plus fréquente **d'occlusion colique**. Ce mode de révélation est présent entre **15 et 25 %** au moment du diagnostic de CCR dans la littérature [8, 93–95]. Justement dans notre étude, on l'a trouvé dans 21,4% des cas (voir table).

Table 32. Fréquence des occlusions colique dans le cancer du rectum et littérature

Séries	Ganapathi et al. [95]	Chou et al. [8]	Notre série	Sahraoui et al. [93]
Occlusion colique (%)	18	15,9	21,4	26

Il est d'une valeur **pronostique péjorative** car ce sont le plus souvent des cancers **avancés localement** (dans notre étude 3/5 occlusions étaient associées à un envahissement locorégional ou une tumeur infiltrant la musculuse).

Et même à un stade local identique, la survie est moins bonne chez les **patients opérés en occlusion**. En effet la morbidité et la mortalité post-opératoire sont plus fréquentes après une chirurgie pour occlusion. Par ailleurs, l'occlusion peut évoluer vers la perforation digestive : par perforation diastatique du cæcum ou de la tumeur elle-même [6].

Par ailleurs, il a été remarqué que les jeunes patients font beaucoup plus de **douleur abdominale**[8, 12]. Effectivement dans notre étude, elles étaient présentes dans 32,1% des cas et les autres études les ont trouvées dans 55 % [39], 47% [13], 35% [95], 25% [8] des cas. En effet, les douleurs abdominales, le trouble du transit et l'anémie surtout s'ils sont associés à au moins un autre signe fonctionnel devront faire penser à un CCR, notamment chez l'homme. Chez la femme, plusieurs autres causes peuvent engendrer ces derniers [31].

Table 33. Fréquence des douleurs abdominales dans le cancer du rectum selon les auteurs

Séries	Chou et al. [8]	Notre série	Ganapathi et al. [95]	Rodriguez et al. [13]	O'Connell et al. [39]
Douleur abdominale (%)	25	32,1	35	47	55

D'autres symptomatologies sont possibles. La **Diarrhée glairo-sanglante** était **notée** dans 32,1% de nos cas, elle était de 12 % dans une étude [100]. 14,3% de nos patients ont eu une **Constipation** : dans la littérature on l'a trouvé dans 7% [2], 9,3% [8] des cas. L'**Alternance diarrhée-constipation** a été trouvée dans 7,1% de nos cas une étude l'a trouvé dans 12 % des cas [100]. Le Syndrome anémique a été rencontré dans 1 cas (3,6%) dans notre étude et dans 8 % des cas dans une autre [100]. Sus-cités sont donc les signes qui peuvent s'associer aux symptomatologies les plus fréquentes (notamment la rectorragie) et qui devront faire penser entre autres à un CCR même à l'âge jeune.

2. Diagnostic positif

Le diagnostic positif du cancer rectal repose sur la clinique, l'endoscopie et les explorations radiologiques [98].

a. Toucher rectal

Les tumeurs rectales sont plus fréquentes que celles du colon chez le jeune. Le toucher rectal est donc d'une valeur clinique non négligeable vue l'accessibilité des tumeurs rectales [48]. Justement dans notre étude, seul 4,3 % des tumeurs étaient inaccessibles.

Les tumeurs circonférentielles ont un pronostic plus défavorable [23, 44] : La majorité de nos tumeurs étaient circonférentielles (64,7 %).

b. Rectoscopie au tube rigide

La distance par rapport à la marge anale appréciée au toucher rectal doit être confirmée par la rectoscopie au tube rigide [17, 23, 35].

Dans notre étude, les tumeurs étaient localisées respectivement dans 42,8%, 52,4% et 4,8% au niveau du bas, moyen et haut rectum. Le cancer du haut rectum ont un risque de rechute locale le plus faible [29]. La localisation au moyen rectum est prédominante dans notre étude. Des études faites à Rabat ont par contre montré une localisation au bas rectum prédominante avec 71% [14], 59,2 % [101] et 56,4 % [59], 56,2 % [94] des cas (voir table). Une explication possible est que la localisation tumorale n'a pas pu être précisée dans 25 % de nos cas.

Table 34 . Localisation tumorale en fonction des séries

	BR	MR	HR
S. Bellefqih et al. [14]	71	16	13
Série Rabat [101]	59,2	26	14,8
S. Benamr et al. [59]	56,4	12,8	30,8
Naqos et al. [94]	56,2		
Notre étude	42,8	52,4	4,8

c. Biopsie

En pré thérapeutique, l'anatomopathologie porte le diagnostic et précise le type histologique [43].

Dans notre étude, les résultats anatomopathologiques après biopsie ont conclu à : 62,5% d'adénocarcinomes Lieberkuhnien, 25% de carcinomes colloïde muqueux avec cellule en bague à chaton et 8,3% de carcinomes colloïde muqueux.

La biopsie de la muqueuse saine a révélé une rectite interstitielle dans 7,1% de nos cas. Une étude a trouvé 0 % [2], 7,3 % [13] et 14 % [95] de MICI.

Zbuk et al. explique en effet que les maladies inflammatoires de l'intestin donnent rarement lieu à un CCR au sujet jeunes adultes s'ils ne se sont pas manifestées depuis l'enfance ou l'adolescence[37]. Les MICI est toutefois un facteur de risque connu qu'il faut rechercher.

C. Bilan préthérapeutique

1. Bilan de résécabilité

a. Tomodensimétrie thoraco-abdomino-pelvienne

La stadification du cancer de rectum doit inclure un TDM TAP avec fenêtre hépatiques et pulmonaires [37]. Selon les Recommandations européennes pour le staging du cancer du rectum, la tomodensimétrie est l'examen de première intention dans la détection des **métastases à distance** notamment hépatique et pulmonaire [3, 35]. Dans notre étude le scanner a pu objectiver respectivement **40,9%, 22,7%, 9% de métastases pulmonaire, hépatique et de carcinose péritonéale.**

Les métastases étaient en effet, découvertes dans 53,6% (15) de nos patients lors du bilan initial de la maladie. Chou et al rapporte 40% de cas chez le jeune Chou, 2011 [9]. Philip JM et al trouve 40 à 60 % des cas dans la population générale [68]. Notre chiffre est comparable à d'autres et est élevé témoignant de l'agressivité du cancer du rectum chez le jeune. La différence entre les chiffres est probablement dû au fait que nous n'avons pas utilisé du TEP SCAN qui est un moyen d'imagerie très fiable pour détecter les métastases à distance [37].

Des études ont remarqué que les hommes font beaucoup plus de métastase que les femmes [7, 8, 12]. Dans notre étude : 83,3% de stade avancé homme et 66,7% de stade avancé chez la femme.

Pour l'évaluation de l'**extension loco-régionale** : l'utilisation d'un lavement à l'eau et la réalisation de reconstruction multi planaire avec les scanners multi détecteurs permettent souvent une bonne visualisation des **marges latérales.** Mais pas pour les tumeurs du bas rectum surtout si elle est localisée sur la paroi

antérieure. Dans notre étude le scanner a pu évaluer : 7 cas d'envahissement locorégional et 12 cas d'infiltration du mésorectum.

Pour les **marges distales**, le scanner permet d'évaluer la **distance par rapport au sphincter**.

Par contre, elle ne permet pas d'étudier l'atteinte pariétale. Elle n'a donc pas sa place dans l'évaluation des cT1 et cT2. Alors que pour les cT3, l'IRM et la TDM sont équivalentes sauf pour les tumeurs du bas rectum [35, 60].

Une **adénopathie** est définie en imagerie (Scanner, IRM, EER) par sa taille > 8mm. Cependant le critère le plus fiable est le caractère mixte et/ou bordures irrégulières par infiltration capsulaires des adénopathies maligne [35]. Dans notre étude, le scanner a objectivé : 15 cas d'Adénopathie.

b. IRM et EER

L'IRM permet de juger la nécessité d'une RCC néo-adjuvant et identifier les patients à risque de récurrence locale. Elle est normalement pratiquée **dans tous les cas**[61]. Dans notre étude, vu le manque d'accessibilité, elle n'a été demandée que dans 7 cas (25%). Quant à l'EER, elle permet de sélectionner les patients qui pourront bénéficier de traitements locaux [65], elle a été pratiquée qu'une fois dans notre étude. Ce qui pourrait expliquer pourquoi aucun traitement locaux n'a été proposé dans notre série.

c. Colonoscopie

Dans notre étude, 71,4 % des patients ont bénéficié de cet examen. En général, elle doit être demandée chez tous les patients [37].

La colonoscopie permet le diagnostic et élimine la présence d'un MICI et de polypes [11]. Dans notre étude, on a détecté 7,1% de polypes synchrones et 3,6% d'aspect en faveur de la RCH. L'avantage de la colonoscopie est qu'elle permet de réaliser en même temps que l'exploration une biopsie ou une polypectomie des petites lésions.

L'âge jeune fait appel à des maladies qui donnent deux localisations[11]. Dans notre étude la localisation synchrone au niveau du colon était de l'ordre de 7,1%. Dans la littérature, on a trouvé : 1,2% [8], 2% [2], 4,4% [13], 2-5% [6], 10 % [66]. La réalisation de la colonoscopie a trouvé son intérêt dans notre étude.

Table 35 . Pourcentage des tumeurs synchrones selon la littérature

Séries	Chou et al. [8]	Gado et al. [2]	Rodriguez et al. [13]	Notre série	Bouchet et al. [66]
Tumeur synchrone (%)	1,2	2	4,4	7,1	10

La colonoscopie est également un outil de **surveillance d'un syndrome prédisposant**. Dans ce sens, le niveau de progression de nos colonoscopies arrivait jusqu'au caecum dans 71,4% des cas. En effet, il est important de réaliser une coloscopie complète pour **ne pas rater une lésion du colon droit**[12]. Nos colonoscopies ont progressées jusqu'au caecum dans environs 5 cas sur 7. Une bonne préparation à la colonoscopie est donc importante.

Elle peut toutefois être limitée par le manque **d'entrainement des colonoscopistes**. Si elle est indisponible, elle doit-être remplacée par un autre moyen d'imagerie.

La colonoscopie virtuelle peut être demandée en complément si la colonoscopie a été précédée par exemple d'une mauvaise préparation [37]. Dans notre étude, la colonoscopie virtuelle a été demandée une fois pour une sténose infranchissable au niveau du colon gauche.

d. Imagerie après RCC néo-adjuvant

La réponse aux traitements néo-adjuvant est un élément pronostic [60]. L'EER, le scanner et l'IRM peuvent évaluer la réponse tumorale. Mais ils sont limités notamment en cas d'épaississement fibrotique de la paroi rectale. Ils sont également limités dans la distinction d'ypT0, ypT1, ypT2 et ypT3 : la principale source d'erreur est la surestimation [35].

Une TDM TAP de contrôle a été demandée à la fin du traitement néo adjuvant chez 42% de nos patients. Elle a objectivé : une évolution de la maladie dans 50% des cas, une stabilisation dans 12,5 % des cas et une amélioration dans 12,5 % des cas.

L'escalade de dose par une radiothérapie de contact augmente la conservation sphinctérienne et la conservation du rectum pour les cancers T2-T3a du bas rectum [42]. Kim et al. ont démontré un taux de conservation sphinctérienne de 25% après un RCC des tumeurs du bas rectum [102]. Regan et al. au cours d'un suivi de patients initialement amputable sur 10 ans ont démontré un taux de conservation sphinctérienne de 77 %. Et le taux de récurrence était de 0 % en cas de réponse tumorale [103]. Rouanet P. et al. a montré que le taux de conservation sphinctérienne est de 85 % en 2005 (date à partir de laquelle la radiothérapie préopératoire seule n'est réalisée qu'en cas de contre-indication à la chimiothérapie) contre 50% en 1990 [104]. Habr-Gama A. et al a trouvé à travers sa stratégie de « Watch and Wait » qu'en cas de réponse clinique complète on peut

obtenir dans 40 à 50% des cas une conservation de l'ensemble de l'organe et pas seulement du sphincter [105].

Notre chiffre est inférieur par rapport aux autres. Notre valeur peut en effet être biaisée car seulement 42% de nos patients ont bénéficié d'une imagerie après RCC néo-adjuvant.

Table 36. Réponse thérapeutique selon la littérature

Séries	Rouanet P. [104]	Regan et al. [103]	Kim et al. [102]	Habr- Gama A. et al.[105]	Notre série
Résultats					
Taux de conservation sphinctérienne (%)	85	77	25	–	–
Conservation de tout l'organe	–	–	–	40–50	–
Amélioration	–	–	–	–	12,5

e. Autres

La Scintigraphie osseuse et le scanner cérébral sont demandés que devant une symptomatologie d'appel [35]. Dans notre cas, la scintigraphie a été demandée pour une patiente qui avait des douleurs de la paroi thoracique et la TDM cérébrale a été demandé une fois.

En conclusion, notre taux de résécabilité est de 67,9%. Elle est comparable à une étude: 66,3 % [59], inférieure à celle trouvée dans une autre : 86% [11] et supérieure par rapport à d'autres données: 54% [14]. 57,1 % [101], 60 % [94]. Notre taux de résécabilité est basse vu que la plupart de nos patients sont diagnostiqués à un stade avancé (77,5 %).

Table 37. Taux de résécabilité selon la littérature

Séries	Bellefqih et al. {Bellefqih, 2012 #65	Hasni [101]	Naqos et al. [94]	Benmr et al. [59]	Notre série	Liang et al. [11]
Taux de résécabilité (%)	54 %	57,1	60	66,3	67,9	86

2. Bilan d'opérabilité

La correction d'une anomalie biologique est nécessaire avant l'intervention (anémie, et en cas d'occlusion : la déperdition hydro électrolytique). L'anémie était présente et corrigée chez 39,3 % de nos patients.

Tous nos patients étaient opérables. Une étude faite à Rabat a trouvé un taux d'opérabilité de 95 % rabat [59]. En effet, les jeunes ont le plus souvent aucune comorbidité associée et donc un taux d'opérabilité élevé.

3. Marqueurs tumoraux

Le dosage de l'ACE est quasi systématique en préopératoire. Un taux élevé aurait une valeur pronostique péjorative [6].

Dans notre étude, son taux était initialement élevé dans 32,1% des cas. Ces patients avaient tous des tumeurs métastatiques: 2 cas de métastases hépatique et pulmonaire, 2 cas de carcinose péritonéale, 2 cas de métastases pulmonaires et un cas de métastase hépatique. Le dosage de l'ACE a trouvé son intérêt dans notre étude.

D. Traitement

1. Traitement chirurgical

Le traitement principal du cancer du rectum. Une étude a d'ailleurs démontré que si le taux de survie varie significativement entre différentes nations, ce n'est pas seulement à cause des différences de stade au moment du diagnostic. Mais aussi parce que le pronostic était plus favorable là où la chirurgie était centralisée (France 56,7 % de survie à 5 ans) [3].

Dans notre étude, 82,1 % de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. On a trouvé une valeur comparable dans d'autres études : 96 % [12], et 80,7 % [93].

Table 38. Pourcentage de traitement chirurgical comparé à la littérature

Série	Fancher et al. [12]	Sahraoui et al. [93]	Notre série
Traitement chirurgical (%)	96	80,7	82,1

a. Voie d'abord

La coelioscopie peut s'appliquer à toutes les techniques chirurgicales du rectum. [23]. On note qu'il n'y a pas de différence significative en terme d'efficacité carcinologique entre la procédure coelioscopique et la procédure ouverte. En plus, la perte de sang est plus faible en cas de coelioscopie[106] et que les douleurs, l'iléus, la réduction de la fonction respiratoire postopératoires et la durée d'hospitalisation sont moindres après coelioscopie. Par ailleurs, les taux de morbidité n'étaient pas différents entre les deux abords[107].

Dans notre étude, 17,4% des patients ont bénéficié d'une intervention par coelioscopie. Une étude rapporte un chiffre comparable : 22% [90].

73,9% de nos patients ont été opérés par laparotomie. Ce chiffre est également comparable à celle trouvée dans une étude : 75% [90].

Les interventions chirurgicales peuvent aussi être commencées par coelioscopie puis converties par laparotomie. Ceci est soit de principe, notamment si l'opération se prolonge, ou soit de nécessité devant une difficulté technique, un défaut d'exposition ou un doute sur la qualité des marges latérales. 8,7% ont dû avoir une coelioscopie convertie. Justement, littérature rapporte 5 à 20% de cas de coelioscopie convertie [90].

b. Traitement chirurgical à visée curative

La chirurgie curative suit les mêmes lignes directrices établies chez les adultes plus âgés [37]. 67,9% de nos patients ont subi un traitement chirurgical à visée curative. La littérature a noté une moyenne de 86 % de chirurgie curative chez le sujet jeune [39] avec : 96 % dans une série américaine [12], 76 % dans une étude française [7], 60 % dans une étude faite à Rabat 60% [14] (voir tableau). En effet,

dans cette tranche d'âge les patients sont souvent non opérable au moment du diagnostic et un diagnostic à un stade précoce augmenterait ce taux d'opérabilité d'où la différence de nos chiffres par rapport à d'autre [108].

Table 39. Taux de traitement chirurgical curatif selon la littérature

Séries	Bellefqih et al. [14]	Naqos et al. [94]	Notre série	Fadlouallah et al.	MacKay et al. [10]	Sahraoui et al. [93]	Chou et al.	Fancher et al.
Taux de traitement chirurgical curatif (%)	60	66,3	67,9	75	82,9	84,3	95,7	96

i. Traitement conservateur

Il existe 3 techniques différentes [24]. au cours des 30 dernières années, les techniques de conservation sphinctérienne ont connu un essor : le nombre de patients ayant eu des interventions à sphincters préservés a augmenté, passant de 25 % à 50 puis à 75 % [3].

Dans notre étude, le traitement conservateur a représenté 73,7% des interventions à visée curatives.

Voici quelques exemples d'études : Mohuiddin et al (90%), Rouanet et al (70%), Crane et al (50%), Rengan (77%) [22]. Notre étude est donc assez comparable à d'autre mais inférieur à d'autre. En effet, Agé (66,9%) [101].

Notre valeur est donc comparable à d'autres études. Elle est pourtant supérieure à certaines : l'explication possible est que malgré les 7 cas de localisation non précisée, la localisation au moyen rectum était prédominante dans notre étude (52,4% des cas). Notre valeur est inférieure à celle de Mohuiddin et al. L'explication possible est que nos tumeurs étaient toutefois majoritairement de stade avancé (72,2 %).

Table 40. Taux de chirurgie conservatrice selon la littérature

Séries	Mohuiddin et al. [109]	Rengan et al. [103]	Notre série	Rouanet et al. [110]	Rabat (%) [101]	Crane et al. [111]
Taux de chirurgie conservatrice (%)	90	77	73,7	70	56,8	50

ii. Amputation abdomino-périnéale

C'est une technique qui date depuis fin XIXème siècle. On y sacrifie l'appareil sphinctérien. 26,3 % de nos interventions chirurgicales curatives étaient des AAP. Actuellement, cette technique compte en moyenne 30 % des cas [112]. Des études faites à Rabat et Casablanca ont trouvé respectivement : 34,4 % [101] et 45 % [100].

Table 41. Taux d'AAP selon la littérature

Séries	Notre série	Conelle et al. [112]	Série Rabat [101]	Série Casa [100].	[113]
AAP (%)	26,3	30	34,4	45	53,6

Ces chiffres sont expliqués par le fait que chez le jeune on trouve plus de tumeurs au niveau du tiers inférieur du rectum et on a beaucoup plus de retard diagnostic [114].. Toutefois la valeur trouvée dans notre étude est inférieure à celle de Fadlouallah et al. Ce qui pourrait s'expliquer par le fait que dans notre série la première localisation était au niveau du moyen rectum, que l'hypotonie sphinctérienne n'a été objectivée que dans un cas, et les envahissements aux organes de voisinage à l'exploration chirurgicale étaient présents dans 3 cas.

Une étude a suggéré que les femmes acceptent beaucoup plus d'être traitées agressivement que les hommes [63]. Dans notre étude : on a eu 3 femmes et 2 hommes qui ont bénéficié de ce geste.

La colostomie pseudo-continente

C'est une AAP suivie d'un anus iliaque définitif. On reconstruit donc un néo-sphincter par un muscle strié (notamment le muscle gracilis).

Elle permet la surveillance du périnée par le toucher stomial et/ou par échographie d'éventuelles récidives. Elle n'affecte pas l'image corporelle [24]. Elle offre un confort psychologique au patient et évite les problèmes socioprofessionnel et religieux. Les patients porteurs de stomie sont en effet beaucoup plus délaissés par son entourage.

Son inconvénient est qu'elle nécessite une irrigation colique quotidienne à vie en postopératoire. Cela nécessite une réelle motivation du patient et plus ou moins d'une stimulation répétée à basse fréquence qui transforme un muscle strié et fatigable en un muscle capable de se contracter en permanence.

L'application de cette technique devrait donc être élargie. Dans notre étude, elle a été utilisée dans 10,5 % des traitements curatifs. Dans une série faite à Casa, on a trouvé : 6,7 % [100]. En effet, il s'agit d'une technique en cours d'évaluation et est peu répandue. Elle doit être impeccable et ne doit être réalisée que par des équipes qui les évaluent et contribuent à leur mise au point [114].

2. Colectomie prophylactique

Dans notre étude, aucune colectomie prophylactique n'a été réalisée. Il en est de même dans les autres séries : [14, 59, 94, 100].

Certaines études l'ont réalisé en cas de preuve de syndrome héréditaire soit 8,75 % avec M. Pocard et al [7] et 10 % pour Coen et al. [5].

Dans notre étude, malgré l'absence de colectomie prophylactique, aucune localisation métachrone n'a été notée au cours des suivies. Il en est de même pour les études suivantes : [14, 59, 94, 100].

Dans ce sens, Coen et al. ont montré une différence non significative des résultats d'une résection segmentaire et une résection élargie du colon chez les patients de moins de 50 ans avec un CCR sporadique : soit 3,3% de CCR métachrone contre 0% dans la résection étendue.

En balançant le rapport entre bénéfice attendu et le résultat fonctionnel et donc la qualité de vie après une résection étendue de colon chez un jeune patient :

la résection segmentaire semble être un traitement carcinologique approprié pour un CCR sporadique d'un sujet de moins de 50 ans.

Notamment, You et al. ont démontré que dans la résection totale la restriction diététique, la restriction des activités, de voyage, de loisir, les irritations périnéales, l'incontinence (anastomose ileo rectal > colo rectale) sont plus fréquentes [26].

Par contre, une colectomie totale ou segmentaire peut être recommandée pour les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin réfractaire au traitement médical [25]. Et selon le syndrome héréditaire détecté, une colectomie totale ou segmentaire peut être également recommandée. Cela minimise le risque de cancer métachrone et évite la dépendance à la surveillance colonoscopique annuelle [7, 11, 26]. Dans tous les cas, une analyse génétique semble indispensable pour orienter la prise en charge [115].

3. Traitement non chirurgical

a. Traitement néo-adjuvant

En se basant sur les résultats de diverses études, la RCC est le traitement standard en préopératoire en France et dans d'autres pays européens pour les tumeurs supérieures ou égales à T3 ou N+ du bas et du moyen rectum et les tumeur non résécables du haut rectum[42, 67, 90].

Dans notre étude, 78,6 % de nos patients ont bénéficié d'une RCC. D'autres études ont trouvé : 70 % [14], 75 % [113].

Table 42 . Taux de RCC selon la littérature

Séries	Bellefqih[14]	Fadlouallah[113]	Notre série
RCC (%)	70	75	78,6

Depuis 2005, la radiothérapie préopératoire **seule** n'est réalisée qu'en cas de contre-indication à la chimiothérapie (Sujets fragiles). C'est un schéma court 25/5 (dans un volume limité) ou long délivrant 45 Gy en fractions de 1,8 Gy et 5 semaines [67]. Dans notre étude, elle a été réalisée chez 10,7 % des patients.

Le DELAI d'évaluation de la réponse thérapeutique est d'environ 8 semaines. On sait que plus on attend et qu'on passe le délai de 8 semaines, plus la réponse à la radiothérapie est meilleure [66]. Dans notre étude, ce délai était en moyenne de 7,3 mois. Notre valeur est comparable à d'autres (Sahraoui et al. et Zerhoune).

Table 43. Délai moyenne entre le traitement néo-adjuvant et la chirurgie

Séries	Casa	[93]	Notre série
Délai moyenne (mois)	6	7	7,3

b. Chimiothérapie adjuvant

La chimiothérapie adjuvant dans le cancer rectal est l'extrapolation des données valable pour le cancer du côlon [67]. Quand elle est à visée curative, elle a pour objectif de réduire la fréquence des récives en détruisant les reliquats tumoraux microscopiques. Elle est indiquée en cas de métastase ganglionnaire et

éventuellement pour les tumeurs de stade II associées à des facteurs de mauvais pronostics (<12 ganglions prélevés, tumeur peu différenciée).

Dans notre étude, elle a été indiquée chez 63,2 % des patients. Notre chiffre est comparable à d'autres (Naqos et al. et Bellefqih et al.) mais est supérieur à celui de McKay et al. : nos tumeurs étaient stade avancé (72,2 %). Ils avaient un stade tumoral III dans 8 cas, un stade tumoral IV dans 3 cas, et 1 stade tumoral II avec statut MSI.

La caractérisation génétique de la tumeur (statut du gène KRAS, le statut MSI, ...)est important pour adapter la chimiothérapie et peuvent permettre une identification plus précise des tumeurs à risque élevé de récurrence [11].

Table 44. Traitement adjuvant selon les revues de la littérature

	Sahraoui et al.[93]	Naqos et al. [94]	Notre série	Bellefqih et al. [14]	[113]	McKay et al. [10]
Traitement adjuvant (%)	74,6	71	63,2	60	52,4	48,6

c. Traitement palliatif

Dans notre étude il a eu 17,9 % de traitement palliatif, une autre étude : 19%. [93]. 21,4 % [113], 10 % [10], 15,8 [93].

Table 45. Chimiothérapie palliative selon la revue de la littérature

Séries	[10]	Naqos et al. [94]	Sahraoui et al. [93]	Notre série	[113]
Chimiothérapie palliative (%)	10	10,6	15,8	17,9	21,4

Notre chiffre est comparable à d'autres études mais est supérieur à certaines. En conclusion, ces valeurs prouvent que les CCR du sujet jeune sont beaucoup plus diagnostiqués à un stade avancé.

E. Anatomopathologie

L'anatomopathologie joue un **rôle central** dans la prise en charge du CCR. Elle évalue le pronostic de la maladie et est d'une grande aide dans la prise en charge pré et postopératoire [70].

En post opératoire, l'anatomopathologie doit préciser : le type de pièce opératoire, la prise en charge macroscopique, la prise en charge histologique [3, 66]. La détermination de la qualité de l'exérèse du mésorectum, ainsi que des paramètres histopronostiques essentiels comme le stade (y) pTNM, la marge circonférentielle (ou clairance) et la réponse histologique est dépendante d'une étape macroscopique rigoureuse. Cette dernière consiste à décrire la pièce à son **état frais** puis à la fixer pour échantillonnage [69] L'état du mésorectum : complet, peu complet, incomplet est un facteur pronostic. Son intégrité n'a pas pu être évaluée dans notre étude.

1. Type histologique et degré de différenciation

a. Type histologique

Les adénocarcinomes Lieberkuhnien se développent à partir de l'épithélium glandulaire [43]. Ils tendent à reproduire la cytologie et l'architecture de ce dernier. Dans notre série, ils étaient prédominants (68,4%). Cette prédominance est également retrouvée dans d'autres études [2, 8, 14, 48].

Ils étaient suivis des adénocarcinomes à cellule indépendante en bague à chaton (15.8%). Cette valeur est comparable à d'autres données de la littérature : 10,5 % [48], 11 % [101] mais supérieurs à d'autres : 5 % [100], 7 % [2]. O'Connell et al. ont décrit que ce type histologique est retrouvé en moyenne dans 3 % des cas avec des extrêmes de 1,7 % à 11,1 % [39]. Le type carcinome à cellule en bague à chaton qui est un facteur de mauvais pronostic a été plus fréquent dans notre étude par rapport à d'autres.

Table 46. Fréquence des Carcinomes à cellule en bague à chaton selon la littérature

Séries	Wafaa [100]	Gado et al. [2]	Ibrahim O. K. et al [48]	Hasni [101]	Notre série
Carcinome à cellule en bague à chaton (%)	5	7	10,5	11 %	15,8

La présence d'un contingent mucineux est une notion importante sur l'examen anatomopathologique. Il témoigne de l'agressivité tumorale [36]. Les carcinomes colloïdes muqueux ont un caractère gélatineux dû à la production de mucus. Dans notre étude, ils ont représenté 10,5% des cas. Cette valeur est comparable à d'autres données : 11 % [101] 14 % [2], 14,5 % [8]. Elle est cependant plus basse par rapport à d'autres : 21% [11], 25% [14, 93, 94], 28% [13], 31 % [7] et plus élevées par rapport aux résultats retrouvés chez les sujets âgés qui est d'environ 6.3% [8, 82, 83, 116]. O'Connell et al. ont décrit qu'elle est retrouvée en

moyenne dans 21 % des cas avec des extrêmes de 13 % à 69 % chez le jeune [39]. Notre valeur est comparable à celle trouvée dans la littérature et il est évident que le type colloïde muqueux était moins fréquent dans notre étude par rapport à d'autres.

Tableau 47. Fréquence des Carcinome colloïde muqueux selon la littérature

Séries	Sujet âgé [8, 116]	Notre série	Hasni [101]	Gado et al. [2]	Chou et al. [8]	Liang et al. [11]	Bellefqih et al. [14]	Torselloa et al. [96]
Carcinome Colloïde muqueux (%)	6,3	10,5	11	14	14,5	21	25	26

b. Degré de différenciation

Nos patients avaient des tumeurs peu ou indifférenciées dans **12,5% des cas**.

Cette donnée est comparable à d'autres études 11,4% [27], 14 % [1, 7] mais plus basse par rapport à certaines : 18, 4 [25], 27% [11, 31, 37], 30% [14], 35% [13].

Dans la littérature la proportion d'adénocarcinome **peu ou non différencié** chez le sujet âgé est d'environ 8.9%. [1, 8] et est donc moins élevé par rapport au plus jeune.

Table 48. Tumeurs peu ou non différenciées selon les séries

Séries	Sujet âgé [1, 8]	Naqos et al. [94]	McKay et al. [27]	Notre série	Benmoussa et al. [1]	Fairley et al. [25]	Zbuk et al. [37]	Bellefqih [14][14]
Peu ou non différencié (%)	8,9	7,7	11,4	12,5	14	18,4	27	30

Il faut considérer que 30 à 40 % des adénocarcinomes colorectaux peu différenciés ont un **contingent neuro endocrine**. Il faudrait donc dans ce cas, réaliser une Immunohistochimie à sa recherche.

Ce sont deux tumeurs de mauvais pronostic : certaines sont déjà métastatiques au moment du diagnostic car leur évolution est très rapide. Et la survie globale tout âge confondu est de 20 % à 5 ans. Deux hypothèses physiopathologiques peuvent expliquer une tumeur mixte, soit la transformation maligne simultanée de deux lésions ou une origine monoclonale de deux contingents avec une différenciation biphénotypique [66].

En conclusion, la littérature a trouvé que les carcinomes colloïde muqueux et à cellules en bague en châton sont plus fréquemment rencontrés chez les patients que âgés. La différence est relativement faible. Les raisons de cette différence ne sont pas encore connues. Cependant une explication possible est la différence dans la biologie moléculaire des deux tumeurs [31]. Les résultats des recherches se portant sur les caractéristiques des CCR sporadiques du sujet de moins de 50 ans restent cependant **contradictoires**[12, 26]. Certaines études ont trouvé que ces

tumeurs se présentent beaucoup plus avec des types histologiques à pronostic défavorable (**peu différencié** et mucineux) [12, 26].

Pour nous, les taux de tumeurs peu différenciées et colloïde muqueux étaient inférieur aux taux trouvé dans la littérature. Cependant le taux de tumeurs à cellule en bague à chaton était un peu supérieur à ceux trouvés dans la littérature.

2. Les limites de résection, emboles vasculaires, engainement périnerveux, nombre de ganglions prélevés

a. Limites de résection circonférentielle

Les limites de résections sont latérales, distales et proximales.

La marge la plus importante est celle créée autour du mésorectum (marge latérale ou CRM : voir figure). Cette dernière est souvent le reflet de l'envahissement direct et de la résection incomplète des ganglions lymphatiques situés dans le mésorectum [3].

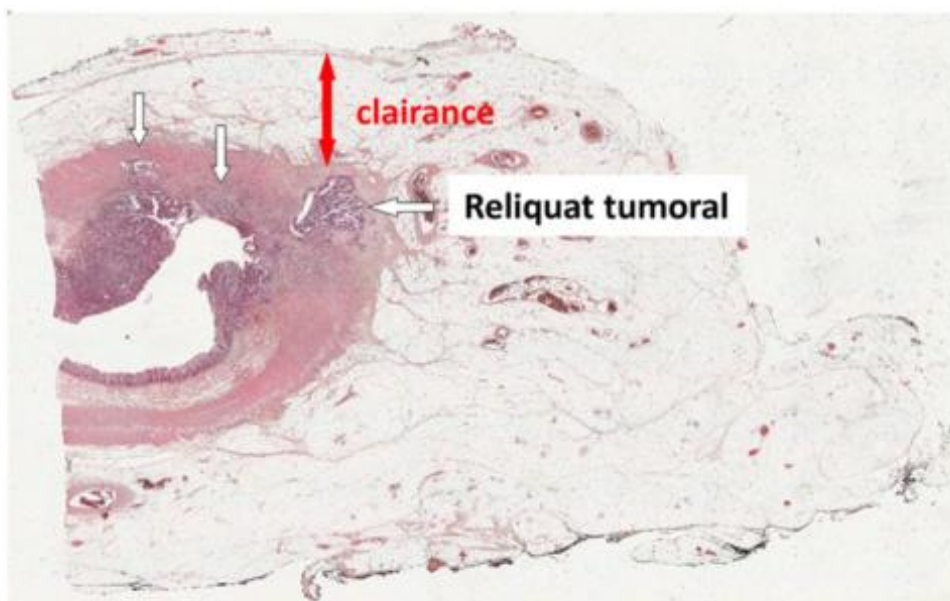


Figure 68. marge radiale circonférentielle/ CRM [69]

Quand les tranches de section radiaire envahies ou inférieures à 1–2 mm : le risque de récurrence locale et métastatique sont plus élevés ; et la probabilité de survie est plus faible [70]. C'est également une information importante à diffuser auprès des radiologues pour améliorer ses capacités prédictives [3, 23, 117].

Dans notre étude, les limites de résection circonférentielle étaient inférieures à 2mm dans 28,6% des cas et supérieures à 2mm dans 71,4%. Dans ce sens, Quirke et al. et Nagtegaal et al. ont constaté aucune relation statistiquement significative entre la qualité du mésorectum excisées et les taux de rechute locale, bien qu'il ait eu une influence significative sur la récurrence globale [71]. Nous avons trouvé aucune relation entre récurrence locale et globale et le CRM : 0 % de récurrence locale et métastatique n'a été notée chez les patients avec CRM inférieur à 1–2 mm.

b. Statut ganglionnaire

Le statut ganglionnaire est un critère majeur pour la sélection des patients candidats à la thérapie adjuvant [2]. Pour son évaluation correcte, l'examen d'au moins 12 ganglions régionaux est nécessaire [3, 42]. Même pour un stade II TNM, si le nombre de ganglions prélevés est < 10 ganglions : la tumeur est à risque élevé. Il faut toutefois noté que le nombre de ganglions est souvent diminué après un traitement néo adjuvant. Par conséquent le nombre 12 peut ne pas être atteint malgré une recherche minutieuse [42]. On remarque plus de métastase ganglionnaire chez le **jeune** car la progression de la maladie est plus rapide [2].

Dans notre étude, le nombre de ganglion prélevé variait de 6 à 40 ganglions. Il était inférieur à 12 dans 43,74% des cas. L'envahissement ganglionnaire a été noté dans 50% des cas dont 2 cas d'effraction capsulaire. Une étude faite à Rabat a trouvé 36,3 % de cas d'envahissement ganglionnaire [101]. Ces deux valeurs sont supérieures à celles trouvées chez le sujet âgé : 31,5 % [101].

c. Engainement périnerveux et embolies vasculaires

La mise en évidence des engainements périnerveux dépend beaucoup de l'anatomopathologiste. Une chimiothérapie adjuvant est discutée pour ce sous-groupe au stade B2 [7].

Dans notre série, ils étaient positifs dans 10,5% de nos cas. Cette valeur est comparable à celles trouvées dans une étude : 13.0% [8]. Elle est par contre supérieure à celle trouvée chez les sujets âgés : 4.0% [8].

Table 49. Engainement périnerveux selon les séries

	Notre série	Chou et al. [8]	Sujet âgé
Engainement périnerveux	10,5	13	4,3

Les embolies vasculaires étaient notées chez aucun de nos patients. Une étude a trouvé : 30.4% [8].

Table 50. Embolies vasculaires selon les séries

	Notre série	Chou et al. [8]
Embolies vasculaires	0	30,4

3. Réponse tumorale histologique

La régression tumorale correspond à la destruction de ses cellules par le traitement néo-adjuvant. La réponse tumorale apprécie le pourcentage de cellules

viables et le pourcentage de territoires fibreux ou colloïdes résultant de la destruction de la tumeur. C'est donc le témoin de la radiosensibilité et la chimiosensibilité.

C'est un **critère pronostique**[70]. Une réponse histologique **complète** sur la tumeur primitive définie par l'absence de cellules tumorales viables est associée à un très bon pronostic sur le contrôle local de la maladie[3, 70].

La classification la plus ancienne correspond à celle de Dvorak de grade 1 à 4 [3, 42]. Les autres classifications sont : le RCRG : Rectal Cancer Regression Grading (RCRG original), le Modified Rectal Cancer Regression Grading (m-RCRG), le Tumor Regression Grade (TRG) et le Royal College of Pathologists System (système RCPATH) [70]. La réponse tumorale varie d'un patient à d'autres suggérant des bons et des mauvais répondeurs [118]. Dans notre série, la réponse thérapeutique était à 100 % dans 2 cas, supérieure à 50 % mais non complète dans 4 cas et inférieure à 50 % dans 2 cas.

Une régression du stade tumoral et une réponse pathologique complète est possible dans approximativement 8 à 30 % des cas [3]. Dans notre étude 11,11% de nos tumeurs ont eu une réponse histologique complète.

Des réponses particulières peuvent-être observées. On peut avoir des plaques de mucine contenant des cellules adénocarcinomeuses ou acellulaires. Ce type de réponse est observé dans environ 30% des adénocarcinomes du rectum après traitement néo-adjuvant. Selon le collège des pathologistes américains elle devrait être considérée comme une réponse histologique complète et est associée à un bon pronostic [42].

4. Stadification

Le stade tumoral est le plus **puissant prédictateur** de pronostic. En effet, le taux de survie à 5 ans varie significativement selon le stade [31].

Pour la classification des tumeurs, il est préférable d'utiliser la 7^{ème} version de la classification de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC)[3, 12, 42].

- Le stade T1 correspond à une tumeur située dans la sous muqueuse.
- Le stade T2 correspond à une tumeur envahissant la musculature couche musculaire.
- Le stade T3 correspond à une tumeur a sous-séreuse ou les tissus péri-rectaux non péritonisés.
- Le stade T4 correspond à une tumeur qui s'étend aux organes ou structures adjacents et/ ou perforant le péritoine.

N 1 Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux

N 2 Métastase dans $\geq$ 4 ganglions lymphatiques régionaux

M1 : présence de métastase(s) à distance.

En cas de traitement préopératoire, le stade TNM sur la pièce opératoire sera donné en ypTNM. Les tableaux ci-dessous résument les stades de 0 à IV selon le TNM.

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1, T2	N0	M0
Stade II	T3, T4	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T4a	N0	M0
Stade IIC	T4b	N0	M0
Stade III	tous T	N1, N2	M0
Stade IIIA	T1, T2	N1	M0
	T1	N2a	M0

Figure69 .Stadification[42]

Stade IIIB	T3, T4a	N1	M0
	T2, T3	N2a	M0
	T1, T2	N2b	M0
Stade IIIC	T4a	N2a	M0
	T3, T4a	N2b	M0
	T4b	N1, N2	M0
Stade IVA	tous T	tous N	M1a
Stade IVB	tous T	tous N	M1b

Figure 70. Stadification (suite)[42]

Les données récentes du registre SEER aux USA montrent une relation complexe entre le degré d'extension dans la paroi et envahissement ganglionnaire [3].

Dans notre étude, les stades III et IV ont totalisé 13 (77,5 %). Dans la littérature, on retrouve des chiffres comparables: 82% [13], 82,6 % [8], 98%[14].Chez le sujet âgé, une étude a trouvé: 41,9 % [8]. En effet, les jeunes patients ont tendance à avoir des stades avancés au moment du diagnostic par rapport au sujet âgé[8, 28, 31, 87, 95, 112, 119]. Ceci est probablement dû au caractère plus agressif de la tumeur mais aussi au retard diagnostique [75].

Table 51. Fréquence des stades avancés selon les séries

	Stade III	Stade IV	Stade III et IV
Bellefqih [14]	70	28	98
Chou et al. [8]			82,6
Naqos et al. [94]	–	–	70
Notre série	27,6	49,9	77,5
Patient Âgé [8]			41,9

5. Test moléculaire

a. L'étude des mutations de K-Ras

Elle sera utile en cas de maladie métastatique [42].

Les recommandations américaines insistent sur l'utilité de la recherche de la mutation de KRAS.

La mutation des codons 12 et 13 et de l'exon 2 est un facteur prédictif négatif de réponse aux thérapies ciblées contre le récepteur de l'Epidermal Growth Factor (EGFR).

La mutation du gène V600 BRAF est marqueur de mauvais pronostic. Il pourrait être un critère d'indication de chimiothérapies associées et potentialisées par des thérapies ciblées contre l'EGFR [3].

On incite à réaliser ces bilans dès la biopsie. Les fragments seront fixés et inclus en paraffine, dédiés à la pathologie moléculaire. Il en est ainsi pour éviter les faux négatifs par extinction des molécules en cas de traitement néo-adjuvant [42].

b. Statut MSI

Il doit être recherché dès le bilan initial des biopsies fixées. Cette étude permet entre autre de prédire la mauvaise réponse à la chimiothérapie à la 5 FU en traitement adjuvant.

En pratique une instabilité des microsatellites (MSI ou dMMR) dans les cancers du rectum sont beaucoup plus rare (1 à 3%). Ils sont associés à bon pronostic [42]. Le statu MSI a été trouvé dans 3,6 % de nos cas.

F. Surveillance

Un CCR à l'âge jeune confronte à une durée de vie de surveillance même en absence de syndrome héréditaire ou autre pathologie sous-jacente prédisposant.

Les CCR sporadiques des sujets jeunes a été associé à des caractéristiques histopathologiques défavorables pour lesquels les résultats à long terme du traitement est souvent mauvais [5].

Il a été démontré qu'une surveillance **intensive** permet une diminution de la mortalité des CCR [6]. Des programmes de suivi sont utilisés dans la plupart des centres [35].

1. Complications opératoires

Au cours des suivies se réalisent la prise en charge des complications du traitement, l'amélioration de la relation médecin-malade et la documentation de la qualité des résultats du traitement [35].

Les complications spécifiques de la chirurgie rectale sont les complications urologiques, les infections pelvi-périnéales et les fistules anastomotiques.

Parmi les complications spécifiques de la chirurgie rectale sont les **complications urologiques** qui affectent environ 10 à 40 % des opérés. Ces complications sont représentées par les infections urinaires qui sont fréquentes, la rétention vésicale par dénervation et rarement les plaies urétérales ou urétéro-prostatique au cours des AAP. 4,3 % de nos patients ont eu une infection urinaire. Une étude a également trouvé une valeur comparable : 5,1 % [7].

Les **infections pelvi-périnéales** s'observent suite aux AAP. Elles peuvent être évitées par une hémostase parfaite, l'épiplooplastie, la suture première du périnée, l'absence de contamination peropératoire. Aucun cas n'a été observé dans notre étude.

Les **Fistules anastomotiques** se rencontrent dans 3 à 13 % des interventions conservatrices. Ils surviennent surtout en cas de radiothérapie néo-adjuvant et en cas d'ACA avec ETM que suite à une ACR associée à une exérèse partielle du méso. En effet, dans ce dernier cas, la vascularisation du moignon rectal est plus conservée [43]. Dans notre étude, nous avons rencontré 2 cas (8,6%) de fistule recto-vaginale, 2 cas (8,6%) de lâchage d'anastomose suite à une ACSA et une ACA.

2. Mortalité

Plusieurs facteurs influencent la mortalité. 1 de nos patients est décédé suite à l'évolution du cancer.

L'âge jeune est généralement associé à un risque opératoire moins important. La mortalité chez le sujet jeune est généralement faible voire nulle : 0 % [8], 1,2 % [7]. De même dans notre étude la mortalité opératoire était nulle. Comparativement, la mortalité est plus élevée lorsque le traitement est réalisé dans le cadre d'une urgence (occlusion ou perforation). Les résections antérieures ont

une mortalité inférieure à celle des AAP. Et une exérèse à visée curative a moins de risque qu'une chirurgie palliative [87].

Les fistules anastomotiques entraîne le décès dans environs 1,3 % des cas. [43]. Dans notre étude, 1 cas a été rapporté.

3. Résultat fonctionnel

a. ACRB et ACA

Les techniques de conservations sphinctériennes ont connu un essor. Cependant, une résection partielle ou totale de l'ampoule rectale aboutit à une diminution ou une suppression de la fonction de **réservoir rectal**.

On aura donc un syndrome de résection antérieure du rectum. Il associe à des degrés divers :

- Une augmentation de la fréquence des selles : une tous les 3 jours à 15/j ;
- Une impériosité : le sujet ne peut retenir ses selles plus de 10 à 15 minutes ;
- Un fractionnement des selles : un ou plusieurs retours aux toilettes sur une courte période.

En outre la perte du réservoir rectal, un traumatisme du sphincter anal et des troubles de la sensibilité peuvent contribuer à la survenue de ces troubles fonctionnels.

Le syndrome rectal est présent chez environs **50 % des patients**[22].35,7% de nos patients qui ont subi une résection antérieur ont eu une incontinence anale. Il s'agissait tous d'ACA.

Ce SRAR entraîne la prise quotidienne d'un traitement médicamenteux constipant chez 10 % des patients. La sévérité du SARS est fortement corrélée à la qualité de vie. Score de l'incontinence anale : Sa sévérité et son retentissement. Le score de Jorge et Wexner qui est coté de 0 (aucune fuite) à 20 (incontinence totale) : témoigne de la sévérité et du retentissement de l'incontinence.

Table52. Score de Wexner [22]

Fréquence Type	Jamais	Rarement <1 /mois	Quelquefois Entre 1 /sem et 1 /mois	Couramment Entre 1 /jour et 1 /sem	Toujours >1/jour
Solide	0	1	2	3	4
Liquide	0	1	2	3	4
Gaz	0	1	2	3	4
Port de Protection	0	1	2	3	4
Altération Qualité de vie	0	1	2	3	4

La réalisation d'un réservoir colique en J ou d'une anastomose latéro-terminale permet de limiter durant les 2 premières années postopératoires l'urgence défécatoire et le fractionnement des selles [24]. Notamment dans notre étude : l'anastomose colo-sus anale protégée latéro-terminale et les coloplasties transverses ont eu une évolution bonne

b. CPC

Les inconvénients de la CPC sont principalement liés à la morbidité opératoire.

L'amputation rectale peut aboutir à des infections et éventrations périnéales.

On peut également observer des nécroses, des prolapsus et des hernies de la stomie ou la nécrose de l'extrémité colique périnéale. Cette dernière reste évitable en conservant un débit sanguin adéquat pour l'extrémité colique.

En outre, les irrigations quotidiennes du néo-anus peuvent engendrer sa perforation [120].

Aucune de ces observations n'a été notée dans notre étude suite à une CPC.

c. Stomie iliaque gauche définitive

Plusieurs domaines spécifiques de la qualité de vie diffèrent avec les chirurgies de conservation sphinctérienne.

La stomie a tendance à altérer les fonctions des tâches habituelles comme les activités physiques (travail et loisir) et sexuelles. Il y a également une altération de l'image corporelle.

Ces troubles ne s'améliorent pas avec le temps mais restent stables. Ce qui assure parfois à ces patients une meilleure stabilité émotionnelle par rapport à ceux traités par chirurgies conservatrice [24]. Nos 3 patients qui ont subi une AAP avec CIGD n'ont pas rapporté de complications spécifiques.

4. Rechute

Le principal objectif de la surveillance est d'améliorer la survie en détectant précocement les récidives et/ou les tumeurs métachrones. Elle donne ainsi **l'opportunité d'une deuxième procédure curative**. Elle a donc d'intérêt beaucoup plus d'intérêt pour les malades capables de supporter une réintervention ou une chimiothérapie [35].

Actuellement, malgré la diminution du risque de récurrence locale, le risque de récurrence métastatique après exérèse d'un cancer du rectum reste de l'ordre de 20 % à 60 % en fonction du stade TNM initial [42].

Dans notre étude, nous avons eu 21 % de récurrence métastatique. Notre résultat est comparable à d'autres : 17,4 % [94], 29 % [14] mais supérieur par rapport à d'autre : 5 % [100].

Table 53 . Taux des Récurrences à distance selon les séries

	Bellefqih et al. [14]	Naqos et al. [94]	Zerhoune [100]	Notre étude
Récurrence à distance	29	17,4	5	21

Il a été remarqué que les sujets de moins de 40 ans font plus de récurrence que ceux entre 40 à 50 ans [5].

Dans notre étude, le traitement curatif a été adressé à 67,9% de nos patients. 36,8% d'entre eux ont récidivés. Nos chiffres sont comparables des études : 28% [93], 30 % [100], 39,1% Naqos et al. [94] et sont inférieurs par rapport à d'autres 65% [13], 90% [14].

Table 54 . Taux des Récurrences selon les séries

	Sahraoui [93]	Zerhoune [100]	Notre étude	Naqos et al. [94]	Bellefqih et al. [14]
Récurrence(%)	28	30	36,8	39,1	90

La rechute était locorégionale dans 15,8 % de nos cas. D'autres études ont trouvé des valeurs supérieures : 21,7% [94], 25 % [14], 71 % [14].

Table 55 . Taux des Récidives locorégionales selon les séries

	Bellefqih et al. [14]	Naqos et al. [94]	Zerhoune [100]	Notre étude
RLR (%)	71	21,7	25	15,8

La **médiane** de survenue des récurrences est de 20 mois. D'autres études ont trouvé : 12 mois [13], dix mois [93].

Table 56 . Délai moyen de récurrences selon la littérature

	Sahraoui et al. [93]	M. Pocard et al. [13]	Notre étude
Délai moyenne (mois)	10	12	20

Il a été remarqué que les femmes font moins de récurrence que les hommes [26]. Cependant cette affirmation n'a pas été démontrée dans notre étude car sur les 7 patients qui ont récidivé : 5 étaient des femmes.

Les facteurs influençant la survenue des récurrences surtout locorégionales sont multiples. On a l'**aspect macroscopique** de la tumeur primitive au moment du diagnostic. Le risque de récurrence est multiplié par 1,5 pour les tumeurs ulcéro-bourgeonnantes ou ulcéro-infiltrantes par rapport aux tumeurs bourgeonnantes [89]. Dans notre étude, 75% des tumeurs qui ont récidivé sont ulcéro-bourgeonnantes.

On a le **type histologique et le degré de différenciation** tumorale. Selon certains auteurs, le risque de récurrence est majoré en cas de tumeur indifférenciée

ou de types colloïde. Le délai de survenue est également plus court. [89] Dans notre étude, les rechutes sont survenues sur des tumeurs moyennement différencié (3/4) ou mucineux (1 /4) dans 4 cas (57%).

Le risque est plus élevé pour les **stades III et IV**[26, 67]. Tous nos patients qui ont rechuté avaient effectivement des stades avancés (IIIC, IVA et IVB).

Et enfin, la diminution du taux des récurrences tumorales du cancer du rectum dépend d'une meilleure prise en charge de la tumeur rectale primitive [89]. Le **traitement néo adjuvant** réduit à la fois les risques de récurrence locale et de dissémination métastatique.

La radiothérapie préopératoire réduit le taux de rechute locale de 50 à 70%) [46]. L'adjonction d'une chimiothérapie divise encore ce risque d'un facteur 2 [89].

Tous nos traitements chirurgicaux curatifs étaient associés à un traitement néo adjuvant.

On a aussi la **qualité de l'exérèse chirurgicale** de la tumeur primitive. Cette dernière inclue la standardisation de l'exérèse du mésorectum qui réduit le taux de récurrence locale à 5 ans inférieur à 10 % [6,31] ; l'expérience du chirurgien [5] et le respect des règles carcinologiques [89].

Et enfin si on a eu moins de 12 ganglions prélevés, le statut Kras status, le statut MSI [11].

5. Survie

Dans cette étude, les jeunes patients sont traités de façon plus agressive. Cela devrait améliorer leur pronostic. Ils ont moins de comorbidités et moins de

causes concurrentes de décès, ce qui pourrait également contribuer à leur plus la survie globale favorable de 5 ans [7, 10] [18].

a. Selon l'âge

Avant 1997, les 30 études qui ont porté sur 2 374 malades porteurs d'un CCR et âgés de moins de 40 ans, et qui ont comparé leur évolution par rapport à celle des malades plus âgés, sont **contradictoires**.

La survie était considérée comme **meilleure** dans 5 d'entre elles, **équivalente** dans 12 et **plus mauvaise** dans 13 [18]. Ce dernier résultat a été trouvé La survie plus mauvaise a été trouvée par une étude récente qui a montré que le taux de survie à 5 ans sans récurrence (49.8% vs 71.5%; $p = 0.02$) ou avec récurrence des sujets jeunes est plus faible par rapport aux sujets plus âgés [8].

Hey et al. à travers une revue de la littérature a montré que les taux de survie chez le sujet jeune et âgé sont à stade égal **comparables**[121]. Aussi Chung et al a observé **aucune différence significative dans taux de survie** dans les deux groupes [84].

Hendifar et al. à travers leurs études sur plus de 900 malades ont conclu que le taux de survie à 5 ans est de 48 % chez les moins de 40 ans. Le taux de survie est donc le **même voire mieux** par rapport aux sujets âgés indépendamment du diagnostic histologique [122]. Dans une autres études, les patients de moins de 45 ans avaient un taux de survi à 5 ans **supérieur** à leurs homologues plus âgés. L'âge jeune était un important prédicteur indépendant de meilleure survie [27].

b. Selon le sexe

Hendifar et al. a montré que les jeunes **femmes** avec CCR survivent plus longtemps que les jeunes hommes. Par conséquent, le statut hormonal semble non seulement jouer un rôle important dans le développement et la pathogenèse du CCR, mais peut aussi avoir une signification pronostique [122].

c. Selon l'anatomopathologie

A présent, si on considère le stade tumoral, les tumeurs Dukes **A ou B** tumeurs semblent avoir une meilleure survie que les patients plus âgés de même stade [27, 39, 121, 123]. Les moyennes sont de : Pour le **C ou D** lésions le taux de survie à 5 ans est globalement **inférieur** [8]. D'après O'Connell et al. les taux de survie moyens selon les stades Dukes sont : A = 94% ; B = 76.5 % ; C = 39 % ; et D = 6,8 % [39].

Selon la réponse tumorale, des études ont montré aucune différence de survie [118].

Selon le type anatomopathologique : des études ont rapporté que pour les tumeurs mucineux, la moyenne de survie à 5 ans était de 24,7 % (11,3% à 41,6%) et pour tumeurs peu différenciées elle est de 25,5 % (11,8 % à 35 %).

Aucun essai effectué au cours de ces six dernières années n'a montré une amélioration de la survie liée au traitement néo-adjuvant [42]. La survie globale a été plus longue chez les patients qui ont un type sauvage de K-RAS que ceux qui ont subi une mutation du K-RAS.

[67].

Conclusion et Recommandations

Le Maroc a une fréquence plus élevée de cancer du rectum du sujet jeune par rapport aux pays occidentaux. Les facteurs génétiques et environnementaux sont probablement la cause de cette disparité.

Ce cancer est de plus mauvais pronostic chez le jeune : stade histologique élevé, fréquence accrue des cancers colloïde muqueux, taux de rechute locale et métastatique plus élevé.

Pour améliorer son pronostic, il est nécessaire de minimiser les retards de diagnostic afin traiter plus efficacement ces patients jeunes et éventuellement les membres de sa famille en cas de syndrome héréditaire par un approche multidisciplinaire.

En effet, s'ils sont détectés tôt, les jeunes patients de stade Dukes A ou B ont de meilleurs taux de survie globale à 5 ans.

A travers cette étude, nous pouvons suggérer les recommandations suivantes :

- Il faut sensibiliser et informer les patients jeunes et les médecins sur l'augmentation de son incidence et son pronostic péjoratif pour être plus alarmés devant des rectorragie ou des douleurs abdominales même chez un sujet jeune sans facteurs de risque évidents. Notamment en raison d'excellentes modalités qui existent pour le diagnostic et le traitement du CCR.
- La coloscopies diagnostiques devraient être offerts de manière agressive aux jeunes patients qui présentent des symptômes compatibles avec CCR en particulier les fumeurs de sexe masculin car la majorité de cette population globale cancers du colon droit métachrone.

- La localisation colorectale, qui peut être facilement atteint Il faut promouvoir la pratique du toucher rectal et référer tôt à la colonoscopie.
- Les patientes enceintes qui manifestent des saignements rectaux inexpliqués devraient bénéficier d'un TR et d'une sigmoïdoscopie flexible.
- Tous les sujets de moins de 40 ans qui présentent un CCR doit bénéficier d'une analyse génétique tumorale et somatique et d'une colectomie subtotale et dépistage familial en cas d'anomalie génétique prouvée. Avant la chirurgie, la tumeur et le patient doivent être bien évalués afin d'offrir un traitement, une suivie et une surveillance optimaux.
- Le dépistage actif est recommandé chez les sujets à risque pour la résection des polypes et le diagnostic à un stade précoce par: Hémocult, TR, Sigmoïdoscopie flexible, colonoscopie.
- Pratiquer le dépistage actif avant l'âge de 50 ans peut-être proposé mais des études devraient évaluer en premier abord son rapport bénéfice-coût.
- Elargir l'utilisation de l'EER et l'IRM pour mieux sélectionner les patients qui pourront bénéficier de traitement local et ceux qui devront bénéficier d'un traitement néoadjuvant.
- La pratique du TEP SCAN pourra mieux évaluer la présence des métastases à distance lors du bilan initial et des récidives.

RESUMES

RESUME

Le cancer rectum est un problème majeur de santé publique qui survient majoritairement chez les sujets plus de 50 ans. Son incidence chez les sujets de moins de 40 ans a augmenté au cours de ces dernières décennies. Les résultats des études qui se sont portées sur les particularités anatomopathologiques et pronostic du CCR dans cette tranche d'âge demeurent contradictoires. Le but de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologique, clinico-pathologique et pronostic du cancer du rectum du sujet jeune de moins de 40 ans au sein du CHU Hassan II de Fès entre 2009 et 2013.

Matériels et Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a recensé 28 patients de moins de 40 ans pris en charge pour cancer du rectum au sein des services de Chirurgie viscérale A et B du CHU Hassan II de Fès. Notre étude s'est étalée sur une période de 5 ans : de Janvier 2009 à Décembre 2013.

Résultats :

Le pourcentage de cancer du rectum du sujet de moins de 40 ans était de 18,5 %. L'âge moyen de survenu était de 30,75 ans. 42,9 % des patients avaient plus de 30 ans. Il y avait une prédominance féminine avec une sex-ratio de 1,33. 10,7 % des patients avaient une habitude toxique et 1 des patients (3,6 %) avaient une notion de CCR dans la famille. Deux patientes étaient respectivement à 29 et 30 SA lors du diagnostic. Le délai moyen de diagnostic était de 8,35 mois. La rectorragie était le symptôme plus fréquent : 18 cas (64,3%). Les tumeurs étaient circonférentielles dans 64,7 % des cas. La localisation la plus fréquente était le moyen rectum : 11 cas (52,4%), suivi du bas rectum mais : 9 cas (42,8%). La

localisation n'a pas pu être précisée dans 7 cas. La localisation synchrone et des polypes synchrones ont été respectivement trouvés dans 7,1 % et 7,1 % des cas. Les résultats des études génétiques de nos patients sont en cours de publication. Notre taux de résécabilité est de 67,9 %. 78.6 % de nos patients ont reçu un traitement néo-adjuvant : dont 67.9 % RCC et 10.7% de radiothérapie seule.

La chirurgie curative a été réalisée chez 67,9 % des patients : 26.3 % d'AAP, 47.4 % de traitement conservateur et 26,3 % de résections élargies. 17,4% des interventions étaient abordées par coelioscopie, 8,7% par coelio-convertie et 73,9% par laparotomie. Le traitement chirurgical palliatif a été indiqué 10,7% des cas. Le traitement adjuvant a été par la suite prescrit chez 63,2 % des patients et la chimiothérapie palliative chez 17,9%. Les tumeurs de stades III et IV ont totalisés 72,2 % des cas. Les ADK Lieberkuhniens avec composante colloïde muqueux ont représentés 5,3% des cas, les Carcinome à cellule indépendante en bague à chaton 15,8 % et le Carcinome colloïde muqueux a été trouvé dans 10,5 % des cas. Les tumeurs étaient peu ou indifférenciées dans 12,5% des cas. Le CRM étaient inférieures à 1mm dans 28,6% des cas. Le nombre de ganglion prélevé était inférieur à 12 dans 43,74 % des cas. Les engainements péri nerveux étaient positifs dans 10,5% des cas et les embolies vasculaires étaient absents dans tous les cas. La réponse thérapeutique était complète dans 1 cas. L'évolution a été marquée par 2 décès, une incontinence anale dans 35,7% des résections antérieures, de récidence dont 36,8% de cas avec 10,7% de récidence locorégionale et 26,1% cas de récidence métastatique. Ils sont apparus après un délai moyen de 20 mois.

Discussion

Le CCR du sujet jeune représente une proportion assez élevé au Maroc. La rectorragie est le signe le plus fréquent. Ces patients sont le plus souvent

diagnostiqués tardivement. Classiquement dans cette tranche d'âge, la maladie est de mauvais pronostic : diagnostiqué le plus à un stade déjà avancé, les formes histologiques sont agressives, le taux d'exérèse curative faible et les récurrences fréquentes.

Conclusion

Le diagnostic précoce est parmi les clés de l'amélioration du pronostic. L'étude génétique doit-être demandée systématiquement.

ABSTRACT

Rectal cancer is a major public health problem that mainly occurs in persons over 50 years. Its incidence in those aged under 40 has increased over the last decades. In this group, the predisposing factors are present only in about 5% of cases. In addition, the results of studies that have been carried on the pathological features and prognosis of colorectal cancer in this age group remain contradictory.

The aim of our study is to describe the epidemiological, clinical and pathological characteristics, as well as the prognosis of rectal cancer in young patients under 40 years at the Hassan II University Hospital at Fes between the years 2009 and 2013.

Materials and methods :

This is a retrospective study which identified 28 patients aged 40 years and below, treated for rectal cancer at the visceral surgery department A and B of the Hassan II University Hospital, Fes. Our study took place over a period of 5 years: from January 2009 to December 2013.

Results:

The percentage of rectal cancer of patients below the age of 40 was 18.5%. The average age was 30.75 years. 42.9% of patients were over 30 years. There was a female predominance with a sex ratio of 1.33. 33.3% of patients lived more than 100 km from Fes. The majority of patients were single with a low social status. 10.7% of patients had a toxic habit and 1 patient (3.6%) had a family history of colo-rectal cancer. Two patients were respectively at 29 and 30 weeks of pregnancy at the time of diagnosis. The mean time of diagnosis was 8.35 months.

Rectal bleeding was the most common symptom with 18 cases (64.3%). The tumors were circumferential in 64.7% of cases. The most frequent location was the middle rectum: 11 cases (52.4%), followed by the lower rectum but: 9 cases

(42.8%). The location could not be specified in 7 cases. Synchronous location and synchronous polyps were found in respectively 7.1% cases each. The results of genetic studies of our patients are being published. Our resectability rate was 67.9%. 78.6% of our patients received neoadjuvant therapy: 67.9% including 10.7% of RCC and radiotherapy alone. Curative surgery was performed in 67.9% of patients (Abdominoperineal resection 26.3, 47.4% conservative treatment and 26.3% of extended resections and 17.4% of procedures were addressed by laparoscopy, 8.7% laparoscopic and 73.9% converted by laparotomy). Palliative surgery was indicated 10.7% of cases. Additional therapy was subsequently prescribed in 63.2% of patients and palliative chemotherapy in 17.9%. Stages III and IV tumors were seen in 72.2% of cases. Lieberkuhnian adenocarcinoma represented 68.4% of cases, Lieberkuhnians adenocarcinoma with a mucous component was 5.3%, the signet ring cell carcinoma and mucinous adenocarcinoma was found respectively in 15.8% and 10.5% of cases. Tumors were poorly differentiated or undifferentiated in 12.5% of cases. Circumferential Resection Margin were less than 1mm in 28.6% of cases. The number of removed node was less than 12 in 43.74% of cases. The perineural invasions were positive in 10.5% of cases and vascular emboli were absent in all cases. Therapeutic response was complete in 1 case. The evolution was marked by: 35.7% of previous resections had anal incontinence. It was all ACA, 2 of our patients died during the surveillance and 36.8% of relapse cases including 10.7% of locoregional recurrence and 26.1% cases of metastatic recurrence. They appeared after a mean period of 20 months.

Discussion

The proportion of CRC in young patients is relatively high in Morocco. Rectal bleeding is the most common sign. These patients are usually diagnosed late. Typically in this age, the disease has a poor prognosis: diagnosed at a more

advanced stage, histological forms are aggressive, the rate of curative resection and low frequent recurrences.

Conclusion

Early diagnosis is one of the keys to improving prognosis. The genetic study should be systematically requested.

ملخص

يعتبر سرطان القولون المستقيم مشكل أساسي من مشاكل الصحة العمومية ويظهر أساساً عند الأشخاص الذي يتجاوز سنهم خمسون سنة. ويعتبر معدل سرطان القولون لدى الأشخاص أقل من أربعين سنة في ارتفاع دائم خلال الآونة الأخيرة والعوامل المؤثرة لدى هاته الفئة لا تمثل سوى خمسة في المئة. بالإضافة إلى ذلك، نتائج الدراسات التي تخص الخصائص التشريحية والتقييم الطبي لسرطان القولون والمستقيم لهاته الفئة العمرية تبقى متناقضة.

الغرض من الدراسة هو وصف الخصائص الوبائية و السريرية و المرضية والتقييمية لسرطان القولون عند الشباب أقل من أربعين سنة في مستشفى الحسن الثاني بفاس لفترة تمتد ما بين ألفين وتسعة وألفين وثلاثة عشر

المواد والأساليب

هذه دراسة بأثر رجعي أجريت في قسم الجراحة الباطنية أ وب في مستشفى الحسن الثاني لمدة خمس سنوات لفترة ممتدة ما بين يناير ألفين وتسعة وديسمبر ألفين وثلاثة عشر

نتائج

معدل سرطان القولون لدى الشباب أقل من أربعين سنة هو 18.5%

متوسط العمر كان 30.75 سنة

من المرضى كان عمرهم أكثر من 30 سنة 42.9%

النسبة بين الجنسين كانت 1.33 حيث نلاحظ هيمنة نسائية

نزيف المستقيم لوحظ لدى 18 حالة أي بنسبة 64.3%

موقع السرطان الأكثر شيوعاً هو متوسط المستقيم بنسبة 52.4% يليه المستقيم السفلي بنسبة 42%

الجراحة العلاجية تمت لدى 67.9%

تم اللجوء إلى العلاج المسكن عند 10.7% من الحالات

العلاج المساعد تم اللجوء إليه عند 63.2% من الحالات

العلاج الكيماوي المساعد استخدم في 17.9% من الحالات

نقاش

يمثل سرطان القولون والمستقيم لدى الشباب نسبة مرتفعة في المغرب

نزيف المستقيم هو العرض الأكثر شيوعاً

التشخيص يتم في وقت متأخر

خلاصة

التشخيص المبكر ضمن أهم الوسائل لتحسين التقييم الطبي

يجب اجراء دراسة جينية بانتظام.

Liste des Tables

Table 1. Facteurs de risques/ protecteur alimentaires reconnus pour le cancer du rectum

Table 2. Risque en fonction des antécédents familiaux et/ ou personnels

Table 3. Siège de la tumeur par rapport à la paroi rectale

Table 4. Endoscopie

Table 5. Distance de la tumeur par rapport à la marge anale

Table 6. Extension circonférentielle

Table 7. Aspect macroscopique

Table 8. Type histologique

Table 9. Degré de différenciation

Table 10. Résultats de la tomodensimétrie

Table 11. Résultats de la Colonoscopie

Table 12. Bilan d'extension

Table 13. Répartition des patients selon le type d'interventions curatifs

Table 14. Type histologique

Table 15. Degré de différenciation

Table 16. Les limites de résection

Table 17. Limite de résection circonférentielle

Table 18. Emboles vasculaires et engainement péri nerveux

Table 19. Nombre de ganglions prélevés

Table 20. La réponse thérapeutique

Table 21. Classification pTNM

Table 22. Les récidives locorégionales

Table 23. Les métastases

Table 24. Pourcentage de sujet jeune atteint de CCR dans différents pays

Table 25. Moyennes d'age

Table 26. Sexe-ratio selon différentes études

Table 27. Antécédents familiaux

Table 28. Délai moyenne de diagnostic

Table 29. Fréquence de la rectorragie dans le cancer du rectum

Table 30. Fréquence de l'AEG dans le Cancer du rectum

Figure 66. Facteurs favorisant la dénutrition au cours du CCR

Table 31. Pourcentage syndrome rectal

Table 32. Fréquence des occlusions colique dans le cancer du rectum

Table 33. Fréquence des douleurs abdominales dans le cancer du rectum

Table 34. Localisation tumorale

Table 35. Pourcentage de tumeur synchrone
Table 36. Pourcentage de taux de conservation
Table 37. Pourcentage de taux résécabilité
Table 38. Pourcentage de traitement chirurgical comparé à la littérature
Table 39. Pourcentage de taux de traitement
Table 40. Pourcentage de taux de chirurgie conservatrice
Table 41. Pourcentage de AAP
Table 42. Pourcentage RCC
Table 43. Délai moyenne entre le traitement néo-adjuvant et la chirurgie
Table 45. Pourcentage de traitement palliatif
Table 46. Carcinome à cellule en bague à chaton
Table 47. Pourcentage de Colloïde muqueux
Table 48. Proportion d'adénocarcinome
Table 49. Engainement périnerveux
Table 50. Emboles vasculaires
Table 51. Diagnostic
Table 52. Score de Wexner
Table 53. Pourcentage Récidive à distance
Table 54. Pourcentage récidive
Table 55. Pourcentage RLR
Table 56. Délai moyen

Liste des figures

Figure 1. Courbures rectales

Figure 2. Coupe du rectum de profil (distances marges anale et charnière rectosigmoïdienne)

Figure 3. Le rectum (Coupe frontale)

Figure 4. Le canal anal

Figure 5. Coupe frontale de la moitié du canal anal

Figure 6. Rapport péritonéal

Figure 7. Rapport péritonéal (Homme)

Figure 8. Rapport péritonéal (Femme)

Figure 9. Rapport latéral

Figure 10. Rapport antérieur et postérieur du rectum

Figure 11. Schéma illustrant le mésorectum entouré par le fascia recti

Figure 12. Effet de cône postérieur

Figure 13. Vascularisation artérielle du rectum

Figure 14. Innervation du rectum

Figure 15. Drainage lymphatique du rectum

Figure 16. Mécanismes moléculaires de carcinogénèse en cas d'obésité

Figure 17. La fonction du B-catenin

Figure 18. Aspect endoscopique de la forme précoce des adénomes de la PAF

Figure 19. Aspect endoscopique de nombreuse et large adénome de la PAF

Figure 21. Illustration des manifestations extra-coliques de la PAF

Figure 22. Tumeur T3 du rectum en EER: la tumeur (flèche) dépasse la musculature et envahit la graisse périrectale

Figure 23. PET-scan montrant une intense fixation du traceur dans la masse présacrée confirmant sa nature tumorale maligne et montrant plusieurs fixations péritonéales qui correspondent à des modules de carcinose péritonéale

Figure 24. PET-scan du tronc chez un sujet de 18 ans montrant un envahissement ganglionnaire du mésorectum

Figure 25. Position gynécologique : cuisse fléchie en abduction (abord du périnée)

Figure 27. Position abdominale, cuisses allongées ou semi-fléchies, écartées par des jambières ; surélévation du bassin par un billot (abord abdominal)

Figure 28. Position gynécologique

Figure 29. Voie périnéale seule]

Figure 30. Technique de Localio et de Lazorthes

Figure 31. Mobilisation du colon gauche

Figure 32. Décollement postérieur

Figure 33. Décollement antérieur

Figure 34. Décollement antérieur

Figure 35. Mise en place d'un clamp sous la tumeur

Figure 36. Marge distale d'au moins 2 cm sous le pôle de la tumeur

Figure 37. Anastomose colorectale basse mécanique transsututaire

Figure 38. Extériorisation du côlon par un Lac

Figure 39. Maintien de l'extériorisation du côlon

Figure 40. Fixation de la stomie

Figure 41. Confection manuelle du réservoir

Figure 42. Confection mécanique du réservoir

Figure 43. Mucosectomie

Figure 44. Extériorisation de l'extrémité colique

Figure 45. Anastomose au sommet du réservoir

Figure 46. Coloplastie transverse

Figure 47. Epiploplastie

Figure 48. Incision cutanée circulaire

Figure 49. Division de la graisse sous-cutannée]

Figure 50. Extériorisation du colon

Figure 51. Enclage du mésorectum

Figure 52. Fixation de la pièce opératoire

Figure 53. L'échantillonnage de la pièce opératoire

Figure 54. Répartition des patients selon l'âge

Figure 55. Répartition selon le sexe

Figure 56. Antécédents personnels et familiaux

Figure 57. Délai diagnostique (en mois)

Figure 58. Les signes fonctionnels

Figure 59. Résultats des bilans biologiques

Figure 60. Résultats des bilans biologiques

Figure 61. Répartition selon le type de traitement chirurgical

Figure 63. Répartition des patients selon le type d'anastomose après résection rectale (pourcentage)

Figure 64. Les complications post opératoires immédiates

Figure 65. Complication post-opératoires à long terme

Figure 66. Délai de suivi des patients en mois

Figure 67. Facteurs favorisant la dénutrition au cours du CCR

Figure 68. marge radiale circonférentielle/ CRM

Figure 69.bStadification

Figure 70. Stadification (suite)

Références

1. Benmoussa, A., et al., Colorectal cancer: Comparison of clinico-pathologic features between Moroccans patients less than 50 years old and older. *Pathologie Biologie* 2013. **61** p. 117–119.
2. Gado, A., et al., Colorectal cancer in Egypt is commoner in young people: Is this cause for alarm? *Alexandria Journal of Medicine* 2014. **50**: p. 197–201.
3. Baria, B.D., et al., Etats des lieux du traitement multidisciplinaire du cancer du rectum *Cancer/Radiothérapie* 2012. **16**: p. 711–720.
4. Chadli, R., Les métastases hépatiques des cancers colorectaux in *Faculté de Médecine et de Pharmacie*. 2013, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah: Fès. p. 174
5. KLOS, C.L., et al., Segmental Versus Extended Resection for Sporadic Colorectal Cancer in Young Patients. *Journal of Surgical Oncology* 2014 **110**: p. 5
6. Nada, L., ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ENDOSCOPIQUE, RADIOLOGIQUE, BIOPATHOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES CANCERS COLORECTAUX AU CHU HASSAN II FÈS Résultats préliminaires de l'étude COLORECCEZ, in *Faculté de Médecine et de Pharmacie*. 2011, Sidi Mohammed Ben Abdellah: Fès. p. 88
7. POCARD, M., et al., Adénocarcinome colorectal chez le sujet de moins de 40 ans. *Gastroenterol Clin Biol*, 1997. **21**: p. 955–959.
8. Chou, C.-L., et al., Differences in clinicopathological characteristics of colorectal cancer between younger and elderly patients: an analysis of 322 patients from a single institution. *The American Journal of Surgery* 2011 **202**: p. 574–582.

9. O'Connell, et al., Rates of colon and rectal cancers are increasing in young adults. *Am Surg*, 2003 **69**: p. 866–872.
10. McKay, A., et al., Does young age influence the prognosis of colorectal cancer: a population-based analysis. *World Journal of Surgical Oncology* 2014. **12**: p. 370–380.
11. Jennifer Liang, M., James Church, MBChB, FRACS*, How to Manage the Patient with Early-Age-of-Onset (<50 years) Colorectal Cancer? 2010: p. 7.
12. Fancher, T.T., et al., Is Gender Related to the Stage of Colorectal Cancer at Initial Presentation in Young Patients? *Journal of Surgical Research*, 2011. **165**(1): p. 15–18
13. M. A. RODRIGUEZ-BIGAS, M.C.M., * T. K. WEBER AND N. J. PETRELLI, Colorectal cancer in patients aged 30 years or younger. *Surgical Oncology*, 1996. **5** p. 6.
14. Bellefqih, S., et al., Cancer du rectum chez le sujet de moins de 40ans. *Posters / Cancer/ Radiothérapie* 2012. **16** p. 524–581.
15. X. Barth, E.T., O. Monneuse, *Anatomie chirurgicale de la région anale* Elsevier Masson, 2009 **40**: p. 8.
16. Chaffanjon, P., *Rectum et canal anal*. 2011. p. 1–18.
17. Calan, L.d., et al., Cancer du rectum : anatomie chirurgicale, préparation à l'intervention, installation du patient. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 2004 **40**(606): p. 1–12.
18. G, F. and G. J.F, Cancer du rectum: Anatomie chirurgicale et généralités. *Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales: Appareil digestif*, 1990. **40**(6): p. 610–620.
19. P., K., *Anatomie, Introduction à la clinique Petit bassin et périnée: Rectum et organes uro-génitaux*, Maloine 1995. **7**: p. 12.

20. H, R. and D. A., Anatomie humaine: Descriptive, topographie et fonctionnelle. Tome II tronc, 12ème Edition, Masson, 2002: p. 421–431.
21. Netter, F., Atlas d'Anatomie Humaine, . 2009: p. 1–365.
22. Younes, A., RESULTATS FONCTIONNELS APRES PROCTECTOMIE POUR CANCER DU RECTUM, in Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2014, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah: Fès. p. 120.
23. L. de Calan, B.G., P. Bourlier, T. Perniceni, Chirurgie du cancer du rectum par laparotomie et par laparoscopie. Encyclopédie Médico–Chirurgicale, 2004. 40: p. 30.
24. Dumont, F., et al., Stratégie chirurgicale pour les cancers du bas rectum. Journal de Chirurgie Viscérale 2014. 489: p. 1–9.
25. Fairley, T.L., et al., Colorectal Cancer in U.S. Adults Younger than 50 Years of Age, 1998--2001. CANCER Supplement 2006. 107(5): p. 1153–1161.
26. COEN L. KLOS, M., GRACE MONTENEGRO, MD, NIDA JAMAL, MD, PAUL E. WISE, MD, JAMES W. FLESHMAN, MD, BASHAR SAFAR, MD, AND SEKHAR DHARMARAJAN, MD*, Segmental Versus Extended Resection for Sporadic Colorectal Cancer in Young Patients. Journal of Surgical Oncology, 2014. 110: p. 5.
27. Andrew McKay¹, Jeniva Donaleshen³, Ramzi M Helewa³, Jason Park^{1,2}, Debrah Wirtzfeld^{1,2}, David Hochman¹, and H.S.a.D. Turner², Does young age influence the prognosis of colorectal cancer: a population–based analysis. WORLD JOURNAL OF SURGICAL ONCOLOGY, 2014: p. 10.
28. Imperiale, T.F., et al., Risk factors for advanced sporadic colorectal neoplasia in persons younger than age 50. Cancer Detection and Prevention, 2008. 32 p. 33–38.

29. B.Glimelius, E.Tiret, and A.Cervantes, Rectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up†. *Annals of Oncology* 2013. **24**: p. 81–88.
30. O'Connell JB1, M.M., Liu JH, Etzioni DA, Livingston EH, Ko CY., Rates of colon and rectal cancers are increasing in young adults. *Am Surg.* , 2003(69): p. 7.
31. Ahnen, D.J., et al., The Increasing Incidence of Young-Onset Colorectal Cancer: A Call to Action. *Mayo Foundation for Medical Education and Research*, 2014. **89**(2): p. 216–224.
32. Lee YM, L.S., Chiang H, Fung CP, Liu WT, Human papillomavirus type 18 in colorectal cancer. *Journal of Microbiology, Immunology, and Infection*, 2001, **34**(2):87–91. **34**: p. 5.
33. Perez, L.O., et al., Analysis of adenocarcinoma of the colon and rectum: detection of human papillomavirus (HPV) DNA by polymerase chain reaction. *Colorectal Disease*, 2005. **7**: p. 4.
34. Evidence for an association of human papillomavirus infection and colorectal cancer. *EJSO* 2007. **33** p. 6.
35. Valentini, V., et al., Multidisciplinary Rectal Cancer Management: 2nd European Rectal Cancer Consensus Conference (EURECA-CC2). *Radiotherapy and Oncology* 2009. **92**: p. 148–163.
36. Nada, L., Etude épidémiologique, clinique, endoscopique, radiologique, biopathologique et thérapeutiques des cancers colo-rectaux au CHU Hassan II de Fès. 2011.
37. Zbuk, K., et al., Colorectal Cancer in Young Adults. *Seminars in Oncology*, 2009. **36**(5): p. 439–450.
38. History of Selected Diseases and the Risk of Colorectal Cancer. *European Journal of Surgical Oncology* 1991. **27**: p. 5.

39. Jessica B. O'Connell, M.D.M.A.M., M.D.; Edward H. Livingston, M.D.; Clifford K. Yo, M.D., M.S., M.S.H.S.a,b, Colorectal cancer in the young. The American Journal of Surgery 2004. **187** p. 5.
40. Toosi, M., et al., Rectal cancer in pregnancy: A diagnostic and therapeutic challenge. Journal of the Egyptian National Cancer Institute, 2014. **26**: p. 175–179.
41. Ciaran Walsh, B., MCh and Victor W. Fazio, MB, MS, CANCER OF THE COLON, RECTUM, AND ANUS DURING PREGNANCY.1998. **27**: p. 11.
42. Gérard, J.P., et al., Cancer du rectum TNCD, 2013: p. 1–35.
43. P., L., Cancer du rectum. . EMC Appareil digestif, 2000. **9–084–A–10**: p. 21.
44. Leandro Nicolás Manzotti, M.C.B., Maribel Braner, Cecilio Cerisoli, Luis Ernesto Caro, Prevalencia de adenomas y adenocarcinomas de recto–sigma en pacientes menores de 50 años que consultan por proctorragia.Acta Gastroenterol Latinoam 2013. **43**: p. 5.
45. F, L., Cancer du rectum : Epidémiologie, Anatomie pathologique, Diagnostic, Evolution, principes du traitement et prévention. Rev Prat 1998. **48**.
46. Mekouar, H., Cancer et Génétique : Contribution de la génétique à la compréhension du cancer (Revue bibliographique).2005.
47. Fearon, E.R., Colon and Rectal Cancer. 2015.
48. Ibrahim, O.K., et al., Colorectal Carcinoma in Children and Young Adults in Ilorin, Nigeria WEST AFRICAN JOURNAL OF MEDICINE 2011. **30(3)**: p. 202–205.
49. A. Benmoussaa, S. Zamiati b, W. Badre c, A. Wakadib, N. Bennani b, N. Tahiri Jouti b, S. Nadifi, Le cancer colorectal : comparaisons des caractéristiques clinicopathologiques des patients âgés de 50 ans et moins avec des patients âgés de plus de 50 ans. Pathologie Biologie 2013. **61** p. 2.

50. M. Ferron *, F.P., M. Pocard, Génétique du cancer colorectal. Annales de chirurgie 2005. **130**: p. 6.
51. Olschwang, S., et al., Prédisposition héréditaire au cancer colorectal et inactivation de la fonction de réparation des mésappariements de l'ADN Hereditary colorectal cancer predisposition and mismatch repair gene inactivation. EMC-Hépto-Gastroentérologie, 2005. **2**: p. 214-222.
52. *, S.O.F.E., Identification et prise en charge du syndrome HNPCC (Hereditary NonPolyposis Colon Cancer) Prédisposition héréditaire aux cancers du colon, du rectum et de l'utérus. 2003.
53. Dennis J. Ahnen, M.S.W.W., MPH; Whitney F. Jones, MD; Randa Sifri, MD; Jose Mendoza Silveiras, MD; Jasmine Greenamyre, MPH; Stephanie Guiffre, MPA; Jennifer Axilbund, MS; Andrew Spiegel, JD; and Y. Nancy You, MD, MHSc, The Increasing Incidence of Young-Onset Colorectal Cancer: A Call to Action 2014.
54. Fearon, E.R., Colon and Rectal Cancer. 2015: p. 500-514.
55. Kevin Zbuk, a.E.L.S., b Archie Bleyer,c and Michael P. La Quagliab, Colorectal Cancer in Young Adults 2009.
56. Half, E., D. Bercovich, and P. Rozen, Familial adenomatous polyposis.Orphanet Journal of Rare Diseases, 2009. **4**: p. 1-22.
57. La polypose associée aux mutations bi-alléliques du gèneMUTYH.2009.
58. Laarabi, F.Z., et al., The first mutations in the MYH gene reported in Moroccan colon cancer patients.Gene 2012. **496**: p. 55-58.
59. BENAMR, S., et al., Le cancer du rectum chez le sujet jeune: Facteurs de mauvais pronostic. Médecine du Maghreb, 1998. **68**: p. 23-26.
60. Manar, E.M., APPORT DE L'IRM DANS LE BILAN D'EXTENSION LOCOREGIONALE DES TUMEURS RECTALE, in FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE. 2012, UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH: FES.

61. TNCD. 2013.
62. ABDALLAHI, M.L., LES RECIDIVES DU CANCERS DU RECTUM: EXPERIENCE DU CHU HASSAN II DE FES. 2014.
63. A. Martling a, F. Granath b, B. Cedermark a, R. Johansson c, T. Holm a, Gender differences in the treatment of rectal cancer: A population based study. EJSO 2009. 35 p. 7.
64. O'Connora, G., V. Coates, and S. O'Neill, Exploring the information needs of patients with cancer of the rectum.European Journal of Oncology Nursing 2010. 14 p. 271-277.
65. C. Gouillat, L.d.C.P.d.c.d., praticien hospitalier) a, *, B. Gayet (Professeur de chirurgie digestive, praticien hospitalier) b, P. Bourlier (Praticien hospitalier) a, T. Perniceni (Praticien hospitalier) b, Traitements locaux des cancers du rectum. 2004.
66. Bouchet, C., B. Angliviell, and S. Benoist, Un cancer du rectum chez un sujet jeune.Journal de Chirurgie Viscérale, 2014. 151: p. 333—340.
67. Kenneth L.Meredith, M., Sarah E. Hoffe, MD, David Shibata, MD, FACSa,*, The Multidisciplinary Management of Rectal Cancer 2009.
68. Phelip, J.M., Cancer colorectal métastatique. TNCD, 2014. 4: p. 1-72.
69. Rivière, B., et al., Examen anatomopathologique des pièces de proctectomie après traitement néoadjuvant : description et impact de l'étape macroscopique. Colon Rectum: p. 1-5.
70. Bibeau, F., et al., Évaluation de la réponse histologique dans les cancers du rectum localement avancés après traitement néoadjuvant.Colon Rectum, 2014. 8: p. 37-43.
71. Maslekar, S., et al., Mesorectal Grades Predict Recurrences After Curative Resection for Rectal Cancer. Dis Colon Rectum, 2006. 50(2): p. 168-175.

72. Desch, C.E., et al., Colorectal Cancer Surveillance: 2005 Update of an American Society of Clinical Oncology Practice Guideline. *Journal of Clinical Oncology*, 2005. **23**(33): p. 8512–8519.
73. Z-Y, Z., W. X-Y, and C. J-W., Dietary methionine intake and risk of incident colorectal cancer: a meta-analysis of 8 prospective studies involving 431,029 participants. *PLoS One* 2013. **8**(12): p. 7.
74. Mingyang Song, W.S.G., Andrew T. Chan, Nutrients, Foods, and Colorectal Cancer Prevention. *Gastroenterology* 2015: p. 63.
75. Ahmed Gado a, Basel Ebeid b, Aida Abdelmohsen c, Anthony Axon d, Colorectal cancer in Egypt is commoner in young people: Is this cause for alarm? *Alexandria Journal of Medicine* 2014. **50**: p. 5.
76. Brenner, H., et al., Gender differences in colorectal cancer: implications for age at initiation of screening. *Br J Cancer.*, 2007. **96**(5): p. 828 – 831.
77. Ramzya, I., et al., Evaluation of microRNAs-29a, 92a and 145 in colorectal carcinoma as candidate diagnostic markers: An Egyptian pilot study. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, 2015. **704**: p. 1–8.
78. Ak, S., et al., MicroRNA expression patterns of tumors in early-onset colorectal cancer patients. *journal of surgical research*, 2014: p. 1–10.
79. ABDALLAHI, L., LES RECIDIVES DU CANCERS DU RECTUM: EXPERIENCE DU CHU HASSAN II DE FES, in *FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE*. 2014, UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH: FES. p. 211.
80. J.T., L., H. K.C., and C. Y.M., P53 overexpression predicts poor chemosensitivity to high-dose fluorouracil plus leucovorin chemotherapy for stage IV colorectal cancer after palliative bowel resection. *Int J Cancer* 2002. **97**: p. 7.
81. F, B., et al., Disruption of p53 in human cancer cells alters the response to therapeutic agents. *J Clin Invest* 1999. **104**: p. 263–269.

82. A. Torselloa, g., C. Garufia,*g, M. Cosimellib, M.G. Diodoroc, M. Zeulid, B. Vannia,C. Campanellaa, C. D'Angeloe, I. Sperdutif, R. Perrone Donnorsoc, F. Cognettid,E. Terzolia, M. Mottolese., P53 and bcl-2 in colorectal cancer arising in patients under 40 years of age: Distribution and prognostic relevance.E U R O PEAN J O U R N A L O F C A N C E R 2008. **44**: p. 6.
83. Ming Li, M.D.P.D., * Ji-You Li, M.D.,†,1 Ai-Lian Zhao, M.D.,† and Jin Gu, M.D.*,1, Do Young Patients with Colorectal Cancer Have a Poorer Prognosis than Old Patients? Journal of Surgical Research 2011. **167**: p. 5.
84. YF1, C., et al., Young age is not a poor prognostic marker in colorectal cancer. Br J Surg. , 1998. **85**(9): p. 1255-9.
85. JT, L., et al., Outcome of colorectal carcinoma in patients under 40 years of age. J Gastroenterol Hepatol. , 2005. **20**: p. 900-905.
86. D, T., et al., Young patients with colorectal cancer: how do they fare? ANZ J Surg. , 2001. **71**: p. 707-710.
87. Chia-Lin Chou, M.D.a., b, Shih-Ching Chang, M.D., Ph.D.a, Tzu-Chen Lin, M.D.a,Wei-Shone Chen, M.D., Ph.D.a, Jeng-Kae Jiang, M.D., Ph.D.a,Huann-Sheng Wang, M.D.a, Shung-Haur Yang, M.D., Ph.D.a, Wen-Yih Liang, M.D.c,Jen-Kou Lin, M.D., Ph.D., Differences in clinicopathological characteristics of colorectal cancer between younger and elderly patients: an analysis of 322 patients from a single institution.American Journal of Surgery 2011. **202**: p. 9.
88. B. De Baria, J.-F. Bossetb, J.-P. Gérardc, P. Maingond, V. Valentinie, État des lieux du traitement multidisciplinaire du cancer du rectum. Cancer/Radiothérapie 2012. **16** p. 10.
89. ABDALLAHI, L., LES RECIDIVES DU CANCERS DU RECTUM: EXPERIENCE DU CHU HASSAN II DE FES. 2014.

90. HOSSAM, B., LES TUMEURS RECTALES: ETUDE ANALYTIQUE, in Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2014, Sidi Mohammed Ben Abdellah: Fès. p. 66.
91. Aqodad, N., et al., Quelles sont Les caractéristiques épidémiologiques des cancers colorectaux au CHU Hassan II de Fès-Maroc ?, in GASTROENTEROL CLIN BIOL. 2009.
92. Ouazzani, N., et al., Particularités épidémiologiques du cancer colorectal au CHU Hassan-II de Fès-Maroc, in Communications / Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 2009. p. 3-59.
93. Sahraoui, S., et al., Cancers rectocoliques chez le sujet de moins de 40 ans. Cancer/Radiother 2000. 4 p. 428-32.
94. Naqos, N., et al., Cancer rectocolique chez le sujet jeune, in Posters / Cancer/Radiothérapie 2012.
95. Ganapathi, S., et al., Colorectal cancer in the young: trends, characteristics and outcome. Int J Colorectal Dis. , 2011. 26: p. 927-935.
96. Torselloa, A., et al., P53 and bcl-2 in colorectal cancer arising in patients under 40 years of age: Distribution and prognostic relevance. EUROPEAN JOURNAL OF CANCER 2008. 44.
97. E, M., et al., Colorectal adenocarcinoma in patients under 45 years of age: comparison with older patients in a well-defined French population.Dis Colon Rectum., 2001. 44(3): p. 380-387.
98. HOSSAM, D.B., LES TUMEURS RECTALES: ETUDE ANALYTIQUE, in Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2014 Sidi Mohammed Ben Abdellah: Fès. p. 66.
99. MA, B., M. RD, and C. PF, Colon and rectal cancer in pregnancy.Dis Colon Rectum 1993. 36: p. 172-179.
100. Zerhoune, W., Cancer du rectum chez le sujet jeune moins de 40 ans, in Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca. 2010, Hassan II p. 142.

101. HASNI, I.E., Le cancer du rectum chez le sujet jeune de moins de 40 ans, in Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2009, Université Mohammed V: Rabat. p. 91.
102. Kim, D.-W., et al., Pre-operative chemo-radiotherapy improves the sphincter preservation rate in patients with rectal cancer located within 3 cm of the anal verge. *EJSO* 2006. **32**: p. 162-167.
103. Rengan, et al., Ten-year results of preoperative radiation followed by sphincter preservation for rectal cancer: increased local failure rate in non-responders. *Clin Colorectal Cancer* 2006, 2006. **5**: p. 413-21.
104. P., R., Impact des traitements préopératoires (radiothérapie et chimiothérapie) dans la conservation sphinctérienne des cancers du très bas rectum. *Cancer/Radiothérapie* 2006. **10**: p. 5.
105. A, H.-G., et al., Increasing the rates of complete response to neoadjuvant chemoradiotherapy for distal rectal cancer: results of a prospective study using additional chemotherapy during the resting period. *Dis Colon Rectum*, 2009. **52**: p. 1927-34.
106. L., L., et al., Laparoscopic versus robotic-assisted colectomy and rectal resection: a systematic review and meta-analysis. *Int J Colorectal Dis.* , 2015
107. Candau, K. Coelioscopie en chirurgie du cancer colo rectal. 2005; 11 avr. 2005:[Available from:
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_240425/fr/coelioscopie-en-chirurgie-du-cancer-colo-rectal.
108. B., K., et al., Characteristics of colorectal cancer in young patients at an urban county hospital. *Am Surg*, 2008. **74**(10): p. 973-976.
109. Mohiuddin, et al., High dose preoperative radiation and the challenge of sphincter-preservation surgery for cancer of the distal 2 cm of the rectum. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1998. **40**: p. 569-74.

110. (P), R., et al., Restorative and non-restorative surgery for low rectal cancer after high-dose radiation: long-term oncologic and functional results. *Dis Colon Rectum*, 2002. **45**: p. 305–13.
111. Crane, et al., Response to preoperative chemoradiation increases the use of sphincter-preserving surgery in patients with locally advanced low rectal carcinoma. *Cancer*, 2003. **97**: p. 517–24.
112. JB, O.C., et al., Are survival rates different for young and older patients with rectal cancer? *Dis Colon Rectum*. , 2004. **47**: p. 2064–9.
113. Fadlouallah, M., et al., Le cancer colorectal chez le sujet jeune : à propos de 40 cas. *J. Afr. Cancer* 2010. **2**: p. 112–115.
114. S.Berrada, D.K., I.Alloubi, Colostomie périnéale pseudocontinente. 1995.
115. Marc POCARD (1), D.G., Yann DE RYCKE (2), Michel MALAFOSSE (1) (1), Adénocarcinome colorectal chez le sujet de moins de 40 ans. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 1997.
116. VS, S., et al., Despite aggressive histopathology survival is not impaired in young patients with colorectal cancer : CRC in patients under 50 years of age. *Int J Colorectal Dis.*, 2012. **27**: p. 71–79.
117. ID, N., et al., Circumferential margin involvement is still an important predictor of local recurrence in rectal carcinoma: not one millimeter but two millimeters is the limit. *Am J Surg Pathol.* , 2002. **26**: p. 350–357.
118. Anne Rullier, et al., Impact of Tumor Response on Survival After Radiochemotherapy in Locally Advanced Rectal Carcinoma. *Am J Surg Pathol*, 2010. **34**(4): p. 562–568.
119. Derwinger, K., K. Kodeda, and R. Gerjy, Age Aspects of Demography, Pathology and Survival Assessment in Colorectal Cancer. *ANTICANCER RESEARCH*, 2010. **30**: p. 5227–5232.

120. Berrada, S., D. Khaiz, and I. Alloubi, Colostomie périnéale pseudocontinente. *Annales de chirurgie*, 2005. **130**: p. 15-20.
121. Heys SD1, O.H.T., Brittenden J, Eremin O., Colorectal cancer in young patients: a review of the litterature. *Eur J Surg Oncol.* , 1994. **20**: p. 7.
122. G, E., et al., Relationship between age and survival in cancer of the colon and rectum with special reference to patients less than 40 years of age. *Br J Surg.* , 1990. **77**(6): p. 611.616.
123. Lee PY1, F.W., Sullivan ES, Vetto JT., Colorectal cancer in young patients: characteristics and outcome. *Am Surg.* , 1994. **60**: p. 6.